

Aneurismi

Dilatazioni segmentarie delle arterie che implicano un aumento del diametro di almeno il 50% rispetto al normale previsto.

www.fisiokinesiterapia.biz

Tabella 75-1. Dimensioni normali dell'aorta sottorenale secondo l'età ed il sesso *

Sesso	Età					Media
	< 40	40-49	50-59	60-69	≥70	
Maschio	2,1	2,2	2,3	2,3	2,4	2,3
Femmina	1,7	1,8	1,9	2,0	2,0	1,9

Dati da Ouriel K, Green RM, Donayre C, et al.: An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: Relationship to rupture. J Vasc Surg 15:12, 1992.

** Dimensioni in cm con la tomografia computerizzata*

Aneurismi:

Sedi più comuni:

- aorta addominale***
 - aorta toracica**
 - arterie iliache**
 - arterie poplitee**
 - arterie femorali**
 - arterie carotidi**
- * Rapporto 7:1 fra aorta addominale e toracica**

Aneurismi: frequenza

12,2 ogni 100.000 abitanti nel 1951

36,2 ogni 100.000 abitanti nel 1980

41,5 ogni 100.000 abitanti nel 2000

Cause dell'incremento:

Aumento dell'età media

Migliori mezzi diagnostici

- Invecchiamento e largo impiego degli ultrasuoni hanno favorito l'incremento della diagnosi di AAA di diametro inferiore a 5 cm
- In USA, è stimato che 1.000.000 di individui sono portatori di AAA di piccole dimensioni a fronte di 70-80.000 interventi/anno

Aneurismi: frequenza

- **Sesso maschile: incremento dopo i 55 anni con picco a 90 anni (5,9%)**
- **Sesso femminile: incremento dopo i 70 anni con picco a 90 anni (4,5,%)**

Fattori di rischio per lo sviluppo di AAA

Età avanzata (11% in popolazione oltre i 75 anni)

Sesso maschile (rapporto uomo-donna 4:1)

Fumo di sigaretta

Iperensione arteriosa

Fattori genetici (s. di Marfan, s. di Ehlers-Danlos;
familiarità: nel 15% di pazienti operati di AAA
degenerativi vi è un familiare di I grado con
aneurisma clinicamente evidente)

M. ostruttiva cronica polmonare

Aneurismi: costi

Il costo economico degli aneurismi rotti è elevatissimo

Se gli aneurismi vengono operati si possono risparmiare fino a 40 milioni di Euro e 2000 vite l'anno.

Inoltre, i DRG degli ospedali, relativi ad interventi urgenti per aneurismi rotti, evidenziano una perdita media di 20.000 Euro per paziente.

Tabella 74-1. Classificazione degli aneurismi arteriosi

Forma	Dimensioni
Fusiforme	Macroaneurisma
Sacculare	Microaneurisma
Sede	Struttura
Centrale	Vero
Periferico	Falso (pseudo-aneurisma)
Viscerale	
Cerebrale	
Etiologia	
<i>Degenerativo</i>	<i>Infiammatorio</i>
Non specifico (aterosclerotico)	<i>Dissecante</i>
Fibrodisplasia	<i>Aneurismi associati alla gravidanza</i>
Protesi	
<i>Congenito</i>	<i>Alterazioni ereditarie del tessuto connettivo</i>
Idiopatico	Sindrome di Marfan
Sclerosi tuberosa	Sindrome di Ehlers-Danlos
Sindrome di Turner	Necrosi cistica della media
	Berry (cerebrale)
<i>Infezione</i>	<i>Meccanico</i>
Batterica	Post-stenotico
Luetica	Traumatico
Infezione dello pseudo-aneurisma	Anstomotico
Fungina	Protesico
<i>Aneurismi associati ad arterite</i>	
Lupus eritematoso sistemico	
Malattia di Takayasu	
Arterite a cellule giganti	
Poliarterite nodosa	
Malattia di Behçet	

Aneurismi: patogenesi

Possono verificarsi nelle seguenti condizioni:

- Senza forze emodinamiche anomale: traumatici, anastomotici, protesici.
- Con forze emodinamiche anomale (ipertensione): alterazione di collagene* ed elastina** (l'elastina ha una vita media di circa 70 anni e non può essere sintetizzata dalla parete arteriosa).

* Assicura resistenza ai grossi carichi

** Garantisce il ritorno elastico

Aneurismi: patogenesi

Fattori genetici: geni coinvolti nella sintesi e nella degradazione di elastina e collagene.

- **Associazione Marfan/aneurisma: mutazioni del cromosoma 15 (gene fibrillina) con genotipo A239G (sostituzione guanina con una glicina)**
- **Associazione Ehlers-Danlos/aneurisma (presente nella variante ED-IVB – variante aneurismatica - su 10 varianti diverse di ED): mutazione del gene del collagene (G691A: sostituzione di glicina con arginina che provoca una alterazione del normale avvolgimento del collagene e formazione di un collagene instabile con punto di fusione inferiore)**

Patogenesi degli AAA (1)

Recentemente **infiammazione ed eccessiva distruzione della matrice cellulare** sono stati ritenuti essere meccanismi responsabili della dilatazione aortica e della formazione degli AAA

Modello sperimentale: una risposta infiammatoria della parete aortica, ad un non ancora identificato antigene, provocherebbe una continua distruzione di matrice extracellulare

