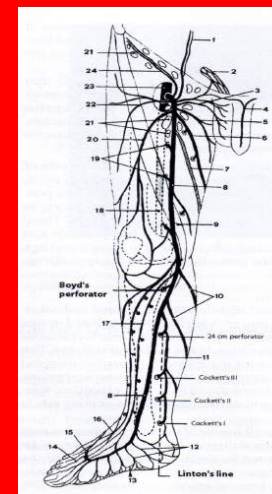


**La patologia Venosa &
Arteriosa in
Medicina Generale
Approccio diagnostico, scelte
terapeutiche,
quando lo
Specialista**

5 Dicembre 2024

**Dr. Gianluigi Rosi
D.I.U. Angiologia
Università di Grenoble –
Francia**



Prevalenza della Malattia Venosa Cronica solo il 9,4% della popolazione tra 40-80 anni NON ha segni di mvc



La prevalenza di MVC clinicamente manifesta (C3-C6) è del **40,8%**, di cui edema (C3) 30,1%.
Teleangectasie e vene reticolari (C1) 36,5% e vene varicose (C2) 13,3%.



Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study

Jürgen H. Prochaska^{1,2,3}, Natalie Arnold¹, Andrea Falcke¹, Sabrina Kopp ¹,

Characteristics	No signs of venous insufficiency (C0) (n = 906)	Telangiectasia/reticular veins (C1) (n = 3756)	Varicose veins (C2) (n = 1399)	Chronic venous insufficiency with oedema (C3) (n = 3361)	Chronic venous insufficiency with skin changes (C4–C6) (n = 1242)
Age, years, median (IQR)	51.0 (45.0–58.0)	56.0 (49.0–65.0)	59.0 (51.0–68.0)	65.0 (56.0–72.0)	67.0 (59.0–74.0)
Female sex, % (n)	23.4 (212)	54.4 (2044)	53.8 (752)	51.1 (1718)	37.4 (464)
risk factors, % (n)					
Arterial hypertension	43.0 (387)	47.0 (1761)	44.9 (627)	67.0 (2247)	70.2 (870)
Diabetes mellitus	7.2 (65)	6.8 (256)	6.9 (96)	15.8 (528)	19.5 (241)
Dyslipidaemia	45.3 (410)	40.5 (1517)	37.7 (526)	51.0 (1711)	55.2 (685)
Family history of myocardial infarction or stroke	21.9 (198)	24.0 (902)	21.1 (295)	25.5 (858)	23.8 (295)
Obesity	17.5 (159)	17.8 (668)	14.9 (208)	41.3 (1388)	40.5 (503)
Smoking (current)	19.1 (173)	16.4 (614)	13.9 (194)	12.8 (431)	16.0 (198)
Cardiovascular comorbidities, % (n)					
Atrial fibrillation	2.1 (19)	2.0 (76)	3.3 (46)	5.3 (176)	8.6 (107)
Chronic obstructive pulmonary disease	5.1 (46)	6.5 (244)	5.7 (80)	9.4 (314)	9.0 (111)
Congestive heart failure	0.7 (6)	1.3 (50)	1.6 (22)	3.3 (110)	4.4 (54)
Coronary artery disease	2.9 (16)	3.8 (141)	3.9 (54)	7.7 (255)	10.1 (123)
Myocardial infarction	2.1 (29)	2.1 (79)	2.4 (33)	4.8 (161)	5.6 (69)
Peripheral artery disease	1.6 (14)	2.6 (97)	3.6 (50)	5.7 (187)	9.9 (120)
Stroke	0.8 (7)	1.7 (64)	2.4 (34)	3.5 (118)	3.7 (46)
Venous thrombo-embolism	2.6 (23)	3.8 (143)	5.0 (70)	7.8 (259)	11.0 (135)

Gutenberg Health Study

Prevalenza su 10664 cittadini



CEAP	C0	C1	C2	C3	C4-C6
------	----	----	----	----	-------

Soggetti	906	3756	1399	3361	1242
%	8,4 %	35,2 %	13,2 %	31,5%	11,7 %
Età	51 (45-58)	56 (45-58)	59 (51-68)	65 (56-72)	67 (59-74)
SessoF	23,4 %	54,4 %	53,8 %	51,1 %	37,4 %

La Malattia Venosa Cronica ha una prevalenza devastante

UMBRIA 880.00 abitanti

CEAP	73.920	309.760	116.160	277.200	102.960
------	--------	---------	---------	---------	---------

Le donne sono più colpite degli uomini¹⁻³...

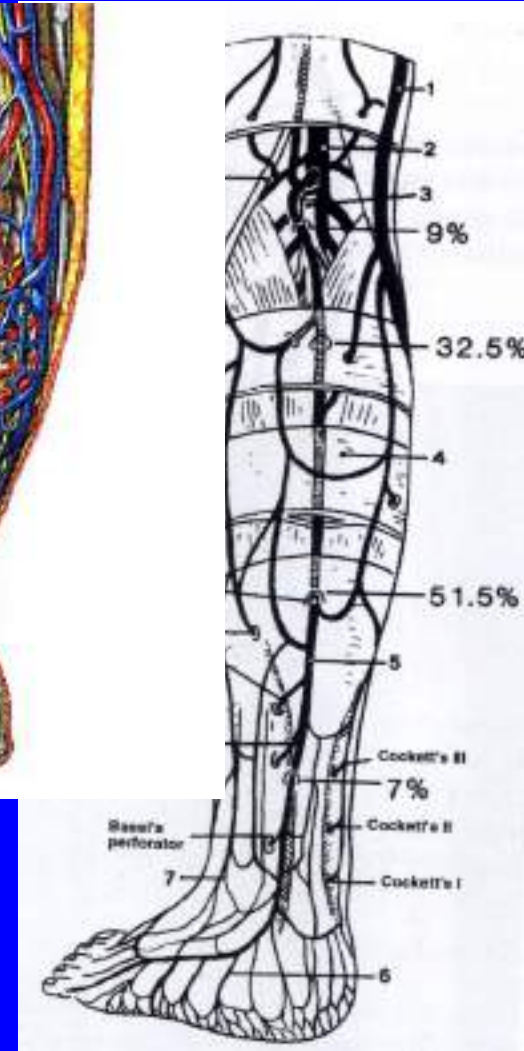
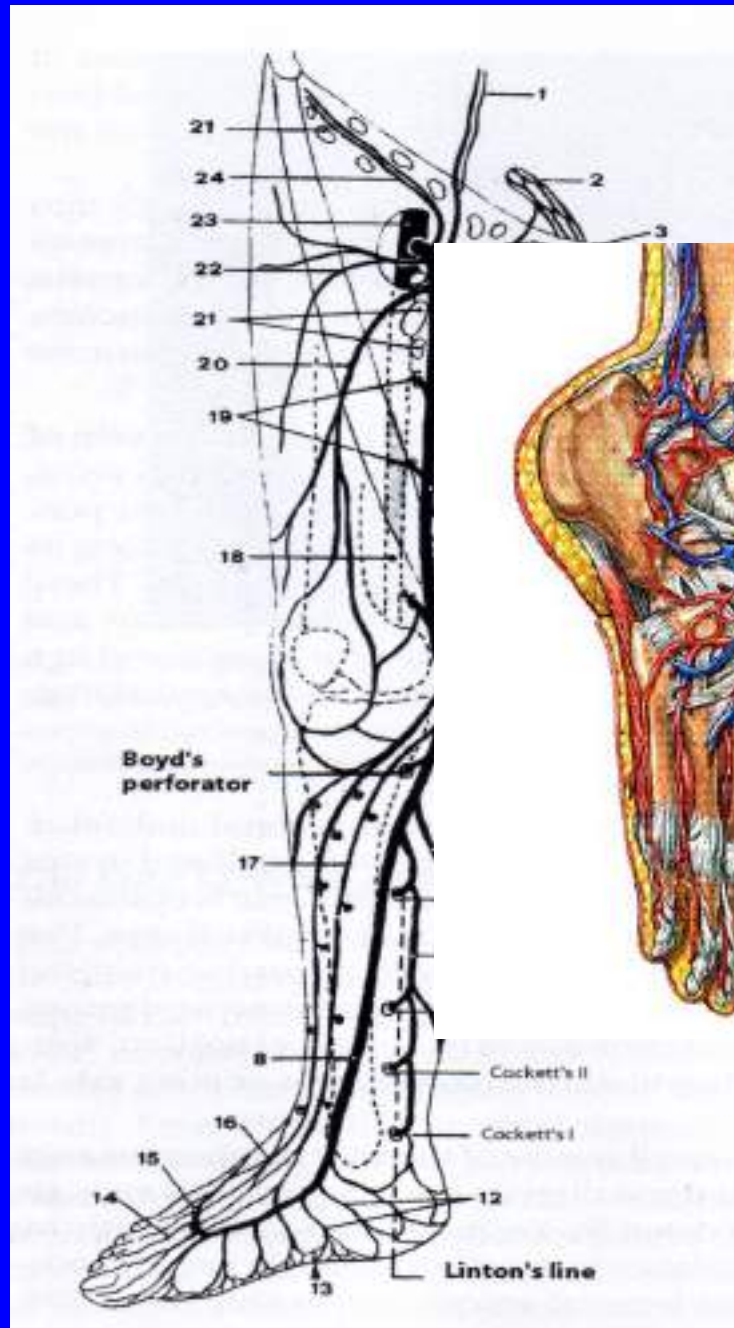
Sintomi (% pazienti)	Uomini <i>N= 22 399 (100%)</i>	Donne <i>N= 47 163 (100%)</i>	<i>P-value</i>
Dolore venoso	37.4	63.1	< .0001
Pesantezza	35.7	55.2	
Senso di gonfiore	24.4	47.2	
Numero medio dei sintomi	1.7 ± 1.9	2.8 ± 2.1	

