

Clinica Chirurgica II dell'Università di Milano
Direttore: Prof. E. Malan *
Ist. Semeiotica Chirurgica
dell'Università di Milano
Direttore: Prof. U. Ruberti

Ischemia acuta degli arti: considerazioni cliniche su 215 casi

L. MECIANI *, S. MIANI, P. MINGAZZINI, V. DELL'ACQUA

Premessa

Nella nostra Clinica giungono frequentemente pazienti di ambo i sessi con diagnosi generica di « ischemia acuta periferica », localizzata ad una o ad entrambe le estremità, per lo più quelle inferiori.

Valendoci di quest'ampia casistica, abbiamo pensato che potesse risultare di una certa utilità il raccogliere in questo lavoro gli elementi fondamentali che la nostra routine ci ha finora permesso di apprendere, approfondire e criticamente riesaminare.

Due sono, pertanto, gli scopi del presente lavoro:

- in primo luogo precisare i criteri di suddivisione, in funzione dell'eziopatogenesi, della casistica qui esaminata;
- in secondo luogo puntualizzare l'eziopatogenesi dell'ischemia acuta periferica, rivolgendo una particolare attenzione al meccanismo legato alla diminuzione improvvisa della gettata cardiaca.

Materiale e metodo

Abbiamo esaminato le cartelle di tutti gli arteriopatici finora ricoverati nella nostra Clinica con diagnosi di ischemia acuta periferica e li abbiamo suddivisi in due grandi categorie, quelli a patogenesi embolica e quelli a patogenesi non embolica. Nell'ambito della prima categoria abbiamo poi fatto un'ulteriore suddivisione fra i casi di ischemia acuta periferica da imputare, senz'ombra di dubbio, soltanto ad un'embolizzazione e quelli nei quali, accanto al fenomeno embolico, non poteva esser esclusa una componente trombotica su base ateromatosa. In sede di discussione riprenderemo in esame dettagliatamente questo criterio di suddivisione.

Abbiamo inoltre suddiviso la casistica a nostra disposizione fra i soggetti colpiti agli arti superiori e quelli interessati agli arti inferiori ed ab-

biamo precisato per ogni categoria qual'è stata, in base alle risultanze delle indagini clinico-strumentali e di laboratorio, l'eziologia primitiva o prevalente.

Appaiono evidenti queste risultanze:

1) I soggetti colpiti agli arti inferiori (181 su 215) sono in netta prevalenza rispetto a quelli con interessamento degli arti superiori. Ciò in armonia con quanto è ben noto statisticamente sia per la distrettualità preferenziale dell'aterosclerosi verso gli arti, sia per la selettività topografica delle embolizzazioni periferiche (extraviscerali).

2) Le trombosi acute sono molto più numerose sia delle embolie propriamente dette, sia delle tromboembolie. Se sommiamo i due gruppi nella cui eziopatogenesi interviene il fenomeno embolico e compariamo il totale con quello delle trombosi acute arriviamo a 84 casi contro 120, ossia al 37% rispetto al 56% del totale della casistica, rimanendo un 6% di forme eziopatogeneticamente incerte per impossibilità di giungere ad una diagnosi causale per i troppo ristretti limiti di tempo (decesso precoce) o per l'estrema complessità della sindrome in atto (es. soggetti politraumatizzati).

3) I casi nei quali sono stati coinvolti entrambi gli arti sono molto meno frequenti di quelli in cui un solo arto è stato interessato. Questo rilievo è in concordanza con quanto è stato più volte segnalato da altri ricercatori: appare comunque di un certo interesse che i soggetti con ischemia contemporanea dei due arti appartengono tutti solo al gruppo dei colpiti agli arti inferiori.

Risultati

Come può esser dedotto dalla Tabella N. 1 la nostra casistica si basa su 215 pazienti ricoverati con sindrome ischemica acuta periferica. Questo gruppo di arteriopatici può essere così suddiviso:

Tab. 1 - Ischemia acuta delle estremità

Origine dell'isch.	Trombosi	Tromboembolia	Embolia	Incerta	Totale
Numero casi	120	16	68	11	215
% sul totale	56%	7%	31%	6%	100%
Maschi	88	10	19	9	126
Femmine	32	6	49	2	89
Arti superiori	23	—	11	—	34
Arti inferiori	97	16	57	11	181
Monolaterale	80	13	43	10	146
Bilaterale	17	3	14	1	35

N.B. Dei casi di trombosi 16 sono di origine post-traumatica; di essi 2 sono trombosi iatrogene.

