

Ao6  
127



# CHIRURGIA VASCOLARE

PER IL CORSO  
DI MEDICINA E CHIRURGIA

*a cura di*  
Giuseppe Cardia



Copyright © MMX  
ARACNE editrice S.r.l.

[www.aracneeditrice.it](http://www.aracneeditrice.it)  
[info@aracneeditrice.it](mailto:info@aracneeditrice.it)

via Raffaele Garofalo, 133/A-B  
00173 Roma  
(06) 93781065

ISBN 978-88-548-2888-9

*I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica,  
di riproduzione e di adattamento anche parziale,  
con qualsiasi mezzo, sono riservati per tutti i Paesi.*

*Non sono assolutamente consentite le fotocopie  
senza il permesso scritto dell'Editore.*

I edizione: febbraio 2010

*Nec me pudet, ut istos, fateri nescire  
quid nesciam.*

(E non mi vergogno, come costoro,  
di confessare che ignoro quello che  
ignoro).

Marco Tullio CICERONE, *Tusculanae*

Comandare è niente. Ciò che è ne-  
cessario è comprendere coloro con i  
quali si ha a che fare e farsi compren-  
dere da essi. Comprendere è il segre-  
to della vita.

Antonio GRAMSCI, *Quaderni dal  
carcere*



## 11 *Introduzione*

## 13 *Capitolo I* *Trombosi venosa profonda degli arti* CATERINA BRUCOLI, GIUSEPPE CARDIA

1.1. Definizione, 13 – 1.2. Prevalenza, 13 – 1.3. Eziopatogenesi, 14 – 1.4. Trombosi venosa e cancro, 15 – 1.5. Diagnosi, 16 – 1.6. Terapia, 18 – 1.7. Profilassi, 19 – 1.7.1. La profilassi in chirurgia, 19

## 21 *Capitolo II* *La sindrome post-tromboflebitica* ELSA BERARDI, GIANFRANCO ANTONICA, GIUSEPPE CARDIA

2.1. Cenni di emodinamica, 22 – 2.2. Cenni di fisiopatologia del circolo venoso profondo e superficiale, 23 – 2.3. Definizione di Sindrome post-tromboflebitica (Sptf), 25 – 2.3.1. Clinica, 25 – 2.3.2. Diagnosi, 27 – 2.4. Cenni di diagnostica eco-color-Doppler, 28 – 2.5. Terapia, 29 – Bibliografia, 29

## 31 *Capitolo III* *Varici degli arti inferiori* GIUSEPPE CARDIA

3.1. Eziopatogenesi, 32 – 3.2. Fisiopatologia, 33 – 3.3. Clinica, 34 – 3.4. Terapia, 37

- 41    **Capitolo IV**  
      *Varicocele*  
      GIUSEPPE CARDIA, GIUSEPPE LOVERRO, GIANFRANCO GIOCOLI NACCI
- 4.1. Anatomia, 41 – 4.2. Etiopatogenesi, 43 – 4.3. Fisiopatologia, 44 – 4.4. Diagnostica strumentale e di laboratorio, 44 – 4.5. Terapia, 46 – 4.6. Varicocele pelvico, 48
- 51    **Capitolo V**  
      *Arteriopatia ostruttiva cronica degli arti inferiori*  
      GIUSEPPE CARDIA, MATTEO GRANATIERO
- 5.1. Epidemiologia, 51 – 5.2. Etiopatogenesi, 52 – 5.3. Sintomatologia, 53 – 5.4. Diagnosi, 55 – 5.5. Trattamento, 55 – Bibliografia, 60
- 61    **Capitolo VI**  
      *Ischemia acuta degli arti*  
      GIUSEPPE CARDIA
- 6.1. Etiopatogenesi, 62 – 6.2. Fisiopatologia dell'ischemia, 64 – 6.3. Clinica, 68 – 6.4. Severità dell'ischemia e possibilità di recupero, 70 – 6.5. Terapia, 71 – Bibliografia, 75
- 77    **Capitolo VII**  
      *Arteriopatie oblitteranti croniche dei tronchi sovraaortici*  
      GIUSEPPE CARDIA, SALVATORE RIZZO
- 7.1. Arterie a destino encefalico, 77 – 7.1.1. Etiopatogenesi, 77 – 7.1.2. Clinica, 79 – 7.1.3. Trattamento, 81 – 7.2. Arti superiori, 84
- 89    **Capitolo VIII**  
      *Aneurismi arteriosi*  
      GIUSEPPE CARDIA, SALVATORE RIZZO
- 8.1. Generalità, 91 – 8.2. Complicanze, 92 – 8.3. Aneurisma dell'aorta addominale sottorenale, 93 – 8.4. Aneurisma infiammatorio dell'aorta addominale, 97 – 8.5. Aneurismi toraco-addominali, 98 – 8.6. Aneurisma popliteo, 98 – Bibliografia, 99



