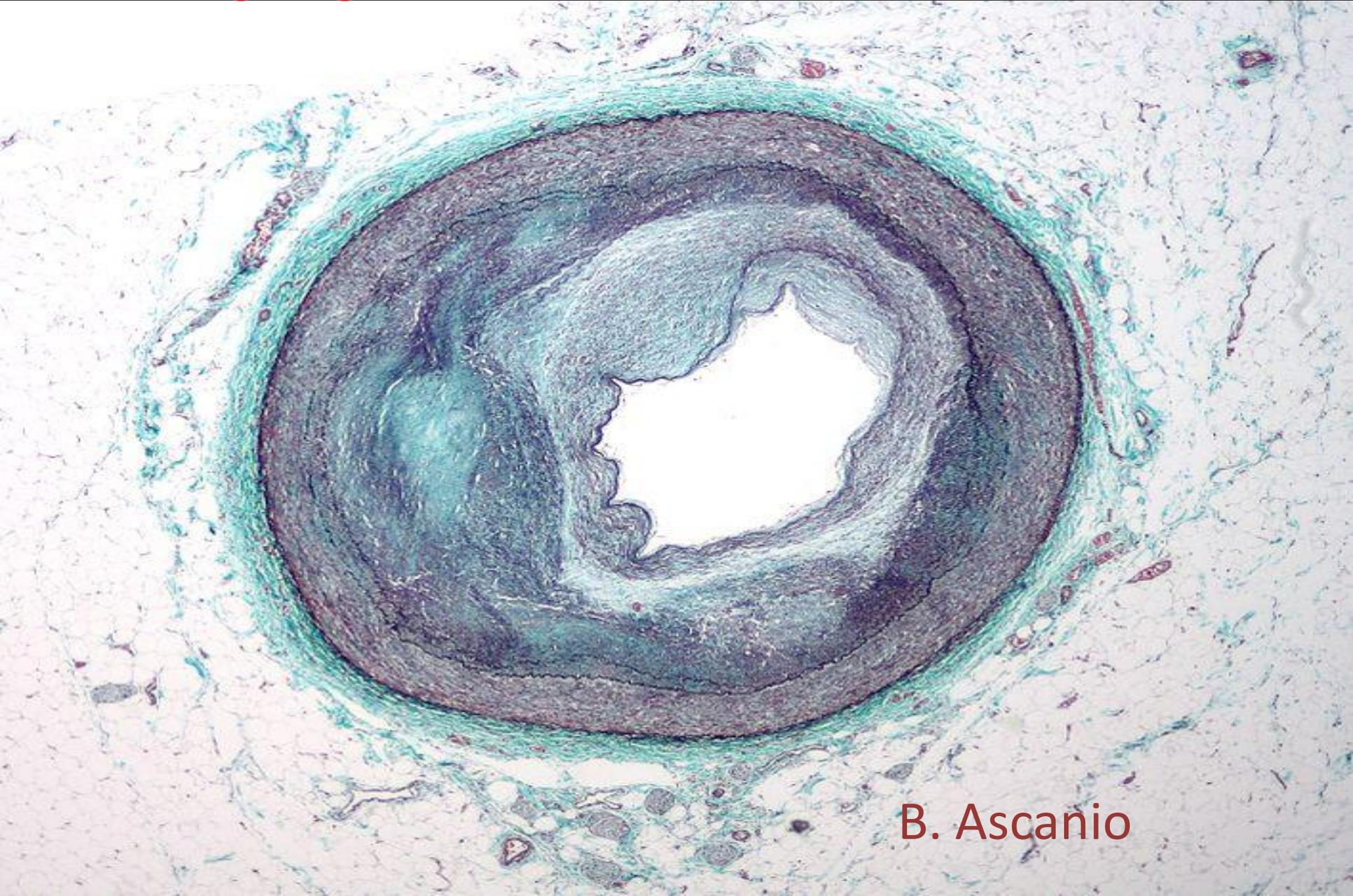
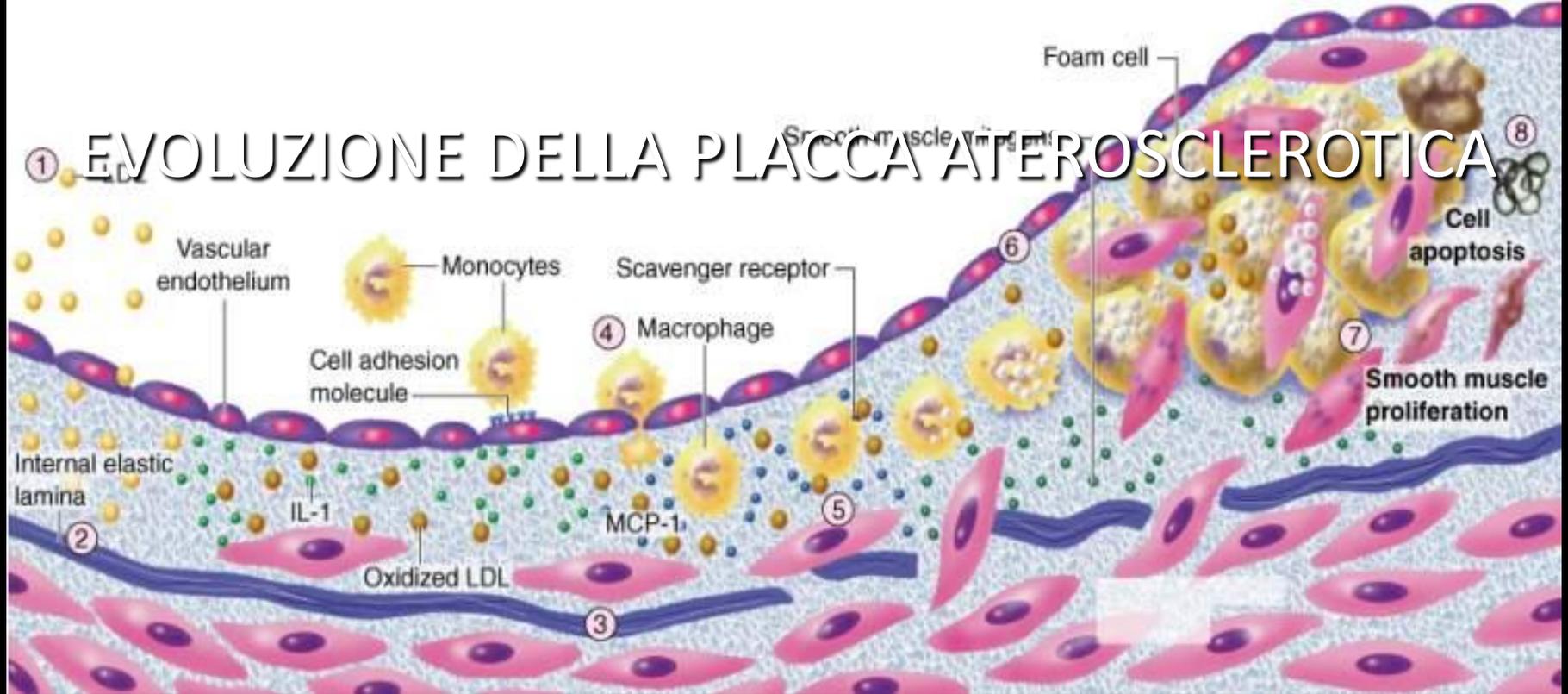


Imaging nell'aterosclerosi



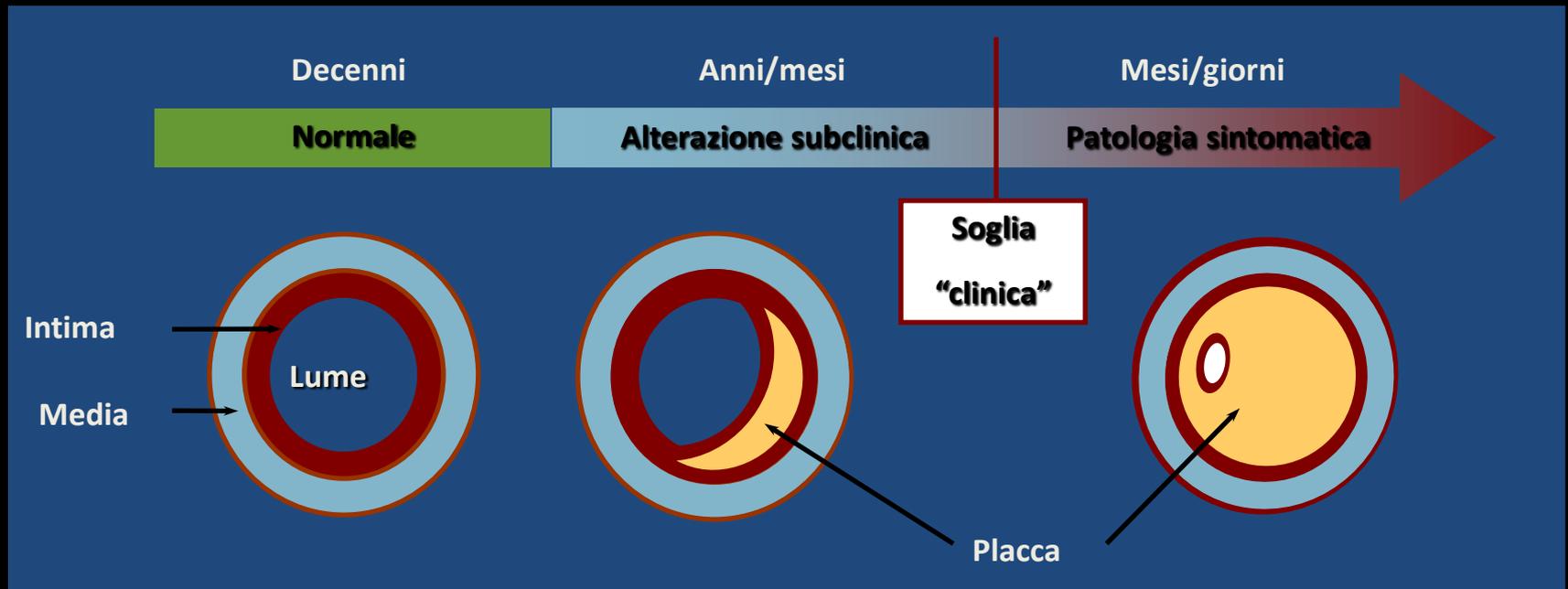
B. Ascanio

1 EVOLUZIONE DELLA PLACCA ATEROSCLEROTICA



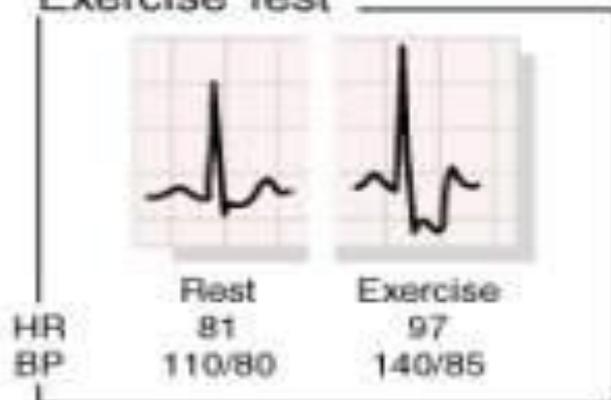
- infiammazione: aumentata permeabilità, disfunzione e reclutamento di monoliti
- proliferazione: migrazione e proliferazione delle cellule muscolari lisce della media, sintesi di matrice con rimodellamento vascolare
 - degenerazione: modificazione e deposizione di materiale lipidico
 - necrosi: apoptosi per verosimile effetto delle LDL-ossidate
 - Calcificazione: processo riparativo
 - Trombosi: reclutamento piastrinico e deposizione di fibrina

