

Ischemia cronica

Sef Lucrari Dr. Pantea Stelian

Arteriopatiile cronice sunt afecțiuni produse de obliterarea unora sau mai multor ramuri arteriale, obliterare care se produce în timp îndelungat. În general patologia chirurgicală se ocupă preponderent de leziunile localizate infrarenal manifeste la nivelul membrului inferior.

Date de anatomie

Arterele care au legătură cu vascularizația membrului inferior sunt grupate în 2 mari categorii

Arterele intraabdominale „in flow” – aorta și arterele iliace (internă și externă)

Arterele infrainghinale „out flow” – artera femurală cu cele 2 ramuri (superficială și profundă) și artera poplitee împreună cu ramurile sale (artere tibiale și peronieră).

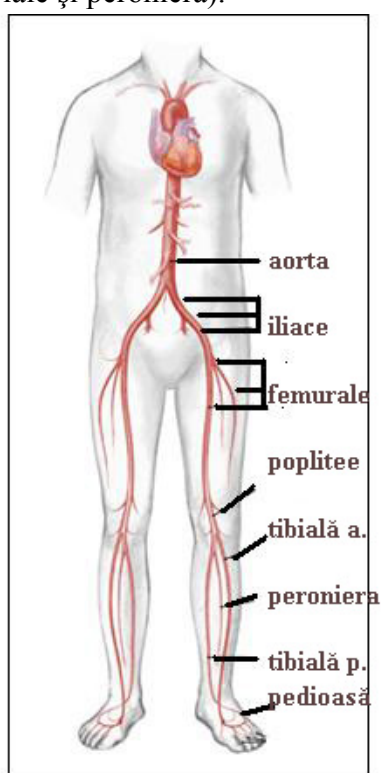


Fig. Anatomia arterială (tibiala a.- tibială anterioară; tibiala p.- tibială posterioară)

Se apreciază că în momentul de față leziunile obliterative sunt prezente la 1% din populația de 40-50 ani, crește la 5% la 60-65 ani și ajunge la 10% la cei peste 70 ani. Ceea ce este foarte important de reținut că în general acești pacienți sunt de fapt polivasculari, prezentând și alte localizări lezionale în special în teritoriul cardiac și cerebral.

Obliterarea vasculară poate fi produsă de

- Leziuni degenerative
- Leziuni inflamatorii

Leziunile degenerative sunt dominate de **ateroscleroză** care generează formarea plăcii de aterom. În definiția *clasică* placa este formată din celule musculare netede, lipide, celule inflamatorii (predominant macrofage) și țesut de conexiune. (Legătura dintre morfologia plăcii și clinică este dată de relația dintre capul fibros (format dintr-un strat de celule musculare netede și țesut de conexiune) și miezul lipidic necrotic care are în compoziție lipide extracelulare amorse, proteine plasmatice și factori hemostatici. Toate aceste elemente centrale au o puternică acțiune trombogenică dacă ajung în contact cu masa circulantă cum este cazul în situația rupturilor sau a ulcerărilor. Această activitate trombogenică poate explica apariția trombozelor.

Placa de aterom se localizează preferențial la nivelul bifurcațiilor arteriale unde apar modificări de hemodinamică (turbulență, stază, separația liniilor de curgere, alterarea tensiunii tangențiale). Cele mai frecvente localizări sunt aorta infrarenală, segmentul ilio-femural, popliteu și bifurcația carotidei. Placa de aterom va genera 2 tipuri de leziuni:

- Parțiale – stenoze -
- Totale.

În momentul de față **teoria lezională** și modificarea ei recentă care include disfuncția celulelor endoteliale împreună cu rolul lipidelor, inflamației și trombozei este cea mai acceptată teorie. Disfuncția endotelială duce la scăderea și pierderea rolului protector al endoteliului și anume:

- Funcția de barieră
- Scade proprietățile antiadezive
- Scade influența antiproliferativă asupra celulelor musculare netede.

Placa aterosclerotică are o evoluție dinamică caracterizată prin progresii și regresii. Similar peretele arterial suferă un proces adaptiv de hipertrofie, remodelare care apare cu scopul de a conserva diametrul lumenului arterial. Procesul adaptiv are efect până în momentul în care stenoza ajunge la valoare de 40%. Peste această valoare mecanismul compensator este

depășit. Stabilitatea peretelui este condiționată de grosimea mediei. Atrofia acesteia poate explica apariția anevrismelor.