A) in base all'eziologia

a) Trombosi acute	: 120 casi	56 %
b) Tromboembolie	: 11 casi	7 %
c) Embolie vere	: 68 casi	31 %
d) Forme incerte	: 11 casi	6 %

B) in base al sesso

a) Maschi	: 126 casi	58,6 %
b) Femmine	: 89 casi	41,4 %

C) in base alla localizzazione

a) Arti superiori	: 34 casi	15,8 %
b) Arti inferiori		
— monolaterali	: 146 casi	67,9 %
— bilaterali	: 35 casi	16,3 %
(totale)	: 181 casi	84,2 %

Discussione

A) Criteri seguiti nella nostra suddivisione

Abbiamo suddiviso in tre categorie i pazienti ricoverati per sindrome ischemica acuta delle estremità seguendo questi criteri:

1. Embolia (68 casi, pari al 31%)

Due sono i presupposti da noi ritenuti indispensabili per porre questa diagnosi:

— in primo luogo *l'obiettivazione* di una sorgente di emboli; nell'ambito della nostra casistica tali sorgenti furono sempre di origine cardiaca, tranne in un caso in cui non ci fu possibile indi-

viduare la fonte emboligena, e cioè (vedasi la tabella N. 2):

a) Miocardiosclerosi con fibrillazione atriale	: 46 casi	68 %
b) Valvulopatia mitralica	: 11 casi	16,2 %
c) Pregresso infarto miocardico	: 9 casi	13,2 %
d) Pregresso arresto cardiaco	: 1 caso	1,3 %
e) Causa non accertata	: 1 caso	1,3 %

— in secondo luogo *l'assenza* di arteriopatia obliterante sclerotica periferica, o per lo meno l'assenza di segni obiettivi (esclusi dopo un'accurata semeiologia clinica, strumentale ed, ove possibile, angiografica) atti a denunciare l'esistenza di stenosi, segmentarie od anulari, nel distretto arterioso sede dell'ischemia acuta.

2. Trombosi acuta

Anche qui i presupposti sono stati due, e precisamente:

— in primo luogo la *sicurezza* dell'assenza di possibili sorgenti embolizzanti: l'esclusione pertanto dell'esistenza di una valvulopatia, e comunque della presenza di una compromissione della sezione sinistra del cuore di entità e di tipo tali da esser fonte endocavitaria di emboli;

— in secondo luogo la *evidenziazione* nel distretto sede dell'ischemia acuta dell'esistenza di un'arteriopatia obliterante sclerotica così avanzata e con tali stenosi (anulari e/o segmentarie) da potersi trasformare, per cause che discuteremo più oltre, in occlusione completa di uno o più rami arteriosi di adeguata importanza anatomico-funzionale.

Tab. 2 - Sorgente emboligena

Causa	Tromboembolie (16)		Embolie (68)	
	N. casi	%	N. casi	%
Cardiopatía fibrillante	9	56,2%	46	68 %
Infarto pregresso	4	25 %	9	13,2%
Dopo arresto cardiaco	2	12,5%	1	1,3%
In valvulopatico	1	6,3%	11	16,2%
Altre cause	—	—	1	1,3%

3. Tromboembolia

Si tratta indubbiamente della situazione più interessante e suscitatrice di non poche perplessità cliniche. Qui i presupposti fondamentali sono stati i seguenti:

- a) l'esistenza di una sorgente embolizzante;
- b) la compresenza, nel distretto acutamente ischemizzato, di un avanzato grado di arteriopatía obliterante sclerotica.

In tali condizioni l'ischemia acuta dipende dal sommarsi di entrambi i fattori.

In sostanza, secondo la nostra esperienza clinica, si può parlare con sicurezza di embolia non soltanto se è certa l'esistenza di una sorgente di emboli, ma anche e soprattutto se risulta certa l'assenza di una locale arteriopatía obliterante sclerotica. Infatti è un errore di principio in presenza di un'ischemia acuta delle estremità, porre diagnosi « tout court » — come troppo spesso vien fatto — di embolia di un arto.

B) Brevi considerazioni sull'eziopatogenesi

Esorbita dagli scopi di questo breve lavoro il discutere dettagliatamente questo vasto e complesso problema (per più ampie trattazioni rimandiamo ai lavori recenti di Edwards, 1973 e di Thompson, 1974). Pertanto ci limitiamo ad alcune osservazioni che riguardano più direttamente la nostra esperienza clinica.

