

1) Patologia carotidea

- Stenosi carotidea – pag. 4
- Ictus – pag. 8 (di solito non lo chiedono)

2) Patologia aortica

- Aneurisma aorta addominale – pag. 12
- Sindrome di Leriche – pag. 15

3) Patologia arti inferiori

- Arteriopatia obliterante arti inferiori – pag. 18
- Aneurisma popliteo – pag. 27
- Entrapment popliteo – pag. 28
- Piede diabetico – pag. 29
- Patologia venosa – pag. 34
- Malattia varicosa cronica – pag. 35
- Flebiti superficiali – pag. 40
- Trombosi venosa profonda – pag. 41
- Ulcere degli arti inferiori – pag. 44
- Patologia linfatica – pag. 47 (chiesta raramente da Bracale)

4) Altre vasculopatie

- Stenosi arteria renale – pag. 50 (chiesta anche dalla Perrino a cardio)
- Insufficienza cronica mesenterico-celiaca – pag. 53
- Ischemia intestinale acuta – pag. 55
- Fistola artero-venosa – pag. 56
- Sindrome del furto della succlavia – pag. 57
- Sindrome dello stretto toracico – pag. 59 (raramente chiesto)
- Fenomeno di Raynaud – pag. 60 (raramente chiesto)
- Chemodectomi – pag. 61 (mai chiesti)
- Sindrome da riperfusione – pag. 61 (mai chiesta)

NB Ho cercato di inserire tutta la anatomia richiesta riassunta in poche pagine disperse nei vari capitoli. Saperla bene è indispensabile per superare gli esami con alcuni professori quindi non saltatela (soprattutto con Bracale). Non sono così esigenti ma almeno un po' di decorso e collaterali vogliono saperle (non credo più di quello che ho riportato).

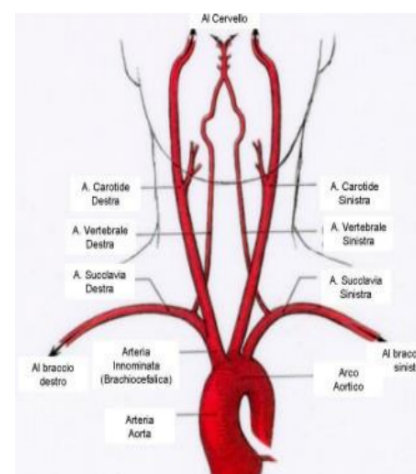
Patologia Carotidea

La patologia carotidea è una patologia aterosclerotica che colpisce soprattutto la biforcazione carotidea, nel suo tratto extracranico. Nella maggior parte dei casi è dovuta alla formazione di una placca aterosclerotica, che può avere diversa composizione.



Anatomia: l'encefalo riceve il 15-20% della gittata cardiaca, essendo uno degli organi più vascolarizzati dell'organismo umano. La sua perfusione è garantita da due sistemi interconnessi tra loro:

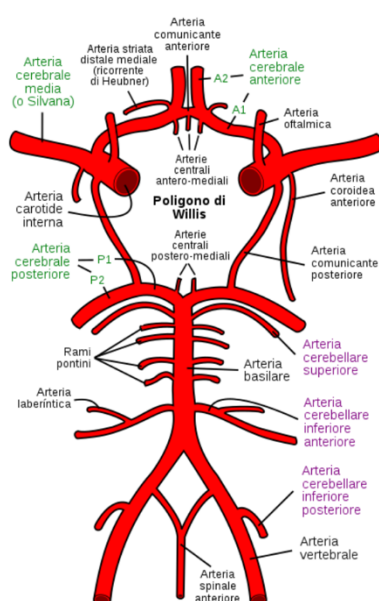
- Circolo anteriore, che origina dalle carotidi interne e fornisce la maggior parte del flusso ematico cerebrale;
- Circolo posteriore, che origina dall'unione delle due arterie vertebrali a livello del solco bulbo-pontino.



+

I vasi epiaortici comprendono la carotide comune, la quale a dx origina come ramo terminale dall'arteria anonima (tronco brachicefalico) insieme alla succlavia, a sinistra invece origina direttamente dall'arco aortico. La carotide comune decorre lungo il margine anteriore dello SCM, si biforca a livello del margine superiore della cartilagine tiroidea in un punto detto bulbo carotideo. Questa è la sede preferenziale delle patologie aterosclerotiche poiché la corrente sanguigna che arriva dall'aorta ascendente colpisce vorticosamente e ripetutamente la parete del bulbo (specialmente nel caso di ipertensione), causando delle microlesioni endoteliali che favoriscono l'infiltrazione di LDL. La carotide comune si divide in carotide interna, che incrocia indietro il nervo vago e presenta l'ipoglosso a cavaliere e che tende ad entrare nella rocca petrosa dell'osso temporale attraverso il foro lacero anteriore vascolarizzando la porzione anteriore del cervello, e in carotide esterna, che dà la tiroidea superiore e rami al volto, vascolarizzando il sistema extracranico. La carotide interna, a differenza di quella esterna NON dà collaterali nel collo, ma fornisce rami collaterali intracranici, di cui il più importante è l'arteria oftalmica. I rami terminali della carotide interna sono: *cerebrale anteriore*, *cerebrale media*, *corioidea anteriore* e *comunicante posteriore*.