Rezultatul macroscopic al apariției acestor leziuni aterosclerotice este:

- Dilatarea vasului care are ca scop limitarea efectului stenozei cu încercarea de a readuce fluxul sanguin la parametri normali.
- Dezvoltarea colateralelor
- Dilatarea vaselor de rezistență din patul vascular periferic.

Anatomic este descris un sistem colateral care cuprinde:

- Arterele stem(colaterala situată deasupra leziunii)
- Zona de mijloc
- Arterele de reintrare
- Sistemul periferic(runoff).

Acest sistem se dezvoltă ca urmare creșterii gradientului presional la nivelul colateralelor și datorită creșterii vitezei de flux la nivelul zonei de mijloc.

Factori de risc

- Fumatul
- Hipertensiunea
- Obezitatea
- Diabetul zaharat
- Sedentarismul
- Nivelul crescut de lipide

Clasificare

- După vârstă:
 - forma juvenilă(Boala Burger-trombangeita obliterantă) cu debut sub 40 ani
 - forma presenilă
 - forma senila cu debut peste 60 ani
- după etiologie:
 - traumatice
 - inflamatorii: boala Buerger
 - metabolice forma aterosclerotică
- după topografie:
 - Membru superior: sindromul Martorell, boala Takayasu
 - Membru inferior:
 - Extremitate cefalică

- Viscerale

Studiu clinic

A. Simptomatologie

1. **Durerea** este un element constant care poate apare în 2 situații

a. La efort – **claudicația intermitentă sau ischemia de efort** – clasic fiind descrisă durerea care apare la mers pe un plan plat. Ea apare în momentul în care circulația colaterală nu mai poate compensa deficitul de sânge de sub nivelul obstrucției. Ea este descrisă ca o cramă musculară care obligă pacientul să se oprească din mers timp de 2-5 minute după care își poate relua efortul de mers. Distanța la care apare variază în funcție de planul pe care se efectuează efortul, de intensitatea lui și de severitatea leziunii. Distanța la care apare durerea este un factor foarte important de predicție a severității bolii el servind la stadializare. Mai poartă numele de **indice de claudicație**. În condițiile în care cea mai frecventă localizare a bolii este în teritoriul femuro-popliteu durerea este descrisă la nivelul gambei- în molet. Dacă leziunea este înaltă durerea poate fi descrisă și la nivelul coapsei sau la nivelul șoldurilor ceea ce este caracteristic sindromului Le Riche – obstrucția aorto-iliacă.

b. În repaus – **durerea de repaus** – reprezintă o fază avansată de boală în care circulația colaterală nu mai este capabilă să compenseze deficitul de sânge de sub obstacol nici macar în repaus. În aceasta fază de boală durerile au intensitate mare ceea ce privează pacientul de somn și îl obligă la o poziție patognomonică și anume menținerea gambelor atârinate la marginea patului . **Elevația** membrului inferior provoacă durere.

2. **Impotența sexuală** apare în situația obstrucției bifurcației de aortă situație în care ambele artere hipogastrice sunt private de sânge.

B. Examen obiectiv

1. Palparea

Examenul pulsului este un *element cardinal* pentru stabilirea diagnosticului de arteriopatie. Obligatoriu examinarea trebuie efectuată bilateral. Cele 4 zone în care pulsul poate fi perceput la nivelul membrului inferior sunt

- **Triunghiul lui Scarpa** pentru artera femurală
- **Spațiul popliteu** pentru artera poplitee
- **Posterior de maleola internă** pentru artera tibială posterioară

