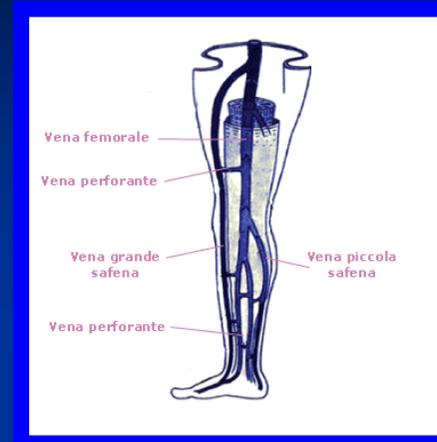
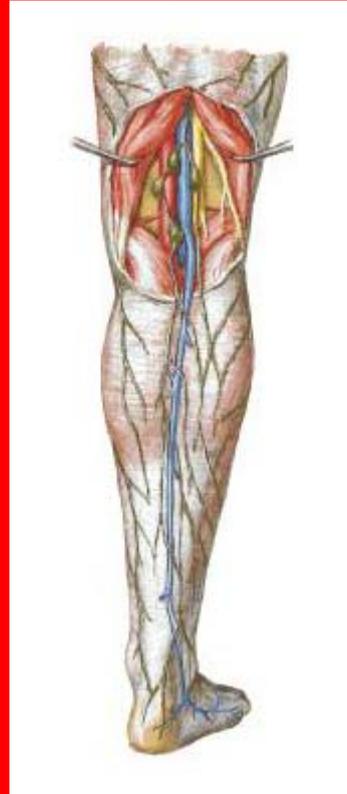


LA TROMBOSI VENOSA PROFONDA

www.fisiokinesiterapia.biz

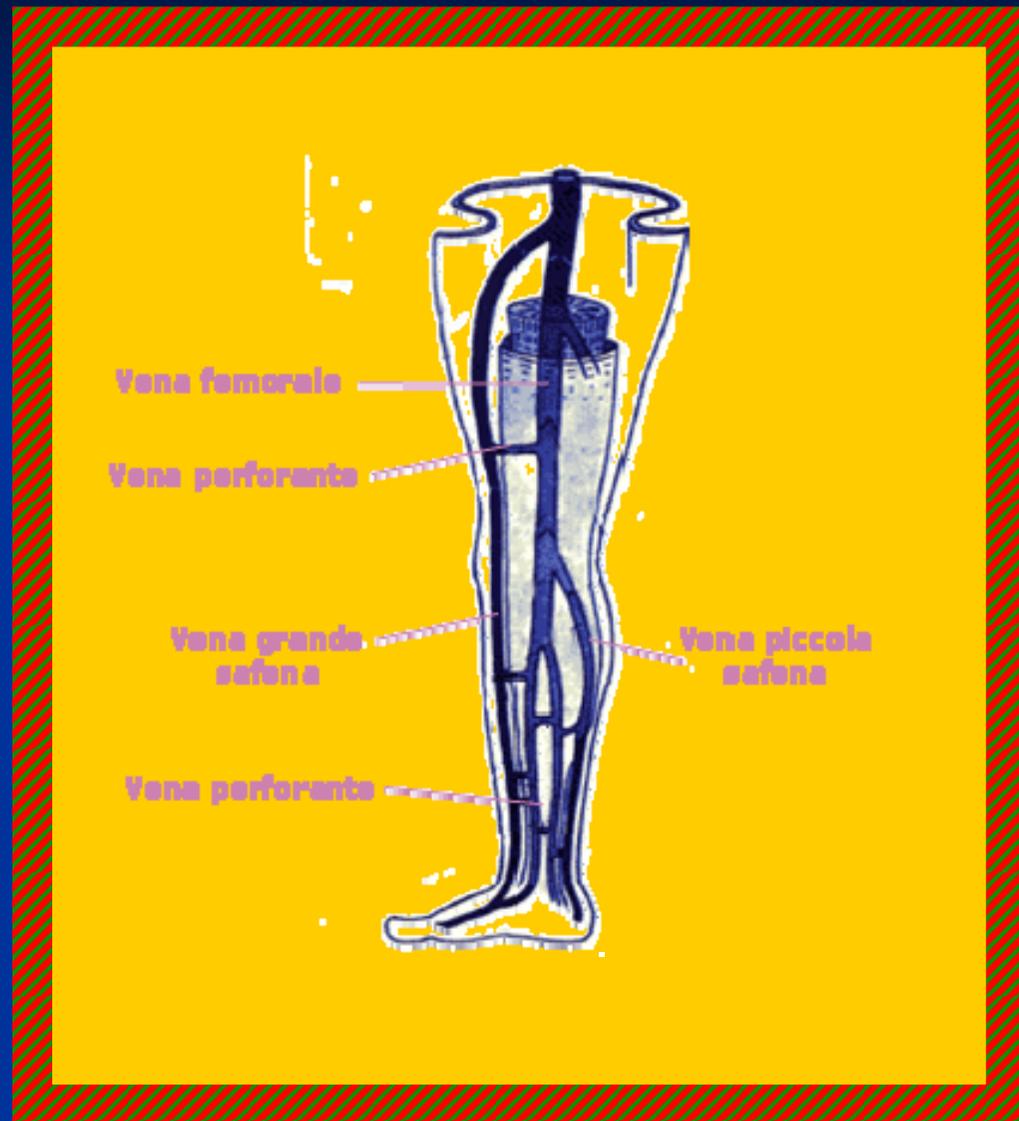
SISTEMA VENOSO DEGLI ARTI INFERIORI

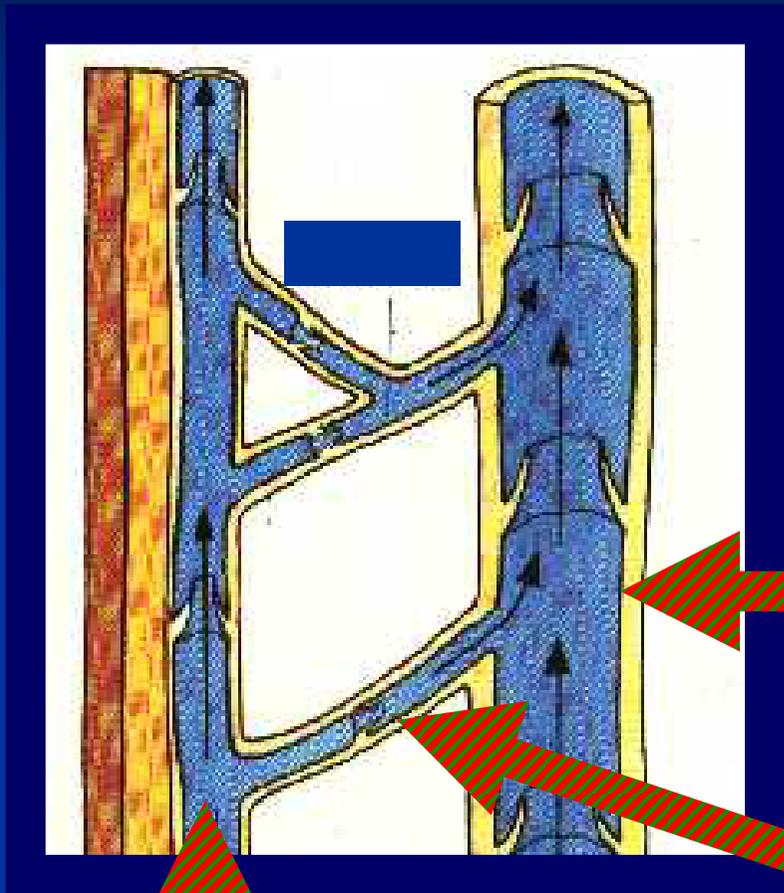


- sistema profondo, la cui vena principale è la femorale, che drena il 90% del sangue venoso della gamba
- sistema superficiale, che drena il rimanente 10%

Il reticolo venoso superficiale è costituito da:

- la vena grande safena, che nasce dalla caviglia, sale lungo la parete interna della gamba sino all'altezza dell'inguine, dove s'immette nella vena femorale;
- la vena piccola safena, che parte dal lato esterno della caviglia sino al ginocchio;
- le vene perforanti, che si trovano nella caviglia e sopra il polpaccio e servono per far comunicare tra loro la rete venosa superficiale e quella profonda.





CIRCOLO SUPERFICIALE

CIRCOLO PROFONDO

PERFORANTI

ATTENZIONE!!!

Distinguere:

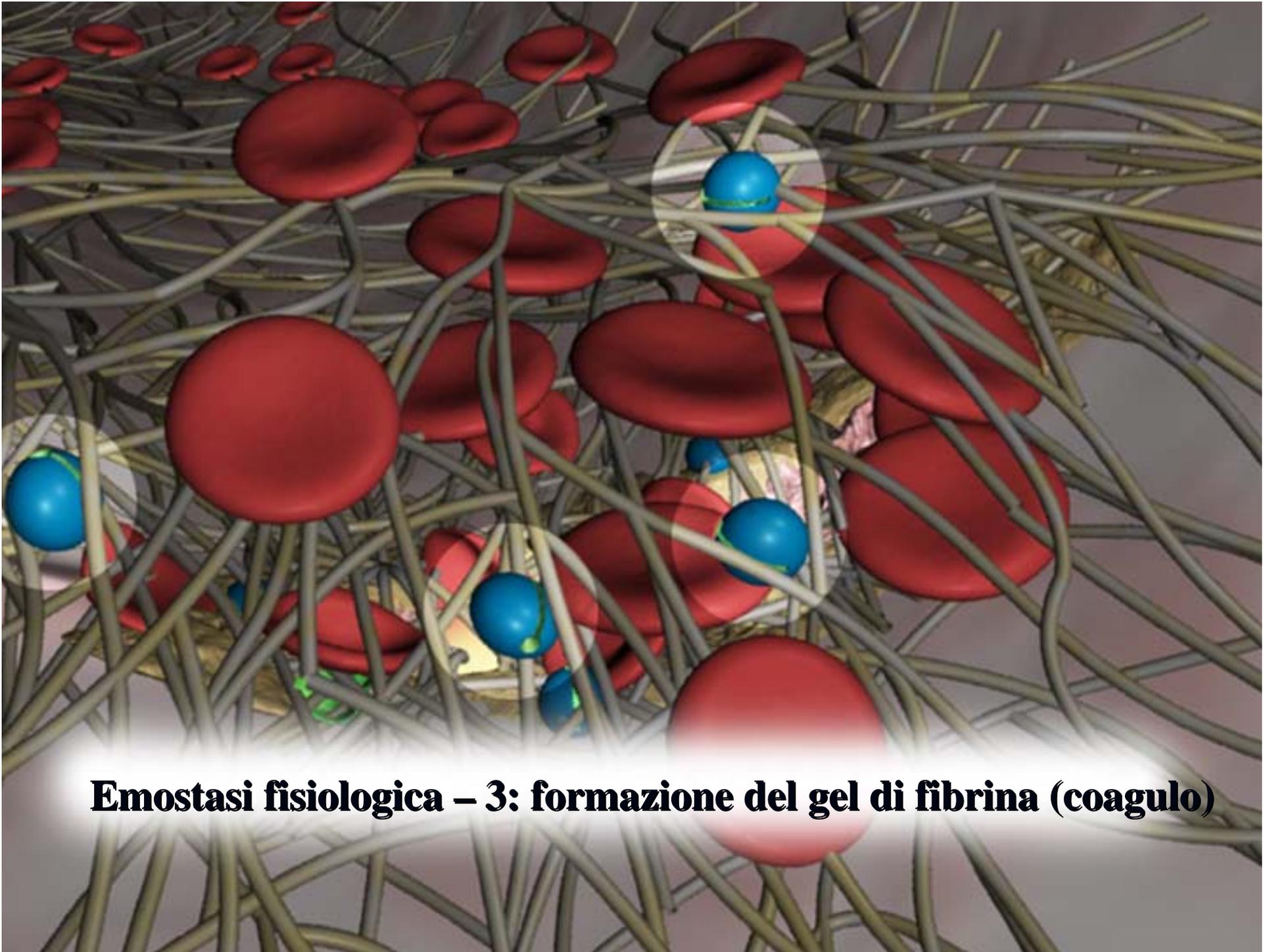
- **EMOSTASI**: processo **fisiologico** che arresta l'emorragia dopo un trauma tissutale o un danno vascolare.
- **TROMBOSI**: attivazione **patologica** del processo emocoagulativo all'interno di un vaso, con formazione di un trombo che occlude il vaso, con danno ischemico dei tessuti nel territorio di irrorazione.

A microscopic view of a blood vessel. The vessel lumen is at the top, containing several red blood cells. The vessel wall is visible, showing a tear or injury. A thrombus, composed of a mesh of fibrin fibers and trapped red blood cells, is forming at the site of the injury, partially sealing the vessel. The text "Emostasi fisiologica - 1 : danno del vaso" is overlaid in red on the image.

