

7. Arteriopatie viscerali

A. STELLA¹ (Coordinatore), P. CASTELLI², L. GABRIELLI³, B. GOSSETTI⁴, F. GREGO⁵, S. MICHELAGNOLI⁶

Indice

- 7.1 Malattia renovascolare
- 7.1.1 Dati clinico-epidemiologici
- 7.1.2 Diagnosi
- 7.1.3 Terapia
- 7.2 Ischemia intestinale cronica

7.1 Malattia renovascolare

7.1.1 Dati clinico-epidemiologici

La malattia renovascolare, determinata da stenosi dell'arteria renale (SAR), rappresenta una causa importante d'ipertensione arteriosa secondaria: la sua frequenza è pari all'1% di tutti gli ipertesi di media gravità, ma raggiunge percentuali variabili dal 10 al 45% nei pazienti con ipertensione (IP) grave o ad insorgenza acuta oppure nei casi refrattari al trattamento medico^{1,2}. Nei pazienti anziani la causa principale è da ricondursi a lesioni aterosclerotiche (90%), mentre meno comune sono le stenosi da displasia fibromuscolare e arteriti.

Un aspetto importante per la diagnosi della SAR è quello del sospetto diagnostico, perché è il punto di partenza della messa in atto delle indagini diagnostiche strumentali che hanno lo scopo di evidenziare la lesione dell'arteria renale.

Si deve sospettare la presenza di una SAR quando si ha una o più di queste evenienze:

1. Aumento improvviso della pressione arteriosa prima dei 30 anni o dopo i 55
2. Aumento inspiegabile della creatininemia

¹Chirurgia Vascolare, Alma Mater Studiorum Università degli Studi di Bologna, Policlinico S Orsola-Malpighi, Bologna

²Chirurgia Vascolare, Università degli Studi dell'Insubria, Ospedale Civico di Varese

³Chirurgia Vascolare, Università degli Studi di Milano, Ospedale Maggiore Policlinico, Milano

⁴Chirurgia Vascolare, Università degli Studi di Roma "La Sapienza", Policlinico Umberto I, Roma

⁵Chirurgia Vascolare, Università degli Studi di Padova, Azienda Ospedaliera di Padova

⁶UOC Chirurgia Vascolare, Ospedale Nuovo S. Giovanni di Dio, Azienda Sanitaria di Firenze

3. Aumento della creatininemia durante terapia con Ace-Inibitori

4. Ipertensione di media o elevata gravità in pazienti con segni di aterosclerosi polidistrettuale, specie se al di sopra dei 50 anni

5. Ipertensione in pazienti con rene piccolo monolaterale

6. Ipertensione di media o elevata gravità associata ad episodi ricorrenti di edema polmonare acuto, di scompenso non spiegabile in altri modi^{3,4}.

Raccomandazione 7.1

L'esecuzione di esami diagnostici finalizzati all'individuazione di SAR non invasivi è indicata nei pazienti con sviluppo di ipertensione prima

dei 30 anni, ipertensione severa sopra i 55 anni, ipertensione in pazienti con rene piccolo o con discrepanza tra i due reni > di 1,5 cm, o in seguito a episodi non spiegabili di edema polmonare.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.2

L'esecuzione di esami diagnostici finalizzati all'individuazione di SAR, è indicata in pazienti con rapido peggioramento della funzione renale.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.3

L'esecuzione di esami diagnostici finalizzati all'individuazione di SAR, è indicata in pazienti con incremento dell'ipertensione, ipertensione resistente ad almeno 3 farmaci anti-ipertensivi, ipertensione maligna (in presenza di danno d'organo).

Classe I, Livello di evidenza C

7.1.2 Diagnosi

7.1.2.1 TEST DI SCREENING

Nel sospetto clinico è necessario eseguire indagini strumentali che siano in grado identificare la SAR e sono quindi state proposte indagini di screening non invasive o meno invasive.

Eco-Color-Doppler (ECD): è questa l'indagine meno invasiva che si possa eseguire ed in mani esperte può raggiungere una frequenza di falsi negativi dell'1% e di falsi positivi del 3%. La sua accuratezza diagnostica può essere inoltre aumentata con l'impiego di mezzi di contrasto per ultrasuoni, anche se visualizza con difficoltà lesioni distali dell'arteria renale e rami polari. Gli svantaggi di questa metodica risiedono nella impossibilità ad essere eseguita nei soggetti obesi e soprattutto nel fatto che la sua attendibilità risente della curva di apprendimento.

