

TVP

A. IDIOPATICA: assenza di fattori

B. SECONDARIA:

FATTORI PREDISPONENTI O SCATENANTI:

- Storia di precedenti TVP o embolia polmonare
- Chirurgia recente: entro 4 settimane
- Immobilizzazione: allettamento 3 gg., > 3 gg, fasciatura gessata arto inferiore, plegia acuta arto inferiore.
- Età
- Malattia neoplastica concomitante
- Scompenso cardiaco
- Edema di un intero arto inferiore
- Traumi con distruzione di tessuti o fratture (frattura tibia/perone, femore, anca/pelvi)
- Terapia ormonale estrogenica
- Gravidanza
- Obesità > 175% del peso ideale
- Trombofilia

1. **Ereditaria:** geneticamente determinata da:

- deficit degli inibitori della coagulazione: sono rappresentate da (difetti di tipo I): carenza di proteina o da (difetti di tipo II): alterata funzionalità di antitrombina III, Proteina C o Proteina S
- mutazione Fattore V Leiden (G1691A), la presenza di tale mutazione comporta la comparsa di un'alterazione funzionale denominata "Resistenza alla proteina C attivata";
- mutazione G20210A del gene della Protrombina - Questa mutazione è stata dimostrata essere associata ad elevati livelli plasmatici della Protrombina

2. **Acquisita:**

- Sindrome da anticorpi anti-fosfolipidi (APA)/anticoagulanti di tipo lupico (LAC)

APA: sono anticorpi di classe IgG e/o IgM, diretti contro la ? 2-glioproteina I (? 2-GPI) legata a fosfolipidi anionici, ovvero contro altri complessi proteina-fosfolipidi. Alcuni possono comportarsi in vitro come anticoagulanti (di tipo lupico), allungando i test della coagulazione fosfolipido-dipendenti (aPTT e, in misura minore, PT), in vivo come fattori trombogenici associandosi a manifestazioni cliniche di trombosi arteriose e/o venose, spesso ricorrenti, storia di abortività, piastrinopenia.

Essi compaiono nel corso di malattie autoimmuni, mielo/linfoproliferative, neoplastiche, infettive virali, e inoltre nella epatite cronica attiva o con certi farmaci (idralazina, clorpromazina), oppure isolatamente, in assenza di ogni altra condizione morbosa (sindrome primaria). Il riscontro occasionale di

APA/LAC in soggetti per altro normali (specie se in giovane età), senza storia di trombosi né piastrinopenia, non è sufficiente a evocare il rischio trombotico.

- Alterazioni acquisite del sistema fibrinolitico:
un elevato livello di PAI-1 o, assai più raramente, una deficienza di produzione di t-PA, di natura acquisita sono stati riscontrati con notevole frequenza in associazione con trombosi venose ricorrenti. Un aumento del PAI-1 sembra altresì poter rappresentare uno dei meccanismi patogenetici e di rischio per la trombosi venosa profonda postoperatoria. Si deve tuttavia rilevare come l'estrema variabilità della misurazione del parametro PAI e il suo comportamento di reattante della fase acuta impediscono, a tutt'oggi, di conferire con sicurezza a questa alterazione il valore di uno stato trombofilico vero e proprio, anche per la difficoltà di distinguere se un suo aumento sia primitivo o secondario rispetto a una trombosi.
- Iperomocisteinemia: questa condizione viene considerata a parte poiché un aumento dell'omocisteina (di base o dopo carico con metionina) è, nella maggioranza dei casi, provocato dalla concomitante presenza di alterazioni ereditarie (deficit enzimatico) ed acquisite (carenza vitaminica). Le prime riguardano le mutazioni eterozigoti della cistationina beta-sintetasi e della 5,10 metilentetraidrofolato reductasi (MTHFR), ovvero della sua variabile termolabile (mutazione C677T, in forma omozigote), di gran lunga la più frequente. La presenza di queste mutazioni (in particolare la C677T) spesso non è però sufficiente a determinare un aumento dell'omocisteina, che si realizza solo in presenza di bassi livelli delle vitamine coinvolte nel ciclo della omocisteina (Acido folico, B12 e B6). Condizioni acquisite, quali: riduzione delle vitamine suddette, particolari abitudini di vita (dieta ricca di proteine, consumo di alcolici e caffeina, fumo), assunzione di certi farmaci (methotrexate, antiepilettici, ciclosporine, corticosteroidi, ecc), altre patologie in atto (malattie renali, tumori, ipotiroidismo, ecc) possono indurre una condizione di iperomocisteinemia anche in assenza di alterazioni genetiche. Il meccanismo per cui trombosi (prevalentemente arteriose) si associano a iperomocisteinemia non è ancora completamente chiarito.

