

XII EDIZIONE ■■■■
**MALATTIA DOLORE
E RETE TERRITORIALE**
IL DIRITTO DEL PAZIENTE AD ESSERE CREDUTO



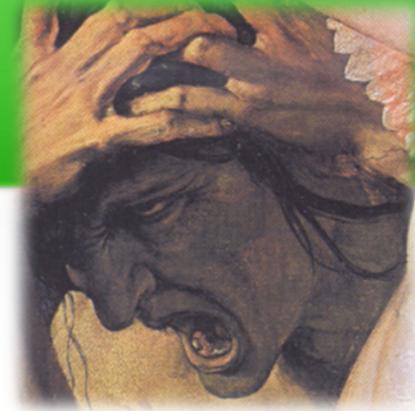
MILANO 23 > 24 MARZO 2017
AULA MAGNA · OSPEDALE NIGUARDA

Dolore nelle malattie cardiache e vascolari

Diagnosi cura e riabilitazione

Maria Teresa Occhiuto - Federico Romani
U.O.C. Chirurgia Vascolare

ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda
Milano



L'Associazione Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) definisce il dolore come “**un'esperienza spiacevole, sensoriale ed emozionale, correlata con un danno tissutale o descritta in tali termini**” (Merskey 1994).

Il dolore è spesso il **primo sintomo** avvertito dal paziente vasculopatico

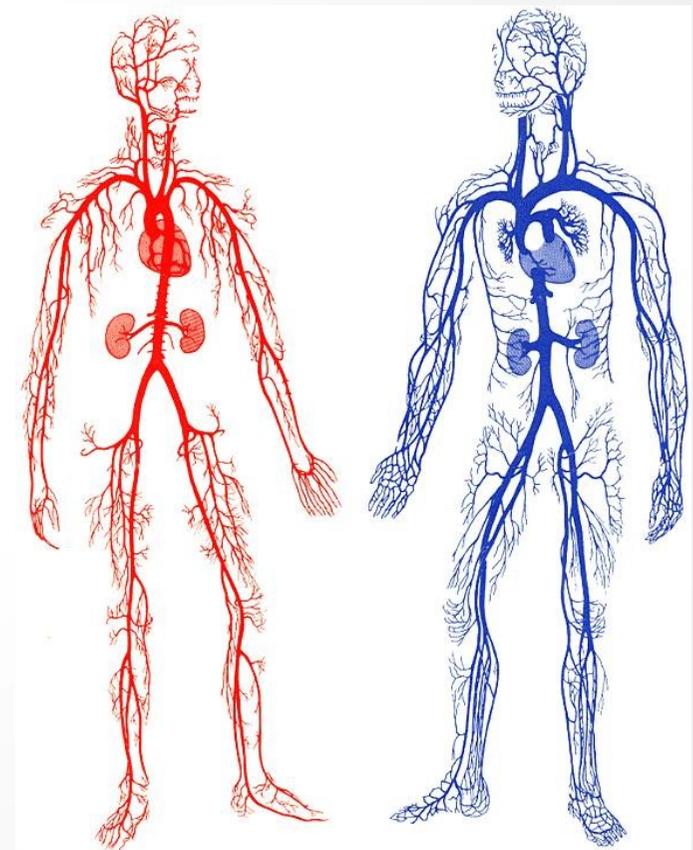
Si manifesta in maniera **acuta e cronica** e si distingue in:

- 1) dolore **vasale**, sia arterioso che venoso, che origina dalla parete dei vasi;
- 2) dolore **somatico**, nel quale i tessuti vengono sottoposti all'insulto ischemico da ipoafflusso, all'iperafflusso e alla stasi;
- 3) dolore **neurogeno**, derivante dall'ischemia dei tronchi nervosi.

**dolore psicogeno, responsabile dell'alterazione comportamentale cui vanno incontro i malati vasculopatici.

Patologie vascolari e cardiache e dolore

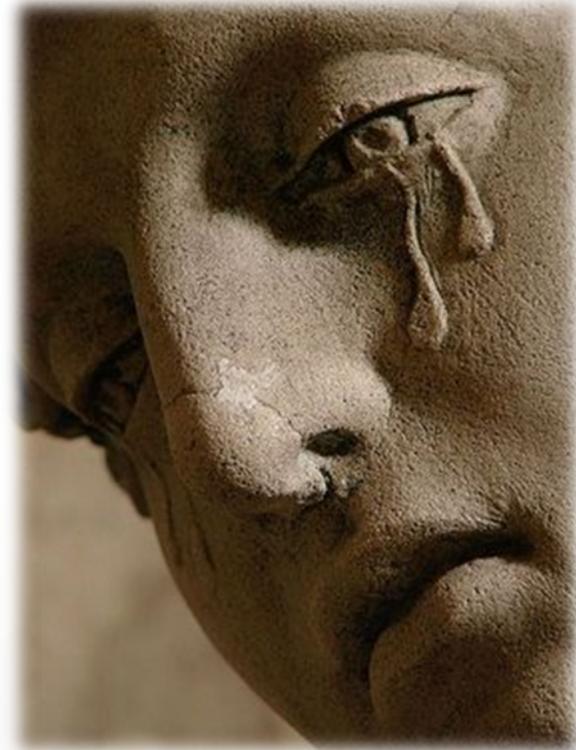
Arteriopatia obliterante degli arti
Patologie venose
Aneurisma dell'aorta
Dissecazione aortica
Cardiopatía ischemica



