

Sindrome dell'arco cefalico: un'entità da tenere in considerazione nelle stenosi delle fistole artero-venose. Descrizione di un caso clinico e revisione della letteratura

Nefrologo in corsia

Anna Mudoni¹, Fernando Musio¹, Antonella Accogli¹, Maria Dolores Zacheo¹, Maria Domenica Burzo¹, Davide Gianfreda¹, Carlo Maisto², Carlo Patrizio Dionisi³, Francesco Caccetta¹



Anna Mudoni

1 U.O. Nefrologia e Dialisi Ospedale Cardinale Panico, Tricase (Le), Italia
2 Dipartimento di Nefrologia, IRCCS Ospedale Policlinico San Martino, Genova, Italia
3 U. O. Chirurgia Vascolare Ospedale Cardinale Panico, Tricase (Le), Italia

Corrispondenza a:

Dott.ssa Anna Mudoni
U.O. Nefrologia e Dialisi A.O "Card. G. Panico"
Via San Pio X, 4
73039 Tricase (Le)
Mail: mudonia@libero.it

ABSTRACT

L'arco cefalico (AC) è uno dei siti più noti di stenosi nelle fistole artero-venose (FAV) brachio-cefaliche. La causa della stenosi dell'AC non è nota, ma contribuiscono vari fattori patogenetici.

Le opzioni terapeutiche per la stenosi dell'AC sono limitate. Sono state proposte terapie endovascolari e chirurgiche ma, ancora oggi, soprattutto per le forme ricorrenti, non esiste una strategia ideale che consenta di rendere l'AV più longevo possibile, con il minor numero di interventi.

Descriviamo la storia di una donna di 57 anni con cardiopatia ischemica, pregresso attacco ischemico transitorio, epilessia e broncopatia cronica, in emodialisi dall'età di 50 anni. Dopo vari insuccessi è stata allestita una FAV omero-cefalica destra, utilizzata per due anni.

A causa di elevate pressioni venose, sanguinamento prolungato a fine dialisi e scarsa efficienza dialitica, ha eseguito ecocolordoppler (ECD) con evidenza di una portata di 400 ml/min, un trombo nel lume al terzo medio della cefalica, elevate velocità sistole-diastoliche a livello post-anastomotico e dell'asse venoso prossimale come da doppia stenosi serrata.

È stato eseguito intervento di disostruzione dell'asse venoso cefalico prossimale fino alla confluenza della succlavia destra ed estrazione di materiale trombotico con buon flusso venoso refluo. Sono state corrette con PTA le stenosi al terzo medio della cefalica, a livello della confluenza dell'arco venoso della cefalica in succlavia, e del tronco venoso brachiocefalico, alla confluenza in vena cava superiore, ed è stata effettuata PTA stenting in AC.

Il controllo angiografico ha evidenziato pervietà della FAV in assenza di stenosi. Il controllo ECD, dopo 14 mesi, mostra una FAV ben funzionante in assenza di velocità di flusso patologiche, di stenosi e pervietà dello stent.

PAROLE CHIAVE: arco cefalico, stenosi, fistola brachiocefalica, emodialisi

Introduzione

Le complicanze dell'accesso vascolare (AV) condizionano la qualità di vita e la sopravvivenza del paziente in emodialisi e rappresentano una delle principali cause di morbidità e mortalità nella popolazione emodializzata [1]. La maggiore causa di disfunzione e successiva trombosi di una fistola artero-venosa (FAV) è la stenosi venosa.

È ben noto che la localizzazione della stenosi e i segni clinici dipendono in gran parte dal tipo di AV [2]. Vari sono i segmenti della FAV soggetti a stenosi sul versante venoso; in relazione alla sede, possiamo distinguere tra: 1) stenosi a livello di inflow, in genere post-anastomotica, tipica della FAV dell'avambraccio; 2) stenosi a livello di outflow, localizzate a livello prossimale e presenti prevalentemente nelle FAV del braccio; 3) stenosi nelle zone di venipuntura e 4) stenosi riguardanti le vene centrali [3].

Un'altra sede tipica di stenosi è l'arco cefalico (AC); particolarmente interessate sono le FAV brachiocefaliche (dal 39% fino al 77%) rispetto alle FAV radiocefaliche (dal 2% al 15%) [4]. Ciò, verosimilmente, in relazione alla portata più elevata dell'AV, alla turbolenza del flusso e a fattori anatomici a causa del restringimento e della curvatura fisiologica dell'AC attraverso la fascia clavipettorale.

Jaberi et al. hanno dimostrato una correlazione statisticamente significativa tra stenosi dell'AC e la portata della FAV misurata con Transonic Systems [5]. Obiettivamente, i segni di presentazione della stenosi dell'AC sono vari e aspecifici. Si tratta di segni di ostacolo al deflusso: presenza di dilatazione aneurismatica lungo il decorso del vaso, tortuosità ed iperpulsatilità della FAV, aumento della pressione venosa durante emodialisi, sanguinamento prolungato post-dialitico e scarsa portata, con le relative conseguenze sulla efficienza del trattamento dialitico.

Le opzioni terapeutiche per la stenosi dell'AC sono limitate. Sono state proposte terapie endovascolari e chirurgiche ma, ancora oggi, soprattutto per le forme ricorrenti, non esiste una strategia ideale che consenta di rendere l'AV più longevo possibile, con il minor numero di interventi. Infatti, non è possibile applicare un algoritmo di trattamento poiché la stenosi dell'AC è una di quelle situazioni cliniche ambigue, sia per i contesti clinici complessi, ma anche per la posizione anatomica della stenosi, non sempre agevole per il chirurgo [4,6,7]. Negli ultimi anni c'è stato un notevole e graduale passaggio ad un approccio endovascolare mininvasivo. Infatti, si crede che questa strategia possa essere associata ad una minore morbidità e mortalità, oltre che ad un più rapido recupero, particolarmente importante nei pazienti emodializzati con comorbidità multiple [4].

La stenosi dell'AC rappresenta, ancora oggi, un impegno ed una importante sfida per noi nefrologi, sia per la complessità diagnostica che per la resistenza al trattamento.

Caso clinico

Descriviamo la storia di una donna di 57 anni, in emodialisi periodica dall'età di 50 anni, affetta da cardiopatia ischemica trattata chirurgicamente, pregresso attacco ischemico transitorio, epilessia e broncopatia cronica ostruttiva. La storia anamnestica riguardante l'AV risulta abbastanza complicata, con la necessità di una integrazione tra varie professionalità: si è resa infatti necessaria una stretta collaborazione tra il nefrologo referente esperto di ultrasonografia vascolare, il radiologo interventista ed il chirurgo vascolare.