P.S.: Situazioni nelle quali è indicato eseguire uno screening per trombofilia

- ✓ Età giovanile di comparsa dell'evento trombotico, arterioso o venoso (? 45 anni)
- ✓ TEV idiopatica
- ✓ TEV dopo stimoli di entità trascurabile
- ✓ TEV ricorrente
- ✓ Trombosi venose in sedi non usuali
- ✓ Storia familiare positiva per tromboembolie venose
- ✓ Associazione di trombosi con perdita fetale
- ✓ Necrosi cutanea indotta da anticoagulanti orali
- ✓ Porpora fulminante neonatale

Test consigliabili per uno screening di trombofilia

- Tempo di Protrombina (come indice di funzionalità epatica)
- aPTT
- Fibrinogeno
- Antitrombina III
- Proteina C
- Proteina S
- Resistenza alla Proteina C attivata (se alterata ricerca della mutazione Fattore V Leiden)
- Mutazione G20210A del gene della Protrombina
- Ricerca del Lupus Anticoagulant (LAC)
- Anticorpi anticardiolipina (e anticorpi antibeta2 Glicoproteina I)
- Omocisteina (di base e dopo carico con metionina)

SEDE DELLE TVP: le complicanze emboliche importanti sono sostenute nella grande maggioranza dei casi dalle TVP prossimali e solo raramente da quelle distali.

PROSSIMALE: dalla vena poplitea inclusa in su

La TVP prossimale richiede un'immediata anticoagulazione.

E' opportuno raggiungere rapidamente una diagnosi di certezza; va però detto che di fronte ad un forte sospetto clinico e nel caso sia inevitabile un ritardo nell'effettuazione dei necessari accertamenti diagnostici è consigliabile iniziare subito il trattamento anticoagulante.

DISTALE: vene profonde del polpaccio: tibiali anteriori, tibiali posteriori e peroniere.

Le TVP distali diventano fonte di emboli quando risalgono fino ad interessare la poplitea.

Una loro risalita prossimale accade solo nel 20-30% dei casi ed in genere avviene entro 7 giorni dalla comparsa dei primi sintomi; in rimanenti casi, la TVP distale va spesso incontro a risoluzione spontanea.

Per cui, una volta esclusa la TVP prossimale, se permane il sospetto di una TVP distale il comportamento validato nella letteratura scientifica è quello di riesaminare dopo qualche giorno (in genere 5-7).

Lo scopo della rivalutazione di questi pazienti è quello di poter diagnosticare tempestivamente l'eventuale risalita prossimale del trombo e quindi iniziare il trattamento anticoagulante in questi casi. Va precisato comunque che in caso di diagnosi di TVP distale l'anticoagulazione deve essere avviata come per quella prossimale.

QUADRO CLINICO:

E' spesso molto suggestivo, caratterizzato, nelle forme conclamate, dalla presenza di edema massivo bilaterale degli arti inferiori, talora accompagnato da edema dei genitali esterni ed ascite, dolore addominale, disturbi di minzione e defecazione, contrattura dello psoas. Possibili temibili complicazioni non emboliche sono la gangrena venosa degli arti o l'insufficienza renale acuta. Raramente la trombosi può estendersi cranialmente fino ad interessare l'atrio destro e, in questi casi, essa è quasi esclusivamente di origine neoplastica renale. Possibile, ma raro, il manifestarsi di una sindrome di Budd-Chiari, ove risulti interessato il segmento cavale in corrispondenza dello sbocco delle vene sovraepatiche come pure il manifestarsi di un quadro di coagulazione intravascolare disseminata.

Frequente, invece, l'esordio clinico direttamente con i segni ed i sintomi di una EP

- dolore spontaneo o provocato dallo stiramento dei muscoli
- rossore
- cianosi
- aumento della temperatura cutanea
- crampi
- aumento delle dimensioni dell'arto
- edema franco
- sviluppo di circoli collaterali
- phlegmasia alba dolens

Si tratta comunque di sintomi e segni considerati poco sensibili e specifici, ecco perché la diagnosi definitiva viene affidata al riscontro di un esame strumentale.

