

RENZO DIONIGI

Chirurgia

TERZA EDIZIONE

a cura di

Giulio Carcano - Luigi Boni - Gianlorenzo Dionigi

 **MASSON**

Sezione IV - Chirurgia vascolare

Capitolo 5

Arteriopatie croniche degli arti inferiori

G. Lorenzi, M. Domanin, R. Beretta

Aspetti epidemiologici

L'insufficienza arteriosa cronica degli arti inferiori è una condizione patologica molto diffusa. Mentre nella decade compresa tra 40 e 49 anni la prevalenza varia dal 1,4% al 1,9%, nelle decadi successive diventa nettamente superiore, con punte del 6,9% fra i 50 e 59 anni e addirittura superiori al 10% tra i 60 e i 69 anni (Tab. 5.1).

Studio	Gruppi di età		
	40-49	50-59	60-69
Copenhagen	1,4	3,1	
Framingham	1,5	5,0	6,0
Helsinki	1,9	4,6	
Mosca	6,9		
San Diego			> 10,0

Anche se non tutte le lesioni esitano in sintomatologia clinica, il decorso della malattia non di rado diventa più aggressivo verso quadri di grave ischemia (dolore a riposo, gangrena). In uno studio longitudinale sulla popolazione finlandese è stato rilevato che la *claudicatio intermittens* assunta come sintomo indicatore dell'insufficienza arteriosa presenta una prevalenza del 2,1% nei soggetti di sesso maschile e del 1,8% nei soggetti di sesso femminile. Nello studio eseguito su oltre 5000 adulti nella popolazione di Framingham la prevalenza della *claudicatio intermittens* è stata stimata intorno al 2%. I sintomi della vasculopatia periferica si manifestano frequentemente insieme a condizioni morbose che colpiscono gli altri distretti vascolari e possono rappresentare la prima manifestazione di una vera e propria malattia polidistrettuale. Significativa è l'associazione tra la patologia vascolare periferica e

cardiopatìa ischemica. Indagini di Autori diversi hanno dimostrato che la prevalenza di *claudicatio intermittens* è più elevata in soggetti con contemporanei segni e sintomi di coronaropatia. Nello studio sulla popolazione finlandese nei maschi con segni evidenti di *angina pectoris* la prevalenza di *claudicatio* era 7,2 volte superiore rispetto ai maschi senza *angina* e negli individui con *claudicatio intermittens* la mortalità per cause cardiovascolari è risultata 2,6 volte superiore rispetto alla popolazione normale. La speranza di vita in tali pazienti dopo i 60 anni risulta diminuita di circa la metà, e questo è compatibile con la concomitante rilevante incidenza di cardiopatìa ischemica. Nel *Cardiovascular Health Study* è stato dimostrato che un *Ankle Brachial Index* (ABI) ridotto è direttamente connesso con il numero di vasi coronarici interessati da lesioni aterosclerotiche.

Individuare un paziente con arteriopatia periferica corrisponde quindi ad avvistare un paziente ad elevato rischio di malattia vascolare multidistrettuale con conseguente ridotta speranza di vita.

Aspetti epidemiologici

L'insufficienza arteriosa cronica degli arti inferiori è una condizione patologica molto diffusa. Mentre nella decade compresa tra 40 e 49 anni la prevalenza varia dal 1,4% al 1,9%, nelle decadi successive diventa nettamente superiore, con punte del 6,9% fra i 50 e 59 anni e addirittura superiori al 10% tra i 60 e i 69 anni (Tab. 5.1).

Studio	Gruppi di età		
	40-49	50-59	60-69
Copenhagen	1,4	3,1	
Framingham	1,5	5,0	6,0
Helsinki	1,9	4,6	
Mosca	6,9		
San Diego			> 10,0

Anche se non tutte le lesioni esitano in sintomatologia clinica, il decorso della malattia non di rado diventa più aggressivo verso quadri di grave ischemia (dolore a riposo, gangrena). In uno studio longitudinale sulla popolazione finlandese è stato rilevato che la *claudicatio intermittens* assunta come sintomo indicatore dell'insufficienza arteriosa presenta una prevalenza del 2,1% nei soggetti di sesso maschile e del 1,8% nei soggetti di sesso femminile. Nello studio eseguito su oltre 5000 adulti nella popolazione di Framingham la prevalenza della *claudicatio intermittens* è stata stimata intorno al 2%. I sintomi della vasculopatia periferica si manifestano frequentemente insieme a condizioni morbose che colpiscono gli altri distretti vascolari e possono rappresentare la prima manifestazione di una vera e propria malattia polidistrettuale. Significativa è l'associazione tra la patologia vascolare periferica e cardiopatia ischemica. Indagini di Autori diversi hanno dimostrato che la prevalenza di *claudicatio intermittens* è più elevata in soggetti con contemporanei segni e sintomi di coronaropatia. Nello studio sulla popolazione finlandese nei maschi con segni evidenti di *angina pectoris* la prevalenza di *claudicatio* era 7,2 volte superiore rispetto ai maschi senza *angina* e negli individui con *claudicatio intermittens* la mortalità per cause cardiovascolari è risultata 2,6 volte superiore rispetto alla popolazione normale. La speranza di vita in tali pazienti dopo i 60 anni risulta diminuita di circa la metà, e questo è compatibile con la concomitante rilevante incidenza di cardiopatia ischemica. Nel *Cardiovascular Health Study* è stato dimostrato che un *Ankle Brachial Index* (ABI) ridotto è direttamente connesso con il numero di vasi coronarici interessati da lesioni aterosclerotiche.

Individuare un paziente con arteriopatia periferica corrisponde quindi ad avvistare un paziente ad elevato rischio di malattia vascolare multidistrettuale con conseguente ridotta speranza di vita.

Eziopatogenesi

Le cause più frequenti di ischemia cronica periferica sono le seguenti (Tab. 5.2):

- [aterosclerosi](#);
- [malattia di Burger](#);
- [vasculiti](#);
- [small aorta syndrome](#);
- [sindrome da intrappolamento della poplitea](#);
- degenerazione cistica della poplitea;

Tab. 5.2. Cause eziologiche di arteriopatia cronica degli arti inferiori (Istituto di Chirurgia Vascolare e Angiologia – Università di Milano).

Aterosclerosi	94,3%
Tromboangiite obliterante	4,9%
Intrappolamento poplitea	0,6%
Coartazione aortica	0,1%
Small aorta syndrome	0,1%

Aterosclerosi

Essa è la causa di gran lunga più rilevante di arteriopatia cronica periferica. Valutando la prevalenza delle varie condizioni morbose in una popolazione chirurgica molto ampia (Tab. 5.2) l'aterosclerosi è stata identificata come responsabile della condizione clinica nel 94,3% dei pazienti. Lo sviluppo dell'aterosclerosi nel distretto arterioso periferico è legato alla presenza di fattori di rischio e patologie associate ben definite, non diversamente dalla cardiopatia ischemica e dalla insufficienza cerebrovascolare (Tab. 5.3), quali ipertensione, diabete mellito, dislipidemie, iperomocisteinemia e, soprattutto, il fumo.

Tab. 5.3. Fattori di rischio principali della vasculopatia obliterante periferica.