+



Le arterie vertebrali, che nascono dalle succlavie, si uniscono a livello della giunzione bulbo pontina, dando origine all'arteria basilare, i cui rami collaterali più importanti sono l'arteria cerebellare inferiore-anteriore, e l'arteria cerebellare superiore. I rami terminali dell'arteria basilare sono le 2 *arterie cerebrali posteriori*. Questi vasi irroraano le strutture in fossa cranica posteriore.

A livello della base dell'encefalo, le arterie del circolo anteriore e quelle del circolo posteriore sono collegate tra loro da una rete anastomotica detta **circolo o poligono di Willis**. Questo è costituito dalle 2 arterie cerebrali anteriori, unite tra loro dall'arteria comunicante anteriore, dalle comunicanti posteriori e dalle due arterie cerebrali posteriori. Tale rete permette la comunicazione tra il sistema carotideo di destra e quello di sinistra,

Stenosi carotidea: l'etiologia è l'aterosclerosi e questa interessa soprattutto la biforcazione carotidea, a causa del brusco cambiamento di velocità del sangue alla base di un flusso turbolento, che genera danno endoteliale. La placca che si forma può avere diversa composizione:

- Fibrosa: formata prevalentemente da fibrina
- Fibrocalcifica: presenta calcificazioni e può presentare colesterolo
- Emorragica: più pericolosa, maggior rischio emboligeno. Può essere scavata al centro (a scodella) ed andare incontro ad ulcerazione.



Clinica: il grado di stenosi carotidea è direttamente correlato alla insufficienza cerebro-vascolare che si manifesta con sintomi da ipoperfusione. Esse sono distinte in diversi stadi secondo quella che è stata definita come la **classificazione di Marsiglia:**

MANIFESTAZIONI CLINICHE	STADIO
Soffio asintomatico	Zero
TIA (durata di pochi secondi)	Ia
Ischemia prolungata (>24h)	Ib
Ischemia in evoluzione	II
Ischemia con deficit permanente lieve	IIIa
Ischemia con deficit permanente grave	IIIb

- **Stadio 0:** soffio a livello della biforcazione percepito con lo stetoscopio, in pz asintomatico. Quando si sente un soffio a livello della carotide bisogna sempre procedere con l'auscultazione anche a livello cardiaco perché potrebbe anche trattarsi di un soffio cardiaco che semplicemente si irradia a livello carotideo. Se il soffio è locale allora è probabile sia determinato da una stenosi.
- **Stadio I:** caratterizzato dalle TIA che si dividono in 2 tipi:
 - Tipo Ia: TIA che dura pochi s, il paziente ha vari disturbi ma poi recupera perfettamente
 - Tipo Ib: TIA prolungata nel tempo che può arrivare fino alle 24h ma che in genere regredisce senza lasciare sintomi. Con mezzo di contrasto alla TAC è possibile riscontrare dei globuli fibrotici e sclerotici, residuo della reazione cicatriziale.
- **Stadio II** ("progressive stroke" o "TIA – crescendo" o stroke in evoluzione): caratterizzato dal fatto che il pz presenta TIA ravvicinate con dei tempi sempre più ristretti tra un attacco e l'altro
- **Stadio III:** è lo stadio dell'ictus cerebrale, e si distingue in:
 - IIIa: deficit permanente lieve in cui il pz ha un certo margine di recupero attraverso la terapia
 - IIIb: caratterizzato da deficit più gravi e irreparabili.

+

Quindi il pz con TIA ha comparsa improvvisa di segni e/o sintomi riferibili a deficit focali cerebrali o visivi, attribuibili all'insufficiente apporto di O2 ma di durata <24h. Si parla di stroke quando il pz ha la comparsa di segni e sintomi correlati al deficit focale o globale delle funzioni cerebrali con una durata che risulta >24h. A seconda dei distretti cerebrali interessati c'è una sintomatologia tipica:

- Centri anteriori e laterali: disturbi motori cioè una emiparesi dell'arto superiore o inferiore controlaterale ma può anche essere coinvolta l'area di Broca. Il pz tende quindi a presentare anche disartria, disfonia ed afasia transitoria
- Circonvoluzioni posteriori: disturbi visivi con cecità improvvisa all'occhio controlaterale. Tuttavia, i sintomi oculari possono anche essere attribuibili all'occlusione dell'arteria oftalmica (ramo della carotide interna) e in questo caso ci sarà cecità omolaterale.
- Cervelletto: vertigini o drop attack cioè una brusca perdita di tono degli arti inferiori a cui non si accompagna una perdita di coscienza (solitamente dura <15 s)
- Tronco cerebrale: alterazioni sensibilità, anomalie motricità
- Arteria cerebrale posteriore: emianopsia, dislessia, acalcilia, afasia, ipoestesia
- Arteria vertebrale: nausea, vomito, vertigine, alterazioni equilibrio, miosi, ptosi, paralisi deglutizione e della vocalizzazione

Diagnosi: l'iter diagnostico della stenosi carotidea si basa in primo luogo sull'esame clinico comprensivo di **anamnesi**, **EO** e valutazione neurologica, poi si procede con i test strumentali. L'esame principale per la valutazione della stenosi è però l'**eco-Color Doppler TSA**, che dà informazioni morfologiche, consente la valutazione emodinamica del flusso e permette di distinguere se l'origine embolica è cardiaca o carotidea. In particolare, valuta la velocità di picco sistolico e diastolico, che correlano col grado di stenosi. È però da ricordare che ci possono essere anche altre cause di aumento di velocità del flusso come tortuosità vasale di varia natura:

- Velocità sistolica di picco $\geq 130\text{cm/s}$ è correlata a stenosi angiografica $\geq 50\%$
- Velocità sistolica di picco $\geq 200\text{cm/s}$ è correlata a stenosi angiografica $\geq 70\%$

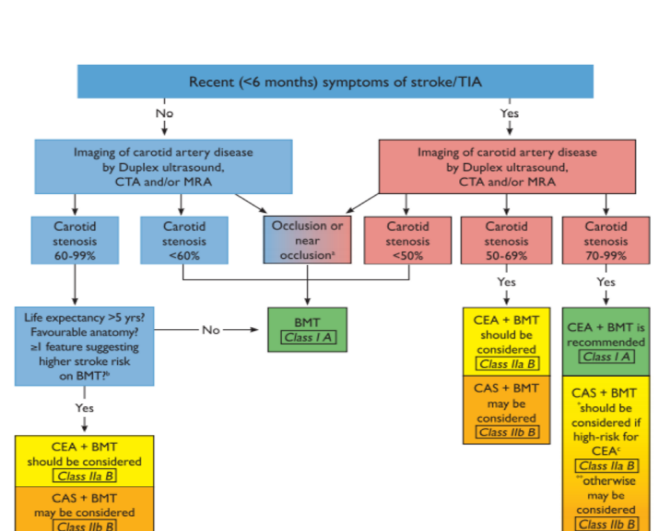
Esami di secondo livello sono rappresentati da **Angio-TC** e **Angio-RM**.

Terapia: la **terapia farmacologica** prevede in prevenzione primaria:

- Antiaggreganti: **aspirina** a basse dosi in pz con stenosi asintomatica $>50\%$, mentre in pz con stenosi sintomatica deve essere somministrato **clopidogrel** in dosi di 75mg
- **Ipolipidemizzanti, antipertensivi e antidiabetici**

NB si parla di **BMT** (best medical treatment) quando vi è la correzione dei fattori di rischio, (diabete, ipertensione, abolizione del fumo, miglioramento dell'igiene) + antiaggreganti

La vera terapia è però quella di **rivascolarizzazione** carotidea. La stenosi carotidea è definita sintomatica se il pz ha presentato sintomi neurologici focali (TIA) nei sei mesi precedenti alla diagnosi, in caso contrario si definisce asintomatica. Le indicazioni alla rivascolarizzazione carotidea dipendono dall'eventuale presenza di sintomi, dalle comorbidità del pz, dalle caratteristiche anatomiche e del rischio procedurale (deve essere eseguito in un centro in cui il rischio periprocedurale $<6\%$). L'iter è regolamentato dalle linee guida ESC 2017 (vedi la figura).