- **Primul spatiul intermetatarsian pentru artera pedioasă.**

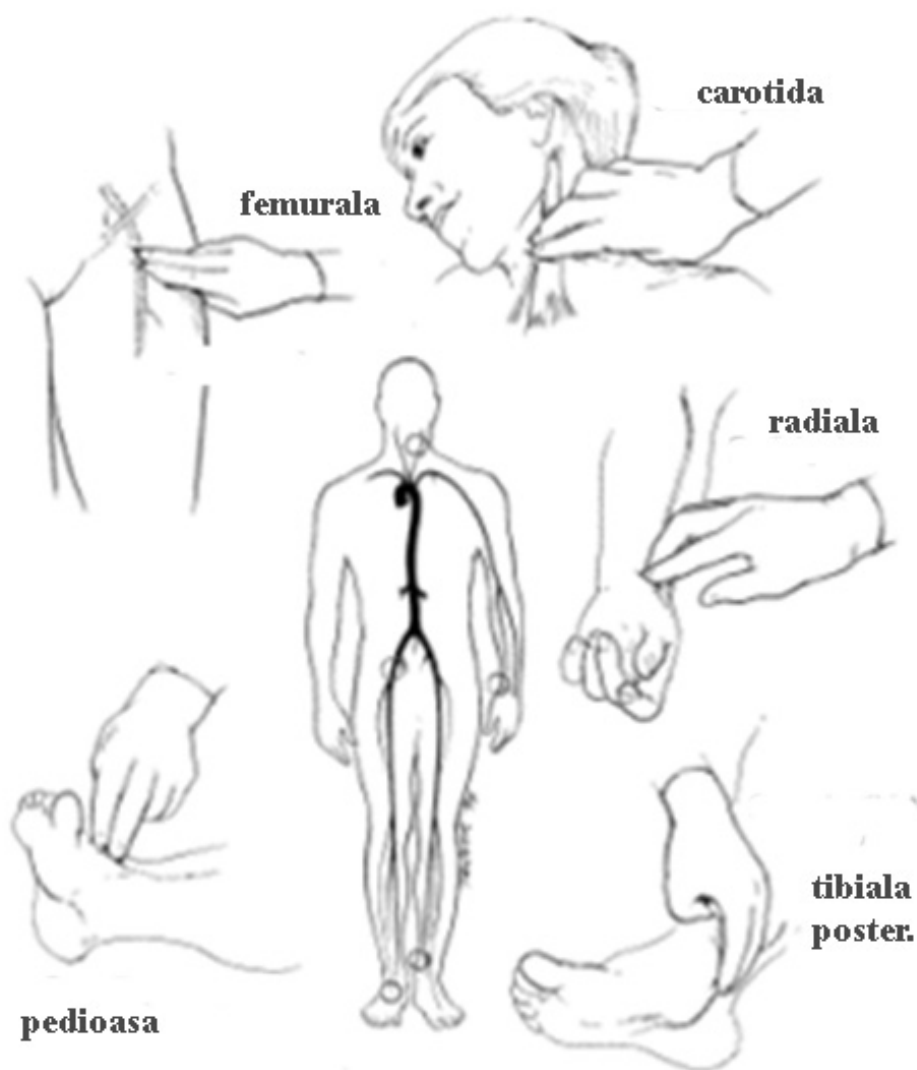


Fig. Puncte de palpare a pulsului

În condițiile în care boala este una sistemică, cel mai corect este să se efectueze o evaluare globală (și la nivelul membrului superior și la nivelul carotidelor) a prezenței pulsului. Palparea pulsului aduce informații cu privire la absența (gradul 0), diminuarea intensității (gradele 1,2,3) sau prezența lui (gradul 4). De asemenea se pot percepe *triluri*

arteriale caracteristice leziunilor stenotice. Cu ocazia palparii se poate aprecia și *temperatura cutanată* care este mai mică în zona ischemică.

2. **Auscultația** poate percepe *sufhuri* care sunt caracteristice leziunilor stenotice.

3. **Inspectia** membrului inferior poate evidenția

Paloare

Ulcerații

Necroze

Atrofie musculară

Diagnostic

Ca și în situația afecțiunii acute diagnosticul este clinic. Cele 3 elemente esențiale pentru susținerea diagnosticului sunt:

- **Absența pulsului**
- **Caracterul durerii**
- **Prezența leziunilor trofice.**

Mai mult decât atât pe baza acestor elemente se poate realiza și stadializarea bolii (Leriche-Fontaine):

Stadiul I este stadiul **preischemic**

Stadiul II este stadiul **ischemiei de efort** caracterizat prin **claudicația intermitentă**. În funcție de distanța de mers și de profesia pacientului acest stadiu poate fi împărțit în 2 substadii și anume