## 101 Capitolo IX

*Ischemia intestinale*

GIUSEPPE CARDIA

9.1. Infarto mesenterico, 102 – 9.2. Ischemia intestinale cronica, 107 – 9.3. Colonpatia ischemica, 109

## 113 Capitolo X

*Iperensione portale e varici esofagee*

ONOFRIO CAPUTI IAMBRENGHI, GIUSEPPE CARDIA

10.1. Introduzione, 113 – 10.2. Cenni di anatomia, 114 – 10.3. La fisiopatologia dell'iperensione portale, 118 – 10.4. Formazione e rottura delle varici esofago-gastriche, 120 – 10.5. Diagnostica dell'iperensione portale, 122 – 10.6. Trattamento, 124 – 10.6.1. Farmaci utilizzati nella prevenzione primaria, 124 – 10.6.2. Sostanze utilizzate nel trattamento emostatico, 125 – 10.6.3. Terapia endoscopica, 126 – 10.6.3.1. La scleroterapia endoscopica (SE), 126 – 10.6.3.2. La legatura endoscopica (LE), 127 – 10.6.4. Lo Shunt Portosistemico Intraepatico Transgiugulare (TIPS), 127 – 10.7. Le procedure chirurgiche, 128 – 10.7.1. Derivazioni porto-sistemiche, 128 – 10.7.2. Shunts non selettivi, 128 – 10.7.3. Shunts selettivi, 129 – 10.7.4. Chirurgia diretta sulle varici, 129 – 10.8. Il trapianto epatico, 130 – Bibliografia, 133

## 135 Capitolo XI

*L'iperensione arteriosa reno-vascolare*

VITO VULPIS, PIETRO NAZZARO, GIUSEPPE CARDIA

11.1. Introduzione, 135 – 11.2. Epidermiologia, 136 – 11.3. Fisiopatologia, 137 – 11.4. Anatomia patologica, 139 – 11.5. Quadro clinico, 141 – 11.6. Diagnostica, 00 – 11.6.1. Indagini morfologiche, 142 – 11.6.2. Indagini morfo-funzionali, 143 – 11.7. Trattamento, 145 – 11.7.1. Trattamento medico, 145 – 11.7.2. Trattamento chirurgico, 146 – Bibliografia, 150

## 151 Capitolo XII

*I traumi vascolari*

GIUSEPPE CARDIA, NICOLA CLEMENTE

12.1. Caratteristiche delle lesioni e conseguenze cliniche, 151 – 12.2. Patologie rilevabili a distanza dall'evento traumatico, 153 – 12.3. Traumi vasco-

lari degli arti, 155 – 12.3.1. Principi di trattamento, 156 – 12.3.2. Problemi particolari nei traumi complessi, 157 – 12.3.3. Problemi post-operatori, 158 – 12.4. Traumi vascolari dell'addome, 163 – 12.4.1. Traumi dell'aorta addominale, 163 – 12.4.2. Traumi della vena cava inferiore, 164 – 12.4.3. Traumi dei vasi renali, 164 – 12.5. Traumi dei vasi iliaci, 165

167 **Capitolo XIII**  
*Fistole artero-venose*  
GIOVANNI QUISTELLI

13.1. Definizione, 167 – 13.2. Eziopatogenesi, 167 – 13.3. Sede, 00 – 13.4. Fisiopatologia, 168 – 13.5. Quadro clinico, 169 – 13.6. Diagnosi, 170 – 13.7. Esami strumentali, 170 – 13.8. Terapia, 171