Patogenesi degli AAA (2)

La dilatazione è attribuibile alla perdita di elastina, mentre la perdita più tardiva di fibre collagene è collegata alla rottura degli AAA

Vista la lunga emivita dell'elastina (40-70 anni), la sua perdita è dovuta ad un'eccessiva elastolisi più che ad una ridotta elastosintesi

Patogenesi degli AAA (3)

Il tessuto di AAA contiene un **eccesso di proteasi (MMPs)**, che hanno la capacità di degradare tutti i componenti della matrice extracellulare nella parete arteriosa, soprattutto MMPs 2 e 9

In condizioni di normalità queste MMPs sono espresse a bassi livelli ed in forma inattiva (proMMPs); la loro azione è inattivata da inibitori (TIMPs)

In condizioni di normalità, le cellule infiammatorie attivate, fonte principale di proteasi collagenolitiche ed elastolitiche, sono assenti

Evidenze sul ruolo delle MMPs nell'inizio e nell'espansione dell'AAA:

- Evidenza di iperespressione di MMPs in AAA a paragone della parete aortica normale
- Evidenza di ridotta o immodificata espressione di TIMPs
- Evidenza sperimentale in situ ed in vitro di un'aumentata attività di degradazione della matrice in AAA
- Aumentata espressione di attivatori di pro-MMPs, come plasmina ed enzimi generanti plasmina (u-PA e t-PA) in AAA
- Studi sperimentali mostrano che l'infusione di enzimi elastolitici inizia lo sviluppo di AAA
- Dimostrazione che l'inibizione del reclutamento delle cellule infiammatorie o l'inibizione della secrezione di MMPs a opera degli inibitori della ciclossigenasi e dei derivati delle tetracicline, bloccano lo sviluppo e l'espansione di AAA

ANEURISMI DI ORIGINE MECCANICA (POST-STENOTICI)

- **ELEVATE PRESSIONI PARIETALI LATERALI POST-STENOTICHE** (la legge di Bernouilli prevede che l'aumento della velocità di flusso a livello della stenosi induca un aumento della pressione laterale)
- **TURBOLENZE** (sviluppano delle forze di vibrazione che attivano la risposta dell'endotelio post-stenosi con rimodellamento e dilatazione del vaso)
- **SHEAR STRESS** (provoca uno stiramento ciclico della parete responsabile del progressivo indebolimento)

ANEURISMI POST-TRAUMATICI

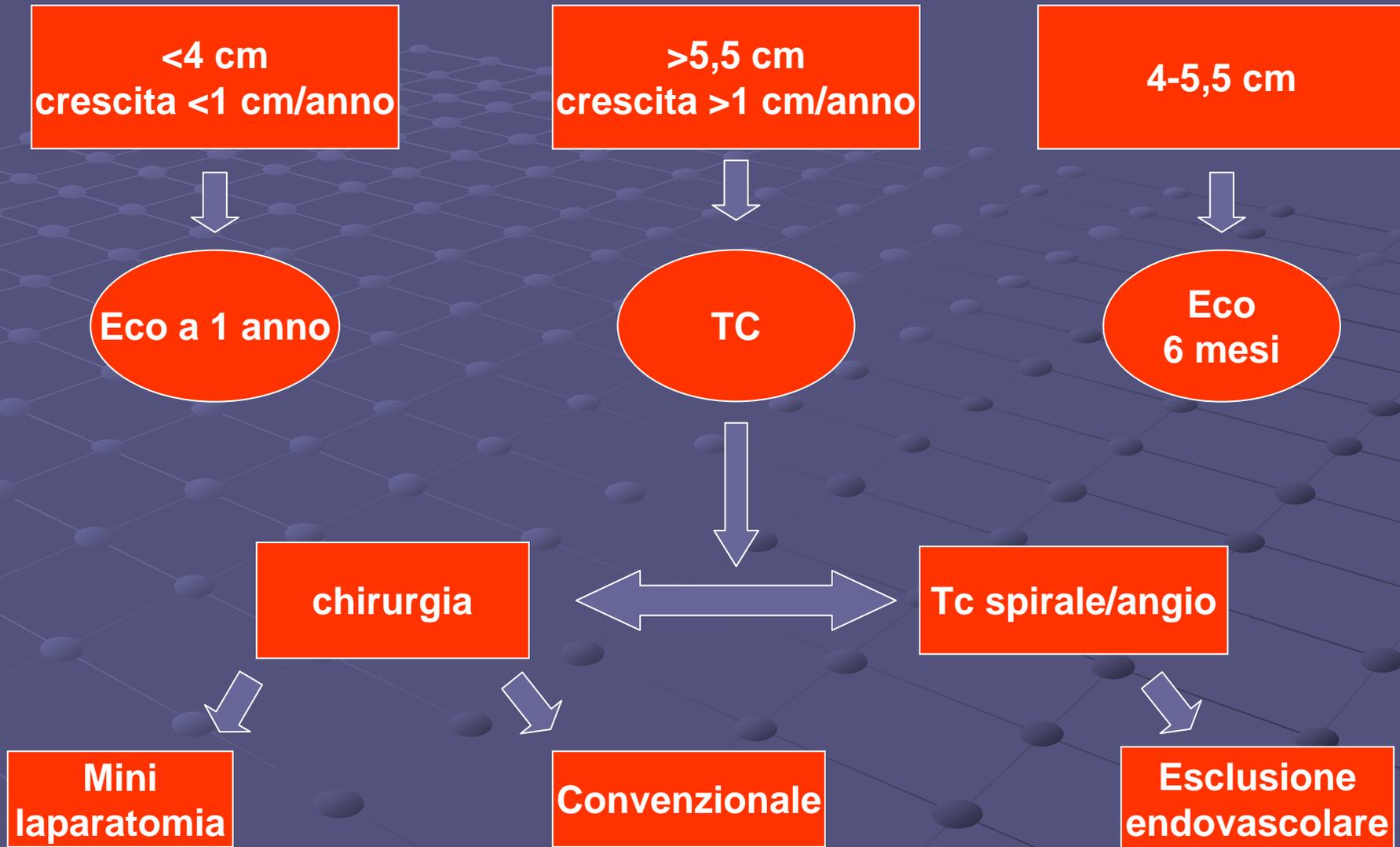
- SONO DI SOLITO PSEUDO-ANEURISMI
(capsula fibrosa periavventiziale che avvolge un ematoma pulsante)