- Prevalenza nella popolazione femminile:
10% - 33% delle donne, 10% - 20% degli uomini¹
- Alto impatto sociale^{2,3}
- Studio RELIEF: 78% dei pazienti sintomatici non sono trattati⁴

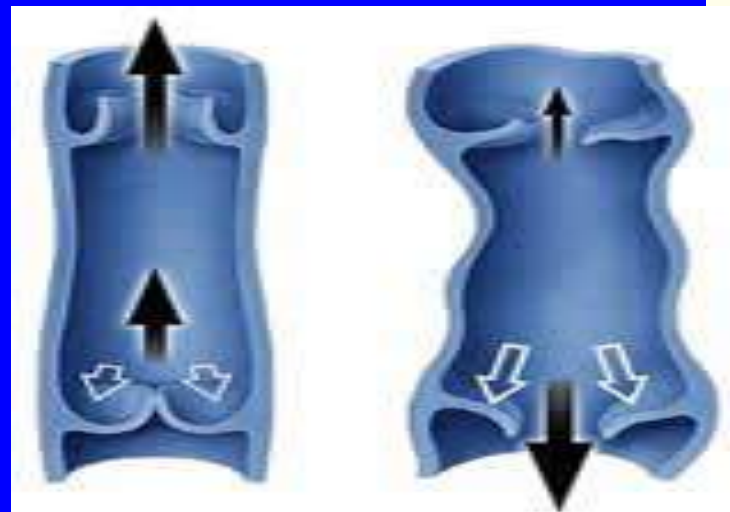
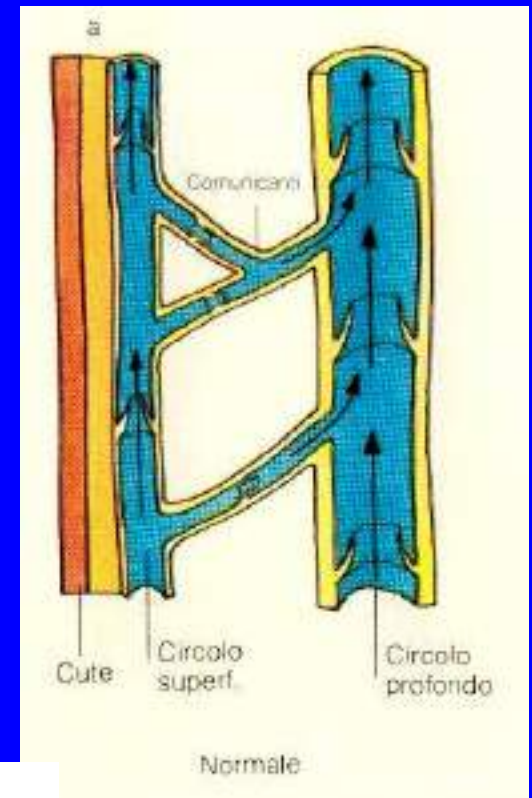
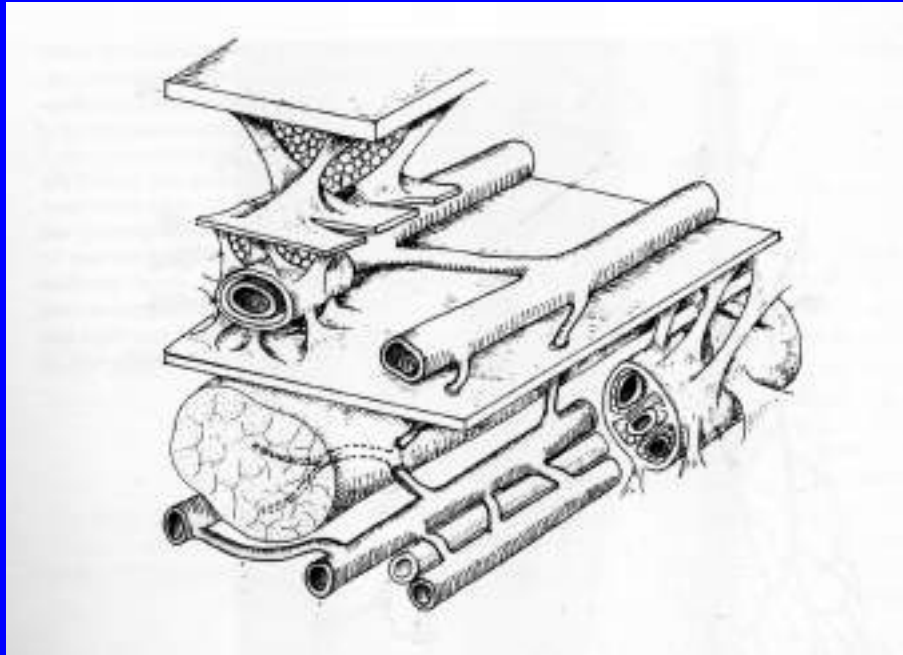
1. Bradbury et al. *BMJ* 1999;318:353-356