Emostasi fisiologica - 1 : danno del vaso

Emostasi fisiologica - 2: Formazione del "tappo" piastrinico





Emostasi fisiologica – 3: formazione del gel di fibrina (coagulo)

MALATTIA VENOSA TROMBOEMBOLICA

- Condizione in cui un coagulo di sangue (TROMBO) si forma in una vena. Esso ostacola il flusso di sangue causando rigonfiamento (edema) e dolore. Più frequentemente avviene a livello delle vene “profonde” degli arti inferiori o del bacino (TROMBOSI VENOSA PROFONDA).
- Se una parte o tutto il coagulo si stacca (in questo caso si definisce EMBOLO) dal sito ove si è formato, esso può “viaggiare” lungo il sistema venoso (EMBOLISMO). Se il coagulo raggiunge il polmone, si parla di EMBOLIA POLMONARE (EP). L'EP è malattia importante, secondaria nella > parte dei casi da una TVP, che causa migliaia di morti ogni anno.

TVP: FISIOPATOLOGIA-1

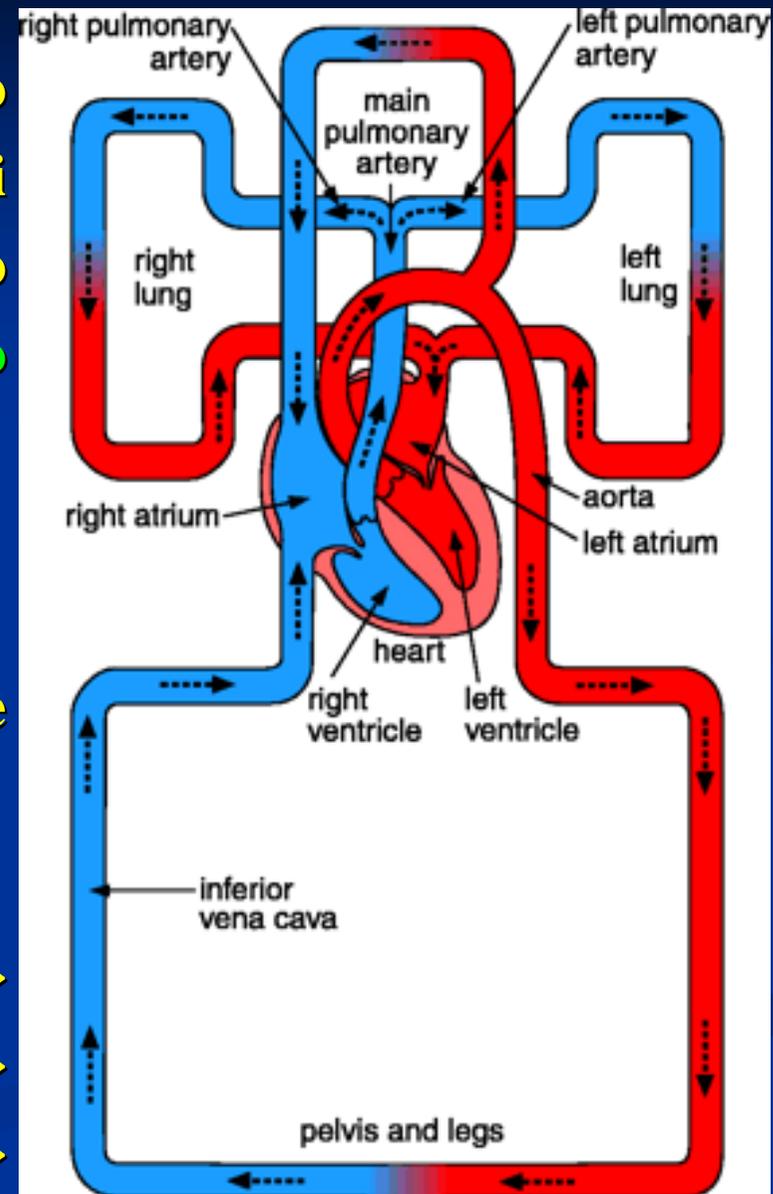
Formazione di un **TROMBO** all'interno di una vena, di solito agli arti inferiori (**TVP**), per effetto di una **stasi** o comunque di un **rallentamento del flusso ematico**.

il **TROMBO**:

- tende a **propagarsi** secondo la direzione del flusso

- può **staccarsi** (**EMBOLO**) e migrare → vena cava inferiore → cuore destro → occlusione arterie polmonari →

EMBOLIA POLMONARE.



TROMBOSI VENOSA

ETIOPATOGENESI

“TRIADE DI VIRCOW”



- **FATTORI EMODINAMICI** = STASI-
ALTERAZIONE DEL FLUSSO, AUMENTO DELLA
PRESSIONE VENOSA
- **FATTORI PARIETALI** = LESIONE
ENDOTELIALE TRAUMATICA, METABOLICA
- **FATTORI EMATICI** = ALTERATA
COAGULABILITA', AUMENTO DELLA VISCOSITA',
EMATICA

TROMBOSI VENOSA

TIPI DI TROMBO

➤ TROMBO BIANCO

piastrine + leucociti e fibrina

➤ TROMBO ROSSO

fibrina + globuli rossi

➤ TROMBO MISTO

successive apposizioni di trombi bianchi e rossi

TROMBI ARTERIOSI

- Sono generalmente occlusivi. Sedi più colpite: a. coronarie, a. cerebrali, a. femorali
- Sono aderenti alla parete arteriosa danneggiata (placca ateromastica, vasculite, trauma)
- Macro: grigiastri, friabili
- Micro: piastrine, fibrina, eritrociti e leucociti in via di degenerazione

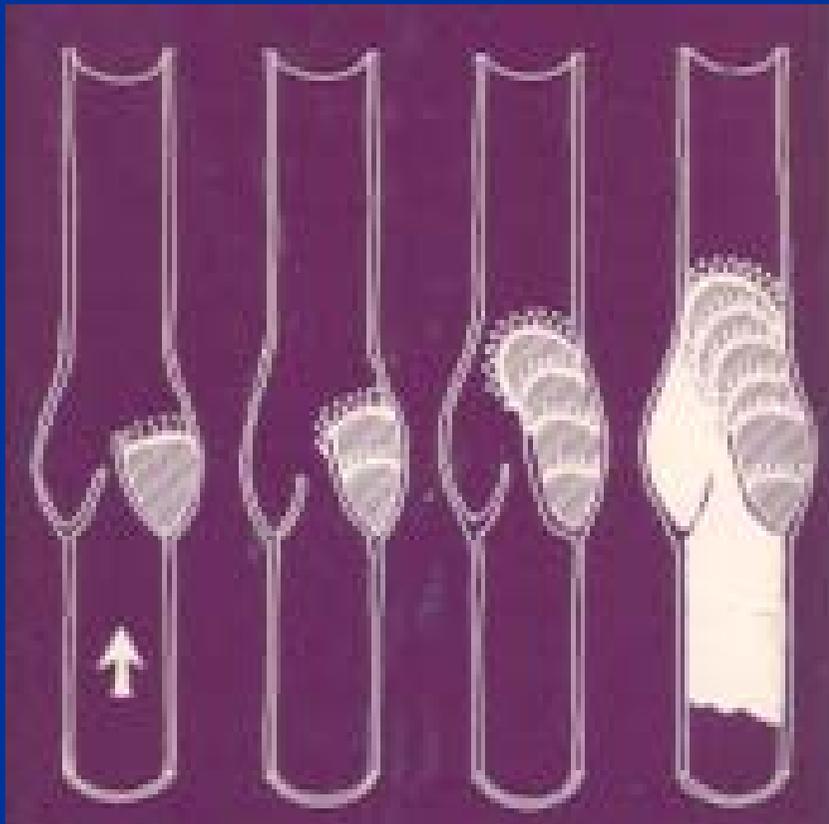
TROMBI VENOSI

- Sono sempre occlusivi e legati alla stasi
- Sedi: vene delle estremità inferiori (90%)
- Macro: rossi (definizione trombo rosso)
- Micro: più elevato contenuto in globuli rossi

TROMBOSI VENOSA

ETIOPATOGENESI

Situazione emodinamica favorevole alla stasi a livello delle tasche valvolari



TROMBO ROSSO

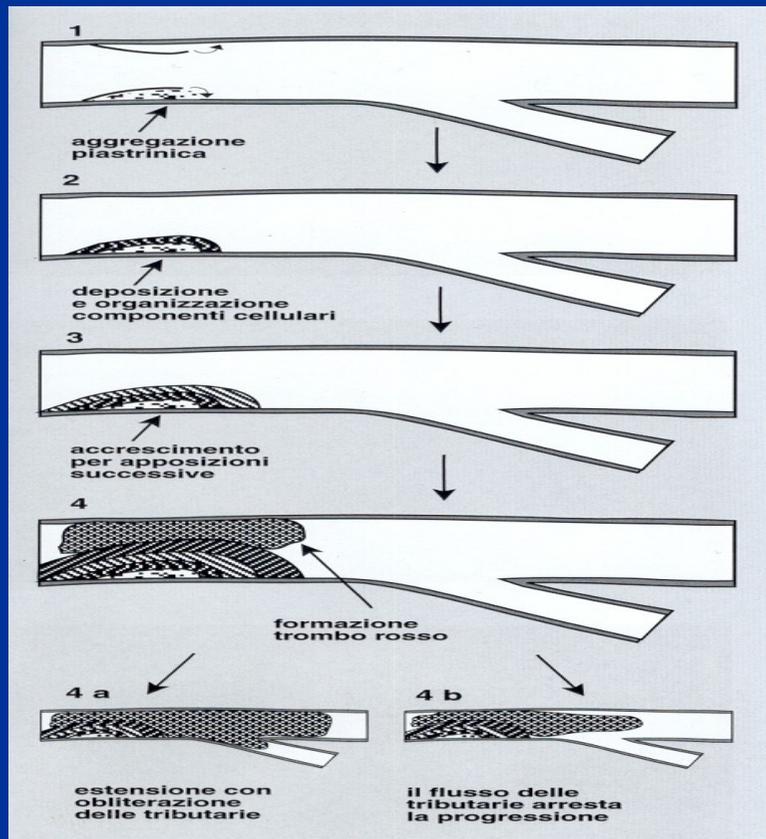
- *Lesione endoteliale*
- *Reazione infiammatoria*
 - ✓ *parietale*
 - ✓ *perivenosa*

ESTENSIONE TROMBO

TROMBOSI VENOSA

TROMBOSI VENOSA PROFONDA

✓ Fasi della formazione e dell'accrescimento del trombo venoso.



1. Formazione del trombo

2. Accrescimento del trombo

3. Obliterazione del vaso

Il problema in letteratura

- Incidenza annuale stimata intorno al 1,6-1,8 per 1000 abitanti
- In assenza di un adeguato trattamento può verificarsi embolia polmonare (EP) fino al 50% dei casi nei primi 3 mesi
- Superata la fase acuta compare con estrema frequenza la cosiddetta “sindrome post-trombotica”

J. Diebold et al. Path Resp Pract 1991; 187:260-6

Il problema in letteratura

- Quasi nel 90% dei casi di TVP sono interessati gli arti inferiori
- I trombi confinati al polpaccio si assocerebbero a scarsa incidenza di EP fatale secondaria
- I trombi prossimali sintomatici si associano ad embolia oligo-asintomatica nel 50%-80% dei casi

Rembrandt Study, Circulation 2000

La diagnosi in letteratura

- La diagnosi di TVP risulta spesso inaccurata se basata solo su sintomi e segni clinici
- Esistono fattori di rischio identificabili che predispongono allo sviluppo di tromboembolismo venoso

La diagnosi in letteratura

“Nonostante la maggioranza dei pazienti con TVP ricerchi la valutazione medica e riceva prontamente la diagnosi, rimane ancora elevato il numero di pazienti nei quali la stessa giunge con ritardo... Vi è necessità di sviluppare e verificare strategie che riducano i ritardi nella diagnosi”

Elliott CG, Goldhaber SZ, Jensen RL Chest 2005; 128:3372-3376

Le situazioni cliniche in cui si deve sospettare una TVP sono numerose e solo in un caso su tre si ha la conferma della diagnosi

La comparsa di TVP è più frequente in caso di soggetti anziani con pluripatologia

