



**ATTUALITA' IN TEMA DI AOP E DIAGNOSTICA DIFFERENZIALE NEL SETTING DELLA  
MEDICINA GENERALE: APPROCCIO MULTIDISCIPLINARE**

**Data: 01/06/2013.**

**Sede del corso: Cittadella della Salute Uff. di formazione Az. AUSL. 9 TP**

**Target 50 Medici Tutte le figure professionali**

**Sponsor: Italfarmaco – Aurora Biofarma-**

**PROGRAMMA**

**8.00 - 8.15 - Registrazione presso la Segreteria Organizzativa. Somministrazione pre-test.  
Saluto di benvenuto**

**8.15 – 8.30 - Presentazione obiettivi del corso**

**Dott. Crapanzano Andrea – MMG – responsabile Metis –**

**1° Sessione**

**COORDINATRICE: Dr.ssa Gervasi Delia MMG**

**8,30 – 9,30 - Identikit del paziente con AOP asintomatica: (iperteso – dislipidemico –  
diabetico). Il ruolo del medico di medicina generale.**

**Dott. Mariano Cusumano - MMG - Spec in Chirurgia Vascolare**

**9.30 - 10.30 – Paziente vasculopatico arterioso o venoso nell' Ambulatorio di Medicina  
Generale**

**Dr Castiglione Giovanni – MMG – Spec. Apparato cardiovascolare. Flebologo.**

**10.30 – 11.0 - La diagnostica vascolare non invasiva ..criticità.**

**Dr Pellegrino Domenico Massimo Dirigente Medico chirurgia generale- chirurgia vascolare  
PO ospedale s. Antonio Abate di trapani**

**11.00 - 11.30 - Coffee Break**

**11,30 – 12,00 – terapia medica della Claudicatio Intermittens**

**Dr.ssa Cordova Rosamaria Specialista Responsabile dell' ambulatoriale di angiologia –  
Az. ASP di Trapani**

**12.00 – 12.30 - la terapia medica dell' ischemia critica: LG, protocolli terapeutici**

**Prof. Filippo Ferrara Direttore Angiologia Università degli Studi di Palermo**

**12.30 – 13.00 – Trombofilia e Danno Vascolare**

**Dr Leone Vincenzo ematologo - Dirigente Responsabile del Servizio di Immunoematologia e  
Medicina Trasfusionale del P.O. di Marsala**

**13.00 – 14.00 - Lunch**

**14.00 – 14,30 – Le indagini strumentali invasive e il trattamento endovascolare delle AOP**

**Frascheri Arian - Direttore UO Emodinamica**

**Az. Ospedaliera S. Abate Trapani**

**14.30 - 16.30 - L' AOP critica: rivascularizzazione e/o terapia demolitiva? Il parere del chirurgo vascolare**

**Dr. Ricevuto Guido – Direttore Chirurgia Generale “Casa di cura Villa dei Gerani” Erice Casa Santa”**

**16.30 - 17.00 – Presentazione e discussione di 1 caso clinico Dott. Biondo Pietro - spec apparato cardiovascolare. Dirigente UO emodinamica**

**Az. Ospedaliera S. Abate Trapani**

**17,00 – 18.30 - Misurazione e significato dell'indice pressorio caviglia-braccio (ABI) nell'ambulatorio di M.G. predittivo di eventi vascolari maggiori. Dr Castiglione Giovanni – MMG – Spec. Apparato cardiovascolare. Flebologo**

**18.30 – 19.00 - Verifica dell'apprendimento tramite questionario.**

19,00 – chiusura dei lavori

## **RAZIONALE**

Il corso ha la finalità di condividere i protocolli diagnostici e terapeutici di più recente acquisizione sull'onda dell'evidence-based-medicine.

Ampio risalto verrà dato ai nuovi trattamenti terapeutici, al follow up del paziente con problematiche vascolari periferiche ed ai rapporti tra Ospedale e Territorio mediante incontri orientati verso una collaborazione pratica.

Obiettivo generale

i MMG alla fine del corso saranno in grado di:

1. identificare precocemente i pazienti affetti da patologia vascolare artero/venosa periferica in particolare gli asintomatici, in base :

- alla storia clinica, esame obiettivo: colore/temperatura/edema della cute, ricerca dei polsi periferici, misurazione del percorso di marcia, ABI o meglio indice caviglia/braccio per la valutazione del danno arterioso.

2. rilevare a tutta la popolazione assistita:

- BMI
- controllo metabolico
- presenza o assenza dei principali fattori di RCV, (fumo, alcool etc..)
- presenza o assenza del danno d'organo (Rene, cuore etc )

con lo scopo di saper prescrivere a ciascuno paziente la classe terapeutica appropriata..

