

Un caso di embolia polmonare da causa rara: un aneurisma della vena poplitea

A rare cause of pulmonary embolism: the popliteal vein aneurysm

V. Manno¹, N. Cardona², L. Pilegi³ *

¹ UO Medicina Interna, Ospedale di Vibo Valentia

² UO Cardiologia e UTIC, Ospedale di Vibo Valentia

³ Servizio di Angiologia, Distretto Sanitario di Vibo Valentia

KEY WORDS

Venous aneurysm
Popliteal vein
aneurysm
Pulmonary embolism
Venous ultrasonography
Venous thrombosis

Summary CASE DESCRIPTION A 68 years old woman was admitted in our Hospital because of a pulmonary embolism. She was successfully treated with thrombolysis. The physical examination revealed the presence of a palpable mass in the popliteal region, evident in orthostatic position, disappearing in supine position. The ultrasonography showed a pathologic dilatation (venous aneurysm) of the popliteal vein, 5 × 7 mm, partially thrombosed. **DISCUSSION** Popliteal vein aneurysm is a rare condition, 126 cases in scientific literature, usually described after an episode of pulmonary embolism or as an accidental finding. It is defined as a dilatation of the popliteal vein twice the normal diameter (McDevitt) or at least 20 mm, according to Maleti. Pathogenesis is uncertain, probably related to constitutional factors or post-traumatic. The risk of embolization is high (45% of described cases) and surgery (aneurysmectomy with venorrhaphy or venous graft) is usually necessary in embolizing cases. Anticoagulation is always mandatory, and careful clinical surveillance, in all non surgical cases.

Introduzione

Presentiamo il caso clinico di una paziente colpita da embolia polmonare conseguente alla trombosi di una dilatazione patologica, rilevabile clinicamente e diagnosticata mediante ultrasonografia doppler, della vena poplitea destra (aneurisma della vena poplitea). Si esamina, inoltre, la letteratura, che descrive questa patologia come piuttosto rara, e si forniscono indicazioni su come inquadrare e trattare tale forma clinica.

Presentazione del caso clinico

Paziente di sesso femminile di anni 68.

Anamnesi prossima Alle ore 7.15, poco dopo essersi alzata, la paziente è colta da un'improvvisa perdita di coscienza durata complessivamente 30 minuti circa. Si associano

dolore epigastrico e ripetuti episodi di vomito con emissione di materiale mucoso in scarsa quantità. Non sono riferiti né dispnea né dolore toracico.

La paziente si reca in Pronto Soccorso, dal quale viene disposto il ricovero in osservazione.

Anamnesi remota Nessuna patologia degna di nota, tranne una storia di crisi depressive da circa 5 anni e un'ipertensione arteriosa insorta da circa 3 anni.

Anamnesi fisiologica Sviluppo psicofisico nella norma; nubile, nessuna gravidanza, nega intolleranze e allergie, non beve alcolici e non ha mai fumato.

Anamnesi familiare Familiarità per infarto del miocardio (padre).

Esame obiettivo Nulla di rilevante tranne uno sdoppiamento del 2° tono alla base e rari ronchi bi-basilarali al torace.

Elettrocardiogramma Tachicardia sinusale a frequenza cardiaca di 105 bpm; frequenti battiti ectopici ventricolari (BEV).

Ecocardiogramma Nella norma.

Decorso iniziale Qualche ora dopo il ricovero, dolore all'ipocondrio destro, intenso, con Murphy intensamente positivo, trattato con analgesici e spasmolitici, persistito per

* Corrispondenza:

Valerio Manno, via Moderata Durant 20, 89900 Vibo Valentia,
e-mail: valerio.manno@tin.it

circa 4 ore nonostante la terapia. A distanza di 12 ore, comparsa di intenso dolore alla regione cervicale. Gli esami di laboratorio (**Tab. 1**) indicano ipocapnia con lieve ipossiemia e un elevato valore del D-dimero.

Ulteriore decorso Paziente asintomatica; i valori del D-dimero si mantengono elevati. La paziente viene posta in terapia anticoagulante per via endovenosa con eparina sodica, in modo da mantenere il PTT a valori compresi fra 1,5 e 2,5 volte il valore di base.