173 **Capitolo XIV**  
*Edemi linfatici*  
VITO TROILO, GIUSEPPE CARDIA, MATTEO GRANATIERO

14.1. Definizione, Eziopatogenesi e Fisiopatologia, 173 – 14.2. Stadiazione clinica del linfedema, 176 – 14.3. Linfedema post-mastectomia, 176 – 14.4. Terapia del linfedema, 177 – 14.4.1. Terapie compressive, 177 – 14.4.2. Terapia farmacologica, 179 – 14.4.3. Intervento chirurgico, 179

183 **Capitolo XV**  
*Angiodisplasie o malformazioni vascolari*  
ERNESTO BONIFAZI, ROSALBA BUQUICCHIO, GIUSEPPE CARDIA

15.1. Malformazioni vascolari capillari (MVc), 185 — 15.1.1. Angioma stellare o spider nevus, 186 – 15.1.2. Livedo reticularis essenziale (LRe) o Cutis marmorata teleangectasica congenita, 187 – 15.1.3. Angiocheratomi, 187 – 15.2. Malformazioni vascolari prevalentemente venose (MVv), 188 – 15.3. Malformazioni vascolari artero-venose (MV av), 190 – 15.4. Malformazioni vascolari linfatiche (MV l), 191 – 15.5. Malformazioni vascolari complesse, 192 – 15.6. Tumori vascolari, 193

197 *Indice degli autori*

## Introduzione

Ho deciso di mettere a profitto gli appunti e gli schemi preparati durante anni di insegnamento della mia disciplina, Chirurgia vascolare, agli studenti di Medicina e Chirurgia, e a chi altro riterrà di poterne usufruire, dopo aver verificato la difficoltà nel reperire un testo semplice, ma sufficientemente specifico, che consenta loro non tanto di superare agevolmente l'esame, ma di avere una chiara idea sull'argomento, prima di affrontare l'agone della professione.

Vi sono sul mercato eccellenti testi, in lingua italiana e non, in genere troppo ampi e particolareggiati, probabilmente non idonei per preparare una disciplina cui al massimo, nei vari Ordinamenti didattici, sono conferiti 2 crediti. In effetti accade che gli studenti spesso studiano su appunti vari, predisposti da quella o quell'altra libreria locale, non si sa come ottenuti, che talvolta "girano" tra Atenei diversi.

Nella mia vita di docente mi è capitato di consigliare, per lo studio specifico, un testo di Chirurgia generale. Ma anche in questo caso si verifica poi che la gran parte di quelli che sono più gettonati, a ragione o a torto, presentano carenze su alcuni argomenti. Ciò soprattutto alla luce dello sviluppo e dell'andamento della Chirurgia vascolare nel corso degli ultimi anni.

Mi auguro che questo impegno possa risultare benefico ai fini del risultato che entrambi, studenti e docenti, vogliono ottenere. Tutto ciò nella oggettiva difficoltà didattica di questa disciplina che, pur complessa in quanto coinvolge diversi organi ed apparati essendo i vasi ubiquitari, viene destinata, generalmente nei vari Piani di studio, agli studenti del IV, quando non addirittura del III anno di Medicina. Ciò

col falso concetto di anticipare alcune delle cosiddette materie cliniche per rendere maggiormente pratico il corso di laurea in Medicina e Chirurgia. Si verifica così che alcune nozioni clinico-terapeutiche, che dovrebbero essere definitive per la preparazione del discente, vengano apprese in un momento troppo precoce perché esse costituiscano un peso essenziale del bagaglio dei futuri medici, rivolti alla pratica della professione. A mio avviso l'aderenza di un corso di studio a quest'ultima non dovrebbe consistere nel fare studiare capoticamente materie cliniche e materie di base in momenti asincroni, cosa che succede quando, per esempio, la Cardiologia viene proposta al III anno di corso mentre altre materie funzionali ad essa, come la Farmacologia, sono inserite al V; come se il Cardiologo debba insegnare nozioni generiche sulle patologie di propria competenza, per poi lasciare ad altri, dopo due anni, le nozioni generali sui farmaci che *egli cardiologo* utilizza specificamente sui pazienti che tratta.