D'altra parte però sono stati messi appunto una serie di parametri velocimetrici che rendono la metodica più attendibile e riproducibile⁵⁻⁹. L'incremento del picco di velocità sistolica in associazione a turbolenze post-stenotiche sono in parametri utilizzati nell'identificazione di una SAR, identificando stenosi renali con un incremento del picco di velocità sistolica doppio rispetto al livello pre-stenosi o a valle della stenosi stessa identificando un flusso demodulato (tardo e parvo).

Risonanza Magnetica Nucleare (RMN): è un'indagine molto accurata, specie con le moderne apparecchiature e dopo somministrazione di mezzo di contrasto non nefrotossico (gadolinio-tecnica 3D). La letteratura riporta pochissimi falsi negativi ed un 30% di falsi positivi, perché la RMN tende a sopravvalutare le lesioni delle arterie renali, specie quelle ostiali. Gli inconvenienti di questa metodica sono legati alla difficoltà di esecuzione in alcuni pazienti (claustrofobia, presenza di protesi metalliche) ed al fatto che non si mettono in evidenza rami polari renali¹⁰⁻¹⁴.

Angio-Tomografia Computerizzata (ATC): è l'altra indagine non invasiva utile nella diagnostica della SAR, con una percentuale di falsi negativi del 4% e di falsi positivi del 6%, con la possibilità di evidenziare rami polari. Gli svantaggi sono legati all'impiego di raggi X ed alla necessità di usare contrasto iodato nefrotossico; si può arrivare ad una percentuale di falsi positivi del 20% quando la creatinemia supera 1,7 mg/dl^{15,16}.

A tutt'oggi se questi esami sono negativi è quasi certa l'assenza di una stenosi dell'arteria renale, mentre se sono positivi ed in caso di sospetto clinico, è utile eseguire un'angiografia¹⁷.

Raccomandazione 7.4

L'ECD è indicato come test diagnostico di primo livello nell'identificazione di una SAR.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.5

La RMN è indicata come test diagnostico nell'identificazione di una SAR, specie nei pazienti con clearance della creatinina >30 ml/min.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.6

L'ATC è indicata come test diagnostico nell'identificazione di una SAR nei pazienti con funzione renale nella norma (clearance della creatinina > 60 ml/min).

Classe I, Livello di evidenza B

7.1.2.2 ANGIOGRAFIA

Rimane l'indagine "gold standard" nell'iter diagnostico di una SAR. Presenta lo svantaggio di es-

sere indagine invasiva e talvolta va eseguita impiegando particolari proiezioni per poter valutare l'ostio delle arterie renali che originano dalla parete postero-laterale dell'aorta. Va eseguita per via arteriosa e possibilmente con metodica digitalizzata perché consente di impiegare minori quantità di mezzo di contrasto iodato.

L'angiografia consente di visualizzare i vasi renali con i rami di divisione ed i rami intraparenchimali, visualizza rami polari e consente di valutare l'anatomia dell'aorta e degli altri rami viscerali che talvolta possono essere utilizzati per rivascolarizzare il rene.

Nelle occlusioni arteriose permette di stabilire se vi sia una riabilitazione distale che consenta un intervento di rivascolarizzazione; fornisce inoltre indirettamente una valutazione funzionale del rene (iperconcentrazione paradossa).

Ma l'angiografia rimane una indagine invasiva e gravata da complicanze legate sia al cateterismo arterioso (pseudoaneurismi, dissecazioni) che agli effetti tossici del contrasto iodato sul parenchima renale (danno renale importante fino all'11% dei casi), anche se questi ultimi si sono ridotti con l'impiego di mezzi di contrasto non ionici.

Raccomandazione 7.7

In presenza di sospetto clinico di SAR e i precedenti test di screening non sono diagnostici o effettuabili, l'angiografia è indicata come possibile test diagnostico.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.8

Altri test diagnostici come la valutazione della concentrazione di renina nella vena renale, attività della renina plasmatica (test del Captopril) e la scintigrafia renale non sono indicati come test di screening nella diagnosi di SAR, ma possono rientrare nei test di secondo livello

Classe III, Livello di evidenza B

7.1.3 Terapia

Il trattamento associato ad una SAR è finalizzato a normalizzare i valori di pressione sanguigna, preservare la funzionalità renale e ridurre il rischio di futuri eventi cardiovascolari. Sia il trattamento farmacologico (mediante Angiotensin Converting Enzyme (ACE)-inibitori, antagonisti del canale del calcio, e beta-bloccanti), che i trattamenti invasivi (endova-

scolare e chirurgico) possono essere presi in considerazione, tuttavia, la migliore efficacia del tipo di trattamento rimane ancora materia di ricerca.

