

La diagnostica differenziale dell'insufficienza venosa cronica

GIUSEPPE MARIA ANDREOZZI

Il termine di insufficienza venosa cronica (IVC) è utilizzato per indicare il quadro clinico della sindrome post-trombotica (SPT), il complesso di segni e sintomi che compare da cinque a dieci anni dopo un episodio di trombosi venosa profonda (TVP).

La classificazione più diffusa è quella clinica di Widmer (Griton et al, 1992) che considera quattro classi funzionali, e che proponiamo integrata con le classificazioni di Porter (1988) e Becker (1992) (Tab. 14.I).

Nel 1995 è stato proposto l'uso della classificazione CEAP (1995). La proposta è stata accolta con favori e critiche, queste ultime in-

centrate sulla non agevole procedura che non apporta alcuna novità concettuale all'identificazione della IVC. In effetti non si tratta di una vera nuova classificazione, nel senso corrente di questo termine in medicina, ma piuttosto di una proposta di sistematizzazione di segni e sintomi che consenta una facile computerizzazione del quadro anatomo-funzionale del paziente, il confronto di casistiche differenti ed il monitoraggio nel tempo dell'outcome del singolo paziente.

La diagnosi di IVC non presenta particolari difficoltà cliniche a condizione che i vari momenti diagnostici, trattati nei capitoli precedenti, vengano correttamente rispettati, evitando di attribuire semplicisticamente, ad un'ispezione molto suggestiva, un ruolo patognomonico che non ha.

I principali quesiti diagnostici differenziali riguardano tutti i sintomi ed i segni tipici, ma non esclusivi della IVC. In questo capitolo li affronteremo singolarmente, col solo intento di proporre un suggerimento mnemonico, lasciando al lettore il compito di approfondire i vari problemi su trattatistiche specifiche.

Tabella 14.I Classificazione clinica della IVC secondo Widmer (Griton et al, 1992). Porter (1988) e Becker (1992) utilizzano le definizioni di: IVC minore (*classe 1*), IVC moderata (*classe 2*), IVC severa (*classe 3*)

CLASSE 0: arto o paziente asintomatico

CLASSE 1: segni funzionali venosi con o senza segni oggettivi di stasi

1a: senso di peso ortostatico (dolore artostatico)

1b: corona flebectasica; sub-edema serotino

CLASSE 2: alterazioni croniche cutanee, senza ulcera in atto o pregressa

2a: dermite ocrea, atrofia bianca, edema alla caviglia

2b: fibrosi sottocutanea (lipodermatosclerosi) senza ulcera

CLASSE 3: ulcere e alterazioni trofiche maggiori

3a: ulcera provocata, aperta o cicatrizzata, eczema da stasi; edema stabile (gamba grossa)

3b: ulcera spontanea, in aperta o cicatrizzata; ulcere recidivanti

3c: severe alterazioni trofiche, anchilosi della caviglia

Tipizzazione eziologico-emodinamica della IVC

La tipizzazione eziologico-emodinamica della IVC, a rigore, è parte integrante del processo diagnostico e non della diagnosi differenziale. Tuttavia, poiché essa è una delle tappe diagnostiche più disattese nella pratica clinica, preferiamo iniziare proprio da questo aspetto la trattazione della diagnostica differenziale della IVC, creando così uno stretto legame con il capitolo precedente.

L'aspetto principale riguarda la correlazione causale dello stato clinico al momento dell'osservazione con un pregresso evento di TVP. La

quotidiana esperienza clinica segnala che soltanto nel 30% circa dei pazienti con SPT si riesce ad identificare un chiaro episodio anamnestico di TVP (Browse et al, 1992). Molti pazienti con segni di SPT riferiscono di non essere mai stati seriamente ammalati o di non aver subito interventi chirurgici.

Per i pazienti, infatti, è molto facile dimenticare eventi passati, soprattutto se seguiti da *restitutio ad integrum*. Il medico deve tuttavia indagare accuratamente durante l'anamnesi alla ricerca di elementi, ritenuti di poco conto dal paziente, ma estremamente utili a spiegare la clinica attuale.

È il caso di donne che negano pregressi episodi trombotici, ma che ammetteranno, dopo attento interrogatorio, una chiara manifestazione di *phlegmasia alba dolens* dopo il parto, o di uomini che, sottovalutando ampiamente i disturbi alle gambe, negano qualunque episodio trombotico passato, per poi ammettere di aver avuto qualche fastidio all'arto, in occasione di una frattura accidentale e della successiva applicazione di un apparecchio gessato.

Nella diagnostica differenziale della IVC, dunque, il primo atto da formalizzare è la conferma, si passi il paradosso, della diagnosi di IVC in generale e di SPT in particolare.

Ricercando accuratamente un evento anamnestico di TVP che giustificasse il quadro clinico di IVC, nel 1994, in una serie consecutiva di 171 pazienti (49 uomini e 122 donne) abbiamo trovato che solo 65 (38%) avevano una SPT, mentre in 106 (62%) il quadro clinico di IVC non dipendeva da alcun evento acuto, ma era la sequela di un trattamento inadeguato o di un «non trattamento» di una malattia varicosa primitiva (Andreozzi et al, 1994). Questa osservazione, confermata anche da altri Autori (Boccalon et al, 1997), oltre a sottolineare che molti pazienti con varici essenziali giungono ancora ad un quadro di IVC a causa di un non adeguato trattamento, giustifica l'insistenza del nostro gruppo sulla necessità di differenziare l'IVC da SPT da quella secondaria a MV non trattata per un corretto management terapeutico del paziente. In caso di MV, infatti, l'intervento chirurgico è spesso risolutivo (a patto che il sistema pro-