Stadiul II a stadiul neinvalidant

Stadiul II b stadiul invalidant

Stadiul III este stadiul caracterizat de prezența ischemiei de repaus

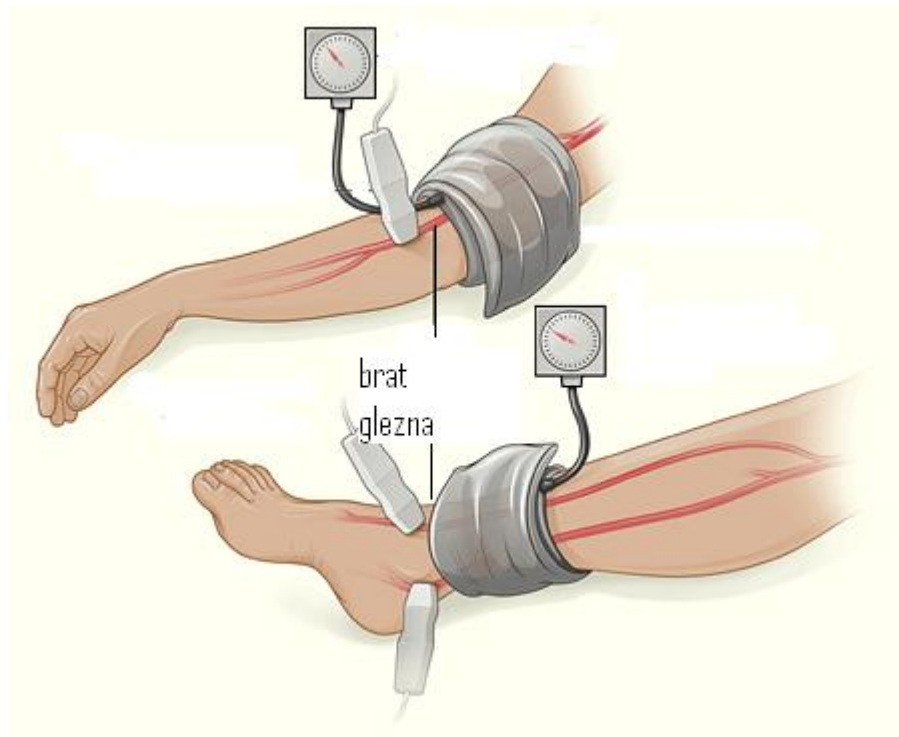
Stadiul IV este stadiul caracterizat de prezența leziunilor trofice. Și acest stadiu poate fi substadializat în

IV a leziuni trofice uscate limitate (necroze)

IV b leziuni trofice umede cu caracter extensiv (gangrenă).

Explorări .

Neinvazive. Indicele gleznă-braț evaluează comparativ presiunea de la nivelul brațului cu cea de la nivelul gleznei. Valoarea normală a acestui raport este 1-1,2, pentru ca în cazul claudicației să coboare la 0,5-0,7, în cazul ischemiei de repaus valoarea sa coboare sub 0,4. Investigația este simplă de efectuat și are o valoare deosebită în urmărirea pacienților pre și postoperator.



Alte explorări care se pot folosi sunt determinarea presiunii segmentare, pletismografia și oximetria transcutanată.

Ultrasonografia Doppler și Duplex pot oferi atât date morfologice cât și hemodinamice în ceea ce privește parametrii de flux.

Invazive . Angiografia rămâne în continuare gold standardul explorărilor în afecțiunile vasculare.

Fără a intra în amănunte tehnice amintim posibilitatea de a efectua explorarea prin puncție directă sau prin tehnica Seldinger. În ultimii ani au câștigat teren angio-CT-ul și angio-RMN-ul.

O angiografie oferă o serie de informații teribil de prețioase și anume

- Localizarea, mărimea, tipul leziunii (stenoză, obstrucție) și eventual prezența a leziunilor etajate,
- Starea peretelui arterial – prezența sau absența plăcilor de aterom
- Prezența circulației colaterale
- Reinjecția substanței de contrast (revenirea substanței de contrast în axul anatomic arterial) ceea ce evidențiază permeabilitatea segmentului respectiv,

- Prezența arterelor gambiere (trepiedul arterial).



În funcție de aceste elemente se poate stabili ce tratament este oportun să fie efectuat.

Este evident că în afara acestor investigații este nevoie de o evaluare globală a pacientului căruia i se vor efectua

Investigații de laborator fiind foarte importantă evaluarea profilului lipidic.

Radiografie de torace și EKG.

Esențial pentru diagnostic

- **Absența pulsului**
- **Caracterul durerii – claudicație sau durere de repaus**
- **Angiografie.**

Diagnostic diferențial.

