

RENZO DIONIGI  
**CHIRURGIA** QUARTA EDIZIONE

**MASSON**  
An Elsevier Company

[Home](#) | [Test](#) | [Cerca](#) | [Siti utili](#) | [Autori](#) | [Presentazione](#) | [Credits](#) | [Guida](#) | [Esci](#)

[Aspetti generali](#) | [Chirurgia generale](#) | [Chirurgia toracica](#) | [Chirurgia vascolare](#) | [Cardiochirurgia](#) | [Chirurgia pediatrica](#) | [Chirurgia plastica e ricostruttiva](#) | [Chirurgia ortopedica](#) | [Otorinolaringoiatria](#) | [Urologia](#) | [Neurochirurgia](#) | [Trapianti d'organo](#)

- I ASPETTI GENERALI
- II CHIRURGIA GENERALE
- III CHIRURGIA TORACICA
- IV CHIRURGIA VASCOLARE
- V CARDIOCHIRURGIA
- VI CHIRURGIA PEDIATRICA
- VII CHIRURGIA PLASTICA E RICOSTRUTTIVA
- VIII CHIRURGIA ORTOPEDICA
- IX OTORINOLARINGOIATRIA
- X UROLOGIA
- XI NEUROCHIRURGIA
- XII TRAPIANTI D'ORGANO



[Home](#) | [Test](#) | [Cerca](#) | [Siti utili](#) | [Autori](#) | [Presentazione](#) | [Credits](#) | [Guida](#) | [Esci](#) |

[Aspetti generali](#) | [Chirurgia generale](#) | [Chirurgia toracica](#) | **[Chirurgia vascolare](#)** | [Cardiochirurgia](#) | [Chirurgia pediatrica](#) | [Chirurgia plastica e ricostruttiva](#) | [Chirurgia ortopedica](#) | [Otorinolaringoiatria](#) | [Urologia](#) | [Neurochirurgia](#) | [Trapianti d'organo](#)

1 [Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche](#)

[Indietro](#)

[Avanti](#)

## Sezione **IV**

2 [Principi di tecnica chirurgica](#)

# Chirurgia vascolare

3 [Aterosclerosi](#)

4 [Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici](#)

5 [Arteriopatie croniche degli arti inferiori](#)

*A cura di G. Agrifoglio, G. Castelli*

6 [Ipertensione nefro-vascolare](#)

7 [Insufficienza celiaco-mesenterica cronica](#)

[PRECEDENTE](#)

[TORNA SU](#)

[SUCCESSIVA](#)

8 [Ischemia acuta periferica](#)

9 [Aneurismi](#)

10 [Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto](#)

11 [Sindromi vasospastiche degli arti](#)

12 [Arteriopatie non aterosclerotiche](#)

13 [Fistole artero-venose](#)

14 [Varici degli arti inferiori](#)

15 [Malattia tromboembolica venosa](#)

16 [Malattie dei linfatici degli arti](#)

1 [Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche](#)2 [Principi di tecnica chirurgica](#)3 [Aterosclerosi](#)4 [Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici](#)5 **[Arteriopatie croniche degli arti inferiori](#)****>Epidemiologia**[Eziopatogenesi](#)[Fisiopatologia](#)[Esame obiettivo](#)[Quadro clinico](#)[Diagnosi strumentale](#)[Terapia](#)[Il piede diabetico](#)[Lecture suggerite](#)6 [Ipertensione nefro-vascolare](#)7 [Insufficienza celiaco-mesenterica cronica](#)8 [Ischemia acuta periferica](#)9 [Aneurismi](#)10 [Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto](#)11 [Sindromi vasospastiche degli arti](#)12 [Arteriopatie non aterosclerotiche](#)13 [Fistole artero-venose](#)14 [Varici degli arti inferiori](#)**Capitolo 5**[Indietro](#)[Avanti](#)

## Arteriopatie croniche degli arti inferiori

*G. Lorenzi, M. Domanin, N. Rivolta*

### Epidemiologia

L'insufficienza arteriosa cronica degli arti inferiori è una condizione patologica molto diffusa. Mentre nella decade compresa tra 40 e 49 anni la prevalenza varia dal 1,4% al 1,9%, nelle decadi di vita successive diventa nettamente superiore, con punte del 6,9% fra i 50 e 59 anni e addirittura superiori al 10% tra i 60 e 69 anni (Tab. 5.1).

Anche se non tutte le lesioni esitano in sintomatologia clinica, il decorso della malattia non di rado diventa più aggressivo verso quadri di grave ischemia (dolore a riposo, gangrena).

In uno studio longitudinale sulla popolazione finlandese è stato rilevato che la *claudicatio intermittens* assunta come sintomo indicatore dell'insufficienza arteriosa presenta una prevalenza del 2,1% nei soggetti di sesso maschile e dell'1,8% nei soggetti di sesso femminile. Nello studio eseguito su oltre 5000 adulti nella popolazione di Framingham la prevalenza della *claudicatio intermittens* è stata stimata intorno al 2%.

**u** I sintomi della vasculopatia periferica si manifestano frequentemente insieme a condizioni morbose che colpiscono gli altri distretti circolatori e possono rappresentare la prima manifestazione di una vera e propria malattia polidistrettuale. Significativa è l'associazione tra patologia vascolare periferica e cardiopatia ischemica.

Indagini di Autori diversi hanno dimostrato che la prevalenza di *claudicatio intermittens* è più elevata nei soggetti con contemporanei segni e sintomi di coronaropatia. Nello studio

15 [Malattia tromboembolica venosa](#)16 [Malattie dei linfatici degli arti](#)

sulla popolazione finlandese, nei maschi con segni evidenti di *angina pectoris* la prevalenza di *claudicatio* era 7,2 volte superiore rispetto ai maschi senza angina e negli individui con *claudicatio intermittens* la mortalità per cause cardiovascolari è risultata 2,6 volte superiore rispetto alla popolazione normale. L'aspettativa di vita in tali pazienti, dopo i 60 anni, risulta diminuita di circa la metà, e questo è compatibile con la concomitante rilevante incidenza di cardiopatia ischemica. Nel *Cardiovascular Health Study* è stato dimostrato che un *Ankle Brachial Index* (ABI) ridotto è direttamente connesso con il numero di vasi coronarici interessati da lesioni aterosclerotiche.

Individuare un paziente con arteriopatia periferica corrisponde quindi a identificare un paziente a elevato rischio di malattia vascolare multidistrettuale, con conseguente ridotta aspettativa di vita.

**Tab. 5.1. Prevalenza (%) di *claudicatio intermittens* in alcuni studi sulla popolazione.**

Studio	Gruppi di età		
	40-49	50-59	60-69
Copenhagen	1,4	3,1	6,0
Framingham	1,5	5,0	
Helsinki	1,9	4,6	> 10,0
Mosca	6,9		
San Diego			

[PRECEDENTE](#)
[TORNA SU](#)
[SUCCESSIVA](#)

1 Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche

2 Principi di tecnica chirurgica

3 Aterosclerosi

4 Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici

5 **Arteriopatie croniche degli arti inferiori**

Epidemiologia

**>Eziopatogenesi**

Fisiopatologia

Esame obiettivo

Quadro clinico

Diagnosi strumentale

Terapia

Il piede diabetico

Letture suggerite

6 Ipertensione nefro-vascolare

7 Insufficienza celiaco-mesenterica cronica

8 Ischemia acuta periferica

9 Aneurismi

10 Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto

11 Sindromi vasospastiche degli arti

12 Arteriopatie non aterosclerotiche

13 Fistole artero-venose

14 Varici degli arti inferiori

15 Malattia tromboembolica venosa

16 Malattie dei linfatici degli arti

## Eziopatogenesi

Indietro

Avanti

### Aterosclerosi

La presenza di una patologia polidistrettuale su base ischemica è la conferma epidemiologica di un dato di fatto eziologico: l'aterosclerosi è la causa di gran lunga più rilevante di arteriopatía cronica sia nel distretto aorto-iliaco che in quello femoro-popliteo-tibiale.

Valutando la prevalenza delle varie condizioni morbose in una popolazione chirurgica molto ampia (Tab. 5.2) l'aterosclerosi è stata identificata come responsabile della condizione clinica nel 94,3% dei pazienti.

Lo sviluppo dell'aterosclerosi nel distretto aorto-iliaco e nel distretto femoro-popliteo-tibiale è legato alla presenza di fattori di rischio ben definiti, non diversamente dalla cardiopatia ischemica e dall'insufficienza cerebrovascolare (Tab. 5.3).

L'aterosclerosi degli arti inferiori può essere suddivisa in due gruppi principali in base ai distretti arteriosi colpiti secondo la classificazione dei Rob e Vollmar:

- aorto-iliaca (Fig. 5.1);
- femoro-popliteo-tibiale.

**Tab. 5.2. Cause eziologiche di arteriopatía cronica degli arti inferiori (Istituto di Chirurgia Vascolare e Angiologia - Università di Milano).**

Aterosclerosi	94,3 %
Tromboangioite obliterante	4,9 %
Intrappolamento poplitea	0,6 %
Coartazione aortica	0,1 %
Small aorta syndrome	0,1 %

**Tab. 5.3. Fattori di rischio principali della vasculopatia obliterante periferica.**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fumo</li> <li>• Diabete</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Ipertensione</li> <li>• Iperfibrinogenemia</li> </ul>
---

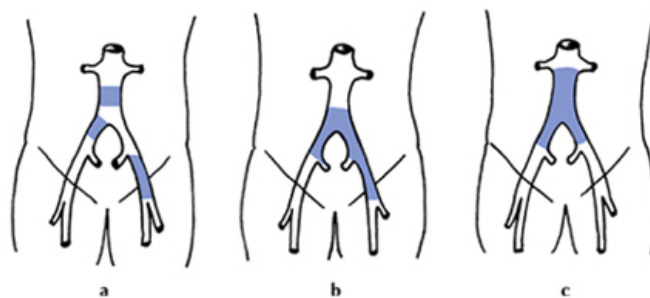


Fig. 5.1. Quadri più comuni delle lesioni obliteranti aortoiliaco-femorali: (a) tipo segmentario; (b) della biforcazione; (c) trombosi aortica.

Nel soggetto diabetico l'aterosclerosi, sebbene ubiquitaria, si localizza più frequentemente e con maggiore gravità proprio nei vasi femoro-poplitei e tibiali.

u Il *TransAtlantic inter-Society Consensus* (Tab. 5.4) ha fornito una classificazione più recente delle lesioni del distretto iliaco in base soprattutto all'estensione della lesione. In caso di occlusione aorto-iliaca assumono grande importanza per la funzionalità degli arti i circoli collaterali (Fig. 5.2).