Aneurismi: valore dello screening

- **Screening di popolazione generale (non valido dal punto di vista economico): ogni vita salvata avrebbe un costo di 60 milioni di Euro**
- **Screening di popolazioni selezionate: valido, buon rapporto costo-beneficio.**

Deve essere eseguito se: familiarità positiva, pazienti con AOP fra 55 e 80 anni, pazienti con aneurismi delle estremità (ricerca aneurismi addominali).

Aneurismi: follow-up



Aneurismi dell'Aorta Addominale

Dati epidemiologici

L'aneurisma dell'aorta addominale rappresenta la patologia più frequente di tutti gli aneurismi dell'aorta (75%) ed è una malattia potenzialmente letale

Current Opin Card 1992, Jaff

La prevalenza nella popolazione generale adulta si aggira tra 2,1% e 6% con picchi fino all'11% per popolazione di età > 75 anni

Cardiologia 2002, Gullace

L'incidenza è valutata intorno a 20-40 casi/anno/100.000 abitanti

Emodinamica 2002, Boscarini

Aneurismi dell'aorta sottorenale

Caratteristiche:

- ❖ Rapporto uomo-donna 4:1
- ❖ 2%-5% negli uomini di età > 60 anni.
- ❖ Elevata morbilità e mortalità (pazienti > 55 aa)
- ❖ Possibilità di embolizzazione: sindrome del “dito blu”

Aneurismi sotto-renali: patogenesi

Aspetti particolari:

- **affusolamento progressivo fino alla biforcazione che genera onde di pressione riflesse e aumenta la tensione murale*.**
- **ridotto numero di lamelle elastiche**
- **assenza di vasa vasorum**

Legge di Laplace: $T = P \times R$ dove T=tensione parietale, R=raggio del vaso e P=pressione trasmurale.

Aneurismi sottorenali: cause

- ❖ **Aterosclerosi**
 - ❖ **Necrosi cistica della media**
 - ❖ **Arteriti (lue, rara, più frequente aorta toracica)**
 - ❖ **Traumi**
 - ❖ **Deiscenze anastomotiche o pseudoaneurismi****
- ** La parete è costituita da tessuto fibroso e non da tutti gli strati vascolari come nell'aneurisma vero.**

Aneurismi sottorenali: quadro clinico

- **$\frac{3}{4}$ di pazienti sono completamente asintomatici**
- **dolore addominale vago: sintomo più frequente.**
- **dolore più intenso , “pulsante” se vi è un rapido aumento di volume (distensione del peritoneo)**
- **dolori alla colonna vertebrale: aneurismi grosse dimensioni che provocano erosione ossea**
- **precoce senso di sazietà, nausea, perdita di peso per compressione intestinale.**
- **occlusione gastro-intestinale in casi molto avanzati**
- **ostruzione ureterale (se fibrosi del peritoneo)**

Aneurismi sottorenali: quadro clinico

- **Rottura tamponata**
- ✓ **Dolore forte, costante, di tipo colico, non influenzato dalla posizione**
- ✓ **Massa addominale pulsante**
- ✓ **Shock**

- **Rottura non tamponata:**
- ✓ **Shock**
- ✓ **Violento dolore**
- ✓ **Mortalità assai elevata: 50%.**

Tabella 75-2. Riduzione della mortalità associata con l'intervento d'elezione per aneurisma dell'aorta addominale