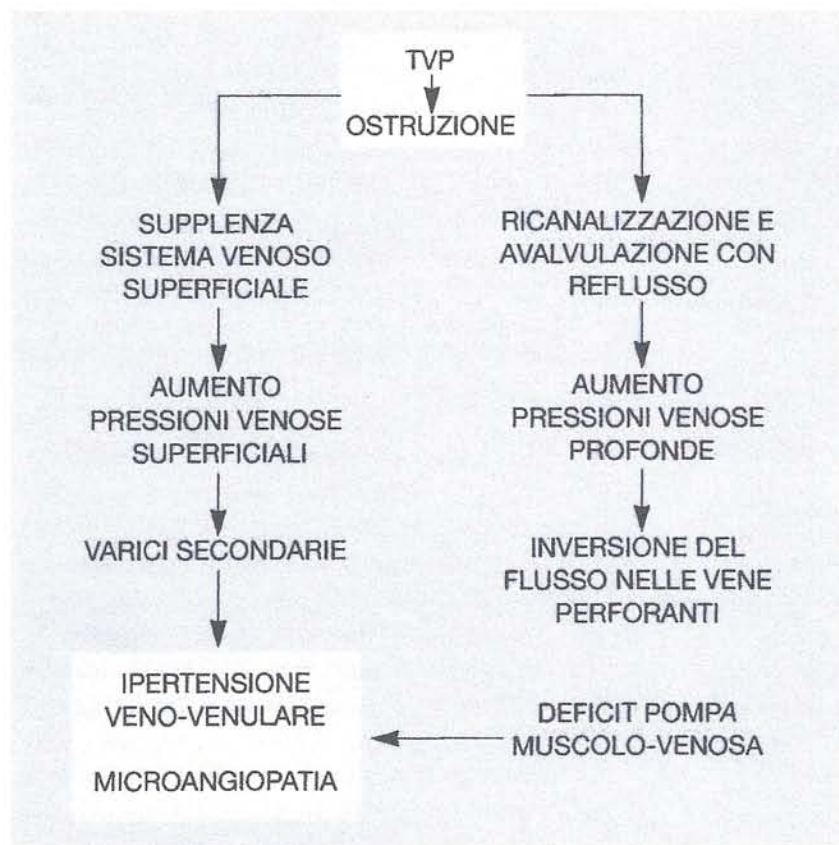


Fig. 14.1 - Eventi fisiopatologici della sindrome post-trombotica SPT (da Schmidt, 1994).

Fig. 14.2 - Identificazione secondo la classificazione CEAP (*Clinical Etiological Anatomical Pathophysiological*) di un paziente con IVC da malattia varicosa.

C = clinicamente il paziente è sintomatico;
 S = presenta varici (2) e un'ulcera attiva (6);
 E = etiologicamente il quadro è primitivo P;
 A = anatomicamente è presente reflusso nel sistema superficiale (grande safena sopra e sotto il ginocchio (S2-3) ed alle perforanti di gamba (P18); P = la fisiopatologia indica che l'emodinamica è dominata dal reflusso (R).

CEAP CLASSIFICATION
Clinical Etiological Anatomical Pathophysiological

DIAGNOSI CONVENZIONALE
 IVC da malattia varicosa
 senso di peso
 varici della grande safena
 incontinenza valvolare delle perforanti di gamba
 ulcera

C	E	A	P
2-6 S	P	S 2-3 P 18	R

fondo sia efficiente) mentre nel caso di SPT la soppressione delle varici superficiali può essere controproducente.

La patogenesi e la fisiopatologia dell'IVC, come è stato ampiamente riferito in altri capitoli, dipendono strettamente dall'ipertensione venosa, che può interessare prevalentemente il sistema venoso profondo, come nella SPT da ricanalizzazione, o il superficiale, come avviene

nella SPT da ostruzione permanente con sindrome di supplenza (Perrin et al, 1996) (Fig. 14.1).

Nella IVC da MV non trattata l'ipertensione venosa riguarda inizialmente e per lungo tempo il sistema superficiale, e soltanto nelle fasi avanzate, dopo il cedimento dell'apparato valvolare delle perforanti, coinvolge il sistema profondo, con un quadro emodinamico del tutto simile alla sindrome da ricanalizzazione (Andreozzi, 1994).

Fig. 14.3 - Variazione della classificazione CEAP in un paziente con IVC da sindrome post-trombotica.

C = clinicamente il paziente è sintomatico (S) presenta dermatite (4) con ulcera cicatrizzata (5);
 E = etiologicamente il quadro è secondario (S);
 A = anatomicamente presenta reflusso nel sistema superficiale (grande safena sotto il ginocchio (S3) e nel sistema profondo (femorale sup. D13 e poplitea D14);
 P = la fisiopatologia indica che l'emodinamica è dominata dal reflusso (R).
 Dopo plastica valvolare (venocuff), contenzone elastica e terapia farmacologica, il quadro anatomico-clinico è parzialmente mutato:
 C = il paziente è asintomatico (A) la dermatite è pressoché scomparsa, rimangono i segni dell'ulcera cicatrizzata (5);
 E = l'etiologia non può variare (S);
 A = anatomicamente il reflusso si apprezza soltanto alla vena poplitea (D14);
 P = in fisiopatologia la persistenza del reflusso va indicata (R).

CEAP CLASSIFICATION
Clinical Etiological Anatomical Pathophysiological

DIAGNOSI CONVENZIONALE
 IVC da sindrome post-trombotica
 senso di peso
 dermatite
 progressa ulcera in atto guarita
 reflusso alla grande safena di gamba
 reflusso femorale e popliteo

C	E	A	P
4-5 S	S	S 3	R
<i>dopo venocuff tutore elastico farmaci</i>			
5 A	S	D 13-14 D 14	R