La paziente è stata avviata all'emodialisi durante la degenza in Cardiocirurgia per la rivascularizzazione coronarica, utilizzando come accesso vascolare un catetere venoso centrale in vena giugulare destra. Dapprima è stata allestita una FAV distale all'avambraccio sinistro, complicata

da stenosi recidivanti in regione post-anastomotica trattate con Angioplastica Percutanea Transluminale (PTA). Successivamente è stata impiantata una protesi vascolare in politetrafluoretilene (PTFE), complicata da una grave infezione con successiva trombosi con perdita dell'accesso. Anche una FAV distale all'avambraccio destro è andata incontro a trombosi precoce.

Pertanto, dopo il fallimento di accessi vascolari più distali, è stata allestita una FAV omero-cefalica destra trattata prima della venipuntura con PTA. Il monitoraggio ecocolordoppler, con il calcolo della portata, è stato eseguito regolarmente dal nefrologo di reparto: la portata della FAV era pari a 1800 ml/min.

Dopo circa due anni di utilizzo si assisteva alla presenza di elevate pressioni venose durante il trattamento dialitico, sanguinamento prolungato a fine dialisi e scarsa efficienza dialitica. L'ecocolordoppler (ECD) metteva in evidenza 1) all'esame B-mode, una netta riduzione di calibro della vena cefalica a livello post-anastomotico e di outflow, e la presenza di una formazione trombotica nel lume al terzo medio; 2) all'ecocolordoppler, evidenza di turbolenza di flusso con aliasing (Figura 1); 3) all'analisi spettrale, elevate velocità sistole-diaistoliche, sia livello post-anastomotico che dell'asse venoso prossimale, in corrispondenza del tratto precedente la confluenza della vena cefalica nella vena succlavia. Inoltre, era presente un netto calo della portata della FAV (400 ml/min) rispetto al controllo precedente di circa sei mesi prima.

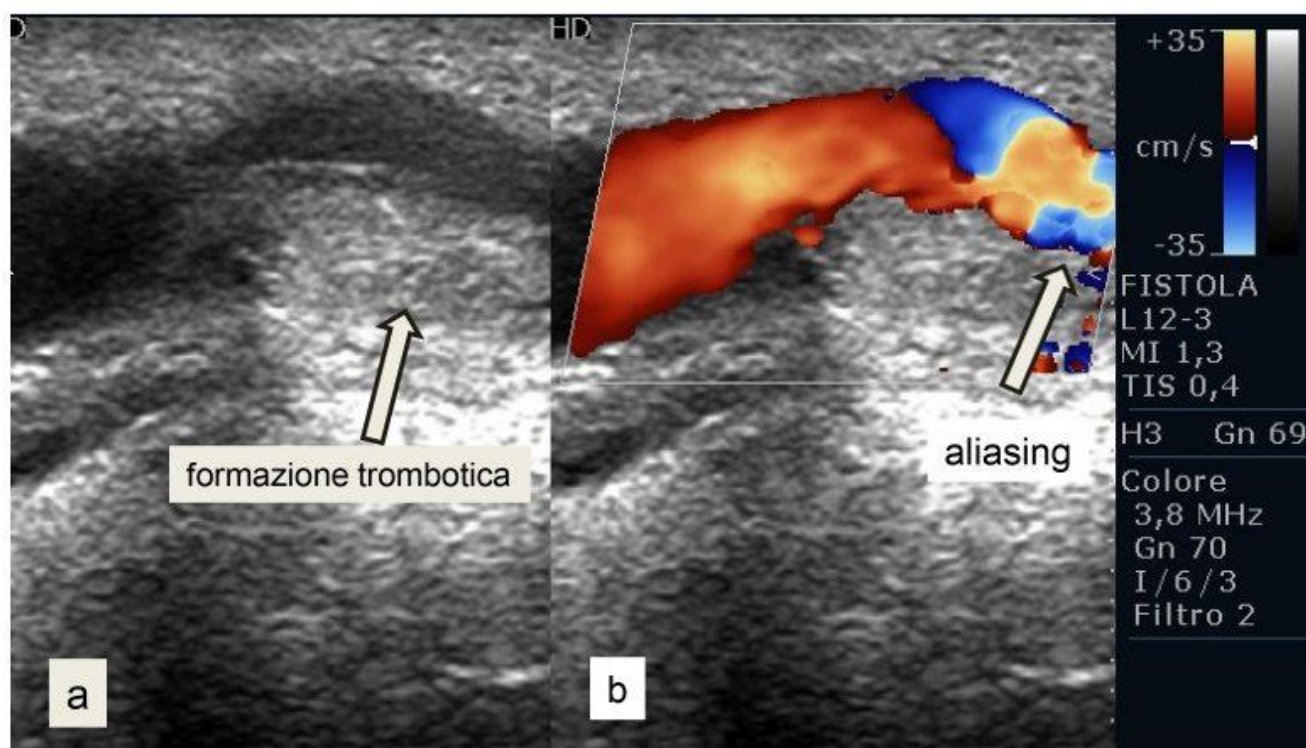


Figura 1: Scansione longitudinale vena cefalica. a) B-mode: presenza nel lume della vena cefalica di materiale ipoecogeno occupante buona parte del lume vasale; b) Ecocolordoppler: presenza di turbolenza di flusso con aliasing

Questi elementi hanno indirizzato la diagnosi verso una stenosi emodinamicamente significativa in sede post-anastomotica e dell'arco cefalico (Figura 2) con associata trombosi. È stato pertanto coinvolto il chirurgo vascolare, con il quale c'è una stretta collaborazione nella gestione degli AV complicati. Previa anestesia locale, dopo incisione cutanea al braccio destro, è stata isolata la vena cefalica che è apparsa di consistenza teso-elastica. Dopo venotomia trasversale, è stata eseguita una disostruzione dell'asse venoso cefalico prossimale fino alla confluenza della succlavia destra, con catetere di Fogarty 4 Fr su guida 0.035, con estrazione di abbondante materiale trombotico (Figura 3). Al termine, buon flusso venoso refluo, clampaggio e sutura della venotomia con prolene

5/0 e, successivo declampaggio. È stata punta la FAV, posizionato un introduttore 7 FR ed è stata effettuata la fase angiografica che ha messo in evidenza stenosi severe, multiple, in successione al 1/3 medio della vena cefalica, a livello della confluenza dell'arco venoso della cefalica in succlavia destra e del tronco venoso brachiocefalico, in corrispondenza della confluenza in vena cava superiore. Su guida 0.035 è stata eseguita PTA con pallone 14 x 40 mm del tronco brachiocefalico, PTA stenting con impianto di uno stent in nitinol autoespandibile (Cordis Smart stent) 10 x 40 in AC (Figura 4) e PTA con pallone ad alta pressione 10 x 40 della cefalica al 1/3 medio del braccio.