A. Alte cauze de durere la nivelul membrului inferior

Nevrite, miozite, lombosciatică, artrite în toate aceste situații pulsul este prezent.

B. Alte boli arteriale

Arteriopatie diabetică este o microangiopatie, foarte susceptibilă la infecții. Frecvent acești pacienți prezintă la nivelul piciorului leziuni trofice de tipul malului perforant.

Boala Buerger sau trombangeita obliterantă este o formă clinică a cărei debut este înainte de 40 de ani, la mari fumători. Afectează cu predilecție teritoriul distal (tibio-peronier), bilateral. Datorită faptului că ea este o angiopatie de tip inflamator ea este însoțită frecvent de tromboflebite profunde.

Evoluție. Este stadială fiind marcată de apariția complicațiilor. Evoluția stadială este marcată de momentele trombotice, care determină închiderea de colaterale. Închiderea acestora va duce la trecerea dintr-un stadiu inferior într-unul superior de boală pentru ca în final să se ajungă la leziunea trofică.

Tratament.

Obiectivul tratamentului este de a amenda simptomatologia și a preveni pierderea extremității.

I. Igienodietetic

1. Îndepărtarea factorilor de risc

Renunțarea la fumat

Controlul lipemiei prin regim alimentar și medicație, obiectivul fiind menținerea nivelului de lipide sub 100 mg/dl la cei cu simptomatologie de ischemie de efort.

Controlul hipertensiunii arteriale.

2. Exercițiu fizic

Se face sub supraveghere și constă în general în exercițiu fizic moderat ca intensitate care poate crește în intensitate. Se pare că exercițiul fizic crește eficacitatea metabolică și capacitatea de extracție a oxigenului de către țesuturi.

II. Tratament medicamentos

1. Antiplachetar

Aspirină

Clopidogrel (plavix) 75 mg sau **ticlopidina (ticlid) 250 mg** sunt indicate la cei care au intoleranță la aspirină.

2. Tratament vasodilatator

Cilostazol (Pletal) 100 mg este un inhibitor de fosfodiesterază III cu efect vasodilatator, metabolic și antiplachetar. Îmbunătățește indicele de claudicație.

Pentoxifilin (Trental) 400 mg are efect reologic prin creșterea flexibilității hematiilor ceea ce duce la o scădere a vâscozității.

Prostaglandinele relaxează musculatura netedă din peretele arterial, inhibă agregarea plachetară și proliferarea musculară netedă.

Beraprost, Iloprost prostacycline orale cu efect îndoielnice în studiile existente.

3. Tratament chirurgical și endovascular.

Indicația acestui tip de tratament este la pacienții la care:

- tratamentul medicamentos este inefficient
- există leziuni trofice și cei cu ischemie de repaus (stadiile III și IV)
- indicele de claudicație este mic ceea ce afectează activitatea normală (stadiul IIb forma invalidantă)

Obiectivul tratamentului este de repermeabilizare a arterei ceea ce poate fi realizat prin:

1. By-pass
2. Trombendarterectomie
3. Radiologie intervențională-tehnici endovasculare

1.By-pass-ul este intervenția prin care obstacolul este ocolit cu ajutorul unui grefon. În situația în care reinjectarea are loc în teritoriul distal (tibio-peronier) anastomoza distală poate fi efectuată prin tehnică microchirurgicală folosind microscopul operator.

Dezvoltarea tehnologiei aferente chirurgiei a făcut posibilă abordarea leziunilor înalte aorto-iliace pe cale minim invazivă laparoscopică.