PROGRESSIONE

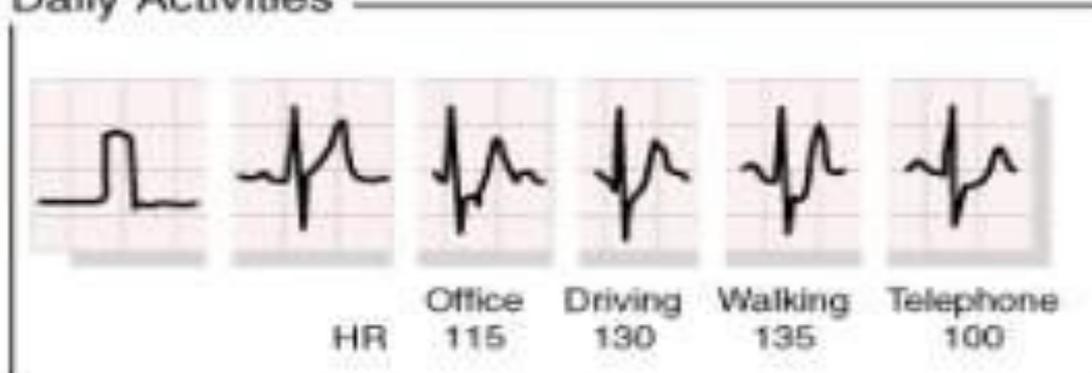




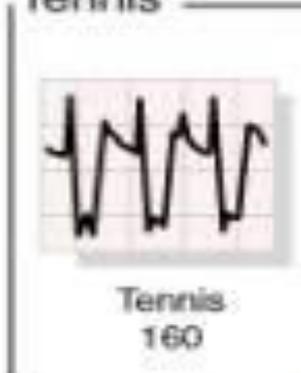
Exercise Test

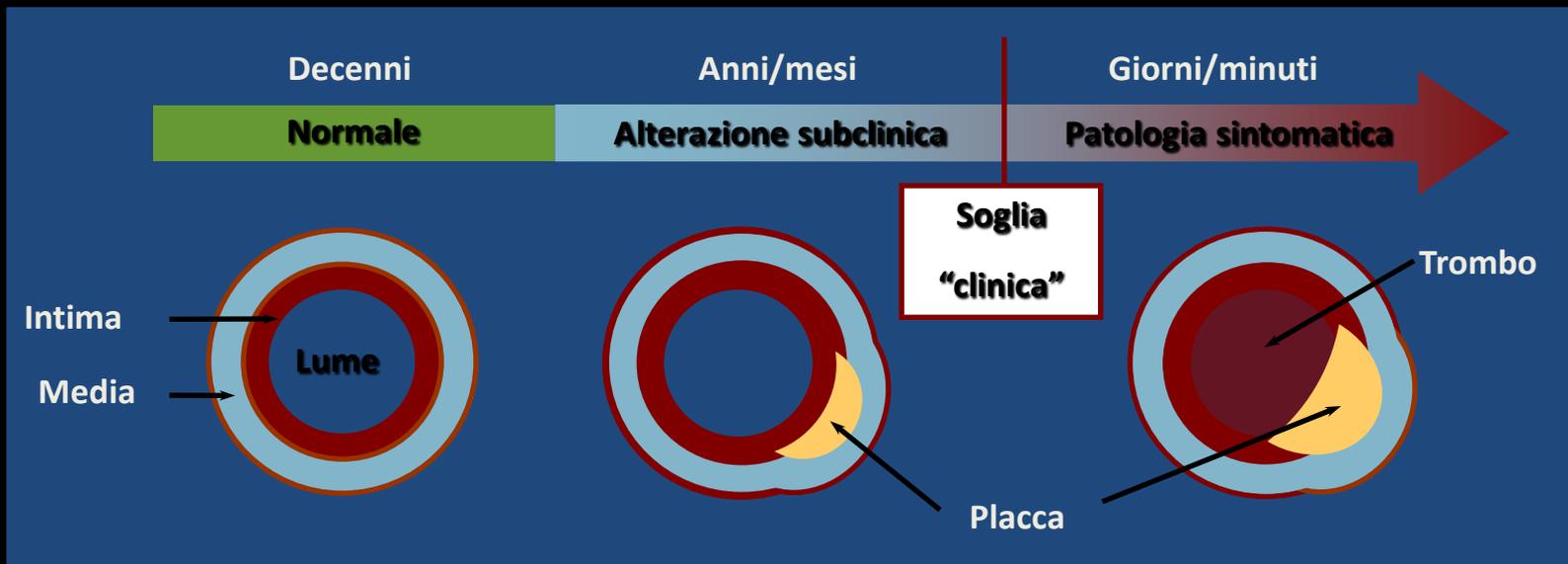


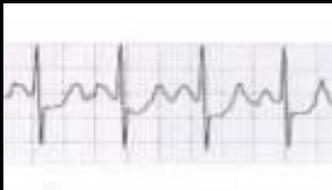
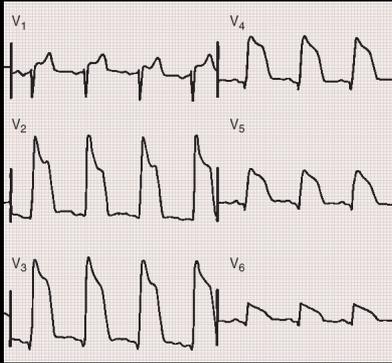
Daily Activities



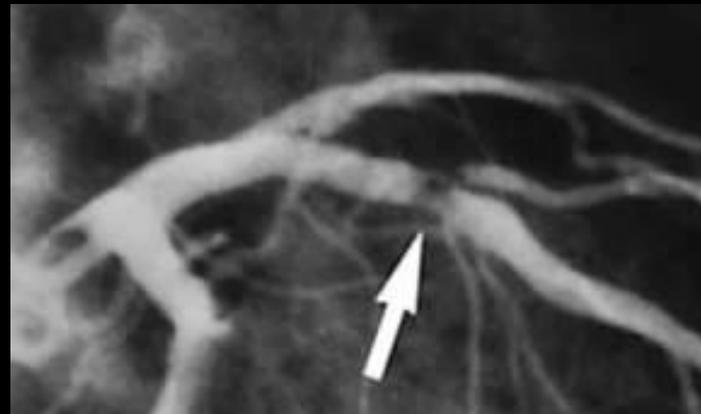
Tennis







Non ST supra
(UA, NSTEMI)



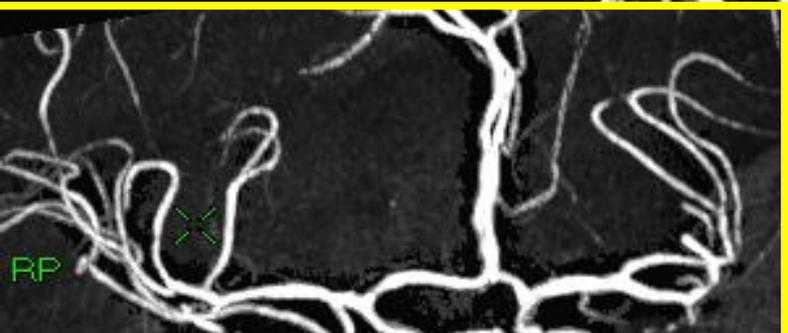
L'aterosclerosi coronarica si riscontra in circa il 90% dei soggetti di età fra i 50-70 anni deceduti per cause non cardiache

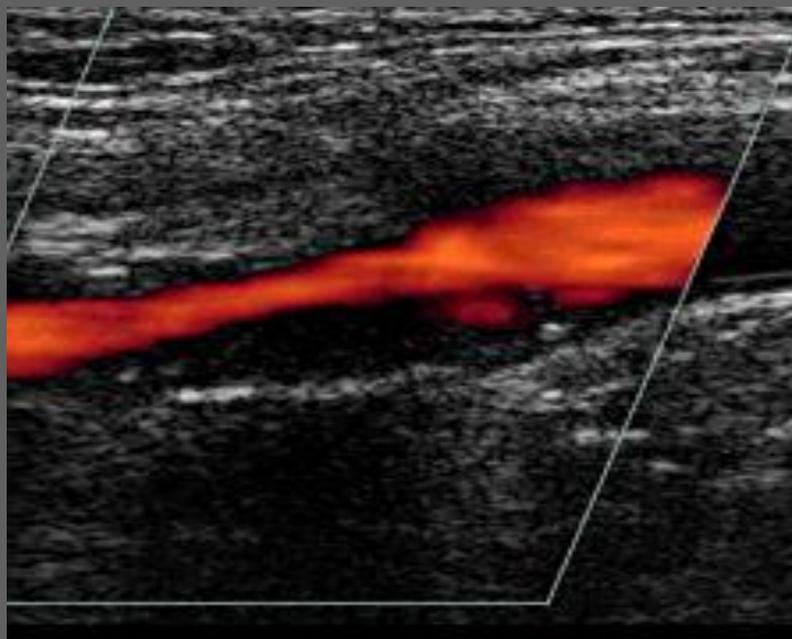
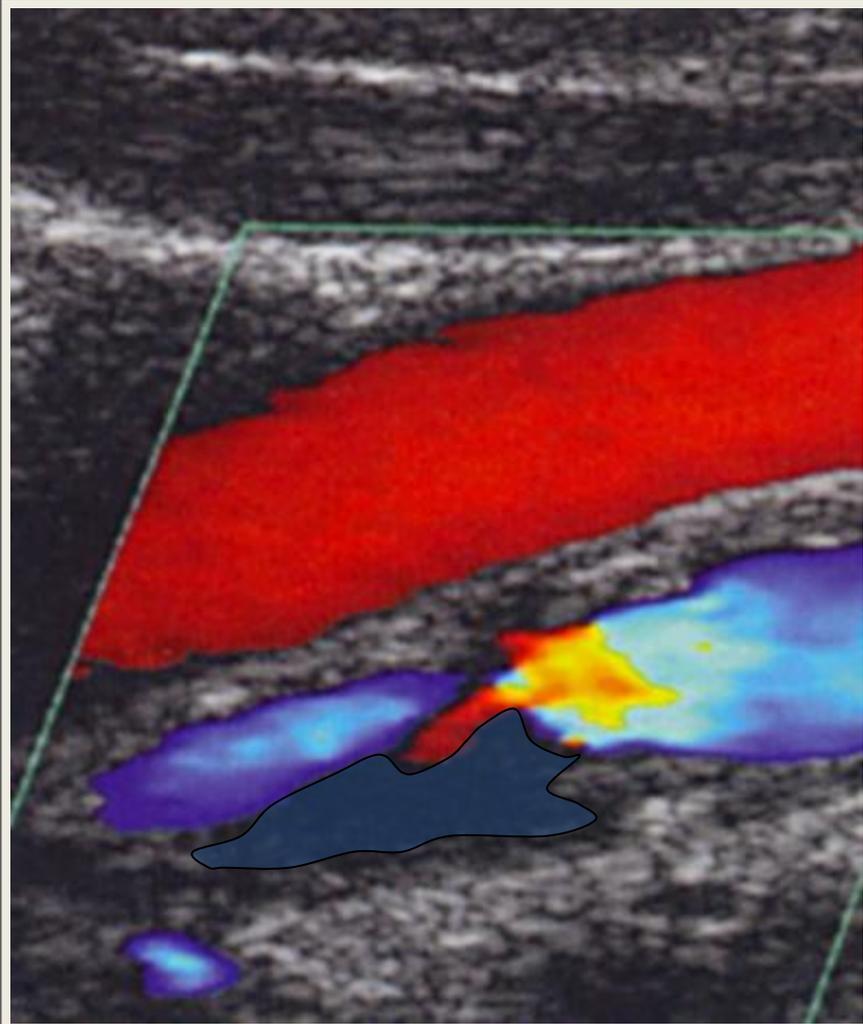
Nel 40% dei casi sono presenti stenosi critiche

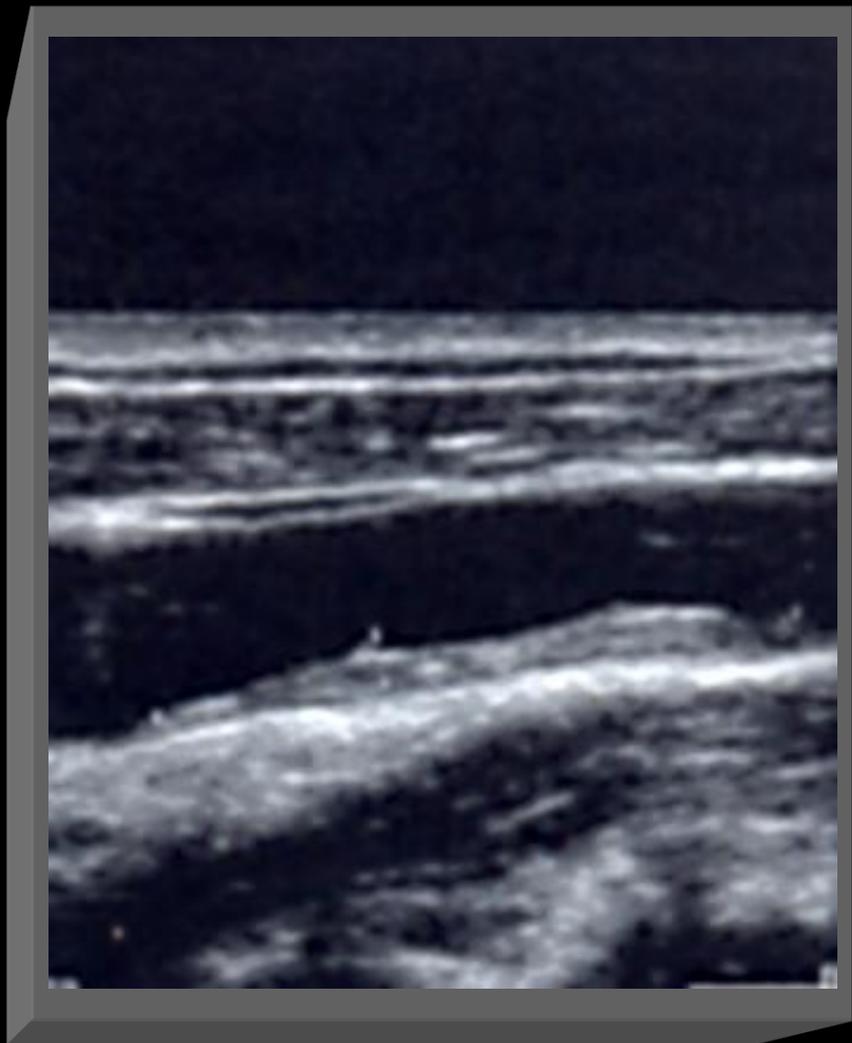
Nel 7% dei casi, placche complicate da trombosi

L'aterosclerosi coronarica è presente nel 35% circa dei soggetti di età < 35 anni









I fattori di rischio sono associati a:

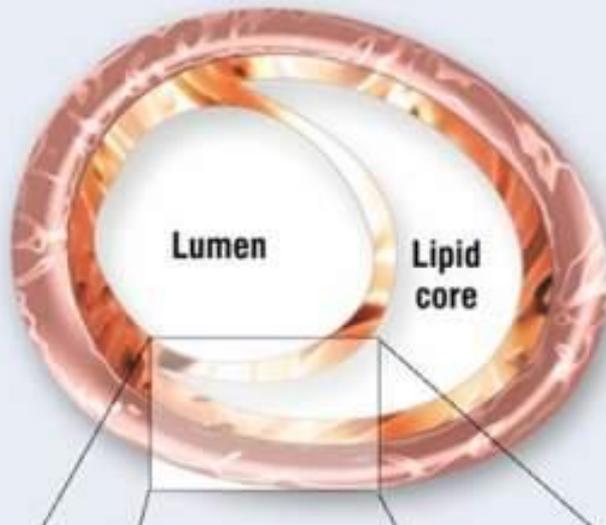
Maggior estensione dell'aterosclerosi

Maggior numero di placche vulnerabili

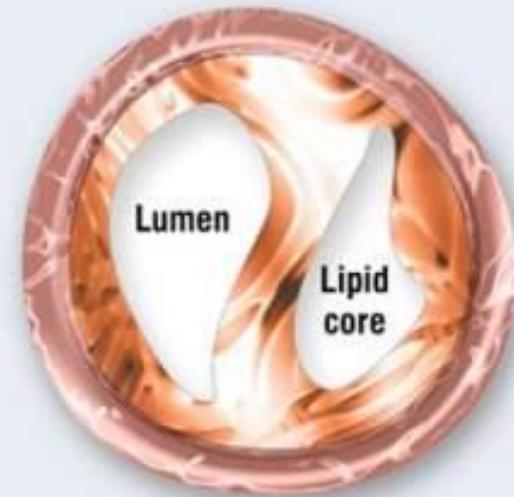
Maggior numero di trombosi

intracoronariche

'Vulnerable' plaque



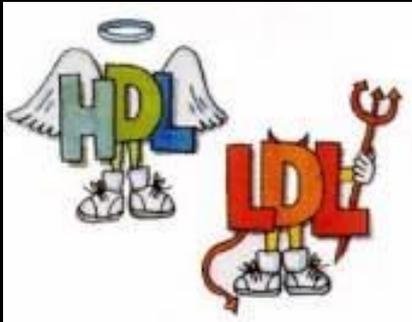
'Stable' plaque

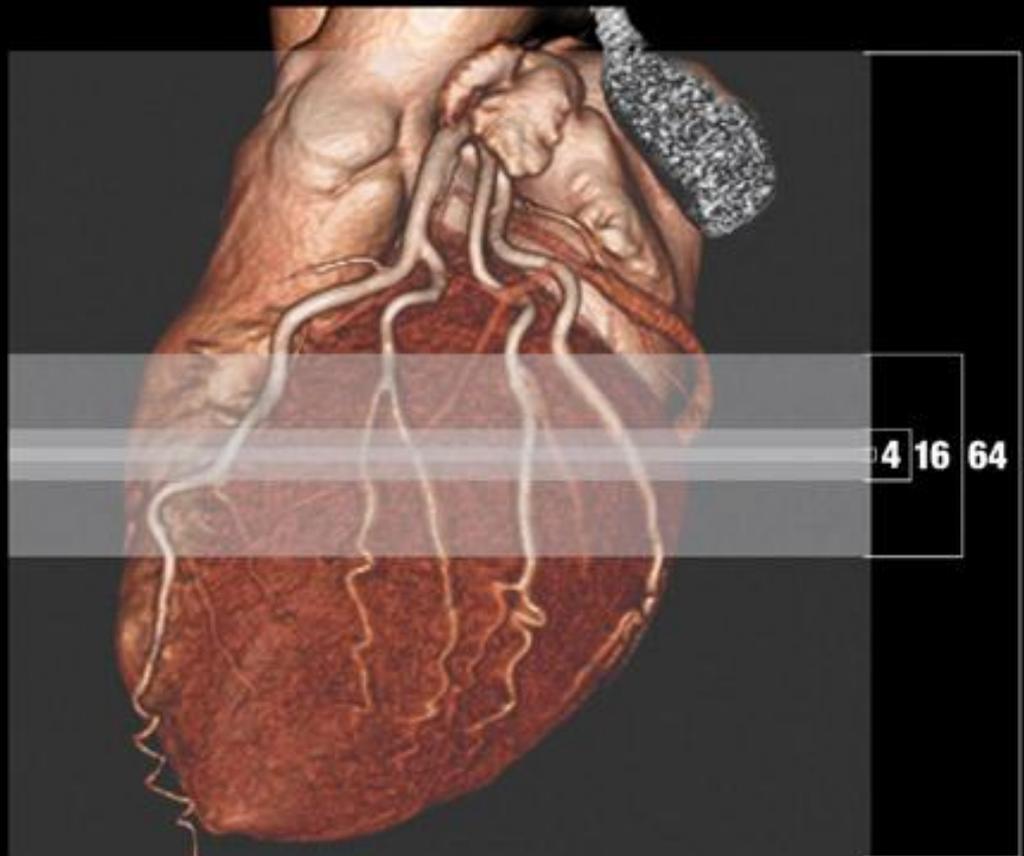


- 1. Cappuccio fibroso sottile (<65 micron) con infiltrati di macrofagi**
- 2. Scarsità di cellule muscolari lisce**
- 3. Abbondante core lipidico**