- Fumo
- Diabete
- Dislipidemia
- Ipertensione
- Iperfibrinogenemia

Malattia di Burger

In ordine di frequenza la tromboangiite obliterante, o Morbo di Burger, è la seconda causa di arteriopatia cronica periferica (Tab. 5.2), anche se di gran lunga inferiore all'aterosclerosi. Tale entità nosologica è trattata particolarmente nel Capitolo 12 di questa sezione.

Vasculiti

Molto spesso, processi vasculitici possono causare occlusioni delle arterie di calibro minore degli arti, per cui clinicamente possono osservarsi dei quadri di insufficienza arteriosa periferica. Raramente tali processi vengono trattati in prima istanza dal chirurgo vascolare essendo indicata generalmente una terapia farmacologica, semmai il chirurgo vascolare è chiamato in causa in presenza di eventuali complicanze.

Small aorta syndrome

Si tratta di una situazione morbosa molto rara, caratterizzata da una ipoplasia localizzata del tratto terminale dell'aorta addominale con estensione all'origine delle arterie iliache in alcuni casi e ne sono essenzialmente affette donne forti fumatrici. Quadro caratteristico della sindrome è la presenza di una biforcazione aortica molto alta con un diametro aortico inferiore a 15 mm ed iliaco inferiore a 7 mm e la scarsità del circolo collaterale.

Sindrome da intrappolamento della poplitea e **degenerazione cistica della poplitea**

Entrambe sono raramente causa di ischemia cronica periferica e ne sono affetti individui giovani. Si rimanda comunque al Capitolo 12 di questa sezione per la trattazione estesa di tali patologie.

Anatomia patologica

Come già sottolineato nel Capitolo 3 di questa sezione, l'aterosclerosi è una malattia multidistrettuale, tuttavia essa tende ad originare in corrispondenza di alcuni segmenti arteriosi: le biforcazioni, i segmenti fissati alle strutture circostanti, ed infine quelli che descrivono un angolo particolarmente acuto, a causa del flusso turbolento che si verifica in tali punti. L'anatomia arteriosa degli arti inferiori offre numerosi siti in cui l'aterosclerosi può trovare il punto di origine adatto: l'aorta sottorenale, il carrefour aorto-iliaco, la biforcazione iliaca, la biforcazione femorale, il passaggio femoro-popliteo nel canale di Hunter, la poplitea iuxtarticolare, la triforcazione tibiale (Tab. 5.4).

	Aorto-iliaca	Femoro-poplitea-tibiale	Combinata
De Bakey	56,8	43,2	
Humphries	27,9	46,1	23,0
Haimovici	24,6	75,4	
Valdoni	28,0	72,0	
Schroeder			82,5

Convenzionalmente, si è soliti suddividere l'aterosclerosi degli arti inferiori in due gruppi principali in base ai distretti arteriosi colpiti: aorto-iliaca e femoro-popliteo-tibiale, anche se in un elevato numero di pazienti entrambi i distretti sono coinvolti dalla malattia contemporaneamente. È evidente che la gravità della sintomatologia clinica dipenderà dall'estensione del processo aterosclerotico. Vollmar e Rob hanno proposto una classificazione della malattia obliterante sia nel distretto aorto-iliaco che in quello periferico, in base alla localizzazione delle lesioni aterosclerotiche. Pertanto, nel distretto aorto-iliaco, si possono individuare tre tipi:

- **Tipo 1 (o segmentario):** il processo occlusivo è limitato ad un segmento dell'aorta o delle arterie iliache.
- **Tipo 2 (o della biforcazione):** le lesioni obliteranti sono situate a livello della biforcazione aortica con contemporaneo grave restringimento o completa occlusione del primo tratto di una o di entrambe le iliache comuni.
- **Tipo 3 (trombosi aortica):** questa forma origina frequentemente da lesioni di tipo 2 con una successiva trombosi che si estende sino all'origine delle arterie renali.

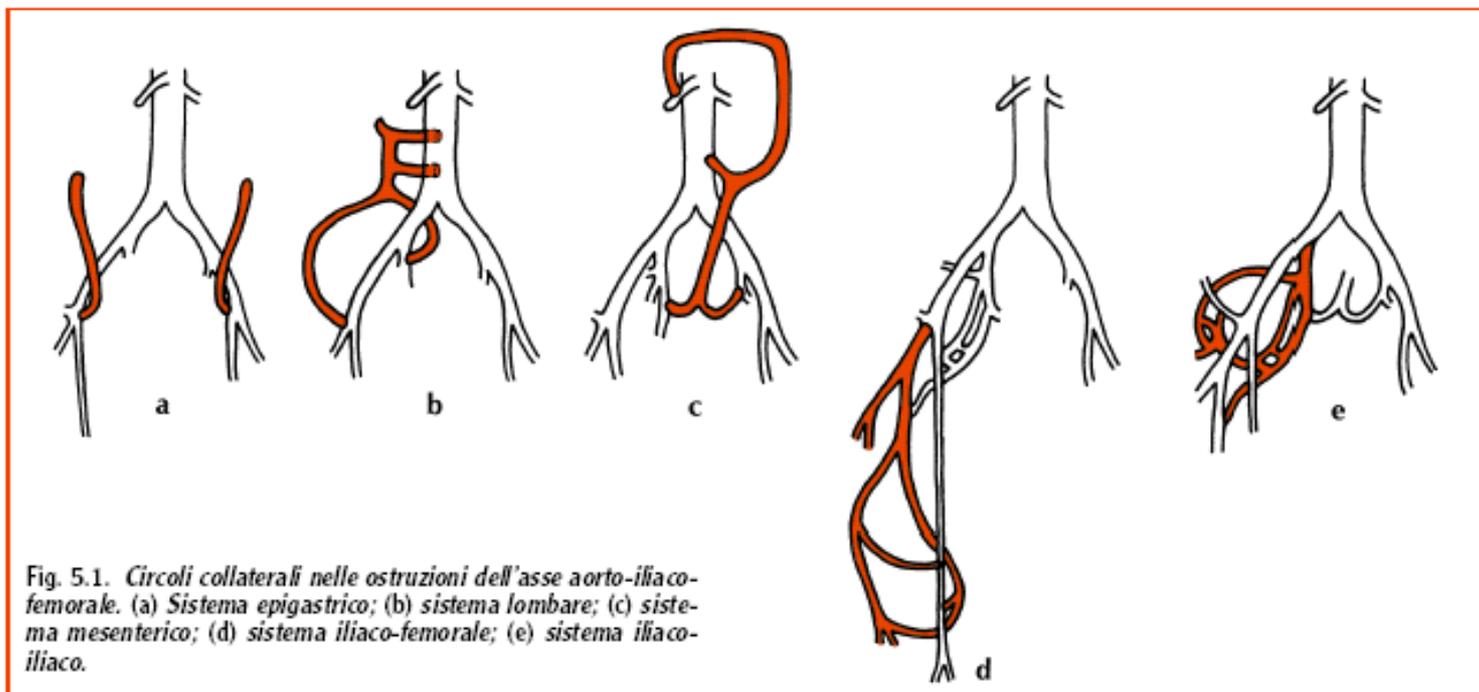
Esistono situazioni in cui prevalgono le lesioni ateromasiche e altre in cui è preponderante il processo trombotico. Nel 15-50% dei casi si associano anche lesioni alle arterie renali.