**IL PRIMO SEGNALE DI UNA
TROMBOSI OCCULTA E'
RAPPRESENTATO A VOLTE**

**DA UNA ECLATANTE
SINTOMATOLOGIA
POLMONARE
E CARDIOCIRCOLATORIA**

Fattori predisponenti

Anomalie congenite o acquisite

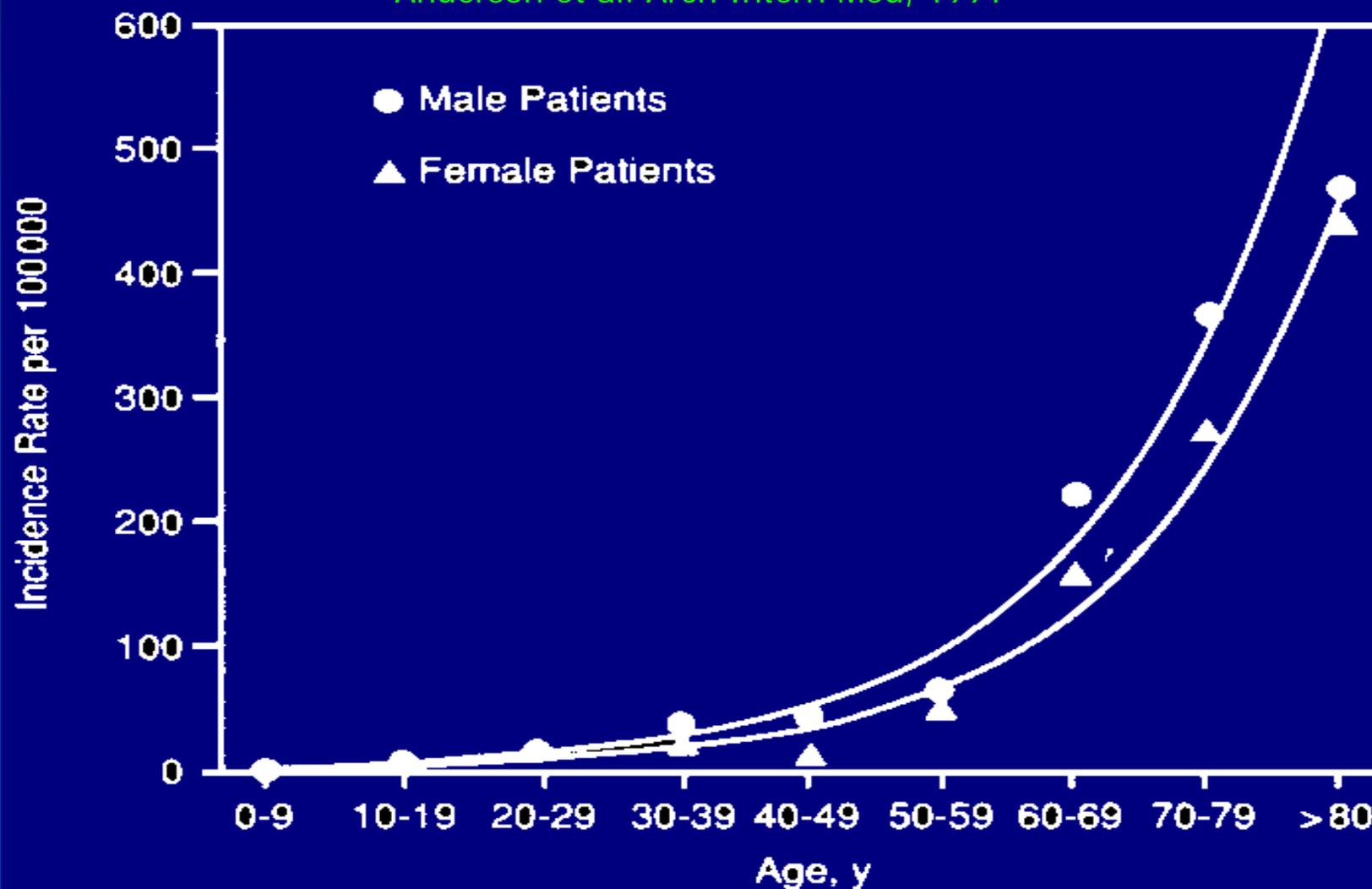
- deficit di proteina C
- deficit di proteina S
- deficit di antitrombina
- resistenza alla proteina C attivata (fattore V Leiden)
- mutazione G20210A del fattore II
- anticorpi antifosfolipidi (lupus anticoagulant) e anti-cardiolipina
- trombocitopenia indotta da eparina

Fattori di rischio clinici

- traumi chirurgici e non chirurgici
- pregressa TVP
- immobilizzazione
- neoplasie
- cardiopatie
- paralisi delle gambe
- età (> 40 anni)
- obesità
- estrogeni
- Gravidanza e parto

Fattore età

Anderson et al. Arch Intern Med, 1991

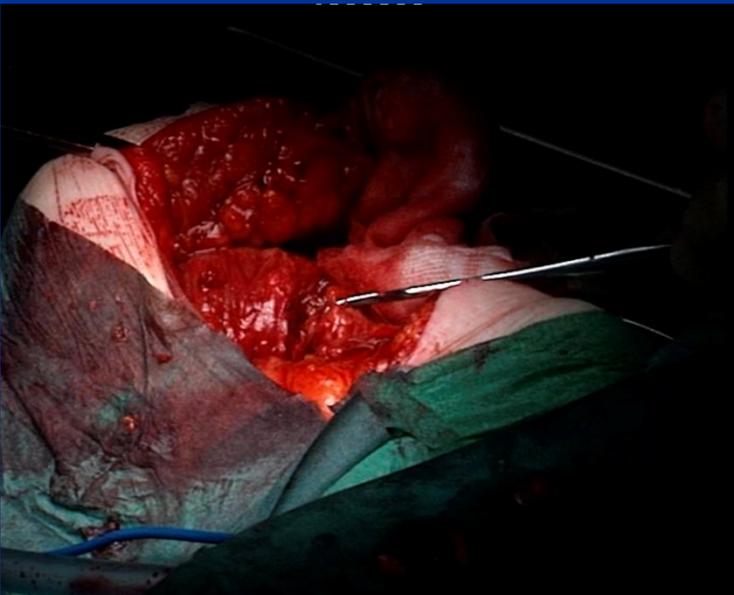


ESEMPI DI CONDIZIONI “A RISCHIO”

INTERVENTI ORTOPEDICI (protesi d'anca o ginocchio)
allettamento/immobilità → stasi

trauma chirurgico → (micro)lesioni della parete
→ liberazione sostanze procoagulanti

sino al 50% dei pazienti, se non profilassato, → TVP



**INTERVENTO DI PROTESI
D'ANCA**



ESEMPI IN CONDIZIONI “A RISCHIO”

GRAVIDANZA o terapia con CONTRACCETTIVI ORALI

→ Stasi

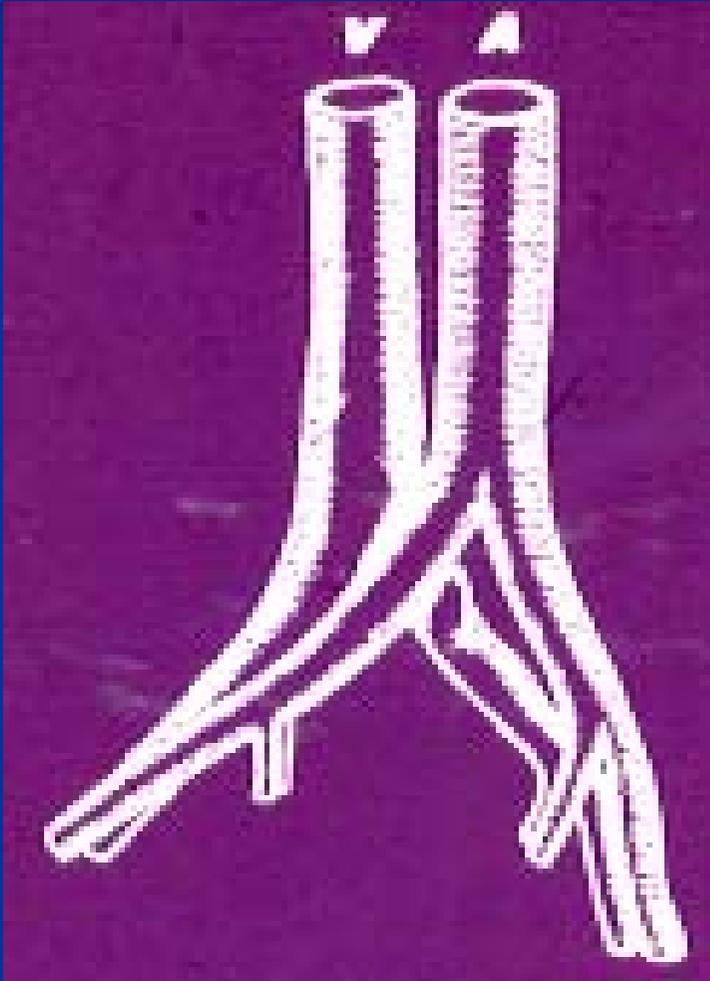
→ stato di ipercoagulabilità indotto dalle
modificazioni ormonali

**LA TVP PUO' ESSERE
CLASSIFICATA IN
RELAZIONE ALLA SEDE
ANATOMICA IN:**



TROMBOSI VENOSA PROFONDA

LOCALIZZAZIONE



➤ **ARTO SUPERIORE**

➤ **ARTO INFERIORE**

✓ DISTALE

✓ PROSSIMALE

*interessamento
piu' frequente:
arti inferiori*

TROMBOSI VENOSA PROFONDA ARTI INFERIORI DISTALE

**VENE PROFONDE DELLA GAMBA (TIBIALI
O
VENE MUSCOLARI) CON POSSIBILE
ESTENSIONE ALLA POPLITEA ED ALLA
PARTE PROSSIMALE DELLA VENA
FEMORALE SUPERFICIALE**

TROMBOSI VENOSA PROFONDA ARTI INFERIORI

PROSSIMALE

**PARTE DISTALE ASSE VENOSO
FEMORALE CON POSSIBILE
COINVOLGIMENTO DELL'ASSE ILIACO
ED ESTENSIONE ALLA VENA CAVA
INFERIORE**

TROMBOSI VENOSA PROFONDA ARTI INFERIORI

TROMBOFLEBITE ISCHEMIZZANTE

PHLEGMASIA CAERULEA DOLENS

INTENSI CIANOSI ED EDEMA DELL'ARTO

ARRESTO FLUSSO EMATICO MICROCIRCOLO

incompleto

completo

PHLEGMASIA CERULEA DOLENS

GANGRENA

**TROMBOSI VENOSA PROFONDA
ARTI INFERIORI
TROMBOFLEBITE ISCHEMIZZANTE**

***GANGRENA
VENOSA***

***PHLEGMASIA CERULEA
DOLENS***



TROMBOSI VENOSA PROFONDA
ARTI SUPERIORI

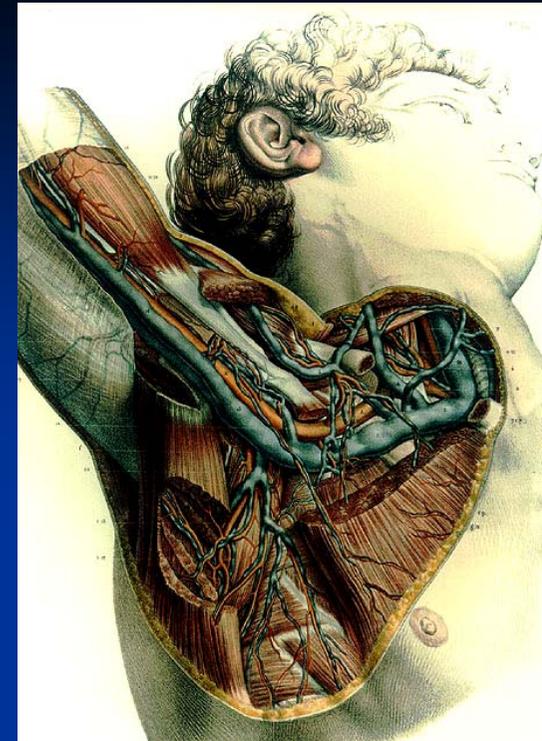
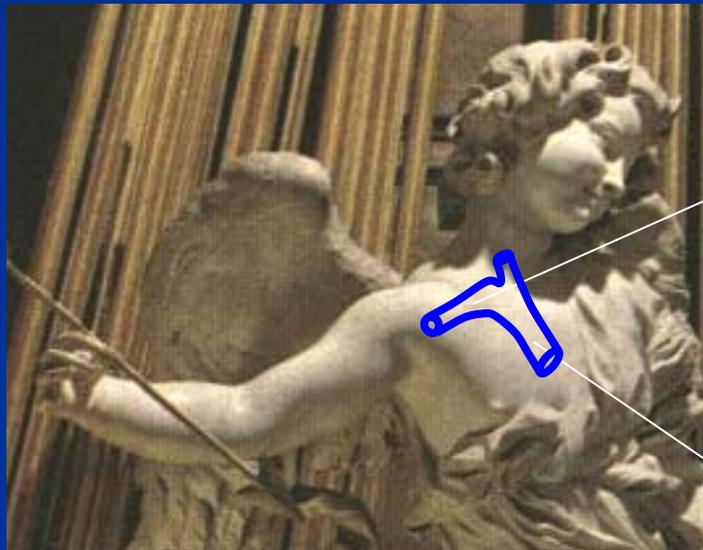
*MINORE INCIDENZA RISPETTO ALL'ARTO
INFERIORE*