Condition	Etiology	Character of Pain	Location/Presentation
Intermittent claudication	Arterial perfusion inadequate to meet demands of working skeletal muscle metabolism	Burning, cramping, aching	Buttocks, hips, thighs, calves Occurs with walking, exercise; relieved by rest
Neurogenic claudication	Lumbosacral neurospinal nerve root compression	Diffuse, deep aching or burning May be associated with distal paresthesias or numbness	Extends from buttocks to feet Occurs with walking; relieved by sitting or bending over while walking
Venous claudication	Proximal venous occlusion	Bursting	Engorgement of exercising extremity
Compartment syndromes	Arterial insufficiency resulting from venous congestion and compartment tissue hypertension	Localized	Anterolateral aspect of leg (calf)
Aorta and large-artery pain	Dissection or hematoma resulting from direct trauma, shear, or stretch Aortic rupture Vasculitic inflammation	Tearing, ripping, boring along line of dissection, with possible distal ischemia Sudden, burning, penetrating Diffuse, aching, poorly localized	Substernal, interscapular (aorta) initially; then also from ischemic organs (bowel, kidneys, legs) Peritoneal, retroperitoneal, pleural Midback (aorta), tenderness over affected artery
Nondiabetic rest pain	Chronic ischemic neuropathy Positional malperfusion of sensory nerves	Diffuse, poorly localized, aching, burning	Distal foot Initially presenting in recumbent position, dissipating in dependent position
Nondiabetic ulcer	Ischemic necrosis of sensory nerves	Unrelenting, severe, aching, burning	Shallow, nonhealing pallid erosion of skin of distal foot
Gangrene	Tissue destruction	Paradoxical decrease in pain, insensate, anesthetic	Initially toes or heel
Diabetic foot	Nonischemic diabetic neuropathy Structural changes of foot	Chronic pain in lower extremity and foot Widespread loss of sensation in distal leg and foot	Nonhealing ulceration and toe gangrene Soft tissue bacterial infection
Atheroembolization (blue toe syndrome)	Distal embolization from proximal source	Aching, burning	Cyanosis, ischemic changes in toes or distal foot secondary to digital or branch artery occlusion
Pain after stroke	Ischemia secondary to hemorrhage or tumor	Intracranial	Ipsilateral to neurologic deficit
Small-artery erythromelalgia (Raynaud's syndrome, vasospastic form)	Vasoconstriction/vasodilatation Abnormal arterial reactivity	Dull, aching digital pain with vasoconstriction Reperfusion or vasodilatation produces "fiery" burning pain	Coolness, pallor, numbness, cyanosis, hyperemia
Small-artery Raynaud's phenomenon (vaso-occlusive form)	Vasoconstriction/vasodilatation Digital and palmar artery occlusion resulting from autoimmune conditions	Severe, unremitting distal digital pain; may be refractory	Fingertip ulceration or necrosis
Small-vessel Buerger's disease (thromboangiitis obliterans)	Nonatherosclerotic necrotizing process involving arteries, veins, and nerves Excellent arterial inflow with poor collateralization	Severe, unremitting, aching, burning, agonizing	Upper and lower extremities
VENOUS DISORDERS			
Post-thrombotic syndrome	Prior lower extremity deep venous thrombosis	Mild itching, burning; localized ulcer pain	Lower extremity edema, secondary varicosities, hyperpigmentation, stasis ulcer formation
Varicosities	Incompetent valvular system	Diffuse aching or burning	Lower extremities
Superficial phlebitis	Chemical irritation of peripheral vein or infection	Well-localized tenderness along vein	Inflammation, palpable "cord" along course of vein
Lymphatic disease	Idiopathic, iatrogenic, or resulting from infection Pain develops secondary to cellulitis or lymphangitis	Localized	Site of inflammation

Etiopatogenesi

Il dolore vascolare agisce in un primo tempo con alterazioni distrettuali poi con alterazioni sistemiche



Dolore nocicettivo- vasale

I nocicettori periferici generando un potenziale d'azione che si propaga lungo la fibra verso il SNC



liberano nell'ambiente circostante dei neuropeptidi vasoattivi (sostanza P, la somatostatina e il cGRP)



stato di infiammazione neurogena



Si assiste a vasodilatazione precapillare dei vasi di resistenza e stravasamento di plasma postcapillare attraverso le venule

Dolore nocicettivo- vasale

Il prolungamento della stimolazione nocicettiva favorisce il rilascio di **sostanze algogene** quali la bradichinina, il 5H-T, l'istamina, le prostaglandine, gli ioni K e Ca che contribuiscono, assieme all'abbassamento del pH, al mantenimento e al potenziamento della scarica nocicettiva.

La liberazione della **sostanza P** gioca un ruolo fondamentale nella attivazione e nel mantenimento dello stimolo doloroso da parte dei nocicettori e delle fibre C. Queste ultime divengono capaci di aumentare la frequenza di scarica, ricevendo stimolazioni di natura ortosimpatica per la neoformazione di recettori e noradrenergici nelle terminazioni assoniche

Dolore nocicettivo

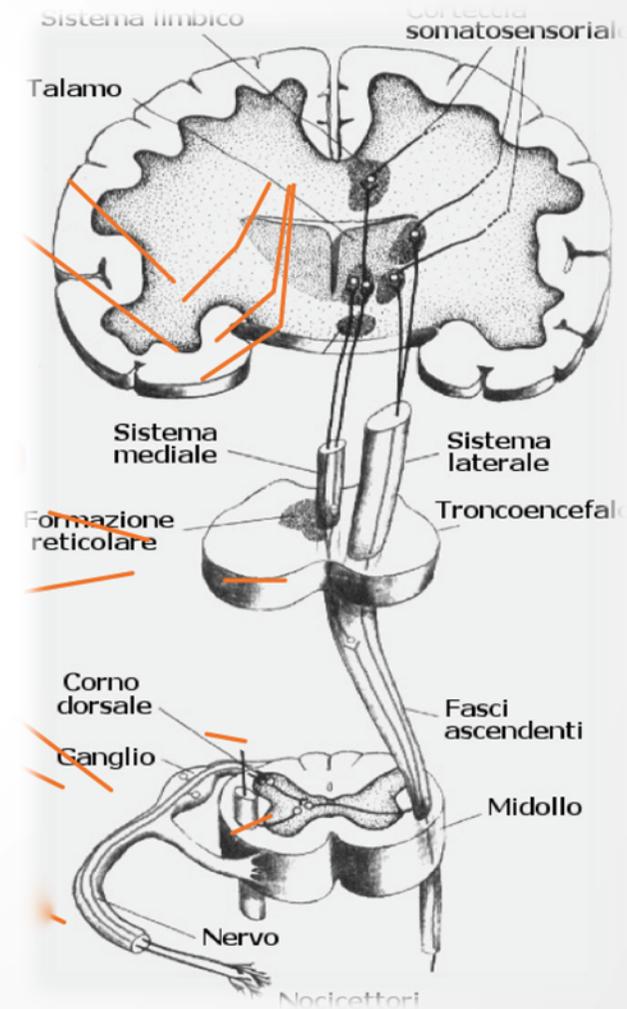
Lo stimolo distrettuale viene trasmessa fino ai segmenti metameric nel midollo spinale.

