

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

con il patrocinio



1st International Haemodynamic Symposium on Venous Disorders

Aspetti emodinamici della fisiopatologia, della
diagnosi e delle terapie della malattia venosa

- ◆ **Presentazione delle Sessioni**
- ◆ **Abstracts delle Relazioni**
- ◆ **Programma**

in collaborazione e con il patrocinio



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO

SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE AGGREGATA IN CHIRURGIA VASCOLARE

DIRETTORE: PROF. LIVIO GABRIELLI

DIPARTIMENTO DI SCIENZE CLINICHE E DI COMUNITA'

Milano, 15 e 16 ottobre 2015
Ospedale Maggiore Policlinico - Aula Magna della Clinica Mangiagalli

Presentazione

Negli ultimi decenni abbiamo assistito all'avvio di una grande rivoluzione nel modo di affrontare le malattie venose grazie ai progressi ottenuti nella conoscenza dei meccanismi fisiopatologici che portano alle manifestazioni patologiche tipiche delle insufficienze venose.

L'avvento della diagnostica non invasiva doppler ad onda continua e successivamente dell'ecocolordoppler hanno portato ad acquisire conoscenze dettagliate sui meccanismi di fisiologia della circolazione venosa e di conseguenza dei meccanismi fisiopatologici. Questo ha permesso una nuova disamina razionale degli eventi e delle variazioni emodinamiche che portano alla genesi delle alterazioni cliniche caratteristiche delle insufficienze venose.

Il progresso di queste conoscenze ha portato grandi benefici non solo nella diagnosi e terapia delle insufficienze venose superficiali ma anche di quelle profonde, tipiche della sindrome post-trombotica, aprendo scenari terapeutici nuovi.

La diagnostica emodinamica non invasiva con ultrasuoni unitamente allo sviluppo della tecnologia hanno ampliato gli scenari terapeutici con l'avvento, negli ultimi 25 anni della terapia emodinamica conservativa da un lato e dall'altro con il progressivo sviluppo di diverse forme di terapie non conservative, mini-invasive che oggi si

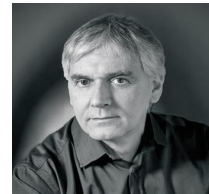
Responsabili Scientifici



Prof. Livio Gabrielli



Prof. Claude Franceschi



Dott. Roberto Delfrate

propongono come alternativa di più semplice esecuzione rispetto allo stripping.

La strategia emodinamica CHIVA (Conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire) codificata da Claude Franceschi, pioniere e attore primario nello sviluppo e diffusione dell'esplorazione vascolare ultrasonografica Doppler sia del distretto arterioso che di quello venoso, si è proposta, dal 1988, come alternativa alle terapie demolitive con la finalità primaria della conservazione del patrimonio safenico di ogni paziente, per ogni utilizzo della chirurgia vascolare, e nel rispetto del corretto drenaggio dei tessuti.

La strategia emodinamica CHIVA richiede un impegno diagnostico importante e una costante applicazione e perseveranza per aumentare la capacità di sfruttamento delle potenzialità diagnostiche della metodica ecocolodoppler. Ed è proprio grazie a questi sforzi che è stato possibile accrescere le conoscenze dei meccanismi fisiopatologici delle insufficienze venose degli arti inferiori aprendo nuovi scenari terapeutici come nel caso delle varici degli arti inferiori ad origine pelvica.

Ciò ha permesso di riversare le conoscenze emodinamiche anche sul distretto arterioso con molti benefici per tutti i pazienti affetti da arteriopatie obliteranti aterosclerotiche e, soprattutto, da arteriopatie diabetiche. Un esempio è la possibilità di calcolare la pressione arteriosa nel letto capillare dell'avampiede (Pole test) o nelle vene tibiali alla caviglia, sfruttando la conoscenza di principi basilari di fisica, utilizzando l'ecocolordoppler o anche un semplice pulsossimetro.

La definizione del concetto di Shunt e la possibilità di tipizzazione degli eventi emodinamici in ogni tipo di Shunt ha permesso di formulare e attuare terapie emodinamiche di correzione sulle vene, non solo superficiali ma anche

profonde, volte a normalizzare i valori di pressione trasmurale nei distretti venosi superficiali e sottofasciali, standardizzando la tipologia di trattamento in funzione della tipologia di shunt.

Per quanto attiene alle insufficienze venose profonde, grazie alla possibilità di inquadramento emodinamico ed al parallelo sviluppo delle esperienze con le tecniche chirurgiche ricostruttive valvolari e delle tecniche endovascolari, è oggi possibile affrontare con maggiori possibilità ed ottimismo il problema terapeutico complesso ed estremo delle insufficienze venose profonde come, ad esempio, nel caso delle sindromi post-trombotiche.

Anche la patologia malformativa vascolare è stata interessata dai benefici del progresso della conoscenza conseguenti alla diffusione della diagnostica ecocolodoppler emodinamica. Oltre alla potenzialità di inquadramento preoperatorio, l'utilizzo degli ultrasuoni in fase intraoperatoria da parte degli operatori ha notevolmente aumentato le possibilità di successo terapeutico.

Prof. Livio Gabrielli

Direttore della Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico

Prof. Claude Franceschi

Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Petié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Dott. Roberto Delfrate

Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di Cremona

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 1.

**Nuovi fondamenti della
fisiopatologia venosa**

Livio Gabrielli



Direttore della Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda - Ospedale Maggiore Policlinico

Conduttore:

Livio Gabrielli

Discussant:

Massimo Cappelli

Massimo Cappelli



Medico Chirurgo, libero professionista, titolare di Studio medico Angiologico - Flebologico di Firenze

Professore a contratto al Centro Ricerche cliniche presso l'Università di Camerino

Claude Franceschi

Giovedì 15 ottobre 2015



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Sessione 1.

Nuovi fondamenti della fisiopatologia venosa

1.1. **Le pressioni intra ed extra-venose. La pressione transmurale**

La Pressione Trans Murale (PTM) è il punto chiave delle funzioni venose che sono il drenaggio vitale dei tessuti e l'effetto reservoir che assume il pre-carico cardiaco. Per altro la PTM è reponsibile del calibro delle vene. Il suo valore dipende da un equilibrio che vede da una parte la Pressione Laterale Intra-Venosa (PLIV) che tende a dilatare le vene e ad opporsi al drenaggio dei liquidi e rifiuti tissutali nei capillari e, da l'altra parte, le Pressioni Extra Venosi (PEV) che tendendo ad un effetto contrario. Abbiamo così la seguente relazione: $PTM = PLIV - PEV$.

La fisiologia del sistema venoso consiste nel mantenere una PTM bassa. Non può esistere un'insufficienza venosa, qualsiasi la sua causa, se la PTM non è eccessiva.

La correzione dell'insufficienza venosa non può dunque fare altro che ridurre gli eccessi di PTM, operando in due direzioni, in modo indipendente o associate: per la riduzione della PLIV o per l'aumento della PEV.

La PEV è la somma della Pressione Tessutale + Pressione atmosferica.

La PLIV è la somma dei componenti della Pressione Residua (PR), della Pressione Idrostatica Gravitazionale (PIG), e della Pressione di Pompa Valvo-Muscolare (PVM). ($PLIV = PR + PIG + PPVM$).

PTM e Funzioni venose.

PTM e drenaggio dei tessuti.

Secondo il modello di Starling, al livello della parte venosa dei capillari, la somma di PLIV + Pression Oncotica intra-capillare deve essere inferiore alla PEV + Pression Oncotica extra-capillare in modo tale che i tessuti si possano drenare nei capillari venosi.

PTM e Effetto Reservoir:

La PLIV non varia (o varia poco) se il volume del contenitore venoso può variare come il suo contenuto di sangue venoso (rapporto pressione/volume) grazie alla Compliance delle pareti venose. Questo si chiama l'Effetto Reservoir che consente, a pressione quasi costante, una disponibilità di sangue variabile secondo le necessita del precarico cardiaco.

PTM e calibro venoso:

Il calibro venoso aumenta con la PTM e la distensibilità della parete venosa chiamata Compliance (C). La forza di stiramento delle pareti chiamata Tensione (T) dipende della PTM e della raggio (r) delle vene ($T = PTM \cdot r$) secondo la legge di Laplace.

Il calibro varia con T e C (Calibro = $T \cdot C$)

CONCLUSIONI PRATICHE

La PEV

La PTM aumenta quando la PEV si riduce perchè la pressione atmosferica è bassa (altitudine, aereo) o perchè le fascie ed aponevrosi circondanti sono distrutte. La terapia consiste nella compressione esterna che compensa la riduzione della PEV.

L'aumento della PV per compressione esterna, sopra sui valori fisiologici, può compensare un eccesso di PLIV di qualsiasi la causa riducendo così la PTM ma non la PLIV che rimane alta.

Si noti che l'effetto terapeutico della compressione agisce prevalentemente al livello della PTM del micro-circolo, dunque del drenaggio, più che sul calibro delle vene (nè sul così detto aumento consecutivo della velocità del ritorno venoso).

La riduzione più importante del calibro delle vene profonde rispetto a quello delle vene superficiali sotto compressione esterna non è paradossale ma coerente se si nota che la PLIV superficiale è necessariamente più alta che quella profonda, condizione indispensabile per lo svuotamento delle prime nelle seconde).

La PLIV:

a- La Pressione Idrostatica Gravitazionale:

Aumenta in proporzione alla distanza verticale dal basso in alto (dai piedi fino al cuore).

Si riduce fisiologicamente:

- Con le gambe a riposo, proporzionalmente alla sovrالعlevatione dei piedi.
- Durante la deambulazione, grazie alla Frammentazione Dinamica della Pressione Idrostatica Gravitazionale (FDPIG) provocata dalla chiusura sisto-diastolica alternata delle valvole competenti a monte ed a valle dei muscoli delle gambe, prevalentemente quelli del polpaccio.

Quando la FDPIG è alterata dall'incompetenza valvolare superficiale, si può compensare frazionando le vene superficiali incompetenti (CHIVA).

b- La Pressione Residua:

Aumenta fisiologicamente con il caldo: abbassamento delle resistenze microcircolatorie per riflesso termoregolatore e si riduce con il freddo o raffreddamento terapeutico.

Aumenta con l'infiammazione; gli ostacoli allo scarico (flebiti, oblitterazioni venose terapeutiche, flebectomie) devono essere evitati.

c- La Pressione di Pressione di Pompa Valvo-Muscolare (PPVM)

Fisiologicamente la PPVM va dissipata verso il cuore in pressione dinamica attraverso le vene pervie di calibro normale.

Aumenta con gli ostacoli a valle che vanno liberati e gli shunt veno-venosi chiusi che vanno disconnessi (CHIVA).

Mauro Pinelli



Responsabile UOS Dipartimentale di Angiologia e Diagnostica vascolare dell'Ospedale di Avezzano (L'Aquila)

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 1.

Nuovi fondamenti della fisiopatologia venosa

1.2. La fisiologia del ritorno venoso

Il sistema venoso adempie a tre fondamentali funzioni: assicurare il drenaggio dei tessuti, contribuire alla termoregolazione e assicurare il precarico cardiaco indipendentemente dalla postura e nelle varie condizioni di attività muscolare.

Il sistema venoso ha una struttura anatomica atta a determinare le condizioni emodinamiche necessarie alla sua funzione.

Esso adegua costantemente la direzione, la portata e la pressione del sangue refluo.

Il corretto svolgersi delle funzioni venose mantiene una pressione trasmurale favorevole al drenaggio, adatta il flusso venoso superficiale alle necessità della termoregolazione e modula il volume del sangue venoso disponibile per il cuore.

La funzione venosa dipende dal corretto funzionamento dei meccanismi emodinamici.

Gli organi che compongono il sistema venoso sono:

- le reti venose che trasportano il sangue dalla microcircolazione verso l'atrio destro;
- le pompe: cardiaca, toraco-addominale, valvulo-muscolare e tissutale che forniscono l'energia necessaria al flusso ematico.

Il concetto di reti venose così come è stato definito da Claude Franceschi nel 1988 ci permette di riconoscere non solo le caratteristiche anatomiche delle stesse ma anche di analizzare il deflusso secondo la posizione gerarchica occupata dai tre compartimenti (rete sottocutanea, rete intrafasciale e rete profonda).

I markers anatomici ed ecografici permettono uno studio emodinamico sistematico del flusso in condizioni di riposo e durante i test dinamici.

Una buona conoscenza della fisiologia e della fisiopatologia emodinamica può da sola spiegare gran parte dei meccanismi dell'insufficienza venosa, chiarire la natura delle manifestazioni cliniche, trarre il massimo delle informazioni utili fornite dagli esami strumentali e consentire scelte terapeutiche razionali e coerenti.

Juan Jorge Samsò



*Direttore del Laboratorio Vascolare dell'Unità diagnostica
Platón dell'Istituto Policlinico di Barcellona*

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 1.

Nuovi fondamenti della fisiopatologia venosa

1.3. Il concetto e la classificazione degli Shunts

Le varici, da un punto di vista emodinamico, sono dovute a degli shunt venovenosi. Essi sono definiti “una diversione della circolazione venosa di una parte del sistema venoso con o senza punto di fuga”. Uno shunt può essere aperto o chiuso secondo che realizza o meno una recircolazione e può essere attivato sia in sistole che in diastole.

La classificazione degli shunt venovenosi fu stabilita nella VII° Riunione dell'Associazione Europea di CHIVA a Teupitz (Germania 2002).

1. Il primo gruppo di shunt (**Shunt tipo 0**) è aperto, senza punto di fuga ed è attivato in diastole. L'identificazione di questo tipo di shunt è importante per capire la fisiologia del drenaggio del sistema venoso superficiale.
2. Il secondo gruppo di shunt, costituito da quelli che presentano un punto di fuga attivato in diastole è suddiviso in quattro sottogruppi:
 - I. Il primo sottogruppo (**Shunt tipo 2**), si ha quando il punto di fuga principale è situato tra la safena e una sua tributaria, può essere aperto o chiuso ed è diviso in 3 tipi (A,B,C) in relazione alla direzione anterograda della safena prossimale con un drenaggio attraverso una tributaria o retrograda o attraverso una tributaria e poi una perforante.
 - II. Il secondo sottogruppo si ha quando il punto di fuga principale è situato tra il sistema venoso profondo e la safena. Si tratta di shunt chiusi e ve ne sono di tre tipologie in relazione alla presenza:

- di una prima perforante di rientro diretta senza interposizione di tributaria (**Shunt tipo 1**);
- di una perforante di rientro solo dopo una tributaria interposta (**Shunt tipo 3**);
- di una perforante diretta sulla safena ed un'altra sulla tributaria (**Shunt tipo 1+2**).

III. Il terzo tipo è quello dove il punto di fuga principale è situato tra il sistema venoso profondo e la safena attraverso una tributaria interposta. Anche questi sono tutti shunt chiusi. Si classificano in tre tipologie in relazione alla via di drenaggio, se avviene attraverso:

- una perforante safenica senza tributaria interposta (**Shunt tipo 4**);
- una tributaria interposta tra la safena ed un punto di rientro (**Shunt tipo 5**);
- entrambi (**Shunt tipo 4+2**).

IV. Il quarto sottogruppo è quello dove gli shunt non interessano le safene e il punto di fuga principale è situato tra il sistema venoso profondo e una tributaria soprafascale (**Shunt tipo 6**). Può essere aperto quando si drena via una safena anterograda o chiuso quando si drena via una perforante di rientro.

3. Infine, esiste un terzo gruppo di shunt aperti con punti di fuga attivati in sistole e diastole. Sono gli shunt vicari che occorrono in alcuni casi di trombosi profonde e malformazioni venose.

Questa classifica di tipi di shunt è importante perché permette di classificare la sindrome varicosa secondo diagnosi e di identificare la strategia terapeutica e la prognosi.

Stefano Ermini



*Medico Chirurgo, titolare dello Studio Flebologico di
Grassina - Firenze*

*Professore a contratto del corso di Flebologia
Emodinamica dell'Università di Camerino*

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 1.

Nuovi fondamenti della fisiopatologia venosa

1.4. Le vene perforanti

Le perforanti visibili del polpaccio nel soggetto sano sono poche. Il loro numero e la loro visibilità aumenta negli atleti ed i pazienti con una permanente vasodilatazione della cute come quelli che assumono amlodipina. Nella IVC, il calibro delle perforanti aumenta a causa della ipertensione venosa profonda o a causa dell'insufficienza venosa superficiale responsabile di un circolo vizioso. L'aumento di calibro rende le valvole delle perforanti incontinenti e la direzione del flusso obbedisce allora al solo gradiente di pressione. Per indagare le perforanti, l'esame Doppler deve riprodurre quello che succede durante il flusso, dunque non si deve effettuare il test di compressione rilasciamento, che è un test passivo, ma si deve attivare la contrazione rilasciamento del polpaccio con manovre dinamiche.

Possiamo analizzare 2 situazioni diverse:

1. Una ostruzione dell'asse femoro popliteo potrà portare alla formazione di una perforante dilatata a livello del polpaccio da cui origina un flusso compensatorio. In questa perforante individueremo un flusso orientato verso la cute (un reflusso!!!!) durante la fase di contrazione muscolare e nessun flusso significativo durante il rilasciamento. Questa è quindi una perforante refluyente, ma non è patogenetica, al contrario essa dà origine ad un flusso che vicaria l'ostruzione.
2. La stessa perforante del polpaccio potrà essere associata ad una incontinenza safenica ed avrà allora un flusso bidirezionale. In questa situazione, il flusso è orientato verso la cute durante la contrazione muscolare perché la pressione sviluppata dalla pompa valvulo muscolare del polpaccio è superiore a quella presente nell'asse superficiale mentre durante la fase di rilasciamento muscolare il gradiente di pressione si invertirà e di conseguenza il flusso avrà una direzione verso le vene profonde. La Manovra di Perthes e le misura Doppler dei flussi verso il profondo ed di quello verso la superficie dimostrano che in quella condizione il flusso verso il profondo è dominante e che la perforante ha una funzione non patogena.

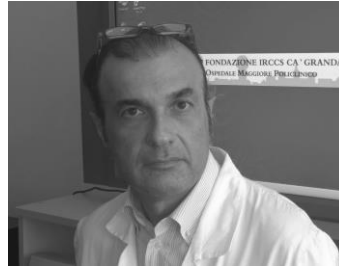
lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Giovedì 15 ottobre 2015

Maurizio Domanin



Dirigente Medico Universitario dell'U.O. Chirurgia Vascolare dell'IRCCS Cà Granda Ospedale Maggiore Policlinico di Milano

Professore Aggregato presso la Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Sessione 2.

La diagnostica emodinamica

Conduttore:

Maurizio Domanin

Discussants:

Juan Jorge Samsò

Guglielmo Fornasari

Juan Jorge Samsò



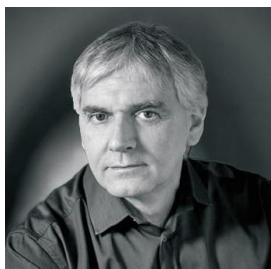
Direttore del Laboratorio Vascolare dell'Unità diagnostica Platón dell'Istituto Policlinico di Barcellona

Guglielmo Fornasari



Chirurgo Vascolare, - Consulente "Casa di Cura Figlie di San Camillo" - Cremona

Roberto Delfrate



*Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di
Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di
Cremona*

Giovedì 15 ottobre 2015

*Sessione 2.
La Diagnostica Emodinamica*

2.1. L'indagine ecocolordoppler venosa standard

La diagnostica emodinamica ecocolordoppler ha lo scopo, superando il solo dato anatomico ecografico, di accertare lo stato del circolo venoso alla ricerca di difetti di circolo quali la presenza di uno shunt, di una stenosi o ostruzione di un segmento venoso, o anche l'esistenza di una fistola arterovenosa. La ricerca di eventuali malformazioni venose verificando la loro eventuale associazione con effetti emodinamici, è pure parte della indagine.