*MINORE INCIDENZA DI EMBOLIA
POLMONARE*

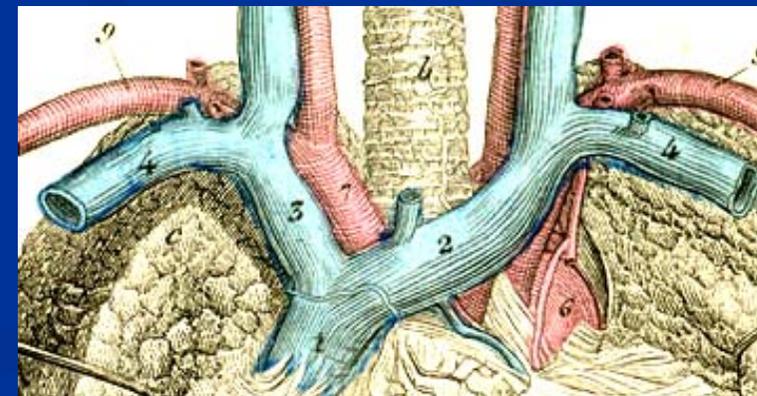
TVP AS

- 3 casi / 100.000 persone
- 4 % di tutte le TVP
- $\frac{3}{4}$ dei casi secondarie a trauma vascolare diretto come per : CVC, PM, CANCRO
- $\frac{1}{4}$ dei casi primarie idiopatiche e dovute a pinzamento dell' asse succlavio ascellare all' uscita del torace, da parte di strutture muscolari o osteotendinee indotte dalla estensione ed abduzione dell' arto superiore (Paget-Schroetter o sindrome da sforzo) **COMPRESSIONE VENOSA**

Le TVP dell'arto superiore interessano spesso l'asse axillo-succlavio ed il collettore anonimo-cavale



Asse-axillo succlavio



Collettore anonimo-cavale superiore

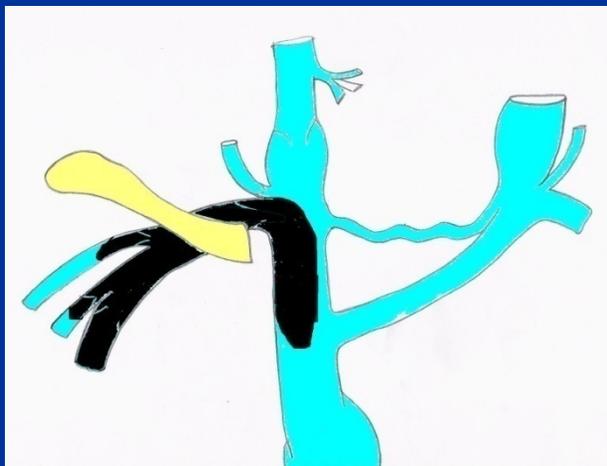
TVP arti superiori

- CVC correlate (50%)
 - Chemioterapia antitumorale
 - Terapia intensiva
 - Altre
 - Nutrizione parenterale
 - Dialisi extracorporea
 - Monitoraggio emodinamico
 - Pace maker
- Non CVC correlate (50%)
 - **Primarie (30%)**
 - Idiopatiche (60%)
 - Da sforzo (Sdr di Paget-Von-Schroetter)
 - **Secondarie (20%)**
 - Compressione/infiltrazione neoplastica
 - Linfoma
 - K Polmonare (Sdr di Pancoast-Ciuffini)
 - M+linfonodali
 - K Mammario

Distinzione anatomo-clinica

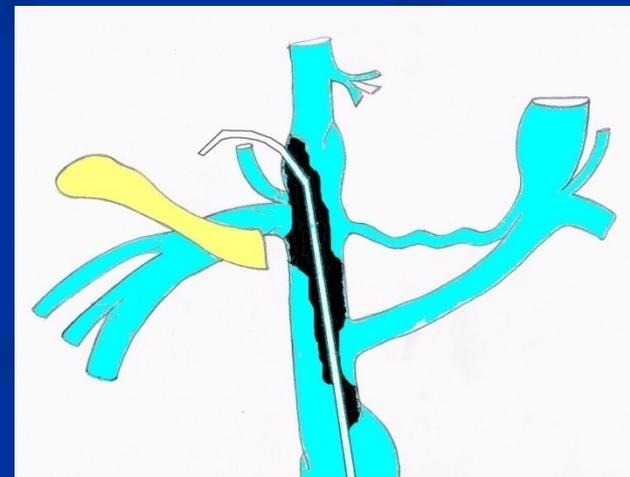
■ TVP non CVC correlata

- Anatomicamente ostruttiva
- Clinicamente sintomatica



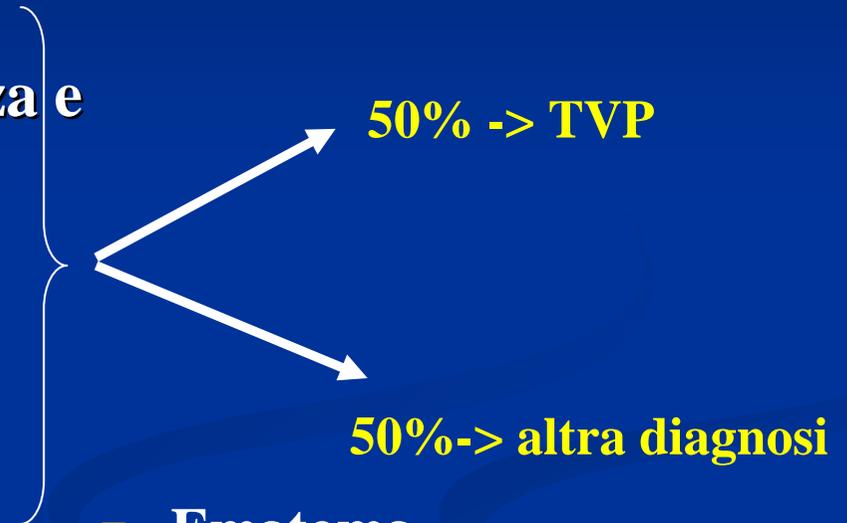
■ TVP CVC correlata

- Anatomicamente non ostruttiva
- Clinicamente asintomatica

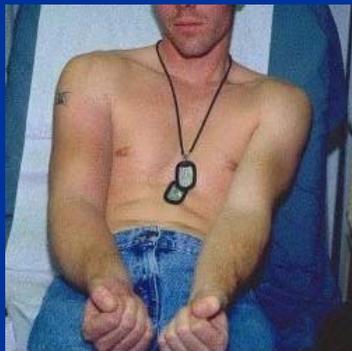


TVP Non CVC correlata

- Edema arto superiore
- Dolore, senso di tensione, pesantezza e calore impotenza funzionale
- Eritema, cianosi
- Circolo superficiale visibile
- Parestesie
- Phlegmasia (rara)



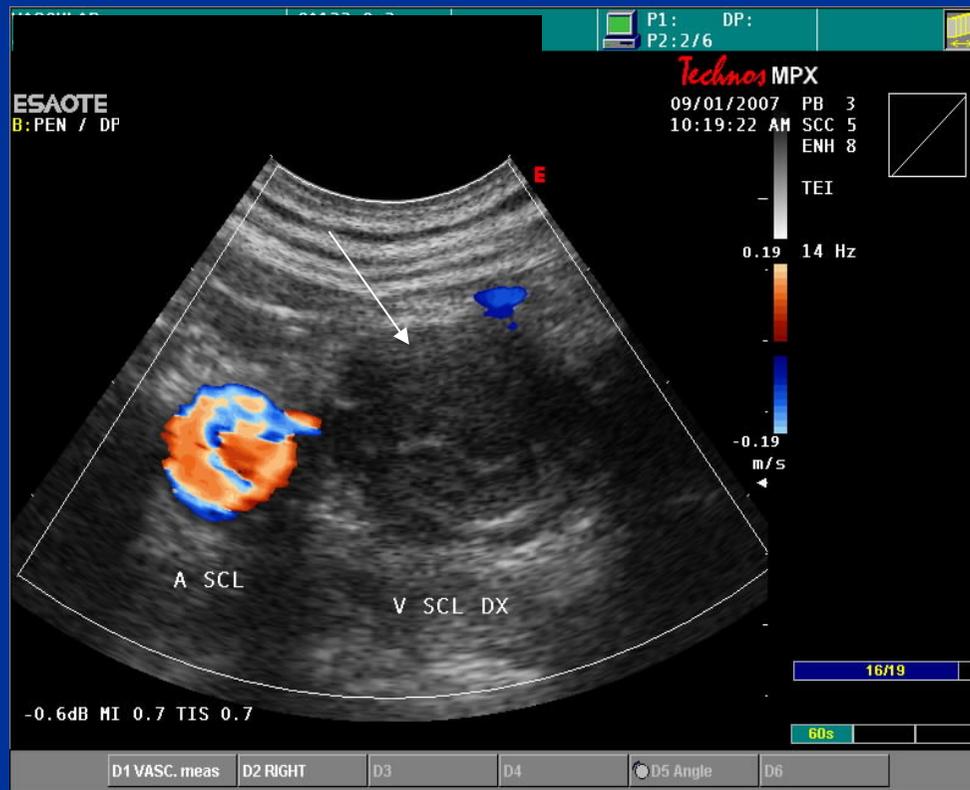
- Ematoma
- Strappo muscolare
- Contusione
- TVS
- Pseudoaneurisma
- Compressione
 - Paz in coma
 - Neoplasie



Prandoni, 1997 e 2006; Van Rooden, 2005

TVP vena succlavia

Color, sonda Convex, approccio sottoclaveare, asse corto

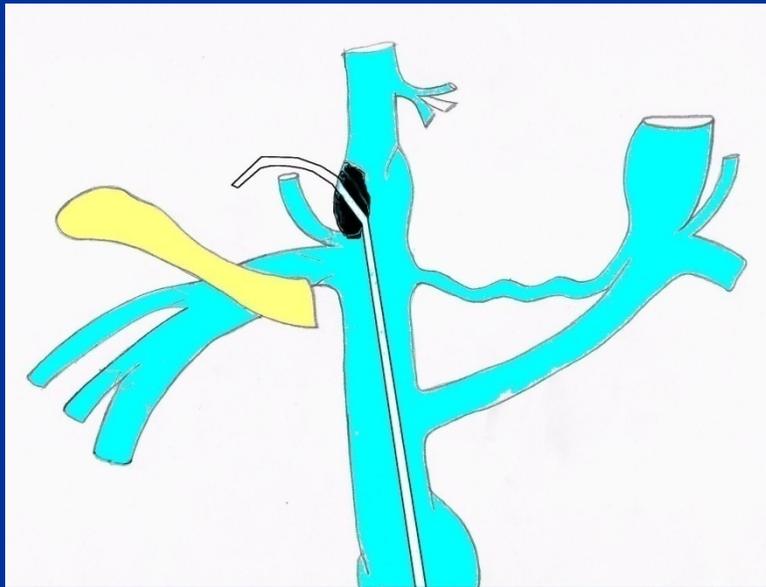


- Materiale ecogeno endoluminale
- Diametro aumentato
- Immobilità parietale
- Assenza di flusso spontaneo

TVP CVC correlata

- *Trombosi non ostruttiva = sintomatologia specifica assente (90%)*

Trombosi murale nel punto di penetrazione venosa



Trombosi pericaterete con adesione segmentaria, spiroide alle pareti



TVP CVC correlata

Quale strategia diagnostica?