Dal corno anteriore del midollo il neurone somatomotore è responsabile della

contrattura riflessa della muscolatura scheletrica

nella colonna intermedio laterale il neurone pregangliare simpatico è responsabile della

vasocostrizione simpatico-riflessa.



Dolore cronico

- ✓ Il persistere delle modificazioni locali
- ✓ le risposte accentuate riflesse
- ✓ Il coinvolgimento del sistema simpatico
- ✓ la massima inibizione del parasimpatico con conseguente vasodilatazione estrema a livello del microcircolo
- ✓ le alterazioni metaboliche locali, indotte dall'aumento di CO_2
- ✓ la trasmissione degli impulsi algici dalle colonne dorsali del midollo al cervello da parte del tratto spino-talamico.

favoriscono
il quadro del dolore cronico



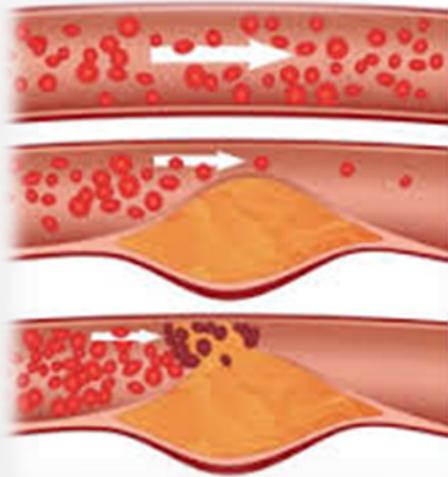
Dolore cronico

Dolore neuropatico è sempre presente una componente neuropatica, legata alla degenerazione ischemica dei tronchi nervosi

Dolore psicogeno Esiste una grossa percentuale di casi in cui il dolore cronico vascolare è concausato da fattori psicologici e psicopatologici. All'origine della malattia psicosomatica ci sono gravi stress emotivi che provocano spasmi muscolari, vasocostrizione a livello locale, disfunzioni viscerali e liberazione di sostanze algogene.

Dolore da patologia arteriosa

- ✓ componente **parietale** dovuta a lesione di parete o occlusione vasale
- ✓ componente da danno **tissutale**



Dolore da patologia arteriosa-parietale

L'**occlusione** acuta da trombosi, da embolia, da spasmo e da sezione del vaso determina la creazione di una forza laterale gravante sulla parete.

L'intensità algica dipende da

-distensione a monte dell'occlusione

-ischemia a valle

-vasospasmo generato da un riflesso simpatico

Dolore cronico parietale da patologia arteriosa

Dipende dalla **flogosi della parete** vasale o delle strutture circostanti.

L'assenza del dolore invece è spesso conseguenza dell'alterato trofismo e metabolismo del vaso interessato da tale patologia.

Tale condizione può determinare un progressivo indurimento fibrotico della parete e una modificazione della soglia di sensibilità algogena secondaria a un'alterazione degli algocettori vasali.

Dolore tissutale

Ischemia acuta

- diminuzione di O_2 ai tessuti e un accumulo di CO_2 e di metaboliti acidi
- attivazione della glicolisi e accumulo di acido lattico
- liberazione di sostanze vasodilatatrici ad azione istamino-simili (acido piruvico, acido succinico) e metaboliti non acidi tipo fosfocreatinina, adenosina e K.
- aumento di permeabilità capillare con edema interstiziale.

Queste alterazioni sono ancora reversibili se si ha un tempestivo ripristino della circolazione, altrimenti ci si avvia all'irreversibilità

- atonia capillare
- diapedesi leucocitaria
- filtrazione di proteine
- sludge eritrocitario
- arresto completo della circolazione.



Il tessuto muscolare va incontro a necrosi.

I diversi tessuti hanno resistenza diversa all'ischemia

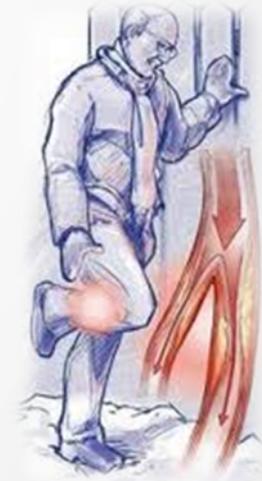
I nervi irrorati da arteriole che si anastomizzano a T lungo il fascio nervoso possono avere alterazioni irreversibili e infatti una rivascolarizzazione non riesce a ripristinare un'esatta funzionalità.