DIAGNOSI:

A. dosaggio D-dimero:

i livelli di D-dimeri misurabili in circolo sono il risultato dell'equilibrio tra la loro formazione e la loro clearance; nei soggetti normali la loro emivita è di circa 48 ore.

Altre condizioni morbose (oltre che la presenza di trombi) caratterizzate da elevati livelli plasmatici di D-dimeri sono: ematomi sottocutanei, ferite chirurgiche, necrosi cutanea, ustioni estese, ascite, versamenti pleurici.

Un aumento dei D-dimeri si osserva quindi con estrema frequenza in una grande varietà di situazioni cliniche (CID, neoplasie, angina instabile, infarto miocardico, eclampsia, infezioni, malattie epatiche e renali, chirurgia). Il dosaggio dei D-Dimeri si è pertanto dimostrato estremamente sensibile (ovvero positivo in molte circostanze), ma scarsamente specifico per la presenza di trombi.

- un valore normale esclude la TVP e ogni altra indagine;
- un valore elevato associato a CUS positiva impone la terapia;

La diagnosi di TVP deve essere pertanto sempre confermata da un esame strumentale.

B. L'ultrasonografia (ecografia B-mode, duplex scanning, ecocolordoppler (essenziale per lo studio della funzionalità valvolare e dei reflussi: sindrome posttrombotica) è la metodica non invasiva di prima scelta per la diagnosi di TVP prossimale degli arti inferiori

C. TC Spirale e Angio-RM:

la TC spirale con mezzo di contrasto (angio-TC) permette uno studio adeguato dell'asse ilio-cavale, e si pone pertanto come valida alternativa alla cavografia.

Questa metodica consente di visualizzare contestualmente gli organi endoaddominali. Per questo, in caso di malattia neoplastica, la angio-TC va considerata esame di prima scelta.

TERAPIA:

Obiettivi:

- prevenire l'estensione locale del trombo e la partenza di emboli,
- promuovere o accelerare la fibrinolisi
- prevenire le complicanze a lungo termine (sindrome posttrombotica).

Repertorio terapeutico correntemente usato:

- farmaci anticoagulanti (eparine e anticoagulanti orali);
- fibrinolitici
- filtri cavali

Eparina non frazionata (ENF):

prevede l'ospedalizzazione del paziente e l'infusione del farmaco per via endovenosa continua. Questa modalità garantisce un livello di anticoagulazione più efficace rispetto alla somministrazione di dosi refratte, riducendo inoltre il rischio di emorragie connesso con i picchi di ipocoagulabilità provocati dalla somministrazione intermittente.

Dosaggio: dose di carico di 50-100 U/Kg ev, seguita dall'iniezione endovenosa continua di 1250-1500 U/h, (18U/Kg/h) monitorando l'aPTT con lo scopo di mantenere un rapporto di 1.5-2.5 rispetto al valore di controllo.

Nelle prime 48 ore il fabbisogno di eparina può essere notevolmente superiore rispetto alle successive (60.000 U/die o più), soprattutto nelle trombosi estese.

La principale complicanza della terapia eparinica è rappresentata dalle emorragie (ematomi cutanei, emorragie gastrointestinali ed ematuria).

In caso di emorragie di lieve entità o di emorragie da sedi comprimibili non è abitualmente indispensabile sospendere il trattamento. In caso di emorragie importanti o da aree inaccessibili o vitali il trattamento andrà interrotto definitivamente; oltre al consueto trattamento di supporto si somministrerà, se necessario, solfato di protamina (1 mg di solfato di protamina neutralizza 100 U di eparina).

Eparine a basso peso molecolare (EBPM)

Esistono convincenti dimostrazioni di efficacia dell'eparina calcica sottocutanea nella fase acuta di TVP, come alternativa a quella endovenosa.

Le Eparine a basso peso molecolare sono altrettanto efficaci, sono gravate da minor rischio di emorragie e trombocitopenie e non richiedono controllo del PTT e vengono somministrate 1-2 volte die, a dosi fisse in base al peso corporeo del paziente.

In particolare la **fondaparina** (Arixtra) determina meno complicanze emorragiche e piastrinopenie.