- Screening periodico
- Screening soggetti “a rischio”
- Screening su sospetto clinico di *infezione*
 - Febbre
 - Eritema tunnel sottocutaneo
 - Essudazione purulenta
- Prima di una procedura di rimozione

“ la trombosi è il maggior fattore di rischio per infezione dei CVC ”

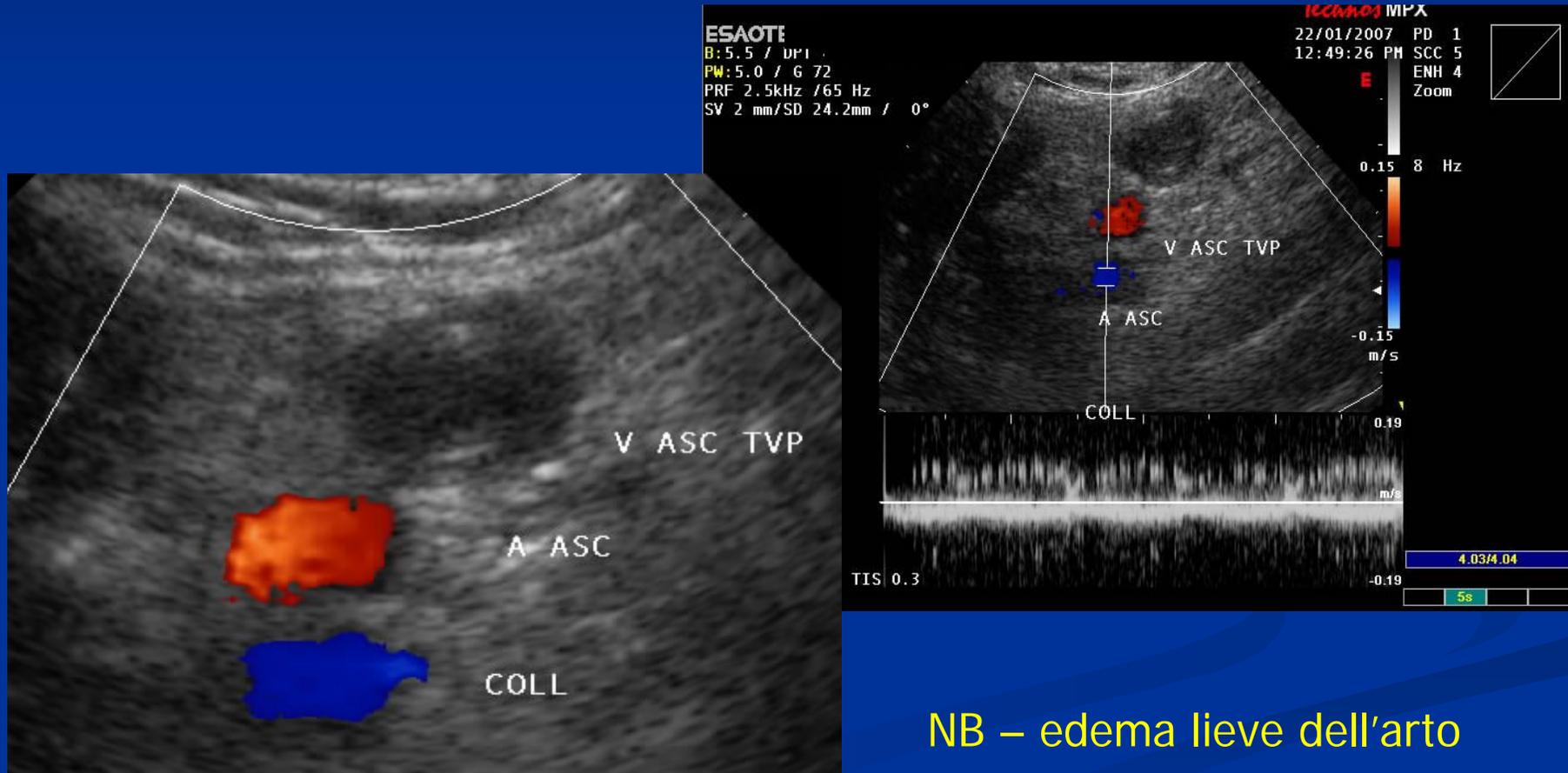
Kuter, D.J. The Oncologist, 2004

“ l’infezione del CVC contribuisce alla patogenesi delle complicazioni tromboemboliche ”

Agnelli, G. Verso, M. JCO, 2003

TVP vena ascellare

Sonda lineare, approccio ascellare, asse corto



NB – edema lieve dell'arto

Trombosi murale su CVC

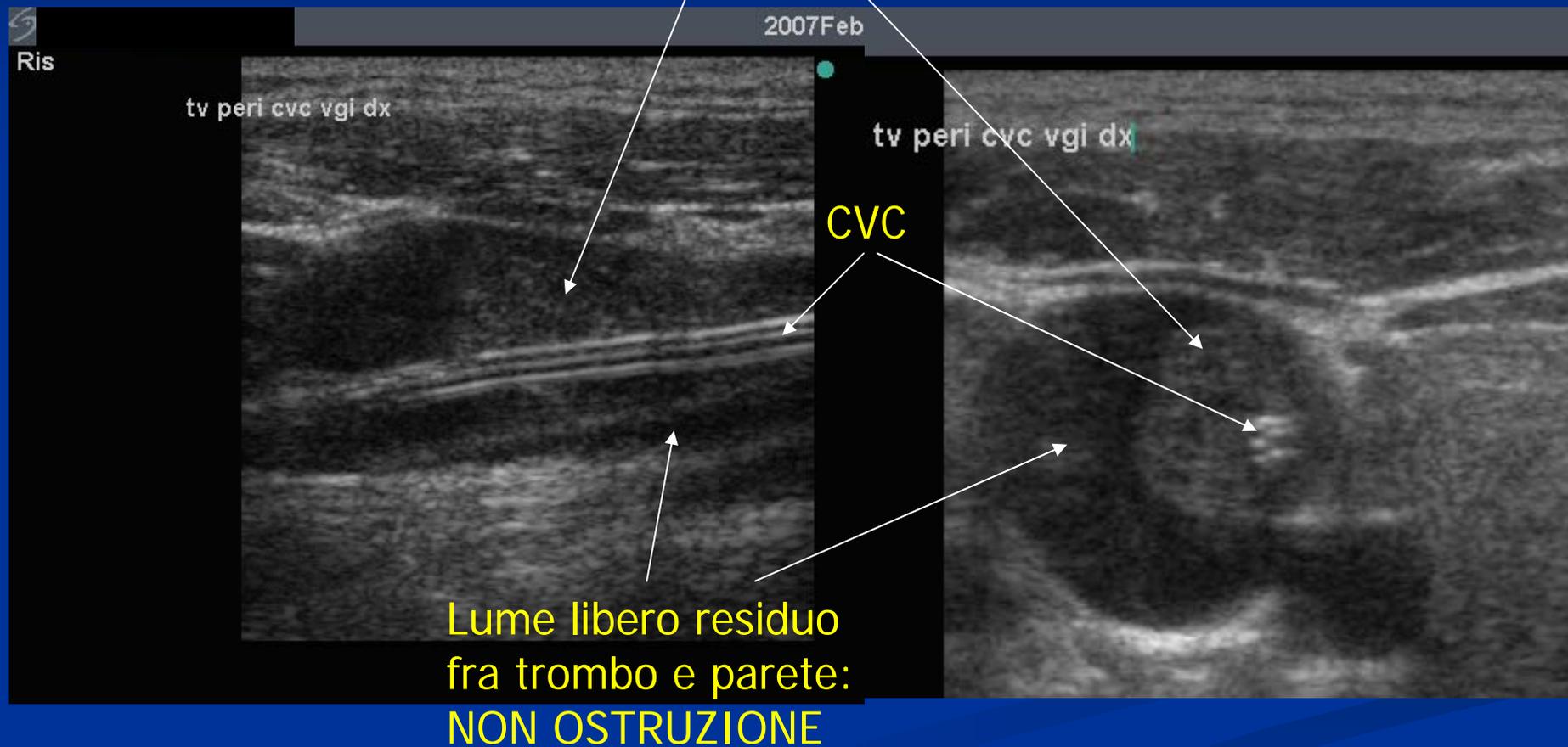


Presenza di materiale ecogeno limitato al punto di penetrazione endoluminale del CVC

Lume libero residuo fra trombo e parete:
NON OSTRUZIONE

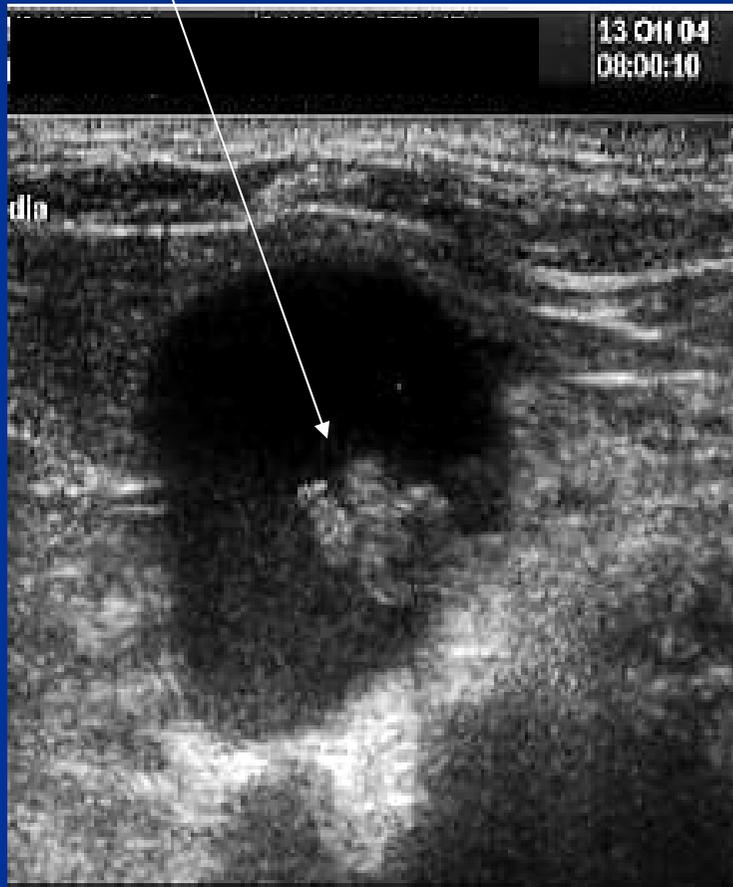
TVP peri-catetere VGI 1

Presenza di materiale ecogeno attorno al CVC



TVP peri-catetere settica

Vegetazioni

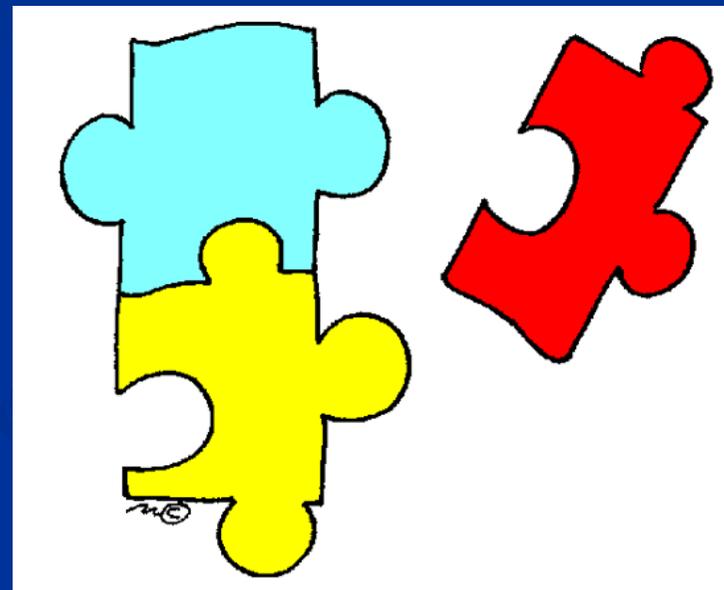


Colliquazioni endotrombotiche



Elementi di diagnosi

- Fattori predisponenti
- Segni e sintomi clinici
- Eventuale D.D.
- Score
- Dimero D
- CUS, Ecodoppler,
Flebografia, TC mdc,
RMN



Fattori predisponenti

- Anomalie congenite o acquisite

- deficit di proteina C
- deficit di proteina S
- deficit di antitrombina
- resistenza alla proteina C attivata (fattore V Leiden)
- mutazione G20210A del fattore II
- anticorpi antifosfolipidi (lupus anticoagulant) e anti-cardiolipina
- trombocitopenia indotta da eparina

- Fattori di rischio clinici

- traumi chirurgici e non chirurgici
- pregressa tromboembolia venosa
- immobilizzazione
- neoplasie
- cardiopatie
- paralisi delle gambe
- età (> 40 anni)
- obesità
- estrogeni
- parto

Segni Clinici

- **Dolore o dolorabilità al polpaccio**
- **Rigonfiamento con edema di gamba e/o di coscia**
- **Aumento della temperatura cutanea**
- **Dilatazione delle vene superficiali**
- **Cianosi in caso di ostruzione severa**



TROMBOSI VENOSA PROFONDA

SEGNI SEMEIOLOGICI

➤ *SEGNO DI HOMANS*

dolore al polpaccio alla dorsiflessione forzata del piede a gamba estesa

➤ *SEGNO DI BAUER*

dolore al polpaccio alla compressione del muscolo surale contro la membrana interossea

➤ *SEGNO DI NEUHOF*

diminuita ballottabilità del polpaccio a gamba flessa

DIAGNOSI DI TROMBOSI VENOSA PROFONDA

Bassa sensibilità della diagnosi clinica

molti trombi venosi anche estesi e potenzialmente pericolosi sono clinicamente silenti

Bassa specificità della diagnosi clinica

i sintomi e i segni della trombosi venosa possono essere presenti anche in malattie diverse