Ischemia cronica stadio II claudicatio

Il dolore da **claudicatio intermittens** è un dolore nocicettivo somatico profondo

E' dovuto all'ipossia muscolare sotto sforzo

- ✓ insufficiente apporto sanguigno
- ✓ liberazione in eccesso dei metaboliti algogeni
- attivazione del metabolismo anaerobio
- ✓ esaurimento delle riserve di energia



Ischemia cronica stadio III dolori a riposo

Accumulo locale di metaboliti tossici
Posizione declive obbligata dell'arto

Il gradiente pressorio transtenotico è necessario per assicurare un apporto ematico sufficiente alle necessità basali dei tessuti.

provoca però edema posturale, che comprimendo il microcircolo, finisce per aggravare la funzione circolatoria.

Il dolore a riposo quindi diventa un fattore di aggravamento che affretta l'amputazione, per cui deve essere trattato con molta determinazione

Attivazione sistema simpatico

Nell'arto ischemico è presente vasocostrizione con aumento del tono vasale legata ad attivazione del sistema simpatico

Gli impulsi algogeni provenienti dall'arto ischemico, giunti al midollo, oltre a raggiungere i centri superiori per la percezione del dolore, attivano i neuroni simpatici isosegmentali del corno laterale, con conseguente vasocostrizione riflessa e aumento dell'ischemia.

Ischemia cronica stadio IV

Lesioni trofiche

Lo stadio del dolore a riposo non dura in genere più di un mese, dopo di che compaiono lesioni trofiche (IV stadio).

Le **alterazioni trofiche** variano dalla necrosi ulcerativa alla gangrena, con conseguente presenza di dolore somatico superficiale/profondo e dolore neuropatico.

Il **dolore** compare prevalentemente a livello della lesione, quando è stimolata, ma può essere anche spontaneo, pulsante, se c'è flogosi, o urente se c'è perdita di sostanza.

Infine possono manifestarsi **alterazioni psichiche**: il paziente è insonne e si lamenta di continuo, è sempre più concentrato sulla sua sofferenza, su come lenirla, tanto da perdere ogni interesse sociale e affettivo tendendo all'introspezione fino all'ipocondria.

Dolore da iperafflusso

Eritromelalgia.

Abnorme sensibilità dei termorecettori e vasodilatazione per squilibrio dei recettori per il caldo e il freddo.

Fenomeno di Raynaud. L'esposizione al freddo è il fattore più importante che dà inizio alla malattia. La soglia per la risposta vascolare è diminuita da qualsiasi cosa che attivi gli impulsi efferenti simpatici o la liberazione di catecolamine

Altre forme di dolore arterioso

Il **dolore da stasi** è determinato dalla replezione (componente vasale del dolore) e dall'edema interstiziale. Nelle fasi più avanzate della malattia ischemica, i dolori secondari alle complicanze distrofiche e flogistiche si assommano alle sofferenze proprie di tali patologie.

Ci sono poi condizioni sempre di dolore ischemico derivanti da posizioni caratteristiche che determinano **compressione arteriosa**: sindrome dello scaleno e della costa cervicale con compressione dell'arteria succlavia e successiva ischemia anche da angiospasma e da parziale oblitterazione arteriosa. All'ischemia si aggiunge la nevralgia da irritazione del plesso brachiale.

Dolore da patologia venosa

Da occlusione acuta

- TVP
- TVS

Da danno cronico

- sindrome post flebitica
- insufficienza venosa cronica
- possibili complicanze locali:
 - Ulcere
 - Infezioni tegmentali
 - vasculiti
 - neuriti



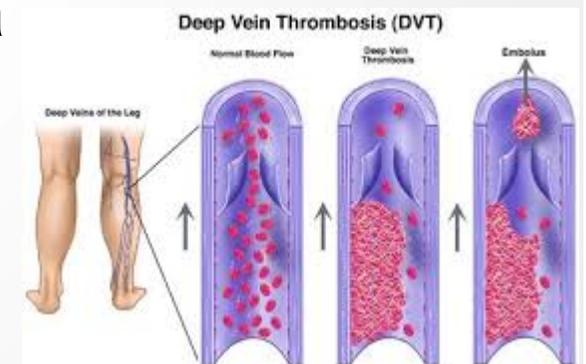
Il dolore perdura anche dopo l'interruzione dello sforzo.

Presenta **prevalentemente una patogenesi infiammatoria.**

Nella tromboflebite il rallentamento o stasi del flusso venoso permette alle cellule di aderire alle pareti del vaso con conseguente coagulazione e infiammazione, sviluppo di lesioni microscopiche dell'intima, sensibilizzazione dei nocicettori, algia lungo tutto il decorso della vena interessata.

Nella **trombosi venosa profonda** il danno intimale e l'ipercoagulabilità sono i responsabili della sintomatologia dolorosa che è presente se la localizzazione, l'estensione e il grado di occlusione sono ampi.

Nella **sindrome post-trombotica** il dolore è legato a una sensazione di pesantezza conseguente all'edema.



Dolore da dissecazione aortica

- **DOLORE**

- Toracico 80%: forte trafittivo a «pugnolata» a volte migrante (15-20%)
- Dolore lombare 40%
- Dolore addominale 25%
- Anteriore maggiore per DA tipo A
posteriore/lombare per DA tipo B

- **ALTERAZIONE POLSI PERIFERICI**

- 15% nelle DA tipo A e 30% nel tipo B
- più raramente ischemia degli arti



**Controllo del dolore è fondamentale per
terapia ed indicazioni terapeutiche**

Dolore e sistema cardiovascolare

Il dolore può influenzare il Sistema cardiovascolare attraverso diversi meccanismi e una morte improvvisa può interessare malati cardiovascolari cronici a seguito di un dolore intenso.