E' stato inoltre dimostrato che la precoce embriacazione con la warfarin può drasticamente ridurre la durata globale della terapia eparinica (e quindi del ricovero ospedaliero) senza comprometterne l'efficacia, e inoltre il rischio della trombocitopenia indotta da eparina (complicanza che si sviluppa abitualmente dopo circa 8-10 giorni di terapia).

La raccomandazione attuale prevede la contemporanea somministrazione di eparina ed anticoagulanti orali, e la sospensione dell'eparina dopo il raggiungimento e il mantenimento per almeno 2 giorni dell'INR terapeutico (2.0-3.0), ciò che si realizza mediamente in 5 giorni.

Controindicazioni alla terapia eparinica

Esistono controindicazioni assolute e relative alla terapia eparinica.

In caso di controindicazioni assolute va preso in considerazione l'impianto di un filtro cavale. In caso di controindicazioni relative, la decisione si basa su una giudiziosa valutazione del rapporto rischi benefici da caso a caso. Non è precisamente definito quanto a lungo ci si debba astenere dalla terapia anticoagulante dopo una emorragia cerebrale recente; sembra ragionevole supporre che dopo 20-30 da un ictus emorragico di dimensioni non grandi, documentato il riassorbimento della emorragia, il rischio di una recidiva emorragica si riduca sostanzialmente.

Controindicazioni alla terapia eparinica

1. Assolute

- grave episodio emorragico in atto (sia esso post-operatorio, traumatico o spontaneo)
- recente intervento neurochirurgico o recente emorragia a carico del sistema nervoso centrale
- gravi diatesi emorragiche congenite o acquisite

2. Relative

- ipertensione arteriosa di grado elevato resistente alla terapia ipotensiva
- trauma cranico recente
- endocardite batterica
- recenti episodi di sanguinamento gastro-intestinale
- grave insufficienza epatica o renale
- retinopatia proliferativa diabetica
- piastrinopenia (conta piastrinica < 100.000/mm³)

La Trombocitopenia da eparina

La piastrinopenia da eparina (Heparin-Induced Thrombocytopenia = HIT) è un evento avverso potenzialmente grave legato alla somministrazione di questo farmaco. Si tratta di una piastrinopenia immunologica, che compare durante o subito dopo il trattamento eparinico, in genere dal 5° al 15° giorno dopo l'inizio della terapia, ma che può insorgere anche in 2a giornata se il paziente è stato già trattato con eparina negli ultimi 3 mesi ed è causata da immunoglobuline IgG che attivano le piastrine attraverso i loro recettori Fc(RII).

In caso di piastrinopenia da eparina in pazienti in cui deve essere proseguita una terapia antitrombotica, considerare le seguenti opzioni terapeutiche: danaparoid (Orgaran), irudina, argatroban, trombolitici, immunoglobuline e.v. ad alte dosi; plasmaferesi; gli anticoagulanti orali possono essere iniziati una volta risolta la HIT.

Esiste un altro tipo di piastrinopenia da eparina, non immune, che è precoce, benigna e reversibile nonostante la continuazione della terapia eparinica, da non confondere con la HIT propriamente detta.

Terapia anticoagulante orale (TAO)

La terapia orale con farmaci anti-vitamina K è risultata efficace e pratica, ma richiede continui aggiustamenti di dosaggio (soprattutto all'inizio) per poter garantire da un lato l'efficacia, dall'altro la sicurezza. Il warfarin (dicumarolico) costituisce il prototipo di questi farmaci.

Gli orientamenti attuali prevedono la somministrazione contemporanea di eparina e warfarin, all'inizio del trattamento della TVP, con controlli dell'aPTT e dell'INR.

Questa doppia terapia consente di raggiungere molto rapidamente livelli adeguati di anticoagulazione (cosa possibile con l'eparina) e di impedire l'emergenza di un effetto protrombotico paradossale del warfarin, che inizialmente, riducendo l'attività anche della proteina C (anticoagulante fisiologico, vitamina Kdipendente, a breve emivita), tende a sbilanciare l'equilibrio emostatico in senso non desiderato.

L'eparina viene somministrata fino al raggiungimento pieno e la stabilizzazione, per almeno 2 giorni, dell'effetto del warfarin, e generalmente sono richiesti 5 giorni di terapia combinata.