1. — L'ischemia acuta periferica (I.A.P.) è una sindrome che:

- a) non si identifica affatto con la trombosi acuta periferica, anche se questa ne rappresenta il più frequente meccanismo periferico;
- b) si differenzia nettamente dall'ischemia periferica da shock perché questa presenta localizzazione distale coinvolgente il distretto compreso fra le arteriole precapillari e le venule post-capillari, mentre l'I.A.P. interessa invece il distretto che dalle arteriole precapillari si estende prossimalmente fino alle arterie di grosso calibro;
- c) non di rado essa presenta un tipico circolo vizioso di autoaggravamento così sintetizzabile:

— il paziente presenta un equilibrio circolatorio precario perché, quasi sempre, è portatore di una cardiopatía di apprezzabile entità (Meciani e coll. 1966; 1967; 1971) soprattutto di tipo « coronarico » e/o miocardiosclerotico;

— un'ischemia periferica indotta da un meccanismo puramente locale, o da ripercussioni post-angiografiche (Meciani e coll. 1967-1971a; 1971b-1974); nonché gli stessi provvedimenti chirurgici post-ischemici (tipo amputazione, disobliterazione, by-pass, ecc.) possono agire come fattori scatenanti di squilibrio cardiocircolatorio, che può concretarsi in uno scompenso acuto-subacuto, oppure in uno shock cardiogeno (non necessariamente legato all'instaurarsi di un infarto miocardico);

— la riduzione della gettata cardiaca e quindi il deficit di perfusione periferica può innescare il meccanismo di un'ulteriore ischemia distrettuale (coincidente o no in senso topografico con l'ischemia periferica acuta primitiva) che accentua fino all'irreversibilità e quindi alla irrecuperabilità la sindrome in atto.

2. — I fattori trombogeni acuti *generali* più importanti dipendono tutti da un improvviso calo della gettata cardiaca per insufficienza di pompa ventricolare: tipiche in tal senso le situazioni acute di ipotensione, ipovolemia, rallentamento circolatorio ed ipossia, connaturate sempre allo scompenso cardiaco acuto, subacuto, all'arresto cardiaco ed all'infarto miocardico (in quest'ultimo caso anche senza giungere alla situazione estrema dello shock cardiogeno). Essi però non sono mai in grado, praticamente, di determinare da soli la trombosi acuta e quindi l'ischemia acuta periferica, ma debbono agire su di un terreno predisposto dall'ateromatosi arteriosa.

3. — I fattori trombogeni acuti *locali* sono invece nella condizione di provocare da soli l'ischemia acuta periferica nel distretto dove possono svolgere la loro influenza. Si pensi alla compressione arteriosa estrinseca, intrinseca (dissecazione) e diretta (legature, clampings); alla rottura della parete arteriosa traumatica o spontanea (aneurismi); alla reazione arteriopatía neurogena da freddo e jatrogena (farmaci e mezzi di con-

trasto); alla sindrome da derivazione per fistola arterovenosa. Per quanto concerne l'embolia occorre insistere sul fatto che un'ischemia acuta periferica da embolo può verificarsi — se il tronco responsabile del distretto periferico interessato è sano — solo quando la massa embolica possiede compattezza sufficientemente consistente e soprattutto volume adeguato in rapporto al calibro del vaso occluso. Il che, per arterie sane che vanno dai tronchi sovraaortici alle radiali e dal carrefour alle pedicchie dev'esser sempre ben valutato prima di porre diagnosi di embolia periferica, perché la sorgente emboligena è sempre obbligatoriamente di cospicua entità ed in pratica non può mai sfuggire ad un'accurata indagine. E chiaro che il concetto si modifica totalmente qualora l'arteria interessata sia aterosclerotica perché un embolo relativamente *piccolo e friabile* può in tal caso occludere un vaso considerato di calibro ragguardevole, ma in effetti più o meno stenosato. Inoltre l'embolo può scatenare in loco fenomeni parietali ed ematogeni tali che, nel segmento interessato, si può rompere il già precario equilibrio biomorale, che precipita così in direzione trombotica per la compartecipazione di fattori arteriosi parietali (rigonfiamento e/o sfacelo di placche, vasospasmo riflesso) e di fattori ematogeni (ipossia acuta, iper aggregabilità piastrinica, ipofibrinolisi). Questa è la ragione per cui, se sussiste un'ateromatosi, il fatto embolico può associarsi in successione pressoché immediata con un processo trombotico locale, determinando quella sindrome statisticamente non prevalente rispetto all'embolia ed alle trombosi acute, da noi restrittivamente etichettata quale « *trombo-embolia* », da intendersi appunto, con esattezza, come accoppiamento di una vera embolia primitiva, che tuttavia si associa in maniera consequenziale ma subitanea con una trombosi acuta od anche sub-acuta: ciò indipendentemente dal fatto che sempre l'embolo sia seguito da una « coda » trombotica. Nel caso della trombo-embolia così restrittivamente concepita, l'occlusione del segmento arterioso non si estende solo prossimalmente al punto dell'arresto dell'embolo (il che rientra nell'abituale quadro fisio-anatomo-patologico), ma anche distalmente a causa di una trombosi di tipo « recente » che occupa un tratto più o meno lungo del segmento arterioso che sovravanza in direzione periferica il punto di arresto dell'embolo contro la placca, o l'anello aterosclerotico, anche se tale segmento avrebbe potuto esser subito « riabilitato » grazie ad una favorevole disposizione del circolo collaterale preesistente all'embolia. Purtroppo una frequente causa di dubbio o di errore è legata al fatto che le ricognizioni istopatologiche anche precocissime effettuabili in queste evenienze riescono raramente a distinguere l'embolo nel contesto dei due segmenti trombotici prossimale e distale.

