

“Appunti di ecografia/ecocolor-Doppler”
(aggiornati all'Ottobre 2010)

Dr. Tarini Franco Pietro - Gubbio

Indice:

Addome e vasi arti (3); collo (29); cute (40); ecocardiografia (41); emodialisi (43); colecisti e vie biliari (44); fegato: dimensioni epatiche (47), mezzi di contrasto (48), lesioni focali epatiche non tumorali (50), neoplasie benigne (56), neoplasie maligne (58), patterns parenchimali (65), trapianto di fegato (66), patologia del circolo portale (67); fisica (72); gastro - enterico apparato (73); linfonodi (77); mammella (81): mammografia (85); ginecomastia (86); milza (87); muscoli e tendini (89): miscellanea, spalla (90), gomito (96), polso (98), mano (101), anca (103), ginocchio (104), gamba e caviglia (108); nervi (112); occhio (113); osseo callo (114); ostetricia (115); ovario (117); pancreas (121); paratiroide-MEN (122); pediatria (123); pene (125); prostata (127); rene (129); salivari ghiandole (139); surrene (140); testicolo e scroto (141); TIPS (150); tiroide (151): tiroiditi ed iperplasie (152); tumori: (156); torace (161); utero (162); vescica ed uretra (166); abbreviazioni (168-169).

Premessa: i valori riportati hanno un valore orientativo stante la variabilità individuale e della letteratura.

ADDOME e VASI

- Diametro aorta craniale ≤ 25 mm; aorta distale < 20 mm (max 35 mm all'arco negli anziani); aorta addominale ectasica 20-30 mm; aneurisma dell'aorta addominale (AAA) se diam. ≥ 1.5 x tratto a monte: piccolo < 40 mm e grande > 50 mm.
- Diametro vena cava inferiore (VCI) ≤ 23 mm.
- Arteria mesenterica superiore (AMS) ≤ 5 mm.
- Vena porta ≤ 13 mm.
- Vene sovra-epatiche (VSE) ≤ 10 mm misurate a 2 cm dalla confluenza con la VCI.
- Vena splenica e vena mesenterica superiore ≤ 10 mm.
- Distanza aorta -> colonna vertebrale ≤ 5 mm.
- Distanza tripode celiaco -> AMS 2-20 mm.
- Distanza AMS -> arteria renale (AR) 10 - 15 mm.
- La turbolenza in ecocolor-Doppler (ECD) si esprime con la varianza (verde): flusso in avvicinamento = violetto (rosso + verde); in allontanamento = giallo (blu + verde).
- **Sindrome di Cockett**: compressione venosa da parte di un'arteria.
- **Sclerosi calcifica o mediocalcinosi di Monckeberg**: presente nei diabetici, nella ipercalcemia (ipervitaminosi D, iperparatiroidismo): colpisce l'arteria femorale superficiale (AFS), l'arteria poplitea (AP) e l'arteria tibiale (AT) ed in minor misura le art. degli arti superiori; il calibro è normale a meno che non vi sia ateromasia associata.

Quantità di versamento endoperitoneale nel trauma:

Minimo: 100-200 ml.	Sottile falda anecogena periviscerale.
Moderato: 250-500 ml.	Impegno di 2 o più recessi peritoneali.
Massivo: > 500 ml.	Interessamento di tutti i quadranti.

Protocollo FAST (focused assessment with sonography in trauma).

Prima scansione	Sonda sull'ascellare media-ant. dell'8°-9° spazio e/o sottocostale a dx in posizione obliqua per valutare: spazio epato-eparenale di Morrison, seno costo-frenico, fegato, colecisti, VCI, rene e surrene dx.
Seconda scansione	Sottoxifoidea ed intercostale anteriore sn per valutazione cardio-pericardica.
Terza scansione	6°-9° spazio intercostale sn sull'ascellare media-posteriore e sottocostale per esaminare: seno costo-frenico, milza, regione interspleno-renale (liquido perisplenico), surrene e rene sn.
Quarta scansione	Ipogastrio per esplorare: spazio peri e retrovescicale, vescica, cavo del Douglas (eventuale riempimento vescicale con 350 cc di S.F.).
Quinta scansione	Epigastrio per studiare: l'aorta e pancreas.

Arteriti infiammatorie:

1. **di Horton** (colpisce anziani e maggiormente i TSA);
2. **di Takayasu** (interessa maggiormente l'arco aortico e le sue diramazioni).
 - Nelle arteriti il Doppler presenta flussi turbolenti, poco accelerati, con ridotte VPS come nei flussi post-stenotici.
 - **Degenerazione cistica avventiziale:** colpisce esclusivamente l'art. poplitea (AP) ed in qualche caso l'arteria iliaca esterna (AIE); le cisti comprimono il lume (eccentrico) in maniera completa durante la flessione del ginocchio.
 - **Sindrome da intrappolamento del poplite:** sono fondamentalmente di 2 tipi.
 - 1° tipo: AP con ansa mediale alla inserzione condiloidea del gemello mediale;
 - 2° tipo: AP con decorso normale, ma il gemello (o un suo capo accessorio), si inserisce più lateralmente sul condilo femorale mediale.
 - Il quadro eco-Doppler della VCI e delle VSE nel difetto interatriale (DIA) è analogo a quello osservabile nella stenosi tricuspide, dove **l'onda "A" si accentua** per l'ostacolato passaggio del sangue atriale attraverso la tricuspide ed alla pericardite costrittiva (**accentuazione dell'onda "A" e dell'onda "V" con aspetto a "W"**).
 - Nell'insufficienza cardiaca il profilo ha l'aspetto bifasico per la forte riduzione/scomparsa della S: tale andamento alternante, **simile all'insufficienza tricuspide grave**, è trasmesso alla v. porta, alla vena renale dx ed alla vena femorale dx.

Insufficienza tricuspидale:

Tipo 1	Riduzione dell'onda S con anomala prevalenza dell'onda D.
Tipo 2	Annullamento dell'onda S.
Tipo 3: insuffic. moderata- severa	Inversione dell'onda S (frequente fusione delle onde A ed S).

- **Il tipo 1 e 2 si correla con una valvulopatia lieve e nel 4% dei soggetti normali.**
- Nella s. di **Budd-Chiari** il color-Doppler può evidenziare:
 1. circoli collaterali intraepatici a decorso spesso curvilineo (vasi a "**mazza da hockey**") che connettono VSE adiacenti (80%);
 2. anastomosi transcapsulari tra VSE e vene sistemiche (40%);
 3. anastomosi tra rami portali periferici e VSE;
 4. connessioni porto-sistemiche (60%);
 5. visibilità di vene al lobo caudato con un diam. ≥ 3 mm.
- La **malattia veno-occlusiva epatica (VOD)**, nelle s. mieloproliferative, post-chemioterapia, etc., presenta epatomegalia disomogenea, splenomegalia, **ascite**, **riduzione delle VSE con diam. < 3 mm (segno assente nel rigetto epatico)**, aumento della porta, ispessimento delle pareti colecistiche, ricanalizzazione delle vene paraombelicali, ridotta velocità del flusso portale sino all'inversione di flusso ed aumento del **congestion index** (vedi patologia del circolo portale).
- **Se la v. porta non è visualizzabile va sospettata un'occlusione.**
- La velocità di picco sistolica (VPS) aortica è di circa 50-120 cm/sec.; a livello iliaco/femorale la VPS è ≤ 150 cm/sec.
- Le arterie degli arti hanno un profilo velocimetrico trifasico, mentre l'art. femorale profonda presenta onda reverse minima o assente.

- **Stenosi arteriose.**

Grado di stenosi.	VPS-ratio: VPS a livello della stenosi commisurata alla VPS prossimale o distale alla stessa di circa 2-3 cm.
< 50%	< 2
50-69	2-4
> 70%	> 4
> 80%	> 7
> 90%	Decremento delle velocità massime patologiche fino alla pseudonormalizzazione: v.n. VPS < 100 cm/sec. alle carotidi interne (ICA) o < 150 cm/sec. alle art. femorali se la stenosi è > 97% circa.

- Calcolo del gradiente pressorio (GP in mm Hg) se la stenosi è < 2 cm di lunghezza ed il diametro residuo \geq 3 mm:

$$GP = 4 \times [V_{\max}(\text{stenosi}) - V_{\max}(\text{a valle})] \text{ (m/s} \times \text{s)}$$

- **Nelle stenosi delle protesi fem.-poplitee occorre la revisione chirurgica se la VPS è > 300 cm/sec.**
- Il rischio d'occlusione delle protesi aorto-iliache è possibile per una VPS < 40 cm/sec.; una VPS femorale > 100 cm/sec., con buona accelerazione sistolica, indica buona riuscita della procedura di TEA o stenting.

- **Nei soggetti sani l'IR delle arterie degli AAI è sempre ≥ 1 e l'IP ≥ 4 :**

	I.P	Vel. cm/sec.	P.A. sist.	Diam. mm
A. femorali	4-10	90-150	130	6-10
AP	7-15	55-85	125	4-7

- L'art. ascellare va dalla 1° costa al margine inf. del grande pettorale; **nel 13% l'art. brachiale (omerale) è duplice; la VPS dell'art. succlavia è circa 100 cm/sec.** (onda trifasica) e si riduce progressivamente verso la periferia; in caso di stenosi $> 60\%$ della succlavia prevertebrale o del tronco anonimo, si può avere inversione di flusso nella vertebrale: se incompleto il furto può essere trasformato in completo con l'applicazione di un bracciale omerale occlusivo per 1 m' (o con l'energica flessione-estensione delle dita per un tempo analogo).
- **La VPS dell'art. radiale ed ulnare al polso è di circa 50 cm/sec.** (onda bifasica); lo sforzo aumenta il flusso diastolico.
- **Esame dinamico dell'arto superiore** (con trasduttore a livello dell'art. succlavia distale o dell'art. ascellare o dell'art. radiale e durante profonda inspirazione.):

Manovra di Adson (sindrome degli scaleni).	Rotazione omolaterale del capo con iperestensione del collo.
Manovra di Eden (principalmente sindrome costo-claveare).	Abbassamento e retrospulsione della spalla con braccio iperesteso e palmo in avanti.
Manovra di Wright (principalmente s. del piccolo pettorale).	Abduzione a 90° ed extra-rotazione del braccio.

Metodologia d'indagine del circolo arterioso AAII.

- 1) Studio asse aorto-iliaco;
 - 2) calcolo I.W. su art. tib. post. (e/o pedidia);
 - 3) studio morfo-velocitometrico delle arterie femorali (AFC/AFS/AFP) e dell'AP;
 - 4) campionamento color-Doppler (CD) o power-Doppler (PD) delle origini dell'art. tib. post. (ATP) e della fibulare (meglio localizzabili con sc. assiali);
 - 5) campionamento con CD + Doppler pulsato (DP) dell'art. tib. ant. in decubito supino a livello del comparto tibiale anteriore, dell'art. dorsale del piede (lungo la linea intermalleolare - 1° spazio interdigitale, tra l'estensore del 1° e del 2° dito) e del tratto distale dell'art. fibulare dietro il malleolo laterale (l'art. peroniera decorre profondamente nel polpaccio);
 - 6) campionamento CD e DP dell'ATP in sede retromalleolare interna.
- **Alcuni AA non rilevano l'I.W. se vi è presenza di normale flusso trifasico alla ATP.**
 - Il PD è soprattutto utile in caso di sospetta pseudo-occlusione.
 - Al di fuori dei "**nodi funzionali**" suindicati eseguire il campionamento DP ove il CD dimostri stenosi e nei tratti immediatamente a monte ed a valle.
 - Per valutare le stenosi al canale di Hunter ci si basa sulle modificazioni qualitative dello spettro a valle.