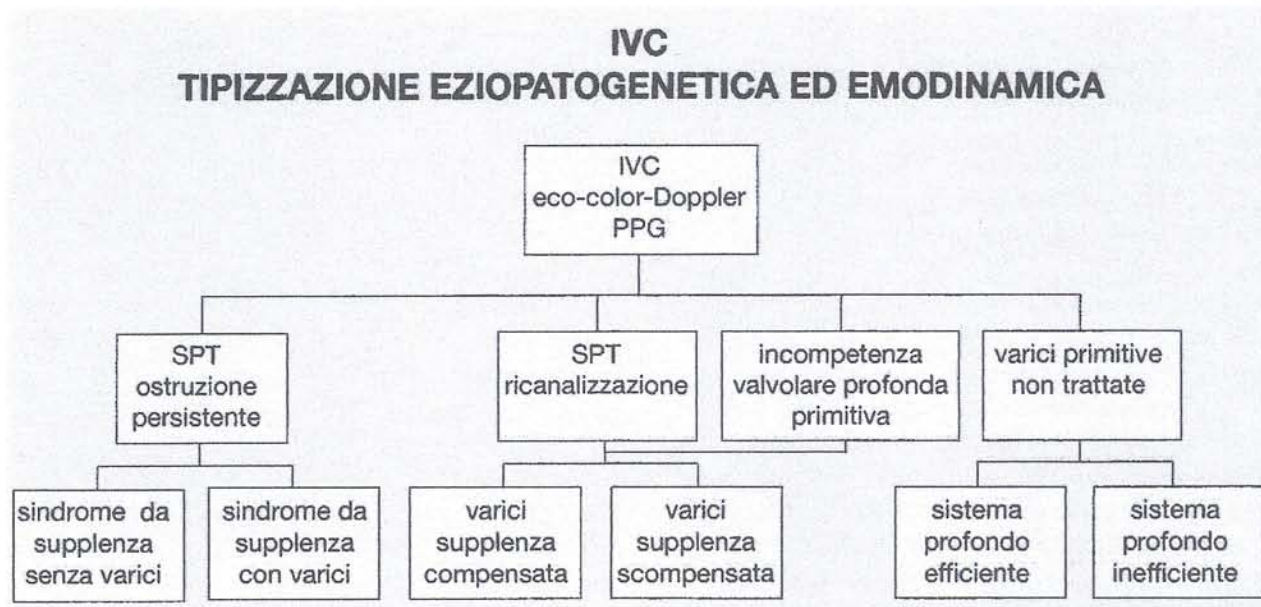


Fig. 14.4 - Categorie eziopatogenetiche e fisiopatologico-emodinamiche della IVC. Tipizzare il paziente in una delle categorie indicate, è il primo momento della diagnostica differenziale della IVC.

In ultimo va ricordata la IVC da insufficienza valvolare primitiva del sistema venoso profondo; si tratta di un'entità particolare legata ad anomalie congenite della parete venosa (Perrin et al, 1996), descritta già nel 1948 in base ad osservazioni flebografiche (Bauer, 1948), i cui dati sulla prevalenza erano molto contrastanti, dalla relativa rarità indicata da Browse (1988) all'estrema frequenza segnalata da Raju (1983). Piuttosto ignorata nei decenni passati, è stata di recente oggetto di ricerca sistematica per la possibilità risolutiva di un trattamento di valvuloplastica o di innesto di vena sana valvolata. La prevalenza attuale è stimata intorno al 15% dei pazienti con IVC severa (Perrin, 1994 e 1995).

La tipizzazione eziologico-emodinamica si realizza facilmente con l'aiuto degli esami strumentali come l'eco-color-Doppler, le pletismografie con occlusione venosa, la fotople-tismografia a luce riflessa (PPG) (Andreozzi, 1992 e 1994).

L'uso routinario della classificazione CEAP può essere d'aiuto nel ricordare le tappe dell'iter diagnostico (Figg. 14.2 e 14.3).

Seguendo questa metodologia clinica, la tipizzazione eziologico-emodinamica della IVC è facile e deve consentire di classificare il paziente in una delle categorie prima ricordate (Fig. 14.4).

Dolore e dolorabilità

La sintomatologia soggettiva tipica del paziente flebopatico è il *sensu di peso ortostatico*, avvertito principalmente ai muscoli del polpaccio e della coscia, alleviato dalla deambulazione, dal riposo e dal decubito anti-declive. In un contesto di segni e sintoma di IVC, il mancato beneficio al sollevamento dell'arto, soprattutto se il dolore è pulsante e localizzato, deve far pensare ad una infiammazione acuta delle aree lipodermatosclerotiche o ad una tromboflebite superficiale.

La *claudicazione venosa* è un sintomo alquanto raro, appannaggio pressoché esclusivo della SPT con ostruzione persistente e scarsa efficienza del sistema di supplenza (*flebopatia restrittiva*). La diagnosi differenziale va posta, principalmente, con la claudicazione arteriosa. Nella claudicazione venosa il dolore da marcia è riferito come un intenso senso di tensione ai muscoli del polpaccio, quasi volessero scoppiare, profondamente differente dal crampo, tipico della forma arteriosa. La cessazione della marcia non è seguita dalla pronta remissione del disturbo, come avviene nelle arteriopatie periferiche; la sua attenuazione è molto graduale e necessita quasi sempre della posizione antideclive.

L'esame dei polsi periferici, la presenza di soffi, la misura della pressione arteriosa alla caviglia, oltre naturalmente alla valutazione strumentale del ritorno venoso e dell'efficienza della pompa muscolo-venosa, sono molto importanti nel chiarire la genesi arteriosa o venosa del disturbo deambulatorio.

È possibile che il paziente, soprattutto in età avanzata, sia portatore contemporaneamente di lesioni venose e arteriose; prima di escludere con certezza la presenza di queste ultime è obbligatorio eseguire tutto l'iter diagnostico previsto per le arteriopatie periferiche (Andreozzi, 1992 e 1999).

Riconoscere la coesistenza di un'arteriopatia periferica in un flebopatico è molto importante anche per il trattamento della flebopatia; basti pensare alla necessità di calibrare sul grado dell'arteriopatia la contenzione elastica da adottare.

La comparsa di un dolore muscolare da sforzo, diverso dalla claudicazione arteriosa, privo di qualunque latenza (intervallo di marcia libero), può essere dovuto a miosite acuta di uno o più gruppi muscolari; in questa evenienza l'esame obiettivo rivela una persistente dolorabilità muscolare alla palpazione, la VES può essere aumentata, come le immunoglobuline circolanti. Talvolta può essere necessario ricorrere a biopsia muscolare.