2. Isaacs MN. *Dermatol Surg.* 1995;21:321-323

3. VEIN CONSULT program.



Kubik



Crosse safeno femorale



Da G. Genovese

STRUTTURA DELLA VENA



- TUNICA MEDIA

- ARTI INFERIORI è presente
- ARTI SUPERIORI meno rappresentata
- VENA PORTA scarsamente presente;
- VENA CAVA SUPERIORE, VENA SUCCLAVIA E VENE DELLA TESTA
non è rappresentata

STRUTTURA DELLA VENA



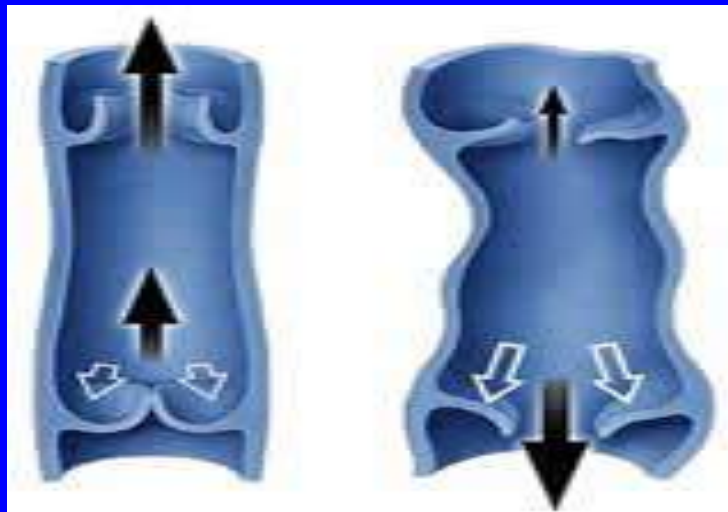
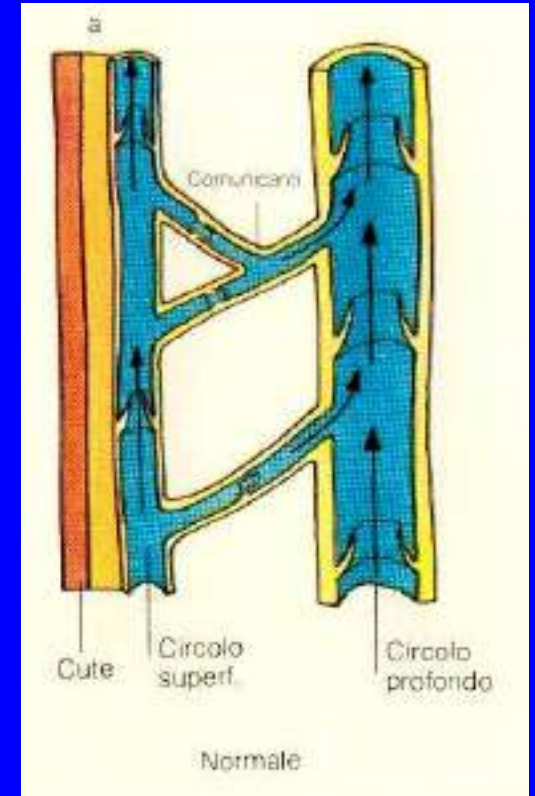
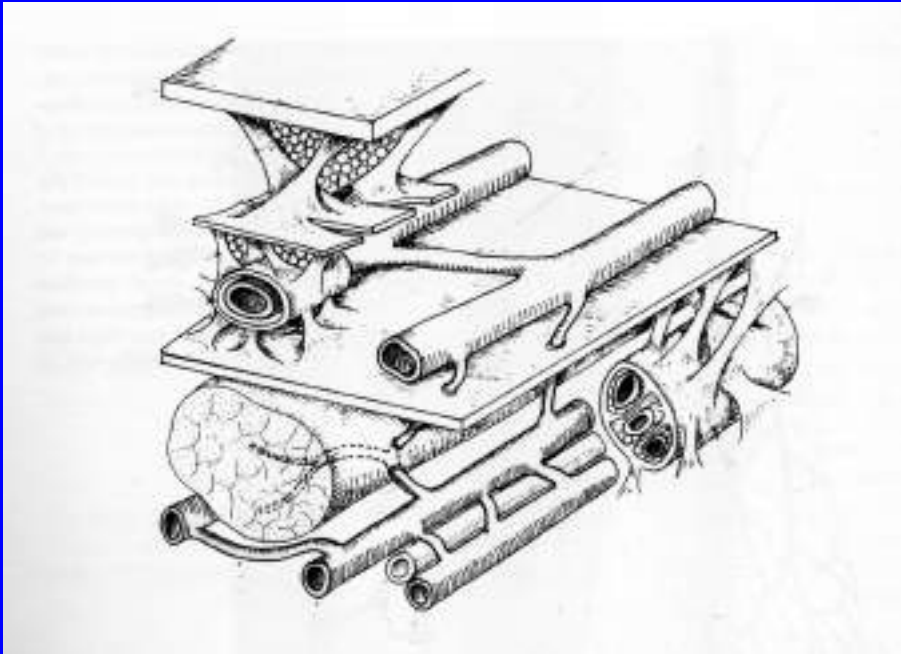
VALVOLE VENOSE a semiluna nascono dall'intima venosa e poggiano su di uno strato di connettivo costituito da fibre elastiche e da rare fibre muscolari

La vena poplitea ha, di solito, 2-3 valvole
La vena femorale superficiale, nel 90% degli arti, ha una valvola alla unione con la vena femorale profonda ed una al canale di Hunter.

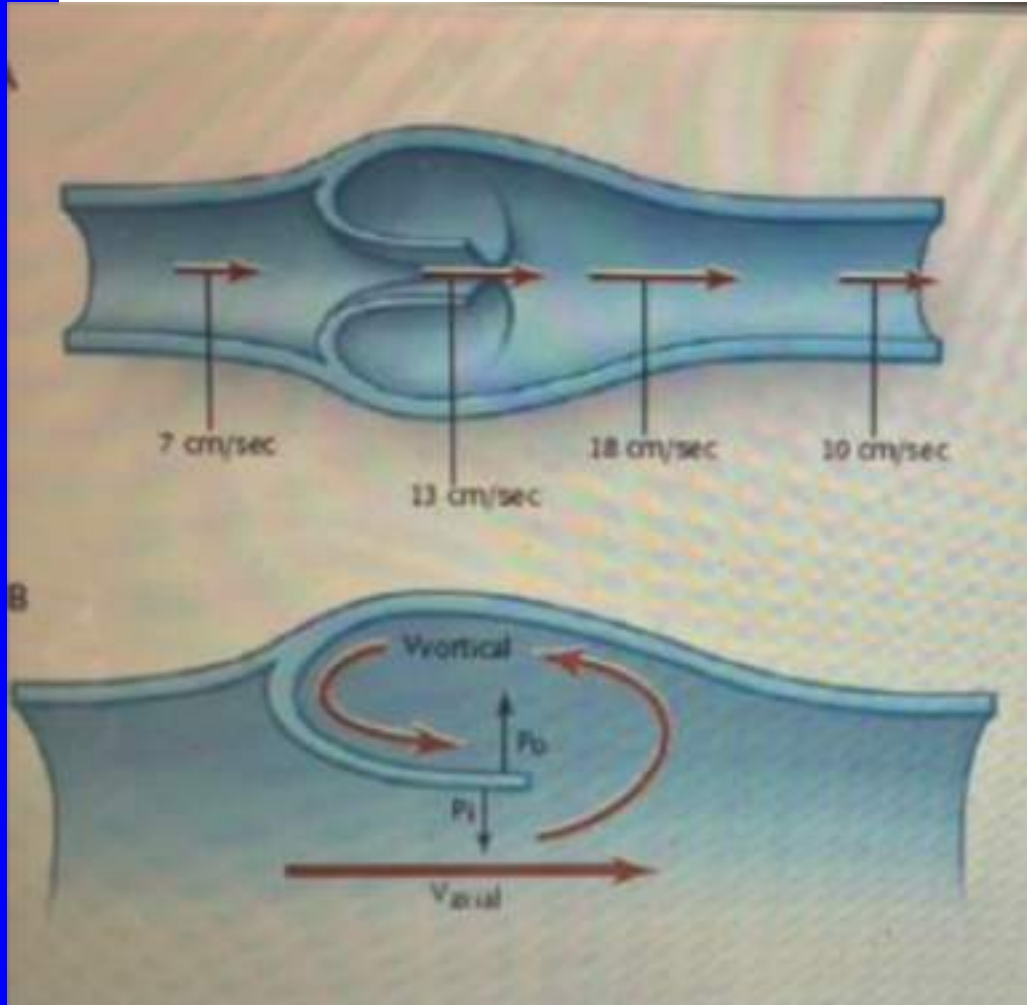
Le valvole nelle altre vene profonde sono incostanti anche da DX a SX