Verificato il corretto settaggio dell'ecocolordoppler regolando la PRF su valori compresi fra 0.750 e 1 per campionare velocità prossime a 6 cm secondo, l'indagine prevede una sequenza logica di distretti da analizzare utilizzando delle manovre emodinamiche evocatrici sia statiche come dinamiche: test gravitazionale statico (squeezing), test gravitazionali dinamici (manovra di Paronà anteriore o posteriore, oscillazione) o la manovra iperpressiva di Valsalva.

La valutazione inizia a paziente in piedi per proseguire nei casi indicati a paziente supino con valutazione dei flussi sia in basale come dopo attivazione muscolare. Particolare è poi lo studio del circolo pelvico con paziente in posizione di leggero anti-Trendelenburg, come dei punti di fuga pelvici perineali, inguinocrurali, o glutei. E per finire in alcune indagini è mandatoria la valutazione della pressione venosa profonda alla caviglia a paziente supino possibile sia nella statica come dopo attivazione muscolare per verificare la compliance del drenaggio venoso di fronte ad un aumento del flusso di ritorno. L'obiettivo della indagine emodinamica ecocolordoppler è la cartografia emodinamica nella quale viene riportata ogni possibile causa di incrementi della pressione trasmurale, per avere gli elementi necessari per pianificarne la riduzione attraverso interventi terapeutici mirati quando necessario, nel rispetto della capacità di drenaggio del sistema venoso e nel rispetto del patrimonio safenico se possibile. Nello specifico andranno identificati e descritti il tipo di shunt rilevato (aperto vicario o derivativo, chiuso, misto) descrivendo la sede e tipologia dei punti di fuga, sede e qualità dei rientri, vie di fuga.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Stefano Ermini



*Medico Chirurgo, titolare dello Studio Flebologico di
Grassano - Firenze*

*Professore a contratto del corso di Flebologia
Emodinamica dell'Università di Camerino*

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 2.

La Diagnostica Emodinamica

2.2. La scelta del test di diagnostica valvolare in relazione al suo significato

Valutazione Doppler dei flussi venosi degli arti inferiori:
Compressione Passiva versus Contrazione Attiva del
polpaccio (Manovra di Paranà)

Autori: Stefano Ermini M.D., Massimo Cappelli M.D.,
Roberto Del Frate M.D., Fausto Passariello M.D., & Claude
Franceschi M.D.

Contesto:

L'uso del metodo di compressione – rilascio del polpaccio è molto diffuso ma la sua affidabilità è limitata. Per migliorare questa affidabilità, è stata proposta la Manovra di Paranà, descritta da Claude Franceschi nel 1998 durante un corso nella città di Paranà (Argentina). Essa consiste in una contrazione isometrica riflessa dovuta ad un riflesso propriocettivo innescato da una leggera spinta del paziente. La fase di contrazione muscolare viene chiamata sistole e quella di rilascio diastole. Questa contrazione, che serve a conservare l'equilibrio del corpo in piedi, provoca un flusso venoso centripeto.

Materiale e metodo:

I dati flussometrici Doppler della manovra di Paranà sono stati paragonati a quelli del Test di Compressione-rilascio. Un totale di 575 misure in 57 soggetti su 20 vene poplitee sane, 13 Giunzioni Safeno-Femorali incontinenti, 13 assi safenici incontinenti e 11 perforanti di rientro.

Risultati:

La deviazione standard della fase di accelerazione del flusso dimostra che la Manovra di Paranà è più precisa o uguale al Test di Compressione–Rilascio. Nei soggetti sani, la Manovra di Paranà da origine ad un flusso di durata maggiore del 40% rispetto a quello che origina da un test di Compressione –Rilascio. Il tempo di reflusso diastolico della Manovra di Paranà a confronto di quello del Test di Compressione –Rilascio è 3 volte più lungo nell'incontinenza della cross, 2 volte più lungo nei tronchi safenici incontinenti, e più di 4 volte nelle perforanti di rientro.

Conclusione:

La Manovra di Paranà è qualitativamente uguale al Test di Compressione –Rilascio ma quantitativamente molto più efficace.

Massimo Cappelli



Medico Chirurgo, libero professionista, titolare di Studio medico Angiologico - Flebologico di Firenze

Professore a contratto al il Centro Ricerche cliniche presso l'Università di Camerino

Giovedì 15 ottobre 2015

*Sessione 2.
La Diagnostica Emodinamica*

2.3 La cartografia emodinamica, aspetti sistolici e diastolici

Lo studio cartografico venoso prevede, non solo una valutazione anatomica della rete superficiale e profonda, ma anche una valutazione emodinamica. Vengono infatti studiate le direzioni di flusso, sviluppando differenze pressorie nel sistema con manovre che portano ad un:

1. Incremento della Pressione Residua
2. Sviluppo manuale di una Pressione motrice con un incremento durante la compressione dell'arto e un decremento al rilasciamento. Si tratta pertanto di un TEST STATICO
3. Sviluppo di una Pressione Motrice con l'attivazione delle pompe osteo-artro-muscolari dell'arto inferiore condizionanti un incremento di pressione durante la fase sistolica muscolare (contrazione) e un decremento durante la fase diastolica (rilasciamento). Si tratta pertanto di TEST DINAMICI che rispetto al test statico mimano in parte quello che dovrebbe verosimilmente avvenire durante la marcia.

Prenderemo in esame alcuni aspetti emodinamici della fase diastolica e di quella sistolica ed in particolare:

- A) PERFORANTI REFLUENTI E DISSOCIAZIONE TRA TEST STATICO E TEST DINAMICI
- B) GLI SHUNT SISTOLICI.

A) PERFORANTI REFLUENTI E DISSOCIAZIONE TRA TEST STATICO E TEST DINAMICI

In letteratura tutti gli studi sulle perforanti refluenti sono stati fatti con il test di compressione e rilasciamento. In molti casi esiste una discordanza tra tale test e i test dinamici, evidenziando comportamenti opposti durante le due fasi nei due gruppi di test: compressione/sistole, rilasciamento/diastole. Verranno esaminate tali discordanze concludendo che, contrariamente a quello che normalmente viene fatto, i test dinamici sono quelli che maggiormente si avvicinano alla

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

dinamica della marcia, permettendo così una valutazione emodinamica del compartimento transfasciale.

B) SHUNT SISTOLICI

Gli shunt sistolici prevedono la presenza di un punto di fuga e un rientro sistolico.

Alcuni di essi sono l'espressione di una via vicaria, quindi derivativa attraverso la rete superficiale. Essi sono innescati da un incremento pressorio a livello profondo condizionato da un aumento delle resistenze (ostruzione e/o stenosi).

Gli shunt sistolici possono essere classificati in 3 tipi:

1. SHUNT SISTOLICO CON REFLUSSO CONTINUO A RIPOSO
2. SHUNT SISTOLICO CON REFLUSSO CONTINUO IN STATO DI CONTRAZIONE E NON A RIPOSO
3. SHUNT SISTOLICO ISOLATO

Mentre i primi due sono sempre l'espressione di una via vicaria, lo shunt sistolico isolato può esserlo o no.

Nel caso in cui lo shunt sistolico isolato costituisca una via vicaria, la sua formazione è determinata da un incremento di resistenze a livello profondo, in genere a livello Hunteriano, sostenute da un'ostruzione o da una stenosi emodinamica al flusso realizzantesi solo in fase di contrazione, quindi legata a compressione ab estrinseco (bandellette fibrose etc.).

In quelle condizioni in cui lo shunt sistolico isolato non rappresenti una via vicaria, può essere causato dalla grandezza dello sbocco profondo del punto di fuga e/o dalla sua geometria, in particolare dalla sua angolazione.

Il problema sta nella differenziazione di queste due condizioni emodinamiche completamente diverse; in quanto nel caso in cui lo shunt sistolico isolato rappresenti una via vicaria, come tutte le vie derivate, va preservato, nel caso in cui non sia espressione di una via derivativa, va interrotto a raso dell'asse profondo. Come può essere interrotto è un problema di tattica.

La problematica degli shunt sistolici può interessare qualunque distretto venoso ma soprattutto il sistema della giunzione safeno-poplitea e la vena del Giacomini.

Saranno analizzati in chiave diagnostica e emodinamica i differenti patterns di shunt sistolici.

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 3.

**La Safena interna, uno strumento
per il chirurgo vascolare**

Livio Gabrielli



Direttore della Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico

Conduttore:

Livio Gabrielli

Discussants:

Amine Bahnini

Claude Franceschi

Amine Bahnini



Responsabile del Dipartimento di Patologia Vascolare dell'American Hospital di Parigi

Professore Associato Docente al corso di flebologica all'Università Pierre et Marie Curie, Parigi

Claude Franceschi



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Giacomo Clerici

Giovedì 15 ottobre 2015



*Responsabile del Centro per la Cura del Piede Diabetico
dell'Istituto di Cura Città di Pavia - Polo Universitario
Pavia*

Sessione 3.

La Safena interna, uno strumento per il chirurgo vascolare

3.1. Il Piede Diabetico e l'arteriopatia diabetica agli arti inferiori

È stimato che nei prossimi quindici anni l'incremento del numero dei diabetici porterà nel 2030 a contare oltre 500 milioni di pazienti nel mondo. Se già oggi si stima una amputazione ogni 30 secondi a carico di un soggetto con il diabete da qualche parte nel mondo, è evidente che il piede diabetico rappresenta, ed ancor più rappresenterà, un problema importante e la complicazione del diabete con il più grande impatto in termini di costi e numeri di ricoveri.

L'amputazione maggiore è strettamente legata all'arteriopatia diabetica (piede diabetico ischemico) e la prognosi è peggiore quando il piede ischemico si complica con una infezione. Una corretta diagnosi dell'arteriopatia e dell'infezione – e un approccio terapeutico tempestivo e corretto – divengono elementi essenziali per ridurre il numero delle amputazioni ma entrambe queste complicazioni offrono il fianco a tranelli diagnostici che potrebbero determinare un fallimento terapeutico.

Calcificazioni delle arterie e la neuropatia diabetica infatti rendono subdole le manifestazioni della malattia portando spesso volte il medico non esperto a sottostimare il quadro clinico.

La presenza poi di infezione non solo può peggiorare una situazione in cui il paziente è a rischio di perdere l'arto ma trasformare questa situazione in una life threatening condition dove la sepsi potrebbe portare all'exitus del paziente.

Una corretta diagnosi e un corretto approccio terapeutico può tuttavia ridurre il numero delle amputazioni e, in Italia, effettivamente, negli ultimi 15 anni questo numero si è ridotto del 30%.

Certamente non è il solo riconoscimento e trattamento dell'infezione ad avere portato a questi risultati ma anche l'approccio multidisciplinare e l'adozione in molti pazienti di una terapia multimodale.

Salvatore Laganà



Dirigente Medico dell'U.O. di Chirurgia Generale
dell'Azienda Ospedaliera Desenzano del Garda –
Ospedale di Gavardo

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 3.

La Safena interna, uno strumento per il chirurgo vascolare

3.2. La safena interna come protesi vascolare: upgrade

I parametri che influiscono sulla scelta di una protesi vascolare sono fondamentalmente tre:

- 1- Disponibilità
- 2- Maneggevolezza
- 3- Affidabilità e durata nel tempo

Per quanto variabile possa essere l'anatomia della grande safena, essa è, se presente, sicuramente la struttura protesica più prontamente disponibile, tanto nella chirurgia vascolare in elezione quanto, a maggior ragione, in urgenza.

Shah et. All. (1) ha studiato, mediante flebografia, 385 gambe in 331 pazienti evidenziando, per primo su un grande campione, quella che poi sarebbe diventata una conoscenza diffusa a tutti gli utilizzatori di ecocolorDoppler per lo studio delle varici; cioè solo in una percentuale inferiore al 40% la grande safena ha un'anatomia "convenzionale". Questa condizione non rappresenta sicuramente un ostacolo all'utilizzo della safena nella rivascolarizzazione degli arti inferiori né in elezione giacché è possibile valutarne calibro, spessore e decorso preoperatoriamente, né in urgenza perché è possibile usare un breve tratto di vaso per ricostruire arterie danneggiate da traumi o confezionare by-pass compositi di salvataggio.

Nell'utilizzo della safena è necessario valutare la qualità della vena: il calibro del vaso e lo spessore della parete sono caratteristiche importanti perché, mentre vene rigide, poco dilatabili sono spesso il risultato di precedenti processi flebitici che ne hanno causato l'ispessimento della parete, la formazione di cicatrici e quindi la perdita di dilatabilità, così i migliori risultati si ottengono nel caso di vene con pareti facilmente dilatabili, indipendentemente dal calibro J.B. Towne (2).

E' dimostrato che le complicanze insorte nei primi trenta giorni sono dovute a errori tecnici, problemi legati alla qualità della vena o all'indicazione chirurgica, dal 30° giorno a due anni dopo

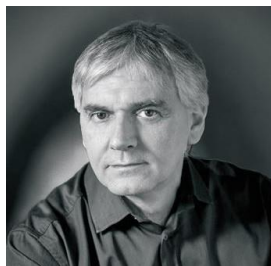
l'intervento sono dovuti a iperplasia fibrointimale a livello anastomotico, dopo ventiquattro mesi alla progressione dell'aterosclerosi: Batzener I.C. (3) rimosse una protesi femorale, impiantata ventidue anni prima e furono riscontrate placche ateromasiche. La degenerazione aneurismatica ha uno sviluppo tardivo ma molto più drammatico ma non frequente; infatti, in letteratura sono stati descritti solo ventinove casi. La sede della protesi autologa ha la sua influenza sulla tendenza allo sviluppo di dilatazioni aneurismatiche. Stanley e coll. studiando le protesi aortorenali hanno notato che in un terzo dei casi si era manifestata una dilatazione uniforme con un incremento medio del 18%, e massimo del 47%.

Brevemente la safena è utilizzata in neurochirurgia per il trattamento degli aneurismi giganti per i quali non è attuabile il trattamento endovascolare o la legatura Cantore G, (4.)

È utilizzata come protesi dagli urologi per la ricostruzione dell'uretere e ancora nella malattia di Peronie Montorsi F, et all (5.)

1. Shah D.M., Chang B.B., Leopold P.V., et al *The anatomy of the greater saphenous venous system. J.Vasc. Surgery* 3:273 1986
2. J.E.L. Towe cap. 28 518,529 Robert B. Rutheford .*Trattato di <chirurgia Vascolare* 1999
3. Batzener I.C: *Über die chirurgie der artrienVerlotzungenund die Frage des venentransplantats. Chirurg* 17:345 1947
4. Cantore G, Santoro A, Guidetti G Delfins CP, Colonnese C Passacantilli E.:*Surgical teratment of giant intracranical aneurysm: current view point. Neurosurgery* 2008.
5. Montorsi F, Salonia A, Maga T, Bua L, Guazzoni G. Barbieri L Barbagli G, Chiesa R., Pizzini G., Rigatti P., *J Urology* 2000 163(6)

Roberto Delfrate



Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di
Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di
Cremona

6. Giovedì 15 ottobre 2015

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 3.

La Safena interna, uno strumento per il chirurgo vascolare

3.3. La Qualità istologica delle safene conservate con il metodo Chiva

La validità della terapia emodinamica conservativa delle varici primitive degli arti inferiori con risultati nel tempo certificati e superiori allo stripping è comprovata da studi RCT e da revisione della letteratura (1,2,3,4).

Esistono inoltre evidenze in letteratura (5,6,7,8) e nella pratica clinica del possibile utilizzo della safena interna per le necessità della chirurgia vascolare. La personale esperienza clinica dimostra la idoneità della safena interna insufficiente per bypass di salvataggio. Sempre di personale osservazione è il caso clinico di due pazienti nei quali la safena interna conservata con la strategia CHIVA è stata ritenuta idonea e utilizzata per la rivascolarizzazione miocardica dopo IMA. Con l'intento di verificare la corrispondenza fra istoarchitettura safenica e risultati ottenuti abbiamo esaminato in 20 pazienti ad un anno di distanza da trattamento CHIVA 1 (deconnessione safeno-femorale) un segmento di safena interna asportato (1-2 cm) a seguito della attuazione di terminalizzazione dopo rientro diretto effettuato per eseguire un ulteriore frazionamento di colonna di pressione idrostatica suggerito per sintomi residui alla caviglia. I segmenti safenici sono stati preparati con la colorazione standard ematosilina-eosina ma anche studiati con colorazioni immunostochimiche specifiche per l'endotelio (CD31, CD34) e per le cellule muscolari lisce (actina muscolo liscio, desmina).

In un caso clinicamente ed ecograficamente la safena interna di gamba si presentava deformata da gozzo segmentario e la valutazione istologica ha confermato una alterazione parietale con rimaneggiamento della istoarchitettura. Nei restanti 19 casi la istoarchitettura safenica ha rilevato una composizione in tre strati: intima, media, avventizia. Il lume si presentava libero da inclusi patologici con endotelio regolare senza discontinuità, senza rigonfiamenti cellulari con cellule endoteliali adagiate su un sottile stato tissutale composto da una membrana basale e connettivo di sostegno, come nella normalità. La tonaca media ha mostrato una ottima rappresentazione muscolare liscia con fibrocellule muscolari regolarmente alternate in uno strato longitudinale interno, circolare intermedio e longitudinale esterno, più sottile rispetto ai precedenti, con tessuto connettivale di sostegno interpostofra le fibre muscolari con la finalità di essere utile per la rete di capillari uniendoteliali di nutrimento, bene visibili anche con la sola ematosilina-eosina, e di permettere lo

scorrimento per delle fibre muscolari lisce nella alternanza di contrazione e rilassamento. L'avventizia ha mostrato la presenza di vasavosorum a rivestimento interno pluricellulare endoteliale e una ricca innervazione con nervi strutturati con nuclei delle cellule di Schwann e assoni perfettamente rappresentati. L'istoarchitettura della safena interna è stata inoltre confrontata con preparati ottenuti da segmenti di safena anteriore e di safena esterna. La safena anteriore pur avendo una buona rappresentazione dello strato muscolare con un doppio strato muscolare sia longitudinale interno come circolare esterno prevalente, si dimostrava comunque inferiore nel contenuto muscolare rispetto alla safena interna. Si tratta comunque di tipiche vene di tipo propulsivo. La safena esterna invece presentava una maggiore rappresentazione intimale con notevole componente connettivale, avventizia ottimamente rappresentata e riduzione significativa della media muscolare, con intima e avventizia prevalenti, istoarchitettura comprensibile visto il sostegno fasciale di cui è dotata.

In conclusione la safena interna ad un anno dal trattamento emodinamico CHIVA ha rivelato una normale istoarchitettura, tipica di una vena di tipo propulsivo, con media muscolare ottimamente rappresentata con leggera ipertrofia e iperplasia delle fibrocellule muscolari tale da rendere il vaso adatto a svolgere un lavoro pressorio fisiologico nel tempo adatto alle esigenze del drenaggio dei tessuti, e altrettanto adatto in caso di utilizzo per pontaggio arterioso, per garantire resistenza e durata in presenza di valori elevati di pressione trasmurale. L'analisi ecografica è sempre stata predittiva del responso istologico.