Autore	Anno	Mortalità passata (periodo)	Mortalità nel periodo intermedio (periodo)	Mortalità recente (periodo)
DeBakey e coll. ⁵²	1964	9% (1952-1964)	5% (1962-1964)	
Szilagyi e coll. ¹⁹⁸	1966	21% (1952-1955)	7,2% (1964-1965)	
Thompson e coll. ²⁰¹	1975	17% (1954-1961)	7,4% (1962-1967)	5,5% (1968-1974)
Hicks e coll. ⁹²	1975	13% (1955-1965)		4,2% (1973-1975)
Volpetti e coll. ²⁰⁹	1976	16,5% (1953-1957)		0,8% (1971-1975)
Young e coll. ²¹⁸	1977	15,6% (1958-1968)		6,3% (1968-1976)
Baird e coll. ⁶	1978	11,3% (1955-1964)	9,8% (1965-1970)	1,2% (1971-1976)
Darling e Brewster ⁴⁹	1980	9,6% (1953-1960)	4,7% (1961-1970)	1,7% (1971-1979)
Johnson e coll. ¹⁰⁵	1980	15% (1955-1960)		0% (1972-1977)
Whittemore e coll. ²¹⁴	1981			0,9% (1972-1979)
Crawford e coll. ⁴²	1981	18% (1955-1960)	4,5% (1966-1975)	1,4% (1976-1980)
McCabe e coll. ¹³²	1981			2,5% (1972-1979)
Diehl e coll. ⁵⁵	1983			5,1% (1974-1978)
Hertzer e coll. ⁸⁸	1984			6,5% (1978-1981)
Bernstein e coll. ¹⁸	1988			0,8% (1978-1985)
Johnston e Scobie ¹⁰⁸	1988			4,5% (1986)
Branchereau e coll. ²⁴	1990			2,5% (1980-1987)
Clark e coll. ³⁴	1990			2,0% (1981-1989)
Olsen e coll. ¹⁴⁴	1991			4,8% (1979-1988)

Tabella 75-3. Mortalità operatoria per l'intervento d'urgenza vs. d'elezione per aneurisma dell'aorta addominale

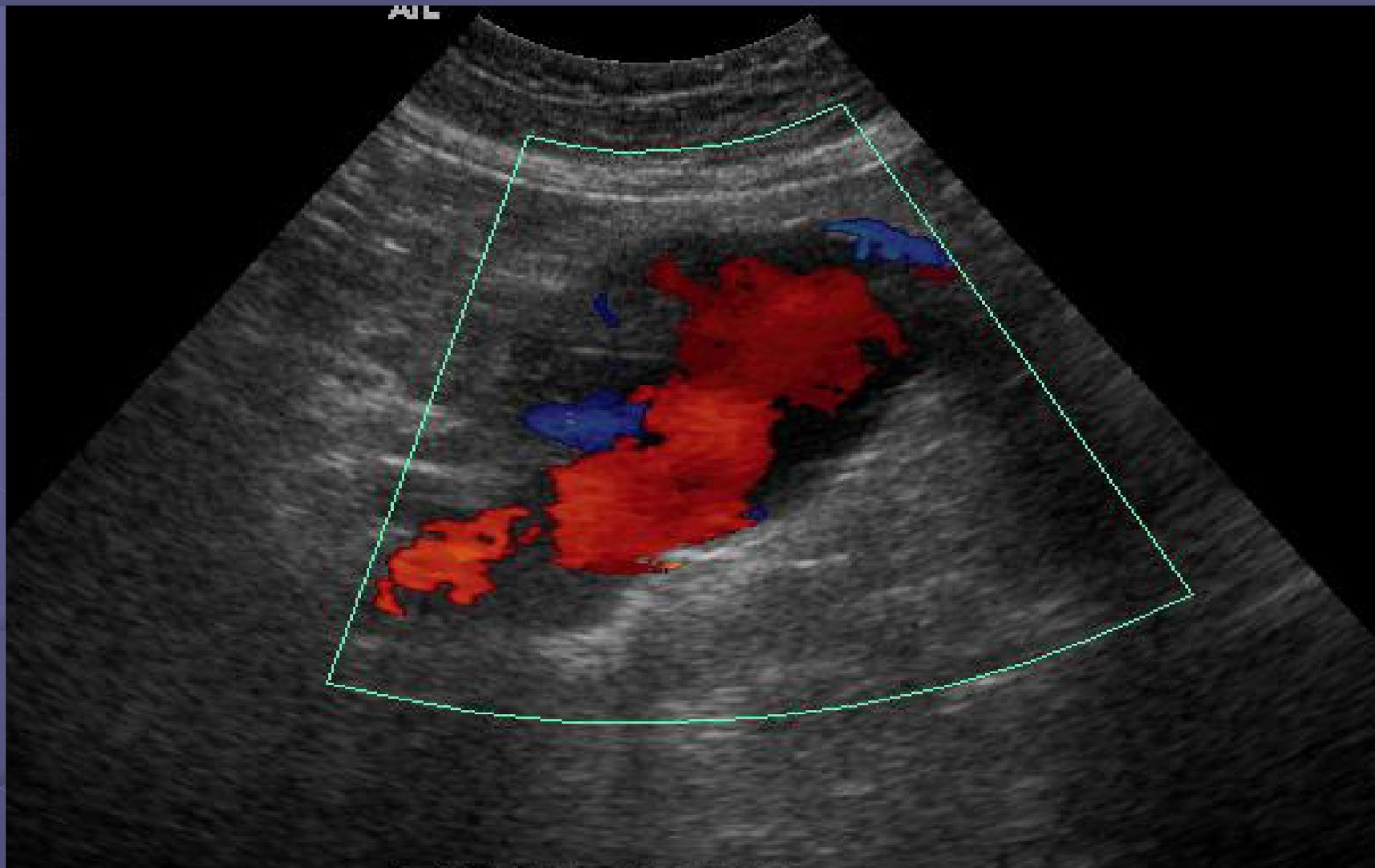
Autore	Anno	Mortalità d'elezione (n° pazienti)	Mortalità d'urgenza (n° pazienti)
Baird e coll. ⁶	1978	1% (83)	17% (23)
Johnson e coll. ¹⁰⁵	1980	0% (105)	18% (22)
Fielding e coll. ⁶⁵	1981	8% (222)	19% (72)
McCabe e coll. ¹³²	1981	2,5% (364)	14,3% (56)
Thomas e Stewart ²⁰⁰	1988	8,3% (84)	13,3% (15)
Sullivan e coll. ¹⁸⁹	1990	5,1% (117)	26% (19)
Olsen e coll. ¹⁴⁴	1991	4,8% (287)	17,2% (151)

Nota: I numeri tra parentesi rappresentano il numero totale di pazienti nel rispettivo gruppo.