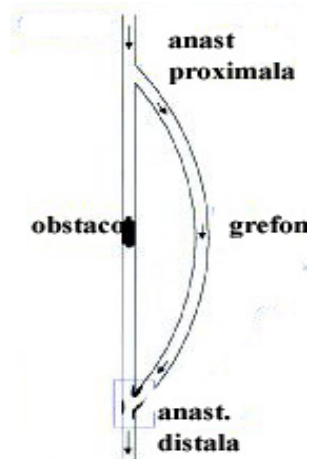


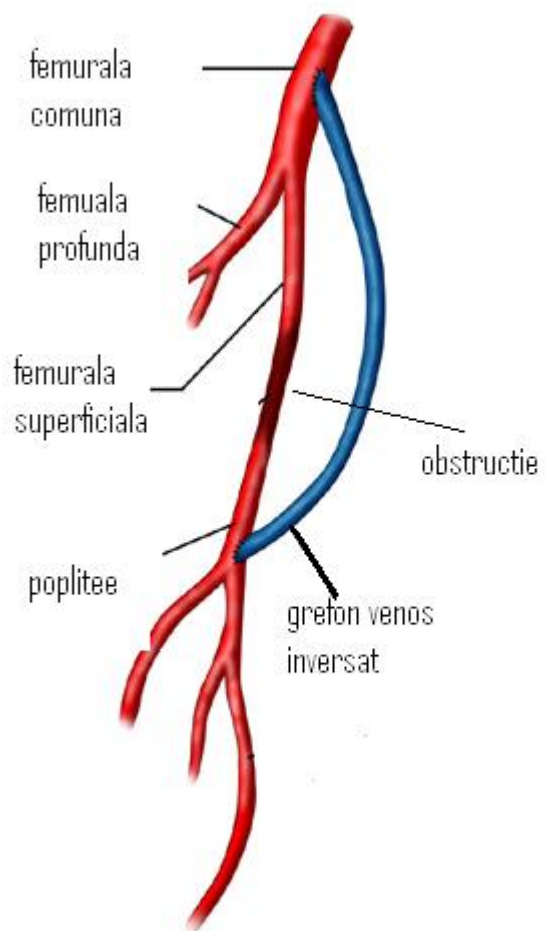
Fig.

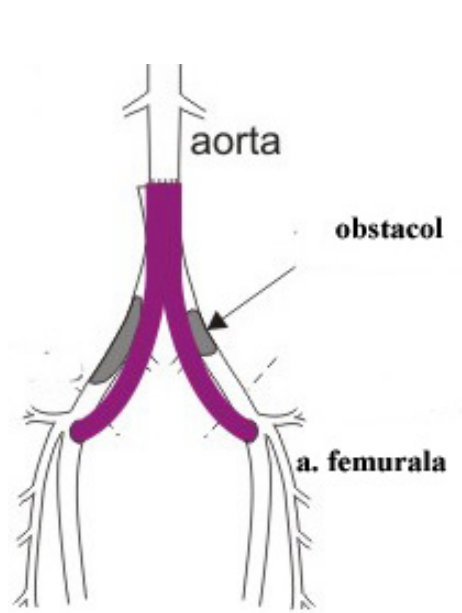
Aceste grefoane pot fi:

Grefoane venoase- venă safenă recoltată și inversată, sau varianta în-situ în care vena este lăsată la locul ei dar la care se leagă colateralele și se distrug valvele cu un valvulotom.

Grefoane sintetice (politetrafloretilen PTFE, poliester Dacron).

Cea mai frecventă modalitate de montare a acestor grefoane este cea **anatomică** în care cele 2 capete se anastomozează în axul anatomic arterial (ilio-femural, aorto-bifemural, femuro-popliteu). Mai sunt descrise by-pass ul extraanatomic și montajul „cross-over”. La aceste tipuri de by-pass se poate asocia **profundoplastia** în care artera care asigură out-flow-ul va fi artera femurală profundă. Profundoplastia poate fi folosită și singură.