- 1- *Bellmunt-Montoya S, Escribano JM, Dilme J, Martinez-Zapata MJ. CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 2. Art. No.: CD009648. DOI:10.1002/14651858.CD009648.*
- 2- *Carandina S., stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomized trial, Eur. J. of Vasc Med Biol., De Palma M., Marcellino M.G., Cisno C., Legnaro A., Liboni A., Zamboni P., Varicose vein. & Endovasc. Surg.; 35 (2), 230-237, 2008.*
- 3- *Iborra-Ortega E, Barjau-Urrea E, Vila-Coll R, Ballon-Carazas H, Cairols-Castellote MA. Comparative study of two surgical techniques in the treatment of varicose veins of the lower extremities: results after five years of followup. Angiología 2006; 58(6):459-68.*
- 4- *Parés Josep Oriol, Juan Jordi, Tellez Rafael, Mata Antoni, Moreno Coloma, Quer FrancescXavier, Suarez David, Codony Isabel, Roca Josep, Stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial, Annals of Surgery; 251(4), 624-631, 2010.*
- 5- *Cohn JD, Korver KF Selection of saphenous vein conduit in varicose vein disease Ann Thorac Surg 2006 Apr; 81(4):1269-74.*
- 6- *Bergan JJ, Yao JST (eds).Surgery of the veins, ORLANDO, Grune and Stratton, 1985;285-299*
- 7- *Les saphènes pathologiques restent-elles un bon matériau de revascularisation ? Lemonnier T. Million A. Deelchand A. Chevalier J.M. Feugier P. Phlébologie 2010 ; 63: 49-51*
- 8- *Etude TASC II (EJVES 2007) Perméabilité moyenne d'un pontage infra-inguinal, pour ischémie critique, à 5 ans : Pontage GVS = 66 % Pontage prothétique = 33 %*

Claude Franceschi

Giovedì 15 ottobre 2015



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Lezione magistrale

Elastocompressione: il razionale della terapia elastocompressiva nella malattia venosa

La compressione, come terapia dell'insufficienza venosa e linfatica, di per sé non si discute più. Ci sono, però, ancora discussioni riguardando le sue modalità. Un razionale emodinamico e fisico può aiutare a capire meglio i vari modi di compressione ed i loro effetti.

La compressione si definisce come la pressione risultante dell'azione-reazione al contatto di due corpi.

L'effetto atteso della compressione esterna degli arti è la riduzione della Pressione Trans-Murale (PTM) eccessiva al livello della parte venosa dei capillari e delle vene e dovuta sia a una Pressione Laterale Intra Venosa (PLIV) troppo alta sia ad una pressione esterna troppo bassa (atmosfera e tessutale).

La pressione esercitata dalla compressione è omogenea (isosatica) o eterogenea (eterostatica) secondo la tecnica di compressione e la geometria del arto. E trasmessa dalla superficie fino al profondo secondo la deformabilità delle strutture dell'arto (Euler-Cauchy)

L'immersione nei liquidi produce una compressione orizzontalmente omogenea che cresce progressivamente da l'alto in basso secondo l'altezza e la densità del liquido (Pressione gravitazionale) indipendentemente dalla geometria del arto.

La compressione pneumatica è omogenea orizzontalmente e verticalmente indipendentemente dalla geometria del arto.

La compressione con benda o gambale obbedisce a la legge di Laplace

Pressione (hPascal) = F (cNewton) / w (larghezza della benda) • r (raggio della gamba).

Quindi sarà $F \cdot r$ quando w è pari a 1cm (1mmHg = 1,333 hPa = 1,359 cm = 0,00131 atm)

E' omogenea dove il perimetro dell'arto è circolare ed eterogenea dove non lo è. Siccome l'arto è eterogeneo, la pressione varia secondo la forma dei perimetri non circolari. Sarà più forte sulle zone convesse, dove l'angolo d'arco sarà più piccolo, nulla quando sarà di 180 gradi o quando la zona è concava. Per omogeneizzare la compressione si può creare la circolarità del perimetro mettendo dei cuscinetti nelle zone concave o, per aumentarla in una zona aggiungendo localmente un cuscinetto per creare un angolo d'arco più piccolo. Si può anche proteggere della compressione un vaso, come l'arteria pedidia, appoggiando a fianco due cuscinetti e creando così un "tunnel di protezione".

L'effetto compressivo della fasciatura dipende non solo dalle caratteristiche dell'arto ma anche delle caratteristiche delle bende e gambali che sono: Estensibilità, Potenza, Elasticità, Compressione, Contenzione, Conformabilità, Rigidità.

La compressione non elastica (rigida)

Crea una forza inerte di contenimento al momento della fasciatura. La forza compressiva varia solo secondo le variazioni di volume del arto, dunque aumenta in piedi (volume di sangue venoso massimo) e durante la marcia (contrazione del polpaccio), si riduce seduto ed ancora di più in decubito perché il volume di sangue venoso è ridotto. In questo modo agisce quando serve per la funzione venosa, perché variando con la Pressione Laterale Intravenosa (PLI) mantiene un livello corretto di PTM, senza rischi d'ischemia, come si vedrà con la compressione elastica. La parte negativa viene dal fatto che l'effetto compressivo si riduce con il tempo durante la postura in piedi e la marcia, "vittima" del suo effetto di riduzione dell'edema. Inoltre, la rigidità delle bende non consente una perfetta fasciatura. Questi limiti, si possono correggere mettendo la fasciatura dopo 2 ore di postura con i piedi sopra elevati in modo da ridurre al massimo l'edema ed il volume di sangue venoso, e quindi il volume della gamba. Per la conformabilità, si può fare un compromesso con una benda "semi-rigida".

La compressione elastica

Crea una forza di compressione potenziale che, a differenza di quella non elastica, rimane comprimendo qualsiasi sia il volume della gamba. Poiché le bende sono più facili da utilizzare ed esistono solo calze e gambali elastici questa è la compressione è più usata. Però, se è troppo forte, essa può creare delle ischemie in decubito in quanto continua a premere con la stessa forza quando la PLIV si è fortemente abbassata. In questo momento la PTM, non solo venosa ma anche arteriosa, troppo alta può chiudere le arterie con effetto di ischemia nervose e tessutale.

I due paradossi recentemente pubblicati, cioè *la compressione esterna riduce di più il calibro delle vene profonde di quelle delle superficiali* e *la forza di compressione aumentata da basso in alto è più efficace in termini di Frazione del Volume di Eiezione, di quella classica sull'insufficienza venosa* trovano pure un razionale emodinamico e fisico.

Per il primo, la pressione deve per forza essere fisiologicamente più alta nelle vene superficiali che nelle profonde, condizione "sine qua non" di un gradiente di pressione che consente uno scorrimento dalla prime nelle seconde. Inoltre, in questo caso, la Grande Safena è totalmente incontinenza ed ha quindi una maggiore pressione idrostatica, in assenza di frazionamento valvolare della colonna di pressione e mentre le valvole delle vene profonde sono continenti anche se si chiudono poco con paziente immobile.

Per il secondo paradosso, più la compressione del polpaccio è grande, più è ridotto il suo volume al riposo. Le misure sono quelle della Frazione d'Eiezione, dunque un valore relativo al volume di riposo misurato in percentuale. Per questa ragione, non si può dire che è aumentato il proprio volume d'eiezione. E' ovvia conseguenza, l'effetto positivo di riduzione del volume al riposo e dunque della stasi e della tensione.

IN CONCLUSIONE

La compressione elastica è preferibile perché più comoda per le insufficienze venose lievi e moderate. Per una migliore efficienza, in caso di disturbi trofici avanzati ed ulcere è consigliabile la compressione non elastica, nelle condizioni già descritte. Qualsiasi sia la fasciatura, un controllo in decubito del flusso arterioso con Doppler dell'avanpiede è consigliato e non solo nei pazienti arteriopatici. La compressione lieve elastica o meglio non elastica non è contro-indicabile nei pazienti arteriopatici se controllata con il Doppler e, se necessario, va impostato un tunnel di protezione degli assi arteriosi.

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 4.

Malformazioni vascolari

Vittoria Baraldini



Medico Chirurgo specialista in Chirurgia pediatrica ed in Chirurgia vascolare, presso il Centro Angiomi e Malformazioni vascolari nell'infanzia dell'U.O.C. di Chirurgia pediatrica dell'Ospedale dei Bambini "V.Buzzi" di Milano

Conduttore:

Vittoria Baraldini

Discussant:

Livio Gabrielli

Livio Gabrielli



Direttore della Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico

Claude Franceschi

Giovedì 15 ottobre 2015



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Sessione 4.

Malformazioni vascolari

4.1. Inquadramento fisiopatologico e razionale terapeutico

Le malformazioni vascolari sono disembrioniogenesi definite come congenite e non ereditarie. Interessano i sistemi arteriosi, venosi e linfatici in modo spesso metamerico. Un solo sistema può essere colpito o associato in proporzione variabile con agli altri due. Qui, si tratterà solo delle malformazioni venose (MV).

La classificazione internazionale divide le MV in due categorie: malformazioni troncolari (MVT) e non troncolari (MVNT). Abbiamo proposto di sub-dividere le MVT in Vene di tipo ipoplasico, aplasico, varicoso ed avalvolato. Le MVNT in mega-capillari semplici, nodulari e cavernose. La variabilità dell'estensione e delle associazioni, non solo dei vari tipi di MVT e MVNT ma anche con le varie malformazioni arteriose, linfatiche e tessutali, non consente una nosografia sistematica. Solo la Sindrome di Klippel-Trenaunay-Weber (KTW) ha un quadro nosografico preciso che associa una topografia metamerica limitata ad un solo arto inferiore, varici (spesso della vena marginale), assenza di fistola arterio-venosa, presenza incostante di malformazione linfatica, agenesia venosa profonda, più spesso politea o femorale superficiale, angioma capillare cutaneo e/o angiocheratoma ed ipertrofia dell'arto (sindrome angio-osteo-ipertrofica). Spesso sono considerati erratamente come KTW le altre configurazioni.

L'approccio emodinamico considera i tipi di flussi venosi in relazione a che siano drenanti, non drenanti, vicari (shunt vicari aperti) come è spesso la vena marginale, refluenti senza o con effetto di shunt chiuso, normo o ipertesi. Questa classificazione serve a precisare la diagnosi ed a organizzare una strategia terapeutica razionale ed efficiente. Ad esempio, spostare, quando

tecnicamente possibile, le MV non drenanti, risparmiare le MV drenanti e vicarianti, disconnettere gli shunt chiusi, frazionare la colonna di pressione senza impedire il drenaggio fisiologico.

La diagnosi ECD può essere lunga e faticosa non solo per il paziente che potrebbe non sopportare a lungo la posizione in piedi, ma anche per il medico. Il decubito sul lettino non può però dare sufficienti informazioni. L'utilizzo di un lettino inclinabile a 30 o 45 gradi, può essere una buona soluzione, consentendo di valutare i flussi con Valsalva e compressione e rilasciamento.

La terapia di base rimane la compressione e la posturale. Le indicazioni chirurgiche sono prevalentemente le MV non drenanti quando sono responsabili di trombosi dolenti e soprattutto emboligena, gli shunt chiusi (CHIVA) da non confondere con gli shunt aperti vicari che vanno per forza risparmiati perché "vitali" per il drenaggio. La complessità della distribuzione topografica e il numero di shunt chiusi sono tali che si fanno interventi CHIVA limitati ma ripetuti nel tempo con un intervallo di 6 mesi. Alcuni casi vanno operati in anestesia generale quando si deve spostare un tessuto profondo come quelli muscoli pieni di MV o quando la MV interessa la sinoviale delle articolazioni come quella più frequente del ginocchio. I vari tipi di embolizzazione, sono secondo noi, indicati quando c'è una necessaria indicazione clinica e la MV non trattabile tecnicamente con la chirurgia.



lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Gianni Vercellio



*Medico Chirurgo Vascolare e Angiologo, Consulente
presso il Centro Diagnostico Italiano di Milano*

*Coordinatore del Centro Angiomi ed Anomalie vascolari
dell'Ospedale Niguarda Cà Granda di Milano*

Giovedì 15 ottobre 2015

*Sessione 4.
Malformazioni vascolari*

4.2. Terapia chirurgica delle malformazioni vascolari

Com'è noto le malformazioni vascolari, ed in particolare quelle venose, che rientrano nella patologia flebologica, al centro di questo simposio, rappresentano una patologia relativamente rara ma con presentazioni cliniche assai variegata.

Com'è noto le malformazioni vascolari sono ubiquitarie, ma pur limitandoci a considerare solo quelle localizzate agli arti inferiori, le caratteristiche anatomo-cliniche e i relativi aspetti emodinamici di queste ultime sono estremamente variabili.

In tale contesto ed in carenza di casistiche uniformi è pertanto difficile identificare parametri fisiopatologici standard come per le patologie flebologiche tradizionali e relativi protocolli terapeutici.

Storicamente le prime descrizioni di varici displasiche risalgono all'inizio del secolo scorso con Klippel e Trenaunay e pochi anni più tardi con Parkes Weber. Ancora oggi, di fronte a varici angiodisplastiche, si ricorre al termine di "sindrome di Klippel-Trenaunay", la più nota fra i difetti vascolari congeniti complessi, ma anche quella più spesso mal interpretata, spesso confusa con quella di Parkes Weber (caratterizzata da shunts diffusi ad alta portata). Le due sindromi hanno in ogni caso un aspetto emodinamico comune, l'ipertensione venosa, alla quale viene attribuita la frequente discrepanza nella crescita dei segmenti scheletrici (ipermetria nella maggioranza dei casi).

Alcuni aspetti anatomo-clinici non costanti, che possono avere però ripercussioni dal punto di vista emodinamico, nelle malformazioni venose diffuse degli arti, sono a) la presenza della cosiddetta "vena marginale", b) l'atresia completa o parziale del circolo venoso profondo, c) la presenza di una componente intramuscolare. Mentre la componente a) e b) sono facilmente identificabili con l'ultrasonografia doppler (eseguita da un operatore esperto), la eventuale componente intramuscolare curiosamente rimane spesso misconosciuta. Va detto che fra tutte le malformazioni vascolari venose, quelle intramuscolari sono riconosciute spesso più tardivamente, nell'adolescente o nel giovane adulto, quando la malformazione comincia a causare un certo dimorfismo nel profilo dell'arto oppure una sintomatologia dolorosa, per microtrombosi nel suo contesto. La maggior diffusione della RM dovrebbe far emergere questa relativamente frequente (e misconosciuta) patologia associata o meno a varicosità displastiche.

Com'è noto la chirurgia non è il solo presidio terapeutico per la correzione delle malformazioni venose degli arti. La scleroterapia e il laser, bagaglio terapeutico ormai tradizionale dei flebologi, rappresentano una arma altrettanto importante in alternativa o in associazione alla chirurgia.

Il trattamento laser transdermico (a diodi, Nd:Yag, sequenziale PDL + Nd:Yag) può essere cruciale per rimuovere la componente dermica (specie se si tratta di estesi angiocheratomi sanguinanti), mentre il laser endovascolare (a diodi o Nd:Yag) può essere proposto in alternativa alla chirurgia nel trattamento delle varicosità displasiche e della stessa vena marginale (con le dovute cautele legate alla particolare congenita sottigliezza della parete).

L'utilizzo della sclero-mousse in alternativa al laser o alla stessa chirurgia è dipendente non soltanto dalle caratteristiche cliniche e della estensione della patologia ma anche della esperienza e preferenze dell'operatore.

Se anche, come si è detto, laser e scleroterapia possono essere utilmente impiegati, come è emerso da una nostra recente indagine, solo l'11% dei flebologi sono interessati ai difetti vascolari congeniti e di questi solo il 33% le affrontano personalmente.

Ma qual'è in questo contesto il ruolo della chirurgia? Una certa riluttanza ad affrontare con la chirurgia il problema delle malformazioni venose in generale e della stessa sindrome di Klippel-Trenaunay è legata indubbiamente a diversi luoghi comuni: il rischio di emorragie e trombosi, la frequenza, considerata inalienabile, di varici residue e/o recidive, e finalmente la giovane età dei pazienti che porta al facile alibi di riconsiderare il trattamento a crescita completata (quando frequentemente i danni sul sistema scheletrico sono ormai stabilizzati).

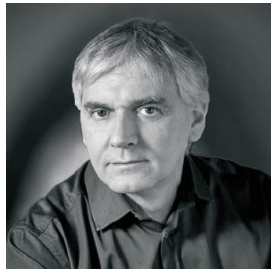
Il rischio di sanguinamento può essere minimizzato con l'applicazione alla radice dell'arto di tourniquet pneumatico in certi casi o con la semplice sovraelevazione dell'arto durante l'intervento e infine prevenendo una possibile coagulopatia da consumo (LIC) con una attenta valutazione preoperatoria di fibrinogeno e d-dimeri. In caso di rischio troppo elevato possono essere indicate legature transcutanee e suture escludenti da "materassaio".

La soppressione chirurgica (o con altri mezzi) della vena marginale (priva di valvole e sede di reflusso massivo) è raccomandabile valutando attentamente il circolo venoso profondo (la cui atresia è probabilmente sovrastimata e nella nostra esperienza non così critica). La componente intramuscolare può essere agevolmente estirpata chirurgicamente. In ogni caso, specie in presenza di lesioni che coinvolgono diffusamente interi comparti muscolari con l'effetto di una "spugna" che si svuota sulle vene superficiali, la soppressione dei reflussi attraverso le vene comunicanti può essere realizzata chirurgicamente anche non disdegnando incisioni ben più estese rispetto a quelle ormai in voga per la chirurgia delle varici.

In conclusione, il trattamento delle malformazioni vascolari venose specie di quelle complesse e sindromiche dovrebbe essere programmato precocemente, anche in età pediatrica, allo scopo di minimizzare gli effetti di una ipertensione venosa che può portare oltre che a distrofie e discromie cutanee anche ad effetti sullo sviluppo scheletrico.

Interventi asportazione chirurgica, legatura di vene comunicanti, soppressione di reflussi di vene embrionarie, con l'eventuale utilizzo ibrido di laser e scleroterapia può portare a risultati soddisfacenti sul piano funzionale ed estetico, pur senza la presunzione di una correzione completa e definitiva della malformazione.

Roberto Delfrate



*Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di
Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di
Cremona*

Giovedì 15 ottobre 2015

*Sessione 4.
Malformazioni vascolari*

**4.3. Chirurgia emodinamica delle
malformazioni venose**

Affrontando il problema del trattamento di una malformazione venosa occorre valutare vari aspetti:

- La eventuale associazione di più anomalie anatomiche
- L'effetto massa provocato dalla malformazione e il suo impatto estetico
- L'eventuale sintomatologia da shunt associati alla malformazione

In questo ultimo caso possono essere evidenti shunt venovenosi che coinvolgono il sistema venoso profondo come superficiale e la cartografia dovrà provvedere a fornire gli elementi per formulare una strategia terapeutica per la normalizzazione della pressione trasmurale mediante deconnessioni alla fascia, asportazione di parte o completa della malformazione, deconnessioni solo di collettori venosi superficiali.

Verranno presentati alcuni casi clinici esemplificativi

Giovedì 15 ottobre 2015

Giovanni Battista Agus



*Professore Ordinario di Chirurgia Vascolare
dell'Università degli Studi di Milano*

Libero professionista in Chirurgia Vascolare e Angiologia

Sessione 5.