Fattori di rischio di complicanza emorragica durante TAO

ETA' > 65 ANNI
PREGRESSO STROKE
PREGRESSO SANGUINAMENTO
GASTROINTESTINALE
INSUFFICIENZA RENALE
ANEMIA

Complicanze non emorragiche della TAO

Necrosi cutanea (in genere se presente deficit proteina C o proteina S, o sindrome da anticorpi antifosfolipidi)
Reazioni da ipersensibilità
Eritemi cutanei
Alopecia
Sindrome delle dita purpuriche (microcristalli di colesterina)

Profilassi secondaria della TVP: durata ottimale della terapia anticoagulante

Nella pratica corrente, attualmente i pazienti al primo episodio di TVP vengono trattati con terapia anticoagulante orale per 3-6 mesi.

E' significativo distinguere 3 gruppi principali di pazienti:

1) pazienti con TVP associata ad un fattore di rischio reversibile (intervento chirurgico, immobilizzazione prolungata, trauma con distruzione di tessuti, scompenso cardiaco congestizio, terapia estroprogestinica, o potenzialmente tale (obesità grave, sindrome APA/LAC acquisita);

2) pazienti con TVP associata ad un fattore di rischio persistente, geneticamente determinato (deficit di ATIII, di PC, di PS, resistenza alla PCa, fattore V Leiden, variante della protrombina G20210A, iperomocisteinemia - condizioni unificate nella dizione di trombofilia ereditaria) o acquisito (sindrome APA/LAC primaria, malattia neoplastica);

3) pazienti con TVP idiopatica, ovvero non associata a fattori di rischio noti.

I pazienti con TVP associata ad un fattore di rischio reversibile possono giovare di una TAO breve (3-6 mesi), dato il minor rischio di recidiva cui sono sottoposti; anche se non vi è consenso unanime, può essere contemplato anche un trattamento di **4-6 settimane**, ma il trattamento va protratto oltre i termini sopra indicati, di fronte al persistere del rischio;

I pazienti con TVP associata ad un fattore di rischio persistente (trombofilia ereditaria, malattia neoplastica) o idiopatica (compresa la sindrome APA/LAC primaria) possono giovare di TAO più prolungata (**1 anno**) o anche protratta a tempo indeterminato; tuttavia una tale decisione deve essere

improntata dalla prudenza, considerando che non tutte le condizioni trombofiliche hanno la stessa penetranza clinica e che il rischio di emorragie maggiori è pari al 3% per anno e di emorragie cerebrali pari allo 0.5% per anno.

Terapia trombolitica

Gli agenti trombolitici presentano numerosi potenziali vantaggi nei confronti della terapia anticoagulante nel trattamento della TVP; in particolare per la prevenzione della sindrome postflebotrombotica.

Questi vantaggi comprendono la capacità di lisare il trombo e ripristinare un normale flusso venoso, riducendo il danno valvolare e prevenendo l'ipertensione venosa.

Il loro uso introduce tuttavia un sostanziale rischio emorragico.

Dunque, il ruolo di questa categoria di farmaci è ristretto alle condizioni più gravi (TVP massiva con gangrena venosa incipiente).

Attualmente 4 agenti trombolitici sono disponibili per il trattamento del tromboembolismo venoso: la streptochinasi (SK), l'urochinasi (UK), l'attivatore tissutale del plasminogeno ricombinante (rt-PA) e il complesso attivatore acilato plasminogeno-streptochinasi (APSAC).

Sembra preferibile per un'azione più precoce, l'r-TPA o Alteplase Actilyse.

Filtri cavali

I filtri cavali sono dispositivi meccanici che, posizionati nella vena cava inferiore (VCI), preferibilmente al di sotto dello sbocco delle vene renali, impediscono la migrazione al letto vascolare polmonare degli emboli staccatisi da un trombo venoso situato a monte.

I filtri utilizzati sono di due tipi: definitivi e temporanei. I primi, una volta posizionati, non possono essere rimossi (se non con intervento chirurgico); i secondi, che rimangono collegati all'esterno mediante un catetere introduttore, sono concepiti per rimanere all'interno della vena cava per un massimo di 7 giorni (filtri a più lunga permanenza sono stati ritirati dal commercio per diverse complicanze). I filtri temporanei si prestano ad una profilassi di breve termine, per esempio in soggetti che non possono ricevere terapia anticoagulante (i.e., politraumatizzati). La via di introduzione dei filtri cavali è transgiugulare o transfemorale; per quelli temporanei è possibile anche un approccio transbrachiale.

