

Su un caso di ipertensione nefrovascolare recidiva

S. MIANI - P. MINGAZZINI - R. SCORZA

Una particolare complicanza verificatasi in un caso di sostituzione arteriosa con innesto venoso autologo ci ha spinto a riesaminare l'utilizzazione degli autoinnesti venosi con speciale riguardo alle possibili complicanze ed alle cause che le possono determinare.

Caso clinico

Paziente di anni 35 da 3 anni iperteso (all'ingresso P.A. 200 max, 130 min); un'angiografia dimostrava stenosi marcata dell'arteria renale sinistra con dilatazione poststenotica (fig. 1 a).

All'intervento si confermava la presenza di una stenosi a livello dell'arteria renale sinistra ad 1 cm circa dalla sua emergenza dall'aorta. Si praticava distacco dell'arteria renale sinistra dall'aorta dopo legatura del moncone prossimale, sua apertura longitudinale ed ampia anastomosi « a becco di clarino » con un tratto di safena autologa precedentemente prelevato ed impiantato sull'aorta.

Dopo l'intervento si assisteva a normalizzazione dei valori pressori con pronta e buona eliminazione del mezzo di contrasto da entrambi i reni ad un controllo urografico minutato, con prova della diluizione, eseguito in 11^a giornata.

Dopo la dimissione il paziente ha goduto di pieno benessere per quasi 2 anni. E' poi gradualmente ricomparsa una sintomatologia caratterizzata da episodi ricorrenti di cefalea, ansietà, tremori con accessi di palpitazione. Un controllo pressorio riscontrava valori di 180 mmHg di max e 110 di min. Il dosaggio della reninemia plasmatica forniva valori aumentati in toto ma soprattutto nel sangue venoso renale sinistro. Un'arteriografia renale dimostrava la presenza di una stenosi serrata a carico dell'innesto

venoso immediatamente dopo il suo impianto sull'aorta (fig. 1 b).

Al reintervento l'innesto venoso si presentava indurito all'emergenza dove, all'apertura longitudinale della vena, si constatava la presenza di uno sperone stenotico. Si procedette quindi ad asportazione del I tratto di tale innesto e ad anastomosi di un nuovo segmento autologo all'aorta e sul tratto rimasto di innesto.

Dopo l'intervento ritorno a livelli normali dei valori pressori e perfetto funzionamento della ricostruzione come dimostrato da controllo angiografico (fig. 1 c).

La porzione di vena asportata venne sottoposta ad esame microscopico che dimostrò stenosi ipertrofica della parete con ispessimento prevalentemente intinale (fig. 2).

Discussione

L'interesse di questo caso ci sembra risieda principalmente nel fatto che è stato possibile riconoscere e correggere la stenosi dell'innesto prima che questo fosse completamente oblitterato. Ciò è stato possibile per il concorso di due circostanze: l'una dovuta alla gradualità dell'instaurarsi della lesione (per cui non si è avuta trombosi acuta dell'innesto che avrebbe comportato necessariamente una nefrectomia), l'altra legata alla sintomatologia ipertensiva caratteristica della sofferenza ischemica renale per cui il malato venne studiato e sottoposto ad arteriografia di controllo. L'innesto si presentava al reintervento ben posizionato, senza cioè torsioni o angolature o difetti a carico delle anastomosi. Era presente invece pochi mm a valle della

Università degli Studi di Milano, Istituto di Patologia Speciale Chirurgica II.