Tumefazione. Edema

Tra i segni di IVC, uno dei più importanti è la tumefazione dell'arto; è riferito in modo alquanto variabile, da modesto gonfiore serotino (sub-edema) ad edema ortostatico franco. La sua assenza al risveglio mattutino è molto probante per una diagnosi di IVC; l'attribuzione dell'edema di un arto al quadro di IVC va tuttavia suffragata dalla valutazione strumentale del ritorno venoso (Andreozzi, 1992 e 1994).

Se l'edema è localizzato in una determinata area della superficie cutanea, associato o meno ad arrossamento e dolore, va considerata la possibilità di una flogosi, acuta o riacutizzata, di una concomitante e preesistente lipodermatosclerosi, o di una tromboflebite superficiale.

La possibilità che l'edema, soprattutto se di recente insorgenza, possa essere segno di una recidiva trombotica (TVP recidivante) non va mai trascurata. Questa ipotesi, tutt'altro che rara, va obbligatoriamente sospettata nei pazienti nei quali i fattori di rischio di TVP non sono modificabili (score clinico di TVP ad alta probabilità) (Wells et al, 1997). La diagnosi va affidata all'eco-color-Doppler con test della compressione (CUS *compression ultrasound*) (Lensing et al, 1989), valutando se la compressione induce o no il completo collabimento delle pareti venose

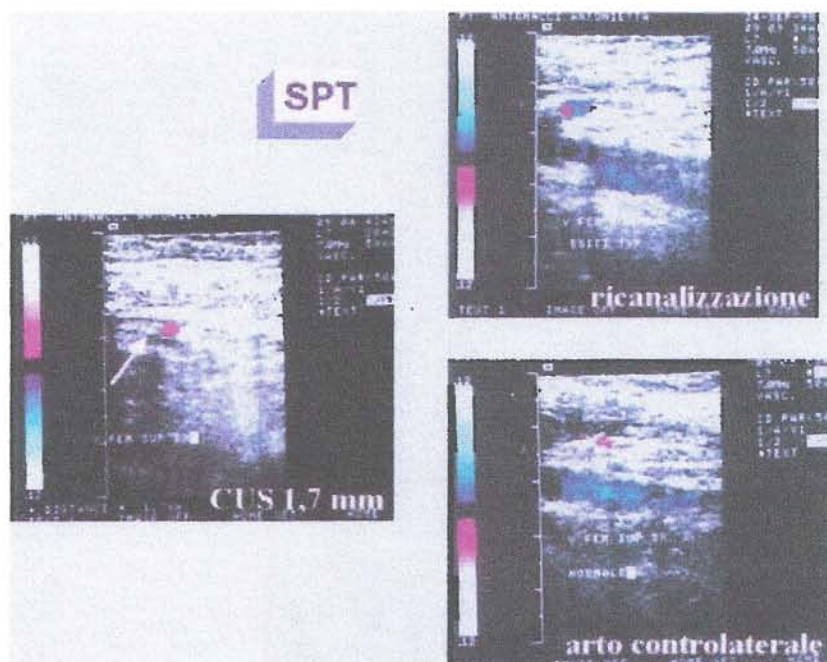


Fig. 14.5 - Paziente con sindrome post-trombotica. Riferisce una riacutizzazione della sintomatologia soggettiva ed oggettiva; la vena è comprimibile alla CUS, il diametro residuo di 1,7 mm esclude la recidiva trombotica; ottima visualizzazione del reflusso da ricanalizzazione. Diagnosi: SPT in fase di scompenso (archivio Unità Operativa di Angiologia, Padova).

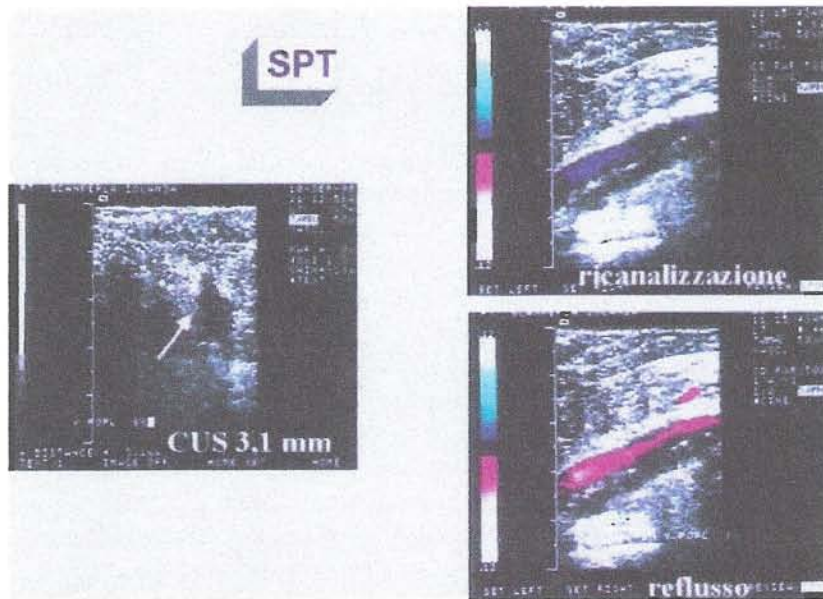


Fig. 14.6 - Paziente con sindrome post-trombotica riferisce una riacutizzazione della sintomatologia soggettiva ed oggettiva; la vena non è comprimibile alla CUS; il diametro residuo di 3,1 mm (soprattutto se maggiore del precedente rilievo) indica la presenza di materiale trombotico endoluminale; ottima visualizzazione del reflusso da ricanalizzazione. Diagnosi: recidiva trombotica in paziente con SPT (archivio Unità Operativa di Angiologia di Padova).

(Figg. 14.5 e 14.6). Per rendere agevole questa deduzione diagnostica è indispensabile che ogni laboratorio di diagnostica vascolare indichi sempre i millimetri residui durante test di compressione, in modo da poter eseguire un confronto dei dati attuali con i precedenti.