7.1.3.1 RIVASCOLARIZZAZIONE

La decisione di effettuare trattamenti di rivascolarizzazione dell'arteria renale in presenza di SAR deve essere effettuata considerando le caratteristiche di ogni singolo paziente (aspettativa di vita, comorbidità, livello di controllo della pressione sanguigna e funzionalità renale). Attualmente vi sono evidenze molto limitate a supporto di trattamenti di rivascolarizzazione di SAR asintomatiche che hanno la finalità preventive nella preservazione del parenchima renale.

7.1.3.2 IMPATTO DELLA RIVASCOLARIZZAZIONE NEL CONTROLLO DELLA PRESSIONE SANGUIGNA

Molti trials randomizzati sono stati effettuati sull'argomento, riportando risultati contrastanti. Molti di questi studi non presentano, tuttavia una numerosità adeguata per una corretta analisi dei risultati. Due recenti trials randomizzati analizzano i risultati della sola terapia medica rispetto al trattamento mediante stenting dell'arteria renale (in associazione alla terapia medica), per RAS: "Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesion trial" (ASTRAL) e "The Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions" (CORAL). Questi studi che hanno arruolato rispettivamente 800 e 900 pazienti non hanno dimostrato nessun beneficio nel controllo della pressione arteriosa nei pazienti sottoposti a stenting dell'arteria renale. Nell'ASTAL si è evidenziato tuttavia una riduzione nel numero totale di farmaci antiipertensivi utilizzati nel braccio dello stenting renale ed a 2 anni di follow-up nel CORAL si è evidenziata una modesta riduzione della pressione arteriosa sistolica di soli 2 mmHg.

7.1.3.3 IMPATTO DELLA RIVASCOLARIZZAZIONE NELLA FUNZIONE RENALE

ASTRAL (2009) è attualmente il trial che ha arruolato il maggior numero di pazienti (>800). Questo studio si è proposto di indagare l'efficacia del trattamento mediante stenting in presenza di RAS rispetto alla sola terapia medica. Ad un follow-up medio di 33 mesi il trattamento endovascolare non ha dimostrato alcun beneficio in termini di riduzione della funzionalità renale rispetto alla sola terapia

medica. Questo risultato è stato riscontrato anche nei vari sotto-gruppi di pazienti compreso nei soggetti con ridotta funzionalità renale all'inizio dello studio. Lo studio STAR ha arruolato un totale di 140 pazienti, al fine di indentificare una differente progressione del peggioramento della funzione renale nei pazienti trattati con sola terapia medica rispetto ai pazienti con associato il trattamento di stenting della SAR. A due anni i risultati dei due gruppi non hanno mostrato differenze significative (16% dei peggioramento della funzionalità renale dei pazienti sottoposti a stenting rispetto al 22% dei pazienti trattati con la sola terapia medica). Questo studio malgrado sia caratterizzato da un ridotto numero di partecipanti che ne riduce la possibilità di corretta comparazione statistica, ha messo in evidenza l'alto rischio di complicanze associato alla procedura di stenting dell'arteria renale nei centri a bassa esperienza, riportando 3 morti associate alla procedura nel gruppo del trattamento mediante stenting su 64 pazienti.

7.1.3.4 IMPATTO DELLA RIVASCOLARIZZAZIONE NELLA SOPRAVVIVENZA

L'impatto del trattamento endovascolare della SAR sulla sopravvivenza e morbilità è stato studiato nel trial CORAL, che ha arruolato più di 900 pazienti investigando su mortalità cardiovascolare, stroke, infarto miocardico, scompenso cardiaco e peggioramento della funzionalità renale. In questo studio il trattamento combinato di stenting della SAR e terapia medica non si è rilevato essere protettivo rispetto alla sola terapia medica nella prevenzione dell'outcome primario. Tale dato è stato confermato ulteriormente nei vari sottogruppi di pazienti facenti parte allo studio.

7.1.3.5 ALTRE INDICAZIONI

Nelle lesioni bilaterali vi è indicazione anche in considerazione della frequente compromissione della funzione renale.

