

INSUFICIENȚA 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. Insuficiența 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 spitalizați 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

Insuficiența venoasă cronică (IVC) apare datorită *decompensării circulației 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)
- absența congenitală a valvelor venoase (boala Bauer).

Factorii care favorizează instalarea și agravarea insuficienței venoase cronice sunt reprezentați de:

- *obezitate*
- *ortostatism static prelungit*
- *sedentarismul*
- *deficiența pompei musculare la nivelul membrelor inferioare*
- *boli cardiovasculare*: ateroscleroza, HTA, insuficiența cardiacă etc.
- *boli metabolice*: diabet, obezitate, gută
- *boli digestive*: insuficiență hepatică, visceroptoză
- *afecțiuni 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 umple 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 articulației gleznei - toate componente de bază ale pompei musculare a gambei. Orice obstrucție a întoarcerii venoase (de exemplu, tromboză) sau creșterea presiunii în atricul drept (de exemplu, hipertensiune pulmonară, insuficiența cardiacă) compromise, 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 microcirculației locale* urmate de alterări ale structurilor vasculare cu consecințe trofice cutanate.

Prima suferință vizibilă care se instalează este *edemul ortostatic*, reversibil în clinostatism. Ulterior, apar procese de hipoxie tisulară care perturbă metabolismele locale cu eliberare de substanțe biologice active: histamină, serotonină, bradikinină, kinidină. Acești produși cresc permeabilitatea pereților vasculari și declanșează fenomene inflamatorii amicrobiene locale. Edemul devine permanent, secundar presiunii intravasculare crescute, a transvazării și a alterării în timp a capilarelor care se rup. Ulterior rupturilor pereților vasculari, hematiile sunt extravazate în spațiul perivascular proces evidențiat clinic prin instituirea *angiodermitei purpurice*. Simultan, se organizează procesul de capilarită tromboeritocitară ca urmare a formării de trombi ce obstruează complet capilarele. Blocarea circulației capilare duce la deschiderea șunturilor arterio-venoase, sângele ocolind capilarele. Când trombozele capilare se organizează insidios, clinic se instalează o scleroză difuză sau microscleroze punctiforme ce dau naștere leziunilor denumite „*atrofie albă Milian*”, ducând la modificări reacționale ale țesutului conjunctiv.

Odată cu plasma, în spațiul pericapilar trec și proteinele a căror prezență stimulează proliferarea fibroblaștilor ce duce la o hipertrofie conjunctivă locală iar, clinic, apare *angiodermita sclerodermiformă*.

Pe fondul tulburărilor trofice se grefează procese infecțioase și reacții eczematiforme, care vor contribui la instalarea *ulcerului de gambă*.

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

În paralel este *implicată și circulația 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 condițiile instalării elefantiazisului gambelor.

Tablou clinic

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

- flebedem,
- venele varicoase
- dermatita pigmentară și 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 funcție de vechimea bolii și 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 ulceratii și fibroză, în stadiile avansate.

1. Manifestarea cea mai precoce este *edemul perimaleolar (flebedemul)* de culoare albă, neinflamator și nedureros, unilateral sau bilateral, care la început are caracter ortostatic, tranzitoriu pentru ca ulterior să aibă tendință la permanentizare. Acesta este însoțit de sensibilitatea țesuturilor moi, chiar și atunci când pielea are aspect aparent normal. Este prima etapă de suferință 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 și purpurică (Favre-Chaix)* este o manifestare frecvent întâlnită, uneori putând precede edemul și constă în apariția, în treimea inferioară a gambei a unor mici pete pigmentare brun-cărămizii care nu dispar la presiune și au tendință marcată la confluare, realizând placarde întinse (dermită ocră).

4. *Dermatita eczematiformă*, caracterizată prin prurit, eritem, ocazional vezicule, exudat seros, eroziuni, cruste, descumare 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 strângă membrul inferior, împiedicând fluxul venos și limfatic și ducând la edem indurat deasupra, iar dedesubt la fibroză.