Nel distretto femoro-popliteo è più arduo ricondurre la morfologia delle lesioni a pochi tipi fondamentali, per il frequente coinvolgimento delle arterie tibiali (nel 40% dei casi) con quadri angiografici molto variabili. Per quel che concerne le lesioni della femorale superficiale, si possono individuare tre tipi morfologici:

- **Tipo 1:** occlusione estesa a tutta la femorale superficiale, con sovente coinvolgimento della femorale profonda.
- **Tipo 2:** occlusioni segmentarie localizzate al canale di Hunter.
- **Tipo 3:** forme di transizione tra i due gruppi.

Fisiopatologia

Le arteriopatie obliteranti croniche quando non si instaura una trombosi acuta di tutto il vaso, sono caratterizzate da una evoluzione relativamente lenta delle lesioni stenosttruttive che permette l'instaurarsi di meccanismi compensatori (Figg. 5.1 e 5.2) che possono efficacemente rallentare la progressione del processo ischemico.



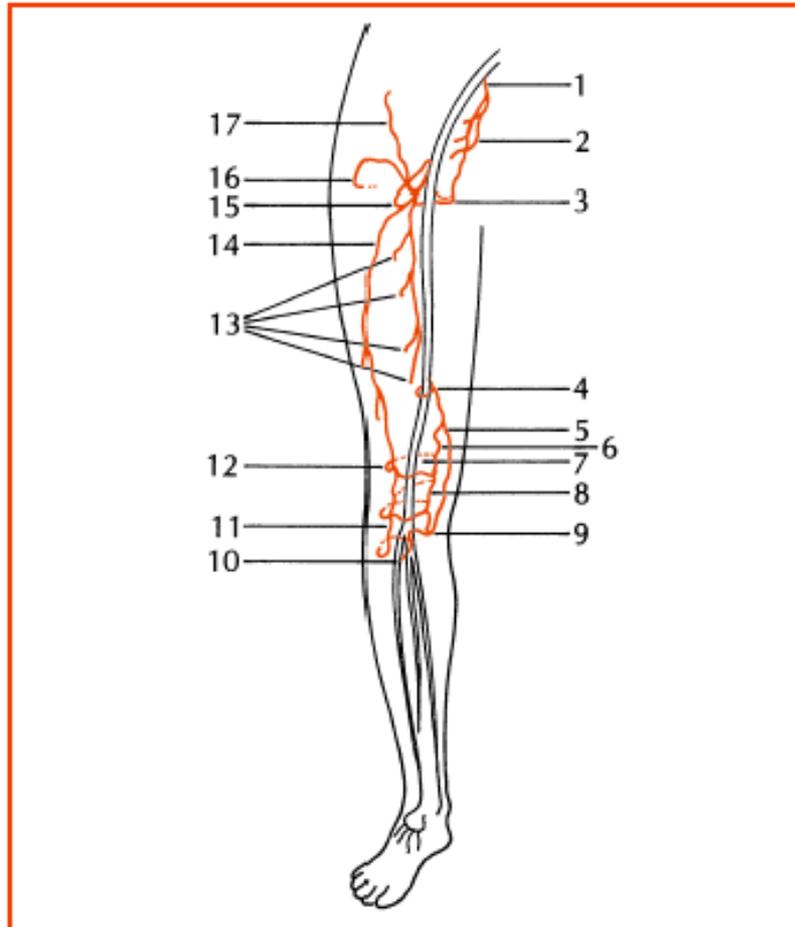


Fig. 5.2. Circoli collaterali nelle ostruzioni dell'asse arterioso femoro-popliteo. (1) *arteria ipogastrica*; (2) *arteria otturatoria*; (3) *arteria circonflessa mediale del femore*; (4) *arteria suprema del ginocchio*; (5) *branca safenica della arteria genicolare superiore*; (6) *arteria genicolare superiore*; (7) *arteria articolare inferiore mediale della poplitea*; (8) *ramo comunicante intergenicolare*; (9) *arteria genicolare inferiore*; (10) *arteria ricorrente della tibiale anteriore*; (11) *arteria articolare inferiore laterale della poplitea*; (12) *arteria genicolare superiore laterale*; (13) *arterie perforanti*; (14) *branca discendente della arteria circonflessa laterale del femore*; (15) *arteria femorale profonda*; (16) *branca ascendente arteria circonflessa laterale del femore*; (17) *branca trasversa circonflessa laterale del femore*.

In termini emodinamici una stenosi diventa potenzialmente capace di provocare una sintomatologia ischemica quando il restringimento del lume arterioso è tale da provocare un gradiente pressorio (ΔP) a monte e a valle della lesione con una riduzione del flusso (Q): questo si verifica quando l'area trasversale del vaso è ridotta almeno del 75%. Le due entità emodinamiche ΔP e Q hanno un andamento opposto ed esattamente speculare: i decrementi di Q sono esattamente correlabili agli incrementi di ΔP . In un sistema dinamico come l'albero arterioso tuttavia hanno un'importanza rilevante le modificazioni delle resistenze (R) del letto vascolare periferico, in continua relazione con pressione e flusso. Quando le resistenze sono basse ed il flusso elevato, le modificazioni correlate di ΔP e Q si instaurano con gradi di stenosi minore. Questo può spiegare in parte come una lesione che non produce alcun sintomo a riposo può diventare sintomatica durante la deambulazione.

Nell'ambito delle resistenze totali al flusso, una grande importanza hanno in caso di malattia, le resistenze segmentarie (Rseg.) determinate dalle lesioni stenostrofittive e dal circolo collaterale (Fig. 5.1).

La regolazione periferica del flusso è localizzata per la maggior parte nelle arteriole terminali e negli sfinteri precapillari, il cui tono è regolato dal sistema nervoso simpatico, dalle catecolamine circolanti, da prodotti del metabolismo locale e da fattori miogeni.

Le relazioni tra pressione, flusso e resistenze sia a riposo che durante l'esercizio muscolare sono diverse nei soggetti normali e patologici e si modificano nel corso della malattia. Si può sostenere che la pressione distale ad un'ostruzione (Pd) dipende dalla pressione arteriosa sistemica (Pa) e dal prodotto del flusso e delle resistenze segmentarie secondo la relazione:

$$Pd = Pa - (Q \times Rseg.)$$

A riposo le resistenze segmentarie cominciano ad elevarsi quando una stenosi diventa critica. All'innalzamento delle resistenze segmentarie si accompagna la dilatazione delle arteriole a valle della lesione, mantenendo costante il flusso. Essendo Rseg. elevata, il prodotto QRseg. aumenta e quindi Pd diminuisce. In un arto dove è presente un'ostruzione arteriosa (o una stenosi significativa) il flusso a riposo può essere normale ma si ha una caduta della pressione distrettuale. Con l'aggravarsi della malattia, per le scarse capacità di compenso del circolo collaterale e per la molteplicità delle lesioni, Rseg. diventano molto elevate e Pd può scendere al di sotto di 20-30 mmHg, valori sotto ai quali cessa ogni autoregolazione ed il flusso diventa completamente dipendente dalla pressione. È in queste condizioni che, anche a riposo, il flusso diminuisce a tal punto da provocare la necrosi tessutale con la comparsa di ulcere e gangrene. È d'altro canto difficile stabilire sempre con esattezza qual è il valore pressorio critico per la perfusione tissutale, in quanto in alcune situazioni, come la presenza di diabete o infezione, è richiesto un flusso vitale minimo superiore a quello in condizioni normali.