CAUSE ACUTE DI EDEMA DEGLI ARTI INFERIORI

- ✓ **LINFANGITE (ERISPELA, ECC.)**
- ✓ **CELLULITE**
- ✓ **DERMATITE**
- ✓ **VERSAMENTO ARTICOLARE**
- ✓ **CISTI DI BAKER**
- ✓ **EMATOMA**
- ✓ **ARTRITE**
- ✓ **FRATTURE**
- ✓ **ISCHEMIA ACUTA**

CAUSE CRONICHE DI EDEMA DEGLI ARTI INFERIORI

- ✓ **INSUFFICIENZA VENOSA**
- ✓ **LINFEDEMA**
- ✓ **SCOMPENSO CARDIACO**
- ✓ **DISTROFIA SIMPATICA RIFLESSA**
- ✓ **IPOPROTEINEMIA (INDIPENDENTEMENTE DALLA CAUSA)**
- ✓ **EDEMA IDIOPATICO**
- ✓ **EDEMA DA “POLTRONA”**

PUNTEGGIO PER VALUTARE CLINICAMENTE LA PROBABILITÀ DI TVP

| | punti |
|--|--------------|
| diagnosi alternativa più probabile | -2 |
| Gonfiore di tutto l'arto inferiore | 1 |
| Gonfiore del polpaccio > 3 cm. vs controlaterale | 1 |
| Senso di tensione, indurimento lungo l'asse venoso | 1 |
| Vene collaterali superficiali visibili (non varicose) | 1 |
| Paralisi, paresi, o recente immobilizzazione (es. "gesso") | 1 |
| Allettamento > 3 gg. o int. chirurgico maggiore < 4 settimane | 1 |
| precedente EP o TVP documentata | 1 |
| m. neoplastica attiva | 1 |

PUNTEGGIO PER VALUTARE CLINICAMENTE LA PROBABILITÀ DI TVP

✓ **punteggio < 2:** TVP poco probabile (bassa probabilità se = 0)

✓ **punteggio ≥ 2:** TVP probabile (alta probabilità se ≥ 3)

Wells, NEJM 2003

DOSAGGIO DEL D-DIMERO

- Sostanza i cui livelli nel sangue spesso (quasi sempre) aumentano in corso di malattia venosa tromboembolica.
- Rappresenta un marcatore della formazione di fibrina e quindi di trombosi.
- E' utile per escludere la diagnosi di TVP/EP

DOSAGGIO DEL D-DIMERO

disponibile in urgenza (<1h)

v.n.: < 500 ng/ml

Attenzione:

ASPECIFICO, perchè \uparrow in molte condizioni (infezioni, flogosi, neoplasie, IMA, scompenso cardiaco, traumi, interventi chirurgici)...

... però m. SENSIBILE, con alto potere predittivo negativo (se non è \uparrow esclude diagnosi di TVP prossimale al 98%)

ECOGRAFIA B MODE

IMMAGINE DELLA VENA

Forma, Diametro, Comprimibilità (C.U.S.)
Ecogenicità del contenuto
Echi endoluminali: eliminabili, mobili, fissi
Studio della parete venosa

COLOR -POWER DOPPLER

CONTENUTO EMATICO IN MOVIMENTO

Visualizzazione diretta
Riempimento lume,
Continenza valvolare

Pw/CW DOPPLER

RILIEVO VELOCIMETRICO

Caratteristiche del
Flusso venoso,
Reflusso valvolare

DIAGNOSI DI TVP IN PAZIENTE AMB. SINTOMATICO

- L'ultrasonografia va considerata la metodica diagnostica di prima scelta per la diagnosi della TVP prossimale nel paziente sintomatico.
- Il criterio diagnostico validato è la incomprimibilità delle vene (CUS).
- L'esplorazione estensiva delle vene (a includere le vene iliache nell'addome e le vene sottopoplitee), di per sé raccomandabile, non è sempre necessaria; può essere sostituita da una modalità semplificata, che tuttavia richiede, in caso di primo esame negativo, l'integrazione con informazioni aggiuntive.

QUALI INFORMAZIONI DEVE FORNIRE UN ECOCOLORDOPPLER VENOSO PER ACCERTAMENTO DI TROMBOSI VENOSA

CIRCOLO PROFONDO

- **PERVIETA' comprimibilità, non residui in caso di collabimento**
- **SEDE ED ESTENSIONE DELLA TROMBOSI**
- **CARATTERISTICHE DEL TROMBO**
- **CALIBRO DELLA VENA**
- **FUNZIONAMENTO VALVOLE**
- **DESCRIZIONE DELLA PARETE**

QUALI INFORMAZIONI DEVE FORNIRE UN ECOCOLORDOPPLER VENOSO PER ACCERTAMENTO DI TROMBOSI VENOSA

CIRCOLO SUPERFICIALE

- **Crosse safeno femorale e crosse safeno poplitea**
- **comprimibilità e pervietà**
- **presenza di occlusioni trombotiche**
- **sede ed estensione della trombosi**
- **caratteristiche del trombo**
- **calibro della vena**
- **funzionamento valvole e descrizione della parete**

Sospetta TVP
approccio ecografico

Tecnica d'esame

Posizione del paziente (1)



Posizione del paziente (2)

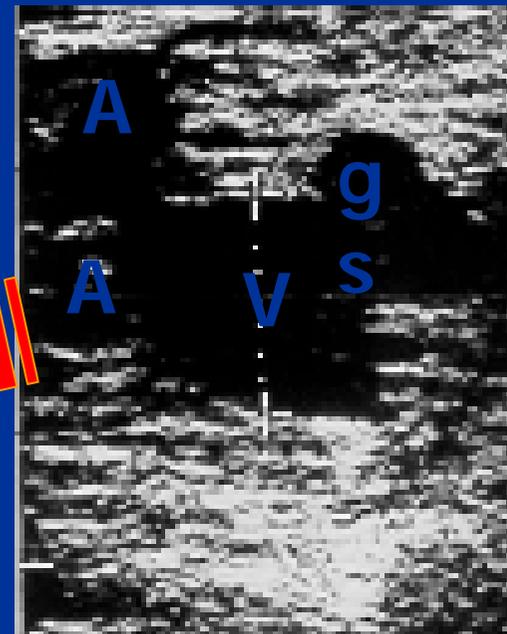
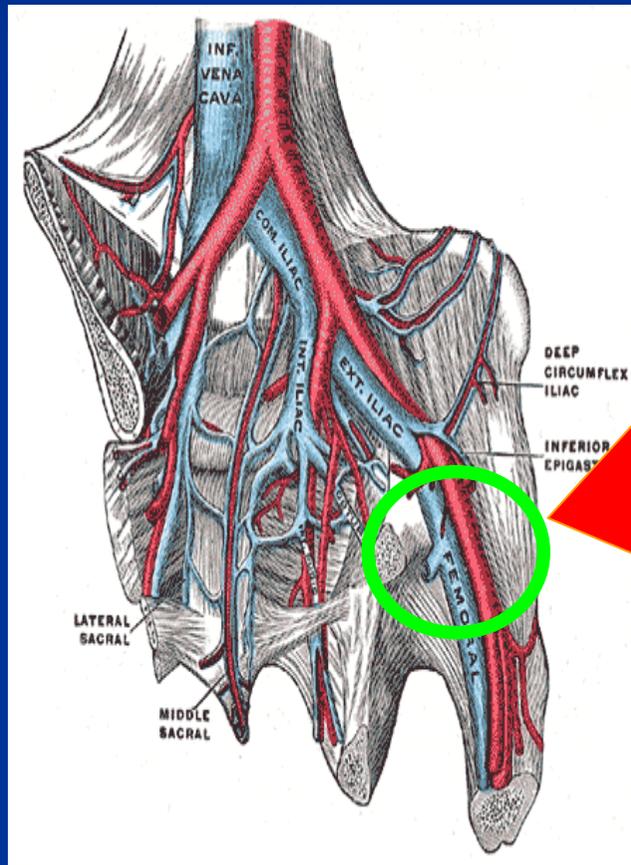


Posizione del paziente (3)



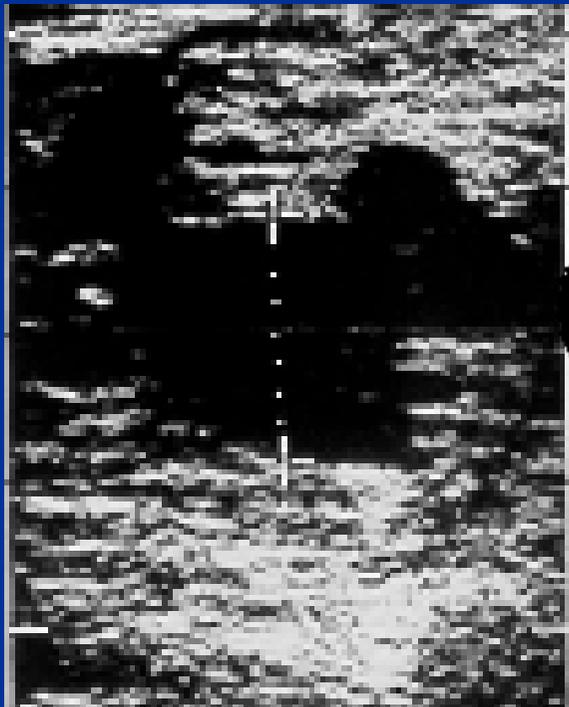
Anatomia ecografica: vena femorale comune

(1)



Anatomia ecografica: vena femorale comune

(2)



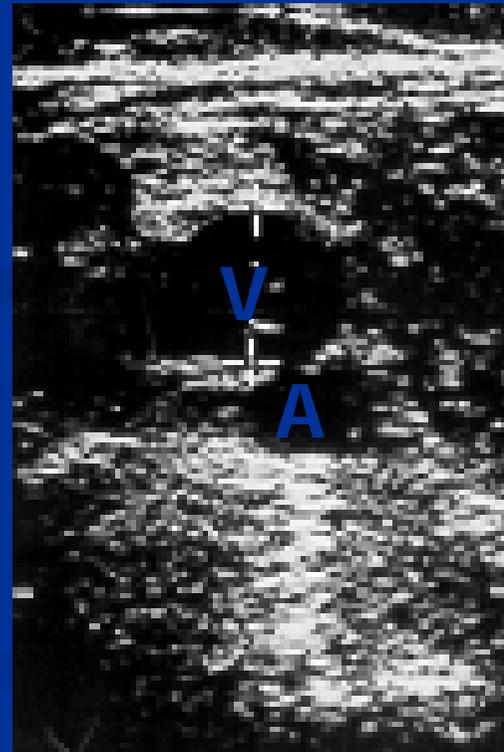
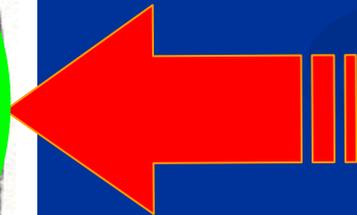
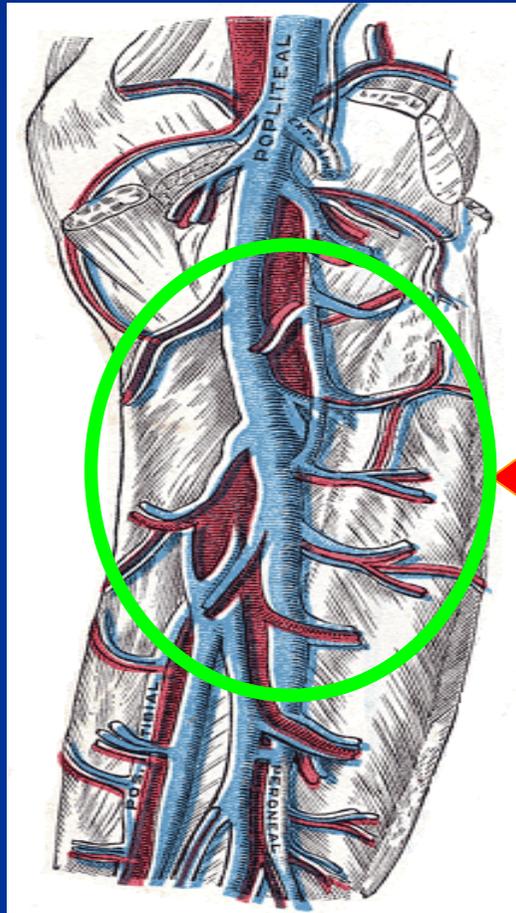
Arteria Femorale
Superficiale