Stadio di arteriopatia obliterante (AO) sec. Fontaine	Indice di Winsor (IW o ABI): pt supino ed a riposo da almeno 5 m'.
Normale	$> 0.9 =$ normale (> 1.3 arteria incomprimibile come nei diabetici di vecchia data e pt molto anziani).
I: dolore insorgente solo dopo importanti sollecitazioni funzionali, parestesie, freddo, alterazioni cutanee.	
IIa: dolore da sforzo crampiforme, insorgente dopo 200 mt di intervallo di marcia libero (IML), che rimane stabile nel tempo (in genere il tempo di recupero è $< 3'$).	$0.9 > 0.7 =$ ostruzione lieve.
IIb: indicazione chirurgica (IML < 200 mt che tende a diminuire rapidamente e tempo di recupero > 3 min.).	$0.7 \geq 0.5 =$ ostruzione moderata.
III (ischemia critica con dolore a riposo: in genere la <u>pressione sistolica alla caviglia è < 45 mm Hg</u>).	$< 0.5 =$ ostruzione severa.
IV (turbe trofiche)	Valori ≥ 0.5 indicano come improbabile una progressione della malattia nei successivi 6 anni.

- Se la PAS alla caviglia è > 45 mmHg (55 nei diabetici) le piccole amputazioni di dita o avampiede guariscono rapidamente, così come le amputazioni di gamba con PAS a tale livello > 60 mmHg (> 75 nei diabetici).

- **Se l'I.W.** (calcolato mettendo il manicotto al 3° inf. della gamba) è **< 0.3** la **prognosi di salvataggio dell'arto con l'intervento è negativa a medio ed a lungo termine** tanto più se la stenosi è periferica; **la simpaticectomia lombare avrà un buon risultato se l'I.W. è > 0.5** e risultati positivi, in circa il 50%, se l'IW è tra 0.5 e 0.3 specialmente se dopo aver rilasciato il manicotto, che occludeva da 1 minuto la caviglia, compare sulla ATP un flusso con componente diastolica, assente nel tracciato di base, a testimonianza di una potenziale riserva di vasodilatazione collaterale.
- In presenza di AAA indicare: morfovolumetria, localizzazione, estensione (es. alle art. renali, alle art. iliache), segni di rottura, evolutività, variante “blister”, dissecazione di eventuale trombo, rapporti con le AR (**se la distanza AMS - limite craniale dell'AAA è < 10 mm l'AAA coinvolge le AR e viceversa se la distanza è > 15 mm**), con la VCI (fistola, sinistro-posizione), con la vena renale sn (retroaortica), la presenza di anomalie renali (“a ferro di cavallo”, ptosi, agenesia), calcificazioni in sede di teorico clampaggio, valutazione delle art. a valle (iliache, femorali) e l'AAA di tipo infiammatorio (presenza di manicotto fibrotico, ipoecogeno, che può raggiungere uno spessore di 3 cm).
- Utilizzare l'M-Mode per calcolare con precisione le dimensioni dell'aneurisma, le placche fluttuanti, le dissezioni e la cinetica della parete.

- **L'AAA è sottorenale se il colletto prossimale è ≥ 15 mm di distanza dalle art. renali; *iuxtarenale* se < 15 mm; *pararenale* se vi è coinvolgimento dei vasi renali; l'AAA va trattato se:**
 1. **il diametro è ≥ 50 mm nell'uomo e ≥ 45 mm nella donna;**
 2. **in condizioni di pericolosità (spessore parietale particolarmente sottile; presenza di dissociazione trombotica o della forma "blister");**
 3. **incremento ≥ 5 mm/anno o > 4 mm/anno per le protesi (il tasso di accrescimento "normale" annuale e del 5%);**
 4. **presenza di sintomi;**
 5. **rapporto diam. AAA/aorta non aneurismatica > 2.5 .**

- Nel lume vero, dell'aneurisma dissecante, la VPS è maggiore rispetto alla VPS del lume falso; alla "porta di scambio", punto di comunicazione tra i 2 lumi, vi è un flusso bifasico di "va e vieni".
- Gli aneurismi viscerali (renali, splenici, epatici, mesenterici) vanno trattati, a cielo aperto o con accesso endovascolare, se ≥ 20 mm.
- Gli aneurismi poplitei vanno trattati se > 20 mm e quelli femorali se raggiungono i 30 mm.
- Se l'AAA < 40 mm: controlli/12 mesi; se ≥ 40 mm controlli/6 mesi.
- Gli pseudoaneurismi vanno trattati se ≥ 20 mm (chirurgicamente, con compressione o con trombina).

- **ENDOLEAK:** rifornimento della sacca aneurismatica al di fuori dell'endoprotesi.

Tipo I	Dalla zona di ancoraggio prossimale o distale: necessita rapida correzione.
Tipo II	Da vasi collaterali: trattamento in caso di espansione dell'aneurisma.
Tipo III	Dalla giunzione di 2 endoprotesi o dalla loro lacerazione: necessita di rapido trattamento.
Tipo IV	Da porosità dell'endoprotesi e dall'eparinizzazione: antagonizzare l'eparina.
Tipo V	Incremento aneurismatico senza evidenza di rifornimenti: necessaria correzione chirurgica.

Aneurismi dell'AFC:

Tipo 1	Interessamento pre-biforcazione
Tipo 2	Coinvolgimento della AFS e dell'AFP.

Metodo delle rilevazioni delle PA agli AAIL.

Viene effettuata in 4 punti e, ritenendo la PA omerale di 120 mm Hg, si hanno grossolanamente i seguenti valori di riferimento:

3° sup. di coscia	180
3° inf. di coscia	160
3° sup. di gamba	145
3° inf. di gamba	130

Grado di stenosi arti inferiori (AAII (%))	VPS (cm/sec)	VPS ratio (VPS in sede di stenosi/VPS prossimale alla lesione)
0-19	< 150	
20-49	150-200	< 2 (onda trifasica, riempimento della finestra sistolica)
50-69	200-400	< 4 (i sintomi nell'AOP compaiono se la stenosi \geq 50%); onda monofasica senza reverse e marcato allargamento spettrale con spostamento della velocità modale (velocità della maggioranza degli eritrociti) verso le basse frequenze.
> 70	> 400	> 4

Post-operatorio degli AAA.

1. Fase precoce (7 gg – 3 mesi): controllo raccolta periprotetica (v. n. ≤ 2 mm); in presenza di pseudoaneurisma periprotetico (> 25 mm) occorre reintervenire;
 2. fase intermedia (> 3 mesi): scomparsa raccolta e riduzione della eventuale fibrosi perianeurismatica;
 3. Fase tardiva (> 1 anno): controllo eventuale ectasia aortica sovra-aneurismatica o delle aa. Iliache, pseudoaneurismi, dilatazione protesica.
- Nello stent-graft controllare eventuali endoleak.
 - Nelle simpaticectomie lombari il velocitogramma presenta elevata componente diastolica.
 - A causa della profondità le seguenti vene sono difficilmente compressibili: VFP all'origine, VFS a livello del canale di Hunter, vene tib. post. perimalleolari.
 - Le vene degli AAII hanno velocità di 10-15 cm/sec.
 - Nell'inspirazione l'aumento della pressione endoaddominale facilita il flusso venoso al torace ed ostacola il drenaggio dagli AAII; la perdita della trifasicità nello spettro venoso (onda "A": atrile; onda "S": sistole; onda "V": riempimento ventricolare; onda "D": diastole) avviene al di sotto delle vene renali.
 - La velocità massima (V_{max}) nella VCI durante l'inspirazione è di circa 45 cm/sec. con riduzione del diametro vasale; in alcuni casi all'onda "A" segue una piccola onda di rimbalzo da chiusura della tricuspide.
 - Nella tachicardia l'onda S aumenta e la D diminuisce e possono fondersi se la tachicardia è accentuata: onda bifasica = $[A+(S+D)]$.

Metologia d'esame del sistema venoso degli AAI:

- 1) valutazione comparativa con CD della fascicità respiratoria a livello della vena femorale comune (VFC): onda "S" (sound) in espirazione;
 - 2) ricerca di un eventuale reflusso patologico della VFC e della grande safena (GS) o safena interna (SI) alla crosse (confluenza o golfo safeno-femorale) con manovra di Valsalva o compressione all'ipogastrio;
 - 3) evidenziare l'onda "A" (anterograda e centripeta) di canalizzazione, con sonda esplorante la VFC, mediante compressione a livello dell'apice del triangolo di Scarpa;
 - 4) compressioni della VFS con scansioni assiali ogni 3-4 cm in senso cranio-caudale fino al tratto medio-distale per valutare il mancato collabimento del lume in presenza di trombi o residui trombotici di pregresse flebiti: a tale livello valutare l'onda "A" con compressione del polpaccio;
 - 5) valutazione dell'onda "A", comprimendo il polpaccio, con sonda esplorante la vena poplitea (VP) con pt seduto o supino ed arto semiflesso o prono.
- N.B.: il flusso venoso spontaneo, fasico con il respiro, è evidente alle v. iliache fino alle VFC.

- Il circolo venoso profondo sottogenicolato ed il circolo safenico si indagano con pt seduto, gambe fuori dal letto e piedi appoggiati su uno sgabello o, particolarmente per il sistema venoso superficiale, in ortostatismo con appoggio sull'arto non in esame e l'altro su uno sgabello: si utilizzano scansioni trasversali; vengono indagati:
 - 1) la VP, il tronco tibio-peroniero, le vene (vv) peroniere e le vv. tibiali posteriori (rarissimo l'interessamento delle vv. tibiali anteriori); la VP è, al contrario della VFS, sopra la corrispondente arteria (la VFS è inf.-mediale all'art. e può essere doppia o tripla come la VP).
 - 2) le vene gemellari (o gastrocnemie) e le vene soleali: sono ubicate tra la cute ed i vasi profondi;
 - 3) i tronchi safenici.

- Le vv superficiali si esaminano prima e dopo Valsalva e con compressioni a monte ed a valle del segmento in esame; si studiano:
 - 1) gli **affluenti** della GS e della PS: ant.-laterali e post.-mediali di coscia e di gamba;
 - 2) le **comunicanti** che connettono i sistemi safenici:
 - a) **spesso la PS non sfocia nel sistema profondo del poplite o della coscia, ma prosegue, con la vena del Giacomini, collegandosi con la GS, con la crosse S-F o con la VFS.**
 - b) 2-3 vene della PS:

vena comunicante di Bassi al terzo inferiore;
vena comunicante innominata al terzo medio-superiore;
vena di Leonardo postero-interna di gamba che connette la PS con le perforanti di Cockett della GS.

- 3) **Le perforanti, invisibili se non dilatate,** si dividono in **concentriche** lungo il decorso delle safene ed **eccentriche**: sono diverse centinaia e connettono il sistema profondo con il superficiale; le principali della GS sono:
- le vv. di **Dodd** al III° medio di coscia;
 - le vv. di **Boyd** al 3° sup.-medio di gamba;
 - le vv. di **Cockett** al 3° inf. di gamba a circa 6-7 cm, a 12-14 cm e 18-20 cm dal malleolo interno (3-4 vene).
- Sono possibili varianti tipo 2 crosses S-F.

Durata del reflusso in secondi.

< 0.5	Assenza di patologia valvolare venosa.
0.5-1	Moderata patologia valvolare venosa.
> 1	Reflusso patologico.

Malattia varicosa.

<i>Varici tronculari.</i>	Interessano gli assi safenici.
<i>Varicicollaterali.</i>	Colpiscono gli affluenti e le comunicanti.
<i>Reticolari.</i>	Interessano la rete sottocutanea senza interessamento delle perforanti: vasi poco sporgenti e tortuosi.
<i>Perforanti.</i>	Incontinenza delle perforanti.
<i>Microvarici o teleangiectasie</i>	In sede perimalleolare prendono il nome di “corona flebectasica”.