By pass aorto-bifemural

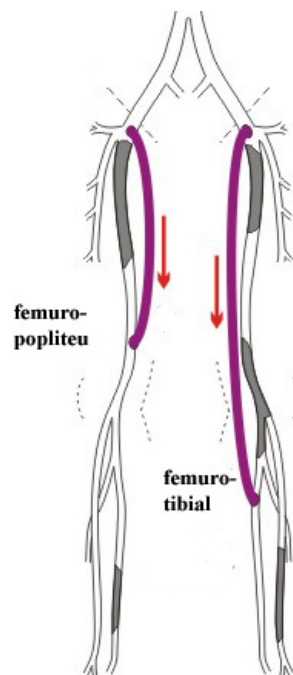


Fig. 2

Fig.1



Fig. Cross over

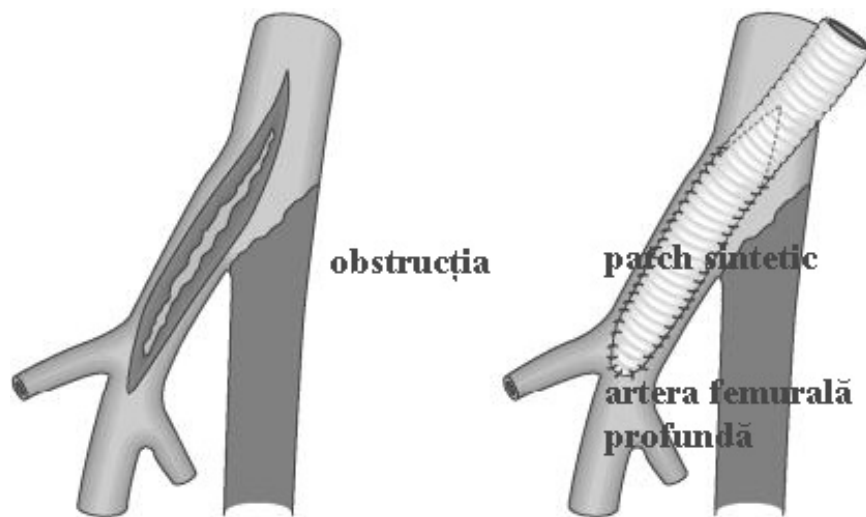


Fig. Profundoplastie asociată unui by-pass

2. Trombendarterectomia reprezintă modalitatea de îndepărtare a materialului aterosclerotic împreună cu intima. Are un dezavantaj major și anume lasă un segment arterial fără intimă ceea ce reprezintă un factor favorizant major pentru instalarea trombozei arteriale. Acesta este motivul pentru care această intervenție este indicată în cazul leziunilor înalte (iliace), unde calibrul și debitul sunt mari. Cea mai bună indicație este în cazul leziunilor carotidiene.

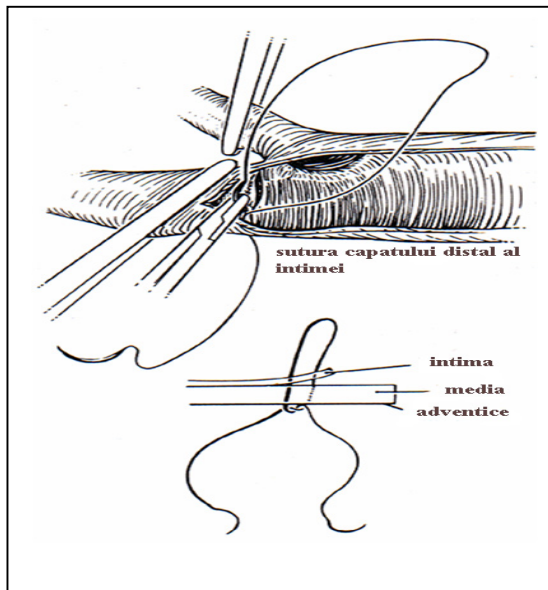
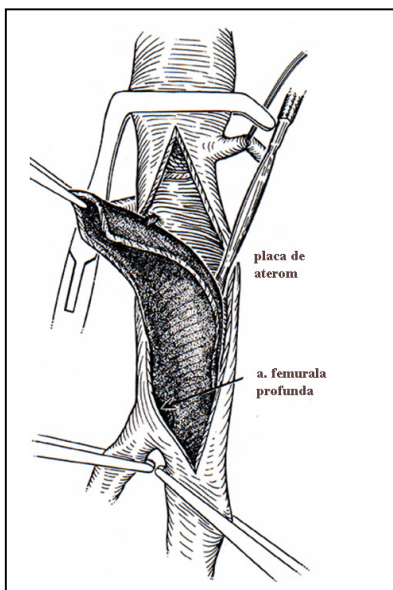


