C.9. Manifestări cutanate cauzate de insuficienţa venoasă cronică.

**INSUFICIENŢA VENOASĂ CRONICĂ**

Boala venoasă cronică a venelor perife­rice include totalitatea modificărilor cuta­nate situate la nivelul membrelor inferioare care variază de la telangiectazii, la vene re­ticulare și vene varicoase. Insuficiență ve­noasă cronică este rezultatul hipertensiunii venoase persistente la nivelul extremităților inferioare.

Interesul dermatologului pentru acest capitol de patologie îl justifică faptul, că până la un sfert din bolnavii spitalizaţi în spitalele de dermatologie sunt purtătorii uneia dintre formele clinice încadrabile în acest complex de patofenomene, iar spita­lizările respective consumă aproximativ a cincea parte din totalul numărului zilelor de spitalizare.

**Etiologie și patogenie**

Insuficienţa venoasă cronică (IVC) apa­re datorită *decompensării circulaţiei de în­toarcere* care are la origine următoarele ca­uze ce pot acționa singure sau în asociere:

* varicele hidrostatice decompensate;
* sindromul postflebitic cu varice secundare;
* displazii venoase congenitale;
* sindromul de compresie asupra venelor profunde.

La randul său, dilatația excesivă a vene­lor (varicele hidrostatice) este consecința a trei categorii de factori:

* tromboza trunchiurilor profunde,
* distrugerea valvelor venoase (urmare a proceselor flebitice)
* absenţa congenitală a valvelor venoase (boala Bauer).

Factorii care favorizează instalarea şi agravarea insuficienţei venoase cronice sunt reprezentați de:

* *obezitate*
* *ortostatism static prelungit*
* *sedentarismul*
* *deficienţa pompei musculare la nivelul membrelor inferioare*
* *boli cardiovasculare*: ateroscleroza, HTA, insuficienţa cardiacă etc.
* *boli metabolice*: diabet, obezitate, gută
* *boli digestive*: insuficienţă hepatică, visceroptoză
* *afecţiuni osteo-articulare*: gonartroze, picior plat, anchiloze, fracturi
* *sarcini repetate*
* *vârsta*

Sângele venos de la nivel cutanat se co­lectează în sistemul venos superficial, in­clusiv venele safene mari și mici și tributa­rele lor, traversează fascia printr-o serie de vene perforante sau comunicante și umplu sistemul venos profund care este învelit de mușchi.

În condiții normale, întoarcerea sânge­lui spre inimă se face, astfel: prin contracția mușchilor, venele profunde sunt compri­mate; valvele unidirecționale din sistemul profund datorită presiunii, care acum este ridicată, permit sângelui să se deplaseze împotriva gravitației iar valvele unidirecți­onale din perforante să se închidă pentru a preveni refluxul.

La toți pacienții cu boală venoasă, exis­tă un defect al acestor valve unidirecționa­le care devin incompetente, permitând re­fluxul sângelui în sistemul venos ducând, astfel, la apariția de vene dilatate și anume, venele varicoase. Severitatea bolii venoase este influențată de numărul și distribuția valvelor incompetente și este agravată de orice afectare a funcției mușchilor picioa­relor sau a gradului de mobilitate al articu­latiei gleznei - toate componente de bază ale pompei musculare a gambei. Orice ob­strucție a întoarcerii venoase (de exemplu, tromboză) sau creșterea presiunii în atriul drept (de exemplu, hipertensiune pulmona­ră, insuficiența cardiacă) compromite, su­plimentar, întoarcerea venoasă.

Cea mai frecventă cauză de insuficien­ță valvulară venoasă este *tromboza.* Locul de localizare al trombozei venoase este, de obicei, cuspida valvei și când trombul este lizat de către plasmină, funcția valvei este adesea afectată.