I principali sistemi di derivazione collaterale del flusso sono:

- sistema epigastrico: a. epigastrica superiore g a. epigastrica inferiore g a. femorale comune;
- sistema lombare: aa. lombari g a. circonflessa iliaca g a. femorale comune;
- sistema mesenterico: a. mesenterica superiore g a. mesenterica inferiore g a. emorroidaria superiore g a. emorroidaria inferiore g a. iliaca interna;
- sistema ilio-femorale: aa. glutea e otturatoria g aa. circonflesse femorali;
- sistema iliaco-iliaco: tra i rami dell'iliaca interna destra e sinistra.

Si comprende come l'occlusione della biforcazione iliaca e dell'origine della mesenterica inferiore, impedendo la funzione di supplenza delle vie collaterali più importanti, provochi sintomi di insufficienza circolatoria molto pronunciati. Al contrario, un'occlusione segmentaria dell'iliaca comune, lasciando intatte praticamente tutte le possibilità del circolo di supplenza, è generalmente meglio tollerata (Fig. 5.3).

**Tab. 5.4. Classificazione morfologica delle lesioni delle arterie iliache (TransAtlantic Intersociety Consensus, TASC).**

*Lesioni iliache tipo A*

1. Stenosi singola < 3 cm in arteria comune (AIC) o esterna (AIE) (unilaterale o bilaterale)

*Lesioni iliache tipo B*

2. Stenosi singola 3-10 cm di lunghezza, non estesa all'arteria femorale comune (AFC)

3. Totale di due stenosi < 5 cm in AIC e/o AIE non estesa all'AFC

4. Ostruzione unilaterale dell'AIC

*Lesioni iliache tipo C*

5. Stenosi bilaterali di 5-10 cm di lunghezza estese all'AIC e/o AIE, non estese all'AFC

6. Ostruzione unilaterale dell'AIE non estesa all'AFC

7. Stenosi unilaterale estesa all'AFC

8. Ostruzione bilaterale dell'AIC

*Lesioni iliache tipo D*

9. Diffuse, multiple stenosi unilaterali coinvolgenti l'AIC, l'AIE e l'AFC (generalmente > 10 cm)

10. Ostruzione unilaterale coinvolgente sia l'AIC che l'AIE

11. Ostruzione bilaterale dell'AIE

12. Diffusa aterosclerosi coinvolgente l'aorta ed entrambe le arterie iliache

13. Stenosi iliaca in paziente con aneurisma dell'aorta addominale o altre lesioni che richiedano chirurgia aortica o iliaca

Nel distretto femoro-popliteo è più arduo ricondurre la morfologia delle lesioni a pochi tipi fondamentali (Tab. 5.5).

Una particolare attenzione merita l'arteria femorale profonda e il suo ruolo nel compenso dell'arteriopatia periferica femoro-poplitea. Questo vaso, se si esclude il primo tratto, è frequentemente risparmiato dalla patologia aterosclerotica più grave. Il sistema di collaterali che uniscono la femorale profonda alla poplitea permette un valido circolo di supplenza in tutti i casi in cui il flusso nella femorale superficiale è ridotto in maniera significativa o completamente assente. Anatomicamente la connessione con l'arteria poplitea avviene attraverso le arterie perforanti che originano dal tronco principale della femorale profonda e l'arteria quadricipitale, che origina dalla circonflessa laterale del femore (Fig. 5.4).

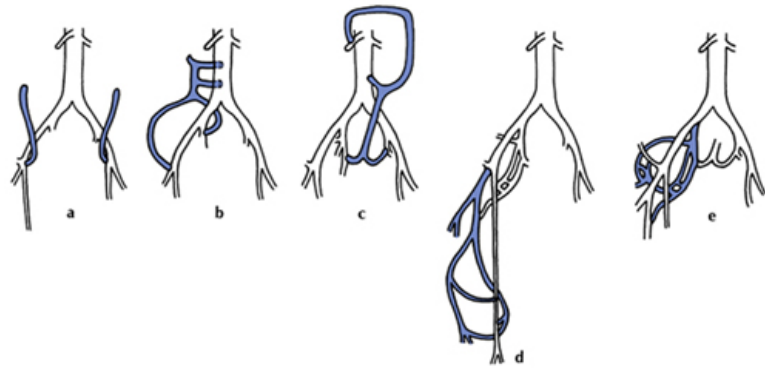


Fig. 5.2. Circuiti collaterali nelle ostruzioni dell'asse aorto-iliaco-femorale. (a) Sistema epigastrico; (b) sistema lombare; (c) sistema mesenterico; (d) sistema iliaco-femorale; (e) sistema iliaco-iliaco.

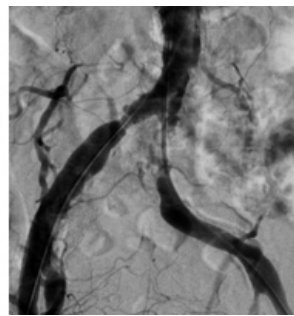


Fig. 5.3. Angiografia: stenosi concentrica focale dell'arteria iliaca comune destra e steno-occlusione della comune sinistra.

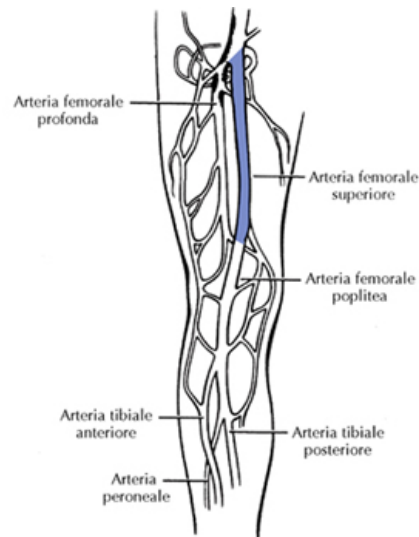


Fig. 5.4. Schema del network di collaterali della biforcazione femorale e della femorale profonda con l'arteria poplitea (rami perforanti).

Un altro sistema collaterale molto importante è costituito dalla rete articolare del ginocchio, specie nei casi di obliterazione del segmento terminale della poplitea. Il flusso raggiunge la periferia sfruttando le connessioni tra le arterie genicolari superiori e inferiori, le arterie surali, la ricorrente tibiale anteriore. Da queste considerazioni anatomiche sui circuiti collaterali dell'arto inferiore si deduce l'importanza critica dell'arteria poplitea, che può

quindi funzionare sia da segmento ricevente per i collaterali della femorale profonda che da segmento afferente per il circolo di compenso diretto alla periferia. L'occlusione di questa arteria ha spesso come conseguenza una situazione ischemica avanzata con dolori a riposo o gangrena.

L'estensione della malattia obliterante i vasi tibiali (tibiale anteriore, tibiale posteriore, peroniera) è caratterizzata da un notevole polimorfismo delle lesioni. In termini di possibilità di salvezza dell'arto, così come di possibilità di successo della rivascolarizzazione chirurgica, si può dire che la prognosi è strettamente legata al numero di arterie andate incontro a occlusione: migliore, se è colpito solo un vaso, nettamente peggiore se sono coinvolti tutti e tre i rami.

***Tab. 5.5. Classificazione morfologica delle lesioni dell'asse femoro-popliteo (TransAtlantic inter-Society Consensus, TASC).***

*Lesioni femoro-poplitee tipo A*

1. Stenosi od occlusioni singole < 3 cm non coinvolgenti l'origine della femorale superficiale o la poplitea distale

*Lesioni femoro-poplitee tipo B*

1. Stenosi od occlusioni lunghe da 3 a 10 cm non coinvolgenti la poplitea distale

2. Stenosi calcifiche < 3 cm

3. Lesioni multiple steno-ostruttive in serie < 3 cm ognuna

4. Lesioni singole e multiple in assenza di continuità delle arterie tibiali

*Lesioni femoro-poplitee tipo C*

1. Stenosi singola od occlusione > 10 cm

2. Multiple stenosi od occlusioni ognuna lunga da 3 a 5 cm con o senza calcificazioni

*Lesioni femoro-poplitee tipo D*

1. Occlusione completa della femorale comune od occlusione della femorale superficiale o della poplitea

[PRECEDENTE](#)   [TORNA SU](#)   [SUCCESSIVA](#)



1 Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche

2 Principi di tecnica chirurgica

3 Aterosclerosi

4 Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici

5 **Arteriopatie croniche degli arti inferiori**

Epidemiologia

Eziopatogenesi

**>Fisiopatologia**

Esame obiettivo

Quadro clinico

Diagnosi strumentale

Terapia

Il piede diabetico

Letture suggerite

6 Ipertensione nefro-vascolare

7 Insufficienza celiaco-mesenterica cronica

8 Ischemia acuta periferica

9 Aneurismi

10 Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto

11 Sindromi vasospastiche degli arti

12 Arteriopatie non aterosclerotiche

13 Fistole artero-venose

14 Varici degli arti inferiori

15 Malattia tromboembolica venosa

16 Malattie dei linfatici degli arti

## Fisiopatologia

[Indietro](#)[Avanti](#)

Le arteriopatie obliteranti croniche, quando non si instaura una trombosi acuta di tutto il vaso, sono caratterizzate da un'evoluzione relativamente lenta delle lesioni steno-ostruttive che permette l'instaurarsi di meccanismi compensatori che possono efficacemente rallentare la progressione del processo ischemico.

**u** In termini emodinamici una stenosi diventa potenzialmente capace di provocare una sintomatologia ischemica quando il restringimento del lume arterioso è tale da provocare un gradiente pressorio (DP) a monte e a valle della lesione con una riduzione del flusso (Q): questo si verifica quando l'area trasversale del vaso è ridotta almeno del 75%.

Le due entità emodinamiche DP e Q hanno un andamento opposto ed esattamente speculare: i decrementi di Q sono esattamente correlabili agli incrementi di DP. In un sistema dinamico come l'albero arterioso, tuttavia, hanno un'importanza rilevante le modificazioni delle resistenze (R) del letto vascolare periferico, in continua relazione con pressione e flusso. Quando le resistenze sono basse e il flusso elevato, le modificazioni correlate di DP e Q si instaurano con gradi di stenosi minore. Questo può spiegare in parte come una lesione che non produce alcun sintomo a riposo possa diventare sintomatica durante la deambulazione. Nell'ambito delle resistenze totali al flusso, una grande importanza hanno, in caso di malattia, le resistenze segmentarie (R seg.) determinate dalle lesioni steno-ostruttive e dal circolo collaterale.

La regolazione periferica del flusso è localizzata per la maggior parte nelle arteriole terminali e negli sfinteri precapillari, il cui tono è regolato dal sistema nervoso simpatico, dalle catecolamine circolanti, da prodotti del metabolismo locale e da fattori miogeni.

Le relazioni tra pressione, flusso e resistenze sia a riposo che durante l'esercizio muscolare sono diverse nei soggetti normali e patologici e si modificano nel corso della malattia.