Riassunto

Gli Autori basano la propria ricerca su di una casistica costituita da 215 pazienti, colpiti da ischemia acuta delle estremità. La suddivisione eziolo-

patogenetica porta a questi valori: 68 embolie vere (31%); 120 trombosi acute (56%); 11 tromboembolie (7%). Le ischemie acute degli arti superiori furono 34 (15,8%); quelle degli arti inferiori 181 (84,2%). Nell'ambito delle ischemie acute degli arti superiori si annoverano: 11 embolie (2,98%); 23 trombosi acute (18,66%) e nessuna tromboembolia.

Per gli arti inferiori i risultati furono: 57 embolie (17,92%); 97 trombosi acute (52,98%) e 16 tromboembolie (5,97%). I soggetti con interessamento di un solo arto furono 103 (97,02%), quelli con entrambi gli arti furono 17 (2,98%). In sede di discussione gli Autori, dopo aver precisato quali sono stati i criteri che li hanno guidati nella suddivisione dei casi nelle tre categorie prima citate, passano a discutere — sulla base della propria esperienza clinica — alcuni problemi dell'eziopatogenesi dell'ischemia acuta periferica soffermandosi in maniera particolare su quella derivante dal calo della gettata cardiaca. Secondo gli Autori è importante tener sempre calcolo della possibilità che il paziente, nel distretto colpito dall'ischemia acuta, presenti un certo, anche minimo ed asintomatico, grado di arteriopatologia obliterante aterosclerotica, poiché questa costituisce il migliore e più comune substrato per la comparsa di una trombosi acuta. Risulta infatti difficile ammettere che — in assenza di tale preesistente lesione — i vari fattori generali e locali invocati per spiegare il meccanismo patogenetico di questa sindrome possano « da soli » riuscire a concretarla: ciò eccezion fatta per alcune evenienze peculiari come le embolie massive, i traumi vascolari, gli incidenti angiochirurgici, ecc. Queste ultime eventualità per le loro caratteristiche confermano la regola più generale dell'anzidetta associazione fra i fattori (generali e locali) scatenanti e la preesistente lesione-stenosante-ateromatosa.

Bibliografia

1. EDWARDS E.A.: Acute peripheral arterial occlusion. J.A.M.A., 223: 909, 1973.
2. MECIANI L., TOMASSINI A., RICCI G.: Valutazione cardiologica dei pazienti da sottoporre ad aortografia translombare. Atti Accad. Med. Lombarda, 21: 3, 1966.
3. MECIANI L.: Il rischio cardiologico dell'aortografia translombare. Min. Cardioangiol., 15: 484, 1967.
4. MECIANI L., RICCI G., CASTELLI E., BASSO P., TRENTINI R.: Incidenza della cardiopatia coronarica, manifesta o latente nei pazienti affetti da arteriopatologia obliterante periferica. Min. Cardioangiol., 15: 813, 1967.
5. MECIANI L., TRAZZI R., RICCI G., BOERI S., CELORIA R., CASSINA I., SCORZA R.: Considerazioni cliniche sull'impegno dell'apparato cardiocircolatorio da aortografia translombare. Min. Cardioangiol., 19: 1, 1971.
6. MECIANI L., RICCI G., BOERI S., BIASI G., BIGLIOLI P.: Correlazioni fra aneurismi aortici e cardiopatie. Min. Cardioangiol., 19: 133, 1971.
7. MECIANI L., RICCI G., BOERI S., SABATINI G., BIASI G., BIGLIOLI P.: Ulteriori contributi in tema di incidenza della cardiopatia coronarica in soggetti con arteriopatologia obliterante arteriosclerotica periferica. Min. Cardioangiol., 19: 147, 1971.
8. MECIANI L.: Valutazione del rischio cardiologico legato alla pratica angiografica. Atti Simposio Ass. Ital. Anestesiol. Rianim. n. 397-1971 (Ed. CEA Milano).
9. SANTA A., MECIANI L., BANDERA A.: Modificazioni emodinamiche distrettuali in corso di aortografia translombare: ricerca sperimentale. Min. Cardioangiol., 22: 420, 1974.
10. THOMPSON J.E.: Acute peripheral arterial occlusion. New Engl. J. Med., 290: 950, 1974.