Altra diagnosi differenziale da prendere in considerazione è la natura linfatica dell'edema. Essa va sospettata se la tumefazione dell'arto è marcata, se la cute è sostanzialmente sana,

normo- o ipotermica, priva, o quasi, di dilatazioni venose. Il *linfedema* può essere distinto dall'edema venoso oltre che dalla consistenza, mediante lo studio del ritorno venoso o, se necessario, mediante linfoangiografia isotopica. Nel linfedema, il flusso linfatico è ridotto; in difetto di un valore normale del laboratorio di medicina nucleare, farà testo quello dell'arto controlaterale. Nel flebedema il flusso linfatico è aumentato.

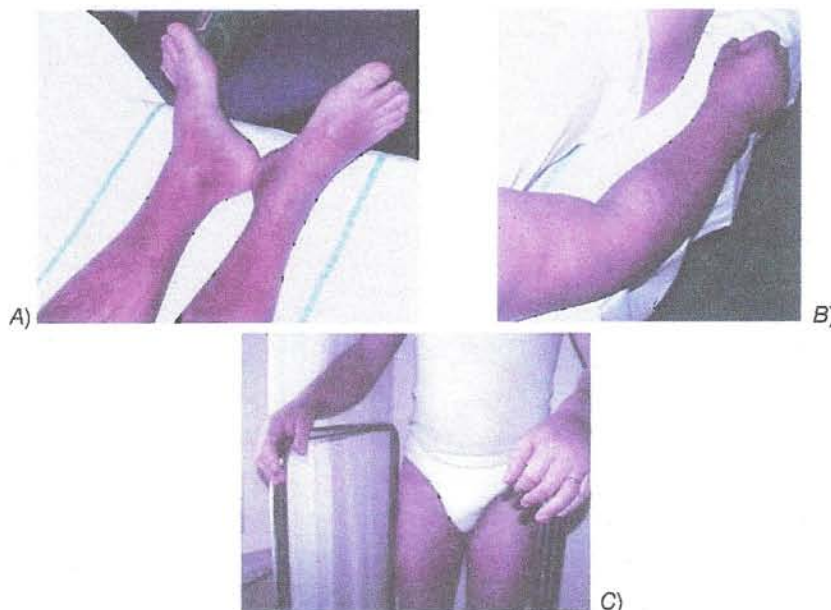


Fig. 14.7 - Soggetto di 37 anni, inviato alla nostra osservazione per presenza di edema duro-elastico ai quattro arti, con rigidità articolare di mani e piedi. Discreta dermatite discheratosica in sede malleolare (che aveva orientato i primi osservatori verso una IVC primaria); spiccata dolorabilità alla palpazione cutanea e muscolare; ecocolor-Doppler arterioso e venoso nella norma; febbre continua-remittente; ipoalbuminemia, eosinofilia. Diagnosi: fascite eosinofila (osservazione personale non pubblicata).

Di recente è stata messa a punto la microangiografia, la quale conferma che nella IVC compensata il sistema linfatico non è compromesso, e ne sottolinea il ruolo di sistema di compenso (Allegra, 1996).

La presenza di un edema simmetrico agli arti inferiori (sovente presente anche ai superiori), di consistenza duro-elastica, con notevole impotenza funzionale delle articolazioni delle dita, anche se rara, deve far pensare alla fascite primitiva (eosinofila o meno) (Fig. 14.7). La diagnosi differenziale va posta considerando i segni generali ed umorali (febbricola, ipoalbuminemia, eosinofilia) e la normalità del quadro emodinamico; la conferma è biptica.

Varici

La presenza di varici, anche se non obbligatoria, è frequente nel quadro clinico della IVC. Esse possono comparire nella SPT con ostruzione permanente con sindrome di supplenza, e nella sindrome da ricanalizzazione scompensata, configurando il quadro fisiopatologico di *varici secondarie o post-trombotiche*. Varici sono presenti anche nella IVC da MV non trattata (*varici primitive o essenziali*).

Come abbiamo già accennato, la diagnosi differenziale delle diverse tipologie è fondamentale per il management terapeutico del paziente. Le varici secondarie di solito non vanno operate per conservare il ruolo di supplenza emodinamica. Se questo ruolo è andato esaurendosi, la loro ablazione può essere presa in considerazione, tenendo ben presente che il guadagno emodinamico che si ottiene è modesto. Sul piano clinico l'intervento va realizzato con la finalità di mitigare le ripercussioni dell'ipertensione venosa sulla microcircolazione cutanea.

Le varici essenziali hanno, invece, sempre un'indicazione chirurgica; se la MV non è ancora esitata in IVC per prevenirla; in caso di IVC conclamata per rallentarne l'evoluzione, se il sistema profondo è efficiente; nella IVC severa, con sistema perforante e profondo incontinente, la loro rimozione è subordinata ad un'indicazione clinica e non emodinamica (ulcera).

La diagnosi differenziale dei vari tipi di varici nella IVC è demandata all'eco-color-Doppler; l'osservazione clinica, tuttavia, può orientare cor-

rettamente. Le varici essenziali presentano una parete molto sottile, facilmente comprimibile, un decorso serpiginoso ma abbastanza armonico, ad *S italica* (Fig. 14.8). L'eco-color-Doppler chiarirà il quadro. Nelle varici secondarie a SPT, l'osservazione del sistema profondo metterà in evidenza l'ostruzione o la ricanalizzazione, con esiti murali della vecchia TVP, moncherini valvolari e reflusso. L'eco-color consente altresì, di studiare agevolmente e con buona sensibilità anche il sistema delle vene perforanti, la cui incontinenza può alimentare una varice isolata (*blow-out*) (Laroche et al, 1993).



Fig. 14.8 - IVC stadio 2 di Widmer, da malattia varicosa primaria. Varici ad *S italica*. Eczema perimalleolare e del collo del piede (osservazione personale non pubblicata).