Si può sostenere che la pressione distale a un'ostruzione (Pd) dipende dalla pressione arteriosa sistemica (Pa) e dal prodotto del flusso e delle resistenze segmentarie secondo la relazione:

$$Pd = Pa - Q \cdot R_{seg.}$$

A riposo le resistenze segmentarie cominciano ad elevarsi quando una stenosi diventa critica. All'innalzamento delle resistenze segmentarie si accompagna la dilatazione delle arteriole a valle della lesione, mantenendo costante il flusso. Essendo Rseg. elevata, il prodotto QRseg. aumenta e quindi Pd diminuisce. In un arto dove è presente un'ostruzione arteriosa (o una stenosi significativa) il flusso a riposo può essere normale ma si ha una caduta della pressione distrettuale.

Con l'aggravarsi della malattia, per le scarse capacità di compenso del circolo collaterale e per la molteplicità delle lesioni, le Rseg. diventano molto elevate e la Pd può scendere al di sotto di 20-30 mmHg, valori sotto ai quali cessa ogni autoregolazione e il flusso diventa completamente dipendente dalla pressione. È in queste condizioni che, anche a riposo, il flusso diminuisce a tal punto da provocare la necrosi tissutale con la comparsa di ulcere e gangrene. È d'altro canto difficile stabilire sempre con esattezza qual è il valore pressorio critico per la perfusione tissutale, in quanto in alcune situazioni, come nel diabete o nell'infezione, è richiesto un flusso vitale minimo superiore a quello in condizioni normali.

Si osservano frequentemente pazienti con ischemia avanzata tenere l'arto in ortostatismo, al di fuori del letto (specie nelle ore notturne) per trovare sollievo al dolore. Negli stessi pazienti l'elevazione del piede provoca al contrario un'intensificazione del dolore. Il fenomeno è spiegabile in termini di cambiamento della pressione idrostatica. Infatti un soggetto che in posizione supina ha una pressione arteriosa distale di 30 mmHg e una pressione venosa di 10 mmHg, può usufruire di un gradiente pressorio di 20 mmHg tale da favorire il flusso arteriolocapillare. Se lo stesso soggetto alza il piede di 20 cm, provocherà una diminuzione della pressione idrostatica di 16 mmHg, ottenendo una pressione arteriosa di 14 mmHg. Poiché la pressione venosa non può mai scendere al di sotto di quella tissutale (da 1 a 5 mmHg), il

gradiente transcapillare scenderà da 20 mmHg ad un valore compreso tra 9 e 13 mmHg, favorendo la successiva comparsa di dolore e parestesie. Se invece si permette al paziente di tenere l'arto verticale con piede al di sotto del piano del letto di 80 cm, la pressione idrostatica aumenterà di 62 mmHg. Sebbene l'aumento della pressione idrostatica riguardi sia il versante arterioso che quello venoso, lasciando inalterato il gradiente, l'aumento della pressione intraluminare arteriolare porterà ad una dilatazione massimale del letto capillare. Esiste una spiegazione emodinamica anche per il fenomeno, in apparenza paradossale, del miglioramento dei sintomi che i pazienti con dolori a riposo riferiscono dopo aver eseguito alcuni passi. La contrazione dei muscoli del polpaccio provoca un importante abbassamento della pressione venosa (se non esistono ostacoli al deflusso e la funzione valvolare è conservata). Poiché tale movimento non influisce significativamente sulla pressione arteriosa, il gradiente pressorio ne risulterà aumentato.

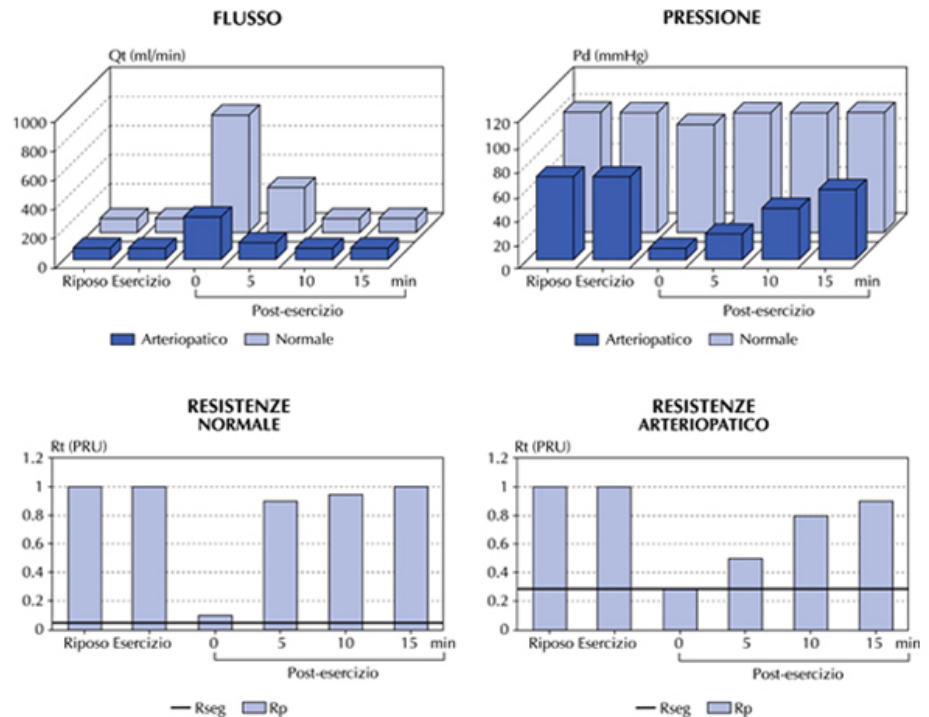


Fig. 5.5. Relazione tra resistenza totale (Rt), resistenza segmentaria (Rseg), resistenza periferica (Rp) e pressione sanguigna distale (Pd) in arti normali e in arti con lesione ostruttiva monosegmentaria. La pressione arteriosa centrale (Pa) è di 100 mmHg. PRU = mmHg/ml/min.

Ritornando alla situazione di *claudicatio intermittens*, è importante vedere come si modificano i rapporti tra pressione, flusso e resistenze durante l'esercizio muscolare. Quest'ultimo, infatti, determina negli arti non affetti da arteriopatia una marcata diminuzione delle resistenze che in condizioni di riposo sono elevate ed un aumento di flusso, necessario alle esigenze metaboliche (Fig. 5.5).

Come conseguenza il prodotto  $QR_{seg}$  rimane basso e si ha solo un modesto abbassamento della pressione periferica Pd.

Negli arti con lesioni ostruttive arteriose esiste già, in condizioni basali, un discreto grado di vasodilatazione arteriolare per compensare le elevate resistenze segmentarie. In risposta all'esercizio, si ha un'ulteriore vasodilatazione, ma le resistenze totali al flusso rimangono alte proprio a causa delle resistenze segmentarie dovute alle lesioni vascolari. Quindi il flusso, anche se in una certa misura aumenta, non raggiunge l'incremento necessario a garantire le richieste metaboliche, anch'esse aumentate. Si accumulano, quindi, quei prodotti metabolici responsabili del dolore tipico della *claudicatio intermittens*.

Poiché il prodotto  $QR_{seg}$  è elevato, la pressione distrettuale Pd cala notevolmente. Questo calo pressorio durante l'esercizio è uno strumento diagnostico molto utile in presenza di *claudicatio intermittens*.

La situazione diventa più complessa quando in un arto si verificano occlusioni multiple in vasi posti in serie.

L'asse iliaco, per esempio, non serve solamente a irrorare i muscoli della regione glutea e della coscia, ma è anche la via di afflusso alla femorale superficiale, che a sua volta, attraverso la poplitea, supplisce i muscoli del polpaccio. Se coesistono un'ostruzione dell'iliaca e della femorale superficiale, l'esercizio muscolare provoca una caduta di pressione a valle di entrambi i segmenti. Nel letto arteriolare a monte della femorale superficiale, tuttavia, si instaura una vasodilatazione massimale atta a garantire la perfusione dei muscoli glutei e della coscia. Questo provoca un'ulteriore caduta di pressione, a causa della quale la femorale superficiale viene perfusa non con una normale pressione sistemica, ma con una pressione ridotta. Di conseguenza, verrà ridotto ancor di più il flusso destinato al polpaccio. In sostanza, nel distretto arterioso prossimale si attua un "furto" ematico ai danni del distretto distale. Nelle ostruzioni multisegmentarie, quindi, la *claudicatio intermittens* insorge dopo un esercizio muscolare più ridotto rispetto ai casi di occlusione monosegmentaria.

Un ruolo fondamentale nell'arteriopatia obliterante cronica giocano i circoli collaterali. Sono costituiti da vie arteriose preesistenti che funzionano da comunicazione tra i rami di un'arteria di distribuzione a monte dell'ostruzione (segmento affluente) e i vasi situati a valle dell'ostruzione (segmento ricevente).

I vasi collaterali sono stimolati ad aumentare il loro calibro dal gradiente pressorio che si instaura ai due estremi di una lesione steno-ostruttiva segmentaria e dall'incremento della quantità di flusso cui devono provvedere in condizione di esercizio.

In determinati distretti i circoli collaterali preesistenti sono in grado, in condizioni normali e di moderato esercizio fisico, di fornire un'irrorazione muscolare adeguata. L'instaurarsi di un valido sistema di supplenza richiede un periodo di tempo abbastanza lungo.

[PRECEDENTE](#)   [TORNA SU](#)   [SUCCESSIVA](#)

1 [Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche](#)

2 [Principi di tecnica chirurgica](#)

3 [Aterosclerosi](#)

4 [Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici](#)

5 **[Arteriopatie croniche degli arti inferiori](#)**

[Epidemiologia](#)

[Eziopatogenesi](#)

[Fisiopatologia](#)

**>Esame obiettivo**

[Quadro clinico](#)

[Diagnosi strumentale](#)

[Terapia](#)

[Il piede diabetico](#)

[Letture suggerite](#)

6 [Ipertensione nefro-vascolare](#)

7 [Insufficienza celiaco-mesenterica cronica](#)

8 [Ischemia acuta periferica](#)

9 [Aneurismi](#)

10 [Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto](#)

11 [Sindromi vasospastiche degli arti](#)

12 [Arteriopatie non aterosclerotiche](#)

13 [Fistole artero-venose](#)

14 [Varici degli arti inferiori](#)

## Esame obiettivo

[Indietro](#)

[Avanti](#)

L'esame obiettivo del paziente si basa sull'ispezione, la palpazione dei polsi arteriosi, l'auscultazione.

All'ispezione del malato il piede può mostrare varie gradazioni di pallore a seconda dell'ischemia, mentre in posizione verticale tende ad assumere un colorito blu-cianotico (Tab. 5.6). Una metodica valida per valutare l'entità dell'ipoperfusione del circolo distale è il test di Burger, che si esegue sollevando di 45° l'arto interessato; nei soggetti normali la comparsa di un modesto pallore al piede avviene con oltre 60 secondi di ritardo, mentre quando vi è una significativa riduzione di flusso il pallore è molto intenso e si verifica in un tempo più ridotto. Contemporaneamente le vene del dorso del piede si svuotano lasciando un solco nella pelle.