Vena Grande Safena

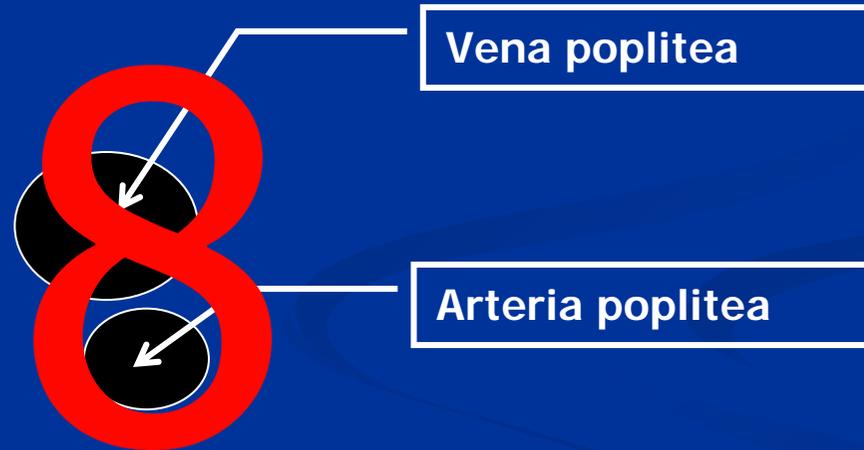
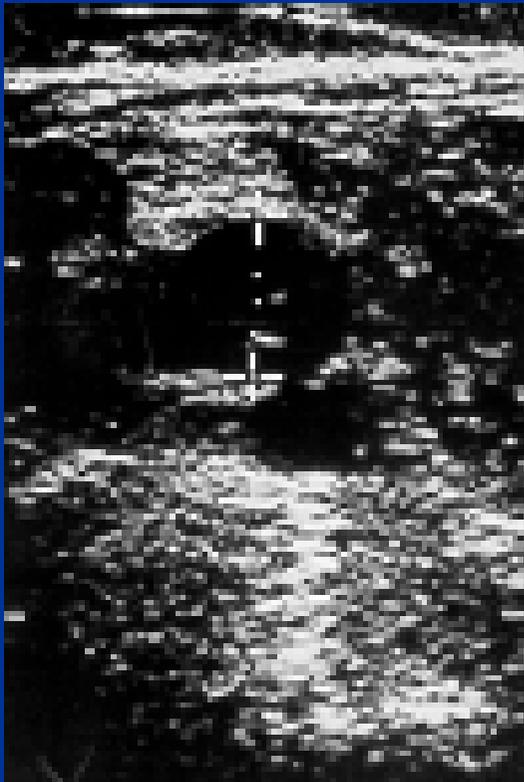
Vena Femorale Comune

Arteria Femorale Profonda

Anatomia ecografica: vena poplitea (1)



Anatomia ecografica: vena poplitea (2)



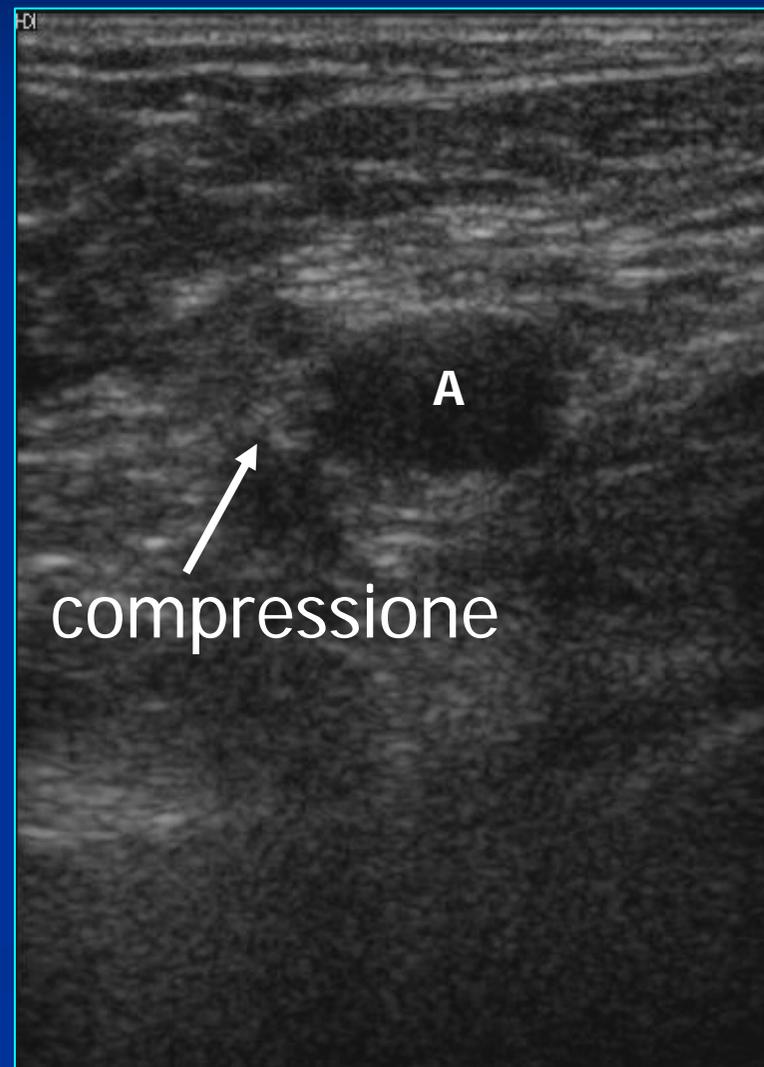
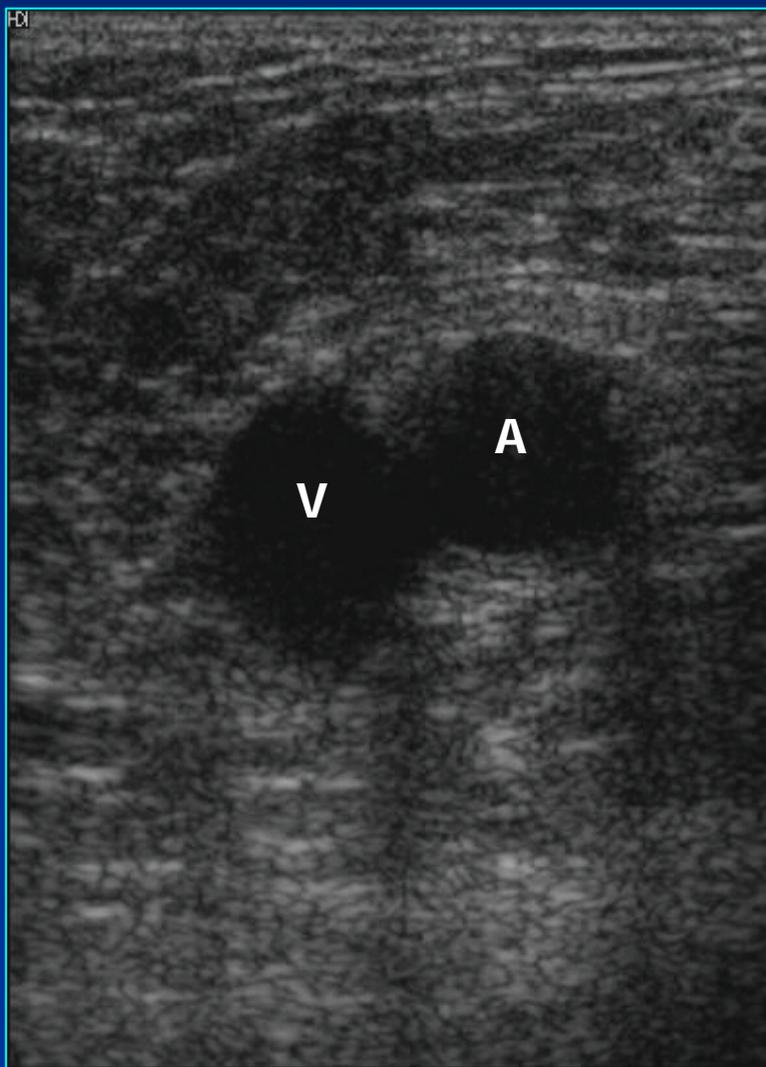
Criteri diagnostici

CUS : criteri diagnostici (1)

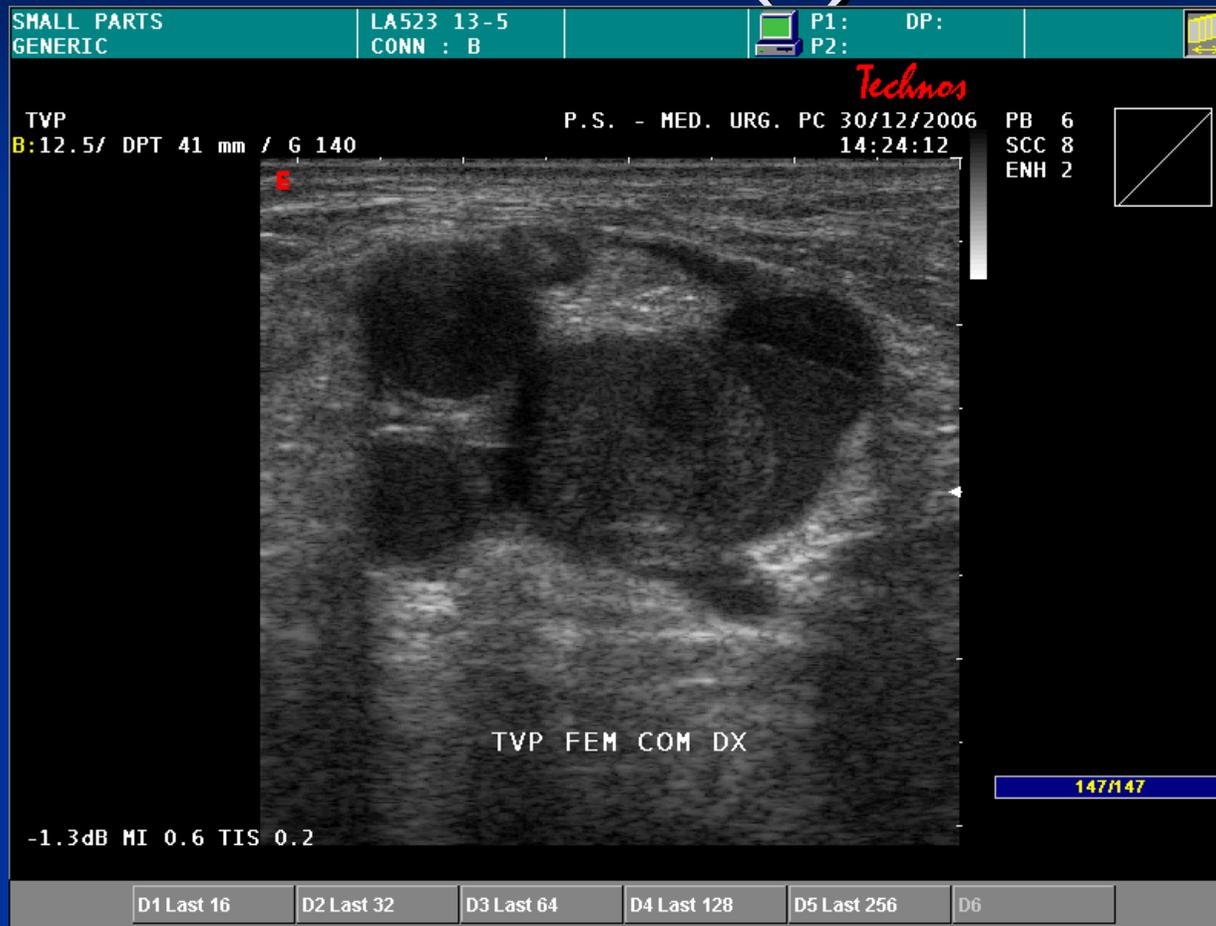
- Per confermare o escludere la presenza di una TVP prossimale è sufficiente valutare la comprimibilità in corrispondenza di siti anatomici facilmente individuabili :
 - La vena femorale comune
 - La vena poplitea + triforcazione
 - Le vene muscolari (gemellari, soleali)
 - Le vene assiali (tibiali posteriori, peroneali)
- Si definisce questo approccio “CUS”, in relazione al fatto che l'unico criterio diagnostico utilizzato è la:

comprimibilità venosa

Ecografia con compressione (CUS)



Incomprimibilità venosa (1)



- Lume venoso → \pm invariato
- Lume arterioso → forma alterata/pulsatilità↑

Incomprimibilità venosa (2)



- Lume venoso → \pm invariato
- Lume arterioso → forma alterata/pulsatilità ↑

CAVEAT

- La pulsatilità arteriosa può essere ridotta o assente, con possibili falsi positivi in pazienti:
 - arteriopatici / con BP aorto-femorale
 - in shock per qualsiasi causa
- Pazienti con pregressa (recente) TVP possono presentare una incomprimibilità prossimale “residua”, con possibili falsi positivi:
 - nel 40% dei casi dopo 1 anno
 - nel 30% dei casi dopo 2 anni
 - in > 20% dei casi dopo 3 anni

- Di fronte al sospetto clinico e all'impossibilità di escludere una TVP distale è necessario ripetere l'esame US a distanza di 7 giorni, o anche prima in caso di peggioramento dei disturbi o comparsa di nuovi sintomi, per diagnosticare tempestivamente una sua eventuale progressione prossimale.
- In caso di esami dubbi o discordanti, bisogna prendere in considerazione metodiche diagnostiche alternative.
- Un esame US va eseguito al momento di sospendere il trattamento anticoagulante e ripetuto (in genere ogni 6 mesi) in caso di persistenza di anomalie trombotiche, fino a confermare la stabilità del quadro residuo.