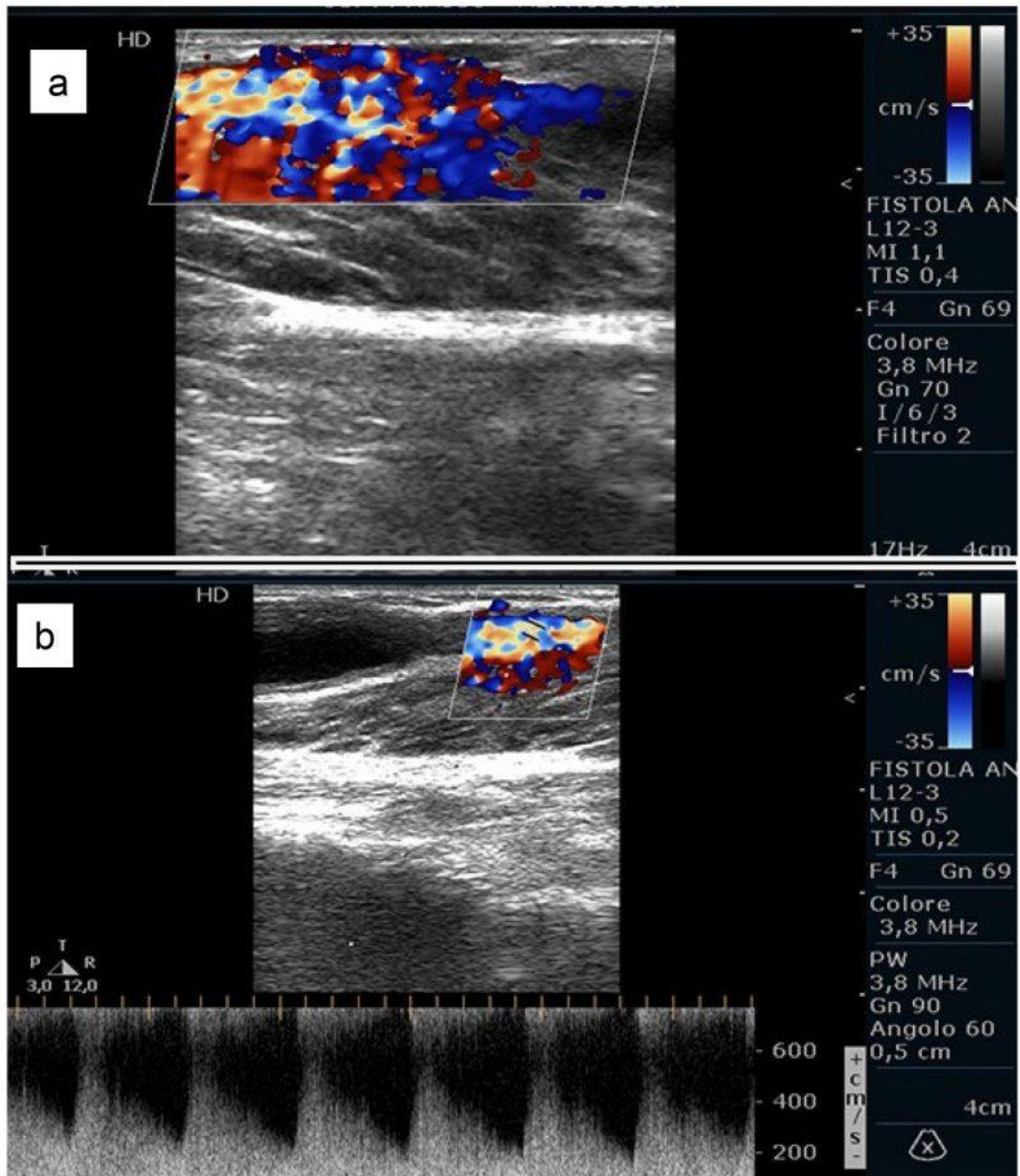


Figura 2: a) Aliasing: l'eterogeneità di colore indica alte velocità di flusso con estrema turbolenza dimostrata dall'alternarsi disordinato di rosso e blu nello stesso tratto del lume vasale; b) all'analisi spettrale elevate velocità di flusso sistolo-diastoliche. L'aumento segmentale di velocità di picco sistolico > 400 cm/s associato a una riduzione della portata (< 600 ml/minuto o una diminuzione $> 25\%$ rispetto alle misurazioni precedenti) sono criteri validi per la stenosi significativa



Figura 3: È stata effettuata la disostruzione dell'asse venoso cefalico prossimale fino alla confluenza con la vena succlavia destra con estrazione di abbondante materiale trombotico; utilizzato catetere di Fogarty 4 Fr su guida 0.035