Incidenza del 34% a 2 anni di IMA fatale o non fatale nei pazienti con AOCP (stadio II-IV rivascolarizzati)

Circulation



Risk of Myocardial Infarction and Angina in Patients With Severe Peripheral Vascular Disease: Predictive Role of C-Reactive Protein
Elisabetta Rossi, Luigi M. Biasucci, Franco Citterio, Simona Pelliccioni, Claudia Monaco, Francesca Ginnetti, Dominick J. Angiolillo, Gianni Grieco, Giovanna Liuzzo and Attilio Maseri

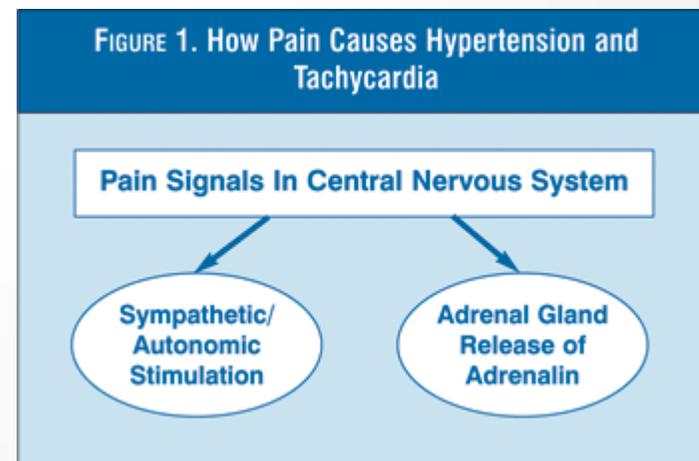
Circulation. 2002;105:800-803; originally published online January 22, 2002;

Effetto su pressione e frequenza cardiaca

Il **dolore causa innalzamento della pressione arteriosa e del battito cardiaco** attraverso due meccanismi:

- ✓ Stimolazione del Sistema simpatico
- ✓ Stimolazione ipotalamo ipofisaria-ACTH- rilascio di adrenalina surrenalica

Il dolore non controllato influenzando frequenza e pressione sanguigna possono alterare l'omeostasi del paziente con concomitante cardiopatia



Chronic Tachycardia

Alcuni pazienti con dolore presentano tachicardia croniche (frequenza cardiaca oltre 100 bpm) verosimilmente conseguente a memoria del dolore da riarrangiamento anatomico nel sistema simpatico con produzione di stimolazione continua



Negative Impact of Pain on Serum Lipids

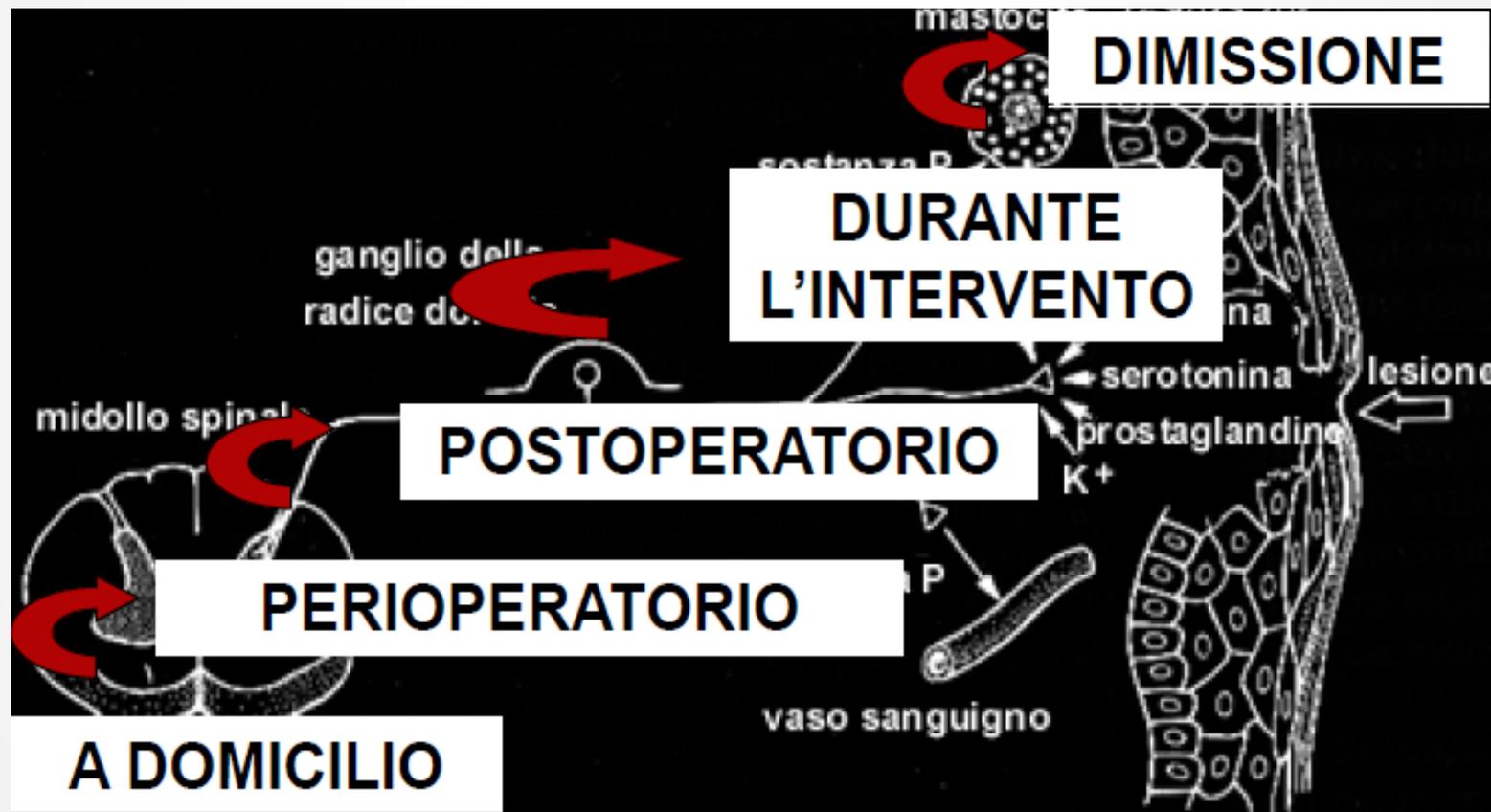


Gli aumenti di cortisolo nel siero da stimolazione algica non controllata possono condurre ad incremento di lipidi sierici e glucosio.