Un altro test valido per quantificare il grado di ischemia è il "tempo di riempimento venoso": dopo l'elevazione a 45°, il piede viene fatto pendere dal piano del letto e si osserva il tempo necessario per il riempimento venoso. Nell'individuo normale questo è inferiore a 15 secondi, nettamente superiore in presenza di arteriopatìa obliterante.

La palpazione dei polsi arteriosi si esegue a livello della femorale comune, della poplitea, della pedidia, della tibiale posteriore con il paziente in posizione supina. Talora il polso popliteo non è ben apprezzabile, in quanto l'arteria è situata profondamente; è preferibile allora far assumere al paziente la posizione prona.

La pulsazione può essere valutata secondo quattro gradi di intensità:

- grado 1: presente e valida;
- grado 2: diminuita (iposfigmia);
- grado 3: reperita con difficoltà (marcata iposfigmia);
- grado 4: assente.

La differenza tra i polsi di uno stesso arto o tra i polsi dei due arti allo stesso livello è suggestiva della localizzazione della malattia.

***Tab. 5.6. Quadro clinico dell'ischemia cronica periferica.***

15 [Malattia tromboembolica venosa](#)

16 [Malattie dei linfatici degli arti](#)

Polsi arteriosi	Ridotti o assenti
Colore del piede	Pallido (varie gradazioni)
	Blu cianotico (ortostatismo)
Cutee	Ipotermica, lucida, sottile
Annessi cutanei	Peli rari o assenti
	Unghie inspessite, distrofiche

Se sono assenti entrambi i polsi femorali, l'ostruzione riguarda il carrefour aortico o entrambi gli assi iliaci. La presenza di un solo polso femorale o l'assenza del controlaterale è invece indice di un'ostruzione iliaca monolaterale. Nello stesso arto, un valido polso femorale con mancanza dei polsi poplitei e tibiali è l'espressione di una localizzazione femoro-poplitea della malattia obliterante.

Alla palpazione spetta anche l'importante compito di valutare la temperatura: la presenza di un'area di ipotermia è indicativa di ipoperfusione.

L'auscultazione permette di riconoscere la presenza di soffi vascolari lungo il decorso delle arterie principali, espressione delle turbolenze ematiche prodotte dalle stenosi. L'entità dei soffi è generalmente correlata alla riduzione del lume vasale, essendo questi più intensi a livello delle stenosi emodinamicamente significative.

[PRECEDENTE](#)

[TORNA SU](#)

[SUCCESSIVA](#)

1 Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche

2 Principi di tecnica chirurgica

3 Aterosclerosi

4 Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici

5 **Arteriopatie croniche degli arti inferiori**

Epidemiologia

Eziopatogenesi

Fisiopatologia

Esame obiettivo

**>Quadro clinico**

Diagnosi strumentale

Terapia

Il piede diabetico

Lectture suggerite

6 Ipertensione nefro-vascolare

7 Insufficienza celiaco-mesenterica cronica

8 Ischemia acuta periferica

9 Aneurismi

10 Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto

11 Sindromi vasospastiche degli arti

12 Arteriopatie non aterosclerotiche

13 Fistole artero-venose

14 Varici degli arti inferiori

## Quadro clinico

[Indietro](#)

[Avanti](#)

u Un'accurata anamnesi e un attento esame obiettivo permettono di eseguire una diagnosi precisa di arteriopatia obliterante cronica degli arti inferiori.

Dal punto di vista della sintomatologia, è tuttora valida la classificazione della malattia in quattro stadi clinici secondo Leriche e Fontaine (Tab. 5.7).

- **I stadio.** Si riferisce a pazienti completamente asintomatici. Le lesioni steno-ostruttive non sono emodinamicamente significative e vengono riscontrate occasionalmente oppure lo sviluppo del circolo collaterale fornisce un adeguato compenso sia a riposo che durante l'esercizio fisico.
- **II stadio.** È caratterizzato dalla comparsa di *claudicatio intermittens*. Il dolore si sviluppa durante la deambulazione, è riferito generalmente come crampiforme, insorge preferenzialmente al polpaccio, oppure alla coscia o in regione glutea dipendentemente dalla sede, dall'estensione e dalla valenza emodinamica della lesione. Talora il paziente riporta una sensazione di pesantezza all'arto colpito. La comparsa di parestesia al piede all'inizio del dolore, quando si verifica, è dovuta ad un furto di sangue dalla cute ai muscoli. La distanza percorsa senza dolori (intervallo libero) può variare da poche decine ad alcune centinaia di metri. All'inizio della malattia l'intervallo libero diminuisce progressivamente, quindi si stabilizza per poi aumentare nuovamente, in virtù dello sviluppo del circolo collaterale. Nei pazienti con malattia di *Bürger*, la *claudicatio* comincia a manifestarsi più distalmente, a livello del piede, generalmente preceduta da tromboflebiti migranti agli arti inferiori e superiori. Se il processo occlusivo è causato da intrappolamento della poplitea, si può assistere al fenomeno paradossale di una *claudicatio* che insorge durante la marcia normale e sparisce durante la corsa.

15 Malattia tromboembolica venosa

16 Malattie dei linfatici degli arti

<b>Tab. 5.7. Classificazione di Leriche-Fontaine dell'arteriopatia periferica.</b>	
I stadio	Senza sintomi
II stadio	<i>Dolore alla deambulazione</i> <i>Claudicatio intermittens</i> : • a $\leq$ 200 m • b $\geq$ 200 m Parestesie al piede
III stadio	Dolore continuo anche a riposo
IV stadio	Necrosi tissutale (ulcera ischemica, gangrena)

- **III stadio.** È uno stadio di ischemia più avanzata, con dolore presente anche a riposo e che spesso impedisce il sonno. È localizzato al piede, il più delle volte alla testa dei metatarsi. Nelle ore notturne il paziente cerca sollievo tenendo la gamba in verticale al di fuori del piano del letto, provocando in tal modo un edema da stasi che peggiora ulteriormente la perfusione distrettuale.
- **IV stadio.** Rappresenta la condizione più avanzata della malattia ischemica, quella della necrosi tissutale. Questa può assumere le caratteristiche dell'ulcera ischemica o, nelle forme più gravi, della gangrena vera e propria. L'ulcera ischemica è molto dolorosa, poco irrorata, con un fondo torpido, spesso infetto. Può avere qualsiasi dimensione, è generalmente profonda, con messa a nudo in alcuni casi di tendini, legamenti, ossa. La localizzazione più frequente è alla punta delle dita e nelle aree sottoposte a pressione. Nella malattia di Burger l'ulcera ischemica può rappresentare l'esordio della patologia. Specialmente nei soggetti diabetici, il sistema nervoso periferico è compromesso, con perdita della sensibilità esteroceettiva e propriocettiva. Il grado più avanzato di necrosi tissutale è dato dalla gangrena. Nella forma secca la parte gangrenosa diventa dura, compatta e assume un colorito bruno, verde o nerastro per la diffusione e decomposizione dell'emoglobina. Nella gangrena umida i batteri della putrefazione hanno il sopravvento, non raramente favoriti dalla precedente comparsa dei piogeni, specialmente nei soggetti diabetici. Le zone colpite sono tumefatte, la pelle assume un colore bronzino con flittene siero-emorragiche. La putrefazione conduce ad un vero e proprio sfacelo tissutale, con comparsa di un odore nauseante.

Da un punto di vista dell'indicazione alla rivascolarizzazione chirurgica e/o endovascolare, appare più utile la recente classificazione in *ischemia funzionale* e *ischemia critica cronica*,



per descrivere meglio le particolari caratteristiche di rapida evolutività della malattia vascolare periferica nei suoi stadi più avanzati. Si intende per ischemia critica la condizione in cui è presente e persistente dolore a riposo da più di due settimane e che richieda un trattamento analgesico e/o la presenza di gangrena o ulcerazioni del piede o delle dita con API < 50.

L'associazione di disturbi soggettivi e sintomi obiettivi può variare in rapporto alla sede delle lesioni.

Nel distretto aorto-iliaco stenosi ed obliterazioni corte, interessanti una sola arteria, possono talora risultare del tutto asintomatiche grazie all'efficacia del circolo collaterale. Ma la maggior parte dei pazienti (circa 80%) è afflitta da *claudicatio intermittens*. Oltre che al polpaccio, i dolori provocati dall'ischemia muscolare si manifestano frequentemente alla coscia e alla regione glutea, ponendo a volte problemi di diagnosi differenziale con disturbi di tipo nevritico o reumatico.

Il dolore a riposo e le lesioni da necrosi ischemica sono rare nelle obliterazioni aorto-iliache e si verificano sostanzialmente in due circostanze:

- nelle ostruzioni acute;
- quando coesistono lesioni obliteranti femoro-popliteo-tibiali.

Il 20% dei pazienti accusa disturbi della funzione sessuale con riduzione o scomparsa, della *potentia coeundi*, per diminuita irrorazione attraverso le ipogastriche.

In casi molto rari l'obliterazione della biforcazione aortica può provocare dolori addominali di tipo profondo, crampiforme, che insorgono durante una marcia faticosa, specie in salita. Questo disturbo ischemico è causato da una sottrazione di circolo mesenterico a favore del distretto iliaco (*mesenteric steal syndrome*).

Come detto, caratteristica dell'ostruzione del carrefour aortico è l'assenza dei polsi femorali. Questa, in associazione con la *claudicatio* e l'*impotentia coeundi*, costituisce la sindrome di Leriche.

Quando l'obliterazione arteriosa è localizzata al distretto femoro-popliteo la *claudicatio intermittens* è caratterizzata da un dolore esclusivamente surale e i disturbi alle estremità (senso di freddo, parestesie) sono più frequenti. L'ostruzione singola della femorale superficiale non provoca generalmente dolore a riposo o gangrene grazie all'efficace compenso dell'arteria femorale profonda. La concomitanza di lesioni obliteranti delle arterie tibiali, specie nei pazienti diabetici, si verifica tuttavia, come abbiamo visto, con una certa frequenza al III e IV stadio della malattia.



1 Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche

2 Principi di tecnica chirurgica

3 Aterosclerosi

4 Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici

5 **Arteriopatie croniche degli arti inferiori**

Epidemiologia

Eziopatogenesi

Fisiopatologia

Esame obiettivo

Quadro clinico

**>Diagnosi strumentale**

Terapia

Il piede diabetico

Lecture suggerite

6 Ipertensione nefro-vascolare

7 Insufficienza celiaco-mesenterica cronica

8 Ischemia acuta periferica

9 Aneurismi

10 Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto

11 Sindromi vasospastiche degli arti

12 Arteriopatie non aterosclerotiche

13 Fistole artero-venose

14 Varici degli arti inferiori

## Diagnosi strumentale

[Indietro](#)

[Avanti](#)

La diagnostica non invasiva mediante l'impiego dell'eco-color Doppler domina ormai il campo delle valutazioni strumentali in caso di arteriopatìa. Questo ha portato al completo abbandono non solo di apparecchiature quali l'oscillografo, ma di tutti i pletismografi.