Elastocompressione

Elementi fisiopatologici che caratterizzano la TVP sono la distruzione parziale o completa delle valvole venose, l'ipertensione venosa attiva, la riduzione della capacità fibrinolitica tissutale e l'alterazione dell'omeostasi del microcircolo venulare.

La contenzione elastica è in grado di intervenire positivamente su alcuni se non su tutti questi elementi, con la sua capacità di realizzare una spinta pressoria che si contrappone dall'esterno all'ipertensione e alla stasi venosa e che contribuisce a garantire la funzione di pompa dei gruppi muscolari al di sopra dei quali si realizza la contenzione.

La spinta attiva determinata dalla pressione esterna si riflette a valle del sistema venoso, ovvero sul plesso venulare (cutaneo) e dunque sulla unità microcircolatoria venosa e sulla sua funzione, consentendo una riattivazione del microcircolo e una ripresa della fibrinolisi. È stato dimostrato infatti che la precoce applicazione della compressione elastica contribuisce a ridurre la comparsa della sindrome posttrombotica, attraverso lo sviluppo di vene collaterali, la riduzione della filtrazione capillare e la riattivazione della capacità fibrinolitica.

La riduzione della filtrazione capillare contribuisce a ridurre l'edema e quindi la compressione capillare e la costrizione ischemica; ciò contribuisce a ridurre il rischio di ulcera flebo statica.

L'utilizzazione della contenzione elastica ha dunque dalla sua parte importanti presupposti fisiopatologici che giustificano la consolidata abitudine di angiologi e chirurghi vascolari al suo largo impiego.

Impiego della contenzione elastica nella TVP

Fase iniziale di ricovero:

alcuni preferiscono eseguire una compressione anelastica dell'arto con fascia di tipo forte, non adesiva, applicata dal piede alla coscia; altri una contenzione elasto-adesiva. Qualora non fosse possibile garantire l'applicazione idonea delle fasciature di cui sopra, può essere applicata in alternativa una calza antitrombo, ma solo durante la permanenza a letto, in quanto la calza antitrombo è insufficiente se il paziente si alza e va sostituita con calza elastica graduata.

Il riposo è consigliato, ma i movimenti dell'arto non vanno comunque evitati.

Si potrà permettere la deambulazione non prima di 3-5 giorni o 10-14 gg se pelvica, quando il trombo è ormai adeso, non è più presente edema ed è stata iniziata la terapia anticoagulante.

Fase di deambulazione:

Si raccomanda l'impiego di calza elastica graduata a forte compressione (= 40 mmHg) nella fase precoce della TVP. La compressione deve essere esercitata fino al punto più alto in cui si evidenzia la presenza di trombi. Nei mesi successivi la contenzione può essere esercitata mediante l'impiego di calze a minor grado di compressione (18-25 mmHg).

E' preferibile comunque evitare la posizione in piedi o seduta con l'arto declive.

TROMBOSI VENOSA DELL'ARTO SUPERIORE (TVAS)

La trombosi dell'arto superiore (TVAS) rappresenta circa il 2-5% di tutte le trombose.

Coinvolge di regola la vena ascellare e la vena succlavia fino al suo ingresso nel torace, con varia estensione delle vene più distali dell'arto superiore e delle vene superficiali. L'incidenza maggiore si osserva nei portatori di cateteri venosi centrali (fino al 28% dei casi).

Una delle cause più frequenti di insorgenza spontanea di TVAS è rappresentata dalla compressione a livello costo-clavicolare, uno degli elementi che costituiscono lo stretto toracico superiore, assieme al triangolo scalenico, al tendine del piccolo pettorale ed all'arco ascellare di Langer.