Obiettivi della terapia del dolore nelle patologie vascolari

1. Risoluzione del dolore
2. Ripresa del riposo notturno
3. Corretto posizionamento dell'arto in posizione antideclive
4. Risoluzione dell'edema
5. Miglior guarigione delle ferite
6. Minor rischio infettivo

Controllo del dolore



Controllo del dolore in paziente ospedalizzato

Farmaci antidolorifici

Posizionamento di cateterino perineurale e
peridurale con infusione in continuo di
antidolorifico

Terapia con prostanoiodi

Spinal cord stimulation

Rivascolarizzazione efficace

Terapia dolore farmacologica nel cardio-vasculopatico

Recenti studi hanno dimostrato che i farmaci anti-infiammatori non steroidei (**FANS**) e **COX 2-inibitori (coxib)**, a parte la loro ben noto rischio di sanguinamento gastrointestinale (soprattutto negli anziani) sono anche **associati ad un aumentato rischio di eventi cardiovascolari e mortalità**

Inoltre il rischio di mortalità nei pazienti con precedente infarto miocardico sembra essere **indipendente dalla durata del trattamento** con FANS di conseguenza, anche i trattamenti a breve termine dovrebbero essere limitati.

I pazienti che presentano malattia coronarica e angina dovrebbero essere trattati con oppioidi lunga durata d'azione.

HI
ISSN 2036-2579

Heart International 2015; 10(1): e20-e24
DOI: 10.5303/heartint.15000227
ORIGINAL ARTICLE



Effectiveness of the CardioPain initiative in reducing inappropriate NSAID prescriptions in pain therapy among high cardiovascular risk patients: an informative Italian survey

Valentina Orlando¹, Enrica Menditto¹, Francesca Guerriero¹, Raffaele Rotunno²

¹CIRPE, Center of Pharmacoeconomics, Federico II University of Naples, Naples - Italy

²Cardiology Department C.C.U. Reccaspede Hospital, Salerno - Italy

Review: Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia
 Comparison: 01 Limb survival
 Outcome: 01 Amputations (12 months)

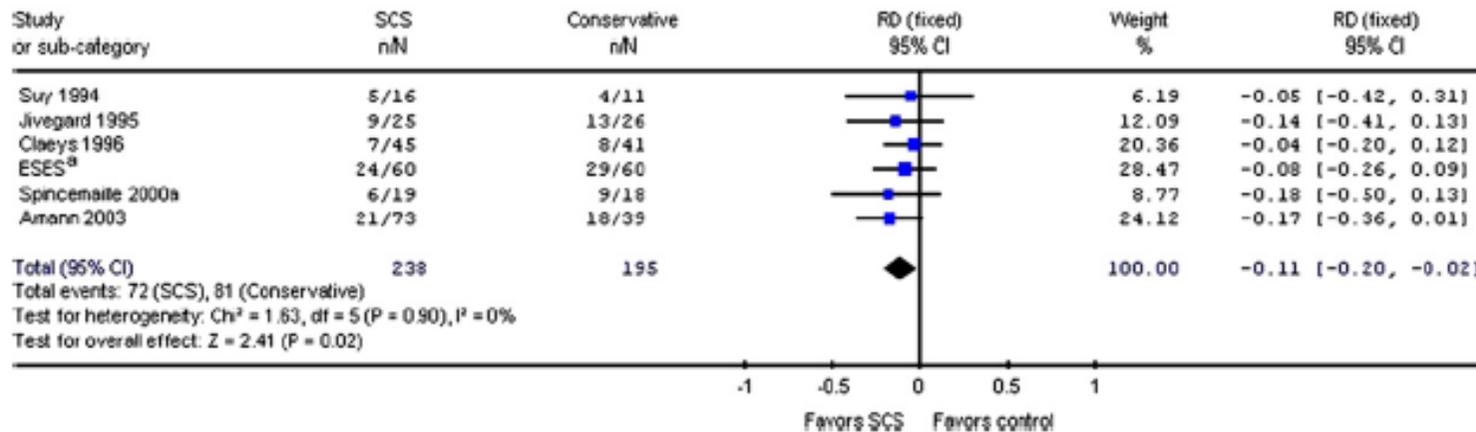


Fig 1. Meta-analysis of 12-month amputation rates in patients with critical limb ischemia from six studies comparing spinal cord stimulation (SCS) vs medical management. CI, confidence interval; RD, risk difference. (Reprinted from *Journal of Pain and Symptom Management*, 31/4 Suppl. Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for critical leg ischemia. S32, 2006, with permission from Elsevier.³⁵)

Spinal cord stimulation has been proposed as an alternative to amputation in patients with CLI and severe pain.

Recent meta-analysis of randomized controlled studies showed **a modest positive effect of spinal cord stimulation in CLI patients in terms of pain relief, as well as an 11% reduction in amputation rate compared with optimal medical treatment at 12 months**

The authors concluded these positive benefits of spinal cord stimulation should be weighed against the high cost and possible complications from this therapy.

Paziente geriatrico

Prevalenza del dolore 25-80%

Problema sociale: un anziano su quattro riferisce dolore incompatibile con lo svolgimento delle attività quotidiane.

Polipatologia, aumentata prevalenza del deficit cognitivo sensoriale, depressione, sono fattori che possono sottostimare la sintomatologia dolorosa.



Ampia Terapia farmacologica cronica

il 30% dei ricoveri ospedalieri tra gli anziani può essere collegato ad un **evento avverso drug-related** o effetto tossico da oppioidi e sedativi

Nell'anziano la terapia del dolore deve essere iniziata a basso dosaggio e regolata lentamente per ottimizzare il sollievo dal dolore durante il monitoraggio e la gestione di effetti collaterali.