- **Doppler CW:** precursore delle più moderne apparecchiature di eco-Doppler, è indicato per la misurazione delle pressioni di occlusione. Un ulteriore approfondimento viene fornito dalla quantificazione del cosiddetto indice caviglia/braccio (ICB). L'esame è di esecuzione molto semplice. Con un manicotto per la misurazione della pressione posto a livello del braccio, si pone la sonda sull'arteria radiale, si gonfia il manicotto 20 mmHg al di sopra della pressione sistolica e quindi lo si sgonfia lentamente. Alla ricomparsa del segnale corrisponde la pressione massima radiale. Con un altro manicotto posto a livello della caviglia e con la stessa procedura si misura la massima pressione sistolica alla gamba. Normalmente la pressione sistolica a livello degli arti inferiori è leggermente superiore a quella degli arti superiori (valori intorno ai 10-20 mmHg). Quindi, con un semplice rapporto si pongono in relazione le due pressioni ottenute. Vengono considerati come normali valori di ICB uguali o superiori a 1. Generalmente un paziente al II stadio di Leriche presenta valori tra 0,8 e 0,5, mentre pazienti al III-IV stadio presentano valori inferiori a 0,5. Questa misurazione è effettuabile anche alla coscia. Un indice inferiore a 0,3 è considerato da molti Autori un segnale prognosticamente sfavorevole. L'esame, tuttavia, non è attendibile in presenza di lesioni calcifiche (come avviene nei diabetici), poiché in tal caso non è possibile occludere completamente i vasi con il manicotto. Sullo stesso principio procedurale si basa la misurazione delle pressioni di occlusione

## 15 Malattia tromboembolica venosa

## 16 Malattie dei linfatici degli arti

segmentarie dell'arto. In condizioni di normalità non vengono rilevati gradienti pressori superiori a 20 mmHg tra segmenti contigui; se il gradiente pressorio supera questi valori sarà invece indicativo per una lesione emodinamicamente significativa (Fig. 5.6).

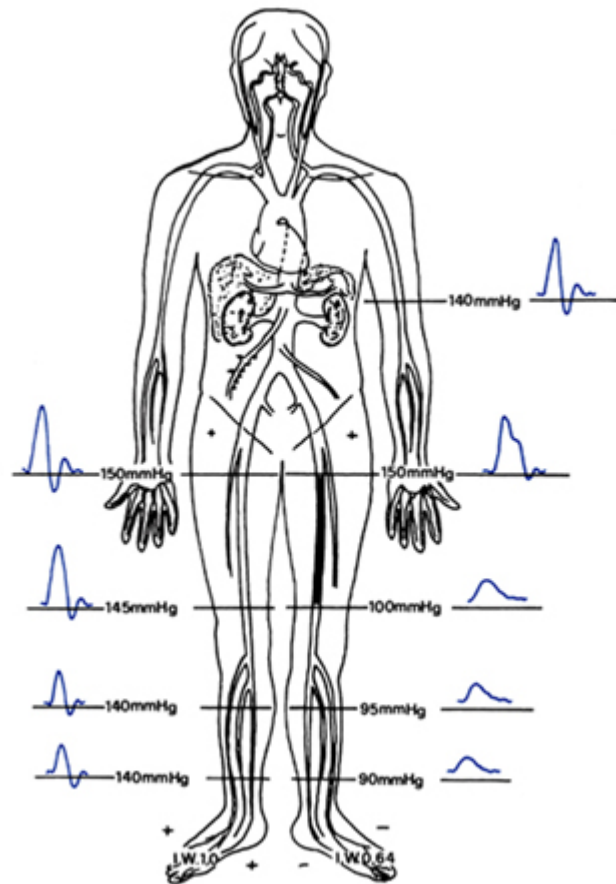


Fig. 5.6. Esempio di esame Doppler in un caso di ostruzione femoro-poplitea con le relative pressioni di occlusione segmentarie e misura dell'indice di Winsor.

- **Eco-color Doppler:** facilita l'identificazione del vaso evidenziando i segmenti con flussi patologici o addirittura assenti, permette lo studio delle caratteristiche morfologiche delle lesioni stenostrostruttive, consentendo nel contempo una valutazione emodinamica mirata e in tempo reale con i volumi campione e la ricostruzione di una vera e propria mappa dell'intero albero arterioso periferico. La visualizzazione di aree con flussi turbolenti o accelerazioni della velocità di flusso, indicative della presenza di stenosi emodinamicamente significative, avviene attraverso una modificazione del colore con riduzione della saturazione cromatica. Fondamentale risulta, comunque, la valutazione

emodinamica con il Doppler per la determinazione del grado di stenosi; i criteri proposti riguardano la misurazione dei picchi sistolici di velocità e della velocità in telediastole ricavate studiando l'arteria sul piano longitudinale. Questa valutazione ha dimostrato una valida correlazione con quanto rilevato mediante esame angiografico.

Nelle ostruzioni il profilo dell'onda velocimetrica è evidentemente monofasico, distribuito non solo durante la sistole, ma anche durante diastole, con una costante sopraelevazione rispetto alla linea di zero (aumento della circolazione collaterale, Fig. 5.7).

Se la lesione stenosante si localizza invece a livello della femorale, il tracciato è caratterizzato da un'onda sistolica estremamente rapida ed elevata, con scomparsa delle onde aggiunte.

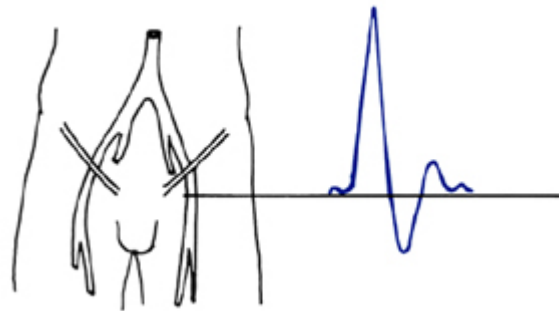


Fig. 5.7. Esempio di curva velocimetrica Doppler normale a livello dell'arteria femorale comune.

In caso di lesioni del distretto femoro-popliteo le caratteristiche della morfologia dell'onda sono simili a quelle del distretto iliaco-femorale. Importante è in ogni caso anche la valutazione dell'arteria femorale profonda. Oltre all'esplorazione diretta è possibile effettuare una valutazione funzionale mediante compressione della loggia posteriore della coscia, mantenendo la sonda sull'arteria poplitea. Se con la compressione il segnale rimane invariato, la femorale superficiale è perfettamente funzionante; se si assiste, invece, a una riduzione (o addirittura alla scomparsa) del segnale, la femorale profonda partecipa attivamente alla rivascolarizzazione poplitea, costituendo un vero e proprio bypass spontaneo. A livello delle arterie tibiali, in caso di ostruzione nei segmenti superiori, il segnale è monofasico di ampiezza variabile. Nelle condizioni cliniche più avanzate possono non essere rilevabili segnali in periferia. L'assenza di una delle due tibiali può essere riscontrabile anche in pazienti assolutamente non patologici: si tratta soltanto di una

particolarità anatomica osservabile in una piccola percentuale di popolazione.

- **Treadmill test (o test di Strandness):** permette di valutare il grado di compenso della circolazione collaterale in condizioni di sforzo. Si misurano le pressioni di occlusione alla caviglia dopo che il paziente ha camminato per alcuni minuti sul tapis roulant. Nel soggetto normale lo sforzo comporta una vasodilatazione periferica massimale con riduzione delle resistenze periferiche e un cospicuo aumento del flusso muscolare. La pressione non si modifica rispetto ai valori preesercizio oppure mostra solo un lievissimo calo. Nel soggetto arteriopatico il circolo periferico, avendo già sfruttato tutte le possibilità di compenso, si trova in una condizione di ischemia relativa. Si osserva quindi una riduzione dei valori pressori, che nei casi più gravi può portare a un calo notevole rispetto al basale. In caso di ostruzione prossimale la caduta sarà più marcata, mentre con una ostruzione distale le masse muscolari in ischemia sono proporzionalmente inferiori e quindi il calo pressorio è meno accentuato.
- **Angiografia:** l'angiografia digitalizzata a sottrazione d'immagine (DSA) consente, mediante la sottrazione delle immagini vascolari dalle altre strutture e la loro elaborazione mediante computer, di utilizzare ridotti quantitativi di mezzo di contrasto. L'esame consiste nella somministrazione di mezzo di contrasto iodato nelle arterie mediante posizionamento di cateteri per via transfemorale o transomerale secondo la tecnica di Seldinger. Il mezzo di contrasto può anche essere iniettato in vena utilizzando però maggiori quantitativi e con peggiore definizione dell'immagine. L'esame angiografico rimane ancora la tecnica di riferimento per ottenere una visualizzazione diretta e completa dell'albero arterioso e risulta tuttora irrinunciabile per una corretta programmazione dell'intervento chirurgico di rivascolarizzazione sia convenzionale sia endovascolare. Tuttavia la grande evoluzione delle tecniche diagnostiche non invasive sta mettendo in discussione questo ruolo, soprattutto nella valutazione di quadri di arteriopatía focalizzata con dimostrazione di un valido inflow ed outflow.

u Attualmente le più recenti acquisizioni tecnologiche in materia di radiodiagnostica hanno permesso di sostituire quasi completamente nella fase diagnostica l'angiografia con l'**angio-TC**.

Le apparecchiature spirali e/o multistrato (64 strati) permettono una valutazione sovrapponibile di tutti i distretti arteriosi, anche quelli più periferici, non rinunciando contestualmente all'analisi dettagliata intraddominale o intratoracica dei segmenti arteriosi e all'elaborazione 3D, che permette l'analisi più raffinata dei rapporti anatomici delle strutture viciniori. Come alternativa, si impiega l'**angio-RM**. Questa metodica è in grado di fornire una visualizzazione dell'albero arterioso simile all'angiogramma con la tecnica del contrasto di fase o del *time of flight*. È inoltre possibile misurare il grado di significatività emodinamica di una stenosi utilizzando una mappa a velocità di fase perpendicolare al vaso a monte ed a valle del segmento interessato. Ulteriori vantaggi derivano dalla mininvasività dell'esame e dall'impiego di mezzi di contrasto magnetici non tossici. L'angio-RM, tuttavia, non è in grado di visualizzare le calcificazioni a livello delle lesioni.