Insuficiența pompei musculare a gambei după tromboza venoasă profundă este, ade­sea, denumită *sindrom postflebitic*. Odată ce valvele devin incompetente, în special cele din perforatoare, sângele cu presiune înaltă din sistemul profund refluează în sis­temul venos superficial. Apoi se produce ieșirea fibrinogenului din vas care produce „manșoane de fibrină” ce pot afecta hrăni­rea țesuturilor. În plus, atragerea leucocite­lor din sânge duce la leziuni ale țesuturilor moi, inflamație și, în cele din urmă, la fi­broză, grăsimea subcutanată fiind înlocuită cu fibroza, rezultând *lipodermatoscleroza*.

Indiferent de mecanismul prin care se instalează staza venoasă, ea produce *tulbu­rări ale microcirculaţiei locale* urmate de alterări ale structurilor vasculare cu conse­cinţe trofice cutanate.

Prima suferinţă vizibilă care se instalează este *edemul ortostatic*, reversibil în clinostatism. Ulterior, apar procese de hipoxie tisulară care perturbă metabolisme­le locale cu eliberare de substanţe biologic active: histamină, serotonină, bradihinină, kinidină. Aceşti produşi cresc permeabi­litatea pereţilor vasculari şi declanşează fenomene inflamatorii amicrobiene locale. Edemul devine permanent, secundar presi­unii intravasculare crescute, a transvazării şi a alterării în timp a capilarelor care se rup. Ulterior rupturilor pereţilor vasculari, hematiile sunt extravazate în spaţiul peri­vascular proces evidențiat clinic prin insti­tuirea *angiodermitei purpurice*. Simultan, se organizează procesul de capilarită tro­mboeritrocitară ca urmare a formării de trombi ce obstruează complet capilarele. Blocarea circulaţiei capilare duce la deschi­derea şunturilor arterio-venoase, sângele ocolind capilarele. Când trombozele capi­lare se organizează insidios, clinic se insta­lează o scleroză difuză sau microscleroze punctiforme ce dau naştere leziunilor denu­mite *“atrofie albă Milian”*, ducând la mo­dificări reacţionale ale ţesutului conjunctiv.

Odată cu plasma, în spaţiul pericapilar trec şi proteinele a căror prezenţă stimu­lează proliferarea fibroblaştilor ce duce la o hipertrofie conjunctivă locală iar, clinic, apare *angiodermita sclerodermiformă.*

Pe fondul tulburărilor trofice se grefea­ză procese infecţioase şi reacţii eczemati­forme, care vor contribui la instalarea *ulce­rului de gambă*.

Staza venoasă se asociază şi cu *modifi­cări ale circulaţiei arteriale* prezente în 10- 30% din cazuri. Acestea pot avea caracter funcţional sau organic şi duc mai devreme sau mai târziu la tromboze arteriale.

În paralel este *implicată şi circulaţia limfatică* care este suprasolicitată datorită exudației crescute produsă de staza venoa­să. Limfaticele gambelor sunt lărgite, cuta­te, cu trasee neregulate, avalvulate, uneori ele fiind sediul proceselor de limfangită care, prin repetări succesive creează condi­ţiile instalării elefantiazisului gambelor.

**Tablou clinic**

Manifestările clinice ale IVC sunt variate şi polimorfe îmbrăcând următoarele aspecte:

* flebedem,
* venele varicoase
* dermatita pigmentară şi purpurică,
* dermatită eczematiformă,
* dermo-hipodermită scleroasă,
* atrofia albă
* acroangiodermatita
* ulcerul varicos.

Trebuie evidențiat faptul că aceste ma­nifestări sunt rareori unice, de obicei fiind asociate două sau mai multe tipuri de le­ziuni în funcţie de vechimea bolii şi trata­mentele aplicate anterior.

Există un tablou de manifestări clinice ale bolii venoase cronice începând cu telan­giectazii și vene reticulare la debut și insufi­ciență venoasă cronică avansată, incluzând ulcerații și fibroză, în stadiile avansate.

1. Manifestarea cea mai precoce este *edemul perimaleolar (flebedemul)* de culoa­re albă, neinflamator şi nedureros, unilateral sau bilateral, care la început are caracter or­tostatic, tranzitoriu pentru ca ulterior să aibă tendinţă la permanentizare. Acesta este înso­țit de sensibilitatea țesuturilor moi, chiar și atunci când pielea are aspect aparent normal. Este prima etapă de suferinţă a structurilor vasculare ale gambei produsă de staza ve­noasă. Inițial, flebedemul se resoarbe noap­tea dar, cu timpul se adaugă o participare limfatică (flebolimfedem) care nu mai ce­dează la repausul nocturn.