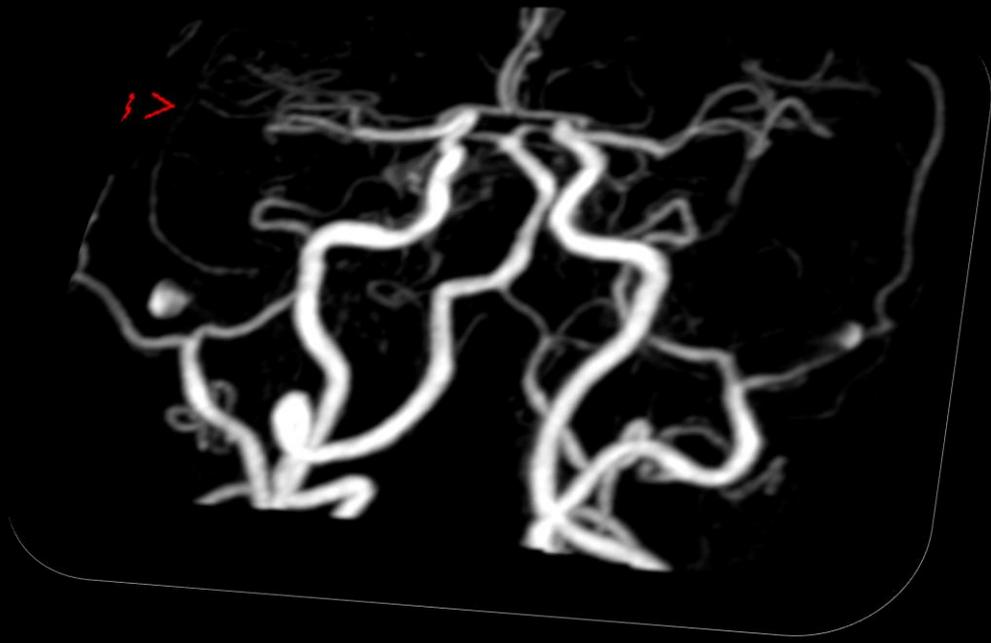


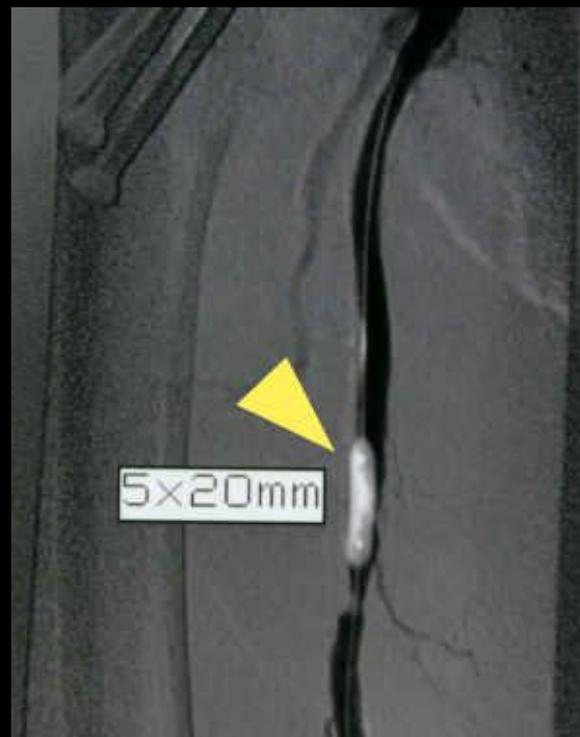
Rischio CV
globale

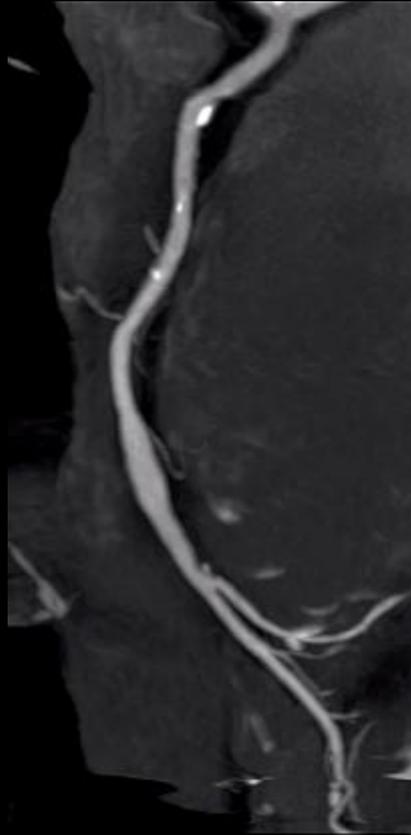




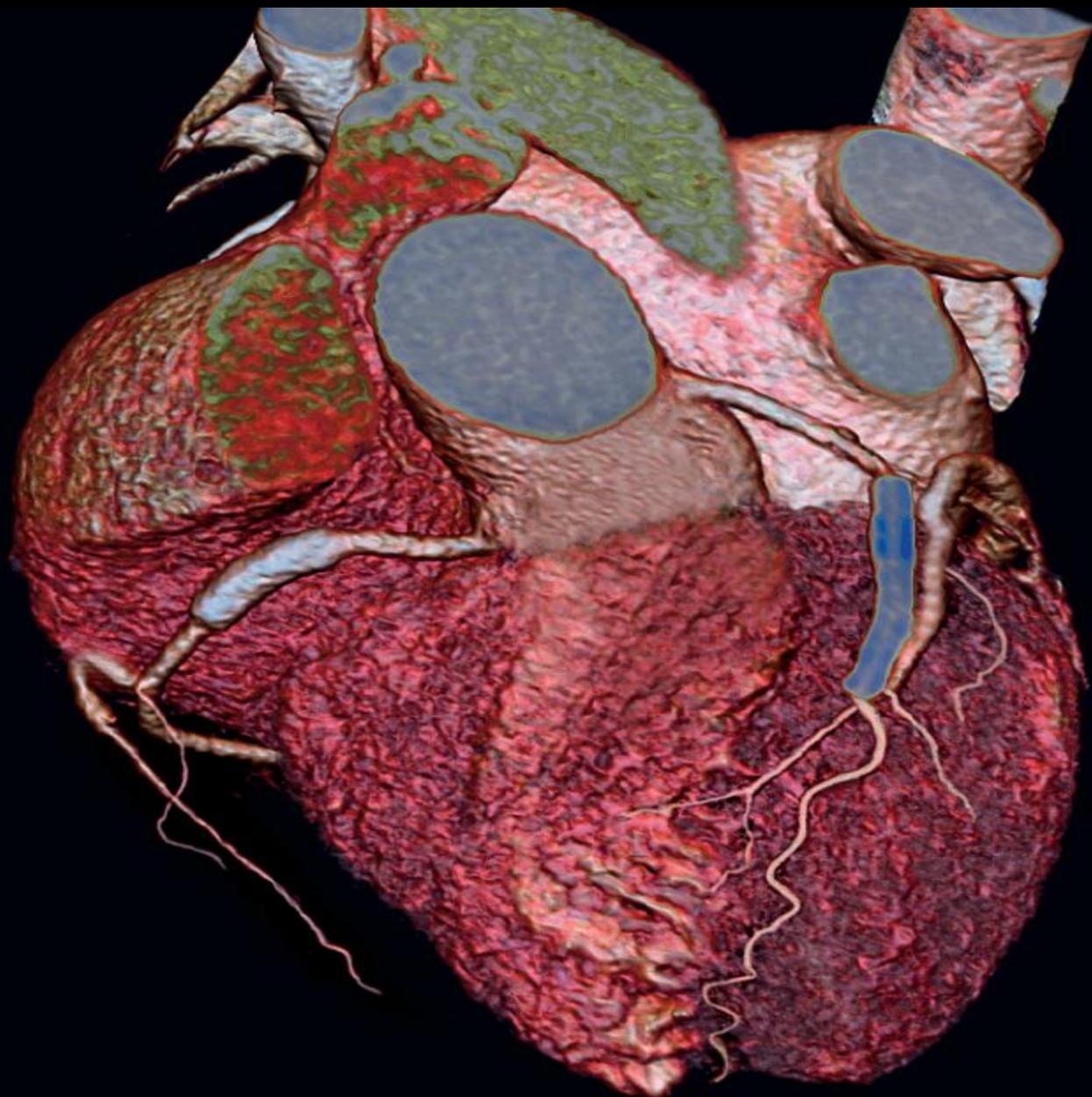
4 16 64 256

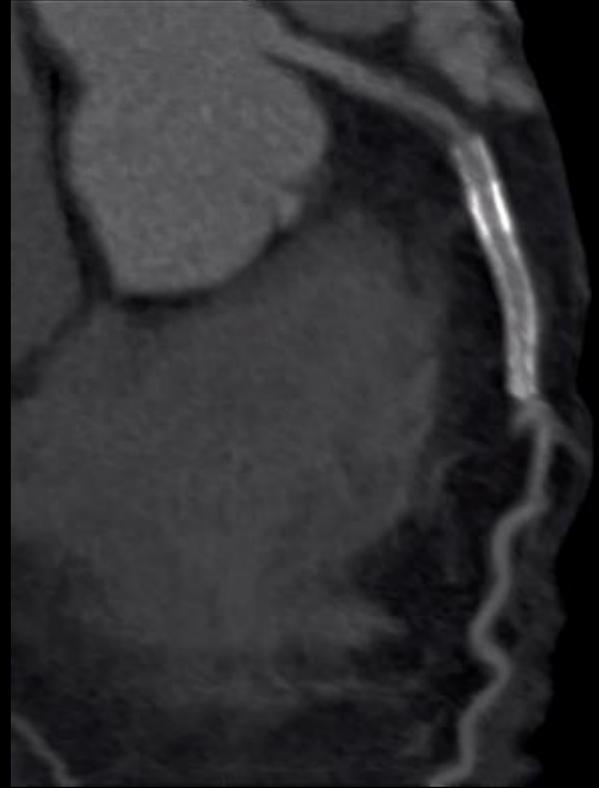
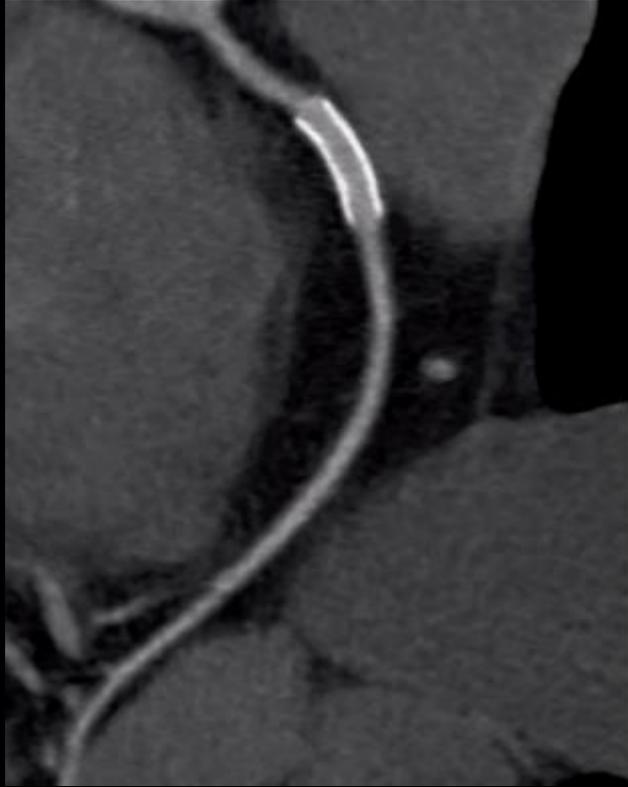






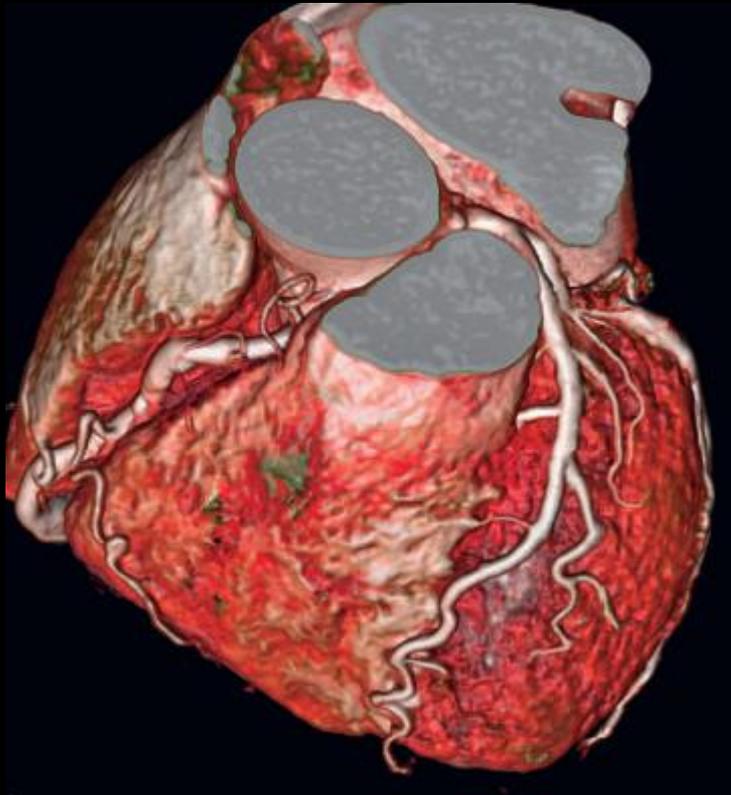




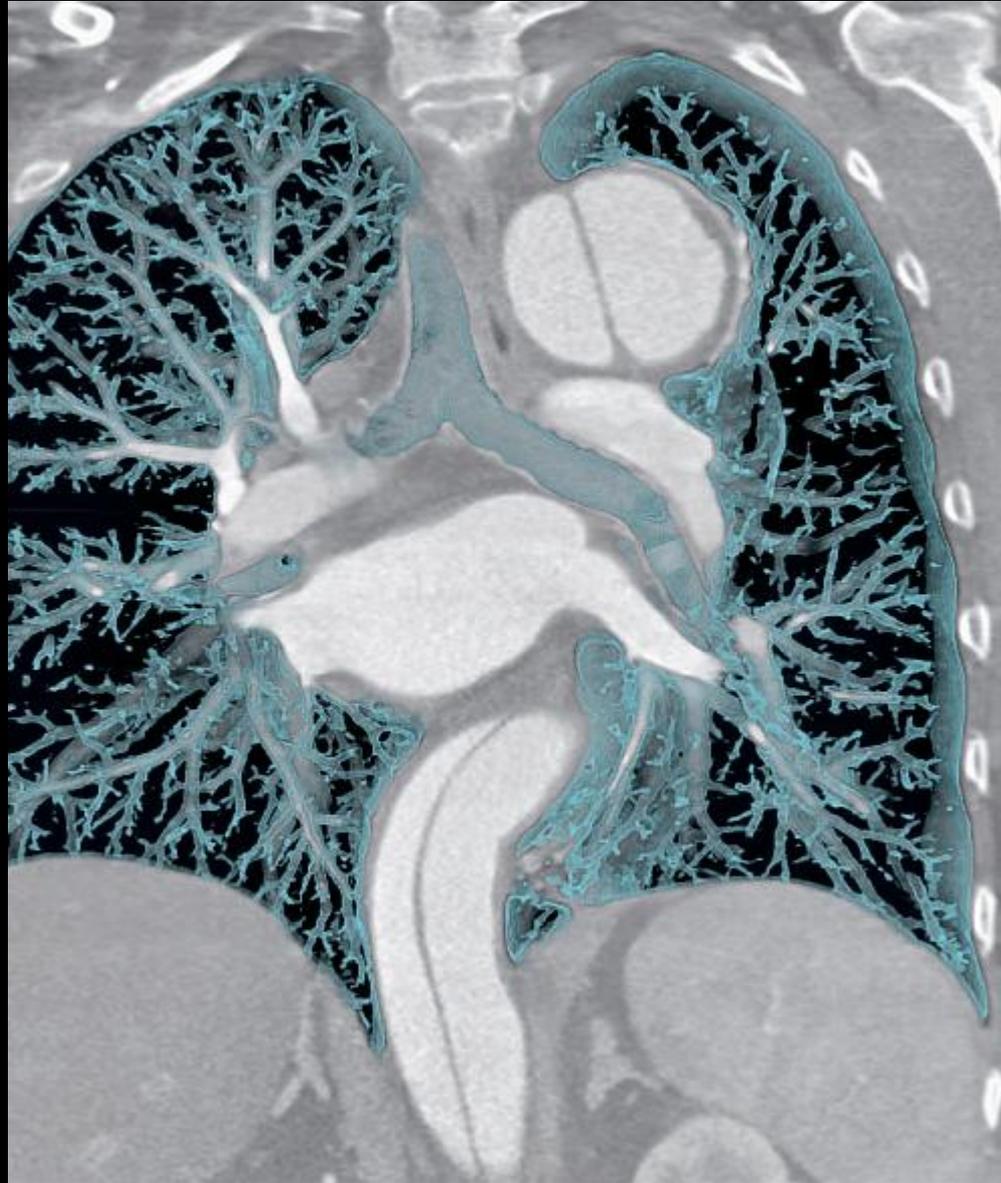






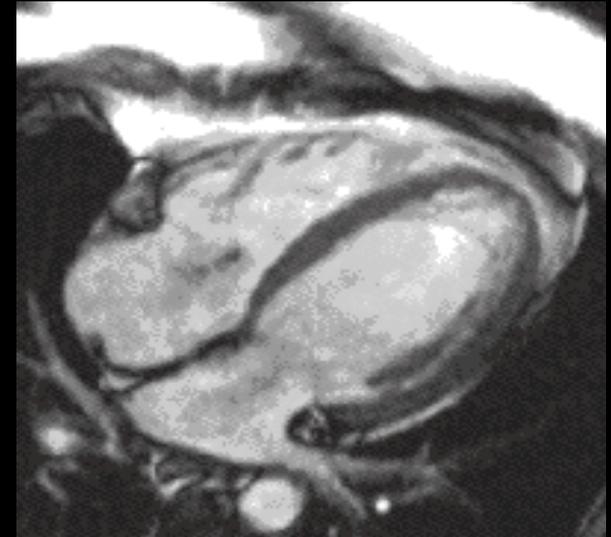
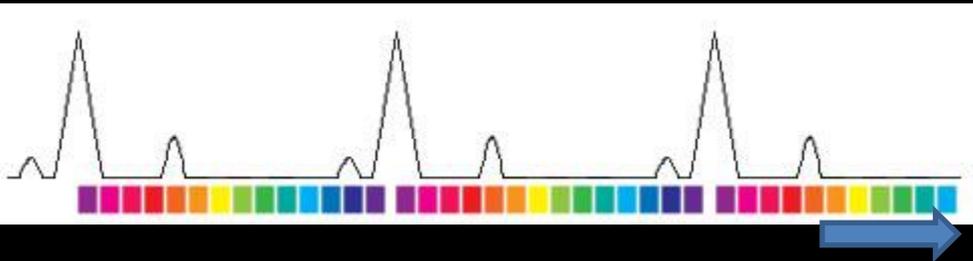


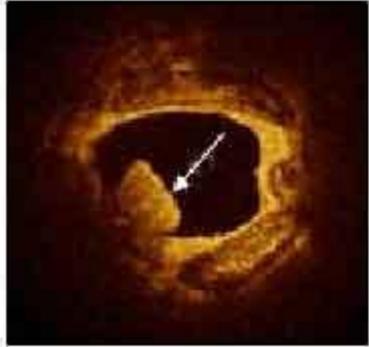
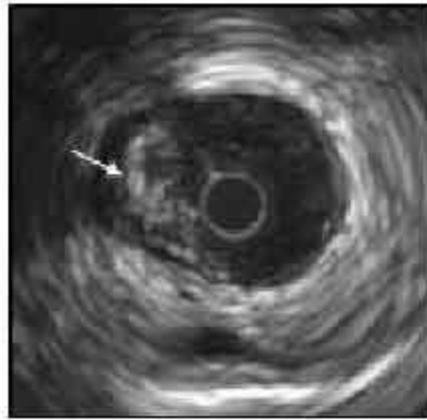
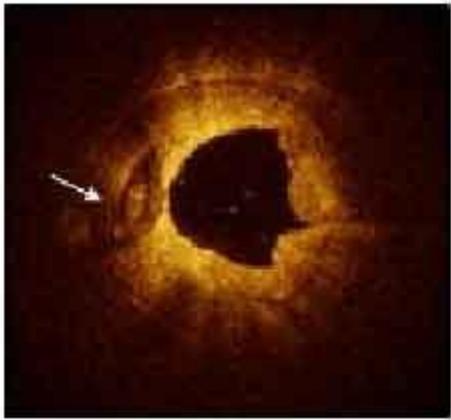