Nelle lesioni associate ad aneurisma dell'aorta addominale o ad arteriopatia ostruttiva aorto-iliaca, il discorso sulle indicazioni si fa più complesso, spesso queste stenosi dell'arteria renale sono un reperto occasionale nel corso dell'iter diagnostico della malattia di base. È vero che potrebbero essere corrette durante l'intervento eseguito sull'aorta, ma è dimostrato che ciò aumenta sensibilmente il

rischio chirurgico, sia per la mortalità che per la morbilità. In questi casi è necessario valutare attentamente le caratteristiche anatomico-cliniche e funzionali delle lesioni per stabilire l'opportunità al trattamento.

7.1.3.6 TRATTAMENTO ENDOVASCOLARE

Va preso in considerazione come prima ipotesi, anche nei pazienti monorene con stenosi dell'arteria renale.

I risultati migliori si ottengono nelle lesioni displastiche (IFM) rispetto a quelle aterosclerotiche (ARS), nelle lesioni del primo tratto dell'arteria renale, nelle lesioni non francamente calcifiche e nelle lesioni ostiali se si usa lo stent.

Nelle lesioni associate renali ed aortiche, nelle quali è previsto un trattamento chirurgico della lesione aortica, può essere utile trattare prima la lesione renale per via endovascolare.

Le lesioni bilaterali possono essere trattate nella stessa seduta, se non ci sono problemi legati alla procedura.

Il trattamento endovascolare è fattibile nell'80-90% dei casi e presenta una percentuale di complicanze del 10-15% dei casi, ma solo nel 2-6% è necessario ricorrere ad un intervento chirurgico per correggere tali complicanze: tuttavia in alcuni casi si può avere rottura o trombosi dell'arteria con infarto renale talvolta seguito da nefrectomia. In ogni caso è indispensabile informare i pazienti sulle possibili conseguenze, a volte difficilmente riparabili, di un eventuale fallimento della terapia endovascolare, dei possibili danni funzionali da somministrazione di mezzo di contrasto e della possibile restenosi precoce.

7.1.3.7 TERAPIA CHIRURGICA

Attualmente il ruolo della chirurgia nel trattamento della SAR risulta essere ridotto a causa dell'elevata invasività e delle possibili complicanze ad esso associate.

Il trattamento chirurgico prevede una serie di interventi:

1. By-pass Aorto-Renale: è un intervento che offre buoni risultati anche a distanza e che consente di fare fronte a molti problemi di rivascularizzazione del rene. I materiali usati possono essere la vena safena autologa, il tessuto arterioso autologo (arteria

ipogastrica, iliaca esterna) e materiale protesico (Dacron, PTFE).

2. By-pass Extra-Anatomico (Epatorenale, Spleno-renale, Iliaco-renale): è indicato nei soggetti a più alto rischio chirurgico per età, condizioni anatomiche dell'aorta o pregressi interventi chirurgici (addome ostile).

3. Endoarterectomia: è indicata raramente, va limitata ai casi di lesioni ostiali bilaterali.

4. Reimpianto: sull'aorta o su protesi aortica, se le condizioni anatomiche lo suggeriscono.

5. Ricostruzioni distali: in situ o ex-vivo a seconda della sede delle lesioni sui rami di divisione dell'arteria renale e delle varianti ricostruttive.

6. Nefrectomia: primaria, nei pazienti con piccolo rene ed occlusione dell'arteria renale che non presenta riabilitazione distale tale da potere eseguire una rivascolarizzazione, secondaria, dopo fallimento della terapia chirurgica o endovascolare.

I risultati della chirurgia risentono del successo tecnico immediato della rivascolarizzazione, per cui è necessario eseguire un controllo intraoperatorio della qualità dell'intervento (eco-Doppler, angiografia); tendono a mantenersi buoni nel tempo dato che:

a) il tratto di arteria interessato dalle lesioni è quello ostiale, prossimale, mentre l'anastomosi distale è eseguita su arteria che tende a rimanere indenne da lesioni

b) l'alto flusso del rene garantisce la pervietà dell'innesto.

A distanza la complicanza più frequente è data dalla occlusione della rivascolarizzazione (10-20% dei casi) a cui può seguire un deterioramento della funzione renale che in alcuni casi può rendere indispensabile la dialisi.