*2. Venele varicoase* sunt observate mai ales când pacientul este în picioare, iar vari­cozități mai mici pot fi prezente permanent pe fața dorsală a piciorului și gleznei. Deși sunt de obicei asimptomatice, pacienții se pot plânge de dureri, crampe în timpul mer­sului, senzația de picioare grele, accentuate de ortostatismul prelungit. Tromboflebita superficială se poate dezvolta de-a lungul venei varicoase și se prezintă cu o zonă de indurație, eritem, căldură și sensibilitate.

*3. Dermatita pigmentară şi purpurică (Favre-Chaix)* este o manifestare frecvent întâlnită, uneori putând precede edemul și constă în apariţia, în treimea inferioa­ră a gambei a unor mici pete pigmentare brun-cărămizii care nu dispar la presiune şi au tendinţă marcată la confluare, realizând placarde întinse (dermită ocră).

*4. Dermatita eczematiformă,* caracteri­zată prin prurit, eritem, ocazional vezicule, exudat seros, eroziuni, cruste, descuamare poate să apară în orice stadiu de insuficien­ță venoasă cronică. Tipic, apare în regiunea supramaleolară medie unde microangiopa­tia este cea mai intensă. În timp, leziunile se pot lichenifica.

5. În *dermo-hipodermita scleroasă* (pa­niculita sclerozantă, hipodermatita sclero­dermiformă), grăsimea subcutanată este înlocuită treptat de fibroză, iar pielea înce­pe să fie fermă și indurată. Aceasta este o paniculita fibrozantă caracterizată printr-o placă, care începe de la nivelul gleznei și se extinde circumferențial în jurul întregu­lui membru inferior distal. Pe măsura ce fibroza crește, poate să stranguleze mem­brul inferior, împiedicând fluxul venos și limfatic și ducând la edem indurat deasu­pra, iar dedesubt la fibroză.

*6. Atrofia albă* caracerizează zonele de tegument situate deasupra ariilor de fibroză care au, adeseori aspect atrofic, de porțe­lan alb. Leziunile definitive de atrofie albă constau din prezența unor plăci neregula­te, netede, cu hiperpigmentare periferică și, uneori, teleangiectazii.

*7. Acroangiodermatită (sarcom pseu­do-Kaposi, angiopatie displazică congeni­tală, malformație arteriovenoasă cu angi­odermatită),* denumire datorată asemănării cu sarcomul Kaposi, se caracterizează de prezența unor macule violet, noduli sau plăci verucoase pe dosul picioarelor și de­gete la pacienții cu insuficiență venoasă în­delungată.

*8. Ulcerul venos*, faza finală a suferinţei în insuficiența venoasă cronică, este uni­lateral în 80% din cazuri şi se localizează de preferinţă în zona maleolară internă. Interesează mai des gamba stângă datorită particularităţilor anatomice ale venei iliace stângi. Deși ulcerația este localizată, în mod clasic, în zona gambelor, au fost descrise ulcere venoase oriunde sub genunchi.

Ulceraţia poate fi unică sau multiplă, are forme, dimensiuni şi profunzimi variate, marginile pot fi drepte, în pantă sau submi­nate, conturul este de obicei regulat, rotund sau ovalar la cea mai mare parte a cazurilor. Baza ulceraţiei poate fi acoperită de depo­zite necrotice, de pseudomembrane, sau poate avea o culoare roşu-curat cu ţesut de granulaţie sau parţial epitelizat.

Evoluţia este trenantă fără tendinţă de vindecare spontană. Când evoluează de mult timp marginile devin reliefate, caloa­se, iar baza se acoperă cu ţesut scleros. În cazurile neinfectate, ulcerul venos de gambă este puțin dureros, dar când se su­praadaugă o infecție locală sau o reacție ec­zematiformă, durerea poate devein intense.