Nella Vena grande e piccola safena vi sono 8-10 valvole.

Piani anatomici vene



Velocità del flusso ematico attraverso le valvole venose



I lembi valvolari riducono l'area di sezione del vaso e realizzano un flusso con accelerazione assiale centripeto

Il flusso assiale genera a sua volta una pressione tangenziale P_0 che tende ad aprire i lembi valvolari e successivamente un flusso vorticoso P_1 nelle tasche valvolari che tende a far chiudere i lembi

Visione ecografica ed emodinamica



Crosse safeno - femorale



Pressione delle vene

V.N. < 30 mmHg

determinata da:

1. Fase Idrostatica :

- Peso Colonna di sangue in Ortostatismo=80-90 mmHg

2. Fase Idrodinamica:

- Pressione dalla contrazione dei muscoli delle gambe

- Appoggio plantare (Lejares)

3. Fase Funzione delle valvole venose



Tono Parietale
Venoso

Vis a Fronte

App. Valvolare

Vis a tergo

Tono
Extraparietale

Distensione sistolica
Arterie

**Ritorno
Venoso**



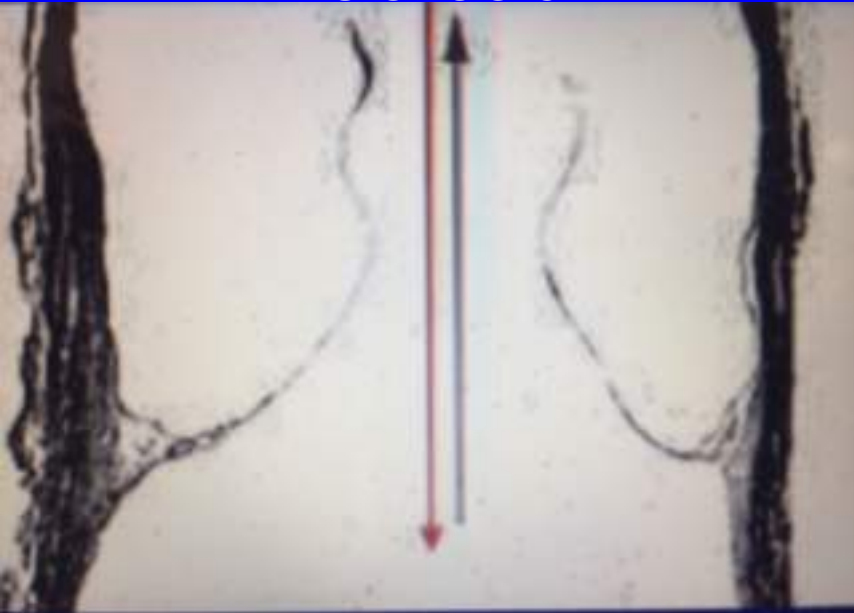
Pompa
Muscolare

Vena Plantare

RILASSAMENTO PARETE VENOSA



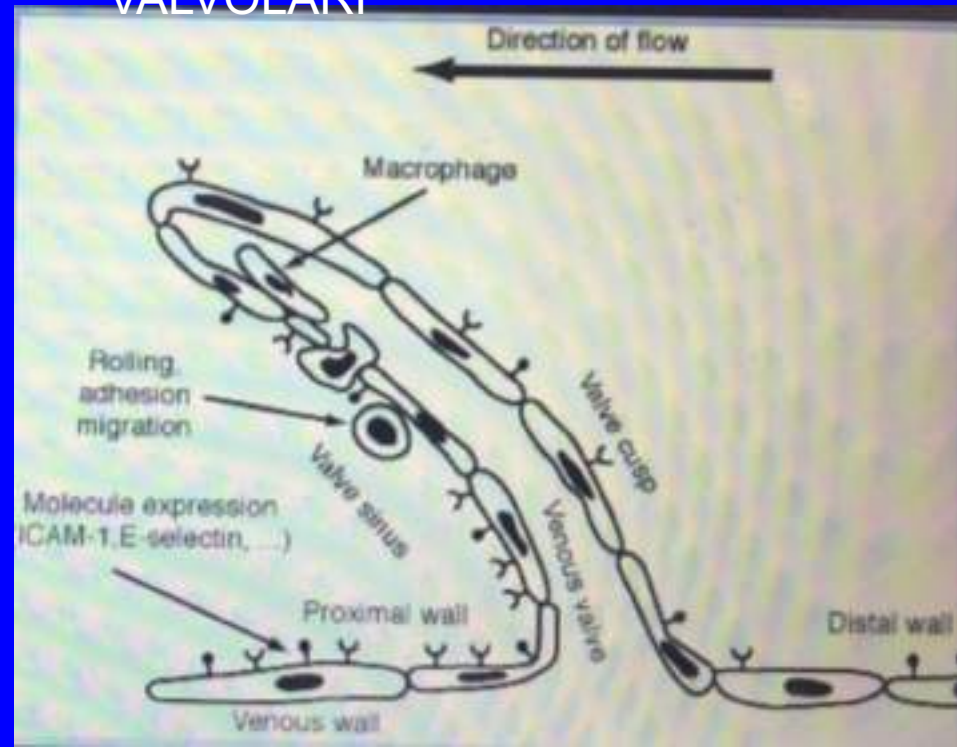
SEZIONE VALVOLA FISIOLOGICA



Gonfiore e pressione sui
nervi capillari , stimolazione
nocicettori fibre C



LEUCOCITI & ALTERAZIONI VALVOLARI

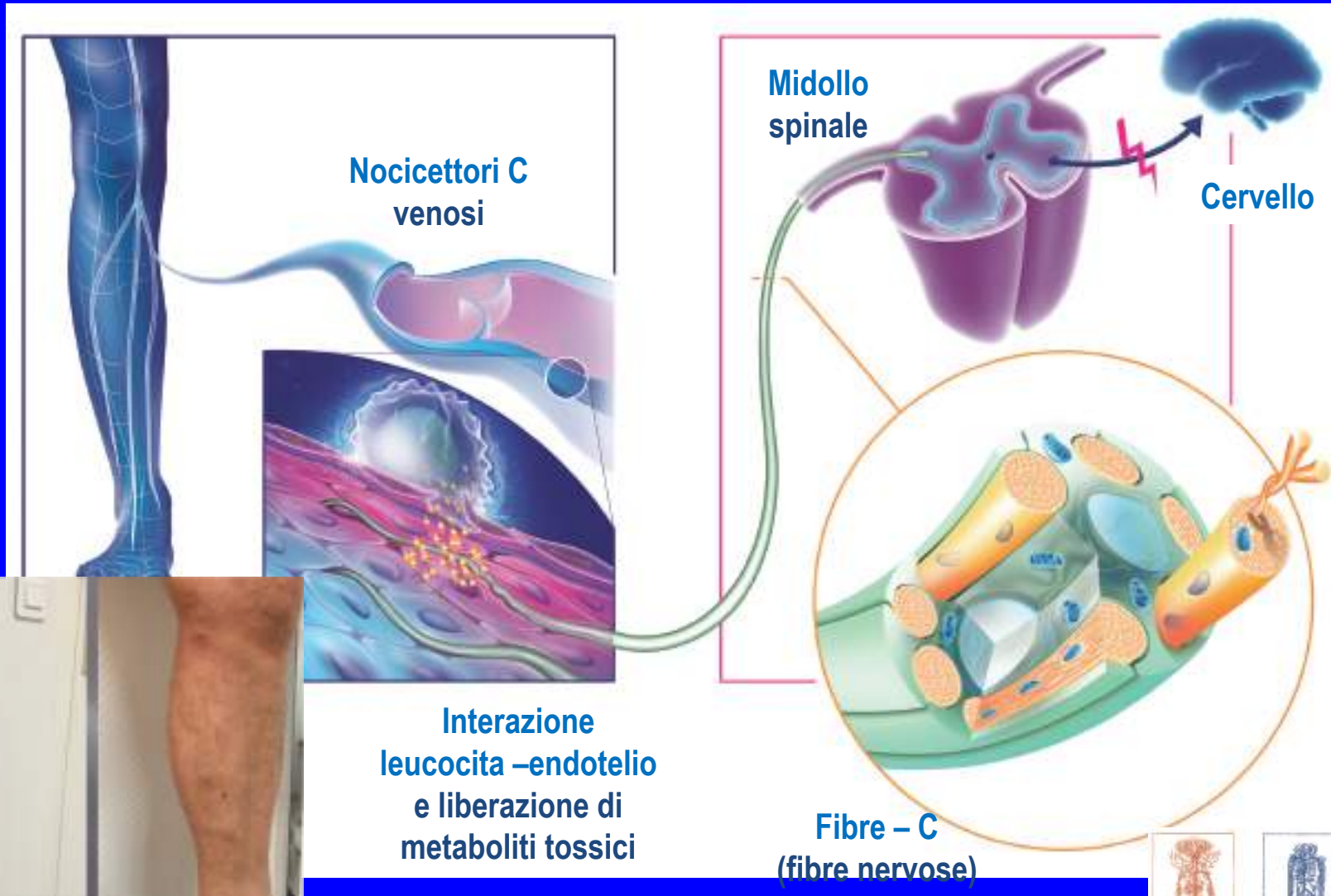


La Malattia Venosa Cronica (MVC), una patologia infiammatoria



MALATTIA VENOSA: patologia dolorosa sin dai primi stadi

DOLORE VENOSO: trasmissione per attivazione dei Nocicettori - C



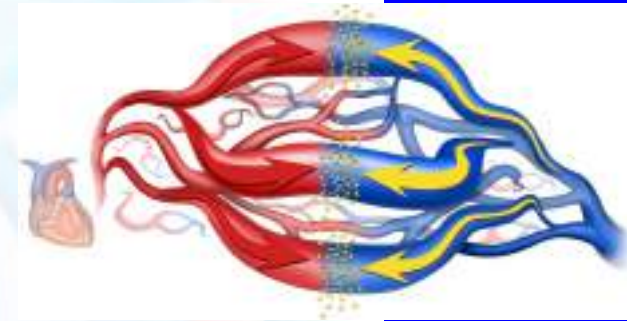
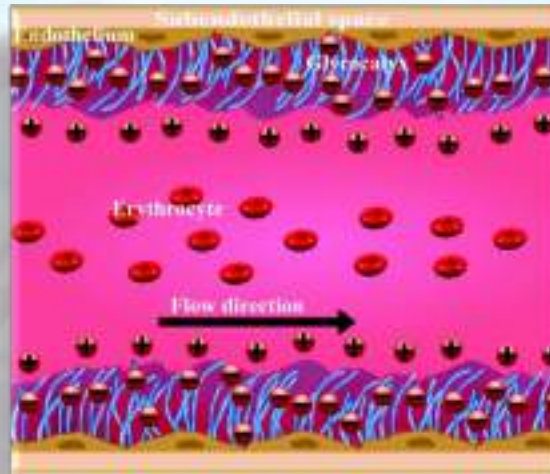
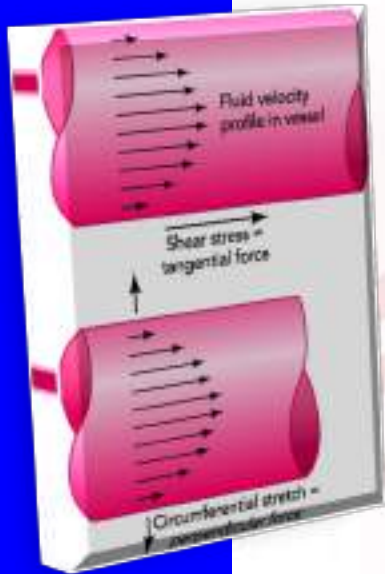
L'endotelio del mare !!!