- **L'immagine di tortuosità varicosa in un arto è dovuta alle vene tributarie che avviluppano le safene che hanno sempre un asse rettilineo:** le safene sono circondate da una fascia che appare come un “occhiello” mentre le collaterali, con tragitto nel sottocute e non “protette” da analoga struttura, sono più facilmente soggette alle varici.
- **Le safene accessorie, presenti nel 20%, sono in genere sottoaponevrotiche quasi parallele alla v. femorale ove sboccano con una propria crosse: si superficializzano alle gambe, sono di piccolo calibro e sono responsabili delle recidive.**
- La crosse safeno-femorale (S-F) è a circa 4 cm dall' arcata crurale: l'insufficienza della GS provoca una dilatazione della crosse che può raggiungere 20 mm ed oltre nei casi inveterati.
- La stasi venosa, comunque indotta, produce iperecogenicità con vena comprimibile: “ecocontrasto spontaneo” (DD con TVP).
- Nel piede, al contrario della gamba, la direzione del sangue va dalla profondità alla superficie.

- I segnali venosi agli arti inferiori (AAII) "S" alternanti (posit.-negat.) sono espressione di incontinenza valvolare spontanea del segmento prossimale rispetto al punto d'insonazione.
- **La diminuzione o la scomparsa del segnale "S", correlato con il respiro, può essere secondaria a TVP (particolarmente del tratto prossimale), così pure un diminuito e prolungato segnale "A" da compressione distale.**
- Si ha un aumento della velocità nella GS per TVP fem.-poplitea non coinvolgente la crosse S-F.
- Nella malattia varicosa l'es. eco-Doppler viene condotto innanzitutto stabilendo lo stato del circolo venoso profondo al fine di distinguere le *varici primitive* da quelle *secondarie a sindrome post-flebitica* che, a sua volta, si distingue in una *sindrome da ricanalizzazione* ed in una *sindrome di tipo ostruttivo*.
- Con l'ECD vanno ricercati i punti di fuga, la linea di propagazione del reflusso ed il grado d'insufficienza delle vene perforanti:
 1. "perforanti stabilmente incontinenti" con un flusso diretto permanentemente dalla profondità alla superficie;
 2. "perforanti di rientro" quando, anche se incontinenti, sono in grado di tornare alla normalità una volta eliminato il reflusso lungo con sgravio dal regime ipertensivo.
- **Metodo di Pratt** per la ricerca delle perforanti incontinenti: si isola il tratto con 2 lacci e si raccolgono segnali di eventuali flussi da incontinenza provenienti dal circolo profondo con manovre compressive a monte ed a valle.
- Nella sindrome post-tromboflebitica (SPTF) della v. femorale la compressione alla coscia determina un'onda di reflusso rilevata alla poplitea per incompetenza valvolare.
- Analogamente alle megarterie esistono le megavene che comportano sintomi importanti in assenza di varici evidenti.

Test preclinico di Wells per TVP
(probabilità: > 3 = alta; 2 o 1 = media; < 0 = bassa).

Neoplasia maligna (in atto o nei 6 mesi precedenti)	1
Paralisi, paresi o recente gesso degli AAII	1
Allettamento ≥ 3 gg e/o chirurgia maggiore nell'ultimo mese	1
Dolorabilità lungo il decorso delle vene profonde	1
Edema nell'intero arto	1
Aumento circonfer. > 3 cm (10 cm sotto la tuberosità tibiale)	1
Edema improntabile nell'arto sintomatico	1
Reticolo venoso superficiale dilatato (non varici)	1
Diagnosi alternativa altrettanto o più probabile	-2

Terapia elastocompressiva (mm Hg).

Classe	Pressione (mmHg)	Indicazioni
Calze preventive	12 (70 Denari)	Prevenzione delle varici, pillola anticoncezionale, sedentarietà, ortostatismo statico
	18 (140 Denari)	Reticolari, post-scleroterapia e chirurgia delle varici.
1° Classe	20-30	Varici primitive, varici della gravidanza, prevenzione della TVP, interventi di artroprotesi, dopo apparecchio gessato, post-scleroterapia e chirurgia delle varici
2° Classe	30-40	Varici con edema reversibile, dopo TVP, linfedema, varici conclamate in gravidanza, post-scleroterapia e chirurgia delle varici.
3° Classe	40-50	IVC in III° stadio, edema irreversibile, ulcere pregresse, linfedemi elefantiasici

Pressioni venose agli AAI (mm Hg):

- **clinostatismo:** < 25 (nella flebotrombosi e nella SPTF: > 30);
- **ortostatismo:** < 60 (nella SPTF la pressione può essere anche di 140 mm Hg) su GS e tib. post., rispettivamente, per la valutazione del sistema venoso superficiale e profondo che presentano valori pressori equivalenti.
- **Tecnica:** in ortostatismo, con l'arto da esaminare scaricato dal peso corporeo, ponendo il manicotto al terzo medio di gamba si verifica l'esatta collocazione della sonda effettuando una manovra di spremitura del piede; poi si innalza la pressione a circa 90 mm Hg e si effettuano 3-5 misurazioni, sgonfiando rapidamente il manicotto, finché non si ottiene un valore costante.
- **Durante la marcia:** < 30 mmHg.
- Nell'ortostatismo prolungato sia nel normale che nel flebopatico la pressione nella safena alla caviglia è quasi uguale (circa 60 - 90 mmHg).
- Alcune volte sia l'AFS che la VFS possono decorrere al di sopra della fascia.

Metodologia d'esame artero-venoso agli AAI :

1. determinare il migliore I.W. su ATP e art. pedidia;
2. reperire la figura di "topolino" (AFC-VFC-GS) a pt supino con sc. trasv. all'inguine;
3. della VFC valutare: la comprimibilità, la fascità (onda "S" con respiro profondo in espirazione ed onda "A" con compressione al triangolo distale di Scarpa), la continenza con Valsalva e/o con compressione all'ipogastrio;
4. valutare comprimibilità della GS alla crosse e reflussi patologici con Valsalva e/o con compressione all'ipogastrio;
5. valutare in B-mode, CD e DP (in sc. long.) la morfo-velocitometria della AFC-AFS-AFP (VPS progressivamente decrescente da circa 120 cm/sec. alle art. iliache a circa 70 cm/sec. alle poplitee);
6. valutare comprimibilità ogni 3-4 cm della VFS fin dove è possibile procedendo distalmente e ricercare l'onda "A" con compressione del polpaccio;
7. con pt supino ed arto semiflesso (anche seduto o prono) esaminare l'AP (VPS 55-85 cm/sec.) e l'ATP (di quest'ultima si può semplicemente campionare il flusso distale e, se trifasico, alcuni AA evitano sia l'esame dell'asse femoro-popliteo, sia la determinazione dell'I.W.);
8. con pt. seduto sul lettino ed i piedi appoggiati su uno sgabello valutare la comprimibilità e l'onda "A", con compressione del polpaccio, della VP, delle VTP, delle vv. peroniere, delle vv. del gastrocnemio, delle vv. soleali e della PS;
9. se richiesto, con pt. in ortostatismo ed appoggio sull'arto non in esame e l'altro sullo sgabello (anche seduto!), esaminare la GS con manovre compressive a monte ed a valle (eventualmente anche affluenti, comunicanti e perforanti);
10. valutare, in presenza di anomalie del flusso arterioso, l'asse aorto-iliaco e la AFS all'Hunter (eventualmente con sonda da 3.5 MHz) e la triforcazione ATA, ATP ed art. peroniera.

TVP.

- **Segni diretti:**

1. materiale ecogeno endoluminale fisso;
2. assenza del segnale Doppler;
3. flusso continuo non ritmato distalmente alla TVP;
4. flusso continuo ed asimmetrico alle safene;
5. asimmetrie dei flussi ai test dinamici (compressioni muscolari, sopraelevazione dell'arto).

- **Segni indiretti:**

1. vena incomprimibile (in caso di trombo recente, soffice ed elastico, la vena può essere parzialmente compressa: deformazione a "manubrio" della vena con la sonda);
 2. aumento del diametro della vena trombizzata: **cautela quando si visualizza una vena "troppo perfetta" in rapporto al lato sano**; con l'evoluzione fibrotica il diametro può evolvere verso un notevole restringimento;
 3. paresi valvolare: la valvola per il suo splendore metallico si disegna perfettamente all'interno del trombo; durante l'evoluzione del trombo le valvole possono riprendere la loro cinetica, perderla totalmente, frammentarsi o scomparire;
 4. iperecogenicità mobile (ecocontrasto spontaneo): **ogni stasi provoca iperecogenicità che rende difficile l'individuazione della coda del trombo**;
 5. circoli collaterali che provocano un aumento del diametro a livello della crosse;
 6. assente dilatazione della vena trombosata con la m. di Valsalva (la vena presenta un diametro di circa i 2/3 della corrispondente arteria, ove presente).
- Esaminare le safene trombosate alla ricerca di un coinvolgimento delle perforanti incontinenti che hanno aspetto a "virgola" per la possibilità di associazione con la TVP.

Evoluzione della ecogenicità del trombo:

1° fase (1° - 3° giorno circa).	Omogeneamente ipo-aneecogeno.
2° fase (fino alla 2° settimana circa).	Disomogeneamente ipo-aneecogeno (qualche isola iperecogena).
3° fase (dopo la 2° settimana).	Disomogeneamente iperecogeno per organizzazione fibrotica.
4° fase (comparsa variabile: settimane-anni).	Variabile da un ripristino completo del lume vasale, ad una trombosi completa con fibrosi del vaso che presenta parete ispessita.

In conclusione:

Il trombo recente (< 2 settimane) è per lo più omogeneo, soffice, elastico, delimitato, ipoecogeno, occlusivo, poco aderente e con aumento del diametro venoso, mentre un trombo inveterato è iperecogeno, duro, non delimitato, aderente alla parete, con segni di ricanalizzazione all'interno e con il diametro della vena interessata che può essere anche più piccolo della vena nativa per parziale sclerosi del vaso; per la diagnosi differenziale (DD) utilizzare il dosaggio del D-dimero (attenti ai falsi positivi per infezioni, ematomi etc); bisogna porre attenzione al trombo parzialmente distaccato o flottante specialmente se situato all'incrocio con altri vasi.

- *Nel 50% l'esame ultrasonografico compressivo (CUS) rimane alterato ad 1 anno di distanza da un evento trombotico;*
- *vi è recidiva di TVP in presenza di nuovo segmento venoso incomprimibile, aumento del trombo residuo di ≥ 4 mm (dubbio se incremento $> 1 < 4$ mm).*

Valore dei diversi criteri diagnostici di TVP:

	Sensib. %	Specif. %
Visibilità del trombo	50	92
Assenza di flusso spontaneo	76	100
Incomprimibilità	70	67
Assenza di fascità	92	92

- Del trombo stabilire:
 - 1) sede (soleare-peroneale, soleare-tibiale-posteriore, gemellare mediale o laterale, sottopoplitea, femoro-poplitea, ilio-cavale, eventuale distanza del trombo, nella GS, dallo sbocco S-F: rara la TVP dalle vv. tibiali ant.);
 - 2) estensione;
 - 3) delimitazione della coda;
 - 4) compressibilità;
 - 5) grado di ostruzione;
 - 6) aderenza alla parete;
 - 7) struttura ed ecogenicità;
 - 8) vicinanza a crosse;
 - 9) presumibile età del trombo.
- Si definisce residuo trombotico, associato ad un aumento del rischio di recidiva, un diametro residuo > 2 mm alla ultrasonografia per compressione (CUS) o un'area trombotica residua, in scansione assiale ed in assenza di compressione, $> 40\%$.

SPTF.