Le insufficienze venose pelviche

Conduttore:

Giovanni Battista Agus

Discussants:

Stefano Bianchi

Salvatore Laganà

Stefano Bianchi



*Responsabile dell'Unità Operativa Complessa di
Ostetricia e Ginecologia e Responsabile del Dipartimento
materno-infantile dell'Ospedale San Giuseppe di Milano*

*Professore Associato Confermato, Responsabile del
Corso di Ginecologia e Ostetricia, dell'Università di
Milano*

Salvatore Laganà



*Dirigente Medico dell'U.O. di Chirurgia Generale
dell'Azienda Ospedaliera Desenzano del Garda –
Ospedale di Gavardo*

Mark Whiteley



Chirurgo Vascolare, Direttore di "The Whiteley Clinic" - Londra

Docente esterno presso l'Università del Surrey

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 5.

Le insufficienze venose pelviche

5.1. Fisiopatologia e diagnosi del varicocele pelvico

Il varicocele pelvico definisce le vene pelviche dilatate. Secondo le conoscenze attuali la causa sarebbe il reflusso venoso pelvico (RVP) o un ostacolo al deflusso da compressione (come il Nutcracker syndrome) o da anomalia intravenosa. La nostra esperienza ci fa pensare che il reflusso sia la causa prevalente (approssimativamente il 98% delle nostre pazienti) e solo 2% sono dovute ad un ostacolo.

Il varicocele pelvico è un termine che riguarda non solo, come pensano alcuni professionisti, i varicoceli testicolari ma anche le varici pelviche non visibili clinicamente ma evidenziate con i metodi d'imaging. Inoltre, alcuni reflussi pelvici che non creano delle dilatazioni varicose non possono essere chiamati varicocele.

In effetti, le manifestazioni del RVP sono molto più numerose. Nella donna, il RVP interessa la sindrome di congestione pelvica (SCPP), le varici vulvari/vaginali/perineali, le varici degli arti inferiori (14% di quelle della donna nullipare e 20% di quelle della multipare) e le emorroidi. Nel uomo, il RVP può essere causa di emorroidi, di varici degli arti inferiori (rare), impotenza sessuale, e, come recentemente ipotizzato, di ipertrofia prostatica.

Come per le varici degli arti inferiori, le cause fisiopatologiche evidenti sono il reflusso e l'ostruzione. Comunque, la ragione per la quale il RVP dà dei segni e sintomi clinici non è ancora capita bene. Ovviamente, la pressione esercitata dalle vene dilatate contro i tessuti circostanti è importante in alcuni casi ma il ruolo della stasi ed il suo effetto infiammatorio richiede ulteriori ricerche.

Nel nostro gruppo, l'indagine del RVP rappresenta un importantissimo campo di ricerca. Nelle donne consenzienti, l'ecocolordoppler (ECD) transvaginale con il protocollo di Holdstock-Harrison si è dimostrato, ad oggi, il migliore. Il lettino è inclinato a 45 gradi, testa in su, per favorire il reflusso con la manovra di Valsalva.

L' ECD transaddominale non può evidenziare i reflussi perché non fa vedere le vene del fondo perineale, neanche nelle pazienti magre.

Anche la flebografia, la RM e la TAC hanno i loro limiti e possono non evidenziare alcune varici pelviche perché sono usualmente fatte in posizione supina, dunque senza reflusso gravitazionale possibile. Inoltre, queste indagini sono molto inferiori all'ECD per evidenziare i reflussi ed i radiologi si riferiscono solo al diametro delle vene per differenziare le “normali” dalla “anormali”.

Abbiamo recentemente pubblicato uno studio che dimostra una differenza non significativa di calibro tra le vene ovariche competenti ed incompetenti. Questo significa che se ci si affida al cut-off di 8 mm per decidere di trattare, si lascia non trattate la metà dei RVP, e si tratta erroneamente la metà delle vene normali.

Per questa ragione, l'ECDL nelle donne consenzienti con il protocollo di Holdstock-Harrison è il migliore. Per quelle non consenzienti o quelle dove questo protocollo non può essere utilizzato o per gli uomini con sospetto PRV, l'indagine migliore non è ancora chiara e la flebografia o la RM sono di solito eseguite secondo l'esperienza o la scelta del radiologo.

Per le ostruzioni venose responsabili di varicocele pelvico, l'ECO transaddominale, la RM e la TAC sono usati come metodi non invasivi ma la flebografia rimane il gold standard. L'ECD intravascolare non è usualmente praticato per il varicocele pelvico.



lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Amine Bahnini



*Responsabile del Dipartimento di Patologia Vascolare
dell'American Hospital di Parigi*

*Professore Associato Docente al corso di flebologica
all'Università Pierre et Marie Curie, Parigi*

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 5.

Le insufficienze venose pelviche

5.2. Fisiopatologia e diagnosi del varicocele pelvico

La "Nutcracker syndrome" (NCS) si definisce come una stenosi severa della vena renale sinistra (VRS) da compressione con un gradiente di pressione > 3 mm. Il caso il più frequente è dovuto ad una compressione della VRS tra l'aorta e l'arteria Mesenterica superiore. L'iperpressione della VRS può danneggiare la funzione renale e/o provocare una sindrome da congestione pelvica con enormi varici pelviche dovute al reflusso della vena ovarica sinistra (VOS). Sono visibili i sintomi di compressione midollare grazie all'alta pressione nelle vene midollari.

Pazienti e metodo: Da Giugno 2006 a Gennaio 2011 abbiamo operato 11 femmine di età media 34 anni (tra i 25 ed i 45 anni), 9 erano multipari, 10 si lamentavano di dolori pelvici severi, dispareunia, dismenorrea, associate a problemi di minzione e defecazione. 7 avevano dolori lombari ed ipogastrici a sinistra ed 1 claudicava. 5 avevano delle varici vulvari e degli arti inferiori d'origine pelvica. 9 dimostravano un'ematuria. L'Ecocolor doppler mostrava una stenosi severa della VRS con un reflusso permanente della VOS in postura supina. La flebografia scopriva una compressione severa della VRS tra l'aorta e l'arteria Mesenterica Superiore con un gradiente di pressione medio reno-cavale di 6.5mmHg (3-11mmHg), associato ad un enorme rete venosa collaterale drenante in grosse vene varicose pelviche, principalmente attraverso la VOS in 10 pazienti. In una paziente con agenesia della VOS, il deflusso renale si drenava attraverso una rete venosa perirenale. Tutte le pazienti sono state trattate chirurgicamente con una trasposizione della VRS.

Risultati: 2 pazienti hanno dimostrato un ematoma post-operatorio che si è risolto spontaneamente. Con un follow-up medio di 18 mesi, i sintomi di congestione sono scomparsi in 7 pazienti e sostanzialmente ridotti in due altri pazienti. In una paziente, un'ematuria persistente era sintomatica di una recidiva di stenosi della VRS a 6 mesi. 8 trasposizioni di VRS erano pervie e senza anomalie all'Ecocolor doppler, 2 presentavano restenosi severe ed una rimaneva compressa. Entrambi le pazienti con restenosi sono state trattate con successo con angioplastica e stent coperti.

Conclusioni: Anche se è raro, il NTS sintomatico deve essere diagnosticato. L'indicazione del trattamento chirurgico deve essere valutata con attenzione e proposta solamente in casi molto selezionati quando i pazienti presentano sintomi inabilitanti, ripercussioni al rene e vene ipertese. I risultati a medio termine della trasposizione chirurgica della VRS sono soddisfacenti.

Milka Greiner



Dirigente medico nel reparto di Radiologia Interventistica Vascolare dell'American Hospital di Parigi

Medico presso il Dipartimento Cardiovascolare e Radiologia Interventistica dell'Istituto Pitié-Salpêtrière

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 5.

Le insufficienze venose pelviche

5.3. Il trattamento endovascolare nel varicocele pelvico

Il tasso di varici pelviche sintomatiche della donna è importante. Si pensi che una donna multipare su tre soffre di dolori pelvici cronici dei quali il 30% sono sindromi di congestione pelvica isolata ed il 15% associati ad un'altra patologia¹⁻³. Le varici degli arti inferiori d'origine pelvica non sono rare, circa il 10%¹ tra le quali il 93% sono femminili². Secondo lo studio REVAS, il 16,6% delle recidive post operatorie delle varici degli arti inferiori presentano, al Ecocolodoppler, un reflusso pelvico o sovra-pelvico⁴.

Il trattamento delle varici e delle fughe venose pelviche che refluiscono nelle varici degli arti inferiori dipende del loro meccanismo. Ne individuiamo tre tipi, indipendentemente dalla loro posizione (ovarica e/o ipogastrica) ed a ogni tipo corrisponde uno specifico trattamento⁵.

Nel tipo 1 (85%), non esistono ostacoli al deflusso ma delle dilatazioni congenite o secondarie delle vene ovariche e/o delle tributarie ipogastriche, patologie valvolari e malformazioni venose. E' il regno della terapia endovascolare della quale le tecniche ed i materiali a disposizione sono stati dettagliatamente trattati.

Nel tipo II (10%), varici e fughe sono legate ad un ostacolo sulla via principale di drenaggio. Solamente le due principali cause e cioè, le compressioni sintomatiche delle vene renali sinistre (Nutcracker syndrom) e quelle della vena iliaca sinistra (Sindrome di May-Turner ed altri) sono stati dettagliatamente descritti. In questi casi, il trattamento limitato del reflusso e delle varici senza il trattamento degli ostacoli può peggiorare l'ipertensione venosa addominale pelvica e/o degli arti inferiori che possono ulteriormente complicare un'insufficienza venosa a volta grave e difficile da gestire.

Il tipo III (5%), è legato a numerose cause locali tra le quali l'endometriosi è la più frequente. In questi casi, si tratta solo la causa. Però si dovrà aggiungere un trattamento venoso in caso di reflusso reno-ovarico importante associato.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

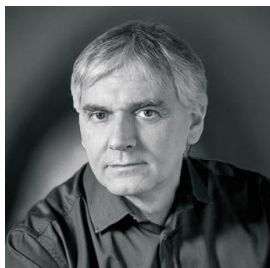
Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Qualsiasi sia la sintomatologia clinica, il trattamento è efficace solo se è completo. Non ci si deve limitare all'embolizzazione della sola vena ovarica sinistra e non deve essere assimilato all'embolizzazione del varicocele maschile ⁶. Se la tecnica è buona, i risultati a lungo termine sono altrettanto buoni ⁷⁻⁸.

E' con queste modalità che devono essere diagnosticate e trattate le varici e le fughe pelviche che sono responsabili di sintomi specifici, a volte molto debilitanti, e che sono origine anche di necessità di cure croniche molto costose.

- 1 - Allaert FA, Barthelemy P, Jamin C et al. *Données épidémiologiques récentes sur l'épidémiologie des varices pelviennes et leur corrélation avec la maladie veineuse. Angéiologie* 2004; 56: 33-4.
- 2 - Gültasli NZ, Kurt A, Ipek A et al. *The relation between pelvic varicose veins, chronic pelvic pain and lower extremity venous insufficiency in women. Diagn Interv Radiol* 2006; 12: 34-8.
- 3 - Ganeshan A, Upponi S, Hon JQ et al. *Chronic Pelvic Pain due to Pelvic Congestion Syndrome: The role of Diagnostic and Interventional Radiology. Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30: 11; 1105-11.
- 4 - Perrin MR, Labropoulos N, Leon R. *Presentation of the patient with Recurrent Varices After Surgery (REVAS). J Vasc Surg*; 2006; 43: 327-33
- 5 - Greiner M, Dadon M, Lemasle P et Cluzel P. *How does the patho-physiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? Phlebology* 2012; 27; 58-64
- 6 - Greiner M, Faye N, Thouveny F, *Traitement endovasculaire par embolisation de l'insuffisance veineuse pelvienne chronique. In: Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses. Milka Greiner; Springer-Verlag ed Paris 2013; chapitre 17; 239-271*
- 7 - Kim Hyun S, Amit D, Malhotra, et al. *Embolotherapy for Pelvic Congestion Syndrome: Long-term Results. JVIR*; 2006; 17: 289-297
- 8 - Greiner M, Gilling-Smith GL. *Leg varices originating from the pelvis: diagnosis and treatment. Vascular* 2007; 15: 70-8

Roberto Delfrate



*Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di
Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di
Cremona*

Giovedì 15 ottobre 2015

Sessione 5.

Le insufficienze venose pelviche

5.4. Le varici degli arti inferiori ad origine pelvica

Grazie a Claude Franceschi è stato possibile sviluppare la diagnostica e il trattamento delle varici degli arti inferiori ad origine pelvica.

Parlando di punti di fuga si pensa normalmente a vene perforanti o alla valvola terminale della cross safenofemorale o safenopoplitea. Ma esiste la possibilità concreta di punti di fuga extrasafenici rappresentati da collettori venosi in grado di veicolare negli arti inferiori reflussi ad origine pelvica. Questa evenienza pur se possibile anche nel maschio è maggiormente caratteristica nella donna specie a seguito di una gravidanza.

Nella esperienza personale su un totale di oltre 4.000 (quattromila) correzioni Chiva eseguite le varici primitive ad origine pelvica incidono per un 7.2%, percentuale significativa.

La peculiarità delle varici ad origine pelvica nella donna, non necessariamente conseguenti alla esistenza di un varicocele pelvico o di una sindrome da congestione pelvica, è quella di varicosità spesso extrasafeniche, ramificate o a sciarpa, su vasi a volte di piccole dimensioni, ma con possibilità di coinvolgimento degli assi safenici.

Si tratta di varici con punti di fuga rappresentati da collettori venosi parietali o viscerali di coniugazione fra la parete addominale e gli arti inferiori con la rete plessica venosa pelvica. Tali punti di passaggio sono bene definiti e nei casi maggiormente frequenti caratterizzati da un ostio fasciale, e se ne identificano almeno sei costanti e definiti: punti Perineali posteriori, Inguinali, Otturatori, Clitoridei, Glutei inferiori, Glutei superiori. La strategia terapeutica si basa sulla deconnessione dei collettori responsabili del salto di compartimento (N1-N3) e nella possibile deconnessione di shunt tipo 2 associati, nel rispetto degli assi N2 se coinvolti sia per preservare il drenaggio come il patrimonio safenico. La diagnostica emodinamica adeguata, la stesura di una cartografia corretta, il corretto marcaggio preoperatorio e la corretta attuazione chirurgica della strategia terapeutica sono essenziali per garantire il risultato con la scleroterapia che gioca un ruolo nella fase di rifinitura terapeutica.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Livio Gabrielli



Direttore della Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 6.

La diagnosi emodinamica e la cartografia

Conduttore:

Livio Gabrielli

Discussants:

Juan Jorge Samsò

Guglielmo Fornasari

Juan Jorge Samsò



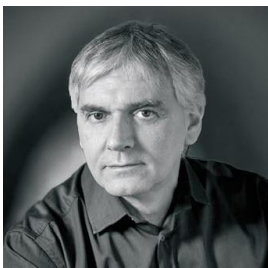
Direttore del Laboratorio Vascolare dell'Unità diagnostica Platón dell'Istituto Policlinico di Barcellona

Guglielmo Fornasari



Chirurgo Vascolare, - Consulente "Casa di Cura Figlie di San Camillo" – Cremona

Dall'ambulatorio
Roberto Delfrate



Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di
Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di
Cremona

In sala
Claude Franceschi



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa
complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint
Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero
Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

L'esame deve essere sistematizzato con esplorazione che nella abitudine ed esperienza personale inizia a paziente in piedi dalla fossa poplitea per poi spostarsi alla regione inguino crurale

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 6.
La diagnosi emodinamica e la cartografia

*In ripresa diretta dagli ambulatori della Scuola di
Specializzazione in chirurgia vascolare
dell'Università degli Studi di Milano*

La valutazione strumentale ecocolor Doppler, in ogni valutazione del sistema venoso degli arti inferiori, deve fornire tutte le informazioni utili ad accertare la normale rappresentazione, non solo anatomica, ma anche, e soprattutto, la normale funzionalità del sistema venoso sia superficiale che profondo rilevando ogni scostamento anatomico o funzionale dallo stato di normalità.

La valutazione di una insufficienza venosa deve essere pertanto finalizzata alla ricerca di ogni causa di possibile aumento della pressione trasmurale indagando pertanto sulla presenza di difetti di deflusso, aumenti di pressione residua da deficit delle resistenze arteriolari, o aumenti conseguenti alla presenza di reflussi superficiali o profondi.

Al fine di raggiungere una adeguata accuratezza della indagine occorre, fatto salvo il corretto assettaggio dell'ecocolor Doppler per la valutazione di flussi lenti con PRF bassa fra 0.750 e 1 Mhz tale da potere campionare velocità inferiori a 10 cm secondo e prossime o inferiori a 5 cm secondo. Ovviamente l'assettaggio potrà variare in presenza di una stenosi iliaco-femorale per un evidente incremento delle velocità da campionarsi.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

per testare e verificare il comportamento emodinamico della vena poplitea, della vena femorale comune e del suo passaggio in vena iliaca esterna.

L'indagine deve prevedere anche la visione della normale rappresentazione della vena femorale superficiale, e una valutazione emodinamica dello stato delle vene tibiali posteriori.

Dopo un approccio b-mode iniziale con compressione delle vene per verificare lo stato del lume, si passa alla valutazione mediante le prove emodinamiche gravitazionali statica (squeezing) e dinamiche (Paranà anteriore e posteriore, Oscillazione) senza tralasciare la manovra iperpressiva del Valsalva, indispensabile per testare la giunzione safenofemorale e le vene perforanti, oltre ai punti di fuga pelvici.

L'indagine prosegue in caso di necessità con il suo completamento in posizione supina o in leggero antitrendelemburg, nel caso di studio del sistema pelvico specie per la vena ovarica di sinistra.

La stazione strategica del passaggio femoroiliaco può e deve essere studiata sia in condizioni basali che dopo attivazione della muscolatura determinandosi una vera prova di stress venoso dovuta all'incremento di apporto arterioso tale da potere latinizzare una stenosi venosa non visibile in condizioni basali. Allo stesso modo la pressione venosa alle vene tibiali alla caviglia rilevabile con il metodo Bartolo-Franceschi mediante l'uso di un manicotto di sfigmomanometro, potrà essere rilevata sia in basale che dopo attivazione muscolare. Nei casi di sospetto coinvolgimento centrale, e sempre di fronte ad un sospetto di TVP, la valutazione iliaco-cavale deve completare l'indagine.

Qualora l'indagine si concentri sulla valutazione di una insufficienza venosa primitiva degli arti inferiori, escluso pertanto ogni coinvolgimento malformativo o post-trombotico, la valutazione in diastole come in sistole è necessaria per la ricerca ed identificazione della tipologia di shunt (aperto vicario, aperto derivativo, chiuso, misto) con identificazione dei punti di fuga, cioè dei salti di compartimento, la ricerca e lo studio qualitativo dei punti difensivi di rientro. Dovrebbe essere diffusa e normale la pratica di stesura di una cartografia chiara per fornire ad ogni operatore le informazioni per agire al meglio ed in sicurezza, indipendentemente dalla strategia terapeutica che si andrà ad adottare.