Per dare risalto alla praticità di un corso sarebbe opportuno che lo spazio concesso per le attività pratiche sia idoneo ed a libera scelta dello studente, non soffocato quotidianamente da innumerevoli lezioni ed esercitazioni a ritmo costante ed incalzante, in assenza, spesso, di una sufficiente partecipazione emotiva.

In conclusione, lo scopo che mi prefiggerei con questa fatica non è solo quello di consentire agli studenti di trovare assemblati e, mi auguro, facilmente accessibili gli argomenti di un comune programma di Chirurgia Vascolare, ma anche quello, per coloro che successivamente prenderanno indirizzi diversi, di poter disporre di un conciso testo di riferimento, per i richiami che costantemente la vita professionale propone al medico. Va da sé che chi deciderà di intraprendere lo stesso tipo di attività, o una affine, necessiterà di una (o più) monografie ampie e complete, ben più di quanto io sia riuscito a raccogliere nelle pagine di questo volume.

# Trombosi venosa profonda degli arti

Caterina Brucoli, Giuseppe Cardia

## 1.1. Definizione

La trombosi venosa profonda (TVP) è una situazione clinica in cui si verifica l'ostruzione, parziale o completa, di una vena da parte di un trombo.

Strettamente correlata alla TVP è l'embolia polmonare (EP), tanto che le due patologie possono in realtà essere considerate una unica entità clinica; è pertanto preferibile parlare di tromboembolismo venoso.

L'EP deriva dalla mobilizzazione dal lume venoso di frammenti di trombo che risalgono il torrente circolatorio verso le sezioni destre del cuore, passano nell'arteria polmonare, determinano l'ostruzione di uno o più rami arteriosi causando insufficienza respiratoria, nei casi più gravi la morte.

## 1.2. Prevalenza

L'incidenza della TVP nella popolazione generale è di 1,5/1000/anno. L'incidenza della E.P. è 0,7/1000/anno. La prevalenza di tromboembolia venosa è particolarmente elevata in ambito ospedaliero dove il rischio trombotico è influenzato dall'età avanzata, dalla immobilizzazione, dalla acuzie che ha portato al ricovero, dalla chirurgia.

In assenza di profilassi, la prevalenza di complicanze tromboemboliche venose dopo un intervento di chirurgia generale è stimato intorno al 25%. Dopo un intervento di chirurgia ortopedica maggiore (artroprotesi d'anca, di ginocchio, frattura di anca) è del 40–50%. Nei pazienti ricoverati in medicina interna la prevalenza del tromboembolismo venoso è mediamente del 20% con una prevalenza molto elevata in alcune classi di patologie come l'ictus, l'infarto miocardico, lo scompenso cardiaco, le neoplasie.

Studi autoptici hanno calcolato che l'incidenza di embolia polmonare fatale in chirurgia generale è dello 0,27%, in chirurgia ortopedica dello 0,42%, nei pazienti affetti da malattie infettive dello 0,43%, nei pazienti ricoverati nei reparti di medicina interna dello 0,58%, nei pazienti oncologici dell'1,13%.

### 1.3. Eziopatogenesi

Le cause che determinano la trombosi sono di vario tipo ma possono essere comprese in tre momenti fondamentali riassunti nella triade di Virchow e attinenti al sangue, alla parete vasale e alla emodinamica: ipercoagulabilità, lesione endoteliale, stasi.

Ipercoagulabilità: numerose condizioni fisiologiche e patologiche possono determinare uno sbilanciamento della bilancia emostatica in senso protrombotico; tra queste ricordiamo l'età, la gravidanza e il puerperio, la disidratazione, le trombofilie genetiche o acquisite, le sindromi da iperviscosità, le terapie estroprogestiniche, la sindrome nefrosica, le infezioni e i tumori.

Dopo i 60 anni, l'incidenza di trombosi venosa aumenta esponenzialmente al passare del tempo.

