

FISIOPATOLOGIA VENOSA

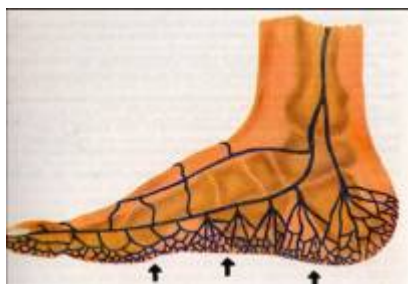
Il passaggio dalla posizione supina a quella eretta comporta a livello del piede un aumento della pressione venosa da circa 15 mmHg a circa 100 mmHg a causa della forza gravitazionale esercitata dalla colonna di sangue compresa tra il cuore ed il piede. Salendo prossimalmente i valori pressori scendono.

I meccanismi fisiologici che permettono il ritorno venoso sono:

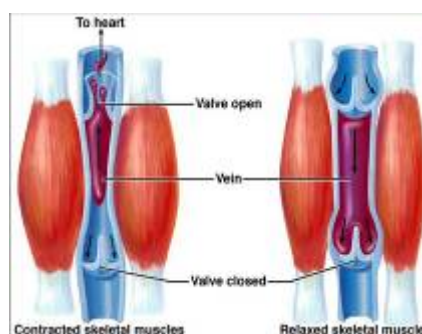
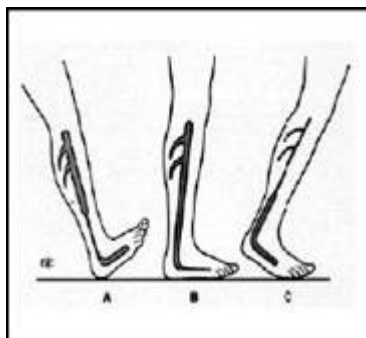
1) VIS A FRONTE: determinata dalla forza aspirante della fase diastolica cardiaca, dai movimenti respiratori, dalla compressione venosa addominale esercitata dal diaframma

2) VIS A TERGO: legata al tono arteriolare ed alla spinta sistolica

3) FORZA PROPULSIVA PLANTARE: dovuta alla spremitura della soletta plantare del Lejar durante la deambulazione.



4) POMPA MUSCOLARE DEL POLPACCIO: durante la marcia è stato calcolato un valore pressorio intramuscolare di circa 250 mmHg. Durante il rilassamento muscolare le valvole impediscono il reflusso ed il sangue dalla superficie della gamba si dirige in profondità. Con la spremitura muscolare si libera il circolo profondo del sangue giunto dalla superficie.



Il reflusso di sangue dal circolo profondo a quello superficiale è la causa della patologia venosa dell'arto inferiore.

Questo può essere primitivo o secondario.

Si genera un sovraccarico a livello di un circolo a bassa portata con deformazione del vaso.

Il reflusso a sua volta è responsabile di un rallentamento della colonna ematica e quindi:

- * AUMENTO DELLE TURBOLENZE
- * AUMENTO DELLA PRESSIONE SULLE PARETI
- *ALTERAZIONI LOCALI DI COAGULAZIONE ED ATTIVAZIONE DELL'AGGREGAZIONE PIASTRINICA
- * FORMAZIONE DI TROMBI ENDOVASALI
- * DANNO ENDOTELIALE
- * EDEMA → IPOSSIA → EDEMA

La fase ipossica determina:

- un aumento della permeabilità capillare
- depositi di fibrina pericapillari conseguenti all'edema
- progressiva fibrosi del sottocutaneo
- deformazione dei tessuti molli per retrazione cicatriziale

CLASSIFICAZIONE DELLE FLEBOPATIE

DILATATIVE	VARICI	PRIMITIVE	*Costituzionali *Post gravidiche *Disontogenetiche
		SECONDARIE	*Post trombotiche *Post traumatiche *Sec. A FAV
OBLITERANTI	TVP Tromboflebiti		
	Flebiti	Senza trombosi	(flogistiche)
FUNZIONALI	Flebostasi costituzionale		
	Flebopatia ipotonica		*Costituzionale *Senile
IVC	Malattia varicosa non trattata		
	Sindrome post trombotica		

La malattia varicosa e la IVC

“VARICE”, dal latino varix (tortuoso), è una dilatazione venosa del sistema venoso superficiale che si accompagna a reflusso centrifugo, dal sistema profondo al superficiale, a causa dell'incontinenza delle strutture valvolari. Si distinguono in primitive (essenziali) e secondarie ad altre malattie, ma anche in reticolari, troncolari principali e troncolari collaterali. (Fig.2)

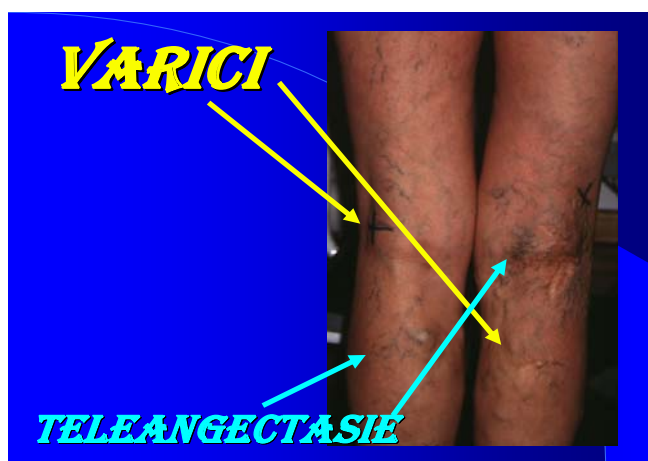


Fig.2

VARICI ESSENZIALI

Frequentemente la malattia varicosa si associa ad astenia generalizzata del tessuto elastico (descritta da Bensousseau e che rende conto della frequente associazione con patologie erniarie e prolassi), che Crusius definì habitus varicosus e Lunedei chiamò mesenchimosi.