Discorso analogo per le insufficienze venose profonde dove dovranno essere identificati i reflussi venosi profondi totali o parziali, estesi o segmentali così da definire nei dettagli la tipologia di shunt o ricircolo che ci troviamo ad indagare al fine di potere pianificare, se possibile ed indicato, un trattamento. In questi casi lo stato della vena femorale profonda è importante e va soprattutto testata la comparsa di onda di flusso sistolica in femorale profonda dopo squeezing di polpaccio, segno di una continuità di tale vaso, se esente da reflussi, con le vene di gamba.

Venerdì 16 ottobre 2015

Livio Gabrielli



Direttore della Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda – Ospedale Maggiore Policlinico

Sessione 7.

Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi

Conduttore:

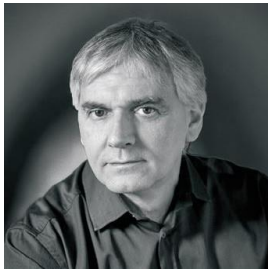
Livio Gabrielli

Discussants:

Roberto Delfrate

Claude Franceschi

Roberto Delfrate



Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di Cremona

Claude Franceschi



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Stefano Ermini



*Medico Chirurgo, titolare dello Studio Flebologico di
Grassina - Firenze*

*Professore a contratto del corso di Flebologia
Emodinamica dell'Università di Camerino*

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 7.

*Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle
varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi*

**7.1. La Chiva e i motivi per conservare la
safena**

L'asse safenico può essere sempre conservato con il metodo CHIVA. I vantaggi della sua conservazione si possono riassumere in 5 buoni punti:

1. L' utilizzo dell'asse safenico per i by-pass distali o coronarici
2. La limitazione dell'evoluzione della malattia varicosa come è stato dimostrato recentemente dallo studio di Thomas Korpff. Questo studio dimostra che l'aumento della pressione residua che risulta dalla soppressione del drenaggio delle collaterali sane dopo lo stripping incrementa la varicogenesi.
3. La limitazione delle necessità di re-interventi nel caso dopo il trattamento si crei un nuovo punto di fuga o in caso di recidiva di uno già trattato. Questo grazie al fatto che il nuovo punto di fuga drena nell'asse safenico senza formare nuove vene varicose e la safena drena il flusso nel profondo attraverso le perforanti di rientro. In ogni caso l'ordine di drenaggio mantenuto dalla safena rende più facile il trattamento delle recidive.
4. L'asse safenico può funzionare come circolo di compenso (shunt sistolico vicariante) in caso di trombosi venosa profonda o occlusione traumatica dell'asse profondo. Lo stesso vale per la sindrome post trombotica con componente ostruttiva o restrittiva. Questa funzione di drenaggio della safena risulta dall'aumento del gradiente di pressione venosa profonda-superficiale ed è indipendente della competenza delle valvole del tronco safenico.
5. I risultati a dieci anni della cura CHIVA sono superiori allo stripping come è dimostrato da 4 RCTs e da una review della Cochrane Library.

Riccardo Piccioli



Medico Chirurgo Vascolare Libero Professionista e
Responsabile dell'Ambulatorio Flebologico presso il
Centro Medilaser di Crema (Cremona)

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 7.

*Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle
varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi*

7.2. Aspetti emodinamici nella scleroterapia

La causa, ma soprattutto lo sviluppo, dell'insufficienza venosa superficiale, patologia ereditaria, cronica ed evolutiva, andrebbe ricercato nelle prime fasi della malattia stessa dove, aumentati livelli di pressione trans murale, agendo su una meiotropia di parete, sarebbero in grado di generare un reflusso, dapprima

intervalvolare (incontinenza safenica segmentaria) e successivamente trans valvolare (con iniziale difetto di frazionamento della colonna di pressione idrostatica); la peculiarità della maggior parte di tali reflussi "precoci" (safenici ed extra safenici) risiede nella loro presenza a livello del III° inferiore o medio di gamba (associata ai sottostanti rientri) senza coinvolgimento delle porzioni soprastanti (apparati giunzionali o III° superiore di coscia).

Peraltro, lo studio emodinamico conferma la presenza di tali situazioni intermedie di incontinenza safenica (a diverso stadio evolutivo) non coinvolgenti la crosse o il 3° superiore di safena, ma solo i tratti sottostanti con i relativi "rientri"; risulta inoltre, ormai riconosciuto che il reflusso safenico coesiste in presenza di SFJ normale in quasi il 50% degli arti (vale a dire che quasi il 50% delle insufficienze safeniche mostra continenza della valvola terminale).

Quindi sviluppo di shunt veno-venosi senza coinvolgimento della valvola terminale.

Tali concetti risultano in evidente contrasto con quanto "ufficialmente" riconosciuto, ossia che il reflusso safenico sarebbe secondario ad una patologia degli apparati valvolari ostiale e preterminale con successivo e progressivo "cedimento" dei sottostanti piani valvolari; situazione questa che non trova alcun riscontro nella pratica quotidiana dove non si evidenziano, se non in casi particolari, reflussi ad "origine alta" senza coinvolgimento dei segmenti sottostanti e relativi rientri...

Quindi le cause, lo sviluppo e l'evoluzione dell'insufficienza venosa superficiale, nelle fasi iniziali ed intermedie, sembrerebbe un fenomeno ascendente e non discendente (*Bernardini E. et al. Development of primary superficial venous insufficiency: the ascending theory. Observational and hemodynamic data from a 9 years experience. Annals of Vascular Surgery. 2010.24:709-720*).

Ciò presuppone importanti implicazioni "pratiche" per quanto riguarda l'approccio concettuale al trattamento della malattia varicosa, soprattutto per quanto riguarda l'indicazione alla chirurgia di crosse o alla chirurgia demolitiva dell'asse safenico in uno stadio iniziale di malattia dove appare invece giustificato un approccio limitato e conservativo.

In particolare, la demolizione della safena, anche nelle situazioni conclamate, con coinvolgimento della valvola ostiale, può rappresentare la causa di una recidiva varicosa e la genesi di complicanze di tipo estetico come teleangectasie e matting.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Quindi un approccio di tipo conservativo con adeguata frammentazione della colonna di pressione idrostatica può essere in grado di ricondurre le vene ad un calibro normale con una corretta funzione di drenaggio sulla base di concetti conosciuti da oltre un ventennio.

(Vidal-Michel et al. *The decrease of the saphenous diameter or the abolition of the saphenous reflux after phlebectomy. Phlébologie* 1993;1:143-147

Abu-Own A et al. *Saphenous vein reflux without incompetence at the sapheno femoral junction. Br J Surg.* 1994 ; 81:1452-4

Creton D. *Diameter Reduction of the Proximal Long Saphenous Vein after Ablation of a distal Incompetent Tributary. Dermatol Surg* 1999;25:394-397

Zamboni P. et al. *Reflux Elimination Without any Ablation or Disconnection of the Saphenous Vein. A Haemodynamic Model for Venous Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:361-369).

Un approccio di tipo emodinamico e conservativo, soprattutto nelle fasi iniziali di malattia, è in grado, non soltanto di condurre ad un restore dell'asse e della giunzione safenica, ma di preservare il vaso inteso come patrimonio safenico da utilizzare come fonte di protesi per by-pass (Joseph F. Sabik . *Undestanding Saphenous Vein Graft Patency. Circulation.*2011;124:273-275).

Da diversi decenni la scleroterapia rappresenta una valida opzione terapeutica per il trattamento dell'insufficienza venosa superficiale, rappresentando, come tutte le altre procedure endovascolari, una metodica ablativa avendo come obiettivo la permanente e completa fibrosi dell'asse safenico.

Nel corso dell'ultimo decennio, abbiamo potuto assistere ad un cambiamento radicale nel modo di fare sclerosi, dove l'obliterazione safenica non rappresenta più l'obiettivo primario grazie ad un approccio metodologico finalizzato al mantenimento della vena safena o comunque della sua funzione drenante; quindi, evoluzione della sclerosi per la possibilità di una sua modulazione attraverso un approccio più mirato e selettivo rivolto alla massima conservazione del patrimonio venoso.

La scleroterapia emodinamica ESEC (Bernardini et al. *Echo-Sclerosis Hemodynamic Conservative: a New Technique For Varicous Vein Treatment. Ann.Vasc.Surg.*2007.21:535-543

Bernardini et al. *Ambulatory And Hemodynamic Treatment of venous insufficiency By Ultrasound Guided Sclerotherapy. 14 Years Result. Phlebologie* 2007.36:186-195.) ispirata ad alcuni concetti emodinamici della metodica CHIVA, ha consentito un totale cambiamento nel modo di fare sclerosi trasformando una tecnica ablativa, poco controllabile e poco prevedibile in una metodica conservativa, controllabile e prevedibile con importanti effetti emodinamici:

1) FRAZIONAMENTO DELLA COLONNA DI PRESSIONE IDROSTATICA

E' possibile ottenere tale effetto attraverso la sclerosi selettiva della vena tributaria oppure attraverso la sclerosi segmentaria dell'asse safenico (in un secondo tempo o quando necessario per il tipo di reflusso).

2) ANNULLAMENTO DELLA COMPONENTE DIASTOLICA DEL REFLUSSO

Tale effetto è raggiungibile attraverso la sclerosi selettiva della vena tributaria nei casi di reflusso N3-N2 (shunt di tipo II°) e nei casi di reflusso N1-N2-N3 (shunt di tipo III°) dove è presente un effetto dilatante sull'asse safenico da parte della tributaria stessa.

Il raggiungimento di tali effetti risulta subordinato all'impiego di una specifica procedura che prevede, dopo accurato studio emodinamico:

1. Il confinamento dell'agente sclerosante nella zona prescelta con l'utilizzo dei **flebo blocchi**.
2. Lo sfruttamento dei **lavaggi** da parte dei vasi collaterali.
3. L'impiego di **bassi dosaggi** di Tetradecilsolfato o Lauromacrogol.

Maurizio Domanin



Dirigente Medico Universitario dell'U.O. Chirurgia Vascolare dell'IRCCS Cà Granda Ospedale Maggiore Policlinico di Milano

Professore Aggregato presso la Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 7.

Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi

7.3. La safenectomia

In collaborazione con
Dott. Giovanni Romagnoni

La Safenectomia è stata per anni il trattamento chirurgico più utilizzato nell'insufficienza venosa cronica superficiale degli arti inferiori e rappresenta tuttora una valida opzione terapeutica quando applicata con appropriatezza e praticata da personale esperto.

Da un punto di vista emodinamico, la corretta asportazione della vena safena comporta la rimozione del reflusso nel territorio venoso superficiale con una riduzione dell'ipertensione anche nel circolo venoso profondo femorale, popliteo e delle comunicanti che può richiedere anche alcuni mesi di tempo prima di giungere a una completa stabilizzazione.

Le innovazioni tecnologiche e la crescente richiesta di procedure "mini invasive", hanno fatto sì che negli ultimi anni le metodiche endovascolari (ablazione con radiofrequenza o laser) e, in maniera più limitata, la C.H.I.V.A., abbiano progressivamente ridotto il campo di applicazione della Safenectomia, poiché ritenute equivalenti in termini di efficacia e migliori per tasso di complicitanze e *Quality of Life*.

La Safenectomia, pur essendo una metodica standardizzata da circa un secolo, è stata modernizzata nel corso degli anni grazie all'evoluzione delle metodiche diagnostiche, delle tecniche anestesologiche e chirurgiche.

Infatti, grazie a un accurato mappaggio ultrasonografico preoperatorio, l'accuratezza e la radicalità della chirurgia sono nettamente ottimizzate, contribuendo parallelamente a ridurre il numero e l'entità delle incisioni. Inoltre, con l'utilizzo dell'anestesia locale con sedazione profonda al momento dello stripping oppure dell'anestesia per tumescenza o avvalendosi del blocco del nervo femorale e l'infiltrazione del genito-femorale, è possibile ottenere un'analgia intra e postoperatoria analoga alle metodiche endovascolari. Infine, se si pratica lo stripping con il Pin stripper, oltre a minimizzare

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

la controincisione distale, è possibile ridurre l'emorragia legando al filo dello stripper una garza imbevuta di Lidocaina, minimizzando anche il danno nervoso e il diametro del canale e facilitando l'evacuazione dell'ematoma all'interno del canale. La tecnica viene poi comunque personalizzata da ogni chirurgo secondo la propria esperienza. È un dato di fatto inoltre che il tasso di successo dell'atto chirurgico sia notevolmente maggiore se eseguito da specialisti chirurghi vascolari.

A tutt'oggi, si può affermare che il metodo migliore di Safenectomia sia rappresentato dallo stripping retrogrado per invaginazione a livello del ginocchio ("stripping corto") che è gravato da un basso rischio di complicanze neurologiche e dalla possibilità di conservare il patrimonio safenico nel suo tratto terminale. L'attuazione di tali accorgimenti minimizza decisamente l'invasività della Safenectomia.

Nell'immediato follow up post operatorio la Safenectomia, confrontata nei trial con le altre metodiche, è più frequentemente causa di dolore ed ematomi postoperatori e ha un recupero funzionale più lento ma sul lungo periodo il tasso di recidive risulta essere, sebbene anche solo tendenzialmente, addirittura migliore restituendo così alla chirurgia "tradizionale" un ruolo di primo piano nel trattamento dell'insufficienza venosa cronica degli arti inferiori.

È peraltro indubbio come alcuni aspetti della Safenectomia rimangano critici e ancora oggi poco indagati (p. es.: indicazioni nei quadri iniziali di incontinenza safenica e in particolare nei pazienti con severa penetranza genetica della malattia varicosa, trattamento delle giovani donne in età fertile ad alto rischio di recidiva in caso di gravidanza oppure chirurgia nei pazienti in trattamento anticoagulante). Esistono quindi, a nostro parere, spazi di confronto con le altre tecniche chirurgiche, più conservative che potrebbero rivelarsi utili in questi casi particolari.

Giovanni Battista Agus



Professore Ordinario di Chirurgia Vascolare
dell'Università degli Studi di Milano

Libero professionista in Chirurgia Vascolare e Angiologia

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 7.

*Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle
varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi*

7.4. Le terapie endoluminali

Da oltre 100 anni è diffusa la pratica della chirurgia ablativa delle vene varicose con pressoché unica soluzione rappresentata dalla tecnica dello *stripping*. Questa cultura non tiene conto dei differenti tipi di *pattern* clinici ed emodinamici, comportando erronee indicazioni terapeutiche e risultati spesso modesti o scadenti. Oggi la centralità e conoscenza della complessità dei quadri emodinamici del “segno e sintomo varici” deve portare a distinguere il singolo paziente nella sua necessità di una “*tailor made surgery*” (il singolo reflusso – e da dove parte – ha grande influenza sull'evoluzione della malattia). Nonostante ciò, è sorprendente come in Italia ancora molti chirurghi eseguano unicamente lo *stripping*, finanche, spesso, *totale* (i chirurghi vascolari negli USA svilupparono dagli anni '70-'80 la crociata “*Save the innocent Saphenous Vein for the vascular surgeon*” organizzata da John Bergan. Infatti, **la safena conservata, se inferiore a 8mm di diametro, può essere una fonte di protesi per by-pass arteriosi, oltre che conservare la fisiologica funzione di drenaggio venoso**).

Pur non oggetto di questa trattazione, si può concordare con la visione di Claude Franceschi come la CHIVA possa rappresentare una soluzione praticabile per molti *pattern* della malattia venosa cronica (MVC), pur con difficoltà e talvolta scarsi risultati se “*la méthode restera mal comprise tant qu'elle ne sera pas correctement expliquée dans les articles s'y référant, qu'elle ne sera pas enseignée complètement (donc apprise) tant à l'Université que dans les différentes Sociétés de Phlébologie, d'Angiologie et de Chirurgie*”.

Nuovi interventi chirurgici mini-invasivi quali la strategia CHIVA o, sempre più, le tecniche endovascolari, su basi fisiopatologiche e tecnologiche innovative, negli ultimi quindici anni hanno passato il vaglio di lunghe sperimentazioni e sono ormai comune patrimonio del panorama internazionale, fino a prospettarsi come un nuovo standard di trattamento chirurgico della MVC nelle *guidelines* USA, UK, ESVS e italiane. Pertanto l'indicazione chirurgica dovrà essere sempre più approfonditamente discussa, non solo per se stessa, ma anche in relazione al trattamento di differenti *pattern* clinico-emodinamici affrontabili oggi con opzioni chirurgiche molteplici. **L'eliminazione del reflusso safenico o di altri rami venosi tronculari si può favorevolmente ottenere con mezzi**

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

chimici e fisici senza particolari problemi di recidive varicose o *matting* (di rado possibili). Nel primo caso si parla più propriamente di scleroterapia (*foam*); nel secondo caso di procedure endovascolari termoablative. Queste ultime si avvalgono di apparecchi che emettono o luce laser (*endovenous laser ablation-EVLA*) o radiofrequenza (*radiofrequency ablation-RFA*). Esse, messe a punto relativamente di recente (nel 1999 è stata introdotta la RFA e, ufficialmente, nel 2001 la EVLA, che peraltro vantava alcune esperienze italiane precedenti), hanno rapidamente acquisito consenso tra medici e pazienti al punto che, oggi, costituiscono la tecnica di trattamento delle varici correlate a reflusso safenico più impiegata in molti Paesi e ne viene raccomandato l'utilizzo di prima scelta nel trattamento delle safene, anteponevole anche alla chirurgia tradizionale *open*, con grado di evidenza 1b.

L'esperienza italiana, come detto, sviluppatasi sin dalla prima ora e presentata fin dal 1989 al Congresso Mondiale UIP di Strasburgo e nel 2001 al Congresso Mondiale UIP di Roma, con *follow-up* ora a medio e lungo termine, permette di sostenere la validità dei trattamenti endovascolari, non in contrapposizione di alternative tradizionali o mini-invasive emodinamiche, ma come innovativi per vari vantaggi.

Se le tecniche termoablative sono mirate all'occlusione del tronco safenico, il trattamento delle più frequenti vene tributarie varicose e di eventuali perforanti incompetenti può essere eseguito, utilizzando le flebectomie (*stab avulsion*), la scleroterapia, od anche la medesima tecnica EVLA, nella stessa seduta in cui viene trattato il tronco safenico o successivamente in una seduta dedicata.

PRINCIPI DEL TRATTAMENTO ENDOVASCOLARE TERMOABLATIVO

Il meccanismo fisico con cui viene prodotto il danno termico della parete venosa è differente per il laser e la RF, ma nelle due procedure sono molti gli elementi in comune: entrambe sono procedure endovascolari praticabili con la tecnica di Seldinger introducendo nel vaso da trattare le fibre ottiche per il laser o i cateteri per la RF, di solito mediante una puntura diretta del tronco venoso con l'aiuto dell'ecografia (possibile, ma meno usato l'accesso mini-chirurgico); entrambe agiscono determinando un danno termico della parete venosa, che innesca il processo di flogosi parietale e quindi di sclerosi della vena trattata; entrambe sono procedure eco-guidate. L'ecodoppler consente il posizionamento corretto nel tronco safenico e l'ottimale posizionamento in sicurezza della punta del catetere/fibra ottica a circa 1-2 cm dalla giunzione safeno-femorale. L'ecodoppler è pertanto una garanzia stessa di sicurezza ed efficacia del trattamento termoablativo; entrambe non necessitano inoltre dell'interruzione della giunzione safeno-femorale o safeno-poplitea da associare al trattamento termoablativo, in quanto è stato dimostrato come tale esecuzione non fornisca un beneficio aggiuntivo al trattamento, anche in studi con *follow-up* a 5 anni; entrambe possono essere eseguite in anestesia locale con/senza tumescenza, praticata dallo stesso operatore che esegue la termoablazione; risultando molto adatte a un trattamento realmente ambulatoriale; per entrambe le procedure il tasso di complicanze è modesto, a patto di rispettare le regole di sicurezza ormai ben codificate. I risultati a distanza di entrambe le procedure sono ottimi, con un tasso di occlusione del tronco safenico molto alto a 6 anni di *follow-up*, compreso tra il 90 e il 100%; per entrambe le tecniche, specie se si utilizzano gli apparecchi di ultima generazione con il sistema *fast* per la RFA, disponibile dal 2007, ed il laser 1470 con fibra radiale per l'EVLA, disponibile dal 2008, il decorso postoperatorio è poco doloroso e pertanto consente una efficace e rapida ripresa delle attività personali, sociali e lavorative; per entrambe è stato dimostrato un miglioramento sia dei sintomi causati dalle varici che della QoL del paziente.