[PRECEDENTE](#)[TORNA SU](#)[SUCCESSIVA](#)

1 [Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche](#)

2 [Principi di tecnica chirurgica](#)

3 [Aterosclerosi](#)

4 [Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici](#)

5 **Arteriopatie croniche degli arti inferiori**

[Epidemiologia](#)

[Eziopatogenesi](#)

[Fisiopatologia](#)

[Esame obiettivo](#)

[Quadro clinico](#)

[Diagnosi strumentale](#)

**>Terapia**

[Il piede diabetico](#)

[Lecture suggerite](#)

6 [Ipertensione nefro-vascolare](#)

7 [Insufficienza celiaco-mesenterica cronica](#)

8 [Ischemia acuta periferica](#)

9 [Aneurismi](#)

10 [Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto](#)

11 [Sindromi vasospastiche degli arti](#)

12 [Arteriopatie non aterosclerotiche](#)

13 [Fistole artero-venose](#)

14 [Varici degli arti inferiori](#)

## Terapia

[Indietro](#)

[Avanti](#)

n Nel I stadio della malattia non sono indicate terapie sintomatiche mediche e tantomeno chirurgiche, mentre è necessario intervenire radicalmente sui fattori di rischio. Può trovare, a questo stadio, una giustificazione teorica la terapia antiaggregante piastrinica. I pazienti al II stadio (*claudicatio intermittens* o ischemia funzionale) un tempo costituivano la maggior parte delle casistiche chirurgiche, ma attualmente l'indicazione all'intervento si è gradatamente spostata verso gli stadi più avanzati della malattia ischemica, anche se con importanti eccezioni rappresentate da quei casi in cui la ridotta capacità di deambulazione risulta invalidante per il soggetto e da localizzazioni delle lesioni particolari. Nell'orientare una decisione terapeutica è fondamentale la conoscenza della storia naturale della malattia. L'arteriopatia allo stadio di *claudicatio intermittens* presenta un'evoluzione abbastanza favorevole con la sola terapia farmacologica (antiaggregante) unitamente all'intervento sui fattori di rischio. In una percentuale variabile dal 65 al 75% dei casi si osserva o una stabilità della sintomatologia o addirittura un miglioramento, con aumento progressivo dell'intervallo libero da dolori. Nel 25-35% dei casi, invece, i sintomi col tempo peggiorano, rendendo necessario il ricorso alla terapia chirurgica. Il 5% dei pazienti (specie se diabetici) va incontro ad amputazione. Se l'intervallo libero è molto ridotto o il soggetto ha un'età relativamente giovane e la sintomatologia è gravemente invalidante lo stile di vita, influenzando negativamente l'attività lavorativa e il tempo libero, è giustificato il ricorso all'intervento chirurgico. Anche la sede delle lesioni obliteranti è importante nell'orientare l'indicazione: per

## 15 Malattia tromboembolica venosa

## 16 Malattie dei linfatici degli arti

esempio la grave patologia aterosclerotica dell' aorta, capace di provocare, insieme alla *claudicatio*, impotenza vasculogenica ed embolie periferiche (*blue toes syndrome*) e di estendersi pericolosamente ai rami viscerali afferenti ad organi vitali, richiede in genere l' intervento di rivascolarizzazione diretta. Al III e IV stadio (ischemia critica), i pazienti con dolori a riposo, ulcere ischemiche e gangrene vengono considerati a rischio di perdita dell' arto. Se lasciata a sé, la malattia, diversamente dalla condizione di *claudicatio*, conduce quasi sempre all' amputazione. Si impone quindi il ricorso all' intervento chirurgico che deve considerarsi di salvataggio dell' arto.

### **Terapia medica**

Attualmente è selettivamente rappresentata dall' antiaggregazione piastrinica (ASA, ticlopidina, clopidogrel). I farmaci antiaggreganti vengono utilizzati nelle arteriopatie periferiche sia con lo scopo di rallentare l' evoluzione della patologia aterosclerotica di base sia nella prevenzione delle reocclusioni postoperatorie. Il più diffuso è l' acido acetilsalicilico, ma i risultati sino ad oggi sono piuttosto discordanti e non permettono di trarre sicure conclusioni. I farmaci anticoagulanti vengono invece utilizzati raramente nella terapia delle ostruzioni croniche degli arti inferiori se non come prevenzione terziaria nei pazienti sottoposti ad interventi di rivascolarizzazione femoro-distale. Il paziente dovrà essere invitato alla correzione di tutti i fattori di rischio e soprattutto ad un' attività fisica adeguata alle proprie condizioni di salute (passeggiate a piedi o in bicicletta cercando di superare sempre di un poco la propria autonomia di marcia al fine di ottenere una sempre migliore prestazione). Frequente è il riscontro di iperlipemia. È pertanto necessario sottoporre il paziente a un monitoraggio dei livelli di colesterolo e trigliceridi, per valutare la necessità di associare alla dieta (sempre indicata) un trattamento farmacologico.

**Prostanoidi, analgesici.** Il dolore è la componente sintomatologica che maggiormente affligge i pazienti arteriopatici al III e IV stadio. Le altre possibilità di controllo del dolore ischemico e della vasodilatazione sono legate ai metodi di blocco dell' attività del sistema

nervoso simpatico. La più utilizzata è la tecnica di blocco reversibile dei gangli simpatici lombari con anestetici locali, da usarsi però solo nelle oblitterazioni distali. Tale metodica porta alla risoluzione dello spasmo periferico vascolare, specie a livello cutaneo, con aumento del flusso ematico regionale e riduzione della componente antalgica. L'apertura dell'anastomosi arteriolo-venulare permette sicuramente un aumento della temperatura cutanea locale mentre la muscolatura mette già in atto autonomamente meccanismi di compenso su base neurologica, chimica e locale. Inoltre i blocchi anestetici reversibili permettono una valutazione prognostica sull'utilità di un eventuale intervento chirurgico di simpaticectomia. Viene inoltre praticato il blocco chimico irreversibile dei gangli con fenolo.

Con l'analgia peridurale si ottiene, attraverso il blocco anestetico metamero, l'interruzione funzionale delle vie afferenti nocicettive associate al blocco delle efferenze simpatiche. Questo meccanismo consente una efficace diminuzione del dolore e, in qualche misura, migliora l'irrorazione periferica, specie cutanea. È particolarmente utile nella preparazione all'intervento chirurgico per la capacità di riduzione dell'edema declive e dell'infiammazione alla gamba. Il catetere peridurale, in alcuni casi selezionati, può essere lasciato in sede anche per alcune settimane, come terapia domiciliare.

La **Spinal Cord Stimulation** (SCS) avviene attraverso l'applicazione di un elettrodo a livello dei cordoni posteriori del midollo spinale in corrispondenza dei metameri interessati (generalmente tra T7 ed L1). Il meccanismo d'azione consiste nella possibilità di sfruttare i meccanismi di inibizione reciproca esistenti fra il sistema nocicettivo e quello delle altre sensibilità associate comunque a un aumento del flusso regionale dimostrabile con i metodi d'indagine del microcircolo. La SCS è indicata nei pazienti al III stadio e IV stadio (solo con lesioni parcellari), senza possibilità chirurgiche per l'estrema perifericità delle lesioni.

### **Terapia chirurgica**

In caso di indicazione alla rivascolarizzazione è quasi sempre possibile eseguire un intervento di rivascolarizzazione optando per tecniche chirurgiche convenzionali



**(tromboendarterectomia e bypass)** o endovascolari. Nel programmare l'intervento vanno tenute in considerazione l'eventuale concomitanza di altre malattie e la polidistrettualità aterosclerotica, con i danni d'organo che essa comporta nei vari distretti vascolari. Il rischio operatorio può essere aumentato da alcune condizioni patologiche non rare in questo tipo di pazienti, quali il diabete grave, l'insufficienza respiratoria, l'insufficienza renale, l'insufficienza epatica. In tali situazioni bisogna adottare le misure più indicate per ridurre il rischio di complicanze legato all'intervento e all'anestesia generale. Si potrà quindi ricorrere, quando possibile, a metodi di anestesia periferica (peridurale e locale) e a interventi mininvasivi come per esempio la chirurgia endovascolare. In caso di lesioni non aggredibili con tecniche di cateterismo per lunghezza, complessità o localizzazione, si dovrà optare per accessi a minore invasività come per esempio la via extra-peritoneale o la via extranatomica, che evitino la necessità di una laparotomia. Per quanto concerne la polidistrettualità aterosclerotica, le lesioni arteriose coronariche pongono notevoli problemi di priorità di indicazione chirurgica e di aumento del rischio operatorio. Anche se non è proponibile la coronarografia di routine in tutti i pazienti arteriopatici periferici, è tuttavia da prendere in considerazione l'eventuale esecuzione del *bypass aorto-coronarico* in tutti i pazienti con storia evidente di *angina pectoris* instabile e con ridotta efficienza ventricolare sinistra. Comunque, se il rischio cardiologico è elevato, è consigliabile scegliere opzioni a ridotta invasività. Se esistono lesioni carotidee, non esistono problemi se queste sono sintomatiche in quanto vi è una indicazione netta a far precedere l'endarterectomia carotidea. L'utilizzo della **chirurgia endovascolare** nel campo delle arteriopatie croniche ostruttive si è oramai ampiamente diffuso. La grande evoluzione dei materiali (introduttori, guide, cateteri angiografici, *cateteri a palloncino*, *stent* ed *endoprotesi*) ha consentito di estendere ad un numero progressivamente crescente di pazienti le indicazioni. La chirurgia endovascolare può anche essere impiegata assieme alla chirurgia convenzionale consentendo al chirurgo di disporre di una

ampia gamma di soluzioni tecniche per correggere simultaneamente e con ridotta invasività lesioni steno-ostruttive a localizzazione polidistrettuale.

Gli interventi che utilizzano la sostituzione vascolare protesica mediante **bypass** o innesti sono molto diffusi. Tecnicamente semplici rispetto alla TEA e caratterizzati da tempi operatori più brevi, sono particolarmente vantaggiosi nei pazienti anziani o con rischio operatorio aumentato. Fanno eccezione i bypass femoro-tibiali, interventi complessi che vanno riservati ai casi in cui è in pericolo la salvezza dell'arto. Gli svantaggi del bypass (ad eccezione delle protesi venose) sono sostanzialmente riconducibili alla presenza del materiale protesico che, anche se in una percentuale di casi molto ridotta, può essere la causa di temibili complicanze (infezioni, pseudoaneurismi).

I bypass possono essere suddivisi in base al distretto arterioso: per le ostruzioni aortiche e aorto-iliache si utilizzano il *bypass aorto-bifemorale*, per le ostruzioni di un solo asse iliaco il *bypass aorto-femorale* o *iliaco-femorale*, per le lesioni localizzate al distretto femoro-popliteo-tibiale, il *bypass femoro-popliteo* sovra o sotto genicolare e il *bypass femoro-tibiale*. Nei pazienti a rischio chirurgico molto elevato si può far ricorso ai *bypass extranatomici* axillo-bifemorale (obliterazioni aorto-iliache bilaterali) e femoro-femorale (obliterazioni iliache monolaterali).