Da considerare la terapia analgesica multimodale, con l'uso attento di più farmaci antidolorifici, combinando piccole dosi di più di un farmaco può minimizzare gli effetti avversi.

La **riabilitazione** fisica e altre terapie, che possono includere infiltrazioni e agopuntura mirati, possono essere utile per ridurre il dolore, massimizzare la funzione fisica, e diminuire la necessità di farmaci.

La letteratura medica è ricca di studi che dimostrano il vantaggio del regolare esercizio fisico negli anziani

Trattamenti psicologici dovrebbero sempre essere presi in considerazione per la gestione del dolore negli anziani

Da ricordare inoltre le **interazioni farmacologiche in pazienti** che assumono anticoagulanti orali e antiaggreganti che limitano le molecole utilizzabili in terapia del dolore e possono precludere o posticipare trattamenti invasivi come cateteri perinervosi o peridurali a scopo antalgico.

La gestione del paziente vascolare/cardiopatico richiede pertanto un approccio multidisciplinare

Dolore cardiaco

Tipicamente tale dolore è riferito retrosternale con una caratteristica trafittiva, urente, costrittivo. Il dolore può irradiarsi alla gola, collo, o al braccio sinistro. Meno spesso, si irradia al collo e mandibola a destra o ad entrambe le braccia. L'intensità e la posizione del dolore variano da persona a persona e da momento a momento

L' angina pectoris può anche essere associata con la sensazione personale di angoscia e la paura della morte imminente.

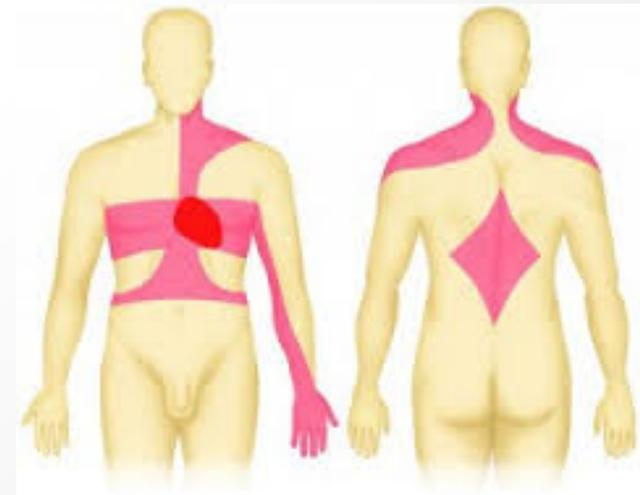


Dolore cardiaco

L'occlusione coronarica e la stimolazione chimica dei recettori eccitano le fibre afferenti vagali e simpatiche responsabili della trasmissione del dolore cardiaco durante l'ischemia.

Le fibre afferenti del **sistema simpatico** sono responsabili del dolore irradiato a torace e braccio.

Le **afferenze vagali** contribuiscono di più al dolore percepito al collo e la mascella



Il dolore, tuttavia, è un indicatore non costante perché è correlato alla conformazione della rete neurale cardiaca più o meno sensibile

Il sintomo angina pectoris si verifica tardi nella cascata ischemica.

La tipica sequenza dell'ischemia è disfunzione ventricolare, alterazioni elettrocardiografiche, ed infine insorgenza del dolore. Così, alcuni episodi ischemici possono terminare prima della comparsa di angina pectoris.

Il dolore è un segnale di allarme e protezione nei pazienti cardiopatici

Riabilitazione vascolare

Potenziati effetti della riabilitazione

- Aumento dei circoli collaterali
- Miglioramento dell'utilizzo dell'ossigeno da parte dei globuli rossi
- Riduzione della viscosità plasmatica
- **Aumento della soglia di tolleranza al dolore**

450

O.O. Osinbowale, R.V. Milani / Progress

Table 3

Benefits of exercise training in CV risk reduction¹⁷

Improvement in exercise capacity
Improvement in lipids (primarily HDL cholesterol and triglycerides)
Reduction in obesity indices
Reduction in blood pressure
Reduction in inflammation (hs-CRP)
Improvement in autonomic function
Improvement in blood rheology
Improvement in insulin resistance/glucose intolerance
Reduction in depression and psychosocial stress

Abbreviations: HDL, high-density lipoprotein; hs-CRP, high sensitivity C-reactive protein.

Metodi Di Riabilitazione

Metodi Attivi

- a) esercizio di treadmill cammino
- b) contrazioni isotoniche muscolari bilaterali