La Poseidonia



MALATTIA VENOSA CRONICA

Emodinamica – Parete - Microcircolo



FISIOLOGICO

PATOLOGICO

**FLUSSO
laminare
concentrico**

**ENDOTELIO
FUNZIONALE**

**IPERTENSIONE
VENOSA**

**ENDOTELIO
INFIAMMATO**

**Gonfiore e pressione sui nervi capillari ,
stimolazione nocicettori fibre C**

E X P E R T

IL RUOLO CHIAVE DELL'ENDOTELIO

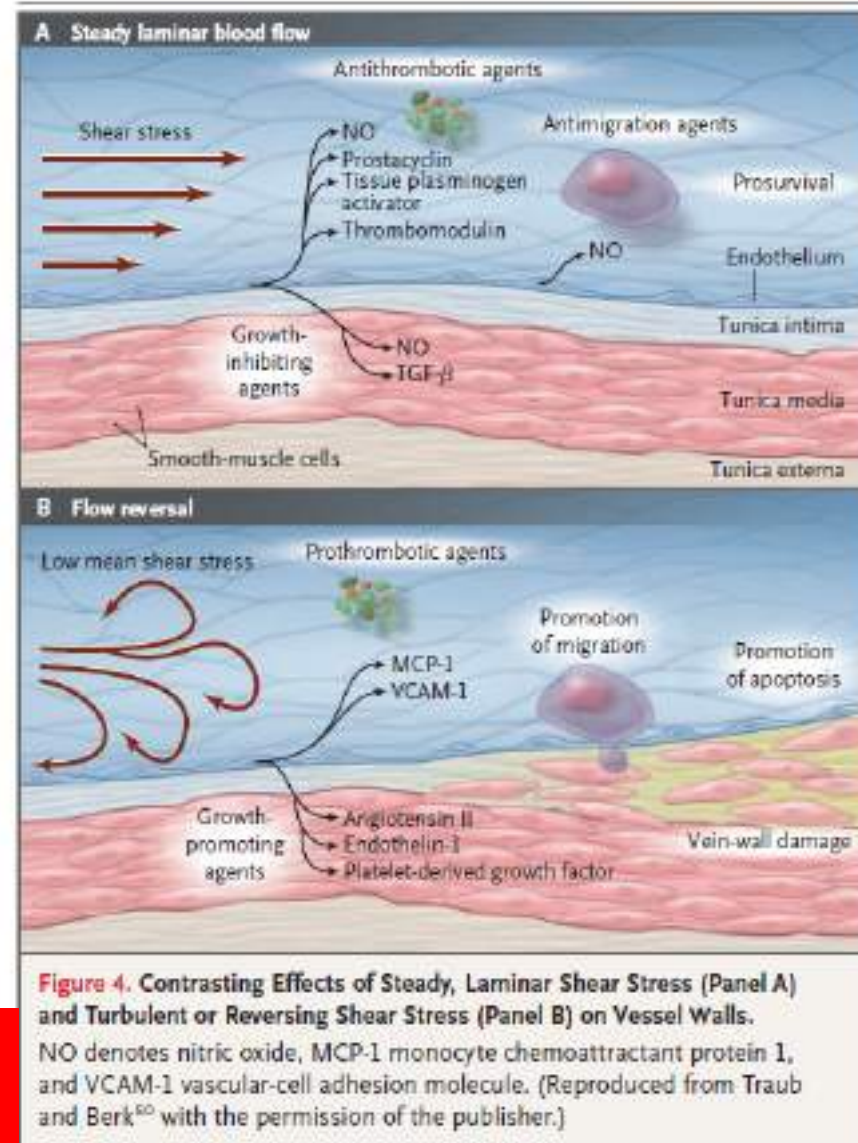
Il processo infiammatorio si attiva già ai primi stadi della MVC

• Risposta al DANNO ENDOTELIALE

• Perdita del GLICOCALICE (GAGs)

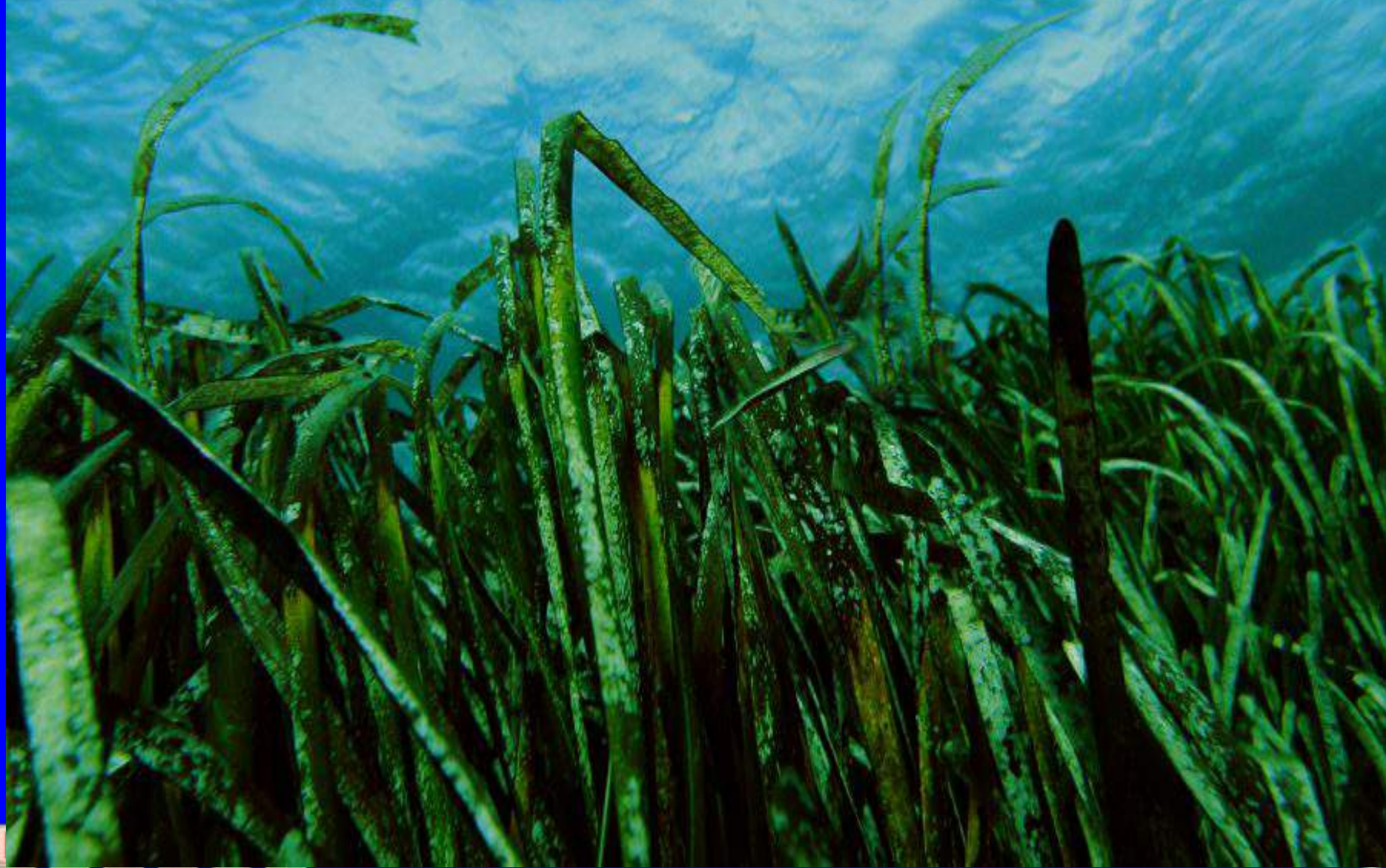
• Adesione leucocitaria

**Gonfiore e pressione sui nervi capillari ,
stimolazione nocicettori fibre C**



Bergan J Jet al. Chronic venous Disease. N Engl J Med 2006;355:488-98

L'endotelio del mare !!!



II GLICOCALICE

Rivestimento
cellulare
(glicocalice)