Aneurismi sottorenali: diagnosi

- **Rx diretta addome**
- **Esame ecocolordoppler**
- **Tc con mezzo di contrasto**
- **Rm ed angio-RM**
- **Tc spirale**
- **Arteriografia**
- **Urografia discendente**

AAA: ecocolor-Doppler



Rx diretta addome

Scarso significato diagnostico.

Può evidenziare segni indiretti come la presenza di calcificazioni parietali che consentono di delimitare l'aneurisma.

Urografia discendente

- **Scarsa importanza.**
- **Utilizzata in passato per verificare la presenza di idronefrosi.**
- **Sostituita dalla TC**

TC con contrasto

- ❖ **Misurazioni accurate**
- ❖ **Rapporti con strutture circostanti**
- ❖ **Identificazione di eventuale idronefrosi**
- ❖ **Delimitazione estensione prossimale e distale**
- ❖ **Presenza di concomitanti aneurismi in altre sedi**
- ❖ **Distinzione di trombi murali dal lume arterioso**
- ❖ **Identificazione della fibrosi retroperitoneale**

AAA: TC - sezione assiale



AAA: TC spirale - ricostruzione MIP



RM e angio-RM

- ❖ **Misura accurata delle dimensioni**
- ❖ **Visualizzazione rapporti con strutture vicine**
- ❖ **Ricostruzione tridimensionale superiore a TC**
- ❖ **Fa risaltare i dettagli della parete aortica**
- ❖ **Buona individuazione delle dissezioni aortiche**

- ❖ **Costi elevati**
- ❖ **Lunghezza tempi di acquisizione delle immagini**
- ❖ **Controindicata in pazienti con protesi metalliche o PM**

Arteriografia

Indicazioni assolute:

- Ipertensione nefro-vascolare
- Inspiegabile ridotta funzionalità renale
- Sintomatologia da angina abdominis
- Soffio inspiegabile addominale o al fianco
- Significativa AO iliaco-femorale
- Sospetta estensione sopra-renale
- Presenza di aneurismi femorali o poplitei
- Rene pelvico o a ferro di cavallo
- Precedente colectomia

Arteriografia



Tabella 75-6. Schema della valutazione cardiaca nei pazienti con aneurisma dell'aorta addominale asintomatico

- I. Condizione cardiaca asintomatica \Rightarrow Intervento di AAA
- II. Sintomi cardiaci di media entità, stabili \Rightarrow Valutazione cardiaca non invasiva:
 - Indagine positiva \Rightarrow Coronarografia
 - Indagine negativa \Rightarrow Intervento di AAA
- III. Sintomi cardiaci significativi \Rightarrow Coronarografia:
 - Coronaropatia significativa \Rightarrow By-pass coronarico, quindi intervento di AAA
 - Coronaropatia non significativa \Rightarrow Intervento di AAA
- IV. Pazienti molto anziani o LVEF $< 30\%$ o coronaropatia non correggibile } \Rightarrow AAA < 6 cm \rightarrow attento controllo dell'AAA
AAA > 6 cm \rightarrow intervento di AAA con supporto cardiologico

AAA, Aneurisma dell'aorta addominale, LVEF, Frazione d'eiezione ventricolare sinistra

Tabella 75-7. Complicanze perioperatorie dell'intervento d'elezione per aneurisma dell'aorta addominale

Complicanza	Autore	
	<i>Diehl e coll.</i> ¹⁵⁵ (n = 557)	<i>Johnston</i> ¹⁰⁷ (n = 666)
Mortalità	5,1%	4,8%
Infarto del miocardio	5,4%	5,2%
Insufficienza cardiaca congestizia	2,9%	8,9%
Insufficienza renale	6,0%	5,4%
Necessità di dialisi	ND*	0,6%
Insufficienza respiratoria	5,1%	8,4%
Colite ischemica	1,1%	0,6%
Ischemia di un arto	ND	5,4%
Trombosi protesica	ND	0,9%
Infezione della ferita	2,0%	2,0%
Infezione protesica	0,3%	0,2%
Ictus	0,9%	0,5%
Paraplegia	0	0,2%

* ND, dati non disponibili

Complicanze tardive

- Aneurisma anastomotico**
- Fistola aorto-enterica**
- Ostruzione di branca protesica**
- Infezione protesica**
- Dilatazione protesica: oggi meno frequente.**