Si osservano frequentemente pazienti con ischemia avanzata tenere l'arto in ortostatismo, al di fuori del letto (specie nelle ore notturne) per trovare sollievo al dolore. Negli stessi pazienti l'elevazione del piede provoca al contrario un'intensificazione del dolore. Il fenomeno è spiegabile in termini di cambiamento della pressione idrostatica. Infatti un soggetto che in posizione supina ha una pressione arteriosa distale di 30 mmHg ed una pressione venosa di 10 mmHg, può usufruire di un gradiente pressorio di 20 mmHg tale da favorire il flusso arteriolo-capillare. Se lo stesso soggetto alza il piede di 20 cm, provocherà una diminuzione della pressione idrostatica di 16 mmHg, ottenendo una pressione arteriosa di 14 mmHg. Poiché la pressione venosa non può mai scendere al di sotto di quella tissutale (da 1 a 5 mmHg), il gradiente transcapillare scenderà da 20 mmHg ad un valore compreso tra 9 e 13 mmHg, favorendo la successiva comparsa di dolore e parestesie. Se invece si permette al paziente di tenere l'arto verticale con piede al di sotto del piano del letto di 80 cm, la pressione idrostatica aumenterà di 62 mmHg. Sebbene l'aumento della pressione idrostatica riguardi sia il versante arterioso che quello venoso, lasciando inalterato il gradiente, l'aumento della pressione intraluminare arteriolare porterà ad una dilatazione massimale del letto capillare.

Esiste una spiegazione emodinamica anche per il fenomeno, in apparenza paradossale, del miglioramento dei sintomi che i pazienti con dolori a riposo riferiscono dopo aver eseguito alcuni passi. La contrazione dei muscoli del polpaccio provoca un importante abbassamento della pressione venosa (se non esistono ostacoli al deflusso e la funzione valvolare è conservata). Poiché tale movimento non influisce significativamente sulla pressione arteriosa, il gradiente pressorio ne risulterà aumentato.

Ritornando alla situazione di *claudicatio intermittens*, è importante vedere come si modificano i rapporti tra pressione, flusso e resistenze durante l'esercizio muscolare. Quest'ultimo infatti determina negli arti non affetti da arteriopatia una marcata diminuzione delle resistenze che in condizioni di riposo sono elevate ed un aumento di flusso, necessario alle esigenze metaboliche.

Come conseguenza il prodotto QRseg. rimane basso e si ha solo un modesto abbassamento della pressione periferica Pd.

Negli arti con lesioni ostruttive arteriose esiste già in condizioni basali un discreto grado di vasodilatazione arteriolare per compensare le elevate resistenze segmentarie. In risposta all'esercizio, si ha una ulteriore vasodilatazione, ma le resistenze totali al flusso rimangono alte proprio a causa delle resistenze segmentarie dovute alle lesioni vascolari. Quindi il flusso, anche se in una certa misura aumenta, non raggiunge l'incremento necessario a garantire le richieste metaboliche, anch'esse aumentate. Si accumulano quindi, quei prodotti metabolici responsabili del dolore tipico della *claudicatio intermittens*.

Poiché il prodotto QRseg. è elevato, la pressione distrettuale Pd cala notevolmente. Questo calo pressorio durante l'esercizio è uno strumento diagnostico molto utile in presenza di *claudicatio intermittens*.

La situazione diventa più complessa quando in un arto si verificano occlusioni multiple in vasi posti in serie.

L'asse iliaco, per esempio, non serve solamente ad irrorare i muscoli della regione glutea e della coscia ma è anche la via di afflusso alla femorale superficiale, che a sua volta, attraverso la poplitea, supplisce i muscoli del polpaccio. Se coesistono un'ostruzione dell'iliaca e della femorale superficiale, l'esercizio muscolare provoca una caduta di pressione a valle di entrambi i segmenti. Nel letto arteriolare a monte della femorale superficiale tuttavia si instaura una vasodilatazione massimale atta a garantire la perfusione dei muscoli glutei e della coscia. Questo provoca una ulteriore caduta di pressione, a causa della quale, la [femorale superficiale](#) viene perfusa non con una normale pressione sistemica, ma ad una pressione ridotta. Di conseguenza, verrà ridotta ancor di più il flusso destinato al polpaccio. In sostanza, nel distretto arterioso prossimale si attua un "furto" ematico ai danni del distretto distale. Nelle ostruzioni multisegmentarie, quindi, la *claudicatio intermittens* insorge dopo un esercizio muscolare più ridotto rispetto ai casi di occlusione monosegmentaria.

Un ruolo fondamentale nell'arteriopatia obliterante cronica giocano i circoli collaterali (Fig. 5.2). Sono costituiti da vie arteriose preesistenti che funzionano da comunicazione tra i rami di un'arteria di distribuzione a monte dell'ostruzione (segmento affluente) ed i vasi situati a valle dell'ostruzione (segmento ricevente).

I vasi collaterali sono stimolati ad aumentare il loro calibro dal gradiente pressorio che si instaura ai due estremi di una lesione stenostriativa segmentaria e dall'incremento della quantità di flusso cui devono provvedere in condizione di esercizio.

In determinati distretti i circoli collaterali preesistenti sono in grado, in condizioni normali e di moderato esercizio fisico, di fornire una irrorazione muscolare adeguata. È il caso per esempio del sistema della [femorale profonda](#) in presenza di occlusione della femorale superficiale o delle varie vie collaterali illustrate nella Figura 5.3, che entrano in funzione se si instaura un'occlusione cronica dell'iliaca comune o esterna. L'instaurarsi di un valido sistema di supplenza richiede un periodo di tempo abbastanza lungo.



Fig. 5.3. *Occlusione asse iliaco-femorale sinistro.*

Classificazione

L'ischemia cronica periferica viene classificata come *funzionale* o *critica*.

L'ischemia *funzionale* si manifesta con la cosiddetta *claudicatio intermittens*, cioè la comparsa di dolore durante sforzo; tale sintomo ha delle caratteristiche precise: si manifesta in una singola unità muscolare, è facilmente riproducibile con adeguato esercizio e cessa con il riposo. L'ischemia *critica* è caratterizzata dalla presenza di dolore a riposo, persistente da almeno due settimane e che richiede un trattamento analgesico continuo, con una pressione alla caviglia di 50 mmHg o meno e al piede di 30 mmHg, oppure la presenza di lesioni trofiche o gangrena alle estremità. Tuttavia nella pratica clinica, è ancora utile rapportarsi alla classificazione di Leriche-Fontaine, che individua 4 stadi clinici (Tab. 5.5):

- *I stadio* caratterizzato dalla asintomaticità;
- *II stadio* caratterizzato dalla presenza di *claudicatio intermittens* con intervallo libero più o meno breve;
- *III stadio* caratterizzato dalla presenza di dolore a riposo;
- *IV stadio* caratterizzato dalla presenza di lesioni trofiche alle estremità.