*Clasificarea bolii venoase cronice*

*Clasificarea CEAP* reprezintă princi­palul instrument folosit în practica clini­că pentru stadializarea insuficienței ve­noase cronice. Acronimul CEAP vine din englezescul **C** (Clinical Manifestations), **E** (Etiology), **A** (Anatomic Distribution), **P** (Pathophysiology), clasificarea cu­prinzând următoarele stadii:

* **C0** – fără semne vizibile sau palpabile de boală venoasă
* **C1** -telangiectazii sau vene reticulare
* **C2** – vene varicoase

1. C2r – vene varicoase recurente

* **C3** – edem
* **C4 –** manifestări ale pielii și țesutului subcutanat secundare bolii venoase cronice

1. C4a – pigmentație sau eczema
2. C4b – lipodermatoscleroză sau atrofie alba
3. C4c – coroana flebectatică

* **C5 -** ulcer vindecat
* **C6 –** ulcer venos activ

1. C6r - ulcer venos activ recurent

***Diagnosticul bolii venoase***se stabileşte coroborând datele anamnestice, cu exame­nul clinic local amănunţit şi cu explorări clinice şi paraclinice asociate.

1. *Bilanţul clinic* al funcţiei venoase se apreciază prin următoarele probe, astăzi acestea având mai mult interes istoric: pro­ba Trendelenburg-Brodie, proba Sicard, proba Schwartz, proba Delbet.
2. *Paraclinic*, sunt necesare: flebografia, ul­trasonografia Doppler, fotopletismografia.

* Investigaţia circulaţiei arteriale necesită: oscilometria, reografia, ultrasonografia, arteriografia.
* Studiul microcirculaţiei implică: ple­tismografia, microscopia capilară, măsu­rarea presiunii transcutanate a oxigenului.
* Investigația circulaţiei limfatice se face prin limfoangiografia directă, limfoangi­ografia indirectǎ, limfoscintigrafie izoto­pică cantitativă etc.
* Examenul histopatologic se practică atunci când se suspectează o degenerare neoplazică a marginilor ulceraţiei.
* Explorarea radiologică evidenţiază even­tualele modificări la nivelul periostului, osteoporoza secundară, osteita, geode secundare alterării metabolismului fos­focalcic indusă de staza venoasă şi chiar calcinoze cutanate sau depuneri de calciu la nivelul dilataţiilor varicoase.
* Epidermotestele pot releva sensibilizarea la anumite topice îndelung utilizate.
* Investigaţia completă presupune şi un bi­lanţ general, cardiovascular, renal, metabolic, neurologic etc.

***Complicații***

Orice rană deschisă poate fi o poartă de intrare pentru bacterii, iar *celulita*, deși rară, se poate dezvolta oricând. Dermatita de stază este pruriginoasă, iar pielea este ușor excoriată și poate să se infecteze. În plus, acești pacienți se sensibilizeaza ușor la agenții topici aplicați și *dermatita de contact* este frecventă, în special cea cauza­tă de antibiotice topice.

Mulți dintre acești indivizi sunt predis­puși la *formarea de trombi*, iar episoadele re­curente de tromboză venoasă sunt frecvente.

Toți pacienții cu boală venoasă avansa­tă au un anumit grad de *afectare limfatică*, deprecierea limfatică putând fi moștenită, datorată unui defect al dezvoltării limfati­celor sau dobândită, consecința distrugerii acestora după celulită, limfangită, cauza chirurgicală etc. Pierderea drenajului lim­fatic de la nivelul membrului inferior poate duce la modificări verucoase și hipertrofie cutanată, numită *elefantiazis.*

Complicaţiile ulcerului de gambă sunt:

* suprainfectarea (foarte frecventă, prezen­tă în 75% din cazuri);
* eczematizarea;
* hemoragiile;
* foarte rar transformarea neoplazică

***Tratamentul***

Tratamentul pentru toate manifestările clinice ale insuficienței venoase cronice in­clude terapii care scad presiunea venoasă și îmbunătățesc circulația venoasă și limfatică prin mijloace mecanice, pansamente, medi­camente și terapii chirurgicale. Având în vedere limitările eficientei terapeutice ale repausului la pat, accentul se pune acum pe abordarea ambulatorie a ulcerului venos.