- In ortostatismo le manovre sono più sensibili: presenza di reflusso, di durata > 1 secondo, al brusco rilasciamento delle masse muscolari distali.

Distretto celiaco-mesenterico.

- Velocità sistoliche/diastoliche delle art. splancniche (cm/sec).

	Basale	Dopo pasto
TC	90-160	< 300
AMS	100-180/12-24.	< 300
AMI	< 140	
Art. epatica, lienale e renale.	< 100	

	Portate ml/min. (valore approssimativo)	PI	IR
TC	1000		0.7
AMS	500		0.85
AMI	130	3.5	0.95

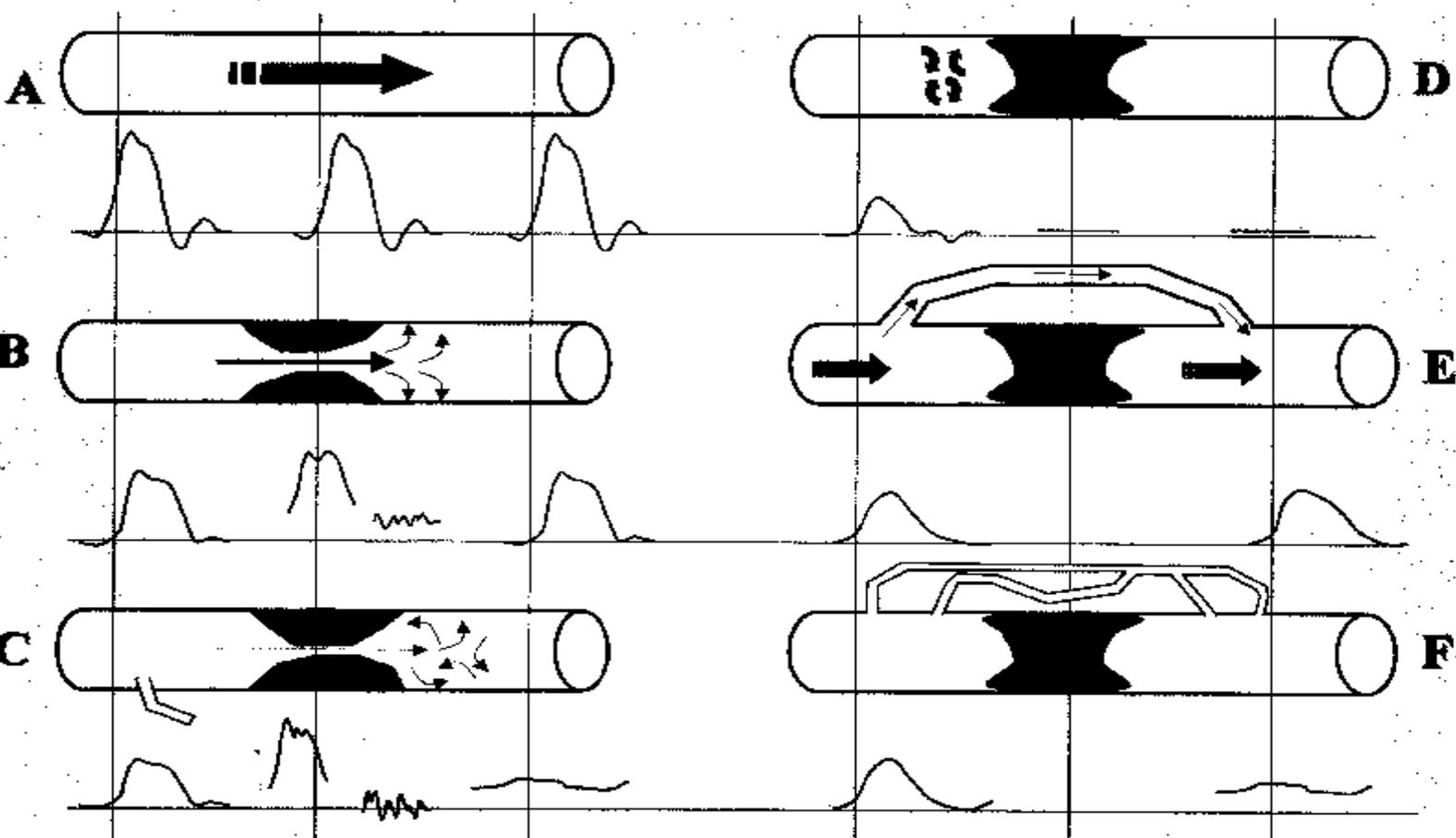
- A digiuno, in presenza di una stenosi $\geq 70\%$ della AMS, si ha la scomparsa dell'inversione di flusso in protodiastole, VPS ≥ 300 cm/sec. e permanenza di un flusso diastolico e se la stenosi è $> 50\%$ la VPD è > 50 cm/secondo.
- A digiuno, con stenosi $> 70\%$ al tripode (TC), la VPS è ≥ 200 cm/sec.
- Nel m. celiaco non aumenta la VPS nell'art. mesenterica sup. dopo pasto.
- Sindrome di Dunbar o del legamento arcuato: stenosi del TC in espirazione.

PRF (KHz) approssimativo per un approccio iniziale:

Arterie	2.5
Vene	0.9
Parenchimi	0.6

SPETTRI FLUSSIMETRICI ARTERIOSI.

A: vaso normale; B: stenosi moderata; C: stenosi marcata; D: occlusione; E: buon compenso collaterale; F: scarso compenso collaterale.



Collo.

- All'ecografia le cisti del dotto tireoglosso, in genere nel bambino, non hanno le caratteristiche delle cisti semplici ma hanno un pattern complesso, fino alla lesione pseudosolida (più comune).
- Nel sospetto di chemodectoma eseguire TC o RMN per evidenziare eventuali lesioni sincrone craniali.

I tronchi sovraortici (TSA).

- Diam. ECA: circa 6 mm.
- Diam. ICA: da circa 6.5-7.5 mm in sede prossimale a circa 4.5-5.5 mm in sede distale.
- Diam. CCA: circa 7 mm.
- Diam. art. vert. (AV): circa 4 mm; ipoplasia se ≤ 2 mm.
- Si modifica lo spettro della ECA comprimendo l'art. temporale superficiale.

- Rapporto sistolico/diastolico

ICA	2/1
ECA	7/1
CCA	5/1

- **Nel DP usare un volume-campione di circa la metà del diametro vasale.**
- **La VPS/VPD del distretto carotideo è in genere < 100/40 cm/sec.**: maggiore velocità nei distretti più periferici (es. ICA distale) e minore a livello della dilatazione bulbare.
- Nel 22% la ICA sx origina dal tronco brachiocefalico dx.
- V.N. della ICA: IR ≤ 0.7 ; VPS < 100 cm/sec (come l'art. succlavia); AT < 100 msec.; AI > 5 m/sec. x sec.

- I kinking (secondari ad ipertensione) e coiling (malformazioni) non patologici hanno una VPS < 150 cm/sec. ed un'angolo > 30°.
- Le art. vertebrali (VPS da 30 a 100 cm/sec. e VPD di 10-35 cm/sec.), che si trovano in genere al di sotto delle proprie vene (quest'ultime riconoscibili con manovra del Valsalva), hanno asimmetrie di lato fino al 74% ed ageniesi monolaterali nell'11%, talvolta sono duplici e con possibile entrata più alta rispetto a C6 (sino a C3).

Classificazione delle placche sec. Gray-Weale: instabili tipo 1 e 2 (controllo ogni 6 mesi) e stabili tipo 3, 4 e 5 (controllo ogni anno).

Tipo 1	Uniformemente ipoecogena.
Tipo 2	Prevalentemente (> 50%) ipoecogena.
Tipo 3	Prevalentemente (> 50%) iperecogena.
Tipo 4	Uniformemente iperecogena.
Tipo 5	Calcifica.

Tipologia della placca:

Omogenea	a) Soft : lipidica, emorragica o fibro-lipidica. b) Medium : fibrosa. c) Hard : calcifica o fibro-calcifica.
Disomogenea	Area \geq 20 % di echi a differente ecogenicità.
Ipoecogena	Simile al sangue (eventi avversi nel 29%; a rischio con stenosi > 50%).
Isoecogena	Simile al complesso intima-media.
Iperecogena	Simile all'avventizia (eventi avversi nel 9%).

Superficie della placca.

1. Liscia	
2. Irregolare	Con difetti < 1 mm di profondità
3. Ulcerata	Con difetti \geq 2 mm di profondità

La placca è pericolosa se:

1. soft;
2. disomogenea;
3. ulcerata.
4. dissecata;
5. con presenza di diaframmi.

- Nella refertazione della placca indicare: sede, lunghezza, spessore, profilo, struttura, ecogenicità e metodo nella misura della stenosi:
 1. criterio dei diametri o lineare;
 2. metodo planimetrico delle aree (su asse corto);
 3. criterio velocitometrico (il più attendibile).
- Lo spessore intima-media (IMT), calcolato come distanza tra la linea iperecogena interna (interfaccia intima-lume) e la linea iperecogena esterna (interfaccia media-avventizia), è in genere calcolato sulla parete posteriore della CCA distalmente 1 cm dalla biforcazione carotidea; negli studi, invece, vanno rilevate 6 misurazioni dell'IMT (vi sono anche metodi automatici inclusi negli ultimi programmi).

IMT (mm): <i>placca se lo spessore è ≥ 1.5 mm (secondo altri AA se ≥ 1.3 mm) con <u>perdita del parallelismo.</u></i>	Probabilità di lesioni aterosclerotiche clinicamente significative.
≤ 0.5	bassa
$> 0.5 < 0.9$	intermedia
≥ 0.9 .	alta

- IMT va considerato come un indicatore di aumentato rischio vascolare in soggetti asintomatici con stenosi carotidea $> 60\%$.

Stenosi carotidee.

Grado di stenosi dei vasi carotidei: criterio velocitometrico.	VPS/Vel. diastolica in cm/sec. nel tratto stenotico.	VPS o VPD stenosi/ VPS o VPD del tratto 2-3 cm a monte.
Normale:	< 100/ < 40	
< 50%: lieve	< 125	< 2
< 50-69%: moderata	125-230	2-4
> 70%: severa	> 230; VPD > 100	> 4
> 80%	VPS e VPD con valori massimi	> 7
> 90%	VPS e VPD in decremento	
> 97 %: stenosi preocclusiva: pseudonormalizzazione delle velocità; usare, quindi, B-mode e color-power-Doppler.	<100/<40	
Occlusione: “thump” a livello del tratto occluso (complesso piccolo, allargato e con aspetto bifasico per inversione del flusso).		

- *Nella restenosi $\geq 70\%$ intra stenting (RIS) la VPS è > 300 cm/sec.; la VPD è ≥ 140 cm/sec.; la VPS ICA/CCA > 4 .*

Metodi per il calcolo delle stenosi carotidee con il rapporto dei diametri.

1. Metodo **ECST** (adottato dagli Europei): $D1/D2$ ($D1$ =diam. del lume residuo; $D2$ = diam. totale del vaso a livello della lesione);
2. Metodo **NASCET** (adottato dagli Americani): $D1/D2$ ($D1$ =diam. del lume residuo; $D2$ diam. totale del vaso a valle della lesione).

Corrispondenza, per il calcolo delle stenosi, del criterio del rapporto dei diametri (simil-angiografico) e quello del rapporto delle aree.

% Superf. di sezione occlusa	% diam. sezione occlusa
65	40
85	60
98	80

Stenosi carotidea asintomatica.