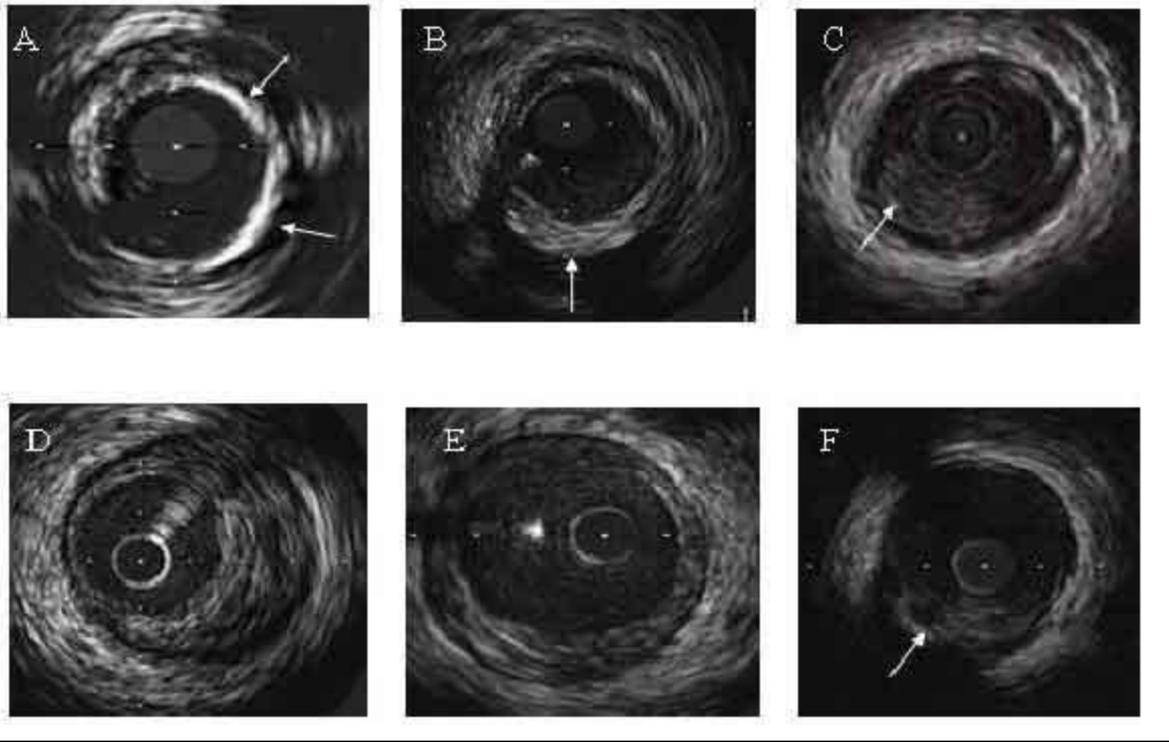


Questa figura mostra un ECG tracing con le caselle colorate che rappresentano i fotogrammi differenti. Information is acquired during each same colored box across multiple heart beats to produce an image. Informazioni sono acquisite nel corso di ogni casella dello stesso colore in tutta cuore batte più per produrre un'immagine. The series of images are then put together to produce a cine. La serie di immagini vengono poi messe insieme per produrre un cine



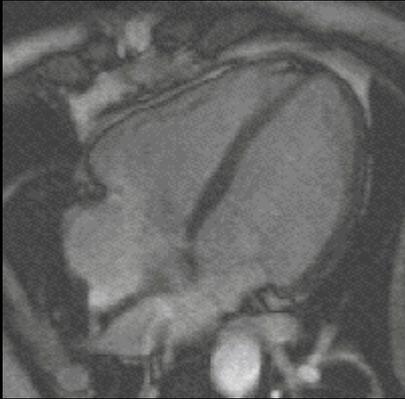


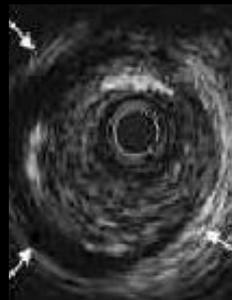
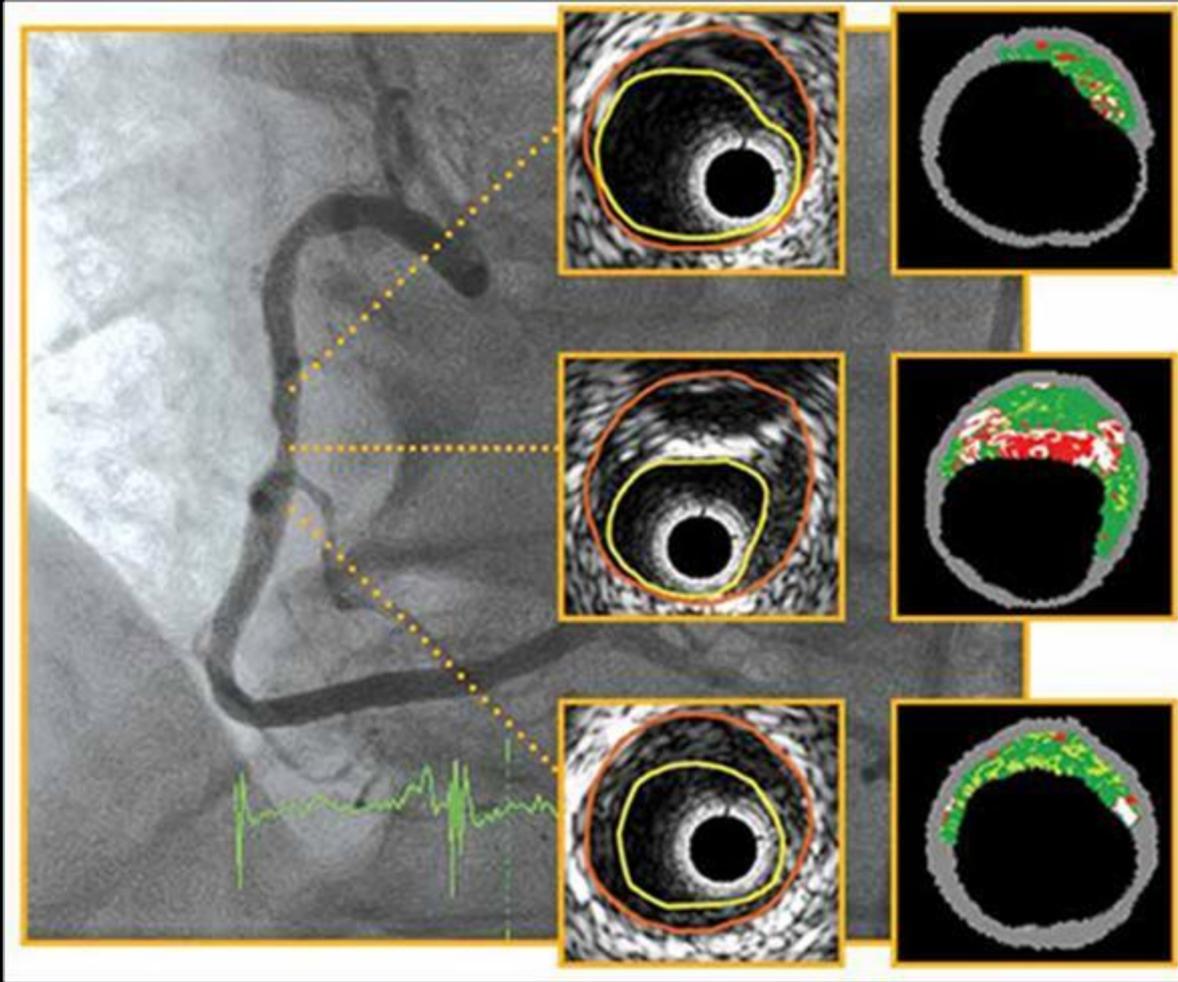
La placca vulnerabile

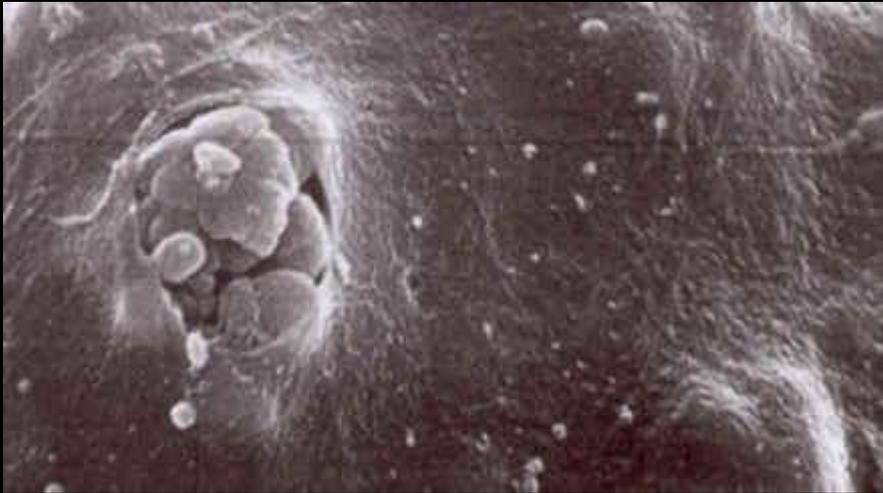


Francesco Prati, Alessandro Manzoli, Fabrizio Imola

Emodinamica e Cardiologia Interventistica,
Ospedale San Giovanni, Roma

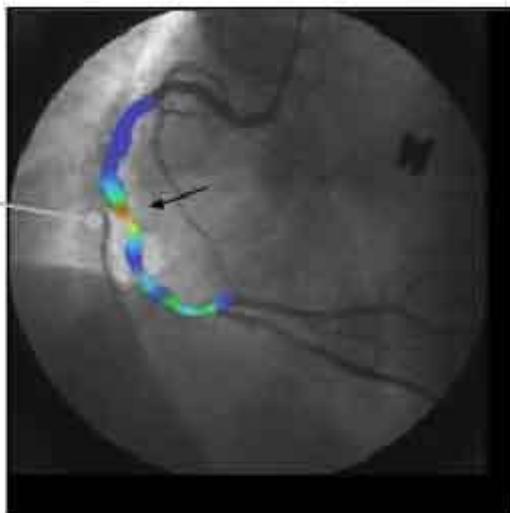








Pool
Lipidico

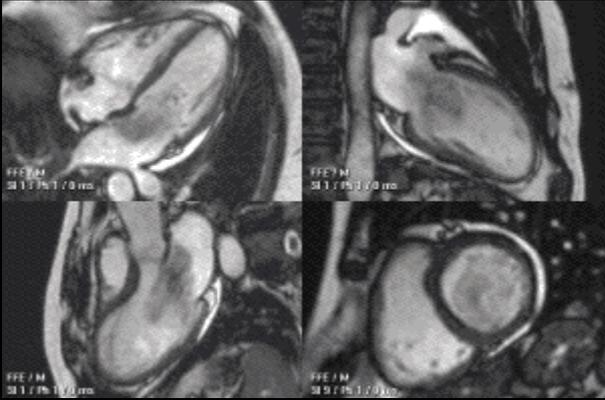


Termografia intracoronarica



Aorta

Piccola placca ed endotelio sano



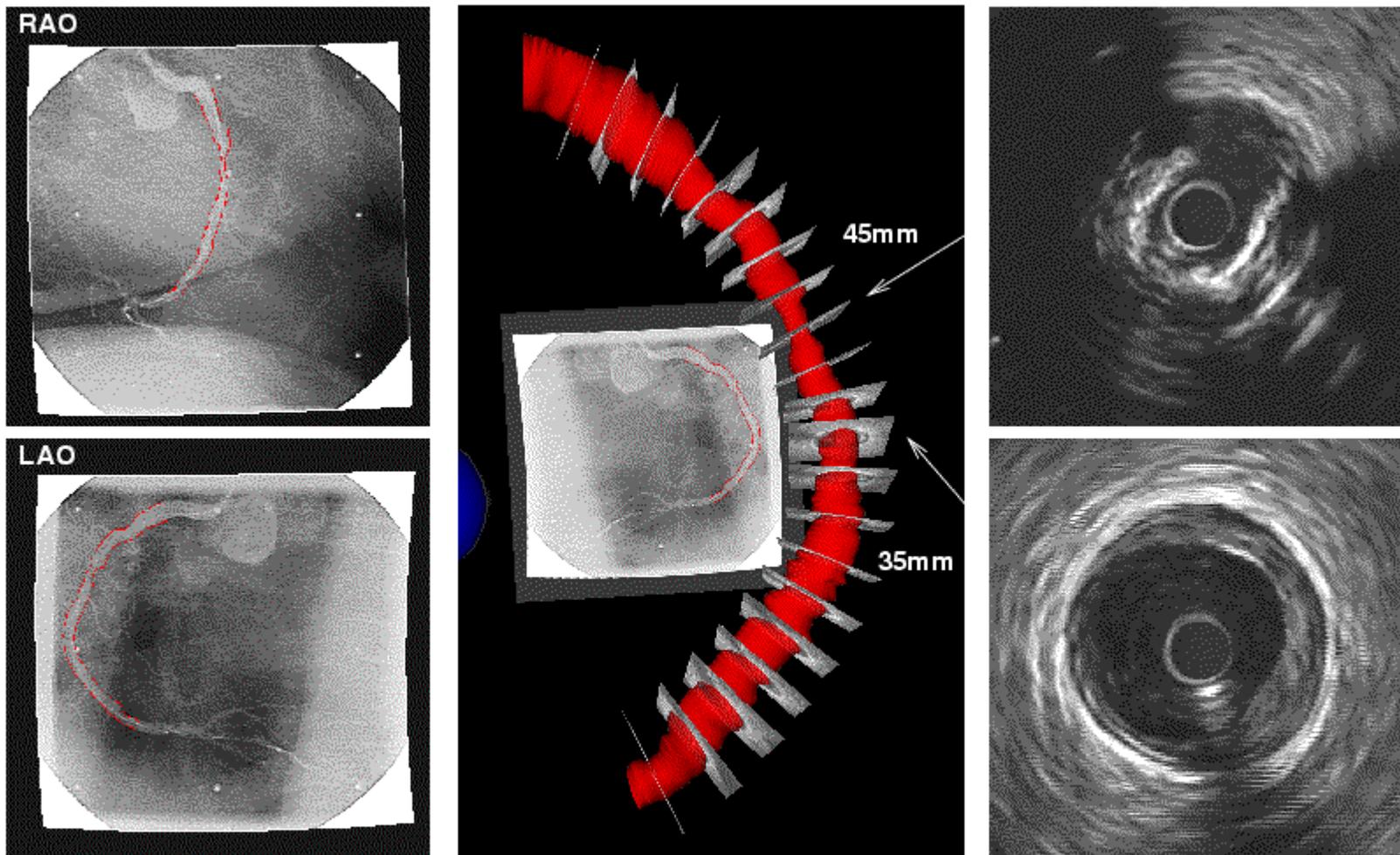


Figure 5: Biplane angiograms of a stenosed human right coronary artery imaged in vivo (with computer-detected vessel borders superimposed) are shown on the left hand side; the central panel shows a virtual-reality rendering of a 3D-reconstructed lumen surface along with a subset of IVUS frames in their geometrically correct locations and orientations. The locations of the two corresponding IVUS frames depicted on the right hand side are indicated by arrows.