Majoritatea experților sunt de acord cu privire la rolul esențial al reducerii hi­pertensiunii venoase în tratarea ulcerului de gambă. Aceasta se poate face prin mai multe metode:

*a) compresia mecanică*, cu excepția ca­zului în care există contraindicații (boală ocluzivă arterială sau gleznă anormală), trebuie să rămână parte a oricărui tratament pentru boala venoasă cronică deoarece are rolul de a contracara refluxul din perforan­tele ineficiente. Există mai multe metode de compresie mecanică:

* cele mai vechi folosite fiind reprezenta­te de un tifon impregnat cu zinc „*cizma Unna”* sau *„cizma Duke”* asemănătoare cu prima, dar la care s-a mai adăugat un al doilea strat autoaderent peste învelișul de zinc.
* utilizarea zilnică *a ciorapilor cu compre­sie elastică* reduce edemul la unii paci­enți și poate preveni agravarea sindromu­lui posttrombotic împiedicând recurența ulcerelor venoase vindecate. Asigură o compresie graduală de-a lungul picioru­lui și trebuie recomandați tuturor paci­enților. Prin presiunea externă exercitată asupra mușchilor și vaselor de sânge ale membrelor inferioare (mai mare la nive­lul gleznelor și scăzând treptat spre coap­se) îmbunătățesc întoarcerea venoasă la acest nivel. În egală măsură, aceștia pot ameliora simptomatologia asociată bolii venoase cronice: durere, edem, senzații de picioare grele sau obosite, parestezii etc.

b) Alte tratamente utile pentru reducerea hipertensiunii venoase sunt *repausul* în poziţie de drenaj venos cu ridicarea mem­brelor inferioare deasupra planului inimii, *masajul, mersul pe jos sau pe bicicletă, oxigenoterapia hiperbară, ultrasunetele, ultravioletele* etc.

*Tratamentul local* constă, de la caz la caz, din:

* pansamentele umede care dizolvă restu­rile fibrino-purulente și necrotice de la ni­velul plăgii. Sunt bine tolerate și se pot aso­cia cu mijloacele de compresie mecanică.
* îndepărtarea ţesuturilor necrozate chi­rurgical sau prin chiuretare;
* debridare medicamentoasă:
* prevenirea sau combaterea infecţiei prin:
* topice cu antibiotice: combinație de zinc-bacitracină cu neomicină-sulfat (Baneocin);
* antiseptice: preparate cu sulfadiazină ar­gentică (Dermazin, Regen-Ag);
* stimularea epitelizării şi cicatrizării prin: pomada Mikulicz, folosirea compre­selor sau soluţiilor de sulfat de magneziu sau sulfat de zinc;
* se pot asocia procedee fizioterapeutice sau stimulări ale epidermopoezei prin chiuretarea marginilor ulcerului şi pansamente cu sânge.
* dermatocorticoizii și emolientele ajută la tratarea fenomenelor de tip eczema

*Tratamentul general*:

1. ***Venotonice,*** de tipul:

* oligomerii fracţiilor flavonoidice (Detralex) sau alte bioflavonoide – ruto­zida combinată cu acid ascorbic (Tarosin)
* sulodexide (Vessel Due F)
* combinație de extract uscat de ruscus aculeatus, hesperidin metil calconă și acid ascorbic (Cyclo 3 Fort)
* combinație de Diosmină, Hesperidină, Extract din semințe de struguri și Extract de castan (Endolex complex)

Aceste preparate scad permeabilitatea capilară, crescând rezistenţa acestora. Se administrează în doză de 1-2 comprimate/ zi cure îndelungate, uneori toată viața.