Nuove tecniche di intervento

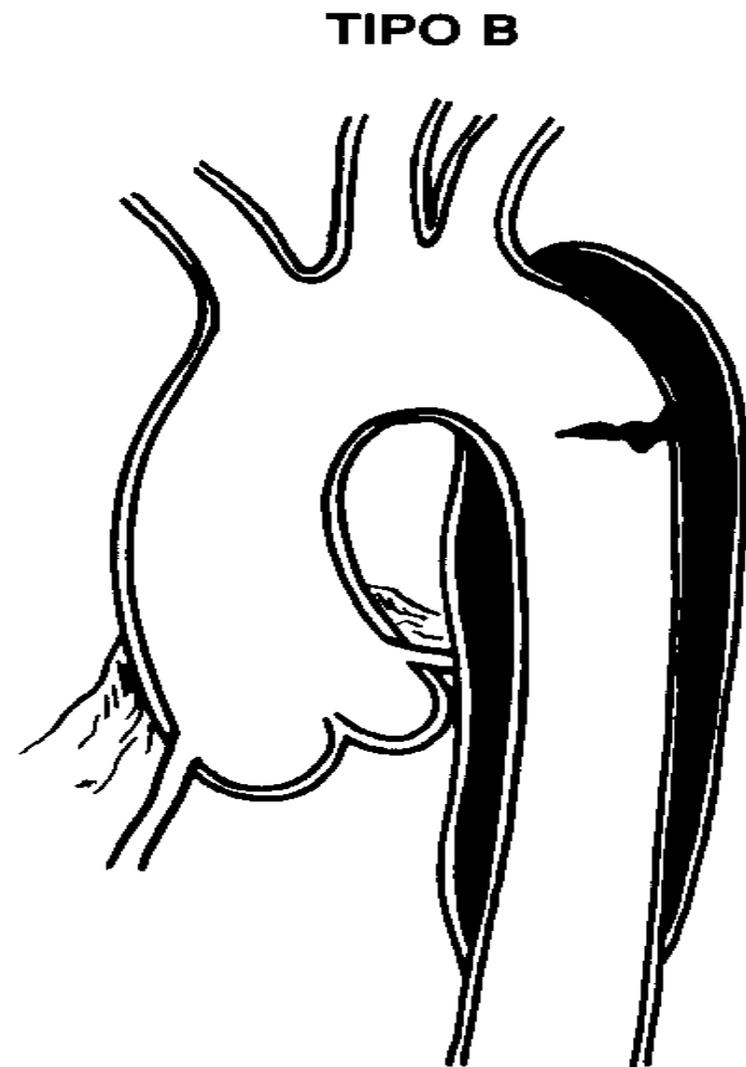
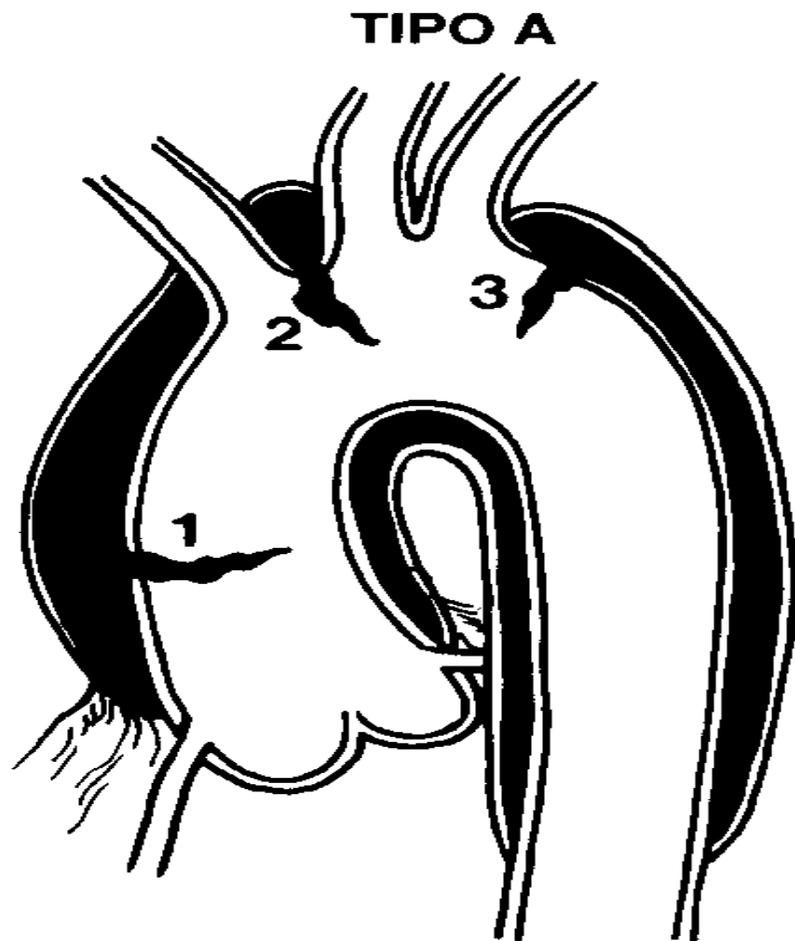
Endoprotesi:

- ❖ “retta” di Parodi
- ❖ “biforcata” di Chuter
- ❖ EVT: doppio stent fornito di punte

Aneurismi toraco-addominali sintomatologia

- **Dolore toracico e addominale**
- **Tosse e affanno per compressione della trachea**
- **Polmonite**
- **Emottisi**
- **Associate emorragie intestinali (erosione duodeno)**
- **Associato ittero (compressione fegato e v. porta)**
- **Raucedine da paralisi del n. laringeo ricorrente (trazione n. vago)**
- **Dolore vertebrale (erosione dei corpi)**
- **Insufficienza cardiaca da fistola aorta-cava (rara)**