OUTCOME E INNOVAZIONI NELL'EVLA

Il materiale utilizzato per l'EVLA si è evoluto negli anni, passando da quello originario costituito da un laser a diodi da 810 nm e fibra ottica di 600 micron a punta piatta, ai laser a lunghezza d'onda progressivamente maggiore (940, 980, 1320, 1470, 1550 nm) e fibre ottiche con punta protetta (*jacket fiber*) o con *tulip fibre* per evitare il contatto con la parete venosa; o meglio ancora con fibre ad emissione radiale (*radial fiber*) per ottimizzare circonferenzialmente il contatto tra luce laser e parete venosa. Il gold standard attuale è costituito da un laser a diodi 1470 nm e fibra radiale, più di recente disponibile anche con fibra a doppia emissione i cui due anelli radiali distanziati di 6 mm permettono una minore densità di energia termica distribuita con più omogenea diffusione lungo il vaso, con evidenti benefici di azione sulla parete venosa e riduzione di sensazioni fastidiose nel paziente. La letteratura disponibile si va via via accrescendo, e sono attese nuove pubblicazioni sui nuovi materiali, essendo indicizzati su PubMed oltre 400 articoli (2013).

Numerosi studi osservazionali su gruppi ampi di pazienti, studi randomizzati e meta-analisi hanno confermato un basso tasso di complicanze, un alto tasso di occlusione del tronco safenico tra il 90 e il 100% ormai in *follow-up* che raggiungono i 10 anni, un miglioramento dei sintomi e della QoL.

Punti di forza dell'EVLA, specie utilizzando i materiali più recenti, sono l'efficacia, valutata come tasso di occlusione all'ecodoppler del tronco trattato, estremamente elevato; la disponibilità di fibre ottiche di vario calibro che permettono di trattare qualsiasi vena varicosa; un decorso postoperatorio poco doloroso; un costo del materiale monouso inferiore a quello della radiofrequenza.

OUTCOME E INNOVAZIONI NELLA RFA

Attualmente sono disponibili due [tre] cateteri per RFA, il *closure fast* (*Radiofrequency-powered segmental thermal obliteration*) e il RFITT (*Radiofrequency Induced Thermotherapy*). Mentre la letteratura disponibile per il RFITT è modesta, molti più dati sono disponibili sull'uso del *closure fast*. Per questa tecnica si confermano un basso tasso di complicanze e un decorso postoperatorio poco doloroso, con miglioramento della QoL e un alto tasso di occlusione fino a 3 anni di *follow-up*. Punti di forza del catetere *closure fast* sono la rapidità, la standardizzazione e la semplificazione della fase di retrazione del catetere con un decorso post-trattamento poco doloroso. Per il trattamento della piccola safena e delle vene perforanti sono disponibili dei cateteri dedicati.

ALTRI TRATTAMENTI ENDOVASCOLARI

Nuovi trattamenti endovascolari di più recente introduzione e sperimentazione risultano ancora a livello di studi di *feasibility* e *safety* prima che di efficacia. Alcuni possono essere definiti ibridi, in quanto trattamenti principalmente rientranti nella *foam sclerotherapy* commista a uso di *device* o in senso meccanico come l'*endovenous mechano-chemical ablation* (MOCA); o di pretrattamento termico come la *laser assisted foam sclerotherapy* (LAFOS). Infine, è possibile unicamente citare le iniziali esperienze che impiegano un adesivo medico (cyanoacrilato) per ottenere l'obliterazione safenica (*Sapheon Closure System*) o l'utilizzo di vapore caldo (*Steam Vein Sclerosis*).

Fausto Passariello



*Medico Chirurgo Vascolare Libero Professionista presso
lo Studio Aquarius - Napoli*

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 7.

*Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle
varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi*

7.5. Chiva-Laser: quale possibilità e prospettive

Introduzione

La CHIVA può essere modificata e adattata a quasi tutte le procedure endovenose effettuabili nello studio medico, cioè in un ambiente di lavoro con requisiti organizzativi semplificati¹. (Office Based CHIVA - OB CHIVA) Qui di seguito è descritta l'esperienza LASER.

Materiali e metodi

E' necessario avere a disposizione un ecografo dotato di sonda lineare con frequenza 7.5-13 MHz e un sistema LASER con frequenza da 808 a 1470 nm, con fibra piatta o radiale da 600 µ. Si adoperava l'anestesia tumescente sotto controllo ecografico.

La procedura della mappa venosa è descritta altrove. Si rilevano il numero delle tributarie di lavaggio dell'arco e il numero delle tributarie di drenaggio del tronco safenico e la lunghezza del tratto da obliterare, nonché la distanza dalla giunzione safeno-femorale.

La crossotomia CHIVA è una legatura a raso della giunzione, che rispetta tutte le tributarie competenti dell'arco, mentre la crossotomia drenante (Riobamba (Ecuador) Draining Crossotomy - RDC) rispetta una o più tributarie dell'arco come vasi di lavaggio.

Un algoritmo diagnostico semplificato guida le scelte terapeutiche^{2,3}, catturando gli shunts I, I+ II e III. Tuttavia, non è richiesta alcuna conoscenza della classificazione degli shunts.

Risultati

Attualmente sono stati trattati 13 casi, 6M 7F, età 47.9 +/- 15.2 a. (32-78 a.), 10 a DX, 3 a SN. La classe CEAP prevalente era C2 (C1 0, C2 10, C3 0, C4 2, C5 0, C6 1). In 8 casi è stata associata la flebectomia, mentre in 5 casi la scleroterapia ecoguidata (FUGS).

Il follow-up immediato (1-3 gg) ha mostrato buoni risultati clinici nel 100% (13/13) dei casi, mentre il lavaggio e il drenaggio erano soddisfacenti nel 92% (12/13). Il reflusso era presente nel 23% (3/13), ma la completa incompetenza solo nell'8% (1/13). In 2 casi il reflusso è stato messo in relazione con l'erogazione di una quantità insufficiente di energia, mentre in 1 caso un reflusso molto lieve era dovuto alla moderata insufficienza di una tributaria dell'arco adoperata come vaso di lavaggio.

Un caso è stato trattato in aggiunta (14 in totale) con una FUGS RDC della Safena esterna con buoni risultati immediati, clinici ed emodinamici.

Solo 4 pazienti, includendo il trattamento FUGS SSV, hanno un follow-up a distanza. L'esperienza è aneddótica, ma le osservazioni forniscono utili suggerimenti. In tutti i casi (4/4, 100%) le condizioni cliniche erano soddisfacenti dal punto di vista funzionale, mentre solo 2/4 pazienti (sesso F) si lamentarono del risultato estetico. Una di esse si lamentò per il "matting" post-sclero-terapia a 1a, 3a e 4a, mentre l'altra per varicosità residue delle tributarie con scarso risultato estetico a 5a.

Nessuna variazione a 1a è stata rilevata nel caso di complete ricanalizzazione a 3 gg, ma in modo inspiegabile le condizioni cliniche a 1a migliorarono marcatamente da C6 a C5 (completa guarigione di 2 ulcere e riduzione della circonferenza alla caviglia di 1 cm)

Nel caso FUGS SSV uno shunt pelvico sintomatico non è stato affatto trattato, per cui a 1a, 3a e 4a i sintomi pelvici erano ancora persistenti, mentre solo una ricanalizzazione parziale dell'arco SSV era rilevabile all'ECD a 4a, in assenza di un importante coinvolgimento emodinamico.

In un ultimo caso il trattamento con crossotomia LASER della giunzione safeno-femorale è stato pianificato con 4 vasi di lavaggio. Al follow-up a 6a il controllo eco mostrava la chiusura completa dell'arco caudalmente a una tributaria moderatamente incompetente e di piccolo calibro. Essa saltava la zona trattata, trasmettendo in basso un reflusso di bassa intensità e alimentando vene tributarie della gamba di solo significato estetico.

La GSV era totalmente occlusa per 9.5 cm, mentre una chiusura parziale si estendeva in periferia per una lunghezza totale di 15 cm con pervietà per la gran parte della lunghezza del vaso. A eccezione di un modesto reflusso attraverso una tributaria di piccolo calibro, questo caso è un buon esempio di risultato a distanza.

Conclusioni

Sebbene l'esperienza OB CHIVA sia soltanto preliminare e aneddótica, tuttavia sembra che sia una strategia promettente e un'organizzazione semplificata della CHIVA^{4,5}.

Il futuro della metodica dipenderà anche da aspetti organizzativi e dalla possibilità di incidere sul regime di rimborso vigente nel sistema sanitario nazionale di singoli paesi.

References

1. Passariello F. Office Based Chiva (OB Chiva). *Acta Phlebol* 2011; 12:26-7.
2. Passariello F, Ermini S, Cappelli M, Delfrate R, Franceschi C. The office based CHIVA. *J Vasc Diagnostics* 2013;1:13-20.
3. Comment to: The office based CHIVA, by Passariello F, Ermini S, Cappelli M, Delfrate R, Franceschi C. *Veins & Lymphatics. ByblioLab*.2013.11.
4. Passariello F, Gammuto P. Office based CHIVA: a conceptual variation of CHIVA. *The OB CHIVA Survey. Reviews in Vascular Medicine* 12/2014; 2(4):123-126.
5. The Office Based CHIVA website, available at the address <http://www.vasculab.it/obchiva/obchiva.xml> Accessed September 30th, 2015.

Piero Bonadeo

Venerdì 16 ottobre 2015



Medico Chirurgo Responsabile del reparto Day Surgery
e Chirurgia Vascolare dell'Ospedale di Tortona
(Alessandria)

Lezione magistrale

La terapia medica delle insufficienze venose

Fino ad alcuni decenni fa la terapia medica dell'insufficienza venosa cronica degli arti inferiori è stata oggetto di discussione e, in certi casi, ne fu negata l'efficacia tanto da porsi come indicazione relativa. All'epoca non vi furono contributi clinici o sperimentali intesi a studiare le modalità del tono e della motilità della parete venosa nonché dei problemi connessi con la pressione endoluminale. Si iniziava solo allora a concepire il ruolo del binomio ipertensione venosa-stasi e le conseguenze fisiopatologiche sull'unità microcircolatoria e microvascolotissutale. Con l'avvento della Evidence Based Medicine ad opera di Sackett nel 1992 e con la diffusione della classificazione CEAP nel 1994, con successive modifiche, si assistette, anche in patologia venosa cronica, ad una vera rivoluzione metodologica e concettuale di cui risentì la farmacoterapia la quale fu sottoposta ad una nuova revisione critica ovvero ad una rivalutazione alla luce anche della Evidence Based Practice.

I farmaci del sistema venoso furono inizialmente denominati **flebotonici** per sottolineare il loro effetto principale ovvero influenzare il tono venoso. Pertanto si prescrivevano come terapia sintomatica intesa al miglioramento soggettivo del paziente. Oggi si parla più propriamente di farmaci **flebotropi** ad indicare una spettro d'azione più ampio, emodinamico e biochimico (Tab 1) Essi comprendono prodotti di origine naturale, seminaturale e sintetici. Per migliorarne l'efficacia alcune preparazioni prevedono l'associazione di più principi attivi.

Tabella 1. *Processi fisiopatologici venosi influenzati dalla farmacoterapia*

Ridotto tono venoso	Ridotta fibrinolisi
Emoconcentrazione	Aumento del plasminogeno plasmatico
Depressione del reflusso venoaerteriolare	Alterazioni della reologia GB e GR
Disturbo della vasomozione	Attivazione leucocitaria
Aumento della permeabilità capillare	Microtrombosi capillare
Edema	Stasi del microcircolo
Cuffia di fibrina pericapillare	Ridotto drenaggio linfatico

Attualmente si distingue fra **Disfunzione Venosa Cronica** (Chronic Venous Disorder), termine usato per descrivere l'intero spettro dei segni e dei sintomi correlati alle classi C0s–C6, e **Malattia Venosa Cronica** (Chronic Venous Disease) (MVC) che comprende globalmente C1 – C6 con connotazioni di gravità progressiva in termini sintomatologici e di alterazioni morfofunzionali. Infine il termine **Insufficienza Venosa Cronica** (Chronic Venous Insufficiency), un tempo usato estensivamente, viene riservato alle classi funzionalmente più severe C3, C4, C5, C6.

La MVC, anche per motivi epidemiologici, va considerata patologia a primario interesse terapeutico medico, affermazione suffragata da Linee Guida nazionali ed internazionali, nonostante ragioni di economia e di politica sanitaria tendano ad allontanare la MVC dalla competenza specialistica in favore di approcci di medicina estetica o alternativa. Oggi le LG del Collegio Italiano di Flebologia così si esprimono: “Sono numerose le evidenze per una strategia terapeutica di scelta con farmaci flebotropi nella MVC quando la chirurgia non sia indicata, non sia possibile o possa essere coadiuvata dalla farmacoterapia. L'uso dei farmaci flebotropi trova la sua indicazione clinica sui sintomi soggettivi e funzionali della MVC (stancabilità, crampi notturni, gambe irrequiete, pesantezza, tensione), sull'edema e, da una meta-analisi specifica, sulla riduzione dei tempi di guarigione delle ulcere. Tuttavia nel 1994 viene abolito il rimborso per i farmaci attivi sul sistema venoso periferico da cui il significativo calo di visite flebologiche con diagnosi di MVC e conseguente riduzione prescrittiva di farmaci a totale carico del paziente con comprensibile ricaduta sulla salute degli stessi. Il recente avvento sul mercato di integratori alimentari intesi come terapia ha ulteriormente creato ambiguità e confusione. Essi non sono farmaci e sfuggono ai dettami della EBM non essendovi quindi a tal proposito studi clinici randomizzati: oggi rappresentano circa il 30% del mercato dei vasoprotettori con trend in costante crescita. Ciò non esclude il loro possibile impiego ma in associazione con i flebotropi con cui hanno spesso in comune varie componenti riconducibili alla classica e storica fitoterapia.

La terapia medica della MVC alla luce delle moderne acquisizioni va inserita in una strategia terapeutica comprendente la correzione di errati stili di vita (errori alimentari ed eccesso di peso, inattività fisica ecc.) e di anomalie funzionali con metodi fisici validati in letteratura (termalismo, massofisioterapia veno-linfatica, declivoterapia ed esercizio fisico programmato, correzione dei difetti di appoggio plantare e posturali). L'iter terapeutico consiste anche nell'indispensabile utilizzo della terapia compressiva, nella scleroterapia, nella terapia topica, fino alla chirurgia intesa come correzione dell'alterata emodinamica venosa, oggi personalizzata ed eseguibile con varie tecniche mini-invasive.

Terapia medica e cambiamenti di stili di vita sono le uniche componenti a trovare indicazione in tutte le classi C della classificazione CEAP, non solo ove esista un'insufficienza venosa superficiale (reflussi nei sistemi safenici, collaterali, pelvici e perforanti) o profonda (primitiva o post-trombotica). Tale posizione è autorevolmente sostenuta dall' *International consensus statement: Current medical position, prospective views and final resolution* riguardo i flebotropi nel trattamento della MVC

Limitandosi alle LG che trattano anche di farmacoterapia della MVC citiamo, fra le ormai numerose, quelle SVS/AVF – USA, 2011; NICE – UK, sulle vene varicose, 2013; CIF, su MVC e tromboembolismo venoso, 2013; EVF/UIP, 2014. Nel 2015 sono comparse le Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery – ESVS. Tali documenti hanno in buona parte modificato la posizione tendenzialmente pessimistica dell'analisi della Cochrane (review. Phlebtonics for venous insufficiency; 2007). Pur con tutti i pregi speculativi e scientifici delle varie

LG si dovrebbe tenere in maggior conto l'esperienza di medici e pazienti sugli evidenti vantaggi della farmacoterapia applicabile stagionalmente (ovvero durante i mesi più caldi in cui spesso la terapia compressiva viene temporaneamente abbandonata) o anche a cicli nel corso dell'anno.

La farmacoterapia moderna della MVC si rivolge alle conseguenze di alterazioni morfo-funzionali croniche del sistema venoso. Quindi non solo danno valvolare primitivo ma anche patologia di parete secondaria ad ipertensione venosa da incontinenza valvolare per meiotragia di parete e/o ostruzione o reflusso profondo non necessariamente post-trombotico. Inoltre sono ormai ben dimostrati la componente infiammatoria ed il ruolo delle metalloproteasi della matrice (MMPs) e dei relativi inibitori tissutali (TIMPs), degli infiltrati linfoparvicellulari e della loro interazione con l'organo endoteliale essendo l'adesione leucocitaria la prima fase del processo infiammatorio, dell'espressione conseguente di molecole di adesione chemiotattiche per i monociti (VCAM-1 e ICAM-1), il processo di rolling leucocitario sulle cellule endoteliali mediato da selectine, la produzione di metaboliti tossici e di radicali liberi dell'ossigeno che ulteriormente danneggiano gli apparati valvolari e microvalvolari e l'indebolimento della parete venosa, le alterazioni del glicocalice, la considerazione generale di una complessa patologia dell'unità microcircolatoria con alterazioni della permeabilità capillare e le anomalie del drenaggio linfatico.

La classificazione farmaceutica ATC definisce i farmaci flebotropi (CO5) come "antivaricosi sistemici" (vasoprotettori, capillaroprotettori), distinguendoli dagli "antivaricosi topici".

I flebotropi si classificano in cinque categorie principali: Benzopironi, Saponine, Estratti vegetali, Glucosaminoglicani e Prodotti di sintesi.

L'efficacia clinica sui sintomi è comprovata da livelli di evidenza III, IV e V ma oggi si dispone di studi di livello I-II su farmaci specifici. La maggior parte dei flebotropi sistemici appartiene alla grande famiglia dei Bioflavonoidi. Fra di essi studi randomizzati e in doppio cieco sono riferibili alla diosmina, troxuretina, rutosidea, escina e agli antocianosidi del mirtillo e, fra le molecole di sintesi al calcio dobesilato e all'aminaftone. Un'efficacia clinica, fra non bioflavonoidi, si è dimostrata per il ruscus aculeatus e per la centella asiatica. L'effetto positivo sul sintomo principale, l'edema, è raggiunto da vari agenti protettivi che agiscono sul microcircolo con riduzione della permeabilità endoteliale, del rilascio degli enzimi lisosomiali e delle sostanze proinfiammatorie e simultanea inibizione di radicali liberi e dell'adesione leucocitaria. Molteplici studi di base e sull'uomo hanno confermato gli effetti sul microcircolo particolarmente dell'associazione Diosmina-Esperidina micronizzata (FFPM) con comprovato miglioramento anche della qualità di vita. Analoghi benefici dopo chirurgia e scleroterapia. Sono stati introdotti in clinica farmaci coadiuvanti il trattamento della MVC in stadi C4-5-6 e compresi nella classificazione ATC nel gruppo B01, Antitrombotici, e in C04/C01E, vasodilatatori, per la loro azione sulle alterazioni endoteliali ed emoreologiche, sulla componente microtrombotica e sulle barriere alla diffusione dell'ossigeno: Pentossifillina e Prostaglandina-1, per la terapia delle ulcere; associazione Aspirina e FFPM come coadiuvante la guarigione delle ulcere; analogamente per Soludexide e Mesoglicano.