Classificazione Arteriopatie Periferiche

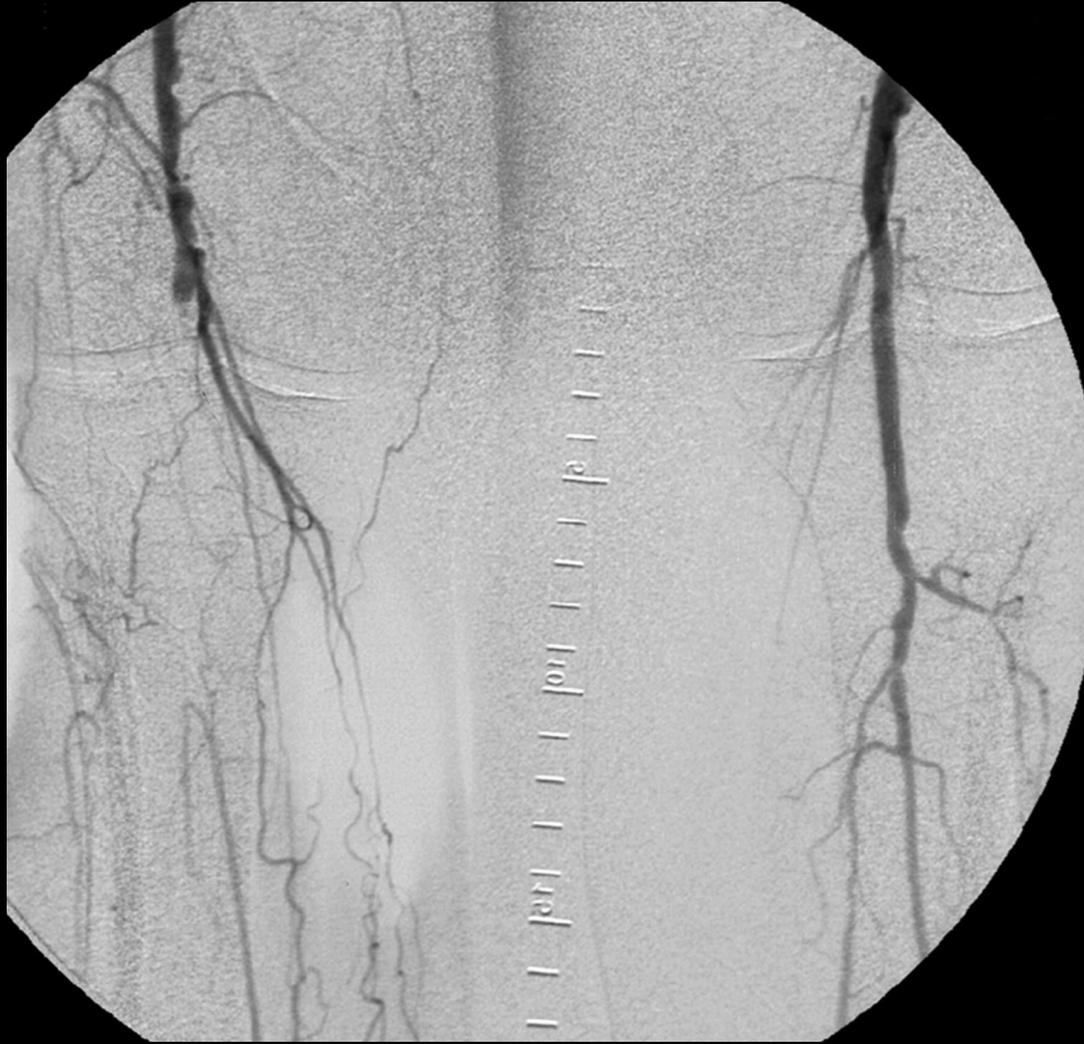
A) Malattia aterosclerotica	Arteriopatia obliterante Arteriopatia diabetica Embolia arteriosa
B) Malattie non aterosclerotiche	
Forme infettive	Arteriti infettive
Forme infiammatorie	
Dei grandi vasi	Horton Takayasu
Dei medi vasi	Panarterite nodosa Tromboangioite obliterante
Dei piccoli vasi	Wegener Churg-Strauss Poliangioite microscopica Vasculite leucocitoclastica crioglobulinemica Schönlein-Henoch
Forme vasomotorie	
Da alterata vasomotricità	Raynaud Livedo reticularis Acrocianosi Ergotismo Eritromelalgia
Da freddo	Assideramento Eritema pernio
Forme di incerta classificazione	Sclerosi della media

Arteriopatia Obliterante (1)

E' dovuta a deposizione di placche aterosclerotiche steno-ostruenti nelle arterie degli arti inferiori.

In genere la malattia si manifesta clinicamente quando è presente la lesione complicata, per esempio quando si sviluppa un trombo su placca ulcerata con totale o parziale ostruzione del vaso, o quando un frammento del trombo si stacca causando embolia in un ramo arterioso più a valle.

EPIDEMIOLOGIA La malattia si manifesta tra i 50 e i 70 anni e colpisce più gli uomini che le donne. Le arterie più colpite in ordine di frequenza sono la femorale superficiale, l'aorta distale, la biforcazione dell'iliaca comune e la poplitea.



Arteriopatia Obliterante (2)

EZIOLOGIA sconosciuta; sono classicamente riconosciuti come fattori di rischio principali ipertensione, ipercolesterolemia, fumo, diabete mellito.

PATOGENESI malattia aterosclerotica.

QUADRO CLINICO dominato dai sintomi dell'ischemia che si manifestano quando l'irrorazione di uno o più distretti è insufficiente. La comparsa della sintomatologia ischemica e la sua evoluzione sono determinate da vari fattori tra i quali:

- *la rapidità con cui si instaura l'ostruzione*
- *l'entità della stenosi*
- *l'entità del circolo collaterale*
- *le esigenze metaboliche della zona ischemica*
- *le modificazioni dell'emodinamica generale*

Arteriopatia Obliterante (3)

SEDE DELLE LESIONI

- | | |
|--|--------|
| • AORTA ADDOMINALE E ARTERIE ILIACHE | 30% |
| • ARTERIE FEMORALI E POPLITEE | 80-90% |
| • ARTERIE TIBIALI POSTERIORI E PEDIDIE | 40-50% |

L'interessamento delle arterie distali è più frequente negli anziani e nei pazienti con diabete mellito.

Stadi di Leriche - Fontaine

SINTOMI

SEGNI

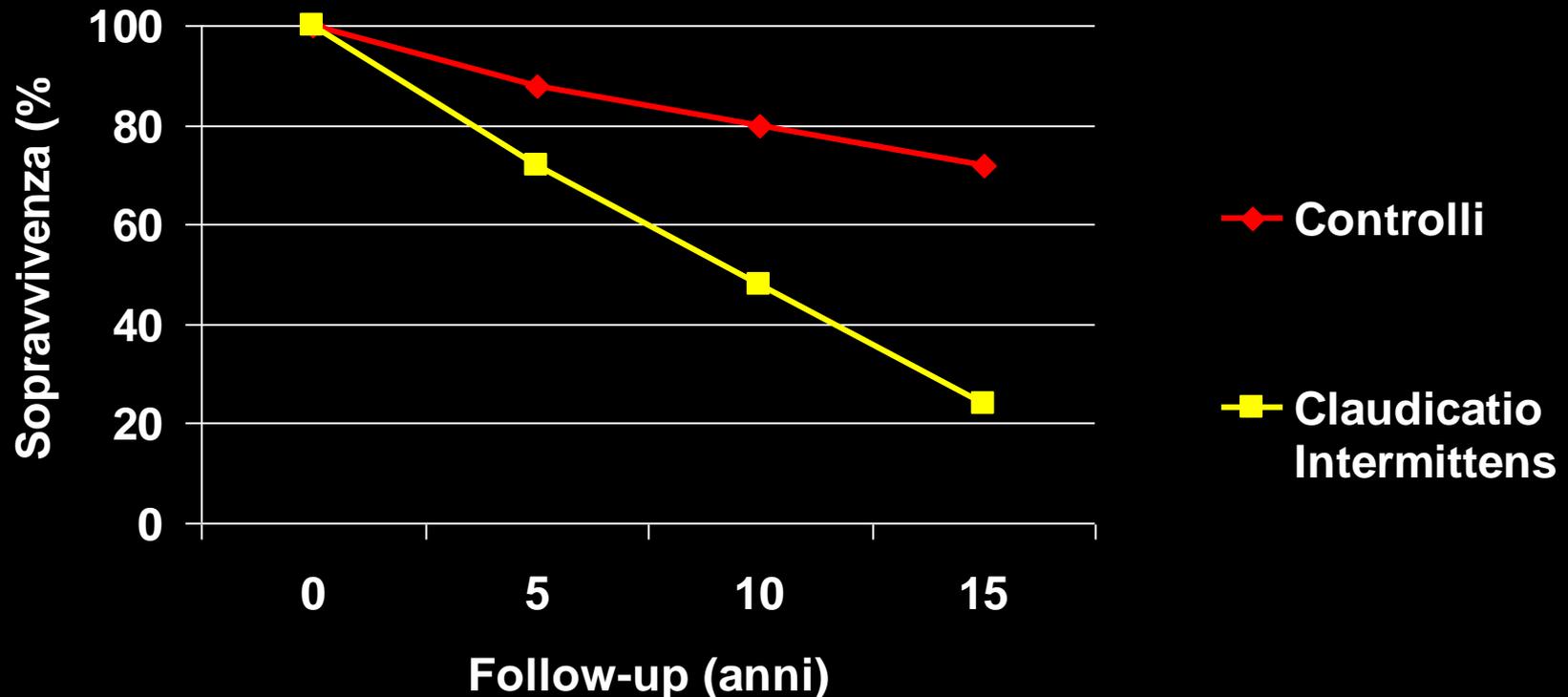
<i>I stadio, asintomatico</i>	La diagnosi è solo strumentale o retrospettiva		
<i>II stadio</i>	Caratterizzato dal sintomo <i>claudicatio intermittens</i>		
	<i>IIa</i>	<i>claudicatio intermittens sopra i 250 metri</i>	
	<i>IIb</i>	<i>claudicatio intermittens sotto i 250 metri</i>	
<i>III stadio</i>	Caratterizzato da dolore a riposo		<i>Ipotrofia della cute e dei muscoli annessi</i>
	<i>IIIa</i>	<i>Pressione sistolica alla caviglia maggiore di 50 mmHg.</i>	
	<i>IIIb</i>	<i>Pressione sistolica alla caviglia minore di 50 mmHg.</i>	
<i>IV stadio</i>	Caratterizzato dalla comparsa di alterazioni trofiche		<i>necrosi</i>