I stadio	Asintomatico
II stadio	<i>Claudicatio intermittens</i> , parestesie al piede
III stadio	Dolore continuo a riposo
IV stadio	Ulcera ischemica, gangrena

In effetti i primi due stadi sono tipici dell'ischemia funzionale, mentre il III e il IV possono essere assimilabili al quadro clinico di ischemia critica.

L'associazione di disturbi soggettivi e sintomi obiettivi può variare in rapporto alla sede delle lesioni. Nel distretto aorto-iliaco stenosi ed obliterazioni corte, interessanti una sola arteria, possono talora risultare del tutto asintomatiche grazie all'efficacia del circolo collaterale. Ma la maggior parte dei pazienti (circa 80%) è afflitta da *claudicatio intermittens*. Oltre che al polpaccio, i dolori provocati dall'ischemia muscolare si manifestano frequentemente alla coscia ed alla regione glutea, ponendo a volte problemi di diagnosi differenziale con disturbi di tipo nevritico o reumatico. Il dolore a riposo e le lesioni da necrosi ischemica sono rare nelle obliterazioni aorto-iliache e si verificano sostanzialmente in due circostanze:

- nelle ostruzioni acute;
- quando coesistono lesioni obliteranti femoro-popliteotibiali.

Il 20% dei pazienti accusa disturbi della funzione sessuale con riduzione o scomparsa della *potentia coeundi* per diminuita irrorazione attraverso le ipogastriche.

In casi molto rari l'obliterazione della biforcazione aortica può provocare dolori addominali di tipo profondo, crampiforme, che insorgono durante una marcia faticosa, specie in salita. Questo disturbo ischemico è causato da una sottrazione di circolo mesenterico a favore del distretto iliaco (*mesenteric steel syndrome*).

Come detto, caratteristica dell'ostruzione del carrefour aortico è l'assenza dei polsi femorali. Questa, in associazione con la *claudicatio* di gluteo e la *impotentia coeundi*, costituisce la *sindrome di Leriche*.

Quando l'obliterazione arteriosa è localizzata al distretto femoro-popliteo la *claudicatio intermittens* è caratterizzata da un dolore esclusivamente surale ed i disturbi alle estremità (senso di freddo, parestesie) sono più frequenti. L'ostruzione singola della femorale superficiale non provoca generalmente dolore a riposo o gangrene grazie all'efficace compenso dell'arteria femorale profonda. La concomitanza di lesioni obliterate delle arterie tibiali, specie nei pazienti diabetici, si verifica tuttavia, come abbiamo visto, con una certa frequenza nell'ischemia critica.

Valutazione clinica e strumentale

Si basa sull'ispezione, la palpazione dei polsi arteriosi, l'auscultazione. All'**ispezione** del malato il piede può mostrare varie gradazioni di pallore a seconda dell'ischemia, mentre in posizione verticale tende ad assumere un colorito blu-cianotico (Tab.5.6).

Tab. 5.6. Quadro clinico dell'ischemia cronica periferica.	
Polsi arteriosi	Ridotti o assenti
Colore del piede	Pallido (varie gradazioni) Blu cianotico (ortostatismo)
Cute	Ipotermica, lucida, sottile
Annessi cutanei	Peli rari o assenti Unghie inspessite, distrofiche

Una metodica valida per valutare l'entità dell'ipoperfusione del circolo distale è il *test di Burger*. Il paziente in posizione supina eleva l'arto di 45° tenendo diritto il ginocchio. Nei soggetti normali la comparsa di un modesto pallore al piede avviene con oltre 60 secondi di ritardo, mentre quando vi è una significativa riduzione di flusso il pallore è molto intenso e si verifica in un tempo più ridotto. Contemporaneamente le vene del dorso del piede si svuotano lasciando un solco nella pelle.

Un altro test valido per quantificare il grado di ischemia è il *venous refilling time*: dopo l'elevazione a 45°, il piede viene fatto pendere dal piano del letto e si osserva il tempo necessario per il riempimento venoso. Nell'individuo normale questo è inferiore a 15 secondi, nettamente superiore in presenza di arteriopatia obliterante.

La **palpazione** dei polsi arteriosi si esegue a livello della femorale comune, della poplitea, della pedidia, della tibiale anteriore, della tibiale posteriore col paziente in posizione supina. Il polso popliteo non è facilmente apprezzabile in quanto l'arteria è situata profondamente, è preferibile allora far assumere al paziente la posizione prona; in ogni caso, la percezione di un polso popliteo particolarmente valido può essere indicativa della presenza di una lesione della poplitea stessa, di tipo aneurismatico o occlusivo.

La differenza tra i polsi di uno stesso arto o tra i polsi dei due arti allo stesso livello sono suggestivi della localizzazione della malattia. Se sono assenti entrambi i polsi femorali, l'ostruzione riguarda il carrefour aortico o entrambi gli assi iliaci. La presenza di un solo polso femorale è invece indice di un'ostruzione iliaca monolaterale. Nello stesso arto, un valido polso femorale con mancanza dei polsi poplitei e tibiali è l'espressione di una localizzazione femoro-poplitea della malattia obliterante.

Alla palpazione spetta anche l'importante compito di valutare la temperatura: la presenza di un'area di ipotermia è indicativa di ipoperfusione.

L'**auscultazione** permette di riconoscere la presenza di soffi vascolari lungo il decorso delle arterie principali, espressione delle turbolenze ematiche prodotte dalle stenosi. L'entità dei soffi è generalmente correlata alla riduzione del lume vasale, essendo questi più intensi a livello delle stenosi emodinamicamente significative.

Parte integrante dell'esame obiettivo del paziente vascolare è rappresentato dall'utilizzo del **pocket Doppler continuous wave**, di semplice ed immediata esecuzione anche al letto del paziente, che può fornire indicazioni precise sull'entità e sulla localizzazione delle lesioni.

La diagnostica strumentale non invasiva viene attualmente effettuata con l'[eco color-Doppler](#) che, facilitando l'identificazione del vaso ed evidenziando i segmenti con flussi patologici o addirittura assenti, permette lo studio delle caratteristiche morfologiche delle lesioni steno-ostruttive consentendo nel contempo una valutazione emodinamica mirata ed in tempo reale con i volumi campione e la ricostruzione di una vera e propria mappa dell'intero albero arterioso periferico. L'esame comprende una attenta valutazione in senso longitudinale dell'asse iliaco, della femorale comune e delle origini della femorale superficiale e profonda. La verifica della pervietà dell'inflow e dell'assenza di lesioni della femorale profonda, fondamentale via collaterale di perfusione, è estremamente importante. Si procede quindi in senso distale, seguendo il decorso della femorale superficiale. I 2/3 prossimali non presentano particolari difficoltà di studio mentre maggiori problemi di visualizzazione potranno verificarsi a livello del canale di Hunter sede elettiva per la comparsa di lesioni ostruttive. Importante indicatore indiretto della presenza di lesioni stenosanti può essere la presenza di grossi collateralari di rientro sulla poplitea sovragenicolare. Si procede quindi con l'esame dell'arteria e della triforcazione poplitea per la ricerca di lesioni stenosanti o di placche calcifiche. L'esame viene completato dalla visualizzazione delle arterie tibiali esaminando sia le caratteristiche morfologiche dei vasi e il flusso mediante l'analisi Doppler.