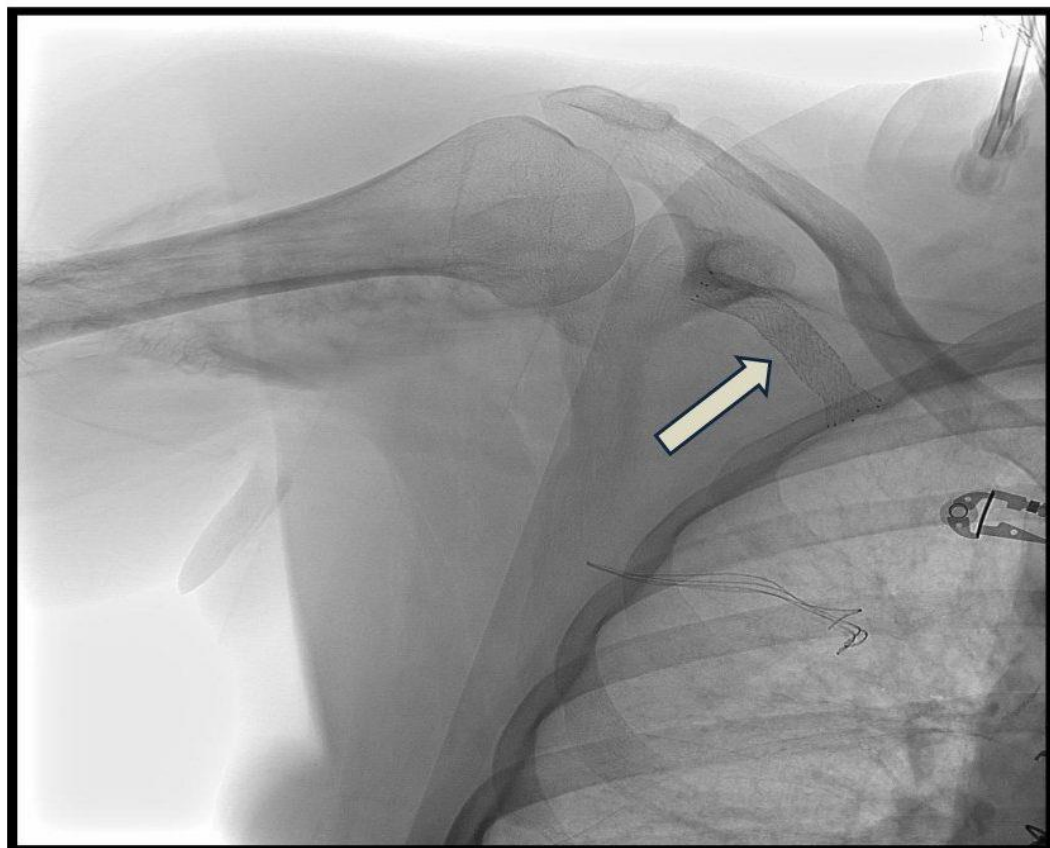


Figura 4: Ben visibile lo stent in Arco Cefalico

Al termine, il controllo ecocolordoppler intraoperatorio, effettuato dal nefrologo, e il controllo angiografico post-procedura hanno evidenziato un buon risultato, con pervietà della FAV, in assenza di stenosi residue. È stato rimosso il sistema introduttore, con successiva revisione dell'emostasi e sutura per piani della ferita chirurgica.

A distanza di più di un anno (14 mesi), il controllo ECD mostra una FAV ben funzionante, in assenza di velocità di flusso patologiche, senza stenosi, con buona pervietà dello stent (Figura 5) ed una portata pari a 1500 ml/min (Figura 6).

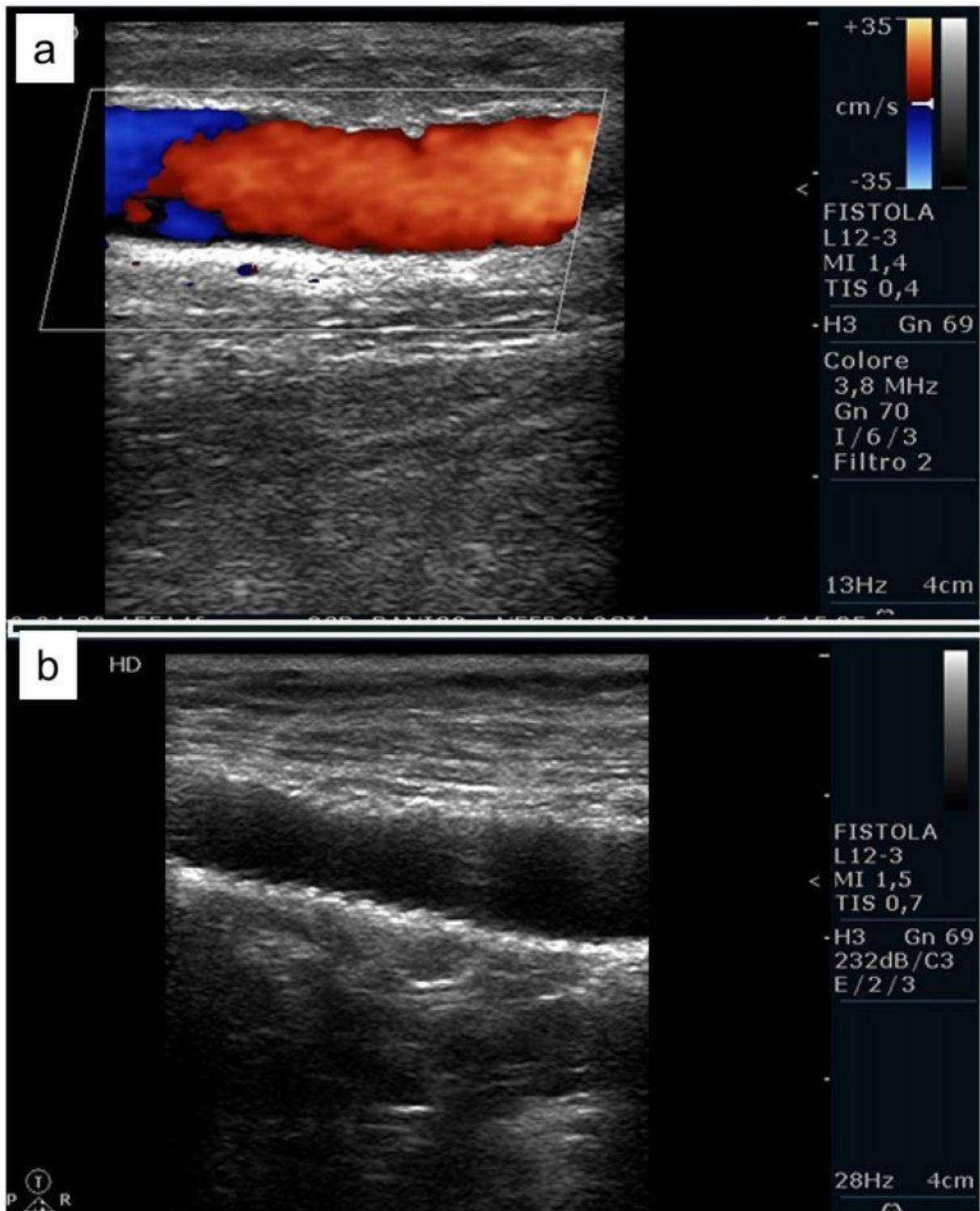


Figura 5: a) All'ecocolordoppler la vena cefalica appare di buon calibro, in assenza di formazioni trombotiche; b) All'immagine B-mode lo stent appare pervio. Si apprezzano ben evidenti le maglie dello stent