Raccomandazioni (CIF, 2013)

Si consiglia l'uso di farmaci flebotropi (FFPM, oxerutina, soludexide, escina) per i pazienti con dolore e gonfiore a causa della MVC.

Grado B Ib

Suggeriamo l'uso di pentossifillina, FFPM, mesoglicano e soludexide, in combinazione con l'elastocompressione, per accelerare la guarigione delle ulcere venose.

Grado B Ib

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Bibliografia essenziale

RAMELET AA, BOISSEAU MR, ALLEGRA C, NICOLAIDES A, JAEGER K, CARPENTIER P et al. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: Current medical position, prospective views and final resolution. Clin Hemoreol Microcirc 2005; 33: 309-319

MARTINEZ MJ, BONFILL X, MURENO RM et al. Phlebotonics for venous insufficiency (review). Cochrane Library, 2007, issue 2

GLOVICZKI P et al. The care of patients with varicose veins and associated Chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the SVS and the AVF. J Vasc Surg 2011; 53: 17s-18s

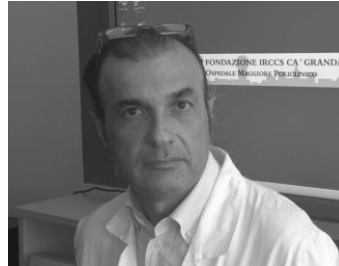
PERRIN M, RAMELET AA. Pharmacologic Treatment of Primary Chronic Venous Disease: Rationale, Results and Unanswered Questions. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41: 117-125

AGUS GB, ALLEGRA C, ARPAIA G, DE FRANCISCIS S, GASBARRO V, BONADEO P. Linee Guida Collegio Italiano di Flebologia. Acta Phlebol 2013, suppl 1 al n 2: 18-23 AA.VV. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Guidelines according to scientific evidence (EVF/UIP). Intern Angiol 2014; 33, 2: 126-139.

WITTENS C et al. Management of chronic venous disease: clinical practice guidelines (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 49: 678-737

Venerdì 15 ottobre 2015

Maurizio Domanin



Dirigente Medico Universitario dell'U.O. Chirurgia Vascolare dell'IRCCS Cà Granda Ospedale Maggiore Policlinico di Milano

Professore Aggregato presso la Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Sessione 8.

**Le insufficienze venose profonde:
diagnosi, trattamento e gestione
post operatoria**

Conduttore:

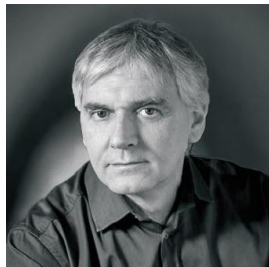
Maurizio Domanin

Discussants:

Roberto Delfrate

Mauro Pinelli

Roberto Delfrate



Responsabile del Dipartimento Chirurgico e dell'U.O. di Chirurgia della Casa di Cura Figlie di San Camillo di Cremona

Mauro Pinelli



Responsabile UOS Dipartimentale di Angiologia e Diagnostica vascolare dell'Ospedale di Avezzano (L'Aquila)

Claude Franceschi



Consulente di Patologia Vascolare, Insufficienza venosa complessa e Malformazioni vascolari, Ospedale Saint Joseph, Parigi

Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière Università Paris VII, Parigi

Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San Camillo Cremona Italia

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 8.

Le insufficienze venose profonde: diagnosi, trattamento e gestione post operatoria

8.1. L'impostazione fisiopatologica e le possibilità della cura CHIVA

Definiamo emodinamicamente la malattia venosa post-flebitica come un eccesso di Pressione Trans-Murale (TMP) responsabile dei sintomi e dei segni clinici, che sono in proporzione variabili, dei dolori, degli edemi, delle varici, dell'ipodermite e delle ulcere. Le cause dell'eccesso di PTM sono gli ostacoli al deflusso o le incompetenze valvolari o entrambi associati. I primi aumentano la Pressione Residua (PR) ed i secondi disturbano il Frazionamento Dinamico della Pressione Idrostatica Gravitazionale (FDPIG).

La diagnosi emodinamica precisa è strumentale, basata sull'EcocolorDoppler (ECD).

Gli ostacoli al deflusso sono valutati anatomicamente sul paziente in decubito, seguendo con la sonda il percorso delle vene profonde e superficiali. Però, la valutazione anatomica degli ostacoli (trombosi totale, parziale, corta, estesa) fa sospettare ma non affermare un eccesso di PR, perché lo sviluppo collaterale può in certi casi compensare perfettamente. Solo con il Doppler può valutare la significatività emodinamica di un ostacolo ilio-cavale secondo il grado di scomparsa della modulazione respiratoria dei flussi delle vene femorali comuni. A volte, questi ostacoli non sono significativi a riposo, ma si possono verificare solo dopo lo sforzo. L'ipertensione globale delle vene degli arti inferiori si può misurare con un catetere venoso alla caviglia ma anche, in modo non invasivo, con il Doppler, sempre con il paziente in decubito, come si misura la pressione arteriosa, ma prendendo il segnale venoso anziché quello arterioso. La terapia razionale consiste nella liberazione o by-pass degli ostacoli MA solo quelli che sono stati valutati come emodinamicamente significativi.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

L'incompetenza valvolare disturba più o meno il FDPIG secondo l'importanza dei reflussi. Essa è valutata con l'ECD su un paziente in piedi. Entrambi i sistemi venosi superficiali e profondi sono esplorati. Si elabora una cartografia emodinamica del distretto venoso rilevando gli assi competenti e refluenti alle diverse manovre di Valsalva, compressione-rilasciamento e soprattutto Paranà. I reflussi profondi possono essere valutati in reflussi totali, parziali, segmentali o da shunt chiuso. Si evidenzia la presenza di shunts aperti e chiusi profondi e superficiali tenendo in conto che uno shunt chiuso superficiale può essere non refluyente quando il reflusso profondo è importante e impedisce il reflusso superficiale per effetto del così detto di reflusso profondo competitivo. Lo shunt chiuso superficiale tornerà rifluente quando il reflusso profondo sarà soppresso o ridotto. Gli shunt chiusi profondi sono, nella maggior parte dei casi, fatti da una vena femorale doppia superficiale nella quale una via è competente e l'altra refluyente, una vena femorale superficiale refluyente e una vena femorale profonda competente che drena anche dalla vena poplitea, delle vene tibiali posteriori refluenti e da vene peroneali continenti. Gli shunt chiusi profondi e superficiali vanno disconnessi (CHIVA profonda (CHIVP) e CHIVA) al livello dei segmenti venoso refluenti in modo tale che si fraziona la colonna di pressione gravitazionale, migliorando così il FDPIG, mentre i segmenti competenti assicurano il drenaggio senza reflusso. L'assenza di shunt chiusi non permette né la CHIVA né la CHIVP e lascia spazio alla chirurgia diretta delle valvole (riparazione o creazione).

In caso di presenza sia di ostacoli venosi che di incompetenza valvolare, si effettua la valutazione di entrambi considerando l'incidenza degli ostacoli stessi misurata con i valori della pressione venosa alla caviglia.

In tutti i casi non operabili o non sufficientemente migliorati dalla CHIVA, CHIVAP o chirurgia valvolare, le terapia posturale e compressione rimangono centrali. La prima riducendo la PTM con la Pressione Idrostatica Gravitazionale, la seconda con l'aumento della Pressione Extra-Venosa.

Oscar Maletti



Responsabile dell'U.O. di Chirurgia Vascolare
dell'Esperia Hospital di Modena

Direttore di ricerca su nuovi prodotti biomedicali in
Flebologia al Centro Ricerca "Matematica per la
tecnologia, medicina e Bioscienze" presso l'Università di
Ferrara

Venerdì 16 ottobre 2015

Sessione 8.

*Le insufficienze venose profonde: diagnosi,
trattamento e gestione post operatoria*

8.2. Il trattamento delle insufficienze venose profonde: dagli stents alle valvuloplastiche

L'insufficienza valvolare venosa profonda è legata a tre principali eziologie:

- Primitiva (le valvole sono presenti ma malfunzionanti);
- Secondaria (le valvole sono distrutte da un processo trombotico);
- Congenita (le valvole sono congenitamente assenti)

Il processo fisiopatologico derivante è lo stesso per le tre eziologie e consiste nella presenza di un reflusso, in genere assiale, profondo, coinvolgente nella maggior parte dei casi anche il sistema superficiale e delle perforanti.

Il reflusso è correlato ad uno stato di ipertensione venosa deambulatoria (la pressione venosa non si riduce durante la deambulazione) e la pressione idrostatica gioca pertanto un ruolo importante, come nel soggetto immobile in ortostatismo.

L'interessamento dei due sistemi in parallelo, profondo e superficiale, determina un incremento di volume ematico dell'arto (volume residuo²) in elevata correlazione con lo stato di insufficienza venosa cronica dello stesso.

La neutralizzazione del reflusso superficiale in presenza di sistema venoso profondo refluyente fornisce risultati diversi a seconda dell'eziologia.

Nelle forme primitive circa la metà dei casi possono riacquistare una normale continenza profonda per riduzione dell'overload³. Nelle forme secondarie e congenite il miglioramento è solitamente transitorio.

La legatura delle perforanti nelle forme primitive, associate a neutralizzazione del reflusso superficiale, non incrementa il successo⁴ mentre nelle forme post-trombotiche e congenite è associata ad un elevato tasso di recidiva⁵.

La correzione del reflusso venoso profondo varia in base all'eziologia⁶.

Nelle forme primitive l'intervento di prima scelta è costituito dalla valvuloplastica sec. Kistner che offre ottimi risultati a distanza.

lorenadioni

MEDICAL AND
SCIENTIFIC
PUBLICATIONS
AND TRAINING

Via Maffei, 72
38064 Folgaria (TN)

Nelle forme secondarie e congenite le tre tecniche applicabili sono transposizione⁷, trapianto valvolato⁸ e neovalvola⁹.

I tentativi, eseguiti nel tempo, di legatura del sistema venoso profondo sia a livello femorale¹⁰ che popliteo¹¹ sono stati gravati da elevato tasso di insuccesso per collateralità refluyente. La chirurgia ricostruttiva offre, al contrario, risultati soddisfacenti nel breve e medio periodo ed offre buoni risultati in termini di “ulcer free” nel lungo periodo¹².

La chirurgia ricostruttiva del sistema venoso profondo va indicata in una più complessa strategia di trattamento, dove processi ostruttivi ed occlusivi prossimali associati saranno trattati in via preliminare¹³ ad ogni atto finalizzato alla correzione del reflusso.

Bibliografia

1. Maleti O, Perrin M. *Reconstructive surgery for deep vein reflux in the lower limbs: techniques, results and indications. Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:837-848.
2. Christopoulos D. *Air-plethysmography in the quantification of the clinical severity of chronic venous disease. Int Angiol* 2008;27(1):86.
3. Puggioni et al. *How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation. J Vasc Surg* 2003;38:517-21.
4. Recek C. *Impact of the calf perforators on the venous hemodynamics in primary varicose veins. J Cardiovasc Surg* 2006;47:629-35.
5. Maleti O, Lugli M, Perrin M. *Syndrome post-thrombotique. Enciclopedia Medico-Chirurgicale - Cardiologie* 2013;8(2):1-12 [Article 11-740-A-10].
6. Maleti O, Lugli M, Perrin M. *Chirurgie du reflux veineux profond. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-163, 2009.*
7. Kistner RL. *Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. Arch Surg* 1975;110:1336-42.
8. Taheri SA, Lazar L, Elias S, Marchand P, Heffner R. *Surgical treatment of postphlebotic syndrome with vein valve transplant. Am J Surg* 1982;144:221-4.
9. Maleti O, Lugli M. *Neovalve construction in postthrombotic syndrome. J Vasc Surg* 2006;43:794-9.
10. Linton RR, Hardy IB Jr. *Postthrombotic syndrome of the lower extremity; treatment by interruption of the superficial femoral vein and ligation and stripping of the long and short saphenous veins. Surgery* 1948 Sep;24(3):452-68.
11. Bauer G. *Division of popliteal vein in the Treatment of so-called varicose Ulceration. Br J* 1950;5:318-21.
12. Lugli M, Guerzoni S, Garofalo M, Smedile G, Maleti O. *Neovalve construction in deep venous incompetence. J Vasc Surg* 2009;49:156-62
13. Raju S, Darcey R, Neglén P. *Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. J Vasc Surg* 2010;51:401-9

Venerdì 15 ottobre 2015

Maurizio Domanin



Dirigente Medico Universitario dell'U.O. Chirurgia Vascolare dell'IRCCS Cà Granda Ospedale Maggiore Policlinico di Milano

Professore Aggregato presso la Scuola di Specializzazione in Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi di Milano

Sessione 9.

Le Ulcere venose degli arti inferiori

Conduttore:

Maurizio Domanin

Discussant:

Salvatore Laganà

Salvatore Laganà



Dirigente Medico dell'U.O. di Chirurgia Generale dell'Azienda Ospedaliera Desenzano del Garda - Ospedale di Gavardo

Massimo Bricchi

Venerdì 16 ottobre 2015



*Dirigente medico dell'U.O. di Chirurgia generale della
Casa di Cura Figlie di San Camillo di Cremona*

Sessione 9.

Le Ulcere venose degli arti inferiori

9.1. Inquadramento fisiopatologico

DEFINIZIONE DI ULCERA: "E' un fatto ormai incontestabile che l'ulcera non è una malattia autonoma, ma è sempre il sintomo di una malattia sottostante (Halder – 1977)

SIGNIFICATO DI ULCERA: La perdita di pelle o di una sostanza mucosa che si estende in superficie come in profondità che non guarisce spontaneamente nei tempi fisiologici ed è aggravata da superinfezione e può degenerare. La necrosi tissutale è la prima causa a determinare un deficit circolatorio che compromette la vitalità cellulare. Le variazioni della pressione sistolo-diastolica arteriolare permettono gli apporti durante la sistole e il drenaggio durante la diastole.

La vitalità tissutale dipende dall'equilibrio tra l'apporto arterioso e il drenaggio venoso dei tessuti.

Ruolo determinante il senso dei cambiamenti è la pressione Transmurale PTM.

La pressione Transmurale PTM è l'elemento centrale della omeostasi venosa e cioè del drenaggio.

Da una parte all'altra della rete capillare ci sono la pressione laterale capillare PLC la pressione tissutale PT, la loro differenza cioè è la pressione Transmurale ($PLC - PT = PTM$)

La pressione Transmurale è positiva quando la PLC è superiore alla PT.

La pressione Transmurale è negativa quando la PLC è inferiore alla PT.

Se la PTM resta sempre negativa significa che c'è una insufficienza di drenaggio, avremo sofferenza dei tessuti che porterà alla necrosi tissutale e quindi all'ulcera.

- Sia perché la pressione laterale capillare PLC è insufficiente (crollo, ostruzione arteriosa)
- Sia perché la pressione dei tessuti PTi è eccessiva (frantumazione, fasciatura stretta)

Se la PTM resta sempre positiva significa che c'è una insufficienza di drenaggio, avremo sofferenza dei tessuti che porterà alla necrosi tissutale e quindi all'ulcera.

- Sia perché la pressione laterale capillare PLC è eccessiva (alta pressione venosa)
- Sia perché la pressione dei tessuti PTi è insufficiente (bassa pressione atmosferica)

Che cosa è la pressione laterale PL?

La PCT pressione totale capillare viene distribuita fra:

- La PD pressione dinamica, che è legata al flusso
- La PLC pressione laterale capillare, che spinge il sangue contro le pareti

Qualsiasi ostacolo al deflusso venoso riduce la pressione dinamica PD e aumenta di tanto pressione laterale PLC e quindi la PTM, favorendo gli apporti, ma a svantaggio del drenaggio; viceversa qualsiasi diminuzione della pressione venosa aumenta la pressione dinamica PD, diminuisce di tanto pressione laterale PLC e quindi la PTM, promuovendo in tal modo il drenaggio, ma a svantaggio degli apporti.

Che cosa è la pressione venosa PV?

Pressione venosa PV = Pressione idrostatica PH + Pressione residua PR

- La Pressione idrostatica PH è il peso della colonna di sangue che grava su un punto del sistema venoso
- La Pressione residua PR è la pressione arteriosa sanguigna PA - la caduta di pressione nel microcircolo PC.

Ci sono anche i micro-shunts, cioè se la pressione venosa PV aumenta, si aprono di riflesso dei micro shunt MS che determinano: comparsa di ipodermite "caldo", aumento della pressione residua e quindi aumento ancora di più della pressione venosa PV; si crea un circolo vizioso così la perfusione capillare diminuisce e alla sofferenza di apporto si aggiunge deficit di drenaggio, fenomeno che si aggrava poi con l'infezione che per vasodilatazione aumenta ancora di più la pressione residua PR e paradossalmente abbiamo un sanguinamento "rosso" per elevata PO2.

Piero Bonadeo

Venerdì 16 ottobre 2015



Medico Chirurgo Responsabile del reparto Day Surgery
e Chirurgia Vascolare dell'Ospedale di Tortona
(Alessandria)

Sessione 9.