Obiettivi specifici

- Promozione della raccolta dei dati dagli archivi informatici dei pazienti vasculopatici (artero-venosi).
- Promuovere la valutazione del rischio CV nel paziente con AOP partendo dalle tabelle del progetto cuore dell'Istituto Superiore di Sanità .
- Saper prescrivere gli esami strumentali e di laboratorio da utilizzare per la diagnosi e lo screening precoce dei fattori di RCV e del danno d'organo.
- Prescrivere la terapia farmacologica e NON nei pazienti a rischio di TVP e/o EP,(trombofilici, allettati, neoplastici....) e a rischio cardiovascolare elevato, (AOP, coronaropatici, ipertesi..) con lo scopo di raggiungere target ottimali nei pazienti fragili (DMT2, IRC, Allettati...) per ridurre le complicanze vascolari maggiori.
- Conoscere e utilizzare correttamente gli strumenti terapeutici necessari per ottenere un buon controllo emodinamico del paziente con problematiche vascolari artero/venose utilizzando tutti i farmaci appropriati per la cura di essa e delle sue complicanze, sotto il profilo della tollerabilità, della maneggevolezza del meccanismo d'azione, della efficacia del rapporto costo/beneficio favorevole, ASA, ticlopidina, clopidogrel., EBPM, TAO, ACE, SARTANI, STATINE, CILOSTAZOLO, FOLATI (nella trombofilia acquisita), BIOFLAVONOIDI-DIOSMINA (nella patologia venosa), e farmaci che hanno ridotto significativamente gli eventi cardiovascolari maggiori. Il MMG deve prendere sempre più

coscienza che può gestire la malattia vascolare con competenza e con un buon contenimento dei costi.

Gli obiettivi dell'evento formativo sono quelli:

1. di dare al MMG un quadro aggiornato sulla dimensione epidemiologica della malattia vascolare periferica, sui suoi connotati clinici, sulle metodiche semeiologiche e strumentali per porre la diagnosi e sulle opportunità terapeutiche che si vanno proponendo per migliorare il profilo di RCV sistemico. La integrazione nel territorio tra Specialista - MMG e Paziente è alla base della medicina del futuro importante a costruire un percorso diagnostico terapeutico più appropriato al singolo paziente, migliorare la performance del MMG con scambio di informazioni, e iter diagnostico-terapeutici condivisi, parlando lo stesso linguaggio (la Rete) e sottolineando l'assoluta necessità della prescrizione preventiva della terapia farmacologica e non nei pazienti a rischio:

- di TVP e/o EP, (trombofilici, allettati, neoplastici....);
- cardiovascolare elevato, (AOP, coronaropatici, ipertesi..) a raggiungere target ottimali per ridurre le complicanze, (IMA, claudicatio, ictus etc..)

2. di rendere il MMG autonomo e in grado di:

- Orientarsi correttamente tra i vari tipi di AOP;
- Conoscere i criteri diagnostici e di diagnosi differenziale dal venoso periferico;
- Iniziare e mantenere una corretta terapia farmacologia nella patologia artero-venosa periferica (cilostazolo nelle AOP, i folati nella trombofilia acquisita, i flavonoidi nelle flebopatie);
- Conoscere le caratteristiche, i limiti di utilizzo e gli effetti collaterali dei farmaci;
- Monitorare la progressione della patologia di base ed il relativo uso dei farmaci;
- Verificare la compliance del paziente alle indicazioni fornite, ed al corretto prosieguo della terapia;
- Implementare i contatti ed i flussi informativi con la Chirurgia vascolare dell'ospedale di Trapani, per una corretta strategia terapeutica condivisa;

I MMG che aderiscono al progetto formativo, successivamente all'evento saranno coinvolti nel proprio ambulatorio a misurare l'ABI, a fare diagnosi differenziale dalle TVP e/o superficiali. Il MMG deve prendere sempre più coscienza che può gestire la malattia vascolare con competenza e con un buon contenimento dei costi.

## CASO CLINICO

Il MMG è chiamato al domicilio di Marisa, anziana fragile diabetica, ipertesa di anni 68, che da 3 settimane lamenta dolore all'arto inferiore sn, che ha curato autonomamente con (fans..), pensando ad una sciatalgia sin, prolungando la terapia fino alla settimana scorsa. Vista l'inutilità della terapia approssiata autonomamente, in considerazione che il dolore all'arto inferiore era costante, e aumentava di intensità con la deambulazione –claudicatio?–; non consentendo alla paziente una deambulazione è stata costretta a rimanere a letto; inoltre da qualche giorno precedente la visita, riferisce: palpitazioni e dispnea.

Dalla raccolta anamnestica non emerge nulla di rilevante.