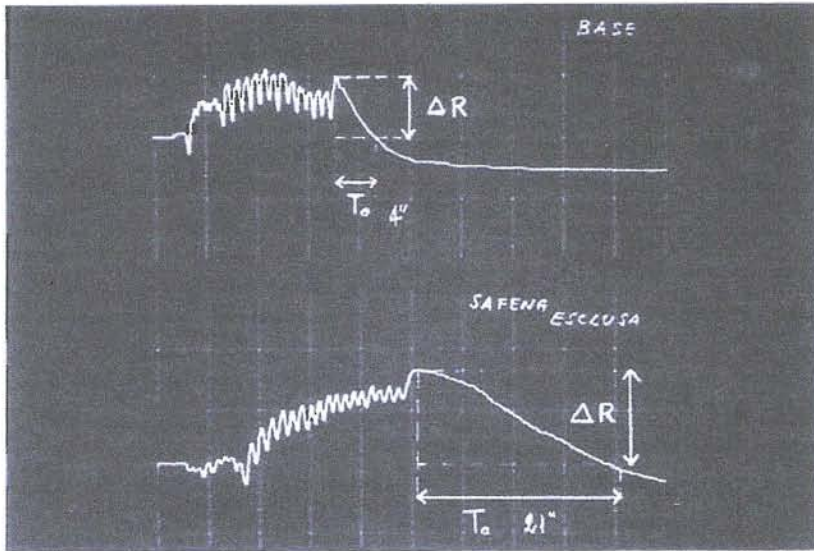


Fig. 14.9 - Malattia varicosa scompensata: fotopleletismografia a luce riflessa (PPG Photo Plethysmography Reflexion Ligh); (in alto): severa riduzione del ΔR e del refilling time (t_0), segni di ridotto svuotamento ortodinamico e di presenza di importante reflusso; (in basso): significativo miglioramento di entrambi i parametri nella misura dopo esclusione della grande safena mediante laccio; l'aumento del ΔR e soprattutto l'allungamento del refilling time, indicano predittivamente un buon guadagno emodinamico (indicazione allo stripping).



Fig. 14.10 - Paziente con claudicazione intermittente (tipicamente arteriopatica). L'esame obiettivo evidenzia una vistosa varice safenica sn, con enorme dilatazione e reflusso della crosse; il Doppler cw evidenzia un velocitogramma a basse resistenze sull'a. femorale comune; l'eco-color una «sfigmia» della vena femorale e della safena. Alla flebografia iperafflusso nel sistema splancnico con cospicuo shunt artero-venoso (fistola artero-venosa post-bellica, asintomatica per lungo tempo).

Nelle varici primitive, il guadagno emodinamico che si otterrà con lo *stripping*, può essere predittivamente valutato mediante la PPG (*photo-plethysmography* = pletismografia a luce riflessa) escludendo emodinamicamente il sistema venoso che s'intende asportare (Fig. 14.9).

Altre varici secondarie che, in associazione o meno a sub-edema ed edema ortostatico, possono simulare un quadro da IVC, sono le varici secondarie a fistole artero-venose. Vanno sospettate in presenza di elevata velocità sistodiastolica (gradienti di velocità Doppler a basse resistenze) sulle arterie dell'arto nonché di velocità venosa aumentata (Andreozzi, 1992 e 1994). La conferma è demandata all'eco-color-Doppler e all'angiografia (Fig. 14.10).

Pigmentazione, dermatite e lipodermatosclerosi

Questi tre segni fanno parte integrante del quadro clinico di IVC allo *stadio 2* di Widmer.

– La *pigmentazione* è una conseguenza dell'ipertensione venosa; la sua ripercussione in sede venulare e capillare induce un aumento della permeabilità con passaggio interstiziale di globuli rossi che vengono rapidamente lisati con deposito cutaneo di emosiderina (dermite oca di Favre Chaix).

L'area di pigmentazione della IVC è solitamente localizzata alla faccia mediale del 1/3 inferiore della gamba; aree più circoscritte, lineariformi, sulla proiezione cutanea di un decorso venoso, più che di IVC sono segno di pregressa tromboflebite superficiale.

La natura non flebologica della pigmentazione cutanea di un arto va sospettata quando la pigmentazione compare anche in zone cutanee non soggette all'ipertensione venosa.

– La *dermatite* della IVC è di tipo eczematoso; può essere secca e desquamativa, o vescicolare-ulcerativa, con essudazione sierosa. L'ulcerazione dermatitica è del tutto differente dalla vera ulcera flebostatica, anche se il rischio futuro dell'impianto di un'ulcera venosa è molto elevato nella cute eczematosa dell'IVC (Fig. 14.11).

Non va infine dimenticata la possibilità che in corso di IVC si instauri una dermatite da contatto, per reazione allergica a medicinali



Fig. 14.11 - A) IVC da varici primitive; presenza di varici troncolari e teleangectasie; B) particolare del 1/3 inferiore di gamba sn, con dermite oca e dermatite discheratosa pre-eczematosa (osservazione personale non pubblicata).



Fig. 14.12 - IIVC da varici primitive; pregresse linfangiti erisipeloidi autunnali ricorrenti. La pigmentazione al 1/3 inf. di gamba dx è l'esito a breve termine di uno di questi episodi (osservazione personale non pubblicata).

topici utilizzati. Questa evenienza è tutt'altro che rara, anche in considerazione della maggiore sensibilità della cute del paziente con IVC.

– Il termine di *lipodermatosclerosi* indica la comparsa di progressiva fibrosi sottocutanea indotta dall'ipertensione venosa cronica (Browse et al, 1988). Essa si instaura lentamente e rappresenta la reazione del connettivo sottocutaneo all'ipertensione venosa ed alla stasi venolinfatica, cui certamente contribuisce anche il passaggio nell'interstizio di macromolecole plasmatiche come il fibrinogeno. La progressiva retrazione di cute e sottocute porta ad assottigliamento dello

strato sottocutaneo conferendo all'arto il classico aspetto a «fiasco rovesciato».