In questa zona sono spesso presenti anomalie anatomiche. È frequente quindi l'insorgenza di trombi in soggetti affetti da sindrome dello stretto toracico (di cui può essere la manifestazione iniziale), spesso in rapporto a sforzi fisici, e localizzata all'arto dominante in soggetti giovani (70% della totalità dei casi). Tipicamente, in questo tipo di soggetti i movimenti di abduzione del braccio provocano (o accentuano) la compressione della vena succlavia (ma anche dell'arteria e del plesso nervoso) al passaggio costo-clavicolare, lesionandone le pareti (dove, a lungo andare, si inducono fenomeni di iperplasia intimale); in occasione di attività fisica particolarmente intensa (quando anche disidratazione e emoconcentrazione possono entrare in gioco), questa situazione può sfociare in una trombosi; si parla per questo di trombi da sforzo.

Tuttavia, non sempre è riconoscibile questa sequenza di eventi, e la trombosi può insorgere in maniera apparentemente del tutto spontanea.

TVP secondarie possono conseguire a stati trombofilici, posizionamenti di cateteri venosi centrali o di pace-makers, a stenosi su fistole dialitiche, a pregressa radioterapia o ad infiltrazioni compressioni di natura maligna (Tumori mediastinici, T. di Pancoast etc) o a pregressa TVP degli arti inferiori. In molte casistiche le trombose da catetere venoso centrale, pace-maker ed alimentazione parenterale totale sono le cause più frequenti di trombose dell'arto superiore.

Fra le cause note vi sono infine le compressioni linfonodali e le infiltrazioni neoplastiche.

La TVAS dell'arto superiore viene generalmente considerata benigna, ma in realtà si complica frequentemente con embolia polmonare e con sequele persistenti all'arto superiore (edema cronico). L'incidenza di embolie polmonari sintomatiche riportata in letteratura oscilla fra 4 e 12%, e risulta più alta in casistiche di pazienti affetti da neoplasie e di portatori di cateteri.

FOLLOW UP:

Il trombo venoso tende a permanere a lungo ed infatti l'esame US risulta ancora anormale in circa metà dei pazienti a distanza di un anno.

Per questo motivo è raccomandabile eseguire un controllo US nel momento in cui si sospende il trattamento anticoagulante, al fine di registrare la presenza, sede e diametro di eventuali residui trombotici. In caso di persistenza di anomalie è opportuno che controlli US siano eseguiti periodicamente (in genere ogni sei mesi), fino ad osservare una completa ricanalizzazione del vaso o fino confermare la stabilità del quadro residuo.

TROMBOSI CAVALE E SUA DIAGNOSI

La trombosi della vena cava inferiore può costituire il risultato dell'estensione prossimale di trombi inizialmente localizzati lungo gli assi venosi profondi degli arti inferiori o delle vene pelviche, oppure essere un evento autoctono, isolato, in molti casi associato a patologia neoplastica (tumori retroperitoneali, in particolare di origine renale). Circa il 5% dei tumori renali appare associato a trombosi della vena renale o della VCI al momento della diagnosi. La trombosi neoplastica della VCI complica più comunemente il decorso dell'adenocarcinoma renale, per il quale la percentuale di interessamento anche cavale sale al 10%. Più frequente risulta l'estensione alla VCI di tumori del rene destro (in virtù del decorso più breve ed orizzontale della vena renale destra rispetto alla sinistra). La trombosi neoplastica può risalire sino ad interessare l'atrio destro (evenienza comunque rara e pressoché esclusiva dell'adenocarcinoma renale). Sono descritte estensioni neoplastiche alla VCI anche per il tumore di Wilms, il carcinoma renale a cellule transizionali, il carcinoma della corticale surrenale.

Possibile, quantunque rarissima, l'ostruzione pseudo-trombotica della VCI da tumori maligni primitivi.

Diagnosi clinica

Il riconoscimento clinico della TVAS è generalmente più agevole di quello della TVP degli arti inferiori: edema e cianosi del braccio, stancabilità e senso di pesantezza dell'arto dopo un breve esercizio fisico, comparsa di un reticolo venoso nella regione della spalla (collaterali compensatorie), talora riscontro di una vena ascellare turgida e incomprimibile, orientano decisamente verso la diagnosi di TVAS.

Anche in questo caso il sospetto clinico deve sempre essere confermato da una indagine strumentale, prima di iniziare un trattamento. Va inoltre considerato che alcuni pazienti con TVAS permangono asintomatici, e ciò in rapporto al rapido instaurarsi di circoli collaterali. Anche la presenza di una sottostante condizione di sindrome dello stretto toracico richiede una conferma strumentale (studio dinamico), che tuttavia può essere eseguita solo a trombosi risolta.