Dissezione aortica



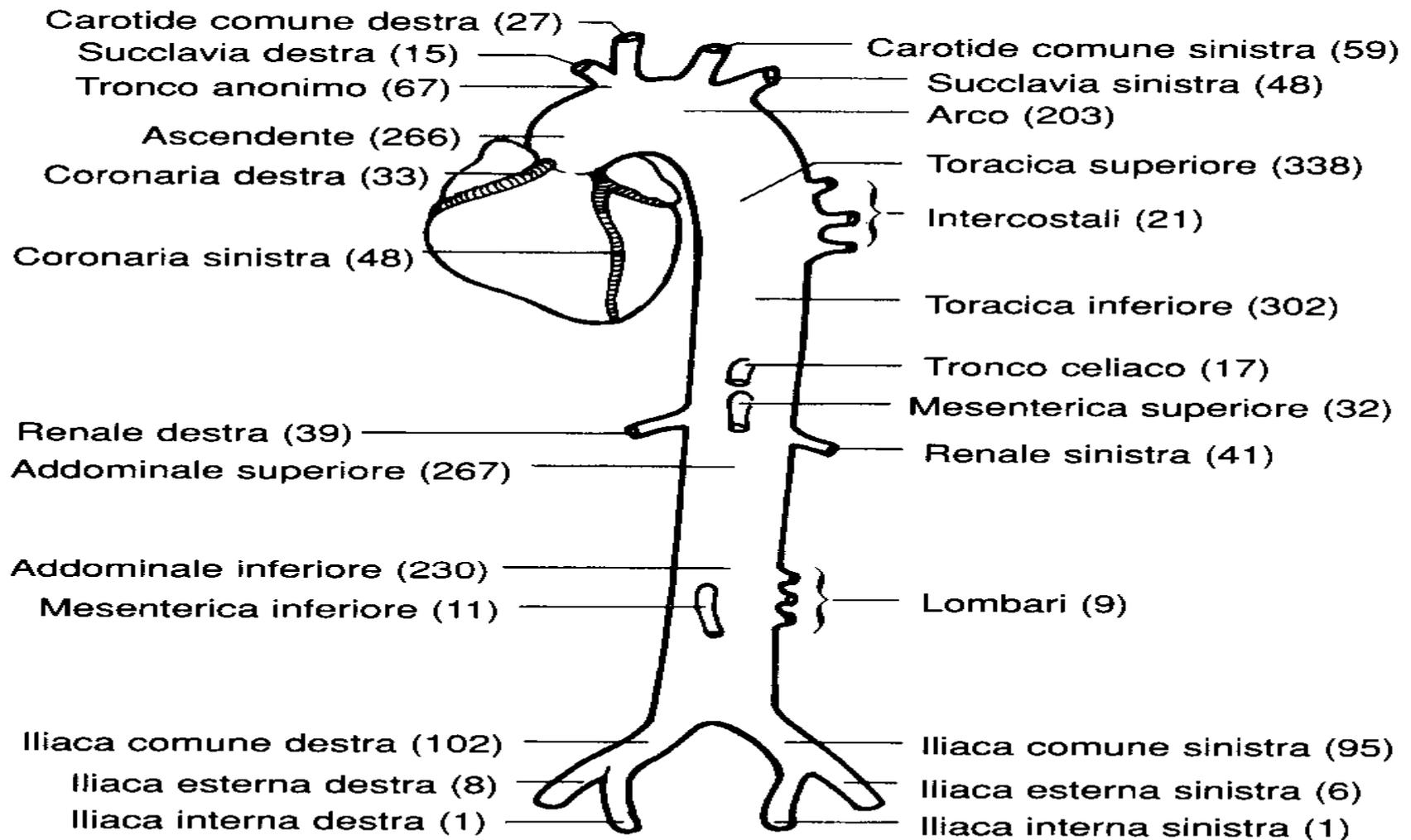


FIGURA 78-3. Frequenza e distribuzione del coinvolgimento nella dissezione dei diversi segmenti dell'aorta e dei suoi rami in una casistica di 450 autopsie.^{56, 57} Nell'esperienza degli autori, la coronaria destra è stata coinvolta più spesso della coronaria sinistra. (Da Hirst AE, Gore I: The etiology and pathology of aortic dissection. In Doroghazi RM, Slater EE [eds]: Aortic Dissection, pag. 193. Copyright © 1983 della McGraw-Hill, Inc. Usata per gentile concessione della McGraw-Hill Book Company).

Tabella 78-1. Manifestazioni vascolari periferiche della dissezione aortica

Casistica	Totale	Tipo A	Tipo B	N° di pazienti (Tutti/Tipo A/Tipo B)			
				<i>Ictus</i>	<i>Paraplegia</i>	<i>Scomparsa polsi</i>	<i>Ischemia renale/viscerale</i>
Stanford ⁸	272	198	74	7/7/0	9/8/1	66/55/11	38/23/15
Stanford ^{7, 16}	175	121	54	5/5/0	7/6/1	36/29/7	14/9/5
Vancouver ¹⁴	141	89	53	-	6/0/6	50/32/18*	-
Baylor ^{19†}	527	195	332	21/8/13	10/4/6	36/18/18	35/7/28
Massachusetts General Hospital	124	53	71	7/7/0	3/1/2	38/27/11	-