In quinta giornata, insorgenza improvvisa di intenso dolore precordiale con marcata dispnea e cianosi diffusa e intensa. La pressione arteriosa (PA) sistolica è < 60 mmHg.

La paziente viene trasferita in Unità di Terapia Intensiva Coronarica e sottoposta a ecocardiogramma d'urgenza, che dimostra dilatazione acuta del ventricolo destro (**Fig. 1**) con marcata insufficienza tricuspide (**Fig. 2A**) e gradiente VD-Adx di 35 mmHg (PA polmonare stimata in 40 mmHg) (**Fig. 2B**). L'emogasanalisi dimostra marcata ipossiemia, corretta dalla somministrazione di ossigeno ($FiO_2 =$

Tabella 1 Dati di laboratorio all'ingresso in ospedale

Globuli rossi	4,62
Globuli bianchi	7,6
Emoglobina	13,2
Piastrine	212
Bilirubina totale	0,58
Amilasi	97
PT	10,5
PTT	27,8
Fibrinogeno	279
D-dimero	1.000
pH arterioso	7,444
pCO ₂ arteriosa	30,9 mmHg
PO ₂ arteriosa	70 mmHg
HCO ₃	20,7
Saturazione O ₂	96,1%

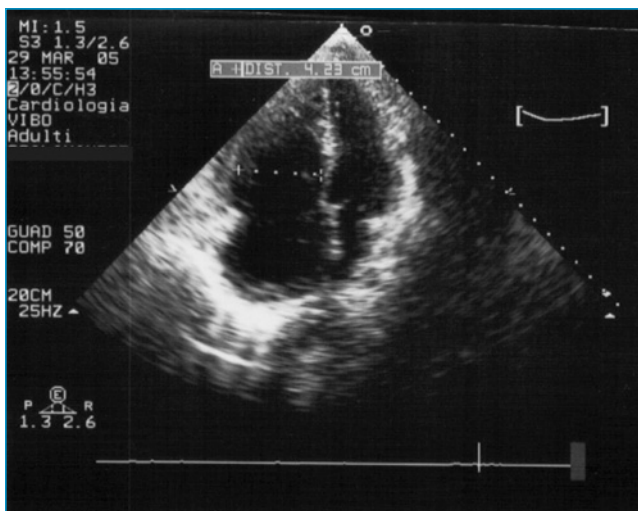


Figura 1 Ecocardiogramma. In proiezione 4 camere apicale: dilatazione acuta del ventricolo destro

50%) che si associa a marcata ipocapnia (**Tab. 2**). Considerate le gravi condizioni, la paziente viene immediatamente sottoposta a trombolisi sistemica mediante rTPA per via venosa (50 mg in bolo + 50 mg per infusione venosa in 30 minuti), nel sospetto di embolia polmonare massiva, con successiva ripresa progressiva dei valori pressori e dell'ossigenazione.

Ecografia addominale Reperto ecotomografico degli organi addominali nella norma. Pervia la vena cava inferiore.

Ecodoppler venoso Pervio e continente il circolo profondo dell'arto inferiore sinistro. A destra, femorale profonda pervia ed esente da formazioni trombotiche. A livello del poplite si rileva ectasia venosa di 5 x 7 cm, al cui interno si reperta formazione trombotica grossolana, parzialmente