70-80%	> 80 %	70 – 99%
≥ 79 anni, aspettativa di vita < 5 anni, patologia cardiaca instabile: TF*.	Pt ad alto rischio (by-pass A-C, stenosi da terapia radiante, aspettativa di vita > 5 anni, restenosi dopo TEA): A/S.	Età < 79 anni, aspettativa > 5 anni di vita, placca ulcerata, rischio perioperatorio < 3%: TEA.
*TF = trattamento farmacologico: antiaggreganti piastrinici, statine, ace-inibitori e controllo dei fattori di rischio.		
TEA = endoarterectomia.		
A/S = angioplastica/stending.		

Stenosi carotidea: opzioni terapeutiche.

Sintomi entro 6 mesi da stenosi carotidea sintomatica ≥ 70% senza lesioni cerebrali estese o in presenza di interessamento dei piccoli vasi, età compatibile con un'aspettativa di vita > di 5 anni (in genere < 79 anni): TEA.
Stenosi sintomatica < 50%: TEA non indicata.
Stenosi asintomatica 50-69%: TEA indicata con <i>modesto</i> beneficio.
Stenosi sintomatica (sintomi cerebrali e non oculari) del 50-69%: TEA indicata con <i>netto</i> beneficio solo nei pt a più alto rischio: ischemia recente, entro 6 mesi, placca ulcerata, aspettativa di vita > 5 anni, sesso maschile e non diabetici.

Controlli (C).

	Stenosi asintomatica	Stenosi sintomatica*
< 50 %	1 anno	6 mesi
50-70 %	a 6 e poi a 12 mesi	ogni 3 mesi (tranne casi ad alto rischio).
> 70 %	a 3, 6 mesi poi ogni anno (in assenza di placca ulcerata)	TEA
* Stenosi sintomatica: sintomi emisferici focali congrui con la lesione e comparsi entro 6 mesi.		

- Dopo TEA o interventi di rivascularizzazione C a 3, 6 mesi e poi annuali.
- Occlusione della ICA: controllo annuale della controlaterale sana.

- Lo stenting carotideo (CAS) non è indicato se la placca è ipoecogena o ulcerata, eccessivamente lunga, preocclusiva, in presenza di eccessiva tortuosità vasale, accesso difficile, pt non collaborante, sospetto trombo endoluminale, importanti calcificazioni ed età ≥ 70 anni ed è indicato in caso di recidiva di TEA, stenosi attinica, placca ecogena, rifiuto della TEA, grave pneumo/cardio/vasculopatie, stenosi alte e “tandem”, collo ostile, anche se l’adozione di sistemi protettivi cerebrali e l’affinamento dei cateteri, sta erodendo progressivamente il primato alla chirurgia.
- L’ECD-TSA va effettuato entro 7 gg da un TIA carotideo o vertebrale recente, cioè comparso entro un mese ed, entro 45 gg, in caso di cardiopatia ischemica, soffi carotidei asintomatici, AO AAIL, aneurisma aortico, sospetto furto della succlavia.
- Aumenti del tempo di accelerazione (v.n. < 100 msec.) alla CCA o alla ICA possono essere segni indiretti di stenosi aortica, così come aumenti dell’IR (v.n. ≤ 0.7 : confrontare con la controlaterale!) possono rivelare lesioni dell’ICA a valle, come la dissecazione, specialmente in giovane età, che in genere inizia a qualche cm dalla biforcazione (come l’aneurisma) e che può presentarsi con:
 1. flusso ad alte resistenze;
 2. ematoma bulbare e/o dell’ICA prossimale;
 3. flap intimale.
 - La membrana dissecativa è ben visualizzabile nella CCA e difficilmente nella ICA.
 - Aneurisma della ICA se diametro maggiore $> 200\%$ o > 15 mm; aneurisma della CCA se diam. maggiore $> 150\%$ o > 30 mm.

Segmenti dell'art. vertebrale.

V0	Tratto ostiale
V1	Tratto paraostiale (pre-intertrasversario).
V2	Tratto intertrasversario
V3	Tratto pre-basilare (loop).

- La dissecazione dell'A.V. presenta alta resistenza nel 60% ed è più frequente in V1, V2 ed intracranico: il flusso diastolico, rilevato in V2, è scarso o assente rispetto al controlato (DD con stenosi ateromasica o ipoplasia).
- Il tronco tireo-cervicale nasce, in genere, più craniale rispetto alla vertebrale e, a differenza di quest'ultima, presenta rami collaterali.

Furto della succlavia (5 casi su 6 a sn; gradiente pressorio > 30 mm Hg tra i due arti e polsi radiali anisosfignici).

- Nel furto succlavio latente si nota netta incisura nell'onda sistolica (immagine ad "orecchie di coniglio").

Completo	Inversione del flusso in tutto il ciclo (se a riposo: stenosi > dell' 80%)
Incompleto	Flusso alternante (se a riposo: stenosi del 60 - 80%)

Il furto completo o incompleto può essere:

1) Permanente	Furto anche a riposo
2) Transitorio o latente	Solo con i tests di iperemia dell'arto superiore.

Test di iperemia dell'arto superiore:

- per slatentizzare un furto della succlavia si provoca dapprima un'ischemia per 1 minuto con un bracciale pneumatico oppure con flessione-estensioni delle dita per un tempo analogo; le stenosi < 50% non sono distinguibili da artefatti dovuti a modificazioni dell'angolo Doppler.
- Il campionamento con DP evidenzia
 1. in sede di stenosi: VPS > 50 cm/sec. con turbolenza;
 2. a valle della stenosi: tracciato "tardo-parvo";
 3. a monte della stenosi: tracciato "frenato" (bassa VPS con alte resistenze e normale TA o IA).
- L'ETG degli esili assi venosi distali è difficoltosa tranne che per la v. omerale (o brachiale che è doppia) ed ascellare (singola).

Metodologia d'esame dei TSA.

- La rotazione ed estensione del capo non devono essere eccessive.
- L'art. vertebrale (tratto V2) si ricerca ponendo il trasduttore al 3° medio e medialmente al margine ant. dello SCM (lateralmente alla ICA).
- La valutazione dell'origine dell'art. vertebrale, posizionando il trasduttore sulla fossetta sovraclaveare, è necessaria in presenza di un tracciato alterato al tratto V2: aumento del TA, diminuzione dell'IA (pulsus tardus) e della VPS (pulsus parvus); l'esattezza del campionamento è confermato dalle modificazioni della curva velocimetrica con la compressione ritmica della AV un cm dietro la mastoide.
- La iperrotazione omo e controlaterale del capo possono evidenziare compressioni dell'AV.
- La valutazione dell'asse succlavio va inizialmente limitata a livello del solco deltoideo-pettorale ove il rilevamento di una curva a "campana", con scomparsa del patter trifasico, rileva una stenosi emodinamicamente significativa a monte che imporrà l'estensione dell'esame al tratto prossimale.

Test oftalmico (da effettuarsi in presenza di steno-occlusione della ICA).

- Il test è positivo al rilevamento di flusso oftalmico encefalopeto (normalmente encefalofugo!) per stenosi significativa dell'ICA non compensata dal circolo del Willis; si pone la sonda lineare sulla palpebra superiore con direzione mediale e si campiona il tratto distale dell'arteria oftalmica (AO), situato medialmente al nervo ottico (NO), a circa 40 - 50 mm dalla cute: l'analisi spettrale mostra caratteri simili a quelli della ICA con picco sistolico seguito da incisura protodiastolica (VPS/VD 25-45/6-14 cm/sec.); il NO appare come immagine a "V rovesciata" con apice a livello della papilla.

Manovra di pervietà della comunicante posteriore (in disuso per potenziale pericolosità!).

Aumento del flusso sulla AV, 1 cm dietro la mastoide (al Tillaux), comprimendo (con cautela!) la CCA omolaterale (pervietà della basilare e comunicante post.).

CUTE

L'epitelioma di Malerbe, noto anche come **pilomatrixoma**, è un tumore cutaneo benigno che origina da elementi della matrice pilifera.

Si presenta come una tumefazione indolente di piccole dimensioni (solitamente circa 1 cm) a sede dermica o sottocutanea, tipicamente al collo, viso ed arti superiori. Presenti anche reazioni granulomatose da corpo estraneo e caratteristiche *calcificazioni* intranodulari. La neoformazione è delimitata da una pseudocapsula fibrosa. Nelle forme di grandi dimensioni può avere un atteggiamento aggressivo con metastasi polmonari ed ossee.

ECOCARDIOGRAFIA

- Radice aortica 20 -37 mm
 - Diametro telediastolico del ventricolo sinistro ≤ 57 mm.
 - Diametro telediastolico del ventricolo dx ≤ 28 .
 - SIV e pareti 5 - 12 mm.
 - Atrio sinistro 19 - 40 mm.
 - Diam. art. polmonare ≤ 22 mm.
 - Se il diam. telesistolico del VS è $>$ di 50 mm, nell'insuff. aortica cronica, occorre l'intervento chirurgico anche nell'asintomatico.
 - Normalmente nel sacco pericardico vi sono 10-20 cc sufficienti a separare i foglietti pericardici in sistole a livello della parete posteriore; quando il liquido è > 25 cc lo spazio ecoprivo pericardico è visibile per tutta la durata del ciclo.
- **Classificazione del versamento pericardico:**
 1. **lieve:** spazio < 1 cm a livello della parete posteriore;
 2. **moderato:** spazio < 1 cm che circonda il cuore;
 3. **severo:** spazio > 1 cm che circonda il cuore.
 - Il v.n. dello spessore dei lembi valvolari cardiaci è < 5 mm; si ha PVM quando lo spostamento olosistolico "ad amaca" è ≥ 5 mm.

Alterazione della contrattilità dei 16 segmenti cardiaci:

Punteggio	
1	Normale
2	Ipocinesia (marcata riduzione del movimento dell'endocardio o ispessimento sistolico di parete < 40%).
3	Acinesia (virtuale assenza del movimento verso l'interno o ispessimento sistolico < 10%).
4	Discinesia (cinetica paradossa con allontanamento in sistole dal centro del VS o assottigliamento sistolico + spostamento all'esterno del segmento).
5	Aneurisma (deformazione del profilo che persiste in diastole).

EMODIALISI

- I valori idonei di PRF per la valutazione delle FAV sono di 3-15 KHz e per l'esame del versante venoso di 1-3 KHz (talvolta anche <1.000).
- 1. I filtri di parete possono essere innalzati fino a 200 Hz per eliminare gli artefatti (“thrill”); l'IR dell'art. radiale si riduce da 0.8 in fase pre-operatoria della FAV a circa 0.3 dopo 7 gg; la massima portata della FAV deve essere 1-1,5 lt/min (la portata ottimale è di circa 350 ml misurata su un tratto dritto di vena; se < 250 cc/min. si ha un malfunzionamento per possibile stenosi); c'è stenosi nella vena efferente della FAV se il valore Doppler è > 8 KHz.
- Se nell'art. brachiale il segnale Doppler è < 3 KHz il flusso è scarso.

COLECISTI E VIE BILIARI.