In gravidanza oltre all'ipercoagulabilità legata al particolare assetto ormonale, gioca un ruolo la compressione sulle vene iliache da parte dell'utero gravido.

Le trombofilie genetiche più comuni sono la mutazione del fattore V (V Leiden), la mutazione della protrombina. Raro (1%), ma associato ad un elevato rischio di trombosi venosa è il difetto di ATIII.

Le trombofilie acquisite più comuni sono date dalla presenza di anticorpi antifosfolipidi (LAC) e da sostanze procoagulanti prodotte da alcune neoplasie.

Danno endoteliale: la presenza di una lesione endoteliale con conseguente attivazione piastrinica è più frequentemente implicata nella patogenesi della trombosi arteriosa. Esistono tuttavia alcune situazioni in cui questo meccanismo è rilevante nella patogenesi della trombosi venosa; tra queste i traumatismi severi e la chirurgia ortopedica. Vari sono i meccanismi del danno endoteliale in chirurgia ortopedica: la flessione e adduzione del femore richiesti nella chirurgia dell'anca che determinano compressione e torsione della vena femorale; la flessione del ginocchio e l'ischemia da laccio nella chirurgia del ginocchio.

Stasi venosa: è la condizione di maggiore rilevanza patogenetica. L'allettamento, l'immobilità per danni neurologici, (ictus, traumi spinali, ecc.), l'immobilizzazione in gesso aumentano di 3–4 volte il rischio relativo di trombosi venosa di un paziente. L'aumento del rischio diviene esponenziale quando alla immobilizzazione si sommi un altro fattore di rischio come uno scompenso cardiaco, una malattia respiratoria acuta, un tumore.

#### **1.4. Trombosi venosa e cancro**

Esistono strette correlazioni tra la trombosi venosa e le neoplasie. I pazienti affetti da tumore hanno un rischio 7 volte maggiore rispetto ad un soggetto non neoplastico di sviluppare una tvp. La prevalenza di tvp nei pazienti neoplastici è elevatissima; se basata su studi autopistici, la prevalenza di tvp nei pazienti neoplastici è del 50%.

Per converso, il 20% dei pazienti con trombosi venosa ha una neoplasia; spesso la trombosi venosa è il sintomo di esordio di una neoplasia; talora, nel 5% dei casi la neoplasia emergerà a distanza.

L'embolia polmonare è la seconda causa di morte dei pazienti ricoverati per neoplasia.

I meccanismi attraverso i quali i tumori attivano la coagulazione sono numerosi e complessi e attengono sia al tumore in sé per la liberazione di sostanze trombotogene e per l'effetto meccanico di compressio-

ne e infiltrazione, sia alla risposta dell'ospite, sia all'effetto delle terapie: chemioterapia, cateteri venosi centrali, chirurgia. A questo riguardo la trombosi venosa postoperatoria nei pazienti con cancro è doppia rispetto ai pazienti non neoplastici e l'incidenza di EP fatale 4 volte maggiore

## 1.5. Diagnosi

I sintomi e segni della trombosi venosa profonda, edema, dolore, limitazione funzionale, cianosi, turgore delle vene superficiali sono aspecifici ed incostanti. Nella localizzazione a livello delle vene sottogoniali vi può essere positività del segno di Ohmans (dolore a livello del polpaccio provocato dalla flessione-estensione passiva del piede) oppure dolore al ballottamento dei muscoli del polpaccio. In questa sede sono maggiori le correlazioni normalmente esistenti tra processi trombotici, soprattutto venosi, e infiammazione, causati dalla attivazione di mediatori comuni alle due situazioni patologiche (p.e. fattore di Hageman).

Il 90% delle trombosi postoperatorie sono comunque asintomatiche; mentre il 75% dei pazienti ambulatoriali con sintomi suggestivi di tvp risultano negativi all'esame strumentale.

Spesso la malattia tromboembolica è all'inizio clinicamente silente, talvolta la prima manifestazione può essere una embolia polmonare. Attendere la manifestazione clinica della malattia per intraprendere la terapia anticoagulante peggiora la prognosi del paziente e lo espone al rischio di complicanze (embolia polmonare) e di guarigione con difetto (sindrome post-trombotica).