La lipodermatosclerosi, definita altresì come necrosi grassa, panniculite o, impropriamente, cellulite cronica può presentarsi anche in forma acuta (rara) o come riacutizzazione della variante cronica. La riacutizzazione flogistica della lipodermatosclerosi ricorda molto il quadro dell'erisipela, con cute arrossata, tumefatta, dolente e dolorabile. Le forme acute o riacutizzate, se non prontamente trattate possono evolvere in ulcerazione cutanea. La diagnosi differenziale va posta sostanzialmente con l'erisipela (febbre, leucocitosi) e la tromboflebite superficiale (Fig. 14.12).

Atrofia bianca

Col termine di atrofia bianca si indicano piccole cicatrici cutanee di colorito madreperlaceo che si riscontrano generalmente in sede perimalleolare. Essa è l'esito finale della sclerosi sottocutanea e cutanea indotte dall'ipertensione venosa, ed è dovuta a fenomeni microtrombotici capillari e venulari che, con meccanismo di tipo ischemico, accelerano l'evoluzione cicatriziale della reazione sclerotica tessutale. Le aree di atrofia bianca sono molto fragili, e rappresentano un *locus minoris resistentiae* per la formazione dell'ulcera traumatica. Atrofia bianca si riscontra anche come esito cicatriziale di un'ulcera flebostatica (Fig. 14.13).

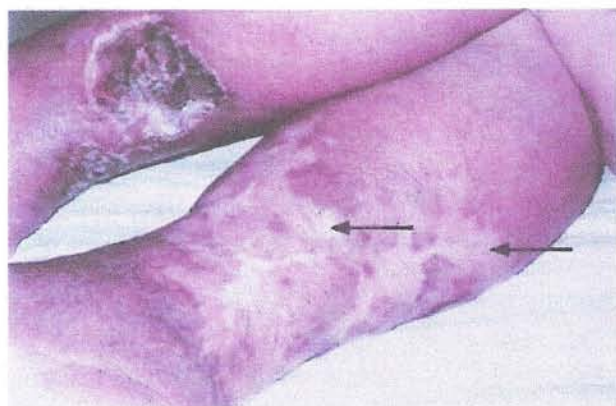


Fig. 14.13 - Severo quadro di IVC da varici primitive e SPT bilaterale (pregresse TVP in varicosa). Vaste aree cicatriziali di atrofia bianca alla gamba dx (freccie), vistosa ulcerazione necrotica infetta al 1/3 medio della gamba sn (pioderma gangrenoso in IVC) (osservazione personale non pubblicata).



Fig. 14.14 - IVC STADIO 3 di Widmer. Ulcera flebostatica in paziente con varici primitive e SPT (TVP post-traumatica 20 anni prima). Guarigione con riepitelizzazione dopo 6 settimane di trattamento contenitivo, urochinasi ed eparina calcica per via intramesodermica periulcerosa (Wells et al, 1997).

La diagnosi differenziale va posta con altre cause di sclerosi cicatriziale della cute, prime tra tutte le vasculiti, soprattutto quando la sede non è quella malleolare tipica. L'assenza di alterazioni immunoematologiche e un chiaro deficit funzionale della pompa muscolo venosa, fanno propendere per la genesi da IVC.

L'atrofia bianca da IVC va altresì differenziata dalla necrobiosi lipoidica, dermatopatia cronica ad etiologia sconosciuta, che solitamente si accompagna ad alterazioni microangiopatiche di tipo diabetico.

Ulcera

L'ulcera flebostatica è il segno più avanzato e severo del quadro clinico dell'IVC (Figg. 14.14 e 14.15). La sua patogenesi è legata alla necrosi cellulare conseguente alle alterazioni dell'autoregolazione locale della microcircolazione cutanea, con deficit della perfusione e dell'ossigenazione tessutale, intrappolamento leucocitario, microtrombosi, depositi interstiziali di fibrinogeno, rilascio di citochine e produzione di radicali liberi (Signorelli et al, 1994).

La sede elettiva dell'ulcera flebostatica è la zona perimalleolare interna; la lesione è torpida, con fondo sanioso, poco dolente, ma dolorabile alla palpazione della cute limitrofa. Quando è presente, il dolore spontaneo è dovuto alla stasi microcircolatoria ed all'intensa reazione flogistica; di solito si allevia col decubito antideclive.

La persistenza del dolore spontaneo ad arto sollevato pone il quesito differenziale con una lesione trofica di origine ischemica, da arteriopatia periferica concomitante o da vasculite (Fig. 14.16). La prima va esclusa dopo accurata valutazione strumentale del sistema arterioso; la seconda in base alla storia clinica ed al quadro clinico generale, agli esami immunoematologici, alla biopsia.

L'esame bioptico è dirimente nella diagnosi differenziale con lesioni ulcerative cutanee

Fig. 14.15 - IVC da varici primitive. Vistosa ulcera malleolare con al centro una severa zona atrofica che esiterà in atrofia bianca.





Fig. 14.16 - Vasculite necrotizzante (osservazione personale non pubblicata).

di tipo neoplastico (epitelioma basocellulare, morbo di Kaposi, melanoma); la presenza di un'ipervascolarizzazione deve far sospettare la genesi diversa dalla IVC (Fig. 14.17). Meno agevole, sul piano clinico, la differenziazione con il pioderma; l'esperienza clinica dell'osservatore è molto importante, la biopsia risolutiva.

Disturbi articolari

L'apparato osteo-articolare dell'arto affetto da IVC è particolarmente compromesso nelle fasi più avanzate della malattia. Il progressivo ispessimento del tessuto sottocutaneo e la conseguente lipodermatosclerosi possono estendersi al connettivo periartico-



Fig. 14.17 - A) epitelioma basocellulare; B) (particolare) in sede suggestiva per IVC; C) sarcoma di Kaposi (osservazione personale non pubblicata).