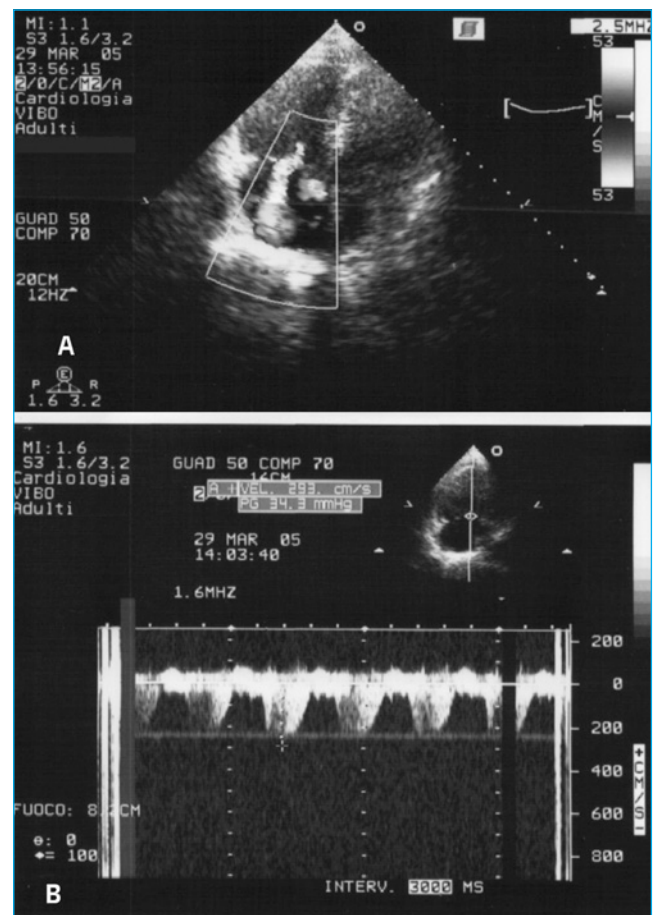


Figura 2 Ecocardiogramma: marcato rigurgito tricuspide (A) con aumento del gradiente VD-Adx (B), compatibile con ipertensione acuta del circolo polmonare di grado lieve-moderato (pressione arteriosa polmonare stimata a circa 40 mmHg)

Tabella 2 Emogasanalisi dopo trombolisi sistemica mediante rTPA per via venosa

pH	7,470
pCO ₂	28,8
pO ₂	86,1 ($FiO_2 = 50\%$)
HCO ₃	20,5

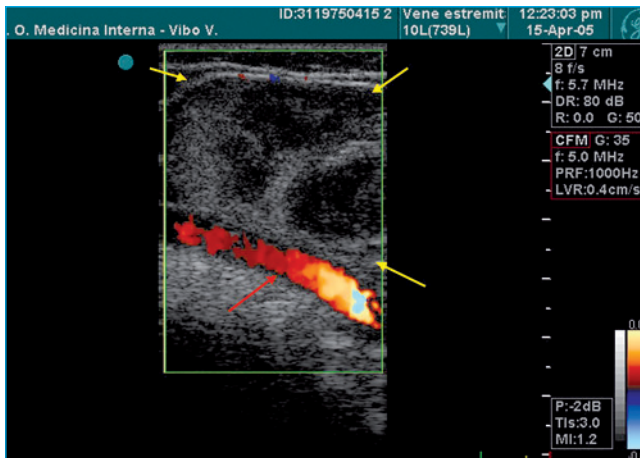


Figura 3 A livello del cavo popliteo destro, in corrispondenza della massa rilevabile clinicamente, presenza di formazione grossolanamente reniforme in sezione assiale, del diametro di circa 5 × 7 cm (freccie gialle), in connessione con struttura vascolare di tipo venoso, adiacente all'arteria poplitea (freccia rossa), repleta di materiale disomogeneo di densità granulare, di significato trombotico, con aree ipoanecogene interposte

canalizzata (**Figg. 3 e 4**). In corrispondenza del poplite destro, in posizione eretta, si evidenzia tumefazione elastica (**Fig. 5**), molle, comprimibile, che scompare in posizione prona.

Scintigrafia polmonare perfusionale Polmoni in sede di normale volume. Disomogenea la distribuzione parenchimale del radiofarmaco con multiple aree fredde presenti sui margini (di aspetto cuneiforme) e nel contesto dei campi polmonari bilateralmente. Aumento dell'aia di negatività cardiaca. Il quadro esprime una medio-alta probabilità di embolia polmonare.

Arteriografia degli arti inferiori L'esame ha escluso la pertinenza arteriosa della dilatazione vascolare rilevata all'ecodoppler (**Fig. 6**).