Pertanto, la diagnosi di tvp non può essere affidata ad un criterio clinico e necessita di test diagnostici accurati, non invasivi, di facile fruibilità, ripetibili.

**D-dimeri:** prodotti della fibrinolisi, indicano l'attivazione della trombosi, ma si presentano analogamente elevati ogni qualvolta la fibrina venga prodotta, come nell'infiammazione, nei traumi, nelle emorragie. Si tratta di un test ad elevata sensibilità (97%) e pertanto con un elevato valore predittivo negativo (95%) ma con un bassa



specificità vale a dire gravato da un elevato numero di falsi positivi. In clinica sono numerose le condizioni associate ad elevazione dei D dimeri: ematomi, versamenti sierosi, traumi, chirurgia, epatopatie, neoplasie. Per tale motivo nei pazienti chirurgici l'utilità del test è molto limitata

Il test dei D dimeri è utile in caso di dubbio diagnostico in presenza di esame strumentale negativo: la negatività dei D dimeri esclude la diagnosi; l'eventuale positività suggerisce controlli clinico-strumentali ravvicinati.

**Eco-Doppler:** la metodica, basata sugli ultrasuoni e sull'effetto Doppler, permette di diagnosticare la trombosi sia attraverso la visualizzazione diretta del trombo (criterio diretto) sia, nei casi in cui l'ecogenicità di un trombo recente è tanto bassa da non consentirne la distinzione dal sangue circolante, attraverso l'incomprimibilità della vena (criterio indiretto).

In fase acuta all'esame ecodoppler la vena appare con parete sottile, incomprimibile, di calibro aumentato e con un contenuto ipo-aneogeno; in una trombosi di vecchia data, la vena presenta una parete ispessita, un calibro normale, un lume incomprimibile, un contenuto iperecogeno.

L'eco-Doppler offre inoltre informazioni sulle caratteristiche dell'estremità prossimale (aderente, libera, flottante, concava), sulla presenza di circoli collaterali e di elementi in grado di influire ab extrinseco sul flusso venoso e sulla trombogenesi.

**CUS (ultasonografia per compressione):** è una ecografia semplificata che utilizza il criterio della incomprimibilità della vena occlusa da un trombo. Si tratta di un esame semplice, rapido, discretamente accurato, facilmente ripetibile. La sua sensibilità e specificità sono particolarmente elevate nelle trombosi venose prossimali.

**Flebografia:** permette di visualizzare il sistema venoso superficiale e profondo di un arto attraverso l'iniezione di mezzo di contrasto in una vena distale (flebografia anterograda) o prossimale (flebografia retrograda). In precedenza era considerato il gold standard della diagnostica della trombosi venosa; tuttavia trattandosi di un esame invasivo che comporta inoltre l'esposizione del paziente a radiazioni non può essere impiegato routinariamente.

Oggi le principali indicazioni all'esame flebografico sono: esami strumentali incruenti non dirimenti, ricerca di focolaio emboligeno occulto, studio di condizioni particolari come malformazioni, varianti anatomiche.

**Doppler cw:** si basa sullo studio della velocità del sangue all'interno dei vasi sanguigni. Non dà informazioni di tipo morfologico. Molto sensibile per la diagnosi delle trombosi venose prossimali, non permette la diagnosi di trombosi venosa sottopoplitea. Il metodo deve essere considerato attualmente come elemento di probabilità; il suo valore aumenta in associazione con altri test (D Dimeri).

## 1.6. Terapia

La terapia della TVP si avvale delle eparine per il trattamento della fase acuta e dei dicumarolici per il trattamento a lungo termine. Dopo la diagnosi o, in attesa del completamento diagnostico in presenza di una elevata probabilità clinica deve essere avviata la terapia con eparina non frazionata (ENF) o eparine a basso peso molecolare (EBPM) o fondaparinux (pentasaccaride purificato). La terapia con ENF necessita del monitoraggio della attività anticoagulante (PTT, attività anti Xa). Le eparine a basso peso molecolare e il fondaparinux non necessitano di monitoraggio biologico.