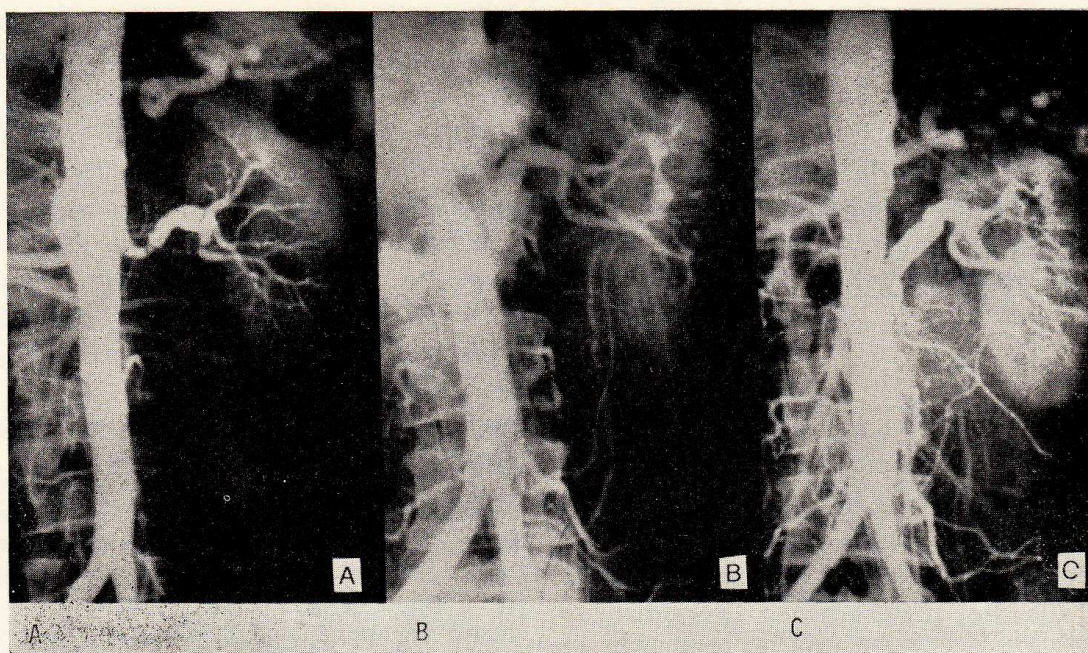


Fig. 1.

anastomosi prossimale una salienza aggettante nel lume. L'esame istologico dimostrò trattarsi di ipertrofia della parete venosa interessante soprattutto lo strato intimale. La



Fig. 2.

limitata estensione della lesione ed in particolare il preciso interessamento dello strato intimale ci fanno ritenere che in questo caso nel determinarsi della complicanza abbiano giocato un ruolo importante insulti subiti dal segmento venoso al momento della sua preparazione ci è sembrato pertanto utile riconsiderare con attenzione l'intero processo di allestimento degli innesti venosi al fine di minimizzare le possibilità di degenerazione secondarie a difetti di preparazione.

La validità biologica degli autoinnesti venosi ed il loro adattamento funzionale e strutturale alle necessità del sistema arterioso ne fanno uno dei mezzi ideali di ricostruzione e di pontaggio dei segmenti vasali lesi. Essi presentano infatti numerose caratteristiche che li rendono un valido sostituto arterioso:

— la parete venosa è morbida e « plastica » e si presta anche ad anastomosi su piccoli vasi;

— le anastomosi risultano particolarmente « stagne » pur non necessitando, a diffe-

renza delle protesi sintetiche, di una fase di « precoagulazione »;

— gli innesti venosi non generano reazioni da corpo estraneo e sono resistenti alle infezioni: sono quindi adatti ad essere impiantati anche in ambienti non rigorosamente sterili.

Trattandosi di autotrapianti le cellule della vena sopravvivono ed essa subisce poche modificazioni, consistenti nell'ispessimento dell'intima, iperplasia della media e fibrosi dell'avventizia, indotte essenzialmente dall'aumentata pressione endoluminale; gli elementi elastici, responsabili della tenuta della parete, rimangono conservati per intero.

Va sottolineato dunque che si tratta di modificazioni della vena e non già di una sua trasformazione (come si sarebbe indotti a credere dal termine, improprio, di « arterializzazione »).

Lo strato più esterno della vena, nel corso di qualche settimana, si collega con l'ambiente tramite nuovi vasi; l'innesto venoso però non viene inglobato dai tessuti adiacenti ma rimane rispetto a questi ben clivabile.

L'utilizzazione di innesti venosi, peraltro, non è scevra da complicanze, alcune delle quali sovrapponibili a quelle a cui soggiacciono altri tipi di innesti (emorragie, trombosi, pseudoaneurismi, ecc.), altre invece più propriamente legate all'utilizzazione di segmenti venosi, così da una parte dilatazioni più o meno importanti fino alla formazione di veri e propri aneurismi e dall'altra aterosclerosi, fibrosi della media, proliferazione intima e subintima che conducono alle ostruzioni tardive.

Un'analisi retrospettiva, basata sullo studio arteriografico da 12 a 108 mesi dimostrante comparativamente il destino degli innesti venosi aorto renali utilizzati da due diversi gruppi americani, è riportata nella tabella I.

Spesso l'insorgere di una complicanza deve essere ascritto ai traumatismi ed agli in-

sulti subiti dall'innesto venoso al momento della sua preparazione e del suo prelievo.

Così certamente la disidratazione, la sovradistensione, i clampaggi poco accurati, sono tutte cause di insulto dell'intima venosa che conducono ad iperplasia intima.

TABELLA I.

Condizioni dell'innesto	Vanderbilt Univ. N. innesti *		Michigan Univ. N. innesti *	
Normale	24/39 m	62%	29/ 72 m	40%
Trombosi	12/89 m	13%	9/100 m	9%
Dilatazioni	8/39 m	20%	33/ 74 m	44%
Aneurismi	2/39 m	5%	6/ 74 m	8%
Stenosi	15/89 m	17%	7/ 74 m	9%

* L'incidenza delle trombosi o delle stenosi è basata su studi arteriografici precoci o tardivi. L'incidenza delle altre complicanze è valutata sulla base di arteriografie eseguite da 12 a 108 mesi dopo l'intervento.