Metodi Passivi

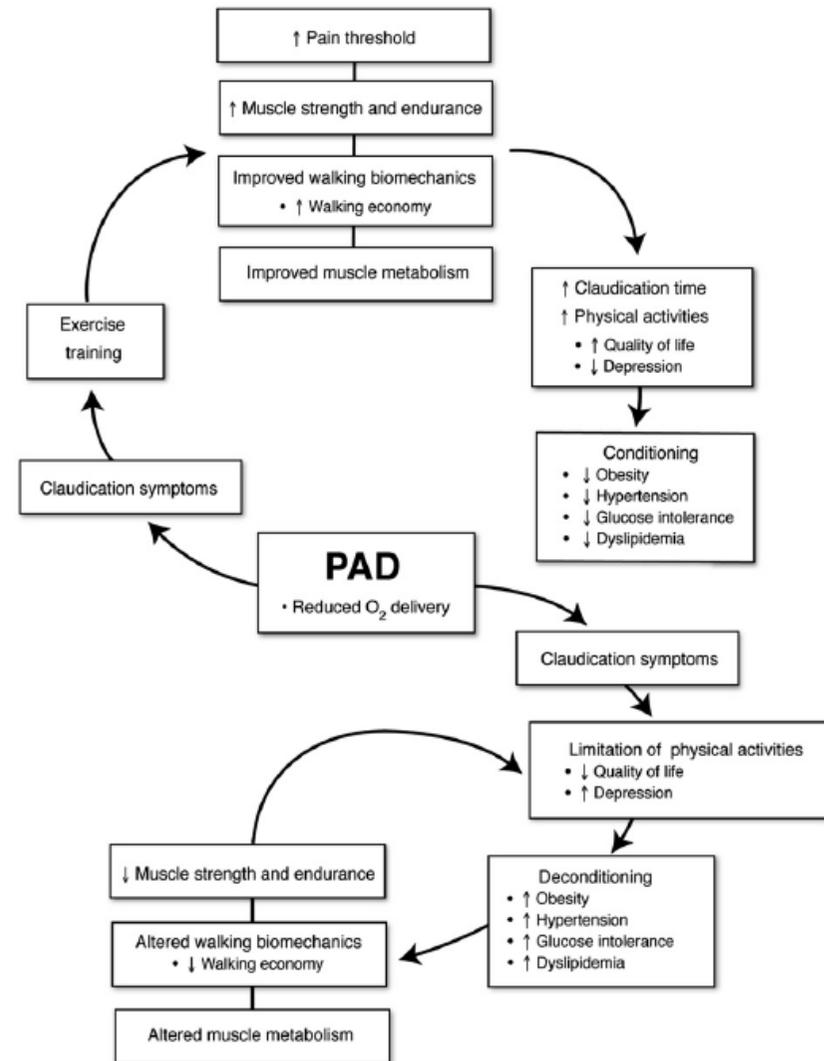


Fig 2. The cycle of disability and benefits of exercise training in patients with PAD with claudication.¹⁷

Metodi Di Riabilitazione attivi

Contrazioni Isotoniche Muscolari

Esercizi Resistivi

Isotonici

Contrazione Bilaterale Di Specifici Gruppi Muscolari

- ✓ Tibiale Anteriore
- ✓ Gastrocnemio-soleale
- ✓ Ischio-crurale
- ✓ Quadricipite Femorale
- ✓ Gluteo Medio
- ✓ Gluteo Massimo

Esercizio Di Treadmill Cammino:

Durata 30 Minuti

Cammino A Velocità

Costante 3km/Ora

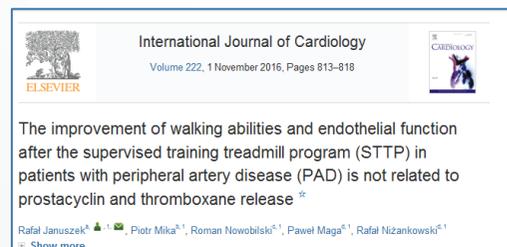
Nessuna Pendenza (0 Gradi)

Parametri di valutazione efficacia

Intervallo di marcia libero dal dolore
(pain-free initial walking distance)

Capacità massima di marcia
(maximum walking distance)

Several published studies have proven the effectiveness of supervised exercise training programs on walking distance and quality of life in patients with PAD



Supervised ET

A meta-analysis of exercise in patients with IC found that following a program of exercise rehabilitation **improved the distance** (mean \pm SD) to onset of claudication pain 179% from 125.9 ± 57.3 m to 351.2 ± 188.7 m (P \leq .001), and the **distance to maximal claudication pain** increased 122% from 325.8 ± 148.1 m to 723.3 ± 591.5 m (P \leq .001).

The greatest improvement occurred with duration greater than **30 minutes per session**, frequency of at least 3 **sessions per week**, walking used as the mode of exercise, use of near-maximal pain during training as the claudication pain end point, and **program length of greater than 6 months**. The claudication pain end point, program length, and mode of exercise were independent predictors (P \leq .001) for improvement in Distances.

Supervised ET

a Cochrane review of IC treatment revealed significant benefit of ET programs compared with placebo or usual care with regard to improved walking time and distance; **this benefit was sustained for up to 2 years.**

Erythrocyte deformability brachial artery FMD, peak oxygen consumption, power output, pain-free walking time, MWD, time to exhaustion, 6-minute walk performance, treadmill walking performance, and quality of life have all shown significant improvements

Effects on heart rate

Patients with intermittent claudication have a high incidence of coronary artery disease. One study has shown that 90% of claudicants scheduled for peripheral vascular bypass operations had coronary artery disease.²⁴ Improving the cardiac function might have a significant impact on exercise tolerance. In normal subjects, training improves the cardiac status, manifested by a decrease in the resting and exercising heart rates. In our study, exercise training also led to a significant reduction in the heart rate during exercise. Physical training on atherosclerotic patients with ischaemic heart disease has shown a similar response, suggesting an improvement in myocardial function and enhancement of myocardial oxygen availability.²⁵

For J Vasc Med Biol Aug 20, 22, 21 (2010)
doi:10.1089/jvb.2010.22.117, available at <http://www.liebertpub.com/jvb>

Exercise Training for Claudicants: Changes in Blood Flow,
Cardiorespiratory Status, Metabolic Functions, Blood Rheology and
Lipid Profile

K. H. Tai¹, D. Cottrell¹, K. Sykes¹, G. R. J. Sissons¹, L. de Cossart¹ and P. R. Edwards¹

Atherosclerosis is associated with increased levels of inflammatory markers and prostaglandin biosynthesis, including thromboxane .

Physical exercise was found to positively impact inflammatory markers in patients with atherosclerosis

Benefits of ET extend to special populations such as patients with heart failure and those who are post–heart transplant and post-revascularization



Conclusioni

Il sintomo dolore è spesso il primo sintomo del paziente vasculopatico

Pazienti anziani e con diverse comorbidità

Cardiopatìa associata

La terapia del dolore e la riabilitazione incrementano l'outcome

Thank
You