Le Ulcere venose degli arti inferiori

9.2. Aspetti di terapia nelle ulcere venose

L'Ulcera Venosa (UV) risulta dagli effetti emodinamici del binomio ipertensione venosa-stasi conseguente a reflusso a livello del sistema venoso superficiale o/e di perforanti o/e del sistema venoso profondo causato da malattia varicosa o da ostruzione o devalvulazione profonda nel quadro di una sindrome post-trombotica o a valvulazione per insufficienza venosa profonda primitiva. Dal macrocircolo il difetto emodinamico si ripercuote al microcircolo con aumentata permeabilità capillare e fuoriuscita nel connettivo circostante l'unità microcircolatoria di macromolecole proteiche a formare barriere alla diffusione di ossigeno (fibrin cuff) e di acqua che determina una compressione meccanica sul circolo di scambio ed un aumento della distanza delle sostanze nutritive dal target cutaneo. Ne consegue un danno tessutale su base ischemica. Simultaneamente intervengono fenomeni di rolling e di adesione leucocitaria alle cellule endoteliali che innescano un processo infiammatorio mediato da biomolecole specifiche alcune delle quali sono istolesive. Il processo riparativo può arrestarsi alla fase infiammatoria e cronicizzarsi con alterazioni nella formazione della matrice connettivale extracellulare. Si associano fenomeni microtrombotici e alterazioni del deflusso linfatico. Dunque un complesso di reazioni biomolecolari e biocellulari

La terapia dell'UV deve essere vista in chiave strategica ed integrata:

- Correzione del difetto emodinamico (terapia compressiva, chirurgia del sistema venoso superficiale o profondo, scleroterapia), previa individuazione dei reflussi con mappaggio EcoDoppler
- Chirurgia rigenerativa e/o riparativa (innesti cutanei, tessuti bioingegnerizzati)
- Controllo dell'infezione, se presente (no antibiotici topici)
- Terapia locale (preparazione del letto di lesione o wound bed preparation con varie procedure compresa biosurgery, Pressione topica negativa, uso di medicazioni tecnologicamente avanzate o interattive, sempre in associazione a terapia compressiva multicomponente e multistrato)
- Compressione pneumatica intermittente
- Terapia farmacologica sistemica (Pentossifillina, Frazione Flavonoica Purificata Micronizzata,

Mesoglicano, Soludexide, in casi selezionati Vasoattivi/Prostanoidi o Prostaglandina E1 e Eparine a basso PM, antidolorifici) o topica (dispositivi medici, miele)

- Fattori di crescita di derivazione piastrinica (gel piastrinici)
- Deambulazione e mobilizzazione (correzione dei difetti di appoggio plantare e di postura), fisioterapia, Drenaggio Linfatico Manuale, Termalismo
- Calo ponderale se in eccesso (dieta ed esercizio fisico)
- Igiene di vita e nutrizionale
- Regole di prevenzione secondaria (elastocompressione)

Esaminando le più recenti Linee Guida (CIF, 2013; SVS/AVF, 2014; EVF/UIP, 2014; ESVS, 2015) ed il Documento di posizionamento AIUC (2010) si evince che l'unica raccomandazione di Grado - 1 e Livello di evidenza - A è per l'uso della terapia compressiva per la guarigione dell'ulcera mentre la terapia farmacologica sistemica (pentossifillina o FFPM e terapia compressiva) raggiunge il Grado - 1 con Livello di evidenza - B. La chirurgia del sistema venoso superficiale associata a terapia compressiva si è invece dimostrata efficace nella prevenzione della recidiva di UV con raccomandazione di Grado - 1 e Livello di evidenza - B, nella guarigione della stessa a pari grado ma con evidenza - C.

Bibliografia Essenziale

AGUS GB, ALLEGRA C, ARPAIA G, DE FRANCISCIS S, GASBARRO V, BONADEO P. Collegio Italiano di Flebologia – Linee Guida. Acta Phlebologica 2013; 14 Suppl 1 al N.2: 62-70

O'DONNELL TF jr et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2014; 60, 3s-59s

AA VARI. Management of Chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence EVF/UIP. Min Med Ed 2014; 33, 2: 140-143, 198-205

WITTENS C et al. Management of chronic venous disease: clinical practice guidelines (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 49, 678-737

GUARNERA G, BONADEO P, MARCHITELLI E, CRESPI A. La terapia farmacologica e chirurgica dell'ulcera venosa. Documento di posizionamento AIUC. Acta Vulnologica 2010; vol 8, 4, 205-250 (anche in versione in inglese)

Massimo Bricchi

Venerdì 16 ottobre 2015



Dirigente medico dell'U.O. di Chirurgia generale della
Casa di Cura Figlie di San Camillo di Cremona

Sessione 9.

Le Ulcere venose degli arti inferiori

9.3. Le alternative alle medicazioni avanzate nel trattamento delle ulcere degli arti inferiori

Dai dati epidemiologici del nostro paese si rileva che le ulcere croniche degli arti inferiori, in quanto a numero, si piazzano a ridosso delle lesioni da decubito, collocandosi sicuramente al primo posto per l'impegno economico sia sul piano diagnostico che su quello dei trattamenti terapeutici.

Le dimensioni del problema sono certamente elevate, sia per le scarse conoscenze da parte degli operatori sanitari che per la scarsa dedizione verso questa patologia.

In Italia le ulcere interessano da 1 a 3 milioni di persone 0,4 – 4 % della popolazione globale con una incidenza crescente nella popolazione anziana.

Le Ulcere croniche hanno ancora un'incidenza elevata senza tendenza alla diminuzione. La prevalenza delle lesioni varia a seconda della età, del sesso e della patologia causale. L'età è il primo fattore che modifica la prevalenza con un aumento proporzionale all'aumento dell'età del soggetto.

Contrariamente a quanto si potrebbe pensare, l'uomo ha utilizzato fin dai tempi più antichi sostanze antisettiche estremamente efficaci. Pensiamo per un momento alle gravi ferite ed alle amputazioni che venivano spesso riportate durante episodi bellici, nell'Iliade e nell'Odissea, nei resoconti delle conquiste di Alessandro Magno, nei classici del Medio Oriente o nelle storie degli Aztechi o ancora delle antiche dinastie Cinesi, si trovano racconti di guerrieri feriti e sanguinanti, curati e ritornati a combattere.

Non sono citate in questi resoconti complicanze quali cancrene, sepsi ed altri tipi di lesioni che hanno ucciso, nelle guerre dei tempi moderni, più soldati che non le ferite stesse.

Come ha potuto accadere ciò?

Una prima spiegazione la troviamo nel papiro Smith del 1700 A.C. e nel papiro Ebers del 1500 A.C.

Entrambi descrivono medicazioni di ferite ed ustioni molto gravi utilizzando una amalgama di miele e latte coagulato applicata sulle lesioni con una benda di cotone.

Una mistura simile fu impiegata da diverse popolazioni dell'antichità: dai Romani alle tribù africane, dagli Indiani d'America alle popolazioni rurali del Sud degli Stati Uniti.

Il miele è anche un ingrediente molto comune nella farmacopea tradizionale cinese, essendo presente in molti medicamenti per ferite ed ustioni. Durante la II guerra mondiale, per esempio, la popolazione di Shangai utilizzò una mistura di miele e lardo per trattare ulcere e piccole ferite con eccellenti risultati.

Ai nostri giorni ed in particolare intorno agli anni '70 furono pubblicati numerosi articoli riguardanti l'utilizzo del miele e dello zucchero in ambito medico.

Nonostante questo prodotto fosse utilizzato frequentemente i primi studi clinici sulla sua reale efficacia risalgono al 1976. In quell'anno due medici, lavorando separatamente, uno in Argentina e l'altro negli Stati Uniti, verificarono indipendentemente che cosa ci fosse di vero riguardo le riferite proprietà cicatrizzanti ed antisettiche del miele e dello zucchero. Entrambi utilizzarono queste sostanze per medicare ulcere da decubito incurabili, infezioni insorte in seguito ad ustioni ed altre lesioni traumatiche.

Si trattava del Dott. Leon Herzage dell'Ospedale Torcuato de Alvear a Buenos Aires che per primo nel 1980 pubblicò i risultati ottenuti trattando 120 pazienti con una percentuale di guarigione del 99%.

L'altro era il Dott. Richard Knutson, chirurgo ortopedico del Delta Orthopedic Center di Greenville in Mississippi, la cui ricerca durò cinque anni in cui analizzò i risultati ottenuti su 605 pazienti affetti da ustioni, ulcere, ferite da arma da fuoco, amputazioni e lesioni traumatiche infette resistenti alle terapie convenzionali. La completa guarigione avvenne nel 98% dei casi. Il risultato era estremamente significativo soprattutto se confrontato alla percentuale di guarigione del 90% ottenuta nei pazienti trattati con antibiotici.

Oltremodo interessante era la rapidità di guarigione dei pazienti curati con il miele e lo zucchero. Anche ferite che si erano infettate durante il corso dei trattamenti convenzionali, dopo alcuni giorni di terapia con questa metodica alternativa, divenivano sterili e viravano verso la guarigione. Mentre il 40% dei suoi pazienti che non avevano ricevuto il trattamento alternativo dovevano essere sottoposti ad interventi di chirurgia plastica, nessuno dei pazienti curati con zucchero e miele avevano necessitato di ulteriori procedure chirurgiche.

Entrambi i medici erano giunti separatamente alle stesse conclusioni: il miele e lo zucchero erano non soltanto più efficaci dei trattamenti convenzionali, ma erano senza ombra di dubbio più economici anche in rapporto alla durata della cura, dei prodotti impiegati e delle possibili complicanze.

Il successo delle terapie con zucchero e miele ha suscitato l'interesse degli studiosi per cercare di comprenderne e spiegarne l'efficacia. Lo zucchero è stato utilizzato nei secoli per conservare i cibi sfruttandone le proprietà antimicrobiche.

Il meccanismo per mezzo del quale gli zuccheri, o raffinati o contenuti nel miele, esercitano le loro proprietà antibiotiche non è ancora del tutto chiaro. Da una parte, sembra che gli zuccheri stimolino la fagocitosi, cioè il processo attraverso il quale i globuli bianchi aggrediscono e distruggono i germi. Dall'altra, sembra che essi proteggano i tessuti dalle infezioni nello stesso modo in cui conservano le marmellate e le gelatine.

L'alta concentrazione di zucchero crea una elevata pressione osmotica che non consente la sopravvivenza dei germi. Per capire che cos'è la pressione osmotica basti pensare che gli zuccheri ed il sale assorbono acqua. Tutte le cellule utilizzano la pressione osmotica per regolare il loro contenuto d'acqua. Se però si verifica che al loro esterno vi è una elevata concentrazione di sale o di zuccheri, l'acqua verrà assorbita dal loro interno disidratandole e provocando in tal modo la morte cellulare.

Le cellule dei nostri tessuti sono in stretto contatto l'una con l'altra ed a loro volta con i vasi sanguigni e linfatici. Queste cellule, che fanno parte di un più vasto e complesso sistema, compensano le alterazioni della pressione osmotica assorbendo in continuazione acqua da altre zone del corpo.

Nello stesso tempo, le cellule del nostro corpo iniziano ad assorbire e metabolizzare gli zuccheri per trasformarli in energia per il nostro organismo. Soltanto le cellule che sono danneggiate, o quelle singole ed isolate come ad esempio i batteri, che non fanno parte del sistema corporeo, sono minacciate dalla alta concentrazione di zuccheri. La distruzione delle cellule danneggiate è un ulteriore effetto benefico delle terapie a base di zucchero o miele, poiché i tessuti morti rappresentano un terreno di coltura per molti tipi di batteri. In questo modo la "terapia dolce" è una efficace ed indolore forma di pulizia della ferita: essa elimina i tessuti morti e contemporaneamente sterilizza la lesione.

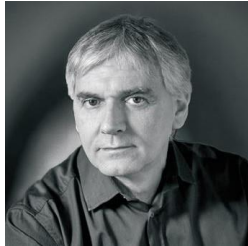
Per molti di noi è difficile credere che con un metodo così semplice si possano guarire gravi lesioni incurabili con le tecniche della medicina ufficiale. Ma quest'ultima è soltanto una forma parziale di conoscenza che si deve confrontare senza pregiudizi con la cosiddetta "medicina popolare", frutto della secolare lotta dell'uomo contro la malattia e della attenta osservazione dei fenomeni naturali.

Così, rifacendosi alla storia, LA NOSTRA ESPERIENZA si è basata in campo vulnologico sull'utilizzo di glucosio in polvere per il trattamento di pazienti affetti da lesioni trofiche degli arti inferiori di origine arteriosa, venosa, post-traumatica con tampone positivo che si negativizzano senza l'utilizzo di antibiotico specifico.

Con vantaggi: meno costi, alternativa alle medicazioni avanzate, di facile applicabilità e facile gestione e nessuna controindicazione.

Venerdì 16 ottobre 2015

Roberto Delfrate



*Responsabile del Dipartimento Chirurgico e
dell'U.O. di Chirurgia della Casa di Cura Figlie di
San Camillo di Cremona*

Sessione 10.
Sintesi conclusiva

Le prospettive dell'approccio emodinamico
alle malattie venose

Conduttore: **Livio Gabrielli**

Discussants: **Maurizio Domanin**
Claude Franceschi

Livio Gabrielli



*Direttore della Scuola di Specializzazione in
Chirurgia Vascolare dell'Università degli Studi
di Milano*

*Direttore dell'Unità Operativa di Chirurgia
Vascolare della Fondazione IRCCS Cà Granda
– Ospedale Maggiore Policlinico*

Claude Franceschi

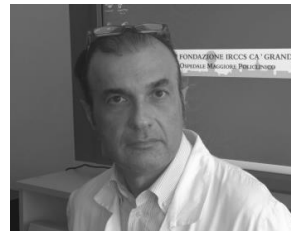


*Consulente di Patologia Vascolare,
Insufficienza venosa complessa e
Malformazioni vascolari, Ospedale Saint
Joseph, Parigi*

*Direttore del Diploma di Ecodoppler Gruppo
Ospedaliero Universitario Pitié-Salpêtrière
Università Paris VII, Parigi*

*Consulente Medico Casa di Cura Figlie di San
Camillo Cremona Italia*

Maurizio Domanin



*Dirigente Medico Universitario dell'U.O.
Chirurgia Vascolare dell'IRCCS Cà Granda
Ospedale Maggiore Policlinico di Milano*

*Professore Aggregato presso la Scuola di
Specializzazione in Chirurgia Vascolare
dell'Università degli Studi di Milano*

Programma

Giovedì 15 ottobre 2015 – sessioni del mattino

Ore 8.30

Registrazione partecipanti

Ore 9.00

1. Nuovi fondamenti della fisiopatologia venosa		1.50'
1.1. <i>Le pressioni intra ed extra-venose. La pressione transmurale</i>	Claude Franceschi	20'
1.2. <i>La fisiologia del ritorno venoso</i>	Mauro Pinelli	20'
1.3. <i>Il concetto e la classificazione degli Shunts</i>	Jorge Juan Samsò	20'
1.4. <i>Le vene perforanti</i>	Stefano Ermini	20'
<i>Approfondimento</i>	<i>Conduttore:</i> Livio Gabrielli <i>Discussant:</i> Massimo Cappelli	30'

Ore 10.50

2. La Diagnostica Emodinamica		1.20'
2.1. <i>L'indagine ecocolordoppler venosa standard.</i>	Roberto Delfrate	10'
2.2. <i>La scelta del test di diagnostica valvolare in relazione al suo significato</i>	Stefano Ermini	20'
2.3. <i>La Cartografia Emodinamica, aspetti sistolici e diastolici</i>	Massimo Cappelli	20'
<i>Approfondimento</i>	<i>Conduttore:</i> Maurizio Domanin <i>Discussants:</i> Jorge Juan Samsò Guglielmo Fornasari	30'

Ore 12.10

3. La Safena interna, uno strumento per il chirurgo vascolare		1.10'
3.1. <i>Il Piede Diabetico e l'arteriopatia diabetica agli arti inferiori</i>	Giacomo Clerici	20'
3.2. <i>La Safena interna come protesi vascolare: upgrade</i>	Salvatore Laganà	10'
3.3. <i>Qualità istologica delle safene conservate con il metodo Chiva</i>	Roberto Delfrate	10'
<i>Approfondimento</i>	<i>Conduttore:</i> Livio Gabrielli <i>Discussants:</i> Amine Bahnini Claude Franceschi	30'

Ore 13.20

Light Lunch

Programma

Giovedì 15 ottobre 2015 – sessioni del pomeriggio

Ore 14.20

Lezione magistrale

Elastocompressione: il razionale della terapia elastocompressiva nella malattia venosa

Claude Franceschi

20'

Ore 14.40

4. Malformazioni vascolari

1.30'

4.1. *Inquadramento fisiopatologico e razionale terapeutico*

Claude Franceschi

20'

4.2. *Terapia chirurgica delle malformazioni vascolari*

Gianni Vercellio

20'

4.3. *Chirurgia emodinamica delle malformazioni venose*

Roberto Delfrate

20'

Approfondimento

Conduttore:

30'

Vittoria Baraldini

Discussant:

Livio Gabrielli

Ore 16.10

5. Le insufficienze venose pelviche

1.50'

5.1. *Fisiopatologia e diagnosi del varicocele pelvico*

Mark Whiteley

20'

5.2. *Le terapie chirurgiche possibili nel varicocele pelvico*

Amine Bahnini

20'

5.3. *Il trattamento endovascolare nel varicocele pelvico*

Milka Greiner

20'

5.4. *Le varici degli arti inferiori ad origine pelvica*

Roberto Delfrate

20'

Approfondimento

Conduttore:

30'

Giovanni Battista Agus

Discussants:

Stefano Bianchi

Salvatore Laganà

Ore 18.00

Chiusura 1° giornata

Programma

Venerdì 16 ottobre 2015 – sessioni del mattino

Ore 8.30

2.20

6. La diagnostica emodinamica e la cartografia

*In ripresa diretta dagli ambulatori della Scuola di
Specializzazione in chirurgia vascolare
dell'Università degli Studi di Milano*

Dall'ambulatorio:

2.00'

Roberto Delfrate

In sala:

Claude Franceschi

Approfondimento

Conduttore:

20'

Livio Gabrielli

Discussants:

Jorge Juan Samsò

Guglielmo Fornasari

Ore 10.50

2.10'

7. Alla ricerca della miglior strategia terapeutica nelle varici primitive degli arti inferiori, senza integralismi

7.1. *La Chiva e i motivi per conservare la safena*

Stefano Ermini

20'

7.2. *Aspetti emodinamici nella scleroterapia*

Riccardo Piccioli

20'

7.3. *La safenectomia*

Maurizio Domanin

20'

7.4. *Le terapie endoluminali*

Giovanni Battista Agus

20'

7.5. *Chiva-Laser: quale possibilità e prospettive*

Fausto Passariello

20'

Approfondimento

Conduttore:

30'

Livio Gabrielli

Discussants:

Claude Franceschi

Roberto Delfrate

Ore 13.00

Light Lunch

Programma

Venerdì 16 ottobre 2015 – sessioni del pomeriggio

Ore 14.00		
Lezione magistrale	Piero Bonadeo	20'
<i>La terapia medica nelle insufficienze venose</i>		
Ore 14.20		
8. Le insufficienze venose profonde: diagnosi, trattamento e gestione post operatoria		1.20'
8.1. <i>L'impostazione fisiopatologica e le possibilità della cura CHIVA</i>	Claude Franceschi	30'
8.2. <i>Il trattamento delle insufficienze venose profonde: dagli stents alle valvuloplastiche</i>	Oscar Maletti	30'
<i>Approfondimento</i>	<i>Conduttore:</i> Maurizio Domanin	20'
	<i>Discussants:</i> Roberto Delfrate Mauro Pinelli	
Ore 15.40		
9. Le Ulcere venose degli arti inferiori		1,20'
9.1. <i>Inquadramento fisiopatologico</i>	Massimo Bricchi	20'
9.2. <i>Aspetti di terapia nelle ulcere venose</i>	Piero Bonadeo	20'
9.3. <i>Le alternative alle medicazioni avanzate nel trattamento delle ulcere degli arti inferiori</i>	Massimo Bricchi	20'
<i>Approfondimento</i>	<i>Conduttore:</i> Maurizio Domanin	20'
	<i>Discussant:</i> Salvatore Laganà	
Ore 17.00		
10. Sintesi conclusiva		40'
10.1. <i>Le prospettive dell'approccio emodinamico alle malattie venose</i>	Roberto Delfrate	20'
<i>Approfondimento</i>	<i>Conduttore:</i> Livio Gabrielli	20'
	<i>Discussants</i> Claude Franceschi Maurizio Domanin	
Ore 17.40		
Saluto e chiusura lavori	Livio Gabrielli	10'
Ore 17.50		
Test conclusivo ECM		

Evento organizzato grazie al supporto educativo non condizionato di:



Con il patrocinio anche di:

FADOI LOMBARDIA



www.haemodynamicsdelfrate.com
lorenadioni@haemodynamicsdelfrate.com