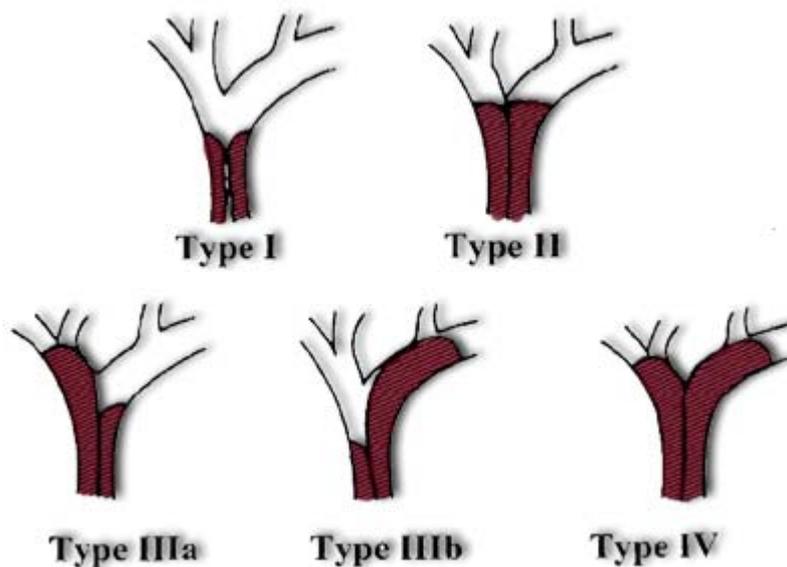
- Per individuare la colecisti il repere anatomico migliore è il ramo dx della vena porta; dopo un pasto la colecisti riduce il suo volume (a digiuno è di 10-50 ml) del 50% circa dopo 30-45 m' e dell' 80% circa dopo 2 ore: è sufficiente valutare il diam. ant.-post. (v.n. < 40 mm nel normotipo e < 50 mm nel brachitipo: nell'idrope è più importante l'assunzione di una forma rotondeggiante; DL < 120 mm); lo spessore parietale deve essere < 3 mm (< 5 mm se contratta) ed il coledoco ≤ 6 mm (nell'anziano fino a 9 mm; nel colecistectomizzato fino a 11 mm).
- L'arteria epatica decorre anteriormente all'epatocolodoco nel 15%.
- Nel colecistectomizzato con VBP > 5 mm la prova del pasto grasso permette di riconoscere un eventuale ostacolo a valle: dopo 45 m' la VBP normalmente si riduce o rimane imm modificata, mentre aumenta (> 1 mm) in presenza di ostruzione.
- Nella litiasi della fellea, asintomatica, si consiglia controllo ogni 12 mesi e nel polipo della medesima, < 8 mm, prima valutazione a 6 mesi e poi controllo annuale: si consiglia colecistectomia se la calcolosi è > 2 cm, nella rara calcinosi colecistica e nel polipo ≥ 8-10 mm.
- Colangite sclerosante primitiva: colangio-RM.

- Nel colangiocarcinoma spesso si ha elevazione della CEA e del Ca 19-9.

Classificazione del colangiocarcinoma.

Tipo	Origine	Frequenza (%)
1	Dotti intraepatici	10
2 (o di Klatskin a sua volta suddiviso in altri 4 sottotipi)	Ilo epatico	70
3	Tratto distale della VBP	20

Classificazione di Bismuth-Carlette del colangiocarcinoma ilare.



Bismuth H. et al. Ann Surg, 1992

Tipo I: il tumore interessa il dotto epatico comune;
 Tipo II: il tumore è localizzato alla biforcazione del dotto epatico, ma non interessa i rami di 2° ordine;
 Tipo IIIa: il tumore interessa i rami di 2° ordine di destra;
 Tipo IIIb: il tumore interessa i rami di 2° ordine di sinistra;
 Tipo IV: il tumore interessa i rami di 2° ordine sia di destra che di sinistra

Cisti delle vie biliari (VB) sec. Todani.

Tipo 1	Dilatazione segmentale sacciforme o tubulare del coledoco (80-90%).
Tipo 2	Diverticolo coledocico sovraoduodenale (2%).
Tipo 3	Coledococoele (dilatazione cistica intraduodenale: 1-5%).
Tipo 4	Dilatazioni cistiche multiple delle VB intra ed extraepatiche. b) Dilatazioni cistiche multiple dell'epatocoledoco (VBP).
Tipo 5	Dilatazioni cistiche delle VB intraepatiche (M. di Caroli), mentre la sindrome di Caroli = m. di Caroli + fibrosi epatica congenita +/- ectasia tubulare renale +/- altre forme di malattia cistica renale).

Atresia delle vie biliari.

Tipo I	Atresia focale.
Tipo II	Atresia intraepatica diffusa.
Tipo III	Atresia delle vie biliari extra-epatiche.

- Per porre diagnosi di atresia biliare è più utile il segno della “corda triangolare” rispetto alla lunghezza della colecisti (v.n. \geq 15 mm) o alla sua contrazione.

FEGATO

Dimensioni epatiche (cm):

Diametro trasverso (DT)	< 23
Diametro antero-posteriore (DAP)	<ul style="list-style-type: none">• ≤ 10 lungo la linea medio-claveare dx.• ≤ 5 a metà del lobo epatico sn lungo l'asse aortico o, in sc. assiale, tangente al lato sn della colonna vertebrale.• < 3 lungo la VCI (lobo caudato).
Diametro longitudinale (DL)	<ul style="list-style-type: none">• Normale (lungo l'emiclaveare dx) ≤ 13 cm, borderline $> 13 - \leq 15.5$ cm e patologico > 15.5 cm.• Margine inf. non oltre il polo inf. del rene (valutazione del lobo dx) e non oltre il corpo pancreatico (valutazione del lobo sn).• Angolo del margine inf. dx $< 75^\circ$ e del margine inf. e lat. del lobo sn $< 45^\circ$.
Right liver/left liver (RL/LL) (DL)	<ul style="list-style-type: none">• > 1.4.
LC/RL (DT)	<ul style="list-style-type: none">• (reperire: bordo laterale della VCI) < 0.65.
Epatomegalia	<ul style="list-style-type: none">• margine epatico debordante, in fase espiratoria, dall'arcata costale.

Mezzi di contrasto (mdc) in RMN:

1. Mn-DPDP “TESLASCAN” per dimostrare epatociti nel nodulo epatico benigno;
 2. mdc “misti” per lo studio fase vascolare/interstiziale + esame funzionale: Gd-BOPTA o con Gd-EOB (DD tra FNH ed adenoma: quest’ultimo non capta il m.d.c.);
 3. mdc superparamagnetico a base di Fe (RESOVIST) per lo studio vascolare e del sistema reticolo-endoteliale.
- Patterns di enhancement con m.d.c.: 1) fase arteriosa (precoce: entro 20 sec. e tardiva fino a 45 sec.; 2) fase portale entro 90 m”; 3) fase di equilibrio o parenchimale tardiva > 90 m” (i m.d.c. per TC e per RMN presentano una ridistribuzione tardiva dal comparto intravascolare a quello extravascolare interstiziale, mentre i m.d.c. per ETG sono solo a distribuzione intravascolare (quindi mancato enhancement della cicatrice centrale nel FNH o di componenti fibrotici nodulari); alla fase dell’equilibrio può seguire, per alcune classi di mdc, una fase epatospecifica (accumulo intraepatocitario o intrareticolo-endoteliale).

HCC	<p>Tipo I (più frequente): precoce ipervascolarizzazione omogenea/disomogenea con relativo rapido wash-out in fase portale (ipoecogenicità).</p> <p>Tipo II: il nodulo è pressoché isodenso, rispetto al parenchima epatico, in ciascuna delle tre fasi di perfusione.</p> <p>Tipo III (più raro): enhancement assente o minimo (nodulo ipodenso in tutte le fasi perfusionali).</p>
MET.	Scarsa vascolarizzazione (M. ipovascolari) o enhancement periferico ad anello (ring-like nelle M. ipervascolari) in fase arteriosa, seguito da aspetto ipoecogeno in fase portale e parenchimale tardiva.
Emangiomi	Vascolarizzazione periferica e globulare arteriosa, disomogenea e centripeta porto-venosa, con omogeneo enhancement in fase parenchimale tardiva.
Noduli displasici	Comportamento simile al parenchima.
FNH	Rapido ed omogeneo enhancement arterioso a “ruota di carro” con lieve iperecogenicità o isoecogenicità in fase portale e parenchimale tardiva.
Adenoma	Intenso enhancement di breve durata in fase arteriosa con isoecogenicità nelle fasi portale e parenchimale tardiva.
Iperplasia nodulare rigenerativa (FNH-like)	Facilmente apprezzabile, specialmente nei noduli di maggiori dimensioni o più rappresentativi, il rapido ed omogeneo enhancement di variabile entità; a volte è apprezzabile un rapido wash-out in fase portale e di equilibrio ed in altri casi, tuttavia, può persistere un’iperintensità tardiva con aspetto “a bersaglio” (problematica DD con Met. o HCC multifocale).

Lesioni focali epatiche non tumorali:

(il range di sensibilità dell'ecografia nell'identificazione delle lesioni focali epatiche è compreso tra il 53 e il 77%, con valori inferiori al 20% per i noduli < 1 cm).

1) cisti: semplici e complicate; echinococciche (da E. granuloso e multiloculare; sierologia fondamentale).

Classificazione delle cisti idatidee.

Gruppo 1 (fase di attività dell'idatide): necessità di terapia.

Tipo I) cisti semplice:

- 1a) completamente ecopriva;
- 1b) con fini echi interni galleggianti o stratificati (da sabbia idatidea).

Tipo II) cisti multisetata:

- 2a) multisetata con aspetto a rosetta, a nido d'ape o a ruota: sviluppo endogeno;
- 2b) multiple contigue con aspetto bilobato o a trifoglio: sviluppo esogeno.

Gruppo 2 (fase di involuzione dell'idatide): attento follow-up.

Tipo III):

- con aspetto a doppia parete (segno della ninfea);
- aspetto misto (fase liquida e solida).

Gruppo 3 (cisti degenerate):

Tipo IV):

- cisti ad ecostruttura eterogenea (a "gomitolo", ipoecogena);
- cisti iperecogena (a "tempesta di neve" o disomogenea).

Tipo V):

- cisti calcificata (calcificazione parietale o completamente calcificata).

2) **Iperplasia nodulare focale (FNH, amartoma epatico, epatoma benigno, adenoma misto del fegato):**

spesso non è dimostrabile con l'ECD la vascolarizzazione arteriosa periferica e centrale con aspetto tipico "stellato" o a "ruota" con ampia componente diastolica, talora con elevate VPS; non vi è mai flusso portale (possibile nell'adenoma epatico), poiché riceve sangue solo dall'art. epatica; talvolta si ha un pattern "a canestro" simile all'adenoma (AE) ed al HCC.

L'FNH è presente in tutte le età (**è assente nella cirrosi!**); in 2/3 dei casi è solitaria e prevale nel sesso femminile; può associarsi ad angiomi e ad aumento delle ggt.; è prevalentemente isoecogena ed è circa 10 volte più frequente dell'AE; può provocare effetto massa e presentare calcificazioni; utile la RM con o senza mdc, la TC con mdc e la biopsia con ago tranciante per microistologia (anche sottile con diam. esterno ≤ 1 mm).

Inutile la FNAB per citologia; l'enhancement appare rapidamente in fase arteriosa (come nell'HCC), mentre presenta ancora contrasto nella fase portale e sinusoidale, al contrario dell'HCC che presenta rapido wash-out; nelle metastasi e nell'iperplasia nodulare rigenerativa l'enhancement arterioso è meno intenso.

3) **Nodulo rigenerativo:** diam. < 8 mm; nodulo displasico: diam. 8-25 mm; se il diam. è > 12 mm è più probabile trattarsi di un HCC (piccolo se ≤ 2 cm ed ipoecogeno nell'85%).

4) **Ascessi:**

- b) **piogenico** (multiplo e bilaterale se associato a colangiti o di origine ematogena e, solitario e maggiormente localizzato al lobo dx, se di origine splancnica); l'aspetto ecografico è variabile; le lesioni piccole e di recente insorgenza possono somigliare ad angiomi capillari con alone ipoecogeno periferico da edema; il gas è presente in meno del 30%; le lesioni inveterate sono ipoecogene, disomogenee ed a margini sfumati; una febbre dddd può essere l'unico segno di ascesso epatico.
- c) **amebico** (più spesso multiplo); test sierologici positivi nel 90%; maggiore necrosi e minore ittero rispetto al piogenico; prevale l'aspetto ipo-amecogeno, uni o multiloculare; cercine ipoecogeno da edema nelle forme recenti ed iperecogeno, da tessuto di granulazione, nelle tardive; indicata la puntura evacuativa se ≥ 6 cm di diametro;
- d) **fungino**: aspetto a "bersaglio", ad "occhio di bue" o, più frequentemente, uniformemente ipoecogeno.