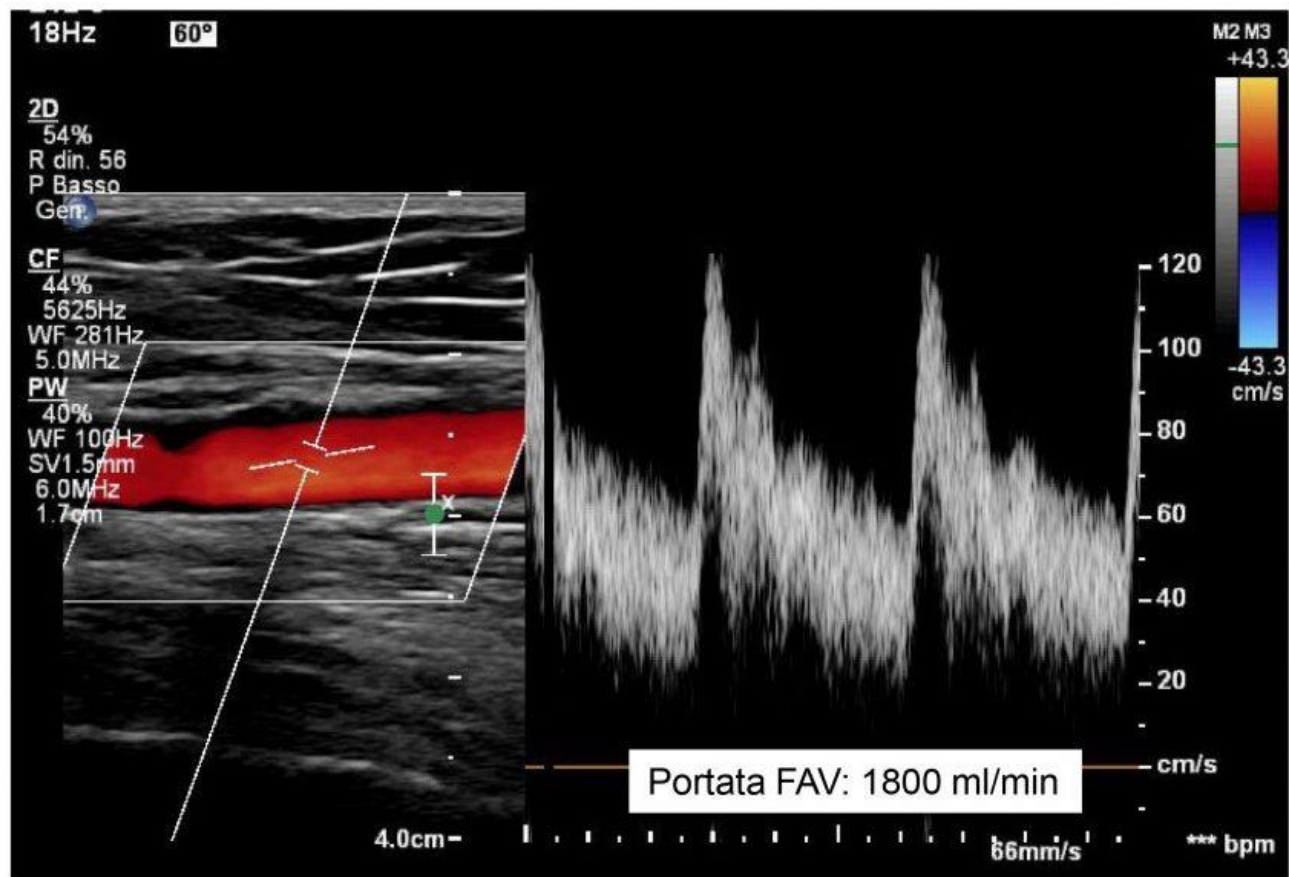


Figura 6: L'Ecolor Doppler di controllo dopo 14 mesi mostra una FAV ben funzionante, con buona portata (1800 ml/min), in assenza di velocità di flusso patologiche

Revisione della letteratura

La vena cefalica

La fistola brachiocefalica è costituita dalla anastomosi fra l'arteria brachiale e la vena cefalica. Come consigliato dalle linee guida KDOQI, questo AV è da preferire nei casi in cui vi è una inadeguatezza dei vasi dell'avambraccio o dopo un fallimento di una FAV distale poiché presenta un miglior tasso di pervietà e tempi di maturazione più rapidi [8,9].

Anatomicamente la vena cefalica fa parte del sistema venoso superficiale dell'arto superiore; a livello del braccio risale lungo la superficie laterale del muscolo bicipite verso il muscolo grande pettorale, entra, poi, nel solco delto-pettorale e, giunta sotto la clavicola, si approfonda e gira bruscamente descrivendo un angolo acuto, perfora, successivamente, la fascia clavico-pettorale e termina il suo tragitto confluendo nella vena ascellare.

In letteratura, diversi Autori hanno descritto delle varianti anatomiche [10] segnalando varianti sia nella morfologia (doppio arco o variante bifida e triplo arco) [11] che nella terminazione. Entrambe le varianti (morfologiche e di terminazione) sono soggette a stenosi con malfunzionamento dell'AV. La variazione segnalata più frequentemente è un singolo ramo che si unisce alla vena succlavia. È stato riportato che l'80% dell'AC è visibile nel triangolo delto-pettorale più superficialmente ed il 20% è localizzato in profondità. Anche la fascia delto-pettorale può avere un aspetto variabile, a volte sottile, altre volte interrotta da segmenti di grasso simile al tessuto sottocutaneo e può impedire una adeguata dilatazione dell'AC tramite una compressione esterna [12].

La variante bifida è caratterizzata dalla biforcazione dell'arco e l'arco bifido bilateralmente defluisce nella vena ascellare; oppure, uno dei due rami può assumere un decorso sovraclavicolare e drenare nella vena giugulare esterna [11]. Lau e colleghi hanno descritto un caso clinico di un arco cefalico sopraclaveare, riscontrato durante il posizionamento di un pacemaker, che drenava nella vena succlavia [13].

Yeri e colleghi, riportando l'anatomia della vena cefalica in 50 dissezioni di spalla nei cadaveri, hanno segnalato che il grado di curvatura della vena cefalica prossimale era variabile ed inoltre, hanno descritto una vena cefalica con decorso infraclavicolare che si univa alla vena giugulare esterna [14]. Altri Autori hanno riportato un caso di un AC sopraclavicolare con un singolo ramo che drenava nella vena giugulare esterna, stenotica, in un paziente emodializzato portatore di un AV. Questa variante anatomica, peraltro, sembrava essere soggetta ad un tasso più elevato di restenosi con limitate opzioni terapeutiche; infatti, nel case report descritto dagli Autori, sono stati eseguiti tre tentativi di angioplastica nell'arco di sei mesi [15].

Bennett e collaboratori hanno descritto ulteriori varianti, più rare, con più ramificazioni (due e tre) e con vasi collaterali più complessi. La biforcazione e la triforcazione della vena cefalica sembrano essere meno soggette allo sviluppo di iperplasia intimale e, di conseguenza, a stenosi. Inoltre, per la presenza di percorsi di flusso alternativo, i rami aggiuntivi diminuiscono la velocità di flusso [11]. Infatti, Boghosian e collaboratori hanno affermato che tutti i pazienti con ramificazioni di flusso, sia biforcazione che triforcazione, hanno una FAV funzionante a 12 mesi; al contrario il 40% (6/15 pazienti) senza ramificazioni presentano una stenosi a 12 mesi [16].