Possiamo dunque riassumere le cause di insuccesso dell'innesto venoso autologo come condotto arterioso seguendo lo schema di Abbott:

— Insuccesso precoce (primi 30 gg) fattori tecnici durante l'intervento.

— Insuccesso a medio termine (30 gg - 2 anni) modificazioni degenerative dell'innesto venoso.

— Insuccesso a lungo termine (oltre i 2 anni) progressione prossimale o distale della malattia arteriosa.

Se consideriamo il secondo gruppo di insuccessi, vediamo che, mentre non si può agire sulle modificazioni indotte dallo stimolo stesso della circolazione arteriosa, è molto probabile che una maggior attenzione posta al momento del prelievo e del successivo innesto possa migliorare i risultati a distanza degli innesti venosi.

Innanzitutto è importante la scelta della vena: essa deve essere sana, cioè non affetta da varicosità o da ispessimento dovuti a pre-

gresse affezioni infiammatorie; oltre all'attento esame semeiologico potrà aiutarci lo studio fotografico a raggi infrarossi.

Il calibro della vena dovrà essere adeguato alla situazione anatomica dove verrà impiantato; esso va valutato al momento della esposizione onde non intervengano fenomeni spastici ad alterare il giudizio. La vena va comunque lasciata in situ il più a lungo possibile, l'incisione per la sua scopertura deve avvenire con la minor dissezione possibile del sottocutaneo e l'isolamento deve essere eseguito senza asportare il tessuto periavventiziale che assicura la nutrizione della parete venosa ed è una garanzia contro la degenerazione fibrosa dell'avventizia.

Le vene tributarie di maggior calibro sono identificate durante l'isolamento e legate con sottili fili monofilamenti a filo del tronco venoso principale, non troppo vicino per non dar luogo a stenosi e non troppo lontano per non causare le formazioni di « cul di sacco » che possono essere origine di successive trombosi o dilatazioni aneurismatiche. La vena viene quindi prelevata ed infusa con una soluzione di Ringer lattato eparinizzato (5000 UI/500 cc) raffreddata a 4°C per lavarne via il sangue e per permettere di evidenziare e legare altre piccole collaterali trascurate. La vena viene occlusa parzialmente con digitopressione e non va assolutamente distesa forzatamente; ricerche sperimentali hanno dimostrato che la distensione idrostatica sopra i 300 mmHg si associa a danno dell'endotelio e conseguente fibrosi sottointimale. Ancor più dannosa è la dilatazione strumentale dell'innesto.

Se si renderà necessario conservare la vena prima di innestarla sarà bene immergerla in soluzione previamente raffreddata; i dati sperimentali dimostrano che una soluzione fisiologica contenente 20 cc di sangue venoso dello stesso paziente per 100 cc e 200 UI di eparina è superiore a qualsiasi altra sperimentata.

Durante l'esecuzione della prima anastomosi l'innesto va tenuto bagnato avvolgendolo in una compressa inbevuta di soluzione a 4°C.

Le anastomosi verranno eseguite con finissimi aghi atraumatici e fili monofilamenti al fine di ridurre per quanto possibile la necrosi intinale in corrispondenza dei punti.

Conclusioni

Il caso clinico presentato ha dimostrato come il destino degli innesti venosi dipenda in buona parte dalla corretta scelta e preparazione della vena stessa; esse rappresentano quindi uno dei tempi più importanti dell'intervento ricostruttivo e condizionano in parte considerevole la riuscita funzionale di questo.

SUMMARY

MIANI S., MINGAZZINI P., SCORZA R.: *About a case of relapsing renovascular hypertension.*

The AA. present a case of relapsing renovascular hypertension due to occurrence of degenerative alterations affecting the venous autologous graft used for the reconstruction of the previously stenotic renal artery. It seems that these alterations are probably due to seemingly negligible carelessness during the withdrawing and preparation of the venous graft. The angiographic and histologic findings of this case which was again successfully reconstructed are reported.

BIBLIOGRAFIA

1. Abbott W. M.: *Preparation of veins for arterial by-pass grafting.* In: Rutheford R. B. (ed.): *Vascular surgery*, pag. 359. Saunders, Philadelphia, 1974.
2. Abbott W. M., Wieland S., Austen M. G.: *Structural changes during preparation of autogenous venous grafts.* *Surgery*, 76, 1031, 1974.
3. Dean R. H., Wilson J. P., Burko H., Foster J. H.: *Saphenous vein aortorenal by-pass grafts.* *Ann. Surg.*, 180, 469, 1974.
4. Stanley J. C., Ernst C. B., Fry W. J.: *Fate of 100 aortorenal vein grafts: characteristics of late graft expansion, aneurysmal dilatation and stenosis.* *Surgery*, 74, 931, 1973.