La **TEA** ha subito in questi anni una considerevole riduzione soprattutto per la difficoltà di esecuzione. L'intervento di TEA nelle due varianti a cielo aperto e a cielo semicoperto, permette l'asportazione della placca ateromasica insieme all'endoarteria ammalata. Anche se tecnicamente impegnativo, questo tipo di operazione può tuttavia offrire in mani esperte elevate garanzie di successo e di durata a distanza. La presenza di estese calcificazioni e di un elevato rischio operatorio possono rappresentare delle controindicazioni relative all'intervento, mentre una controindicazione assoluta viene dalle lesioni aneurismatiche, dai kinking, dalle arteriti.

La **simpaticectomia lombare** (o gangliectomia lombare) è un intervento scarsamente praticato che può trovare ancora oggi la sua collocazione in presenza di lesioni

popliteo-tibiali con scarso circolo periferico quando non è possibile eseguire una terapia chirurgica diretta per l'estrema perifericità delle lesioni.

### **Terapia locale delle lesioni ischemiche**

I pazienti con ischemia molto avanzata presentano ulcere ischemiche e gangrena al piede. Questo si verifica con particolare frequenza e gravità nei diabetici, dove alla vasculopatia periferica si associano le complicanze neuropatiche, responsabili di una maggiore vulnerabilità del piede ai traumi. L'atteggiamento nei confronti delle lesioni ischemiche deve essere aggressivo. L'estremità deve essere anzitutto posta in posizione orizzontale per diminuire l'edema e l'infiammazione, eventualmente con l'aiuto dell'anestesia peridurale. Precoce deve essere lo sbrigliamento dei tessuti necrotici e infetti ed il drenaggio delle raccolte purulente, anche se minime. Le ulcere ischemiche circoscritte e non infette possono venire trattate con pomate a base di polivinilpirrolidone iodato, enzimi proteolitici o bendaggi idrocolloidali, mentre se la necrosi è più estesa con segni di infezione è meglio ricorrere alla detersione in liquido di Carrel. Nello stadio più avanzato, quello della gangrena umida, le lesioni vanno continuamente bagnate con alcool etilico, col duplice scopo di eliminare i microrganismi patogeni e favorire l'essiccamento. La gangrena, quando è secca, va ulteriormente demarcata dal tessuto sano con applicazione di soluzioni alcooliche a base di mercurocromo. Gli antibiotici per via sistemica vanno sempre associati in presenza di un focolaio infettivo, meglio se sulla base di ripetuti antibiogrammi. Se non si riesce a contenere l'estensione delle lesioni, anche dopo una rivascolarizzazione efficace, non bisogna esitare ad eseguire amputazioni di minima (dita, teste dei metatarsi) in quanto è possibile diminuire dolore e infezione pur conservando un valido punto d'appoggio per l'arto. Una volta ottenuta la guarigione non va dimenticato che una continua e accurata igiene del piede deve essere la norma per questi pazienti sempre inclini alle recidive. [n](#)

[PRECEDENTE](#)   [TORNA SU](#)   [SUCCESSIVA](#)

1 Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche

2 Principi di tecnica chirurgica

3 Aterosclerosi

4 Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici

5 **Arteriopatie croniche degli arti inferiori**

Epidemiologia

Eziopatogenesi

Fisiopatologia

Esame obiettivo

Quadro clinico

Diagnosi strumentale

Terapia

**>Il piede diabetico**

Letture suggerite

6 Ipertensione nefro-vascolare

7 Insufficienza celiaco-mesenterica cronica

8 Ischemia acuta periferica

9 Aneurismi

10 **Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto**11 **Sindromi vasospastiche degli arti**12 **Arteriopatie non aterosclerotiche**13 **Fistole artero-venose**14 **Varici degli arti inferiori**15 **Malattia tromboembolica venosa**16 **Malattie dei linfatici degli arti**

## Il piede diabetico

Indietro

Avanti

### Epidemiologia

L'interesse per lo studio e la cura del piede diabetico è in continuo aumento ed è legato all'elevato costo umano e sociale che riveste questa patologia che attualmente rappresenta il 6% dei ricoveri nella popolazione diabetica. Negli Stati Uniti è stato stimato che il 15% dei pazienti diabetici sviluppa, nell'arco della propria vita, ulcere al piede e che il tasso di amputazione per cause non traumatiche è di circa 15 volte superiore rispetto alla popolazione generale con interessamento dell'arto controlaterale del 30-50% a tre anni. Il rischio di sviluppare un'ulcera, che interessa indifferentemente diabetici di tipo 1 e tipo 2, aumenta con l'età, è più elevato nei soggetti di sesso maschile e nella razza nera rispetto a quella bianca. Inoltre l'incidenza di vasculopatia periferica è di circa 6 volte più elevata nelle donne e 4 volte più elevata negli uomini con diabete rispetto ai soggetti non diabetici di età confrontabile.

### Eziopatogenesi

u Alla base di questa patologia molto frequente vi può essere una patogenesi vascolare (piede ischemico) o una patogenesi neurologica (piede neuropatico), anche se nella maggior parte dei casi si verificano entrambe in misura diversa.

### Piede ischemico

Il diabete induce modificazioni emoreologiche e coagulative che determinano un aumento della viscosità ematica ed un conseguente stato di trombofilia che provoca lo sviluppo di ischemia tissutale e la comparsa di lesioni trofiche (Fig. 5.8). Esse colpiscono preferibilmente le arterie di piccolo calibro quali le arterie tibiali, metatarsali e digitali. È stato inoltre dimostrato che l'iperglicemia aumenta la viscosità intracellulare degli eritrociti e aumenta l'adesività leucocitaria (monociti e neutrofili) che, a contatto con la parete endoteliale, liberano sostanze tossiche e proinfiammatorie (enzimi proteolitici, trombassano A<sub>2</sub> e leucotrieni). L'iperglicemia inoltre provoca importanti modificazioni del tono della muscolatura liscia vasale, che tende progressivamente ad aumentare per la ridotta sintesi di due potenti vasodilatatori come l'ossido nitrico e la prostaciclina e per l'aumento della concentrazione plasmatica di endotelina, un potente vasocostrittore. Un altro meccanismo, che concorre alle alterazioni della funzione endoteliale, è l'aumentata sintesi del fattore di von Willebrand, che induce un aumento dell'adesività piastrinica. L'instaurarsi di uno stato di iperaggregabilità piastrinica è promosso da un aumentato rilascio di trombassano, tromboglobuline e fattore piastrinico con una concomitante riduzione della capacità di legare la prostaciclina. L'effetto antiaggregante dell'insulina, mediato dalla sintesi di ossido nitrico, viene inibito dallo stato di insulino-resistenza a livello piastrinico; parallelamente l'iperglicemia riduce l'attività e la concentrazione di antitrombina

III, che perde il suo controllo inibitorio sulla sintesi di trombina.



Fig. 5.8. Lesione ischemica infetta del dorso del piede in paziente con diabete scompensato.

L'aumentato rischio trombotico è anche correlato ad alterazioni del sistema fibrinolitico, in quanto l'attivatore tissutale del plasminogeno (t-PA), in seguito alla sua glicazione, diviene meno attivo. Questo meccanismo determina un aumentato rilascio da parte delle piastrine dell'inibitore del plasminogeno 1 (PAI-1) riducendo la fibrinolisi.

La comparsa di lesioni ischemiche al piede è accompagnata dalla presenza di numerosi segni e sintomi tra cui i più frequenti sono il pallore delle estremità, l'asfimia o l'assenza dei polsi periferici, la cute atrofica e lucida, la *claudicatio intermittens* fino a raggiungere un'altra condizione nota come ischemia critica cronica caratterizzata da dolore a riposo e da presenza di lesioni trofiche alle estremità.

### **Piede neuropatico**

La neuropatia sensoriale è una complicanza tardiva, presente in oltre l'80% dei pazienti diabetici, e riveste un ruolo centrale nella patogenesi dell'ulcera. Essa colpisce le fibre nervose propriocettive, e si traduce in una progressiva riduzione della sensibilità tattile, pallestesica, termica e dolorifica. La componente motoria della neuropatia si associa a demielinizzazione e a danno della placca motrice con un'atrofia della muscolatura intrinseca del piede (muscoli inerossei e lombricali) e conseguente collasso dell'arco plantare, perdita di stabilità delle articolazioni metatarso-falangee e atassia.

La prevalenza della muscolatura estrinseca porta alla comparsa di deformità quali: dita a martello, alluce valgo, caduta delle teste metatarsali, piede equino e retro piede varo.

Il concomitante coinvolgimento del sistema vegetativo determina una riduzione della sudorazione accompagnata ad atrofia cutanea in una condizione di "autosimpaticectomia" con perdita del tono vasomotore, aumento del flusso plasmatico cutaneo e conseguente aumento della temperatura. L'interessamento del sistema simpatico si traduce anche in un aumento di flusso delle anastomosi artero-venose e una conseguente arterializzazione dei vasi venosi degli arti inferiori. Questi meccanismi portano a una progressiva riduzione dell'ossigeno transcutaneo e delle resistenze periferiche. L'alterazione del riflesso vasocostrittorio posturale determina anche un aumento del flusso periferico, che porta ad un aumentato riassorbimento osseo ed al quadro di neuroartropatia. Inoltre la riduzione della pressione di perfusione favorisce l'instaurarsi di fenomeni trombotici nei capillari nutritizi. La neuropatia autonoma agisce anche sui vasi di grosso calibro, provocando una calcificazione della media, in seguito alla degenerazione delle fibre muscolari lisce dei vasi. Questo evento è responsabile dei valori falsamente elevati di pressione di occlusione in questi pazienti, e rappresenta un fattore di rischio indipendente per mortalità cardiovascolare.

Tra i pazienti che hanno perso la sensibilità, le ferite da calzatura inadeguata e le lesioni post-traumatiche o da taglio spesso passano inosservate. Il meccanismo più comune di lesione è sulle prominenze ossee, come le teste metatarsali, dove si sviluppa una pressione ripetitiva non percepita. Le deformità del piede e l'appoggio plantare patologico contribuiscono ad incrementare la pressione focale favorendo l'evento ulcerativo.

Il rischio di ulcerazione è aumentato, rispetto alla popolazione generale, di 1,7 volte nei pazienti con neuropatia periferica isolata, di 12 volte nei pazienti con neuropatia periferica associata a deformità del piede e di 36 volte nei pazienti con neuropatia periferica, deformità del piede e precedente amputazione.