6. *Atrofia albă* caracterizează 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 suferinței în insuficiența venoasă cronică, este unilateral în 80% din cazuri și se localizează de preferință în zona maleolară internă. Interesează mai des gamba stângă datorită particularităților anatomice ale venei iliace stângi. Deși ulceratia este localizată, în mod clasic, în zona gambelor, au fost descrise ulcere venoase oriunde sub genunchi.

Ulceratia poate fi unică sau multiplă, are forme, dimensiuni și 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 ulceratiei poate fi acoperită de depozite necrotice, de pseudomembrane, sau poate avea o culoare roșu-curat cu țesut de granulație sau parțial epitelizat.

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

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

C2r – vene varicoase recurente

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

C4a – pigmentație sau eczema

C4b – lipodermatoscleroză sau atrofie alba

C4c – coroana flebectatică

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

C6r - ulcer venos activ recurent

Diagnosticul bolii venoase se stabilește coroborând datele anamnestice, cu examenul clinic local amănunțit și cu explorări clinice și paraclinice asociate.

Bilanțul clinic al funcției venoase se apreciază prin următoarele probe, astăzi acestea având mai mult interes istoric: proba Trendelenburg-Brodie, proba Sicard, proba Schwartz, proba Delbet.

Paraclinic, sunt necesare: flebografia, ultrasonografia Doppler, fotopletismografia.

- Investigația circulației arteriale necesită: oscilometria, reografia, ultrasonografia, arteriografia.
- Studiul microcirculației implică: pletismografia, microscopia capilară, măsurarea presiunii transcutanate a oxigenului.
- Investigația circulației limfatice se face prin limfoangiografia directă, limfoangiografia indirectă, limfoscintigrafie izotopică cantitativă etc.
- Examenul histopatologic se practică atunci când se suspectează o degenerare neoplazică a marginilor ulceratei.
- Explorarea radiologică evidențiază eventualele modificări la nivelul periostului, osteoporoza secundară, osteita, geode secundare alterării metabolismului fosfocalcic indusă de staza venoasă și chiar calcinoze cutanate sau depuneri de calciu la nivelul dilatațiilor varicoase.
- Epidermotestele pot releva sensibilizarea la anumite topice îndelung utilizate.
- Investigația completă presupune și un bilanț 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 sensibilizează 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*.

Complicațiile 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 eficienței 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 inefficiente. 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 poziție 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 țesuturilor necrozate chirurgical sau prin chiuretare;
- debridare medicamentoasă;
- prevenirea sau combaterea infecției prin:
 - topice cu antibiotice: combinație de zinc-bacitracină cu neomicină-sulfat (Baneocin);
 - antiseptice: preparate cu sulfadiazină argentică (Dermazin, Regen-Ag);
- stimularea epitelizării și cicatrizării prin: pomada Mikulicz, folosirea compreselor sau soluțiilor de sulfat de magneziu sau sulfat de zinc;
- se pot asocia procedee fizioterapeutice sau stimulări ale epidermopoezei prin chiuretarea marginilor ulcerului și pansamente cu sânge.
- dermatocorticoizii și emolientele ajută la tratarea fenomenelor de tip eczema

Tratamentul general:

1. Venotonice, de tipul:

- oligomerii fracțiilor 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 rezistența acestora. Se administrează în doză de 1-2 comprimate/ zi cure îndelungate, uneori toată viața.

2. Pentoxifilina – datorită efectului vasodilatator periferic;

3. Prostaglandinele E1 (Alprostabil) **și Prostaglandina I2 sodium** (Prostaciclina) au rol fibrinolitic, diminuarea agregabilității plachetare și vasodilatația micilor vase;

4. 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 ulcerile 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 sclerozării suferă un astfel de proces. Este o procedură minim invazivă, putându-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 varicoase și al telangiectaziilor (sub 3mm) este absolută conform consensurilor flebologice internaționale.

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 predominant asupra hemoglobinei pe care o încălzește 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 eficiență 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 posttrombotic. 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. De asemenea, ciorapii compresivi trebuie utilizați și pentru cei cu profesii ce presupun ortostatism prelungit sau perioade lungi de imobilitate.