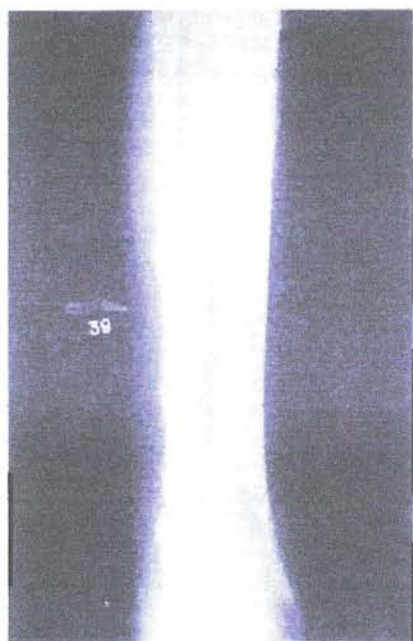


Fig. 14.18 - Periostite cronica tibiale.

lare tibio-tarsico provocando una progressiva rigidità dell'articolazione della caviglia, che può evolvere sino all'anchilosi fibrosa. La deambulazione in queste condizioni è alquanto difficoltosa e riduce ulteriormente la già compromessa funzione della pompa muscolo-venosa. A causa del dolore il paziente evita di poggiare la pianta del piede, preferendo caricare sulla punta, con conseguente accorciamento da non uso del tendine di Achille e rigidità in flessione plantare (*equinismo*). Oltre a queste alterazioni articolari va ricordata la periostite cronica da irritazione flogistica del periostio tibiale, secondaria all'azione meccanica delle vene limitrofe sede di ipertensione venosa, con iperostosi reattiva che aggrava ulteriormente le alterazioni del tessuto sottocutaneo (Fig. 14.18). La diagnosi differenziale va posta soprattutto con l'artrite reumatoide, in base ai quadri immunoematologici e radiologici, oltre che della storia clinica.

Bibliografia

1. Allegra C et al; Interstitial pressure: Methods and preliminar data in CUI. *Int J Microcirc. Clin Eiger*, vol 16 (S:1) 268, 1996.

2. Andreozzi GM; Manuale di Semeiotica Strumentale Angiologica. Grasso (ed), Bologna, 1992.

3. Andreozzi GM; Flebologia per il medico Pratico. Minerva Medica, Torino, 1994.

4. Andreozzi GM; Arteriopatie Periferiche. Da Le-riche e Fontaine all'ischemia Critica. Fisiopatologia, Clinica, Epidemiologia e Management. Mediserve, Milano, 1999.

5. Andreozzi GM, Signorelli S, Martini R, Garozzo S e Burrafato S; Epidemiological study on chronic venous incompetence (Evaluation at the first step). *Intern Angiol*, 13(s1):60, 1994.

6. Bauer G; The etiology of the leg ulcers and their treatment by resection of popliteal vein. *J Int Chir*, 8:937-67, 1948.

7. Becker F; Maladie post-thrombotique veineuse des membres inferieurs: données actuelles. *J Mal Vasc*, 17:77-83, 1992.

8. Boccalon H, Janbon C, Shaumet JL, Tafani A, Roux T e Vilain C; Chronic Venous Insufficiency in 895 patients observed in General Medicine. *Int Angiol*, 16:226-34, 1997.

9. Browse NL, Burnand KG e Thomas ML; Primary (non-thrombotic) deep vein incompetence. In Browse NL, Burnand KG, Thomas ML (eds); Diseases of the veins. Pathology, diagnosis and treatment. Londra, Edward Arnold, 253-69, 1988.

10. Browse NL, Burnand KG e Thomas ML; Malattie delle Vene. Patologia Diagnosi e trattamento, Momento Medico (ed), Salerno, 1992.

11. CEAP Classification; American Venous Forum Meeting of 1994 Manui, Hawaii, *Int Angiology* 2:197-201, 1995.

12. Ferrara M, Monaco S, Di Pino L, Signorelli S, Leone L e Andreozzi GM; L'urokinasi intramesodermica nel trattamento delle ulcere flebotatiche, Atti 5 Cong Naz di Soc It Flebologia Cl Sper, Palermo 7-10 dic 1988. Monduzzi (ed), Bologna, 661-7, 1988.

13. Griton PH e Widmer LK; Classification des varices et de l'insuffisance veineuse. *J Mal Vasc*, 17:102-8, 1992.

14. Laroche JP, Dauzat M, Muller G e Janbon C; Le Doppler couleur veineux: avantages et limites. *Actual Vasc Int*. 15:15-7, 1993.

15. Lensing AWA, Prandoni P, Brandjes D, Huisman PM, Vigo M, Tomasella G et al; Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. *N Engl J Med*, 320:342-5, 1989.

16. Perrin M; Insuffisance veineuse chronique des membres inferieurs. Généralités, rappel anatomique et physiologique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Parigi) Techniques chirurgicales - Chirurgie Vasculaire*, 43-160, 1994.

17. Perrin M; Primary deep vein incompetence: an update review. In Castellani LD (ed); Progress in angiology and vascular surgery. Edizioni Minerva Medica, Torino, 119-32, 1995.

18. Perrin M e Hiltbrand B; Insuffisance valvulaire profonde primitive. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Parigi) Cardiologie-Angéiologie*, 11-740 D-10, 4, 1996.

19. Perrin M e Hiltbrand B; Maladie post-thrombotique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Parigi) Cardiologie-Angéiologie*, 11-740 A-10, 10, 1996.

20. Porter JM, Rutheford RB e Clagett P; Reporting standards in venous disease. *J Vasc Surg.* 8:172-81, 1988.

21. Raju S; Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration. Changing concepts and management. *Ann Surg.* 197:688-97, 1983.

22. Schmidt C; Maladie post-thrombotique veineuse. *Rev Prat.* 44:745-9, 1994.

23. Signorelli S, Mazzarino MC, Malaponte MG,

Monte V, Di Pino L, Martini R e Andreozzi GM; The venous stasis in the varicose patients and the production of some cytokines (TNF alpha & IL-6). *Int J Microcirc Clin Exper*, s1 14: 219 (abstract 398), 1994.

24. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, Clemet C, Robinson KS e Lewandowski B; Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 350:1975-98, 1997.