Raccomandazione 7.9

ACE inibitori, sartani, antagonisti del canale del calcio e beta-bloccanti, sono indicati nel trattamento medico della ipertensione reno-vascolare.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.10

ACE inibitori e sartani sono controindicati nella terapia medica delle SAR bilaterali o in presenza di mono-rene.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.11

L'angioplastica preferibilmente associata a stenting dell'arteria renale può essere considerata come possibile trattamento in associazione alla terapia medica di presenza di SAR emodinamiche asintomatiche bilaterali o in paziente monorene.

Classe IIb, Livello di evidenza C

Raccomandazione 7.12

Il trattamento endovascolare di SAR emodinamiche unilaterali asintomatiche non è attualmente stato provato efficace nella prevenzione di futuri peggioramenti della funzionalità renale.

Classe IIb, Livello di evidenza C

Raccomandazione 7.13

Il trattamento endovascolare di una SAR emodinamica è ragionevole in casi di peggioramento dell'ipertensione, ipertensione resistente, ipertensione maligna, ipertensione refrattaria alla terapia medica

Classe IIa, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.14

Il trattamento endovascolare di una SAR emodinamica può essere considerato in casi di pazienti con insufficienza renale cronica.

Classe IIb, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.15

Il trattamento endovascolare di una SAR emodinamica può essere considerato in casi di pazienti con episodi scompenso cardiaco, edema polmonare.

Classe IIb, Livello di evidenza C

Raccomandazione 7.16

In caso di indicazioni l'angioplastica eventualmente in associazione a stenting è raccomandata per il trattamento di SAR.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.17

Il trattamento chirurgico di una SAR è indicato nei casi di displasia fibro muscolare, con indica-

zioni al trattamento in pazienti con anatomie sfavorevoli per il trattamento endovascolare o trattamenti endovascolari falliti.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.18

Il trattamento chirurgico di una SAR è indicato nei casi trattamento combinato di concomitanti altre patologie aortiche para-renali.

Classe I, Livello di evidenza C

7.2 Ischemia intestinale cronica

7.2.1 Dati clinico-epidemiologici

Vi è una discrepanza tra la frequenza dei segni clinici di ischemia intestinale cronica e quella di lesioni ostruttive delle arterie viscerali. Infatti, mentre è raro il quadro clinico, sono frequenti i reperti agiografici di steno-occlusioni dei vasi celiaco-mesenterici; circa 1/3 dei pazienti sottoposti ad angiografia prima di un intervento di chirurgia vascolare presenta una stenosi asintomatica uguale o superiore al 50% del tripode celiaco o della mesenterica superiore. Questo dimostra le ampie possibilità di compenso del circolo mesenterico tanto che si continua a sostenere che i sintomi compaiono quando almeno 2 vasi su 3 sono interessati da lesioni emodinamicamente importanti. Sono comunque riportati casi di infarto intestinale in pazienti con occlusione cronica della sola mesenterica superiore, che rappresenta il vaso più importante per la perfusione intestinale: tutte le volte che compaiono sintomi è interessata l'arteria mesenterica superiore²⁵⁻²⁸.

Di fronte ad un dolore addominale post-prandiale bisogna sospettare un'ischemia cronica celiaco-mesenterica quando:

— tali sintomi compaiono in donne di età compresa tra 40-70 anni

— il dolore, a tipo colica o persistente, profondo, inizia dopo mezz'ora dal pasto e dura 1-3 ore

— il dolore post-prandiale è direttamente collegato alla quantità del pasto, tanto che i pazienti hanno "timore di mangiare" e riducono il pasto tanto da dimagrire notevolmente

— tali disturbi costringono il paziente a sottoporsi ad una serie di indagini diagnostiche gastroenterologiche, senza tuttavia giungere ad una diagnosi

— la perdita di peso è così marcata che si sospetta la presenza di un tumore maligno

— la sintomatologia è presente in soggetti con malattia aterosclerotica.

7.2.2 Diagnosi

Eco-Color-Doppler: è sicuramente l'indagine non invasiva più attendibile per stabilire se esistono lesioni occlusive celiaco-mesenteriche. È comunque un'indagine difficile da eseguire data la profondità delle strutture da esaminare, che richiede spesso un'adeguata preparazione del paziente (digiuno dalla sera precedente l'esame e preparazione delle anse intestinali per ridurre la quantità di gas); può essere inficiata da difficoltà tecniche, come il mantenimento durante tutto l'esame di una corretta angolazione della sonda. Tuttavia sono stati messi a punto dei criteri duplex per l'individuazione di stenosi significative del tripode e della mesenterica superiore che permettono di ottenere risultati attendibili: questi dati sono stati ottenuti paragonando i reperti Doppler con una angiografia ed esaminando i reperti in modo sia retrospettivo che prospettico³¹⁻³⁵.