Il decorso successivo è regolare, pertanto la paziente viene dimessa in decima giornata con terapia anticoagulante

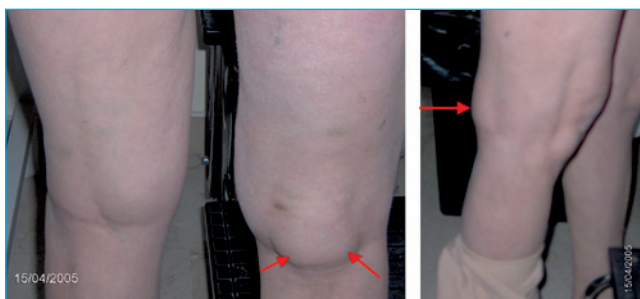


Figura 5 Aspetto clinico della massa poplitea. A sinistra immagine frontale: la massa è evidente a livello del cavo popliteo destro in posizione eretta. Alla palpazione si presenta come una tumefazione elastica, di consistenza molle, facilmente comprimibile. In posizione prona la massa non risultava più rilevabile. La vista laterale (a destra) consente di osservare la sporgenza della formazione rispetto al profilo del cavo popliteo della paziente

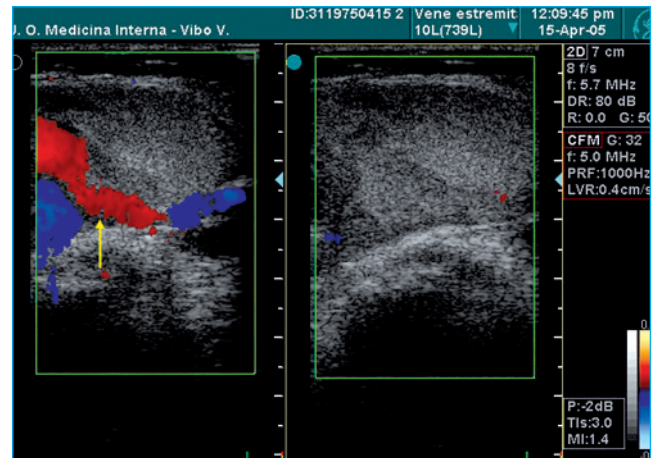


Figura 4 La compressione del polpaccio (immagine a sinistra) evidenzia il flusso ematico tangenzialmente alla massa (vena poplitea, freccia) con diffusione del flusso all'interno della formazione nell'ambito degli spazi ecoprivi. Aneurisma di morfologia sacculare della vena poplitea destra

orale a regime e indicazione di valutazione chirurgica per intervento. A tutt'oggi la paziente è in trattamento anticoagulante e ha rifiutato il trattamento chirurgico.

Discussione

Definizione e patogenesi

L'aneurisma della vena poplitea (AVP) è una rara entità patologica, descritta per la prima volta nel 1968 da May e Nissl [1] in associazione con un problema di edema dell'arto inferiore. Esso rappresenta potenzialmente un'importante fonte di tromboembolismo; il primo caso di embolia polmonare ricorrente da AVP fu riportato nel 1976 [2]. Nel 1977 [3] fu invece documentato il caso di un giovane di

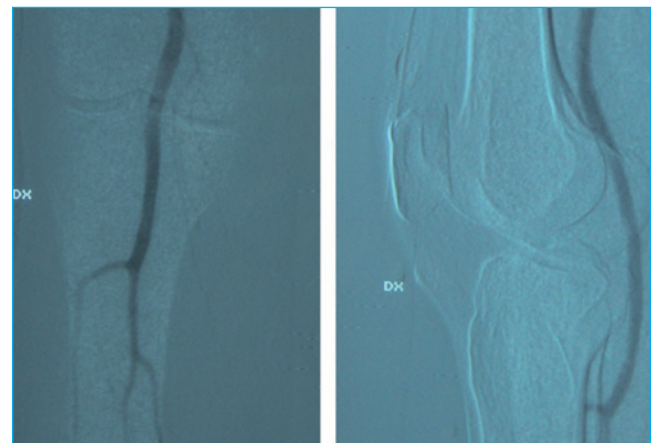


Figura 6 L'arteriografia dimostra che la dilatazione aneurismatica non è di pertinenza arteriosa

17 anni che presentava una massa a livello del poplite, asintomatico. Da allora si sono susseguite numerose descrizioni di casi e, a oggi, ne sono stati riferiti 126, che probabilmente sono destinati ad aumentare in seguito all'impiego sempre più diffuso della diagnosi non invasiva mediante indagine ultrasonografica doppler.