L'arco cefalico

Anche la definizione di AC è varia. In letteratura radiologica, l'arco cefalico viene definito come la porzione centrale perpendicolare della vena cefalica quando attraversa il solco deltopettorale e termina nella vena ascellare [17]. Altri Autori [8] lo descrivono come l'arco finale della vena cefalica, cioè come l'ultimo tratto di vena cefalica prima della sua confluenza nella vena ascellare. Tutti gli Autori concordano nel considerare l'AC un'area tipicamente più vulnerabile allo sviluppo di stenosi emodinamicamente significative ricorrenti, nonché una frequente causa di fallimento della fistola brachiocefalica [18,19].

Una stenosi venosa, solitamente, si verifica come complicanza dell'impianto di cateteri venosi centrali per emodialisi o per terapie infusionali, lasciati a lungo in situ, o pacemaker o defibrillatori cardiaci automatici impiantabili, ma sono anche descritte stenosi venose centrali in assenza di una pregressa cateterizzazione [20,21]. La stenosi dell'AC presenta alcune peculiarità che la rendono una entità particolarmente interessante sotto il profilo eziopatogenetico e terapeutico. Per ragioni ancora in fase di studio, l'esatta eziologia della tendenza a sviluppare la stenosi dell'AC non è nota. Diversi fattori patogenetici sono chiamati in causa, come la naturale anatomia della vena cefalica, il flusso turbolento, la lesione intimale e l'ipertrofia valvolare, che contribuiscono a rendere l'AC particolarmente suscettibile alla stenosi [5,22–26]. Tra le possibili cause vi è:

- la presenza di un maggior numero di valvole nell'AC, soprattutto dopo l'orifizio di sbocco dalla vena cefalica nella vena ascellare. Questo, probabilmente, determina un flusso turbolento che altera lo shear stress e causa il danno endoteliale, l'iperplasia dell'intima con conseguente stenosi;
- la morfologia dell'AC e la curva anatomica della vena cefalica nel solco deltopettorale che determina una turbolenza di flusso che modifica, anche in questo caso, lo shear stress con conseguente aumento della proliferazione endoteliale, vasocostrizione ed aggregazione piastrinica;

- la mancata capacità della vena di dilatarsi adeguatamente, in presenza di flussi elevati, a causa della compressione di strutture rigide (fascia clavipettorale, i muscoli pettorali e deltoidi). Quando la vena cefalica non è in grado di dilatarsi per gestire la portata, il flusso elevato diventa turbolento causando il danno endoteliale e l'iperplasia intimale;
- la presenza, a volte, di un esiguo calibro del vaso.

È stato, anche, sottolineato che i pazienti con insufficienza renale presentano un ispessimento di parete ed una iperplasia dell'intima della vena cefalica già prima dell'allestimento dell'AV rispetto ai soggetti con funzione renale normale [27]. Un'altra peculiarità riguarda i pazienti diabetici portatori di FAV brachiocefalica: Hammes et al. hanno dimostrato che c'è una tendenza minore a sviluppare stenosi dell'arco cefalico rispetto ai soggetti non diabetici, verosimilmente perché presentano un arco cefalico morfologicamente diverso, con un maggiore raggio di curvatura, oltre che per le caratteristiche dei vasi nei soggetti diabetici [28,29].

Bennett e collaboratori, in uno studio prospettico nel 2015, hanno sottolineato che uno dei fattori che limita il riconoscimento della causa della stenosi dell'AC è la mancanza di una nomenclatura standardizzata per la localizzazione della stenosi e che ciò potrebbe condizionare la risposta al trattamento. Gli Autori hanno diviso l'AC in quattro segmenti, considerando la porzione terminale dell'AC (quarto segmento) come la sede più frequente di stenosi [11].

L'angioplastica percutanea transluminale

La PTA è la strategia di trattamento standard di tutte le stenosi; ma, nella maggior parte dei casi delle stenosi dell'AC, il risultato non è soddisfacente e i dati sono, spesso contrastanti. Infatti, il tasso di pervietà primaria con tale procedura, dopo un anno, è relativamente basso (<11%). Inoltre, anche il posizionamento di uno stent in metallo nudo non ha dato buoni risultati [7,30,31].

Autore, anno	Tipo di studio	Numero pazienti	Trattamento	Complicanze procedura	Follow up (mesi)	Reinterventi /paziente/ anno	Tempo di pervietà assistita della FAV
Rajan, 2003 (17)	RO	26	PTA	Rottura (6%)	12	1.6	75%
Shemesh, 2008 (31)	PR	12	PTA + bare stent	nessuna	12	1.9	90%
		13	PTA + Graft stent	nessuna		0.9	100%
Kian, 2008 (10)	PO	13	PTA	nessuna	12	3.5	8%
		13	TV			1.0	92%
Miller, 2010 (42)	RO	14	banding con riduzione del flusso	nessuna	14.5	0.9	97%
Sigala, 2014 (33)	RO	25	TV	Sanguinamento/ trombosi (8%)	12	0.1	90%
Davie, 2017 (4)	RO	219	PTA	Rottura, steal, occlusione, stenosi venosa centrale, stenosi residua	>24	3.5	59%
			stent	Rottura, stenosi residua, stenosi venosa centrale	>24	3.1	63%
			TV / bypass	Stenosi venosa centrale	>24	1.9/1.4	90/92%
Feng, 2020 (35)	RO	21	Stent graft	nessuna	12	–	100%
Mudoni	CC	1	PTA-stent	nessuna	14	–	–

Tabella 1: Trattamento della stenosi dell'arco cefalico: revisione della letteratura. RO: Retrospectivo osservazionale; PR: Prospettico randomizzato; TV: trasposizione; CC caso clinico

Al contrario alcuni Autori [32], sebbene considerino la PTA la strategia di trattamento di prima linea per la stenosi dell'AC, confrontando la PTA con il posizionamento di uno stent, hanno segnalato risultati più durevoli e soddisfacenti (percentuale del 100% a sei mesi e del 29% ad un anno in termini di pervietà primaria) ed un ridotto tasso di reintervento.

Il trattamento della stenosi dell'AC è stato riassunto nella Tabella 1.

La stenosi dell'AC, oltre ad essere resistente alla PTA, può presentare, durante la procedura, una elevata percentuale di rottura indotta dalla dilatazione (fino al 15%), tanto da portare alla perdita dell'AV o al necessario posizionamento di uno stent [33,34].

Feng et al. [35], in uno studio retrospettivo, hanno riservato il posizionamento dello stent graft esclusivamente alla recidiva di lesione o alla rottura dell'AC dopo PTA, con una attenzione particolare alla misura dello stent graft poiché un sovradimensionamento favorirebbe l'iperplasia intimale. Viceversa, uno stent sottodimensionato determinerebbe un'ulteriore complicanza quale la migrazione dello stent, con possibilità di occlusione della vena succlavia e della vena ascellare [36]. Il problema della migrazione dello stent nell'arco cefalico è probabilmente sottostimato poiché, in genere, nelle fasi iniziali è asintomatico [37].