Angio Risonanza Magnetica/Angio Tomografia Computerizzata: sono esami utili nella diagnosi di stenosi prossimali dei vasi viscerali in pazienti con sospetto di ischemia intestinale cronica, sono meno efficaci nella visualizzazione distale di tali vasi^{36, 37}.

Angiografia: rimane l'esame gold-standard per individuare lesioni ostruttive celiaco-mesenteriche; deve essere eseguita anche in proiezione laterale oltre che anteroposteriore³⁸, attualmente si riserva tale esame durante procedure interventistiche.

Raccomandazione 7.19

L'eco-color-Doppler è indicato come esame di primo esame nel sospetto di ischemia intestinale cronica.

Classe I, Livello di evidenza A

Raccomandazione 7.20

Angio Risonanza Magnetica e Angio Tomografia Computerizzata sono indicati se l'eco-color-Doppler è inconclusivo per la diagnosi di ischemia intestinale cronica.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.21

L'angiografia è l'esame gold-standard nella diagnosi di ischemia intestinale cronica.

Classe I, Livello di evidenza C

7.2.3 Terapia

7.2.3.1 TERAPIA CHIRURGICA

Mentre si hanno dati epidemiologici che indicano come aumenta il rischio d'infarto intestinale nei pazienti con sintomi di insufficienza celiaca mesenterica cronica (dolori addominali intermittenti, astensione volontaria dal cibo, dimagrimento), non si conosce la storia naturale dei soggetti con lesioni asintomatiche. Sono invece stati riportati episodi di grave ischemia intestinale dopo chirurgia aortica; anche se la patogenesi di tali episodi è dibattuta (sindrome da furto, distruzione di circoli collaterali durante l'atto chirurgico) è forse in questi pazienti che può essere utile prendere in considerazione una rivascolarizzazione profilattica^{39, 40}.

Quindi vi è una indicazione alla rivascolarizzazione, almeno della sola mesenterica superiore, nei pazienti sintomatici ed in quelli da sottoporre a chirurgia aortica nei quali si può verificare, nel corso dell'intervento, una distruzione del circolo di compenso (legatura di un'arteria mesenterica inferiore dominante, legatura di rami che rivascolarizzano una arteria mesenterica occlusa).

Il primo problema del trattamento chirurgico è quello di stabilire se rivascolarizzare solo la arteria mesenterica superiore od anche il tripode celiaco in ogni caso. In letteratura i pareri sono discordi: resta valido il fatto che la mesenterica superiore è il vaso più importante ed una rivascolarizzazione multipla può essere indicata nei casi in cui precedenti interventi (gastrectomia, colectomia) abbiano distrutto i circoli collaterali tra mesenterica e tripode.

Il tipo d'intervento che si esegue abitualmente è il by-pass, mentre l'endoarterectomia o il reimpianto si possono eseguire occasionalmente.

Il by-pass può essere eseguito impiegando materiale sintetico o la vena safena autologa. Questa sembrerebbe essere il materiale ottimale, specie nelle donne con piccoli vasi, ma ha l'inconveniente di andare incontro ad angolazioni una volta che l'intestino viene riposizionato.

L'anastomosi prossimale può essere eseguita sull'aorta sopraceliaca (by-pass anterogrado) che in genere è esente da lesioni parietali: tale intervento però comporta un'ischemia epatica, renale ed intestinale più lunga rispetto a quello che si provoca eseguendo l'anastomosi sull'aorta sottorenale.

Inoltre vi è da dire che il by-pass retrogrado (a partenza dall'aorta sottorenale) spesso origina dalla

protesi usata per correggere le frequenti lesioni associate aorto-iliache, occlusive od aneurismatiche⁴¹⁻⁴⁷.

7.2.3.2 TRATTAMENTO ENDOVASCOLARE

Il trattamento endovascolare di stenosi prossimali dei vasi viscerali si è dimostrato efficace con un successo tecnico di oltre il 90%. L'angioplastica è seguita da una restenosi nel 50% dei casi dopo 1-2 anni, mentre l'applicazione di uno stent ne migliora tali risultati. Il trattamento endovascolare si associa a minori complicanze maggiori (mortalità e resezione intestinale) rispetto al trattamento chirurgico, presentando un tasso maggiore di ristrenosi a distanza (20-40% a 2 anni)⁴⁸⁻⁵³.