Bilayer
lipidico

Glicoproteina
transmembrana

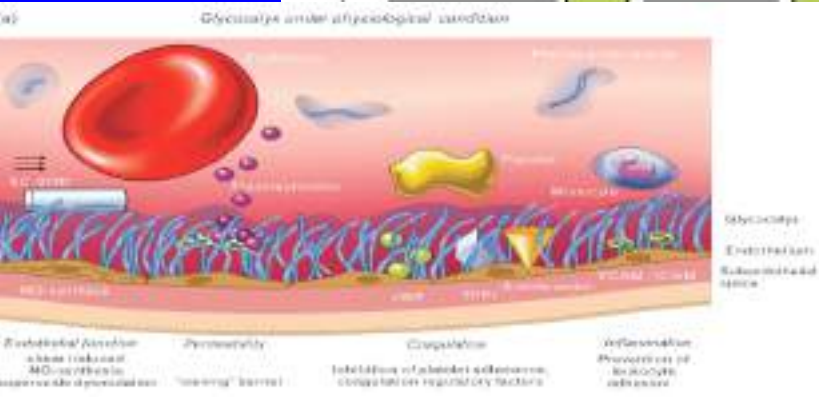
Glicoproteina
assorbita

Proteoglicano
transmembrana

glicolipide

spazio
extra-
cellulare

citosol



GLICOCALICE che Funziona

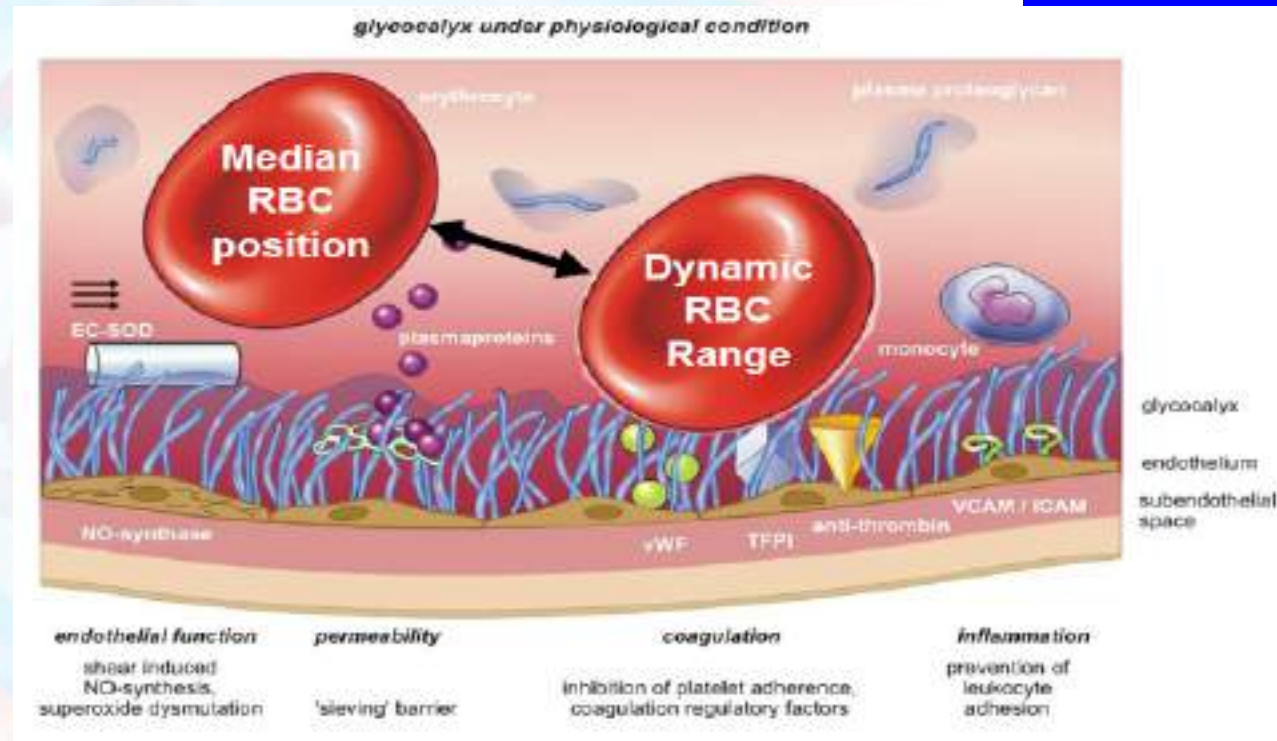
IL GLICOCALICE
riduce il contatto di
globuli rossi, leucociti e
piastrine con la superficie
endoteliale



MODULA
Funzione endoteliale
(*hear stress*),
permeabilità,
infiammazione, risposta
coagulativa



The Glycocalyx in Health – limited erythrocyte access



L'endotelio del mare !!! Danneggiato



GLICOCALICE - Patologico

GLICOCALICE PATOLOGICO



↓ Funzione
endoteliale,

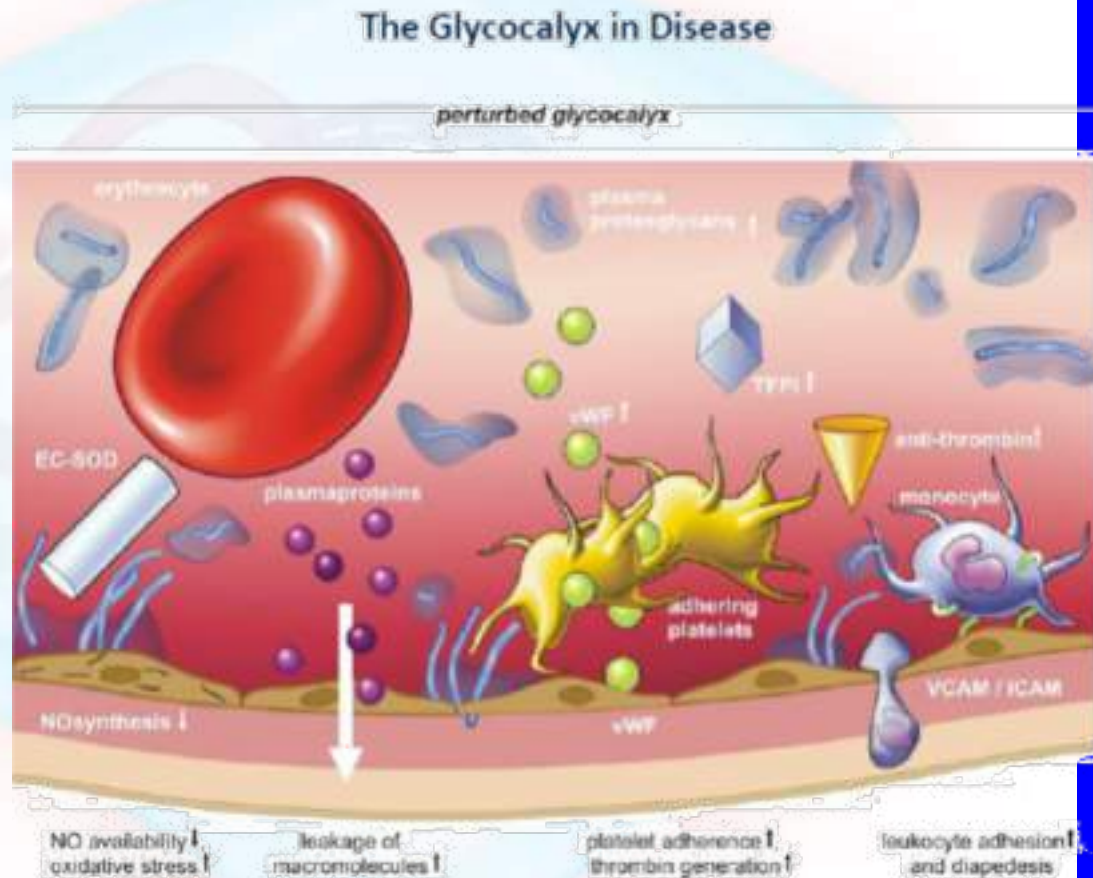
↑ Infiammazione
(adesione leucociti)

↑ Permeabilità

↑ Coagulazione
(adesione piastrine)