La definizione di aneurisma venoso è tuttora controversa, tuttavia i criteri più frequentemente adottati sono quelli di McDevitt [4], che propone come aneurisma una «dilatazione persistente e isolata della vena di almeno il doppio del diametro normale», che nel caso della poplitea è di 5-7 mm, e di Maleti [5], che richiede un aumento del diametro della vena poplitea di almeno 3 volte rispetto al normale (> 20 mm).

La patogenesi di tali anomalie vascolari è controversa: la maggior parte degli autori concorda nell'attribuirne la formazione all'associazione di meccanismi legati a un'intrinseca, e verosimilmente congenita, debolezza della parete venosa con fattori locali ed estrinseci. La bilateralità, infatti, non è frequente (7% dei casi) ma, data la rarità della patologia, testimonia l'esistenza di un elemento predisponente. Il più giovane paziente descritto in letteratura è una dodicenne con sindrome di Klippel-Trenonay che si presentò con un'embolia polmonare massiva [6]. Gli studi di tipo anatomopatologico disponibili in letteratura descrivono la parete venosa alterata, con ispessimento e fibrosi dell'intima, scomparsa quasi completa delle fibre muscolari lisce della media e una lamina elastica interna che può anche essere assente [7]. Esiste tuttavia una quota di AVP che hanno genesi post-traumatica o infiammatoria.

Nella grande maggioranza dei casi descritti era presente trombosi dell'aneurisma. Abbastanza sorprendente è il dato, riportato da Sessa *et al.* [7], secondo cui nei pazienti nei quali la scoperta dell'aneurisma è stata casuale (nella maggior parte dei casi come reperto occasionale flebografico in pazienti con altre problematiche venose) non si è mai rilevata la presenza di trombosi all'ecodoppler.

Presentazione clinica

L'embolia polmonare costituisce la più frequente forma di presentazione. Tuttavia, in una congrua percentuale di casi la scoperta dell'AVP avviene in pazienti con disturbi variabili del circolo venoso periferico (Tab. 3). In realtà non esiste una sintomatologia propria dell'aneurisma il quale, in assenza di complicanze, può essere del tutto asintomatico. Nella maggior parte dei casi si tratta di aneurismi veri, e nel 75% circa di essi la forma è sacculare. La dimensione non sembra avere una relazione specifica con la capacità di provocare complicazioni: i piccoli aneurismi possono comportare lo stesso rischio di quelli grandi [8,9].

Diagnosi

L'ecodoppler è attualmente la metodica di scelta nell'approccio a detta patologia, in quanto non è invasiva e permette di definire sia le dimensioni dell'aneurisma, sia la

presenza e l'estensione di eventuali trombi. Consente, inoltre, il controllo del flusso venoso postoperatorio.

Altre metodiche utilizzate di recente con notevoli risultati sono la tomografia computerizzata e la risonanza magnetica nucleare.

Tuttavia ancora oggi la metodica considerata, soprattutto dai chirurghi vascolari, più specifica per la diagnosi di AVP rimane la flebografia ascendente, richiesta obbligatoriamente allo scopo di delineare l'anatomia venosa prima di una possibile riparazione chirurgica.