Raccomandazione 7.22

È indicata la rivascolarizzazione, almeno della sola mesenterica superiore, nei pazienti sintomatici ed nei portatori di lesioni, dimostrate angiograficamente, nei quali sia previsto un'intervento aortico.

Classe I, Livello di evidenza B

Raccomandazione 7.23

Il trattamento endovascolare è indicato nel trattamento dei pazienti con ischemia cronica intestinale.

Classe I, Livello di evidenza B

Bibliografia

1. Working Group on Renovascular Hypertension. Detection, evolution and treatment of renovascular hypertension. Final report. Arch Intern Med 1987;147:820.
2. Derckx PA, Schaleknap, MA. Renal artery stenosis and hypertension. Lancet 1994;344:237.
3. Kaira PA, Mamtura H, Holmes AM *et al*. Renovascular disease and renal complications of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy Q J Med 1992;77:1013.
4. Choudhri AH, Cleland JG, Rowlands PL. Unsuspected renal artery stenosis in peripheral vascular disease. BMJ 1990;301:1197.
5. Halpern ES, Deane CR, Needelman L *et al*. Normal renal artery spectral doppler waveform: a closer look. Radiology 1995;196:667.
6. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR *et al*. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. Ann Intern Med 1995;122:833.
7. Riehl J, Schmitt H, Bongatz D *et al*. Renal artery stenosis: evaluation with color duplex ultrasonography. Nephrol Dial Transplant 1997;12:1608.
8. Rene PC, Oliva VL, Bui BT, *et al*. Renal artery stenosis: evaluation of doppler US after inhibition of angiotensin-converting enzyme with captopril. Radiology 1995;196:675.
9. Spies KP, Fobbe F, El-Bedewi M *et al*. Color-coded duplex sonography for non invasive diagnosis and grading of renal artery stenosis. Ann J Hypertens 1995;8:1222.