* Compresa le ostruzioni carotidiche

† I tipi I e II di DeBakey considerati insieme come tipo A

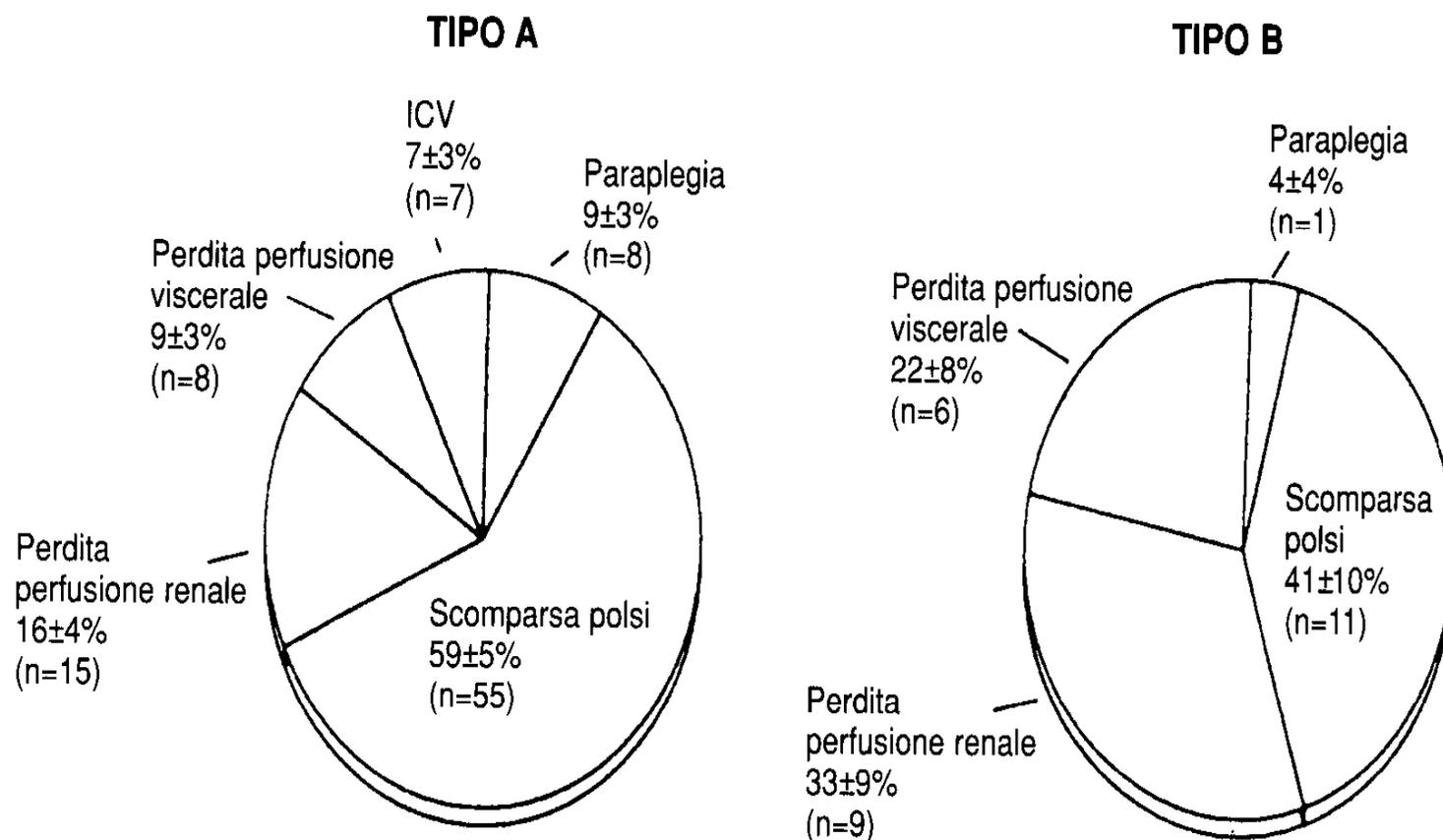


FIGURA 78-4. Distribuzione delle complicanze vascolari periferiche tra 168 pazienti nell'esperienza di Stanford, suddivisa per tipo di dissezione (A o B); 85 pazienti hanno avuto una o più complicanze. Da notare che questi 85 pazienti hanno avuto un totale di 120 complicanze vascolari. In ogni settore viene indicato il numero di pazienti (n) e la mortalità associata (limiti di confidenza $\pm 70\%$) per i pazienti con quella specifica complicanza. (Da Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, et al: Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 212:705, 1990).

Aneurismi arteria femorale

- ❖ **Aneurismi degenerativi
(aterosclerotici)**

- ❖ **Pseudoaneurismi iatrogeni
(incannulamento)**

- ❖ **Aneurismi anastomotici (infezione
protesica)**

Aneurismi arteria poplitea

- **Fusiforme: interessa anche la parte terminale dell'arteria femorale superficiale**
- **Sacculare: interessa soltanto l'arteria poplitea**

Sintomatologia

Quasi sempre asintomatici

Talvolta:

- **Ischemia periferica da distacco di trombo**
- **Compressione su nervi adiacenti (8% dei casi)**
- **Compressione su vene adiacenti (7% dei casi)**

Aneurismi rari

- **Arteria succlavia**
- **Arteria ascellare**
- **Arteria ulnare: sindrome dell'eminenza ipotenar.**