Va comunque segnalato che, gli stent possono precludere la chirurgia come opzione per trattare la stenosi. Infatti, dopo posizionamento di uno stent, l'AC presenta una ridotta compliance che, a volte, potrebbe determinare l'occlusione della vena ascellare e succlavia per alterazioni emodinamiche, e, di conseguenza, non solo potrebbe compromettere un successivo AV nel braccio omolaterale, ma causare un'occlusione venosa centrale.

Anche la mobilità relativa del segmento dell'arco cefalico e le forze di compressione esterne dalle fasce clavicopettorali e deltopettorali possono contribuire alla migrazione dello stent. Patel e collaboratori hanno illustrato il caso di un uomo di 53 anni, portatore di uno stent migrato in vena succlavia, tanto da sviluppare una sindrome del braccio grosso dopo la creazione di una fistola brachio-basilica. Il paziente è stato trattato con successo, utilizzando un nuovo dispositivo (TruePath) che ha facilitato la ricanalizzazione della vena ascellare occlusa, perforando il tessuto che aveva imprigionato la vena ascellare. Gli Autori consigliano l'utilizzo di questo device, in particolare là dove le tecniche convenzionali comporterebbero un alto rischio di lesioni o potrebbero essere inutili [38].

L'opzione chirurgica è un'alternativa, più invasiva, da considerare in mani esperte poiché si tratta di un intervento chirurgico in cui il flusso della FAV va direzionato sull'asse ascellare, bypassando l'AC; a volte anche con l'interposizione di un tratto protesico [4,39].

Shenoy propone un algoritmo di trattamento, che inizia con l'angioplastica seguita dalla riparazione chirurgica, riservando il posizionamento di uno stent e la deviazione chirurgica del deflusso come opzioni future, al fine di prolungare ulteriormente la pervietà dell'AV. Inoltre, sottolinea che non ci sono dati di follow-up a supporto di risultati migliori con questo approccio [40].

Henry e colleghi hanno condotto una revisione retrospettiva della durata di circa sette anni, analizzando stenosi dell'arco refrattario; ventitré pazienti sono stati sottoposti a trasposizione della vena cefalica con FAV mature. A due anni, la pervietà primaria era del 70.9%. Quindi gli Autori hanno concluso che la trasposizione della vena cefalica è un trattamento sicuro ed efficace oltre che durevole, richiedendo re-interventi minimi [41].

Una opzione meno invasiva è quella di ridurre la portata della FAV tramite banding del segmento iuxtaanastomotico, con il risultato di una diminuzione delle restenosi. Miller e collaboratori hanno ottenuto buoni risultati (pervietà della lesione pari al 91%, 76% e 57% a 3, 6 e 12 mesi rispettivamente, e pervietà dell'accesso vascolare del 97% ad un anno), utilizzando una riduzione

del flusso (media 42%) con un trattamento miniinvasivo quale un bendaggio che utilizza palloncini per angioplastica intraluminale per regolare con precisione le dimensioni della fascia (mediamente 4 mm con un intervallo da 3 a 5 mm) [42].

Kim e collaboratori hanno pubblicato recentemente i dati di uno studio retrospettivo, della durata di 9 anni, che mirava ad identificare i predittori clinici di recidiva della sindrome dell'arco cefalico. Hanno valutato, inoltre, l'effetto della riduzione del flusso dell'AV in termini di pervietà primaria post-intervento e numero di interventi della FAV nei pazienti con sindrome recidivante. Gli Autori hanno concluso che un elevato rapporto tra il diametro massimo della vena cefalica distale ed il diametro dell'arco cefalico (CV/CA) ed il coinvolgimento del segmento prossimale dell'AC sono predittori clinici indipendenti di stenosi recidivante. Inoltre, il bendaggio endovascolare potrebbe ritardare la recidiva nei pazienti con una elevata portata della FAV e con un elevato rapporto CV/CA [43].

Conclusioni

La complessità del quadro clinico e delle varie opzioni di trattamento rendono le stenosi dell'arco cefalico, ancora oggi, difficili da gestire.

A nostro avviso, non è possibile fare particolari raccomandazioni a causa di vari fattori: l'eterogeneità negli studi, la carenza di studi prospettici, la mancanza negli studi di una segnalazione appropriata circa il numero di interventi necessari, ed un numero insufficiente di pazienti trattati.

La corretta conoscenza anatomica è essenziale sia per la diagnosi che per il trattamento di questa condizione. L'utilizzo dell'ecocolordoppler è di notevole aiuto nella diagnostica delle stenosi. Infine, un approccio multidisciplinare, con la collaborazione di varie professionalità, è necessario per il trattamento e la sorveglianza di questa entità.