- **IL TROMBO DISTRUGGE INESORABILMENTE LE STRUTTURE VALVOLARI DEL TRATTO DI VENA OVE ESSO SI E' IMPIANTATO E SVILUPPATO, PRODUCENDO QUINDI UN DANNO ANATOMO-PATOLOGICO DI TIPO IRREVERSIBILE**

TRATTAMENTO DELLA TVP

IDEALE TERAPEUTICO

- **RAPIDA RICANALIZZAZIONE DEL LUME**
- **IMPEDIRE EMBOLIA DI FRAMMENTI O DI INTERA MASSA TROMBOTICA**
- **GARANTIRE INTEGRITA' VALVOLARE**

TRATTAMENTO DELLA TVP

- **OSTACOLARE ESTENSIONE TROMBOSI**
- **RIDURRE EDEMA ARTO CUI CONSEGUE COMPRESSIONE C OMPARTIMENTALE**
- **RIDURRE RECIDIVE**
- **RIDURRE L'INCIDENZA DI EP**
- **LIMITARE SINDROME POST TROMBOTICA**
- **PRESERVARE FUNZIONALITA' VALVOLARE E DEFLUSSO VENOSO**

FONDAMENTALE E' LA TERAPIA EPARINICA

■ EPARINA SODICA

- BOLO RAPIDO DI 3.500/5.000 UI E.V. (50-100 UI/KG)
SEGUITA DA INFUSIONE CONTINUA EV DI 1.250/1.500
UI/H PER 48 ORE, CONTROLLANDO APTT OGNI 6 ORE

EPARINA CALCICA

SOMMINISTRAZIONE DI 12.500 UI S.C. OGNI 8-12 ORE,
PRECEDUTA DA UN BOLO RAPIDO DI 4.000/6.000 UI
DI EPARINA SODICA

EPARINA A BASSO PESO MOLECOLARE

SOMMINISTRAZIONE OGNI 12 ORE SC, LA DOSE E'
INFUNZIONE DEL PESO CORPOREO E TITOLATA IN
UI ANTI Xa.

Principali eparine a basso peso molecolare

- NADROPARINA 90 UI a Xa/kg/12 ore
- ENOXAPARINA 100 UI a Xa/kg/12 ore
- PARNAPARINA 100 UI a Xa/kg/12 ore
- REVIPARINA 100 UI a Xa/kg/12 ore
- TINZAPARINA 175 UI a Xa/kg/24 ore
- DELTAPARINA 200 UI a Xa/kg/24 ore
- ARDEPARINA 130 UI a Xa/kg/12 ore

CONTROINDICAZIONI ALLA TERAPIA EPARINICA

- **ASSOLUTE: GRAVI EPISODI EMORAGICI PERI-OPERATORI TRAUMATICI O SPONTANEI, RECENTI INTERVENTI DI NCH O RECENTI EMORRAGIE DEL SNC, GRAVI DIATESI EMORRAGICHE CONGENITE O ACQUISITE**
- **RELATIVE: SEVERA IPERTENSIONE ARTERIOSA, ENDOCARDITE BATTERICA, TRAUMA CRANICO RECENTE, PREGRESSI SANGUINAMENTI GASTRO-INTESTINALI, GRAVE EPATOPATIA O NEFROPATIA, RETINOPATIA PROLIFERATIVA DIABETICA, PIASTRINOPENIA**

■ **LA NECESSITA' DI UN TRATTAMENTO ANTICOAGULANTE PROLUNGATO NELLA MAGGIORPARTE DELLE TVP, INTESO QUALE PREVENZIONE DELLA ESTENSIONE DELLA TROMBOSI E DELLE RECIDIVE TROMBOEMBOLICHE E' STATA DIMOSTRATA IN MODO INEQUIVOCABILE.**

LA TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE

- E' PRASSI ORMAI CORRENTE LA CONTEMPORANEA SOMMINISTRAZIONE, IN MODO EMBRICATO, DI EPARINA E ANTICOAGULANTI ORALI, SIN DALL'INIZIO DEL TRATTAMENTO TERAPEUTICO, SGANCIANDO L'EPARINA DOPO 4-5 GIORNI, ALLORQUANDO L' INR SI STABILIZZA TRA 2,5 E 3,00.

GLI ANTICOAGULANTI ORALI SONO INIBITORI DELLA SINTESI DEI FATTORI DELLA COAGULAZIONE VIT.K-DIPENDENTI (II, VII E X) E QUINDI LORO EFFETTI SULL'ATTIVITA' PROTROMBINICA ESSI AGISCONO PERO' PRECOCEMENTE PURE SULLA PROTEINA C ED S, DETERMINANDO PARADOSSALMENTE UNO STATO TROMBOFILO PERTANTO E' NECESSARIO INIZIARE SEMPRE CON EPARINA.

TRATTAMENTO DELLA TVP

LA TAO PUO' ESSERE INIZIATA ANCHE IL PRIMO GIORNO DI TERAPIA EPARINICA O SUCCESSIVAMENTE – AD ECCEZIONE DEI PAZIENTI POLITRAUMATIZZATI O A RISCHIO EMORRAGICO.

LA DURATA DELLA SOMMINISTRAZIONE EPARINICA NON VIENE PROLUNGATA OLTRE 5 / 7 GIORNI (10 GIORNI SE EMBOLIA POLMONARE MASSIVA)

L'EMBRICATURA DELLA TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE CON QUELLA EPARINICA NON DEVE ESSERE INFERIORE A 4 – 5 GIORNI.

LA SOMMINISTRAZIONE DI EPARINA POTRA' ESSERE INTERROTTA QUANDO I VALORI DI INR SIANO SUPERIORI A 2 PER ALMENO 2 GIORNI CONSECUTIVI.

LA TAO MIRA A:

- **BLOCCARE L'ESTENSIONE DEL TROMBO;**
- **RIDURRE I RISCHI DI UNA E. P. MASSIVA;**
- **FACILITARE LA LISI DEL TROMBO;**
- **LIMITARE AL MASSIMO IL DANNO VALVOLARE
(PRIMUM MOVENS DELLA TARDIVA S.P.T.)**
- **PREVENIRE LE RECIDIVE TROMBOEMBOLICHE (FATALI E NON FATALI) SPECIE IN PARTICOLARI PATOLOGIE (ONCOLOGIA, S. DA ANTICORPI ANTIFOSFOLIPIDI, ALTERAZIONI COAGULATIVE CONGENITE).**

TRATTAMENTO DELLA TVP

Inizio della TAO

Non consigliate elevate dosi da carico (20-40 mg di warfarin):

possono provocare necrosi cutanee soprattutto in pazienti con deficit di proteina C e S

Si inizia in generale con 5 (meglio) - 10 mg di warfarin o 2 (meglio) – 4 mg di acenocumarolo

COMPLICANZE NON EMORRAGICHE DELLA TAO

- NECROSI CUTANEA (in genere se presente deficit proteina C o proteina S, o sindrome da anticorpi antifosfolipidi)
- REAZIONI DA IPERSENSIBILITÀ
- ERITEMI CUTANEI
- ALOPECIA
- SINDROME DEL DITO BLU (microcristalli di colesterina)

COMPLICANZE DELLA TAO

La complicanza più frequente durante la TAO è costituita dalle manifestazioni emorragiche. L'incidenza globale di complicanze emorragiche, nello studio italiano ISCOAT (*Palareti 1996*), è risultata del 7.6% anni/paziente di trattamento, di cui 0.25% fatali (emorragie cerebrali), 1.09% maggiori, 6.2% minori.

FATTORI DI RISCHIO

- ETÀ > 65 ANNI
- PREGRESSO STROKE
- PREGRESSO SANGUINAMENTO GASTROINTESTINALE
- INSUFFICIENZA RENALE
- ANEMIA

CONTROINDICAZIONI ASSOLUTE

ASSOLUTE

GRAVIDANZA (primo trimestre; ultime 6 settimane)

EMORRAGIA MAGGIORE (entro 1 mese dall'insorgenza dell'evento)

CONTROINDICAZIONI RELATIVE

ETÀ AVANZATA (> 80 anni)

PAZIENTE NON COLLABORANTE

ALCOOLISMO

IPERTENSIONE GRAVE

PERICARDITE

INSUFFICIENZA CARDIACA GRAVE

ANEURISMA AORTA ADDOMINALE

INSUFFICIENZA RENALE GRAVE

BIOPSIA RENALE RECENTE

RECENTE ACCIDENTE CEREBRALE NON EMBOLICO

RECENTE CHIRURGIA / TRAUMA SNC O OCCHIO

CONTROINDICAZIONI RELATIVE

ANEURISMI CEREBRALI

ARTERIOSCLEROSI AVANZATA

ULCERA PEPTICA ATTIVA

VARICI ESOFAGEE

ERNIA IATALE

DIVERTICOLOSI COLON

MALATTIE INFIAMMATORIE INTESTINALI

INSUFFICIENZA EPATICA GRAVE

MALATTIE BILIARI

BIOPSIA EPATICA RECENTE

MALNUTRIZIONE

DIETE PER CALO PONDERALE

**INDICAZIONI AL FILTRO
CAVALE TEMPORANEO
(TEMPOFILTRI)**

- **POLITRAUMATIZZATO GRAVE**
 - **CONTROINDICAZIONE ANTICOAGULANTI**
 - **COMPLICANZE DEGLI ANTICOAGULANTI**
- **INEFFICACIA DEGLI ANTICOAGULANTI**
 - **TROMBI FLOTTANTI PROSSIMALI**
 - **FIBRINOLISI LOCO-REGIONALE**
 - **TROMBECTOMIA CHIRURGICA**

- **QUANTO DEVE DURARE LA
TERAPIA ANTICOAGULANTE
ORALE DOPO UN PRIMO
EPISODIO DI T V P ?**

A TAL FINE DISTINGUIAMO 3 GRUPPI DI PAZ.:

- ❖ **I° PAZ. CON TVP ASSOCIATA AD UN FATTORE DI RISCHIO REVERSIBILE:(INTER.CHIR.,IMMOBILIZZAZIONE PROLUNGATA, SCOMPENSO CARDIACO,ESTRO-PROGESTINICI E S.DA ANTICORPI ANTI-FOSFOLIPIDI).**
- ❖ **2° PAZ. CON TVP ASSOCIATA AD UN FATTORE DI RISCHIO PERSISTENTE GENETICAMENTE DETERMINATO (DEF.ATIII,DI PC,DI PS,RESISTENZA ALLA PCa,FATTORE V DI LEIDEN,VARIANTE DEL II E IPEROMOCISTINEMIA) OVVERO FATTORE DI RISCHIO ACQUISITO (M. NEOPLASTICA, S.ANTICORPI ANTIFOSFOLIPIDI PRIMARIA.)**
- ❖ **3° PAZ. CON TVP IDIOPATICA (SIC).**

SULLE EVIDENZA IL NOSTRO ORIENTAMENTO E'....

■ **A) PER I PAZIENTI DEL I° GRUPPO**

TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE DI BREVE DURATA (2-6 M),VA PROTRATTA SOLO SE PERSISTONO LE CONDIZIONI DI RISCHIO.

B) PER I PAZIENTI DEL II° GRUPPO

TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE PER 1 ANNO OVVERO A TEMPO INDETERMINATO.

C) PER I PAZIENTI DEL 3° GRUPPO

TERAPIA PER 6 MESI,SPECIE SE RECIDIVANTE, CONTROLLI PERIODICI PER SVELARE LA MALATTIA CRIPTICA.

ESSI SONO PAZIENTI IN LIBERTA' VIGILATA!!!

TRATTAMENTO DELLA TVP

LA COMPRESSIONE ELASTICA E' INDICATA NEL TRATTAMENTO DELLA TVP

- **CAPACITA' DI REALIZZARE UNA SPINTA PRESSORIA IN CONTRAPPOSIZIONE ALL'IPERTENSIONE VENOSA**
- **GARANTISCE LA FUNZIONE DI POMPA MUSCOLARE**

TRATTAMENTO DELLA TVP

L'utilità dell'applicazione della contenzione elastica con calza antitrombo o con bendaggio elasto adesivo nella fase iniziale e con calza elastica (40 MMHG) dalla dimissione,

è stata confermata da studi osservazionali:

dopo follow-up di 5 anni pazienti con TVP hanno presentato insorgenza di sindrome post trombotica

- di entità moderata nel 12 % dei casi,**
- di entità maggiore (ulcera o recidiva di TVP) solo nel 6 % dei casi. (Villalta et al Hemostasis 1994; 24:158a)**