Trattamento

La chirurgia è il trattamento di scelta nei casi in cui si sia assistito a tromboembolie ricorrenti, e costituisce una necessità immediata, in quanto la sola terapia anticoagulante comporta un rischio di recidiva inaccettabile (circa l'80%); qualora non sia possibile operare tempestivamente il paziente, è stata suggerita la necessità di associare alla terapia anticoagulante l'applicazione di un filtro cavale. Nei casi in cui il paziente si presenta asintomatico o solo con problemi di insufficienza venosa, non vi sono certezze in merito alla strategia più opportuna: probabilmente, gli aneurismi saccolari di qualsiasi dimensione e quelli fusiformi di notevoli dimensioni dovrebbero essere trattati chirurgicamente, in considerazione del loro notevole potenziale tromboemboligeno. Presumibilmente i piccoli aneurismi fusiformi, asintomatici, possono essere monitorati con periodici esami ecodoppler.

La tecnica chirurgica maggiormente utilizzata per gli aneurismi saccolari (i più frequenti e temibili) è costituita dall'aneurismectomia tangenziale con venorrafia. Quando essa non sia possibile, viene proposta la resezione dell'aneurisma con anastomosi termino-terminale dei monconi venosi o mediante l'interposizione di un graft di vena safe-

Tabella 3 Caratteristiche dei casi di aneurisma della vena poplitea riportati in letteratura a oggi

Sintomi	Casi (%)
• Embolia polmonare	45
• Embolia paradossa	3
• Patologia venosa cronica	
Flebite	7
Massa poplitea	5
Edema o dolore	10
Varici	17
Ulcera venosa	2
Angiodisplasia	4
Sede bilaterale	7
Morfologia	
Sacculare	75
Fusiforme	20
Non precisata	5
Trombosi dell'aneurisma della vena poplitea	67

Fonte: modificata da Sessa C, et al. J Vasc Surg 2000;32(5): 902-12.

na (controlaterale!) o di altra vena disponibile (anche la giugulare!). La trombosi postoperatoria della vena poplitea non è infrequente, specialmente nei casi di resezione con o senza interposizione di graft venoso. È obbligatoria la terapia anticoagulante postchirurgica, specialmente in presenza di fattori di rischio protrombotici.

Conclusioni

La rarità di questa condizione non ha consentito, a oggi, la realizzazione di studi prospettici sulla storia naturale della malattia e sulle strategie terapeutiche. Le raccomandazioni che si possono dedurre dall'esame della letteratura sono le seguenti:

- la terapia chirurgica è obbligatoria in tutti i casi di AVP con embolia polmonare;
- è indicata la resezione, con ricostruzione della continuità venosa, degli aneurismi saccolari, indipendentemente dalle loro dimensioni;
- può essere adottata una strategia di "sorveglianza attiva" nei casi di aneurismi fusiformi di dimensioni < 20 mm, purché siano asintomatici e in assenza di trombosi identificabile.

Bibliografia

- [1] May R, Nissl R. Aneurysms of the popliteal vein. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1968;108(3):402-3. German.
- [2] Dahl JR, Freed TA, Burke MF. Popliteal vein aneurysm with recurrent pulmonary thromboemboli. *JAMA* 1976;236(22):2531-2.
- [3] Harolds JA, Friedman MH. Venous aneurysms. *South Med J* 1977;70(2):219-21.
- [4] McDevitt DT, Lohr JM, Martin KD, Welling RE, Sampson MG. Bilateral popliteal vein aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1993;7(3):282-6.
- [5] Maleti O, Lugli M, Collura M. Anévrysmes veineux poplités: expérience personnelle. *Phlebologie* 1997;50:53-9.
- [6] Carlin RE, McGrow DJ, Xenos ES. Popliteal venous aneurysm leading to massive pulmonary embolus in a child: a case report and literature review. *Vasc Surg* 1997;31:463-8.
- [7] Sessa C, Nicolini P, Perrin M, Farah I, Magne JL, Guidicelli H. Management of symptomatic and asymptomatic popliteal venous aneurysms: a retrospective analysis of 25 patients and review of the literature. *J Vasc Surg* 2000;32(5):902-12.
- [8] Cheatle TR, Perrin M. Primary venous aneurysms of the popliteal fossa. *Phlebology* 1993;8:82-5.
- [9] Chahlaoui J, Julien M, Nadeau P, Bruneau L, Roy P, Sylvestre J. Popliteal venous aneurysm: a source of pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol* 1981;136(2):415-6.