Categorie di Rutherford

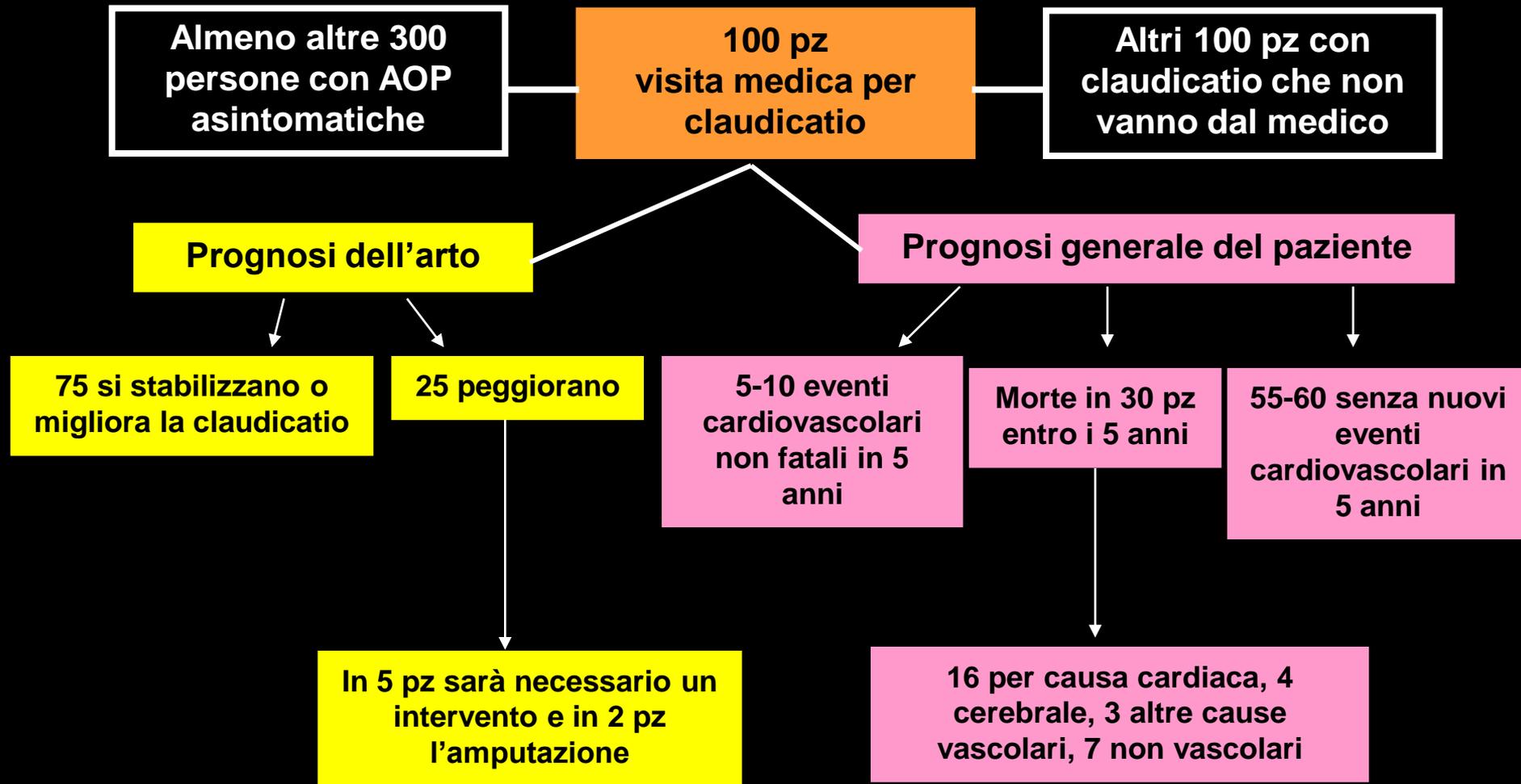
Grado	Categoria	Clinica
0	0	Asintomatico
I	1	Claudicatio Lieve
I	2	Claudicatio Moderata
I	3	Claudicatio Severa
II	4	Dolore Ischemico a riposo
III	5	Perdita Minore di Tessuto
III	6	Perdita Maggiore di Tessuto

Prognosi (1)

Sebbene la prognosi “locale” dell’AOP sia relativamente benigna, l’aspettativa di vita degli arteriopatici è significativamente ridotta rispetto ai coetanei non arteriopatici. Infatti la mortalità a 15 anni dalla diagnosi di AOP è del 70% circa. La mortalità è dovuta principalmente al contemporaneo interessamento di altri distretti come quello coronarico e cerebrale.

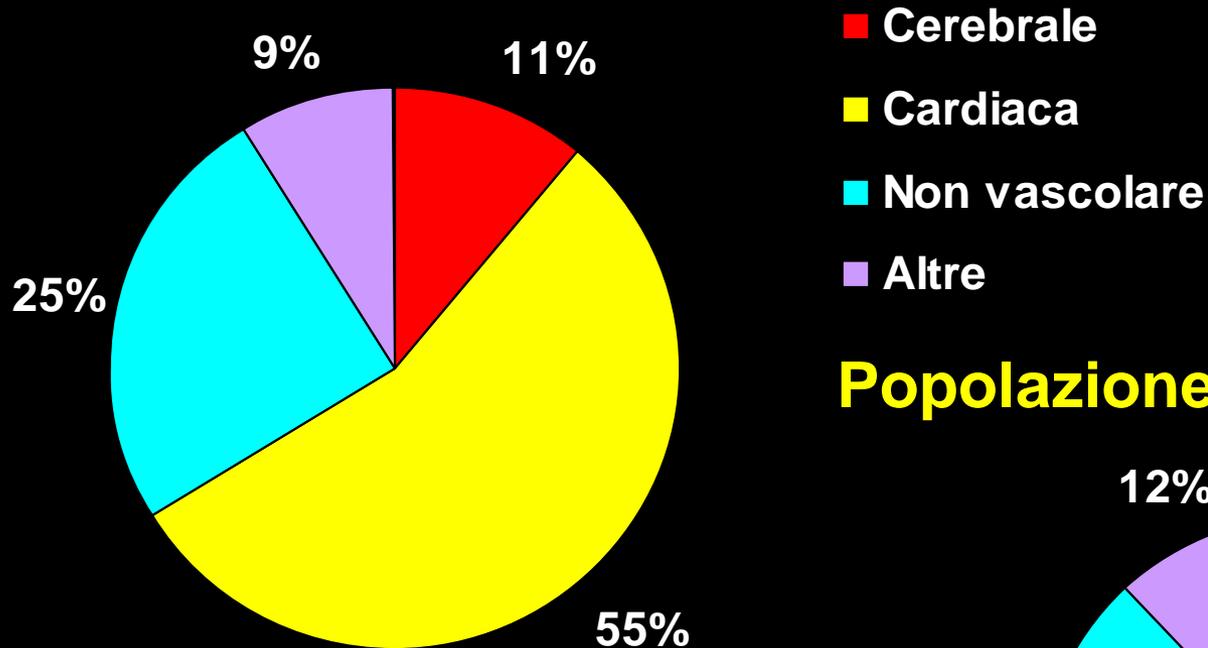


Prognosi (2)