Particolari applicazioni risultano dall'utilizzo dell'**eco color-Doppler** per la selezione dei pazienti e nel follow up postchirurgia. La metodica ha dimostrato vantaggi sia nel selezionare i pazienti con lesioni idonee (segmentarie, concentriche, non calcifiche e su arterie rettilinee) al trattamento endovascolare che una buona sensibilità nel rilevare il successo od il fallimento delle procedure sia nell'immediato postoperatorio che nel follow up a distanza.

Un ulteriore approfondimento viene fornito dalla quantificazione **del cosiddetto indice caviglia/braccio (ICB) o indice di Winsor**. L'esame è di esecuzione molto semplice. Con un manicotto per la misurazione della pressione posto a livello del braccio, si pone la sonda sull'arteria radiale, si gonfia il manicotto 20 mmHg al di sopra della pressione sistolica e quindi lo si sgonfia lentamente. Alla ricomparsa del segnale corrisponde la pressione massima radiale. Con un altro manicotto posto a livello della caviglia e con la stessa procedura si misura la massima pressione sistolica alla gamba. Normalmente la pressione sistolica a livello degli arti inferiori è leggermente superiore a quella degli arti superiori (valori attorno ai 10-20 mmHg). Quindi con un semplice rapporto poniamo in relazione le due pressioni ottenute. Vengono considerati come normali valori di ICB uguali o superiori a 1,0.

Generalmente un paziente al II stadio di L riche presenta valori tra 0,8 e 0,5, mentre pazienti al III-IV stadio presentano valori inferiori a 0,5. Questa misurazione   effettuabile anche alla coscia. Un indice inferiore a 0,3   considerato da molti autori un segnale prognosticamente sfavorevole. L'esame tuttavia non   attendibile in presenza di lesioni calcifiche (come avviene nei diabetici) poich  in tal caso non   possibile occludere completamente i vasi col manicotto. Sullo stesso principio procedurale si basa la misurazione delle **pressioni di occlusione segmentarie** dell'arto. In condizioni di normalit  non vengono rilevati gradienti pressori superiori a 20 mmHg tra segmenti contigui; se il gradiente pressorio supera questi valori sar  invece indicativo per una lesione emodinamicamente significativa. Una tecnica di indagine pi  raffinata   il cosiddetto **treadmill test** (o **test di Strandness**). Esso permette di valutare il grado di compenso della circolazione collaterale in condizioni di sforzo.

Si misurano le pressioni di occlusione alla caviglia dopo che il paziente ha camminato per alcuni minuti sul tapis roulant. Nel soggetto normale lo sforzo comporta una vasodilatazione periferica massimale con riduzione delle resistenze periferiche e un cospicuo aumento del flusso muscolare. La pressione non si modifica rispetto ai valori preesercizio oppure mostra solo un lievissimo calo.

Nel soggetto arteriopatico il circolo periferico avendo gi  sfruttato tutte le possibilit  di compenso, si trova in una condizione di ischemia relativa. Si osserva quindi una riduzione dei valori pressori, che nei casi pi  gravi pu  portare ad un calo notevole rispetto al basale. In caso di ostruzione prossimale la caduta sar  pi  marcata, mentre con una ostruzione distale le masse muscolari in ischemia sono proporzionalmente inferiori e quindi il calo pressorio   meno accentuato.

Per lo studio del microcircolo periferico esistono anche altri metodi quali la **capillaroscopia**, il **laser-Doppler** e la **tensione transcutanea d'ossigeno (TcO₂)**. Si tratta tuttavia di indagini che rivestono un interesse superspecialistico, che possono fornire nuovi dati nell'inquadramento nosologico e nello studio di una arteriopatologia ma sono di scarsa utilit  nella routine quotidiana.

La metodica diagnostica considerata gold standard per la definizione della AOS periferica   l'**angiografia** digitalizzata a sottrazione di immagine che consente, mediante la sottrazione delle immagini vascolari dalle altre strutture ed alla loro elaborazione mediante computer, di utilizzare ridotti quantitativi di mezzo di contrasto. L'esame consiste nella somministrazione di mezzo di contrasto iodato nelle arterie mediante posizionamento di cateteri per via transfemorale o transomerale con la tecnica di Seldinger.

L'esame angiografico rimane ancora la tecnica di riferimento per ottenere una visualizzazione diretta e completa dell'albero arterioso e risulta tuttora irrinunciabile per una corretta programmazione dell'intervento chirurgico di rivascularizzazione sia convenzionale che endovascolare. Tuttavia la grande evoluzione delle tecniche diagnostiche non invasive sta mettendo in discussione questo ruolo, soprattutto nella valutazione di quadri di arteriopatologia focalizzata con dimostrazione di un valido inflow ed outflow.

Sta emergendo come metodica alternativa anche l'impiego dell'angio risonanza magnetica (**angio-RMN**). Questa   in grado di fornire una visualizzazione dell'albero arterioso simile all'angiogramma

con la tecnica del contrasto di fase o del “time of flight”. È inoltre possibile misurare il grado di significatività emodinamica di una stenosi utilizzando una mappa a velocità di fase perpendicolare al vaso a monte ed a valle del segmento interessato. Ulteriori vantaggi derivano dalla mini invasività dell'esame e dall'impiego di mezzi di contrasto magnetici non tossici. L'angio-RMN tuttavia non è in grado di visualizzare le calcificazioni a livello delle lesioni ed è tuttora una metodica di difficile reperibilità e di elevato costo. Infine, va sicuramente ricordato il ruolo dell'**angio-TC**, che può fornire utili informazioni riguardo la morfologia arteriosa anche in presenza di estese calcificazioni.

Terapia

Nell'orientare una decisione terapeutica è fondamentale la conoscenza della storia naturale della malattia. L'arteriopatia allo stadio di *claudicatio intermittens* presenta un'evoluzione abbastanza favorevole con la sola terapia medica antiaggregante unitamente all'intervento sui fattori di rischio.

In una percentuale variabile dal 65 al 75% dei casi si osserva una stabilità della sintomatologia o addirittura un miglioramento, con aumento progressivo dell'intervallo libero da dolori. Nel 25-35% dei casi invece i sintomi col tempo peggiorano, rendendo necessario il ricorso alla terapia chirurgica. Il 5% dei pazienti (specie se diabetici) va incontro ad amputazione.

Se l'intervallo libero è molto ridotto o il soggetto ha un'età relativamente giovane e la sintomatologia è gravemente invalidante lo stile di vita, influenzando negativamente l'attività lavorativa e il tempo libero, è giustificato il ricorso alla terapia chirurgica o endovascolare. Anche la sede delle lesioni obliteranti è importante nell'orientare l'indicazione: per esempio, la sindrome di Leriche, in cui le lesioni possono dar luogo clinicamente ad una *claudicatio intermittens* spesso con intervallo libero anche molto lungo, rappresenta indicazione assoluta all'intervento di rivascolarizzazione.