BIBLIOGRAFIA

1. Nikam MD, Ritchie J, Jayanti A, Bernstein OA, Ebah L, Brenchley P. Acute arteriovenous access failure: long-term outcomes of endovascular salvage and assessment of co-variables affecting patency. *Nephron* 2015; 129:241-246.
2. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(12):2029-2036.
3. Quencer KB, Arici M. Arteriovenous fistulas and their characteristic sites of stenosis. *AJR* 2015; 205:726-734.
4. Davies MG, Hicks TD, Haidar GM, et al. Outcomes of intervention for cephalic arch stenosis in brachiocephalic arteriovenous fistulas. *J Vasc Surg* 2017; 66(5):1504-1510.
5. Jaber A, Schwartz D, Martecorena R, et al. Risk factors for the development of cephalic arch stenosis. *J Vasc Access* 2007; 8:287-95.
6. Shenoy S. Cephalic Arch Stenosis – Surgery is the First step. *J Vasc Access* 2009; 10(4):254-255.
7. Kim SM, Yoon KW, Woo SY, Kim YW, et al. Treatment Strategies for cephalic arch stenosis in patients with brachiocephalic arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg* 2019; 54:248-253.
8. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis* 2020 Apr; 75(4 Suppl 2):S1-S164.
9. Rodriguez J, Armandans L, Ferrer E, Olmos A, Cordina S, Bartolome J, et al. The function of permanent vascular access. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:402-408.
10. Kian K, Asif A. Cephalic arch stenosis. *Semin Dial* 2008; 21:78-82.
11. Bennett S, Hammes MS, Blicharski T, Watson S, Funaki B. Characterization of the cephalic arch and location of stenosis. *J Vasc Access* 2015; 16:13-18.
12. Russo A, Cubas S, Mansilla A, Mansilla S, Olivera E. Variants of the cephalic arch: report of 2 cases. *Int J Anatomical Variations* 2017; 10(3):64-65.
13. Lau EW, Liew R, Harris S. An unusual case of the cephalic vein with a supraclavicular course. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:719-720.
14. Yeri LA, Houghton EJ, Palmieri B, Flores M, Gergely M, Gómez JE. Cephalic vein. Detail of its anatomy in the deltopectoral triangle. *Int J Morphol* 2009; 27(4):1037-1042.
15. Jun ESW, Lun ALY, Nikam M. A rare anatomic variant of a single-conduit supraclavicular cephalic arch draining into the external jugular vein presenting with recurrent arteriovenous fistula stenosis in a hemodialysis patient. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2017; 3(1):20-22.
16. Boghosian M, Cassel K, Hammes M, Funaki B, et al. Hemodynamics in the Cephalic Arch of a Brachiocephalic Fistula. *Med Eng Phys* 2014; 36(7): 822-830.
17. Rajan DK, Clark TW, Patel NK, Stavropoulos SW, Simons ME. Prevalence and treatment of cephalic arch stenosis in dysfunctional autogenous hemodialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14(5):567-573.
18. Sivananthan G, Menashe L, Halin NJ. Cephalic arch stenosis in dialysis patients: review of clinical relevance, anatomy, current theories on etiology and management. *J Vasc Access* 2014; 15:157-162.
19. Sarala S, Sangeetha B, Mahapatra VS, Nagaraju RD, et al. Cephalic Arch Stenosis: Location of Stenosis in Indian Hemodialysis Patients. *Indian J Nephrol* 2018; 28(4):273-277.
20. Oguzkurt L, Tercan F, Yildirim S, Torun D. Central venous stenosis in hemodialysis patients without a previous history of catheter placement. *Eur J Radiol* 2005; 55:237-242.
21. Morosetti M, Meloni C, Gandini R, Galderisi C, Pampana E, et al. Late symptomatic venous stenosis in three hemodialysis patients without previous central venous catheters. *Artif Organs* 2000; 24(12):929-931.
22. Iimura A, Nakamura Y, Itoh M. Anatomical study of distribution of valves of the cutaneous veins of adult's limbs. *Ann Anat* 2003; 185(1):91-95.
23. Hammes M, Cassel K, Boghosian M, Watson S, Funaki B, Coe F. A cohort study showing correspondence of low wall shear stress and cephalic arch stenosis in brachiocephalic arteriovenous fistula access. *J Vasc Acc* 2020; 22(3):380-387.
24. Forneris G, Savio D, Trogolo M, Cecere P. L'arco cefalico: non tutte le stenosi delle fistole sono uguali. *Tecniche Nefrol Dial* 2011; 23(2):1-5.
25. Daoui R, Asif A. Cephalic arch stenosis: mechanisms and management strategies. *Semin Nephrol* 2012; 32(6):538-544.
26. Remuzzi A, Ene-lordache B. Novel paradigms for dialysis vascular access: upstream hemodynamics and vascular remodeling in dialysis access stenosis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8(12):2186-2193.
27. Wali MA, Eid RA, Dewan M, Al-Homrany MA. Intimal changes in the cephalic vein of renal failure patients before arterio-venous fistula (AVF) construction. *J Smooth Muscle Res* 2003; 39(4):95-105.
28. Hammes M, Funaki B, Coe FL. Cephalic arch stenosis in patients with fistula access for hemodialysis: relationship to diabetes and thrombosis. *Hemodial Int* 2008; 12(1):85-89.

29. Hammes MS, Boghosian ME, Cassel KW, Funaki B, Coe FL. Characteristic differences in cephalic arch geometry for diabetic and non-diabetic ESRD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(7):2190-2194.
30. Miller GA, Preddie DC, Savransky Y, et al. Use of the Viabahn stent graft for the treatment of recurrent cephalic arch stenosis in hemodialysis accesses. *J Vasc Surg* 2018; 67:522-528.
31. Shemesh D, Goldin I, Zaghal I, Berlowitz D, Raveh D, Olsha O. Angioplasty with stent graft versus bare stent for recurrent cephalic arch stenosis in autogenous arteriovenous access for hemodialysis: a prospective randomized clinical trial. *J Vasc Surg* 2008; 48(6):1524-1531.
32. D'Cruz RT, Leong SW, Syn N, et al. Endovascular treatment of cephalic arch stenosis in brachiocephalic arteriovenous fistulas: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Access* 2019; 20:345-355.
33. Rajan DK, Falk A. A randomized prospective study comparing outcomes of angioplasty versus Viabahn stent-graft placement for cephalic arch stenosis in dysfunctional hemodialysis accesses. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26:1355-1361.
34. Sigala F, Sassen R, Kontis E, Kiefhaber LD, Forster R, Mickley V. Surgical treatment of cephalic arch stenosis by central transposition of the cephalic vein. *J Vasc Access* 2014; 15:272-277.
35. Feng PC, Lee CH, Hsieh HC, Ko OJ, Yu SY, Li YS. Promising results of stent graft placement for cephalic arch stenosis after repeated failure of angioplasty in patients on hemodialysis *J Int Med Res* 2020; 48(6).
36. Huang EP, Li MF, Hsiao CC, Chen HY, Wu PA, Liang HL. Undersized stent graft for treatment of cephalic arch stenosis in arteriovenous hemodialysis access. *Sci Rep* 2020;10(1):12501.
37. Sequeira A. Stent migration and bail-out strategies. *J Vasc Access* 2016; 17(5):380-385.
38. Patel A, Chan SXJM, Zhuang KD. Recanalisation of an axillary vein occlusion jailed by a migrated cephalic arch stent-graft using the TruePath chronic total occlusion drilling device. *CVIR Endovasc* 2020; 3(1):7.
39. Ankit B, Shenoy S. Assessment and intervention for AV fistula maturation. In: Wilson SE (ed). *Vascular Access: Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; pp 234-242.
40. Shenoy S. Cephalic Arch Stenosis – Surgery is the First Step. Abstracts of the 6th Annual Controversies in Dialysis Access. November 12-13, 2009. San Francisco, California, USA. *J Vasc Access* 2009 Oct-Dec; 10(4):237-291.
41. Henry JC, Sachdev U, Hager E, Dillavou E, Yuo T, Makaroun M, Leers SA. Cephalic vein transposition is a durable approach to managing cephalic arch stenosis. *J Vasc Access* 2017 Nov 25:0.
42. Miller GA, Friedman A, Khariton A, Preddie DC, Savransky Y. Access flow reduction and recurrent symptomatic cephalic arch stenosis in brachiocephalic hemodialysis arteriovenous fistulas. *J Vasc Access* 2010; 11(4):281-287.
43. Kim Y, Kim HD, Chung BH, Park CW, Yang CW, Kim YS. Clinical predictors of recurrent cephalic arch stenosis and impact of the access flow reduction on the patency rate. *J Vasc Access* 2021 Apr 10:1129729