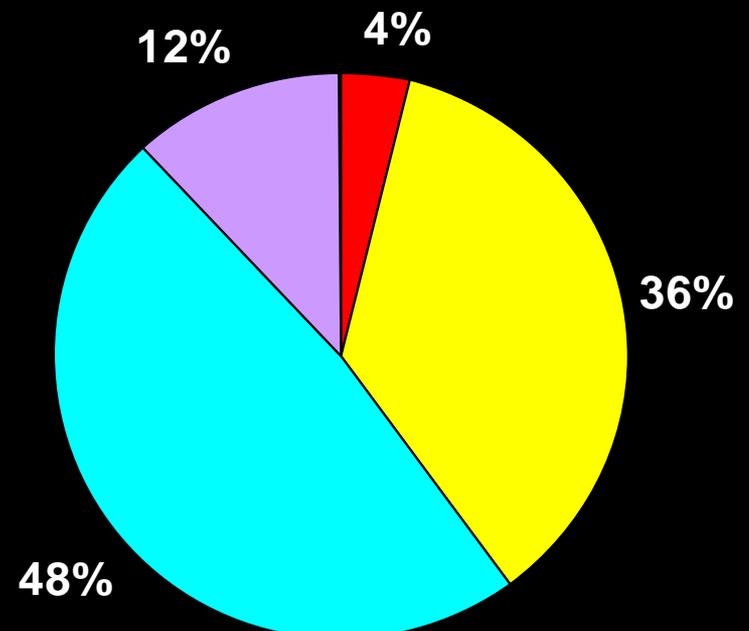


Causa di Morte

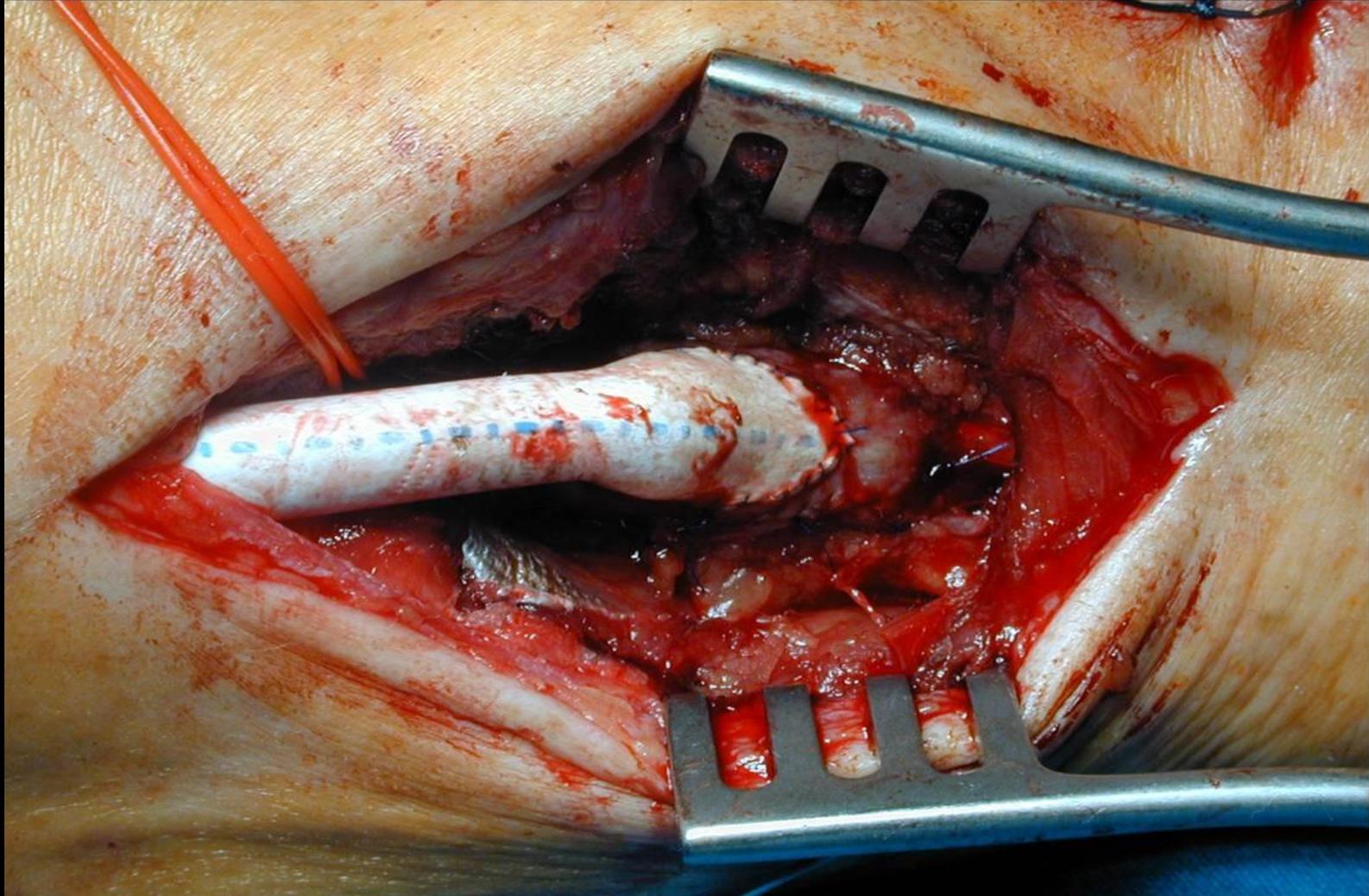
Pazienti con Claudicatio Intermittens



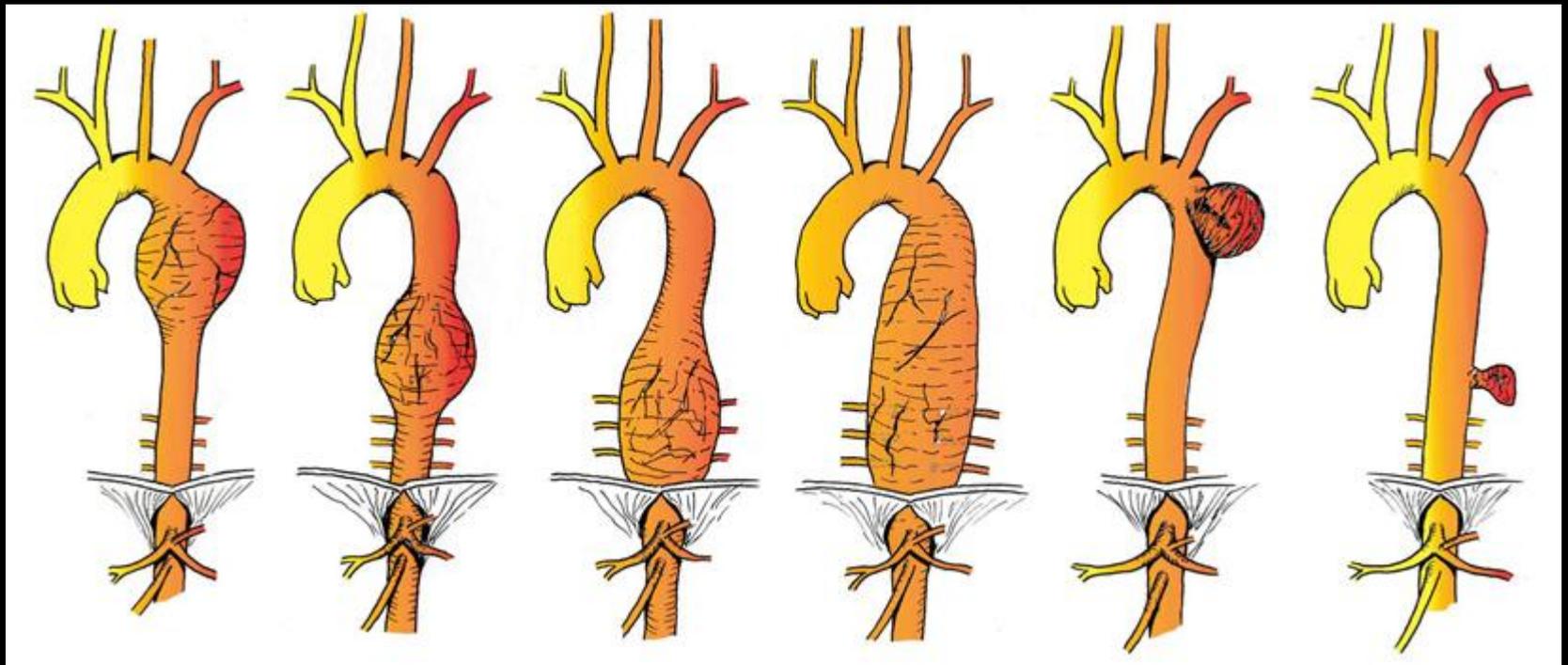
Popolazione generale > 40 anni

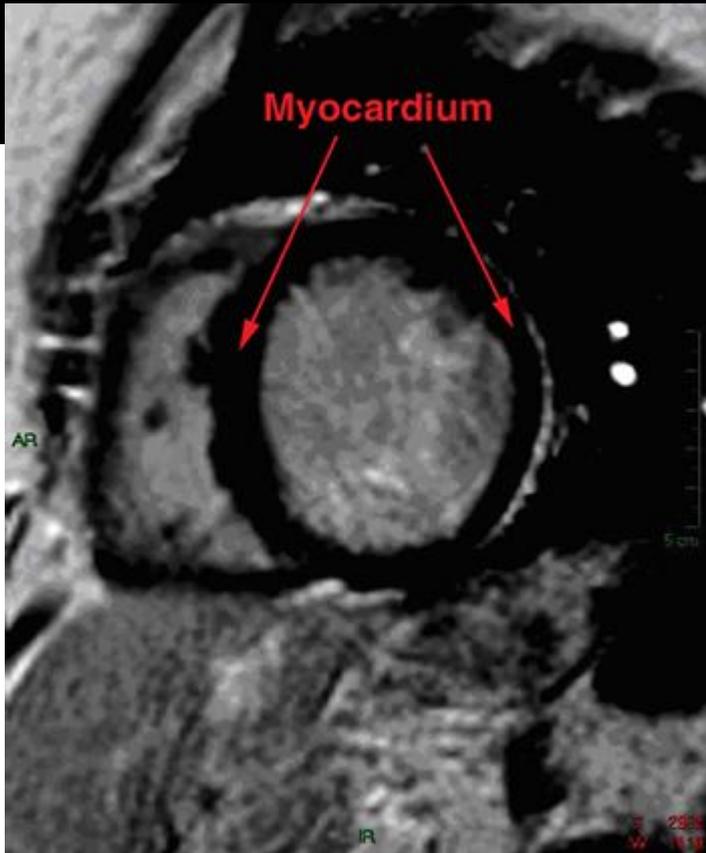






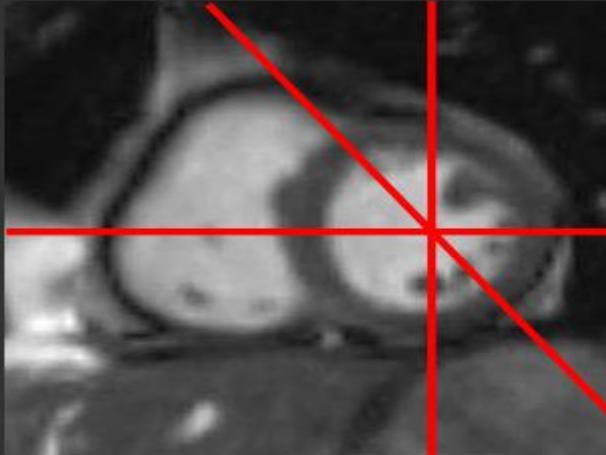




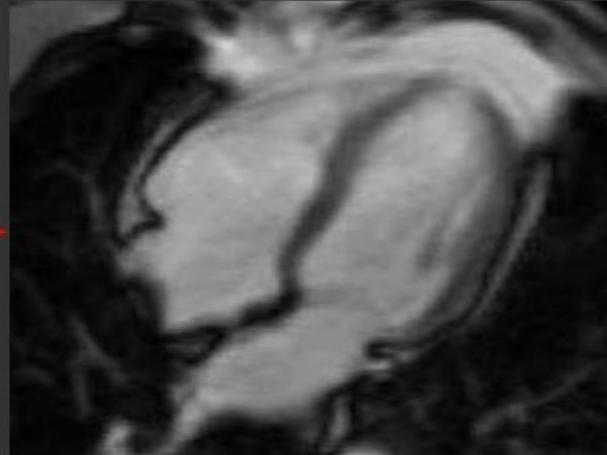


Phase Inversion Recovery (PSIR).

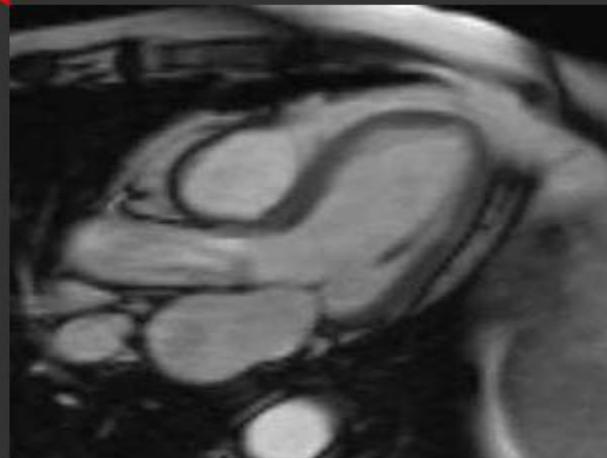
Short axis



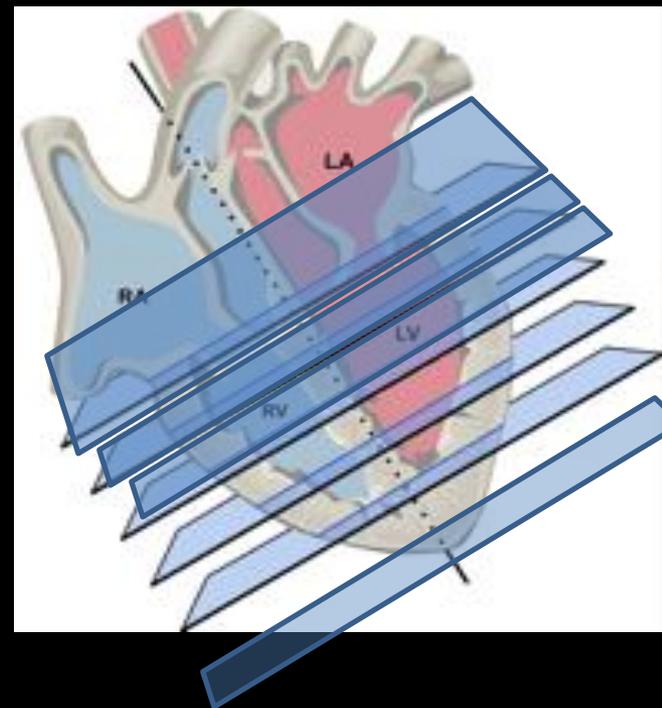
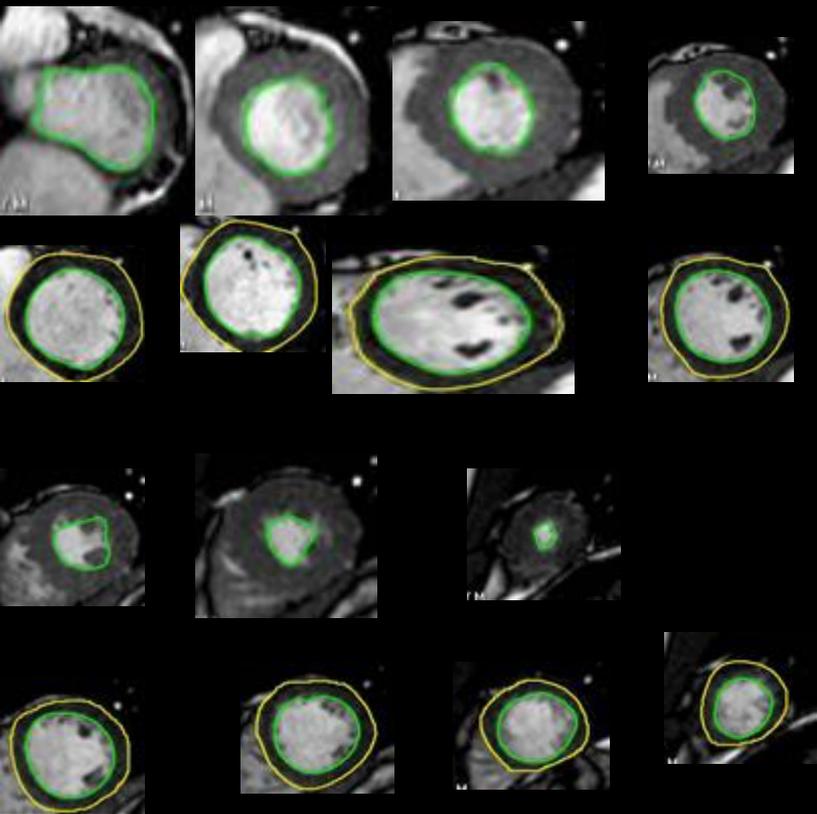
4 chamber view

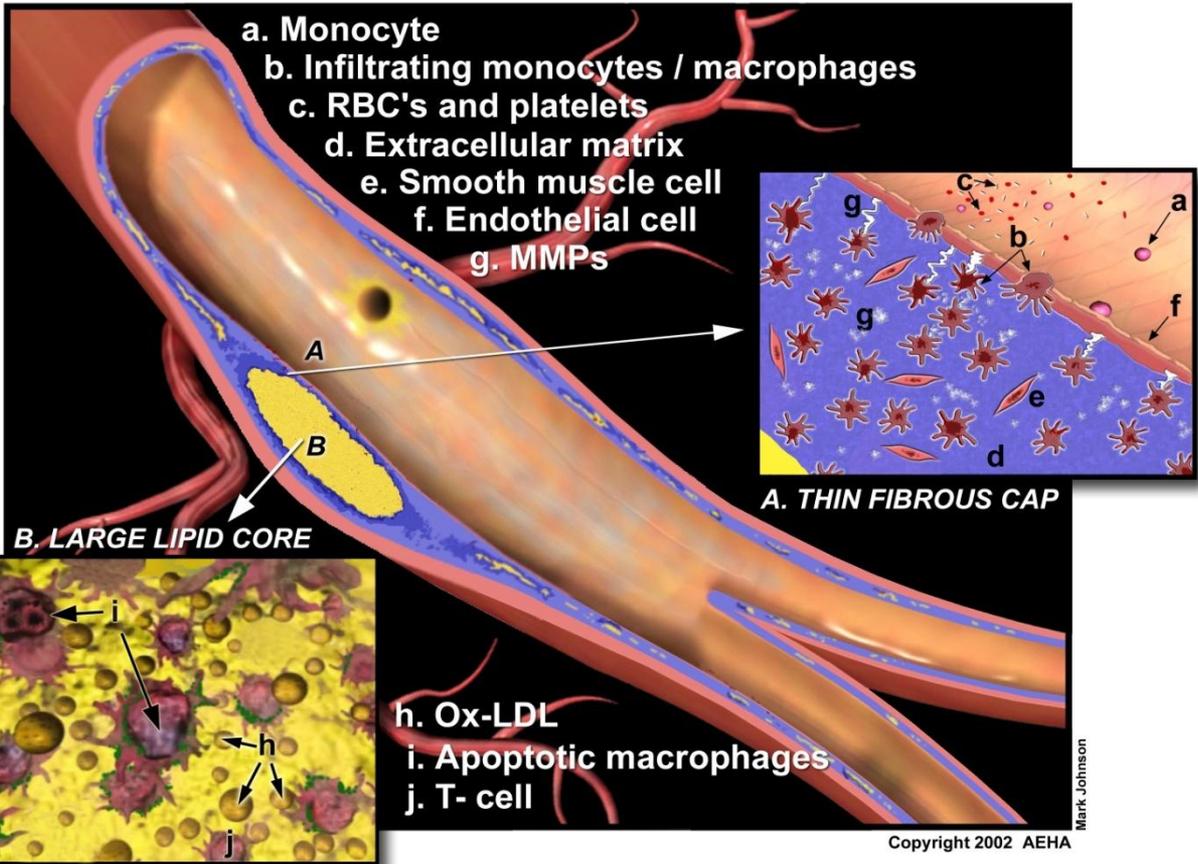


Vertical long axis



3 chamber view





GRAZIE PER L'ATTENZIONE

infiammazione: aumentata permeabilità,
disfunzione e reclutamento di monoliti

- proliferazione: migrazione e proliferazione delle cellule muscolari lisce della media, sintesi di matrice con rimodellamento vascolare
- degenerazione: modificazione e deposizione di materiale lipidico
- necrosi: apoptosi per verosimile effetto delle LDL-ossidate
- Calcificazione: processo riparativo
- Trombosi: reclutamento piastrinico e deposizione di fibrina