5) Granuloma: fase iniziale della cirrosi biliare primitiva, farmaci epatolesivi, infezioni, berillio, sarcoidosi; frequente la localizzazione alla sella portale; quadro ETG di epatosplenomegalia, linfadenomegalie all'ilo epatico e lungo il decorso del piccolo omento, calcificazioni isolate, diffuse o raggruppate, disomogeneità del parenchima essendo i granulomi scarsamente visibili (1-2 mm di diametro).

6) Iperplasia rigenerativa nodulare diffusa (NRH, adenomatosi epatocellulare, fegato nodulare non cirrotico, iperplasia adenomatosa del fegato, etc.):

colpisce tutte le età ed è in relazione a s. di Budd-Chiari, a malattia veno-occlusiva (associata a chemioterapia), policitemia vera, LMC, LLC, linfomi, collagenopatie, teleangiectasia emorragica ereditaria o m. di Rendu-Osler, scompenso cardiaco, steroidi e nel trapianto di midollo osseo; clinicamente si ha ipertensione portale o dolore da sanguinamento di un grosso nodulo e possibile emoperitoneo; l'ETG mostra **noduli diffusi ipo-isoecogeni, talora con orletto iperecogeno (da 1 fino a 100 mm di diametro)**; al contrasto si ha ipervascolarizzazione in fase arteriosa con rapido wash-out ed isoecogenicità nella fase dell'equilibrio.

7) Amartoma mesenchimale:

aspetto cistico pluriconcamerato (forma cistica) o piccole cisti con setti grossolani iperecogeni (variante mesenchimale); a volte presenza di calcificazioni intralesionali; DD con cistoadenoma o cistoadenocarcinoma.

8) Pseudotumore infiammatorio o xantogranuloma o xantoma fibroso o istiocitoma o pseudolinfoma:

(xantogranulomatoso: preponderante componente istiocitica; plasmacellulare; sclerosante); interessa più frequentemente bambini e giovani maschi per presumibile genesi pileflebitica o colangitica (massa in ipocondrio dx, febbre, brividi e calo ponderale); ecograficamente simile all'HCC; è raro.

9) Peliosi epatica:

Area iper o ipoecogena in relazione alla varietà (solida o cistica), focale, multifocale, segmentaria o diffusa (probabile ostruzione del drenaggio vascolare con necrosi epatocitaria e dilatazione venosa), da alcuni mm a vari cm, associata a neoplasie, malattie ematologiche, infiammatorie croniche, immunodeficienze, contraccettivi orali, chemioterapici, anabolizzanti ormonali, ecc; può variare dalla asintomaticità, più spesso, all'insufficienza epatica o all'emoperitoneo.

10) Teleangiectasia emorragica ereditaria (m. di Rendu-Osler Weber):

Angiodisplasie epatiche nel 10-40% (shunts artero-portali, arterioso-sistemico, porto-sistemico, porto-venose), polmonari, gastrointestinali, cutanee e cerebrali, che vanno dalla asintomaticità alla cardiopatia congestizia, alla colangite fino alla cirrosi.

11) Amartomatosi biliare multipla (complesso di Von Meyenburg):

rara malformazione benigna del fegato, asintomatica; in genere si tratta di riscontri occasionali o autoptici.

Ipotesi patogenetica: alterata evoluzione dei dotti biliari embrionali come, probabile, per la malattia policistica del fegato con cui spesso si associa insieme alla malattia policistica autosomica dominante renale.

Dal punto di vista macroscopico il complesso di von Meyenburg è caratterizzato dalla presenza di multiple formazioni nodulari di colore bianco-grigiastro diffuse nel parenchima epatico e sottoglissoniane di dimensioni variabili tra pochi mm e 1,5 cm., che corrispondono istologicamente ad una proliferazione periportale dei dotti biliari con lume ampio, ripieno di materiale mucoso e circondati da tessuto fibroso.

La DD può essere difficile nella differenziazione con patologia metastatica, cirrotica, con epatopatie granulomatose o con patologia in immunodepressi come infezione da pneumocistis carinii o da candida albicans.

Ecograficamente si evidenziano multiple piccole formazioni iperecogene di dimensioni intorno al centimetro.

La TC evidenzia multiple lesioni rotondeggianti, ipodense sia prima che dopo mdc endovena; è descritta la possibilità di una trasformazione in colangiocarcinoma.

Neoplasie benigne:

1) **Angioma:**

gli angiomi, specie se di piccole dimensioni, presentano assenza di vascolarizzazione o segnali periferici scarsi o “spot-pattern”, con basse velocità e basse resistenze; **negli angiomi infantili, specie in fase di crescita, si possono avere caratteristiche ECD di ipervascolarizzazione con elevate velocità simili agli HCC:** utile la RMN con o senza mdc, la TC o l'ECD con mdc (enhancement globulare centripeto con permanenza nella fase parenchimale: > 90 m"); controllare un angioma tipico, rilevato per la prima volta, in pt con tests di funzionalità epatici normali ed in assenza di anamnesi neoplastica, dopo 3 e 6 mesi continuando il follow-up, ogni 6 – 12 mesi, negli angiomi > 5 cm.

Il piccolo “angioma capillare”, di pochi cm, è una lesione non “spazio occupante”.

Varianti più comuni: angioma con orletto iperecogeno; angioma ipoecogeno su fegato steatosico; angioma “gigante” se > 10 cm.

Sia l'HCC e sia le Met. possono presentarsi come “hemangioma-like lesions” (HLL), lesioni iperecogene che simulano perfettamente l'angioma

2) Adenoma epatico (AE): è solitario nel 80-90%, presenta flussi venosi all'interno nel 60%, vasi periferici sia venosi che arteriosi, afferenze vascolari multiple, velocità di flusso medio-alta e basse resistenze; è possibile la rottura o la degenerazione maligna e si associa all'uso di ormoni steroidei; utile la RMN con o senza mdc, TC con mdc e FNAB per citologia (occorre in tal caso lasciare tessuto interposto alla superficie per pericolo di emorragia): in presenza di (AE) ≤ 5 cm si consiglia dosaggio dell'AFP, sospensione dei contraccettivi orali e follow up strumentale e, se > 5 cm o nell'adenomatosi, asportazione del o dei noduli più voluminosi.

3) Tumori lipomatosi: comprendono il lipoma, l'angiomiolipoma (può associarsi all'interessamento renale nella sclerosi tuberosa o sindrome di Bourneville-Pringle: malattia autosomica dominante con interessamento anche neurologico e cutaneo), il mielolipoma e l'angiomiolipoma; la sintomatologia può essere, a volte, acuta per emorragia intra o extra-tumorale; l'aspetto dei tumori lipomatosi dipende dalla composizione dei vari tessuti costituenti (muscolari lisci, vasi e foci ematopoietici); lo spostamento distale dell'immagine del diaframma, al di sotto di una massa epatica iperecogena, rappresenta un aspetto caratteristico dei lipomi.

Neoplasie maligne.

- **La dimostrazione mediante color-Doppler di vasi arteriosi all'interno di un nodulo esclude la possibilità di una lesione rigenerativa: in un cirrotico è segno inequivocabile di HCC,** anche se la mancanza di flusso documentabile all'interno del nodulo (o la presenza di flusso **venoso**), non né consente di affermare la natura rigenerativa o displastica, poiché l'early HCC (< 2 cm) ha scarso circolo neoformato: il circolo assume progressivamente caratteri arteriosi procedendo l'evoluzione dal nodulo rigenerativo, all'iperplasia adenomatosa, al nodulo con crescente grado di displasia, fino all'HCC via via sempre più indifferenziato.
- La forma infiltrativa dell'HCC (20%) è più frequente nella cirrosi HBV/HCV relata; **il tempo di raddoppiamento varia da 1 a 14 mesi.**
- Non vi è rispondenza tra vascolarizzazione e natura dei noduli, tuttavia l'irregolarità della distribuzione vasale e del decorso sono più frequenti nella patologia maligna; **una scarsa o assente fase diastolica è riscontrabile solo in lesioni maligne;** talvolta nell'HCC è possibile rilevare una alta velocità diastolica per la presenza di fistole artero-venose (FAV).
- Per l'HCC in emocromatosi è indicata la RMN (senza m.d.c.), poiché non contiene ferro, mentre né contiene il nodulo rigenerativo; nell'emocromatosi invece della biopsia eseguire ferritinemia + test genetici.
- L'**HCC fibrolamellare**, più spesso disomogeneo ed iperecogeno, interessa in genere femmine di 5-35 anni senza elevazione della AFP: possono esserci **microcalcificazioni**, **necrosi** (nel 20-60%), **elevati valori di neurotensina sierica e capacità legante la vit. B12.**

Riassumendo, anche se alcuni sono poco vascolarizzati, gli HCC presentano:

- ricca vascolarizzazione intratumorale;
- più poli vascolari;
- più frequentemente pattern a "canestro";
- elevata VPS (> 50 cm/sec.);
- spettro allargato con prevalenza di basse frequenze;
- **elevata resistenza con scarsa o assente fase diastolica;**
- variabilità di aspetti anche nella medesima lesione (descritto anche un segnale a flusso continuo con lievi variazioni sisto-diastoliche ad alta velocità come nelle FAV);
- comunque nessun pattern vascolare (a "spot" più probabile nell'angioma, a "ramo" o a "canestro" più frequente nell'HCC, a "ruota di carro" quasi tipica di FNH ma presente anche nell'HCC fibrolamellare, "periferico" presente nelle MET) è patognomonic.

- Nell'epatoblastoma sono spesso presenti calcificazioni, emorragie, ricca vascolarizzazione e necrosi; lesioni multifocali ed invasione vascolare sono riscontrati nel 50%; nel 90% sono presenti elevazione della AFP (tranne nella forma indifferenziata e nel sarcoma embrionario indifferenziato) e trombocitosi.
- L'angiosarcoma colpisce più frequentemente maschi nella VII° decade; frequente la trombocitemia, la CID e l'emoperitoneo.
- I LH e LNH, nella forma nodulare multipla, possono mimare processi infettivi come la candidiasi; nella forma diffusa il parenchima può appare sano o estesamente sovvertito; vi è aspetto cistico nel sanguinamento intratumorale.
- Le metastasi (MET) hanno numerose varietà di quadri ECD soprattutto una vascolarizzazione scarsa di tipo periferico con più poli vascolari e, talvolta, una vascolarizzazione intralesionale "a ramo" con velocità e resistenza elevata; *halo sign* se MET con orletto periferico < 3 mm e *target pattern* se ≥ 3 mm.

DD lesioni focali epatiche (criteri orientativi).