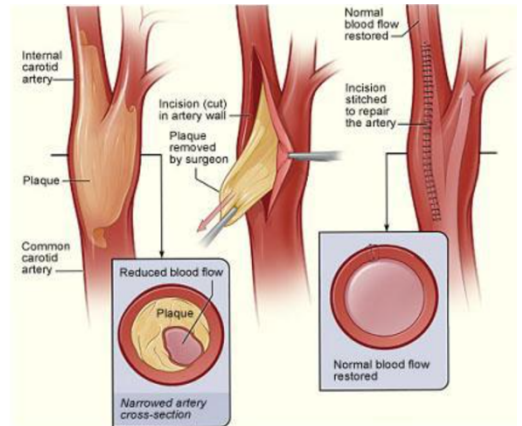


Endoarteriectomia carotidea (CEA): rappresenta il gold standard ed è effettuata in chirurgia open e prevede l'asportazione della placca con successiva pulizia. La procedura richiede il clampaggio della carotide ed esistono quindi delle metodiche per studiare in pre- o in intra-operatorio la tolleranza del pz al clampaggio carotideo:

- Potenziali somato-sensoriali evocati: si registrano mediante con elettrodi posizionati lungo la colonna e sul capo le risposte elettriche evocate dalla stimolazione di nervi di polso e caviglia
- Stamp pressure: consiste nel clampaggio della carotide comune ed esterna e nella misurazione della pressione nella carotide interna. La pressione così misurata, essendo chiusa la carotide comune, si dice che viene "da dietro" (cioè della carotide controlaterale). Se i valori misurati sono 50-70mmHg, il pz può essere operato senza posizionare uno shunt
- EEG continuo
- Doppler transcranico
- Ossimetria giugulare continua: lo shunting è indicato se la $pO_2 < 50\%$

Fasi dell'intervento: la tecnica più utilizzata è quella di DeBakey, che prevede:

1. Clampaggio della carotide comune, alcuni cm prima della sua biforcazione
2. Clampaggio della carotide interna il più cranialmente possibile
3. Clampaggio della carotide esterna
4. Si fanno i vari test di cui sopra, e se il pz non tollera l'ischemia cerebrale si inserisce uno shunt
5. Si incide per circa 10 cm sullo SCM e si esegue un'arteriectomia sulla comune e poi all'interna.
6. Si scolla la placca dalla parete: NON va mai incisa la placca al suo interno ma va ricercato un piano di clivaggio intorno ad essa, tra la tonaca intima e la media
7. Si richiude la parete. Si possono sia suturare le pareti dell'arteria incisa, sia apporre un patch sintetico (utile nel caso di incisioni e placche particolarmente estese)



Al termine della procedura può essere inserito un drenaggio

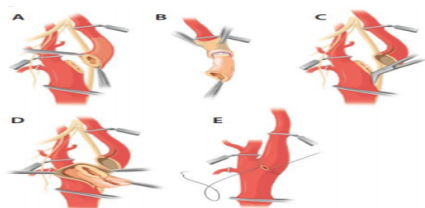
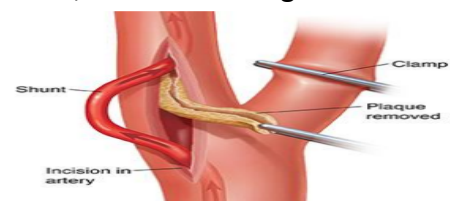
che in genere viene rimosso in prima giornata postoperatoria. Il paziente viene dimesso in terza giornata post-operatoria, per la rimozione dei punti si attendono 7 gg. La procedura è eseguibile in:

- Anestesia generale: eseguita attraverso un carico di barbiturici che abbassano il metabolismo cerebrale durante la fase del clampaggio, così da ridurre la richiesta di O₂ da parte delle cellule cerebrali e quindi il paziente può rimanere in ischemia per un tempo molto lungo
- Anestesia regionale: si pratica il blocco cervicale. Il paziente rimane sveglio e nella mano controlaterale vi si pone un palloncino gommoso (pick toy), si clampano i vasi e si invita il paziente a stringere la pallina; se riesce a mantenere attivo l'arto eseguendo ordini del chirurgo, allora vuol dire che il cervello riceve il giusto apporto di ossigeno anche con la carotide clampata, se invece la mano si affloscia, bisogna togliere il clamp e inserire lo shunt temporaneo.

+

Complicanze intraoperatorie: la più temibile è il rischio di indurre un ictus che può essere indotto per trombosi o embolia per esposizione di una superficie altamente trombogena. Si può anche avere una sindrome da rivascolarizzazione in pz con autoregolazione del flusso compromessa dopo la correzione della stenosi e si manifesta con: cefalea, crisi epilettiche, deficit neurologici

Se il paziente NON tollera il clampaggio della carotide è molto probabile abbia lesioni aterosclerotiche significative anche dal lato controlaterale. In questo caso si inserisce uno **shunt** in materiale sintetico per collegare la parte prossimale (pre-lesione) della carotide a quella distale (post-lesione).



Un'altra tecnica che si può usare è l'**eversione dell'arteria**: consiste nel fare un'incisione trasversale dell'arteria, nell'eversione dell'arteria a dito di guanto e nella rimozione della placca, infine si reimpianta la carotide sul bulbo carotideo. Si possano trattare così placche molto lunghe.