La terapia deve essere protratta per almeno 5 giorni, embricata fin dai primi giorni con farmaci anti-vitamina K (dicumarolici) somministrabili per os. L'attività di questi ultimi farmaci va controllata mediante il tempo di protrombina (PT), il cui range terapeutico (espressione della diminuita coagulabilità del sangue senza grossi rischi di discoagulapatia importante) è espresso da un INR (International Normalized Ratio) tra 2 e 3, con un valore ottimale (target) di 2,5.

La durata del trattamento anticoagulante deve essere minimo di tre mesi, nelle TVP secondarie quando la causa scatenante sia venuta meno. Nelle trombosi venose idiopatiche, dopo tre mesi va riconsiderato il rapporto rischio/beneficio della prosecuzione della terapia anticoagulante; in assenza di un apprezzabile rischio emorragico, la terapia va proseguita a lungo termine (6 mesi / un anno, talvolta anche più in re-

lazione alla presenza di eventuali fattori favorenti la tendenza alla ipercoagulabilità, congeniti o meno).

I farmaci trombolitici (attivatori del plasminogeno diretti, rTPA, e indiretti, Urochinasi) agiscono determinando la lisi del trombo già formato, purché somministrati precocemente. Per quest'ultimo motivo, per la presenza di importanti effetti collaterali che impongono un rigoroso monitoraggio, ma soprattutto perché generalmente la terapia eparinica è altrettanto efficace e più sicura, la terapia trombolitica trova indicazioni in un numero esiguo di casi.

In alcuni casi di localizzazione sottogenicolare può essere utile infine una terapia antiinfiammatoria.

## 1.7. Profilassi

In molte situazioni cliniche il rischio di complicanze tromboemboliche è talmente elevato da imporre l'adozione di strategie di profilassi in alternativa alla sorveglianza clinico strumentale dei pazienti a rischio che è complessa, dispendiosa e il più delle volte fallace.

Le condizioni cliniche a maggiore rischio sono: la chirurgia (generale, ortopedica, oncologica, ginecologica etc), la traumatologia (e particolarmente i traumi spinali associati a paresi e immobilizzazioni prolungate), la medicina interna quando una condizione acuta si associa all'immobilità. In questi ambiti l'adozione di misure di profilassi ha contribuito a ridurre sensibilmente le complicanze tromboemboliche. La disponibilità di farmaci come le eparine, con un oculato utilizzo delle stesse, ha permesso di ridurre il rischio trombotico al prezzo di un modesto aumento del rischio emorragico.

### 1.7.1. La profilassi in chirurgia

In assenza di profilassi l'incidenza di complicanze tromboemboliche dopo un intervento di chirurgia generale è di circa il 25%.

La chirurgia generale è il primo campo della medicina in cui è stata validata l'utilità della profilassi antitrombotica. Per definire il tipo e l'entità della terapia eparinica è utile conoscere il profilo di rischio del

singolo paziente nella determinata condizione clinica, dato dalla somma di fattori individuali (genetici, fisiologici, patologici), del rischio determinato dalla condizione clinica e del rischio inerente la procedura (chirurgia, anestesia).

Nei pazienti a basso rischio non è indicata alcuna profilassi farmacologica o meccanica; è raccomandata solo una deambulazione precoce.

Nei pazienti a rischio moderato è indicata una profilassi con eparina non frazionata, generalmente calcica per via sottocutanea alla dose di 5000 UI due volte al giorno, o con EBPM (eparina a basso peso molecolare) o con Fondaparinux, iniziando la somministrazione due ore prima dell'intervento. Nei pazienti ad elevato rischio i dosaggi potrebbero essere lievemente più alti, tenendo sempre conto il rischio emorragico legato alla procedura specifica.

Quando quest'ultimo controindica l'anticoagulazione, si deve impiegare la profilassi meccanica (calze elastiche o compressione pneumatica intermittente).

La profilassi deve essere proseguita almeno fino alla dimissione del paziente, ma in casi a rischio trombotico particolarmente elevato sembra preferibile proseguirla, anche fino a quattro settimane.