	Halo	Rinforzo	Caratteristiche peculiari.	Necrosi
Adenoma.	+++	-	Talora cercine iperecogeno; uso di ormoni; vascolarizzazione periferica e centrale sia venosa e sia arteriosa.	++
Amartoma biliare o mesenchimale.	-	+/-	Disomogeneità, lacune cistiche, componenti solide relativamante vascolarizzate.	-
Angioma.	-	+	Iperecogeno omogeneo/misto, localizzato lungo le VSE.	-
Angioma atipico.	-	+/--	Ipoecogeno in steatosi, isoecogeno con orletto iperecogeno; nel neonato: nodulo ipoecogeno o noduli plurimi (emangioendotelioma infantile).	+/-
Angiosarcoma			Trombocitopenia (75%), massa iperecogena, multinodulare nel 71%, vascolarizzata.	++
Ascessi/granulomatosi (tbc, sarcoidosi, micobatteriosi,	+	++	Disomogeneità, livelli, vascol. periferica, "ruota dentro la ruota".	++

etc).				
Calcoli.	-	-	Cono d'ombra se \geq 3mm.	-
Cisti complicata.	-	++	Setti, ispessimenti, disomogeneità, livelli.	+/-
Cisti parassitaria.	-	++	Pareti ispessite, disomogeneità, calcificazioni.	+/-
Cisti semplice.	-	+++	Anecogenicità.	-
Cistoadenoma/cistoadenocarcinoma			Lesione cistica complessa con papille, noduli, setti.	
Emangioma endoteliale epitelioide (colpisce in genere giovani maschi; se è multifocale: indistinguibile da MET. ipoecogene o HCC multifocale; invade le VSE -> Budd Chiari).	-	-	Cicatrice centrale (DD con HCC fibrolamellare e FNH), localizzazione in genere sottocapsulare con frequente e tipica retrazione capsulare.	-
Ematomi/lacerazione.	-	+/-	Margini sfumati, avascolarità, polimorfismo evolvente.	+/-
Epatoblastoma			Iperecogeno, talvolta calcificazioni, aree necrotiche, interruzioni o trombosi delle v. portali o VSE; forme multicentriche, diffuse e multicistiche.	+
Epatocarcinoma	+++	++	Vascolarizzazione peri	++

(HCC). (la variante “fibrolamellare” che insorge principalmente su fegato sano di donne giovani, presenta microcalcificazioni, “scar” centrale a “raggiera” ed è sempre iperecogeno; DD con FNH).			ed intranodulare arteriosa (proporzionale al passaggio “early” HCC -> “overt” HCC; VPS > 50 cm/sec.; IR > 0.6) o di tipo venoso “pulsato” per FAV; cirrosi, tirosinemia, glicogenosi; talora satellitosi.	
Infarto/fibrosi.	-	-	Sede periferica, forma a “cuneo”.	++
Iperplasia nodulare focale (FNH).	+ 15 - 20%		Cicatrice centrale (< 50%) e vascolarizzazione centrale, rilevabile nel 60 - 70%, esclusivamente arteriosa con IR < 0.6 e flusso periferico continuo o pulsatile.	-
Linfoma	-	+/-	Una o più masse ipoecogene talvolta similcistiche.	-
Lipoma.	-	-	Iperecogenicità, attenuazione del segnale.	-
Macronodulo rigenerativo (MNR)	-	-	Vascolarizzazione intranodulare venosa.	-
Metastasi	+++	+/-	Vascolarizzazione	++

<p>(MET). <u>Il pattern a “bersaglio” si ha anche nel 14% delle lesioni benigne.</u> Possibili i noduli calcifici (DD con cisti idatidee). MET “complesse” (eterogenee o disomogenee); MET “polimorfe” o “miste” (multiple con ecotipi diversi).</p>			<p>periferica, effetto massa; nel pattern a “bersaglio” l’orletto è \geq 3 mm (se l’orletto < 3 mm: “halo sign”).</p>	
<p>Nodulo solitario necrotico.</p>	-	-	<p>Sede periferica.</p>	+++
<p>Steatosi focale (nella steatosi diffusa, deformazione ed allungamento del fegato durante l’inspirazione).</p>	-	-	<p>Estensione varia anche segmentaria/settoriale, sede pericolecistica, periportale, assenza effetto massa; costante coesistenza di steatosi diffusa.</p>	-

Patterns parenchimali.

1) **Bright liver**: steatosi; **NASH** (steatoepatite non alcolica e non virale): è associata al DM (> NID), obesità, ipertensione arteriosa, iperuricemia, dislipidemia, rapporto GOT/GPT > 1, elevati valori di HbA1c e può evolvere in cirrosi;

Grado di steatosi epatica:

1° o lieve	Iperecogenicità rispetto al parenchima renale senza attenuazione del fascio in profondità.
2° o moderata	Attenuazione del fascio in profondità $\leq 1/5$ con evidenza del dettaglio vascolare e della linea diaframmatica.
3° o severa	“Attenuation sign” > 1/5 (possibile anche nella cirrosi!) con mancata visualizzazione delle pareti portalì e/o della linea diaframmatica.

2) **Coarse ecopattern o pattern grossolano**: fibrosi.

3) **Coarse nodular pattern** (noduli ipoecogeni 3 - 5 mm): cirrosi.

Trapianto di fegato (OLT).

- L'uso dell'ECD è irrinunciabile per il monitoraggio dell'art. epatica (VPS normale = 60 - 90 cm/sec; IP < 1; IR < 0.7).
- L'anastomosi portale viene ritenuta stenotica quando la velocità è > di 3 volte quella del tratto prestenotico.
- Il cambiamento del tracciato Doppler delle VSE da trifasico a monofasico può essere indicativo, ma non specifico, di rigetto; la persistenza invece del tracciato trifasico esclude la possibilità di rigetto con un elevato valore predittivo positivo.
- Nella tecnica di Belghiti (anastomosi cavale latero-laterale) si ha un'immagine a canna di fucile.

Patologia del circolo portale.

- Il fegato riceve circa 1500 ml/min. di sangue portale e 400 ml/min. circa di sangue arterioso; la pressione portale normale è < 12 mmHg con un gradiente rispetto alle VSE < 5 mmHg (rischio di complicanze se ≥ 10 mm Hg).
- La valutazione del flusso portale (comunque scarsamente riproducibile) e dell'indice di congestione vanno effettuati al punto d'incrocio con l'art. epatica dx, in lieve apnea inspiratoria e comprendendo un tracciato di 3 sec.
- La valutazione del flusso sulla vena porta è ritenuto più corretto rispetto agli altri vasi portali anche se, talvolta, non si ottiene un angolo d'insonazione $\leq 60^\circ$ (con un angolo di 65° l'errore è del 12% ed a 70° è del 20%); si deve usare una PRF di 1-1.5 KHz.
- La v. splenica va indagata, ove possibile, lungo la coda del pancreas ed all'ilo splenico per il miglior angolo di campionamento.
- **A livello del tronco portale, all'incrocio con l'art. epatica, la velocità media ($V_m = \text{media delle massime}$) è nel normale $> 21 \leq 30$ cm/sec. e se < 10 cm/sec. la prognosi è infausta (v.n. > 12 cm/sec. a livello del ramo portale dx con scansione intercostale) mentre la media delle medie, al tronco portale, è normalmente ≥ 15 cm/sec.); nel ramo portale sn la velocità è minore rispetto al dx e questo rapporto s'inverte nelle epatopatie caratterizzate da ipertrofia del lobo sx.**
- **Vi è una notevole diminuzione di velocità del flusso durante l'inspirazione nel pt normale ($V_{\max \text{ exp}}/V_{\max \text{ insp.}} = > 1-2.5$), ma non nell'iperteso portale.**
- Flusso portale ad alta velocità può aversi per la presenza dei circoli collaterali (shunt v. porta-v. sovraepatiche; vena paraombelicale ricanalizzata).

- Nella cirrosi è presente:
 - 1) scarsa correlazione tra i parametri Doppler del flusso portale e severità della cirrosi;
 - 2) elevazione dell'IR dell'AE (meglio valutabile al tratto longitudinale della branca sn: v.n. < 0.7) all'incremento del gradiente porto-epatico;
 - 3) flusso monofasico alle VSE nel 75% (normalmente trifasico).

- **CONGESTIONE INDEX (IC):** area portale (cmq)/ Vm (media delle velocità medie in cm/sec.); vn: ≤ 0.08 ; nei cirrotici ≥ 0.1 ; è un indice correlato con la probabilità di sanguinamento da varici esofagee (ipertensione severa se IC > 0.12).
- **LIVER VASCULAR INDEX:** Vm (medie delle medie)/IP dell'AE (≥ 12 cm/sec. nel normale).
- Nei cirrotici l'IR e l'IP diminuiscono nell'AMS (circolo splancnico iperdinamico) ed aumentano nelle arterie renali (anche nella forma compensata: IR patologico se > 0.65 ; > 0.7 nelle nefropatie).
 - **Segno di Bolondi positivo** (segno d'ipertensione portale) se nell'inspirazione i vasi portali (VS e VMS) non aumentano $>$ del 50% o $>$ di 3 mm.
 - Sono segno d'ipertensione portale le impronte nodulari sulle VSE, un diametro della vena ombelicale > 3 mm, della v. gastrica > 4 mm, della v. splenica e mesenterica (ad 1 cm dall'oliva) > 10 mm, del tronco portale (all'incrocio con l'arteria epatica dx) ≥ 13 mm ed uno spessore della colecisti e dello stomaco maggiore, rispettivamente, di 4 e 7 mm.
 - L'IR di un ramo arterioso principale splenico, a circa 5-10 mm all'interno del parenchima, è ≤ 0.6 , con buona sensibilità, fino a raggiungere valori di 0.74 – 0.8 nella TV portale.
 - L'aumento dell'IR delle art. renali è predittivo di s. epato-renale.

- I parametri maggiormente significativi del circolo portale sono il diametro della v. splenica (v.n. < 10 mm) e la velocità portale calcolati in posizione supina ed a digiuno (variazioni posturali, attività fisica ed il cibo alterano significativamente sia il calibro che la velocità portale).
- Diagnosi di ipertensione portale con Vm portale (media delle medie) < 13 cm/sec., IP dell'AE > 1.2, IR art. splenica > 0.6, IP art. splenica > 0.95.
- Il coarse-echo-pattern e/o un diametro portale > 13 cm sono presenti nel 50% di cirrosi epatica (CE).
- Nelle cirrosi le *hemangioma-like-lesions* sono HCC nel 50%.
- Inizialmente l'ascite si localizza in sede sottodiaframmatica dx e nel Morrison.
- Le tecniche d'imaging (TC, ETG) presentano falsa negatività per CE nel 30%.
- Nella cirrosi biliare primitiva si ha incremento degli ab-antimitocondrio (AMA).
- La presenza di superficie epatica regolare (esame della superficie anteriore con sonda ≥ 7.5 Mz o posteriore con sonda 3.5 Mz) è predittiva per assenza di cirrosi.

Nella refertazione della cirrosi indicare:

1. diametro portale (v.n. < 13 mm; se > 15 mm presenza di grandi varici esofagee);
2. pervietà dei rami portali lobari e segmentari, v. porta, VMS e VS;
3. segno di Bolondi (meglio valutabile la variazione della VMS);
4. circoli collaterali;
5. dimensioni spleniche;
6. presenza di ascite;
7. direzione e caratteri del flusso portale (fasico, appiattito);
8. media delle massime velocità del flusso portale;
9. indice di resistenza di: AE (valutare i rami arteriosi intra-parencimali sn: v.n. dell'IR ≤ 0.7); AS; art. interlobari renali;
10. spettro flussimetrico delle VSE.

Nodulo in fegato cirrotico:

< 1 cm o nodulo con incerta istologia	ETG ogni 3 mesi.
1-2 cm	FNAB (nel 30% gli HCC sono ipovascolarizzati)
> 2 cm	HCC se due indagini d'imaging sono concordanti (sensibilità scarsa < 1 cm; intermedia 1-2 cm; buona > 2 cm) o se nodulo solido epatico + AFP > 200 ng/ml.

Classificazione di Child-Pugh.

Punti	1	2	3
Encefalopatia	assente	lieve	severa
Ascite	assente	trattabile	refrattaria
Bilirubina (mg%)	< 2	2-3	> 3
Albumina	> 3.5	3-3.5	< 3
TP (%)/allungamento (sec.)	>80/<4	80-50 (4-6)	<50 (>6)

Classe A: punti 5-6 (sopravvivenza media: 40 mesi).

Classe B: punti 7-9 (sopravvivenza media: 32 mesi).

Classe C: punti 10-15 (sopravvivenza media: 8 mesi).