10. Postma CT, Joasten FB, Rosenbusch G *et al.* Magnetic resonance angiography has a high reliability in the detection of renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1997;10:95.
11. Rienmont MJ, Kaufman JA, Geller SC *et al.* Evaluation of renal artery stenosis with dynamic gadolinium-enhanced MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:39.
12. De Haan MW, Kauwenhoven M, Thelissenm GRP *et al.* Renovascular disease in patients with hypertension detection with systolic and diastolic gating in three-dimensional, phase-contrast MR angiography. *Radiology* 1996;198:449.
13. Olbricht CJ, Arlart IP. Magnetic resonance angiography. The procedure of choice to diagnose renal artery stenosis? *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:1620.
14. Wasser MN, Westenberg J, Van der Hulst VP *et al.* Hemodynamic significance of renal artery stenosis: digital subtraction angiography versus systolically gated three dimensional phase-contrast MR angiography. *Radiology* 1997;202:233.
15. Olbricht CJ, Pani K, Prokop M *et al.* Minimally invasive diagnosis of renal artery stenosis by spiral computed tomography angiography. *Kidney Int* 1995;48:1332.
16. Elkohen M, Beregi JP, Deklunder G *et al.* A prospective study of helical computed tomography angiography versus angiography for the detection of renal artery stenosis in hypertensive patients. *J Hypertens* 1996;14:525.
17. Wileox CS. Use of angiotensin- converting enzyme inhibitors for diagnosis of renovascular hypertension. *Kidney Int* 1993;44:1379.
18. Pedersen EB. Angiotensin-converting enzyme inhibitor renography. Pathophysiological, diagnostic and therapeutic aspects in renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:482.
19. Setero JF, Saddier MC, Chen CC *et al.* Simplified captopril renography in diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Hypertension* 1991;18:289.
20. Elliot WJ, Martin WB, Murphy MB. Comparison of two non-invasive screening tests for renovascular hypertension. *Arch Inter Med* 1993;153:755.
21. Khlher TR, Zierele RE, Martin RL *et al.* Non invasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning. *J Vasc Surg* 1996;4:450.
22. Holley KE, Hunt JC *et al.* Renal artery stenosis: a clinical-pathological study in normotensive and hypertensive patients. *Am J Med* 1964;37:14.
23. Berland LL, Bradley Koslin D *et al.* Renal artery syenosis prospective evaluation of diagnosis with color duplex US compared with angiography. *Radiology* 1990;174:421-3.
24. Fiorani P, Faraglia V *et al.* Late results of reconstruction surgery for renovascular hypertension. *Int Angiology* 1989;8:81.
25. Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does intestinal angina exist? A clinical study of obstructed visceral arteries. *Br.J. Surg* 1981;68:316.
26. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI *et al.* Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 1991;14:195.
27. Mikkelsen WP, Berne CJ. Intestinal angina. Its surgical significance. *Am J Surg* 1957;94:262.
28. Hansen HJB. Abdominal angina. *Acta Chir Scand* 1976;142:319.
29. Marston A, Clarke JMF *et al.* Intestinal function and intestinal blood supply. *Gut* 1985;26:656.
30. Olafsson PA, Connelly DP, Stoney RJ. Surgery of the celiac and mesenteric arteries. In: Haimovici - *Vascular Surgery -principles and techniques.* Norwalk, CT: Appleton e lauge; 1989. p. 750.
31. Nicholls SC, Kolher TR, Martin RL *et al.* Use of hemodynamics parameters in the diagnosis of mesenteric insufficiency. *J Vasc Surg* 1986;3:507.
32. Taylor DC, Moneta GL. Duplex ultrasound screening of the renal and mesenteric circulations. *Semin Vasc Surg* 1988;1:23.
33. Moneta GL, Yeager RA, Dolman R *et al.* Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 1991;14:511.
34. Lee RW, Moneta GI, Yeager RA *et al.* Mesenteric artery duplex scanning: a blinded, prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:79.
35. Bowersox JI, Zwolatt RM, Walsh DB *et al.* Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991;14:780.
36. La Bombard FE, Musson A, Bowersox JL *et al.* Hepatic artery duplex as an adjunct in the evaluation of chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Tech* 1992;16:7.
37. Rizzo RJ, Sandager G, Astleforf P *et al.* Mesenteric flow velocities as a function of angle of insonation. *J Vasc Surg* 1990;11:688.
38. Pollak AA, Beckmann CF. Angiographic diagnosis of visceral vascular disease. in Person AV, Skudder PA: *Visceral Vascular Surgery.* New York: Marcel Dekker; 1987. p. 17.
39. Shaw RS, Maynard EP. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption: a report of two cases successfully treated by thrombendoarterectomy. *N Engl J Med* 1958;258:874.
40. Connolly JE, Stemmer EA. Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal. *Am J Surg* 1973;126:197.
41. Roger DM, Thompson JE *et al.* Mesenteric vascular problems. *Am Surg* 1982;195:554.
42. Rob C. Stenosis and thrombosis of the celiac and superior mesenteric arteries. *Am J Surg* 1967;114:363.
43. Mc Farlane SD, Beebe HG. Progress in chronic mesenteric ischemia. *J Cardiovasc Surg* 1989;30:178.
44. Reul Gjr, Wukasch D *et al.* Surgical treatment of abdominal angina: Review of 25 patients. *Surgery* 1974;5:682.
45. Hollier LH, Bernatz PE *et al.* Surgical management of chronic intestinal ischemia: diagnosis and therapy. *J Vasc Surg* 1986;4:338.
46. Stanton PE jr, Hollier PA *et al.* Chronic intestinal ischemia: diagnosis and therapy. *J Vasc Surg* 1986;4:338.
47. Wylie EJ, Stoney RJ *et al.* Visceral atherosclerosis. In: *Manual of vascular surgery.* New York: Springer-Verlag; 1980. p. 21.
48. Golden DA, Ring EJ, McLean GK *et al.* Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of abdominal angina. *AJR Am J Roentgenol* 1982;139:247-9.
49. Odurny A, Sniderman KW, Colapinto RF. Intestinal angina: percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arteries. *Radiology* 1988;167:59-62
50. Roberts L Jr, Wertman DA Jr, Mills SR *et al.* Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: an alternative to surgical revascularization. *AJR Am J Roentgenol* 1983;141:1039-42.
51. Levy PJ, Haskell L, Gordon RL. Percutaneous transluminal angioplasty of splanchnic arteries: an alternative method to elective revascularisation in chronic visceral ischaemia. *Eur J Radiol* 1987;7:239-42.
52. McShane MD, Proctor A, Spencer P *et al.* Mesenteric angioplasty for chronic intestinal ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:333-6.
53. Allen RC, Martin GH, Rees CR *et al.* Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 1996;24:415-21;discussion 421-3.