Nei pazienti con quadri clinici di *ischemia critica*, qualunque sia la sede delle lesioni, l'intervento di rivascolarizzazione diviene imperativo per il salvataggio dell'arto, in quanto la storia naturale della malattia in questo stadio porta inevitabilmente all'amputazione.

Terapia medica

Bisogna prima di tutto valutare in maniera globale il paziente senza dimenticare che spesso si tratta di pazienti con localizzazione polidistrettuale dell'arteriopatia. Il paziente dovrà essere invitato alla correzione di tutti i fattori di rischio e soprattutto ad una attività fisica adeguata alle proprie condizioni di salute (passeggiate a piedi o in bicicletta cercando di superare sempre di un poco la propria autonomia di marcia al fine di ottenere un sempre migliore prestazione).

Frequente è il riscontro di iperlipemia. È pertanto necessario sottoporre il paziente ad un monitoraggio dei livelli di colesterolo e trigliceridi, per valutare la necessità di associare alla dieta (sempre indicata) un trattamento farmacologico.

I [farmaci antiaggreganti](#) vengono utilizzati nelle arteriopatie periferiche sia con lo scopo di rallentare l'evoluzione della patologia aterosclerotica di base sia nella prevenzione delle reocclusioni postoperatorie. Il più diffuso è l'acido acetilsalicilico, ma i risultati sino ad oggi sono piuttosto discordanti e non permettono di trarre sicure conclusioni.

I farmaci anticoagulanti sono invece raramente utilizzati nella terapia delle ostruzioni croniche degli arti inferiori se non come prevenzione terziaria nei pazienti sottoposti ad interventi di rivascolarizzazione femoro-distale. Trovano un'indicazione estremamente limitata i prostanoidei; in particolare, attualmente il loro impiego è riservato in quei casi di ischemia critica

in cui non sia possibile effettuare alcun intervento di rivascolarizzazione.

Terapia del dolore

Il dolore è la componente sintomatologica che maggiormente affligge i pazienti con ischemia critica.

Spesso il dolore è talmente intenso da richiedere l'utilizzo di farmaci narcotici, quali la morfina ed i suoi derivati ma che, sia per i possibili effetti di depressione cardiorespiratoria che per i rischi di assuefazione, devono essere utilizzati solo in casi selezionati.

Altre possibilità di controllo del dolore ischemico e della vasodilatazione sono legate ai metodi di blocco dell'attività del sistema nervoso simpatico. La più utilizzata è la tecnica di blocco reversibile dei gangli simpatici lombari con anestetici locali da usarsi però solo nelle oblitterazioni distali. Tale metodica porta alla risoluzione dello spasmo periferico vascolare, specie a livello cutaneo, con aumento del flusso ematico regionale e riduzione della componente antalgica. L'apertura della anastomosi arteriolo-venulari permette sicuramente un aumento della temperatura cutanea locale mentre la muscolatura mette già in atto autonomamente dei meccanismi di compenso su base neurologica, chimica e locale. Inoltre i blocchi anestetici reversibili permettono una valutazione prognostica sull'utilità di un eventuale intervento [chirurgico di simpaticectomia](#). Viene inoltre praticato il blocco chimico irreversibile dei gangli con fenolo.

Con l'analgesia peridurale si ottiene attraverso il blocco anestetico metamero l'interruzione funzionale delle vie afferenti nocicettive associato al blocco delle efferenze simpatiche.

Questo meccanismo consente una efficace diminuzione del dolore e, in qualche misura, migliora l'irrorazione periferica, specie cutanea. È particolarmente utile nella preparazione all'intervento chirurgico per la capacità di riduzione dell'edema declive e dell'infiammazione alla gamba. Il catetere peridurale in alcuni casi selezionati può essere lasciato in sede anche per alcune settimane, come terapia domiciliare.

La *Spinal Cord Stimulation* (SCS), prevede l'applicazione di un elettrodo a livello dei cordoni posteriori del midollo spinale in corrispondenza dei metameri interessati (generalmente tra T7 ed L1). Il meccanismo d'azione consiste nella possibilità di sfruttare i meccanismi di inibizione reciproca esistenti fra il sistema nocicettivo e quello delle altre sensibilità associato comunque ad un aumento del flusso regionale dimostrabile con i metodi d'indagine del microcircolo. La SCS è indicata nei pazienti al III stadio e IV stadio (solo con lesioni parcellari), senza possibilità chirurgiche per l'estrema perifericità delle lesioni.

Terapia chirurgica

In caso di indicazione alla rivascolarizzazione è quasi sempre possibile eseguire un intervento di rivascolarizzazione optando per tecniche chirurgiche convenzionali ([tromboendarterectomia e bypass](#)) o endovascolari. Nel programmare l'intervento vanno tenute in considerazione l'eventuale concomitanza di altre malattie e la polidistrettualità

aterosclerotica, con i danni d'organo che essa comporta nei vari distretti vascolari. Il rischio operatorio può essere aumentato da alcune condizioni patologiche non rare in questo tipo di pazienti, quali il diabete grave, l'insufficienza respiratoria, l'insufficienza renale, l'insufficienza epatica. Bisogna adottare in tali situazioni le misure più indicate per ridurre il rischio di complicanze legato all'intervento e all'anestesia generale.

Si potrà quindi ricorrere, quando possibile, a metodi di anestesia periferica (peridurale e locale) e ad interventi mininvasivi come per esempio la chirurgia endovascolare. In caso di lesioni non aggredibili con tecniche di cateterismo per lunghezza, complessità o localizzazione si dovrà optare per accessi a minore invasività come per esempio la via extraperitoneale o la via extranatomica, che evitino la necessità di una laparotomia. Per quanto concerne la polidistrettualità aterosclerotica, le lesioni arteriose coronariche pongono notevoli problemi di priorità di indicazione chirurgica e di aumento del rischio operatorio. Anche se non è proponibile la coronarografia di routine in tutti i pazienti arteriopatici periferici, è tuttavia da prendere in considerazione l'eventuale esecuzione del bypass aorto-coronarico in tutti i pazienti con storia evidente di *angina pectoris* instabile e con ridotta efficienza ventricolare sinistra. Comunque se il rischio cardiologico è elevato è consigliabile, scegliere opzioni a ridotta invasività. Se esistono lesioni carotidee, non esistono problemi se queste sono sintomatiche in quanto vi è una indicazione netta a far precedere l'endoarteriectomia carotidea.

L'utilizzo della [chirurgia endovascolare](#) nel campo delle arteriopatie croniche ostruttive si è oramai ampiamente diffuso. La grande evoluzione dei materiali (introductori, guide, cateteri angiografici, [cateteri a palloncino](#), [stent ed endoprotesi](#)) ha consentito di estendere ad un numero progressivamente crescente di pazienti le indicazioni. Si tratta generalmente di soggetti, ancora relativamente giovani, affetti da *claudicatio intermittens* con lesioni stenosanti od ostruttive focali, coinvolgenti un solo asse arterioso (iliaco o femorale). Ne possono tuttavia beneficiare, in una situazione opposta, anche pazienti con arto destinato all'amputazione ed in precarie condizioni generali nei quali un complesso intervento di salvataggio (bypass femoro-tibiale) comporterebbe un rischio operatorio troppo elevato. La presenza di diffuse calcificazioni nella parete arteriosa abbassa notevolmente le possibilità di successo.