- la paziente si presenta in condizioni generali discrete, orientata e cosciente. La cute è calda, asciutta, rosea.. La PA è di 130/80 mmHg. La FC è di 75/m ritmica. I polsi periferici sono presenti, validi, simmetrici
- L'addome è trattabile, non dolente né dolorabile su tutto l'ambito. Non si apprezzano tumefazioni pulsanti addominali. La peristalsi è valida.
- Apparato respiratorio: MV e FTV normotrasmessi, tachipnoica, Sat O2 94% (vn. > 95%). Non si apprezzano rumori patologici polmonari.
- E' presente turgore dell'arto inferiore di sn, che si presenta freddo, pallido, non segni di accentuazione del reticolo venoso superficiale.
- Non si apprezzano focalità neurologiche né segni di meningismo.
- La T° 36.8°C.

Quali accertamenti riteneti appropriati ?

ELETTROCARDIOGRAMMA: ritmo sinusale con FC 75/m

RX TORACE: non evidenza di alterazioni pleuroparenchimali in fase acuta-evolutiva. Ombra cardiaca nei limiti

EMOGASANALISI: nei limiti

ECOCOLORDOPPLER A. INFERIORI:

ARTERIOSO/ SOLO APPOSIZIONE ATEROMASICHE ALLE A FEMORALI.

VENOSO / Occlusione della vena tibiale posteriore, della safena esterna, della vena poplitea e della vena femorale superficiale che appaiono dilatate ed iperecogene. La vena femorale comune appare iperecogena con aree ipoecogene fino allo sbocco della safena interna come da apposizioni trombotiche pregresse e recenti non completamente adese alle pareti posterolaterali

- TAC TORACE CON M.D.C.: assenza di alterazioni attive del parenchima e delle pleure. Bronchi principali pervii. Assenza di linfadenopatie negli spazi mediastinici. Omogenea opacizzazione dei grossi vasi con m.d.c.
- ECOCARDIOGRAMMA: nei limiti
- ESAMI EMATOCHIMICI: tra gli esami effettuati risultano alterati i seguenti:
  1. LDH 503 U/L (VN 230-460),
  2. D-Dimero 0.760 (VN < 0.250),
  3. proteina C coagulativa 36% (VN 70-140%),
  4. proteina S 43% (VN 70-140%),
  5. variante termolabile MTHFR positiva (genotipo omozigote mutato)
- 6. SCINTIGRAFIA POLMONARE VENTILATORIA E PERFUSORIA: La scintigrafia ventilatoria è stata effettuata mediante somministrazione per radioaerosol di circa 5 mCi di <sup>99m</sup>Tc – Venticoll: lieve e sfumata ipocaptazione del tracciante ventilatorio nel lobo medio, nella divisione linguare e nel segmento antero-apicale del lobo superiore sn.

La **scintigrafia perfusionale** con macroaggregati di albumina è stata effettuata con gamma camera computerizzata mediante la somministrazione ev di una dose di 15 mCi di <sup>99m</sup>Tc – MAA. Sono state acquisite immagini planari nelle proiezioni standard e tomografiche con successiva ricostruzione nelle sezioni transassiali, coronali e sagittali e ricostruzione tridimensionale di superficie: difetti di captazione del tracciante perfusionale di forma triangolare con base verso la pleura a limiti netti che interessano l'intero lobo medio, i segmenti superiore del lobo inferiore, posteroapicale ed anteriore del lobo superiore dx, l'intero lobo inferiore sn del quale risultano scarsamente rappresentati solo i segmenti basali posteriore e laterale e la divisione linguare del lobo superiore. Si conclude, pertanto, per significative alterazioni della perfusione in entrambi i polmoni associate a minime e più circoscritte anomalie della ventilazione.

La diagnostica scintigrafica (il franco MISMATCH ventilazione/perfusione) risulta compatibile con una patologia polmonare tromboembolica bilaterale.

Marisa è affetta da:

- TVP
- EMBOLIA POLMONARE

Quale terapia è appropriata

La paziente viene sottoposta a trattamento con:

- EBPM embricata ad acenocumarina fino a raggiungimento INR 2-3,
- antibioticoterapia,
- acido folico,
- declivoterapia e successivo bendaggio dell'arto.
- La carenza di proteina C ed S ha svolto un ruolo determinante nella patogenesi del fenomeno tromboembolico occorso a questa paziente. La proteina C quando è attivata dalla trombina legata alla trombomodulina inibisce mediante proteolisi l'attività del cofattore dei fattori VIIIa e Va mediante un'azione che richiede la proteina S e fosfolipidi come cofattori. La proteina S si trova nel plasma sia come proteina S libera che come proteina S legata alla proteina legante il C4b del sistema del complemento. La forma libera funge da cofattore della proteina C.
- La positività della variante termolabile MTHFR si associa, invece, spesso con alti livelli di omocisteina (non nel nostro caso in cui i livelli di omocisteina sono normali) la cui azione si tradurrebbe in una inibizione sul rilascio endotelio-dipendente. Al fine di prevenire l'aumento della omocisteina plasmatica è stato somministrato acido folico alla paziente.