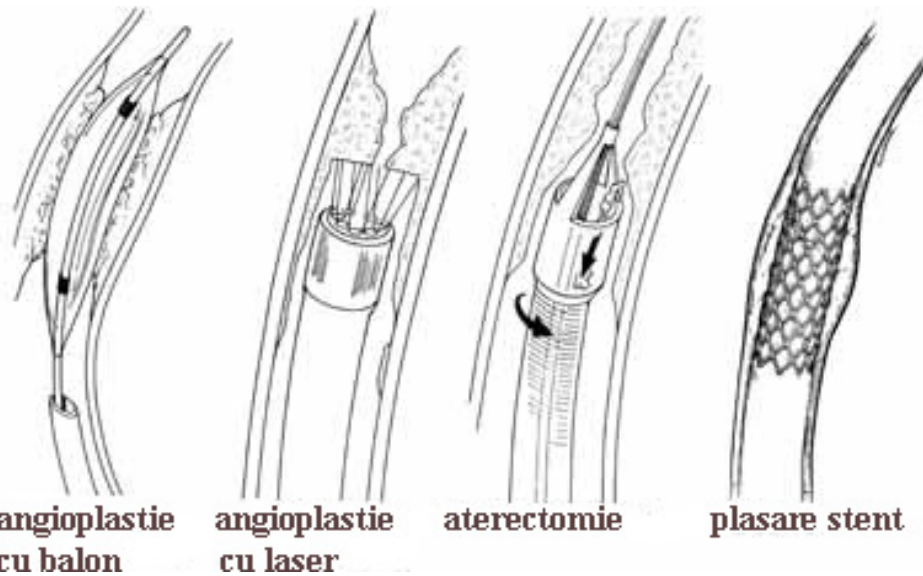
Fig. Îndepărtarea plăcii și a intimei

Fig. Sutura capătului distal al intimei

3.Simpatectomia lombară reprezintă întreruperea lanțului simpatic lombar. Poate fi efectuată clasic sau laparoscopic. Este foarte rar folosită în prezent. Singurele afecțiuni la care și-a dovedit eficacitatea sunt hiperhidroza și causalgia.

4.Radiologie intervențională și-a făcut loc în ultimii 25 ani

- Dilatare cu balon (angioplastie percutanată – TPA)
- Plasarea de stent
- Aterectomie



Forme clinice

1. Arteriopatie diabetică

2. Trombangeita obșiterantă (boala Buerger). Este o angiopatie de tip inflamator care apare la marii fumători cu predilecție de sex masculin (raportul bărbați-femei este 10-1) cu debut sub 40 de ani.

Caracteristice sunt 3 elemente anamnestice și anume

Claudicația intermitentă

Tromboflebitele migratorii

Fenomenele de tip Raynaud.

Această angiopatie afectează cu predilecție teritoriul distal tibio-peronier bilateral. Poate afecta și arterele membrului superior.

Un element foarte important pentru diagnostic este angiografia care va evidenția neafectarea vaselor de calibru mare, absența imaginilor caracteristice ale arteriopatiilor aterosclerotice și localizarea tibială unde se decelează leziuni etajate.

Singurul element de tratament care are efect favorabil evident este renunțarea la fumat. Alte măsuri terapeutice care se pot lua în discuție sunt

- Tratamentul vasodilatator care are însă rezultate îndoielnice
- Reconstrucția arterială doar la cazurile care se pretează

3. Arterita granulomatoasă (boala Horton).

Etiologia ei nu este cunoscută. Se discută de factori infecțioși, autoimuni și genetici.

Microscopic au fost decelate proliferări intinale sau infiltrări circumferențiale ale peretelui arterial cu celule gigante și mononucleare.

Afectează frecvent arterele mijlocii de la nivelul extremității cefalice, exemplul tipic este artera temporală. Afectează mai frecvent sexul feminin (raportul este 2-1).

Pacienții acuză frecvent cefalee severă, amețeli, claudicație mandibulară în timpul masticăției, pirexii, mialgii.

Tratamentul medical este eficient și constă în administrare de corticoizi prednison 40-60 mg zi.

4. Boala Takayasu

Etiologia este incertă. Ceea ce este acceptat astăzi este etiologia autoimună.

Afectează preponderent sexul feminin (raportul femei bărbați este de 8-1).

Leziunile se localizează preponderent la originea ramurilor arcului aortic.

Are 2 faze

Stadiul initial- inflamație acută granulomatoasă și leziuni secundare la nivelul mediei și adventiceei

Stadiul final- scleroza și hiperplazia intimei, degenerarea mediei și fibroza adventiceei.

Clinic boala se caracterizează prin febră de etiologie neprecizată, diminuarea sau absența pulsului, diferențe de T.A. cu peste 30 mm Hg. Între membrele superioare, retinopatie, hipertensiune arterială.

Tratament

Medical

Glucocorticoizi prednison 1mg/kgcorp zi

Ciclofosfamida 2 mg/kgcorp zi în eșecul corticoterapiei

Chirurgical

By pass

Trombendarectomie

Angioplastie percutanată