La chirurgia endovascolare può anche essere impiegata assieme alla chirurgia convenzionale consentendo al chirurgo di disporre di una ampia gamma di soluzioni tecniche per correggere simultaneamente e con ridotta invasività lesioni stenostrotive a localizzazione polidistrettuale.

Gli interventi che utilizzano la sostituzione vascolare protesica mediante **bypass** o innesti sono molto diffusi. Tecnicamente più semplici rispetto alla TEA sono particolarmente vantaggiosi nei pazienti anziani o con rischio operatorio aumentato. Fanno eccezione i bypass femorotibiali, interventi complessi che vanno riservati ai casi in cui è in pericolo la salvezza dell'arto. Gli svantaggi del bypass (ad eccezione delle protesi venose) sono sostanzialmente riconducibili alla presenza del materiale protesico che, anche se in una percentuale di casi molto ridotta, può essere la causa di temibili complicanze (infezioni, pseudoaneurismi).

I bypass possono essere suddivisi in base al distretto arterioso: per le ostruzioni aortiche e aorto-iliache si utilizzano il bypass aorto-bifemorale, per le ostruzioni di un solo asse iliaco il

bypass aorto-femorale o iliaco-femorale, per le lesioni localizzate al distretto femoro-popliteo-tibiale, il bypass femoro-popliteo sovra- o sottogenicolare ed il bypass femoro-tibiale. Nei pazienti a rischio chirurgico molto elevato si può far ricorso ai bypass extranatomici axillo-bifemorale (obliterazioni aorto-iliache bilaterali) e femoro-femorale (obliterazioni iliache monolaterali).

La **TEA** ha subito in questi anni una considerevole riduzione sia per i risultati di pervietà inferiori rispetto al bypass che per la difficoltà di esecuzione. L'intervento di TEA nelle due varianti a [cielo aperto](#) e a [cielo semicoperto](#), permette l'asportazione della placca ateromastica insieme all'endoarteria ammalata. Anche se tecnicamente impegnativa, questo tipo di operazione può tuttavia offrire in mani esperte elevate garanzie di successo e di durata a distanza. La presenza di estese calcificazioni e di un elevato rischio operatorio possono rappresentare delle controindicazioni relative all'intervento, mentre una controindicazione assoluta viene dalle lesioni aneurismatiche, dai kinking, dalle arteriti.

In base al distretto in cui la tromboendoarterectomia viene utilizzata possiamo distinguere:

- *TEA aorto-bisiliaca aorto-bifemorale*. Si pratica in presenza di lesioni bilaterali dell'asse aorto-iliaco eventualmente estese alle femorali. Viene utilizzata la via laparotomica xifo-pubica. L'indicazione a questo intervento, che può essere complesso e di lunga durata viene posta soprattutto quando il paziente è in buone condizioni generali ed ha una lunga aspettanza di vita.
- *TEA monolaterale aorto-iliaca, aorto-femorale, iliaco-femorale*. Le lesioni complete monolaterali aortoiliache che a seconda delle varie casistiche sono presenti dal 21 al 47% dei pazienti costituiscono l'indicazione ideale alla TEA a cielo semicoperto. L'intervento viene eseguito generalmente per via extraperitoneale e grazie a questo approccio si possono operare con questa tecnica anche pazienti con rischio più elevato.
- *TEA femoro-poplitea*. L'indicazione ottimale è rappresentata dalle occlusioni della femorale superficiale. Le possibilità di successo dipendono soprattutto dalle condizioni dell'albero arterioso a valle del ginocchio.
- *TEA della femorale profonda (o profundoplastica)*. Viene eseguita a cielo aperto e completata con l'applicazione di un "patch" per la sutura.

La **simpaticectomia lombare** (o gangliectomia lombare), è un intervento oramai scarsamente praticato ma che può trovare ancora oggi la sua collocazione quando siano presenti lesioni femoro-popliteo-tibiali con scarso circolo periferico, per la sua capacità di ridurre le resistenze totali al flusso e facilitare quindi la pervietà immediata dell'impianto protesico.

Come unico intervento può essere invece indicato quando non è possibile eseguire una terapia chirurgica diretta per l'estrema perifericità delle lesioni e quando queste riconoscono un'eziologia di tipo arteritico, come nel morbo di Burger. Le piccole lesioni ischemiche digitali possono guarire più facilmente, mentre le aree necrotiche più estese, specie se umide e accompagnate da neuropatia diabetica, non rispondono positivamente alla gangliectomia.

Terapia locale delle lesioni ischemiche

I pazienti con ischemia molto avanzata presentano ulcere ischemiche e gangrena al piede. Questo si verifica con particolare frequenza e gravità nei diabetici, dove alla vasculopatia periferica si associano le complicanze neuropatiche, responsabili di una maggiore vulnerabilità del piede ai traumi.

L'atteggiamento nei confronti delle lesioni ischemiche deve essere aggressivo. L'estremità deve essere anzitutto posta in posizione orizzontale per diminuire l'edema e l'infiammazione, eventualmente con l'aiuto dell'anestesia peridurale. Precoce deve essere lo sbrigliamento dei tessuti necrotici e infetti ed il drenaggio delle raccolte purulente, anche se minime. Le ulcere ischemiche circoscritte e non infette possono venire trattate con pomate a base di polivinilpirrolidone iodato, enzimi proteolitici o bendaggi idrocolloidali, mentre se la necrosi è più estesa con segni di infezione è meglio ricorrere agli impacchi o ai bagni in liquido di Carrel-Dakin. Nello stadio più avanzato, quello della gangrena umida, le lesioni vanno continuamente bagnate con alcool etilico, col duplice scopo di eliminare i microrganismi patogeni e favorire l'essiccamento.

La gangrena quando è secca va ulteriormente demarcata dal tessuto sano con applicazione di soluzioni alcoliche a base di mercurocromo.

Gli antibiotici per via sistemica vanno sempre associati in presenza di un focolaio infettivo, meglio se sulla base di ripetuti antibiogrammi.

Se non si riesce a contenere l'estensione delle lesioni, anche dopo una rivascolarizzazione efficace, non bisogna esitare ad eseguire amputazioni di minima (dita, teste dei metatarsi) in quanto è possibile diminuire dolore e infezione pur conservando un valido punto d'appoggio per l'arto.

Una volta ottenuta la guarigione non va dimenticato che una continua e accurata igiene del piede deve essere la norma per questi pazienti sempre inclini alle recidive.

Lecture suggerite

- Ferrero S., Colotto P.: Arteriopatie croniche ostruttive. In: Chirurgia Vascolare, Ed. Minerva Medica, Torino, 2001.
- Gandini G., Fonio P., Nessi F.: Trattamento endovascolare. In: Chirurgia Vascolare, Ed. Minerva Medica, Torino, 2001.
- Kempczinski R.F.: Management of chronic ischemia of the lower extremities. In: Vascular Surgery, 5th edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 2000.
- Lorenzi G., Domanin M.: Arteriopatie croniche degli arti inferiori. In: Agrifoglio G., Agus G.B., Gabrielli L.: Arteriopatie, Masson, Milano, 2002.