La gravidanza non è un fattore eziologico delle varici, pertanto risulta errata la definizione di varici post-gravidiche. E' però un fattore facilitante in quanto aumenta la pressione endo-addominale, ma non si avranno mai varici senza la meiopragia mesenchimale. Concludendo, come sostiene Curri, se anche il danno primitivo fosse a livello valvolare non ci sarebbe nulla di cui stupirsi in quanto la valvola ha una costituzione mesenchimale e “la meiopragia è del tessuto!”.

Nelle fasi iniziali della malattia il circolo profondo supplisce agevolmente al sovraccarico, ma col passare del tempo questo si estenderà al sistema delle perforanti che man mano perderanno l'efficienza dei loro apparati valvolari, dando vita ad un reflusso corto che si sommerà a quello lungo della vena superficiale. Si creeranno turbolenze che danneggeranno l'endotelio. L'ipertensione venosa si rifletterà anche sulle vene del sottocutaneo dando vita alla “Corona flebectasica perimalleolare”. Se ancora non si sarà intervenuti, la tensione del microcircolo venoso raggiungerà un limite critico oltre il quale si avrà la formazione di microemorragie sottocutanee e dermiche evidenziate clinicamente dalla “dermatite emosiderinica”.

Quando la malattia varicosa non viene trattata, si assiste all'instaurarsi di una vera e propria Insufficienza Venosa Cronica, in cui gioca un ruolo chiave la fuoriuscita di liquidi

dai vasi distesi (EDEMA) e, con essi, del fibrinogeno che polimerizza in fibrina insolubile dando luogo alla IPODERMITE FIBROSA.

Le caratteristiche cliniche della IVC sono (Figg.3, 4, 5, 6):

- Dermatite emosiderinica
- Dermoipodermite liposclerotica (reazione flogistico-proliferativa)
- Ulcera cutanea
- Atrofia bianca (area bianca-avorio, in cui prevalgono i fenomeni proliferativo-fibrotici con sclerosi cicatriziale)



Fig.3

Paziente donna di 62 anni. Affetta da IVC mai trattata, con formazione di LCC perimalleolare. Evidente area di dermoipodermite liposclerotica ed emosiderinica.

Donna di 45 anni, obesa.
Atteggimento della gamba a fiasco rovesciato per la prevalenza dei fenomeni fibrosclerotici.
dermoipodermite liposclerotica.
Esiti di LCC



Fig.4



Fig.5

Donna di 70 anni. LCC perimalleolare con evidenti segni di flogosi ed eczema da stasi (aggravato dal medicamento)

Dopo 30 giorni con terapia steroidea ed emolliente locale + steroidea sistemica. Correzione della stasi con bendaggio. (Più correzione del tempo di esposizione fotografico !!)



Fig.6

STADIAZIONE CLINICA DELLA IVC	
Stadio 0	Asintomatico
Stadio 1	Peso ortostatico Subedema o edema
Stadio 2	Iperpigmentazione 1 + Ipercheratosi Dermoipodermite
Stadio 3	2 + Ulcera

VARICI SECONDARIE

- 1) Vicarie o post-trombotiche: sono veri e propri circoli di supplenza in caso di ostacolo al deflusso venoso nel circolo profondo. Hanno consistenza tesa e sono limitate al tratto di arto sede dell'ostruzione profonda.
- 2) Fistole artero-venose
- 3) Displastiche: legate ad una miopragia del tessuto elastico molto elevata, per cui non sono necessari fattori facilitanti per l'instaurarsi della S. Varicosa.

Flebopatie funzionali

Sintomatologia flebostatica in assenza di alterazione organica del sistema venoso.

I pazienti denunciano:

- Senso di peso ortostatico
- Sub-edema serotino
- Crampi notturni

Condizioni particolari ne risaltano le caratteristiche:

- Gravidanza
- Obesità
- Stipsi
- Contraccezione

La dermatite da stasi

Questa entità clinica si presenta principalmente in pazienti affetti da sindrome post-flebitica, è molto frequente nella zona peri-ulcerosa anche in assenza di fenomeni di sensibilizzazione (dermatite da stasi= eczema varicoso - Fig.5).

La cute appare, in vari stadi di evoluzione,:

- lucida, edematosa, eritematosa, diffusamente desquamante
- erosioni ed escoriazioni da trattamento
- infiltrazione e lichenificazione con formazione di placche eritemato-squamo-crostose che tendono al colorito bruno-violaceo.
- fase acutissima: eczema vescicoloso-essudativo. Possibile coinvolgimento sistemico con chiazze di eczema secondario.

Può complicarsi con PROCESSI INFETTIVI, soprattutto batterici, legati ai ridotti poteri di difesa ed all'alterata funzione di barriera della cute. La frequenza delle complicanze batteriche è legata alla cattiva igiene del malato.

Altra complicanza frequente è la DERMATITE DA CONTATTO: secondo alcuni autori compare nel 60% delle sindromi da stasi. Esistono dei fattori favorenti:

- uso prolungato di prodotti topici
- impiego di prodotti topici in occlusione
- alterata funzione barriera della cute
- abbondante infiltrato linfocitario

In fase acuta si presenta come una qualsiasi forma eczematosa con le tipiche varianti cliniche più o meno compresenti: eritema, edema, vescicole, essudazione. La fase sub-acuta è caratterizzata da squamo-croste, infiltrazione, desquamazione. Se il processo cronicizza, cosa per altro molto frequente, si ha ipercheratosi.