1. ***Pentoxifilina*** – datorită efectului vaso­dilatator periferic;
2. ***Prostaglandinele E1*** (Alprostadil) ***şi Prostaglandina I2 sodium*** (Prostaciclina) au rol fibrinolitic, diminuarea agregabilităţii plachetare şi vasodilataţia micilor vase;
3. ***Acidul acetil salicilic - aspirina*** (300 până la 325 mg/zi) poate îmbunătăți vindecarea ulcerelor venoase cronice, deși datele sunt insuficiente pentru a o recoman­da în toate cazurile.

Deși toate ulcerele conțin potențiali agenți patogeni, nu există dovezi că utili­zarea de rutină a ***antibioticelor*** este utilă la acești pacienți. Dacă celulita este suspec­tată terapia empirică cu acoperire pentru Staphylococcus aureus și streptococi este justificată. Antibioticele topice, în special mupirocin, sunt utile pentru foliculita dato­rată S. aureus și streptococilor.

***Scleroterapia venelor varicoase*** ale membrelor inferioare este o procedură care constă din alterarea chimică a peretelui venos (endoteliu) prin injectarea unei sub­stanțe chimice cu acțiune dedicată. Aceasta produce sclerozarea vasului respectiv, fe­nomen care se manifestă în perioada imedi­at următoare distrugerii endoteliului. Vena sclerozată va intra într-un proces de remo­delare care va determina, în decurs de ani, dispariția acesteia. Chiar dacă obiectivul acestei proceduri nu este tromboza, un anu­mit procent dintre vasele supuse sclerozarii suferă un astfel de proces. Este o procedură minim invazivă, pu­tandu-se aplica în mod repetat, repetarea sesiunilor terapeutice putând fi necesară în cazul neocluziei sau recanalizării precoce a venelor tratate. Indicațiile scleroterapiei în tratamen­tul venelor variocase și al telangiectaziilor (sub 3mm) este absolută conform consen­surilor flebologice internaționale.

1. ***Laser-terapia***

Laserul, prin acțiunea asupra pielii, transferă energia luminoasă conținută în energie termică ce va determina încălzirea intensă a anumitor componente ale pielii denumite generic cromofori.

Laserul Nd:YAG, cu o lungime de undă de 1064 nm, acționează predominent asu­pra hemoglobinei pe care o încalzește brusc determinând, astfel, distrugerea peretelui venos.

Efectul este aproape instantaneu, distru­gerea endoteliului dar și a structurilor adia­cente fiind urmată de fenomenul de sclero­ză vasculară și, ulterior, de remodelare, la fel ca în cazul scleroterapiei. Există indicații pentru tratamentul laser care vizează telangiectaziile membrelor in­ferioare, după cum există și studii care au demonstrat o eficiența superioară a acestuia față de alte terapii în condițiile în care tra­tamentul se adresează unei regiuni cutanate unde s-a efectuat o intervenție chirurgicală anterioară, unde există un risc mai mare de hiperpigmentare sau pentru pacienții cu fo­bie la ace.

Nu în ultimul rând, trebuie menționat faptul că asocierea scleroterapiei cu laserul Nd:YAG poate aduce beneficii suplimenta­re pacienților cu telangiectazii ale membre­lor inferioare.

**Cura varicelor** prin metode chirurgica­le, laser endovenos sau radiofrecvență.

*Tratamentul preventiv*

Boala venoasă este progresivă și irever­sibilă, de aceea pacienții trebuie educați cu privire la nevoia de suport continuu hemo­dinamic chiar după ce ulcerul s-a vindecat.

Deoarece de multe ori predispoziția pentru tromboză este genetică, pacienții cu acest risc trebuie să fie identificați și tratați înainte ca acest eveniment să aibă loc. Odată ce la un pacient se dezvoltă trom­boză venoasă, ciorapii de compresie elasti­că sunt singura metodă dovedită de reduce­re a riscului de sindrom postrombotic. Insuficiența valvulară se poate dezvolta în timpul sarcinii. Prin urmare, utilizarea de ciorapi compresivi pe întreaga durată a sarcinii, deși nu este dovedită, poate fi recomandată. Deasemenea, ciorapii compresivi trebu­ie utilizați și pentru cei cu profesii ce pre­supun ortostatism prelungit sau perioade lungi de imobilitate.