Il piede di Charcot è la classica deformità del piede diabetico neuropatico che si sviluppa in 4 stadi. Nel primo stadio, quello acuto, il paziente riferisce una storia di un trauma leggero con piede cado, arrossato ed edematoso. Se il paziente non utilizza un meccanismo di scarico sull'arto e il processo è ancora attivo, si entra nell'arco di 2-3 settimane nel secondo stadio, caratterizzato da rarefazione ossea e fratture tarso-metatarsali. Il terzo stadio è il risultato delle fratture associate al collasso delle articolazioni seguito dal quarto stadio, con comparsa di ulcerazioni nell'arco plantare. Se le ulcerazioni vanno incontro a infezione si giunge alla comparsa di gangrena con elevato rischio di amputazione.

## Infezione

La circolazione del piede è sostenuta dalle due arterie tibiali (anteriore e posteriore) e dalla peroniera con la formazione di reti ed arcate arteriose anastomotiche (rete calcaneale, arcata plantare, arcata dorsale).

Nella vasculopatia diabetica, caratterizzata da alterazioni del circolo distale, alcuni rami arteriosi diventano funzionalmente terminali. Qualsiasi "noxa patogena" (traumi, infezioni o trombosi) che provochi una riduzione critica del loro flusso, determina una grave sofferenza ischemica nel territorio irrorato, venendo a mancare il dispositivo anastomotico di compenso. In particolare, ogni lesione cutanea, piccola o grande che sia, può rappresentare la porta d'ingresso per un'infezione che, in un piede ipossico, si sviluppa rapidamente anche nei tessuti circostanti.

Nel diabete la ridotta vascolarizzazione dermica conseguente alla microangiopatia diabetica rende la cute sottile, fragile, facile sede di fissurazioni o escoriazioni a seguito di traumi (meccanici, chimici, termici) anche banali. Viene infatti a mancare il principale meccanismo di difesa nei confronti degli organismi patogeni, in quanto l'attività battericida delle cellule immunocompetenti è ridotta e permette all'infezione di estendersi facilmente.

Le infezioni più drammatiche nel diabetico sono sostenute spesso da germi anaerobi che trovano proprio in questi tessuti il loro *pabulum* ideale. Nella maggior parte dei casi l'infezione è comunque polimicrobica e vi è una discreta probabilità che i ceppi batterici si modifichino anche frequentemente nello stesso individuo. In letteratura, la maggior parte delle infezioni sono sostenute da *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*. Quanto più l'infezione è profonda, tanto maggiore è la probabilità che la flora batterica sia mista, composta da gram positivi e negativi. Nei diabetici sono inoltre frequenti le infezioni fungine, particolarmente in corrispondenza delle unghie e degli spazi interdigitali.

Non bisogna trascurare inoltre l'effetto necrotizzante conseguente in parte alla liberazione di endotossine batteriche e in parte alla trombosi settica delle arteriole terminali che segue alla proliferazione batterica.

Questi processi spiegano perché l'infezione di una lesione trofica distale in un paziente diabetico vasculopatico assuma spesso caratteri drammatici e si distingua per la rapidità di diffusione e l'estensione della gangrena.

Per quanto riguarda la *sede*, esiste anche in questo caso una grande variabilità potendo coesistere molteplici lesioni contemporaneamente; il dorso del piede, il tallone, le dita, ma in realtà qualsiasi area traumatizzata può essere sede di un'ulcera. A causa del relativo spessore dell'epidermide in questa zona, è

generalmente risparmiata la soletta plantare.

<b>Tab. 5.8. Classificazione delle lesioni ulcerative nel diabetico sec. Wagner.</b>	
Grado 0	Assenza di lesioni cutanee ma presenza di alterazioni osteo-scheletriche; eventuale presenza di edema e cellulite
Grado 1	Ulcere superficiali a tutto spessore localizzate alla testa dei metatarsi e delle dita; non segni di infezione
Grado 2	Ulcere più profonde con coinvolgimento di tendini e legamenti ed eventuale interessamento osseo
Grado 3	Sovrapposizione di infezione con formazione di ascessi, flemmone, osteomielite e artriti settiche
Grado 4	Gangrena secca o umida dell'avampiede per ischemia cronica
Grado 5	Gangrena totale del piede

Pur esistendo diversi criteri, la classificazione delle lesioni nel diabetico più diffusa e utilizzata è quella di Wagner, che consente di valutare clinicamente la lesione e di dare degli orientamenti terapeutici (Tab. 5.8).

Esistono inoltre forme di interessamento sistemico a seguito di infezione di un'ulcera diabetica: la linfangite in cui l'infezione si estende a coinvolgere tutto l'arto, che risulta caldo, edematoso, dolente spontaneamente oltre che durante il movimento; la batteriemia con localizzazioni metastatiche in vari organi (polmone e fegato principalmente) e infine lo shock settico, complicanza temibile soprattutto in pazienti già compromessi da un punto di vista sistemico (per es. pregressi IMA, IRC, ecc.).

## Terapia

n La terapia del piede diabetico si articola su più fronti: rallentare la progressione della malattia, migliorare la perfusione tissutale e prevenire l'infezione di eventuali lesioni trofiche. Oltre al controllo glicemico, in via preventiva devono essere corrette le abitudini di vita ed i fattori di rischio per la malattia aterosclerotica. I farmaci utilizzati in questa fase hanno per lo più lo scopo di migliorare la funzione endoteliale e piastrinica e sono rappresentati da antiaggreganti piastrinici, farmaci emoreologici e glucoaminoglicani.

### Terapia medica

La terapia medica si basa sull'impiego dei prostanoidi, il cui principio attivo è rappresentato dalla prostaciclina. Infatti, insieme ad altre sostanze prodotte nell'endotelio, la prostaciclina fa parte di un sistema di regolazione del flusso microvascolare che regola la normale distribuzione del flusso ematico nella rete capillare. Il ricorso ai farmaci prostanoidi è giustificato non solo in pazienti non gravi (II stadio a e b di Leriche-Fontaine) come coadiuvante dell'efficacia di un trattamento chirurgico ed in via preventiva di un eventuale peggioramento del quadro clinico, ma anche in pazienti gravi (III e IV stadio) con nulle o scarse prospettive chirurgiche come presidio terapeutico di riferimento alternativo o complementare ad altri tipi di trattamento.

### Terapia chirurgica

La terapia chirurgica si avvale di diverse tecniche, che devono essere scelte in funzione del quadro clinico, angiografico e delle condizioni generali del paziente. *Trombolisi locoregionale* : il paziente diabetico soprattutto se in cattivo controllo metabolico presenta uno stato di ipercoagulabilità e viscosità ematica, per un aumento dei livelli di fibrinogeno, per l'iperaggregazione ed



iperadesività piastrinica e per l'aumentata rigidità dei globuli rossi. Lesioni trofiche ischemiche del piede di recente insorgenza (due settimane) possono trarre giovamento da un trattamento con agenti trombolitici. *Chirurgia endovascolare* : in caso di lesioni vascolari focali, uniche, brevi e concentriche, in pazienti diabetici con ulcera al piede e/o sintomi di vasculopatia periferica, l'angioplastica percutanea anche distale (infrapoplitea) può rappresentare una valida procedura di rivascularizzazione.

*Tecniche di rivascularizzazione prossimale* : comprendono la disobliterazione o tromboendarteriectomia aorto-iliaca, eventualmente estesa alle arterie femorali, il bypass aorto-bifemorale, i bypass extranatomici (cross-over e axillo-femorale).

*Tecniche di rivascularizzazione distale e infrainguinale* : comprendono le disobliterazioni femorali, i bypass femoro-poplitei e quelli sottogenicolari (Fig. 5.9).

*Stimolazione epidurale spinale* : mira prevalentemente ad eliminare o attenuare l'effetto negativo della neuropatia diabetica sulla vascolarizzazione periferica degli arti inferiori.

La terapia dell'infezione in un piede diabetico si basa, così come la terapia di qualsiasi infezione del piede, sull'utilizzo di antibiotici, antisettici e sul curettage, come sopra già riportato.

Per trattare correttamente un'ulcera neuropatica, inoltre, bisogna effettuare una lastra del piede per identificare l'eventuale presenza di corpi estranei, di gas nei tessuti molli o di deformità ossee, attuando un *debridement* dei tessuti necrotici, curando la presenza di infezioni ed eliminando il carico con dispositivi di scarico modellati sul piede e sulla gamba (dispositivo di Brand, ortesi di Carville, scotch cast). n



Fig. 5.9. Lo stesso caso della Figura 5.8 in fase di guarigione dopo rivascularizzazione (bypass), curettage dell'ulcera, controllo dell'infezione e compenso del diabete.

[Aspetti generali](#) | [Chirurgia generale](#) | [Chirurgia toracica](#) | **[Chirurgia vascolare](#)** | [Cardiochirurgia](#) | [Chirurgia pediatrica](#) | [Chirurgia plastica e ricostruttiva](#) | [Chirurgia ortopedica](#) | [Otorinolaringoiatria](#) | [Urologia](#) | [Neurochirurgia](#) | [Trapianti d'organo](#)

1 [Anatomia, emodinamica e tecniche diagnostiche](#)

2 [Principi di tecnica chirurgica](#)

3 [Aterosclerosi](#)

4 [Malattia ostruttiva dei tronchi sovraortici](#)

5 **[Arteriopatie croniche degli arti inferiori](#)**

[Epidemiologia](#)

[Eziopatogenesi](#)

[Fisiopatologia](#)

[Esame obiettivo](#)

[Quadro clinico](#)

[Diagnosi strumentale](#)

[Terapia](#)

[Il piede diabetico](#)

**>Lecture suggerite**

6 [Ipertensione nefro-vascolare](#)

7 [Insufficienza celiaco-mesenterica cronica](#)

8 [Ischemia acuta periferica](#)

9 [Aneurismi](#)

10 [Sindromi da compressione neuro-vascolare dell'arto](#)

11 [Sindromi vasospastiche degli arti](#)

12 [Arteriopatie non aterosclerotiche](#)

13 [Fistole artero-venose](#)

14 [Varici degli arti inferiori](#)

## Lecture suggerite

[Indietro](#)

[Avanti](#)

Johnstone K.W.: Management of chronic ischemia of the lower extremities. In: Vascular surgery, 6th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 2005.

Brewster D.C.: Aorto-iliac, aorto-femoral, and ilio-femoral arteriosclerotic occlusive disease. In: Haimovici's vascular surgery, 5<sup>th</sup> ed. Blackwell Publishing, Massachusetts, 2004.

Dormandy J.A., Rutherford R.B.: Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic inter-Society Consensus (TASC). J. Vasc. Surg. 31(1 Pt 2): S1-S296, review, Jan. 2000.

[PRECEDENTE](#)

[TORNA SU](#)

[SUCCESSIVA](#)

15 Malattia tromboembolica venosa

16 Malattie dei linfatici degli arti