Gonfiore e pressione sui nervi capillari ,
stimolazione nocicettori fibre C



endothelium

subendothelial space

Malattia Venosa Cronica

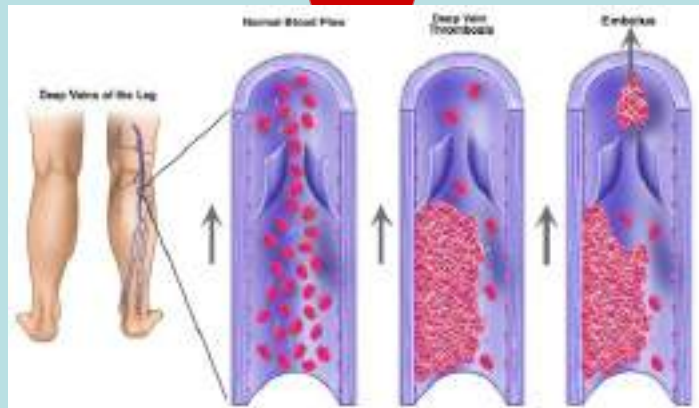
STASI VENOSA
IPERCOAGULABILITA'
DANNO ALLA PARETE VASALE

Attivazione fattore X

Attivazione fattore II
(trombina)

Fibrinogeno

Fibrina



CEAP

Clinical signs

C3

C4

C5

C6



Venous
oedema
(without trophic
changes)



Trophic
changes of
venous origin :
atrophie



healed ulcer
with trophic
changes



Presence of
one or more
active venous
leg ulcers,
often
accompanied
by trophic
changes

MVC

Secondaria

C3

C4

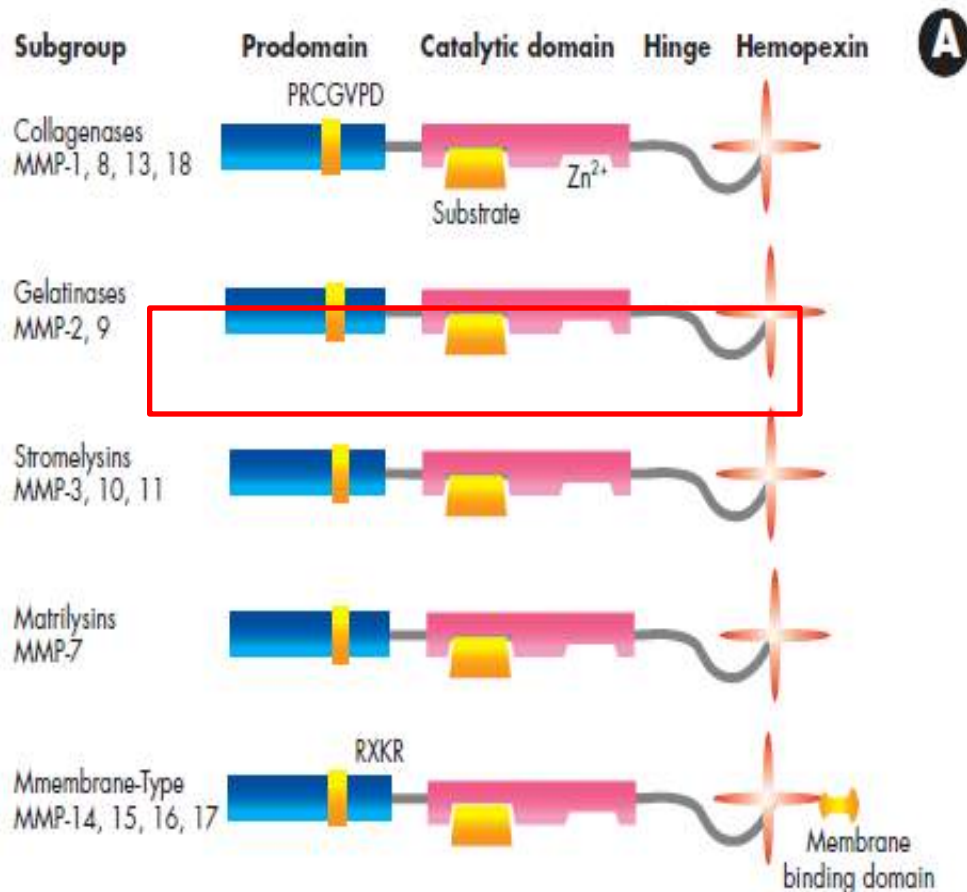
C5

C6

Insufficienza Venosa Cronica

COSA SONO LE METALLOPROTEINASI

- Enzimi proteolitici
- Degradano la Matrice Extracellulare (MCE) del tessuto connettivo
- Regolati dagli inibitori tissutali delle metalloproteinasi (TIMP)



Di interesse Vascolare:

- Collagenasi (MMP1,8,13,18)
- Gelatinasi (MMP2-9)

La Matrice Extracellulare è costituita da una porzione fibrosa proteica inclusa in una soluzione acquosa di proteine, glicoproteine e proteoglicani. Le proteine in questione sono: collagene, elastina, laminina, fibronectina, condronectina, ecc..

L'alterazione delle MMPs endoteliali e dei loro inibitori (TIMP) è cruciale dall'esordio della MVC fino alle ulcere croniche.

Gelatinases
MMP-2, 9



In particolare la MMP-2 e la MMP-9 (Gelatinasi) contribuiscono al rimodellamento patologico delle pareti venose e alla perdita di funzionalità (accumulo collagene Tipo I vs Tipo III).

Mannello F, Raffetto JD. Review Article. Matrix metalloproteinase activity and glycosaminoglycans in chronic venous disease: the linkage among cell biology, pathology and translational research. Am J Transl Res 2011;3(2):149-158. - Raffetto JD Matrix metalloproteinases and their inhibitors in vascular remodeling and vascular disease . Biochemical pharmacology 75 (2008) 346 – 359

IL RUOLO PATOLOGICO DELLE MMPs

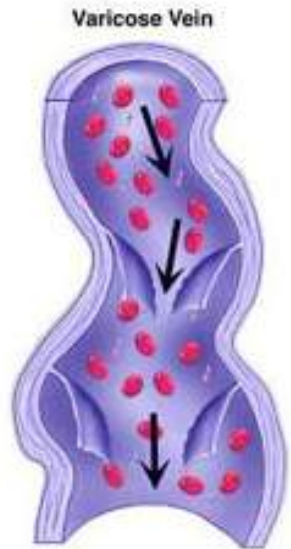
Degradazione eccessiva e non bilanciata della **Mat. Extr. Cell**

Modifiche permanenti alle pareti → **Varici > Ipertrofia cellule M. Lisce**

Infiltrazione eccessiva leucociti → Lesioni tissutali → **Discromie-Ulcere**

Correlazione tra Iperattività MMPs e flogosi nella TROMBOSI VENOSA SUPERFICIALE

Studio ha dimostrato che :
Plasma e tessuti di vene varicose
(*stripping*) vs campioni di vene
sane (*graft venosi per by-pass
coronarici*) →
ELEVATA CONCENTRAZIONE ED
ATTIVITÀ DI MMPs



IL RUOLO CHIAVE DELLE CITOCHINE

I leucociti attivati iniziano a promuovere l'espressione di molecole proinfiammatorie come citochine e fattori di crescita (TGF β (Transforming growth factor) e Metalloproteinasi (MMPs).

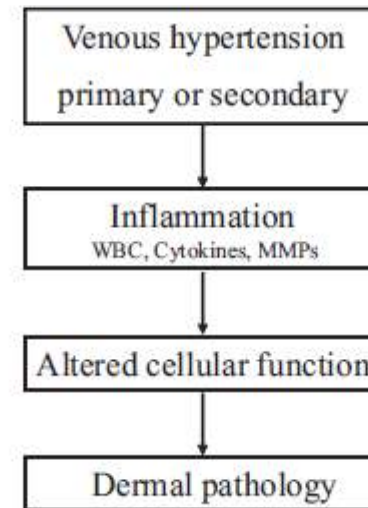
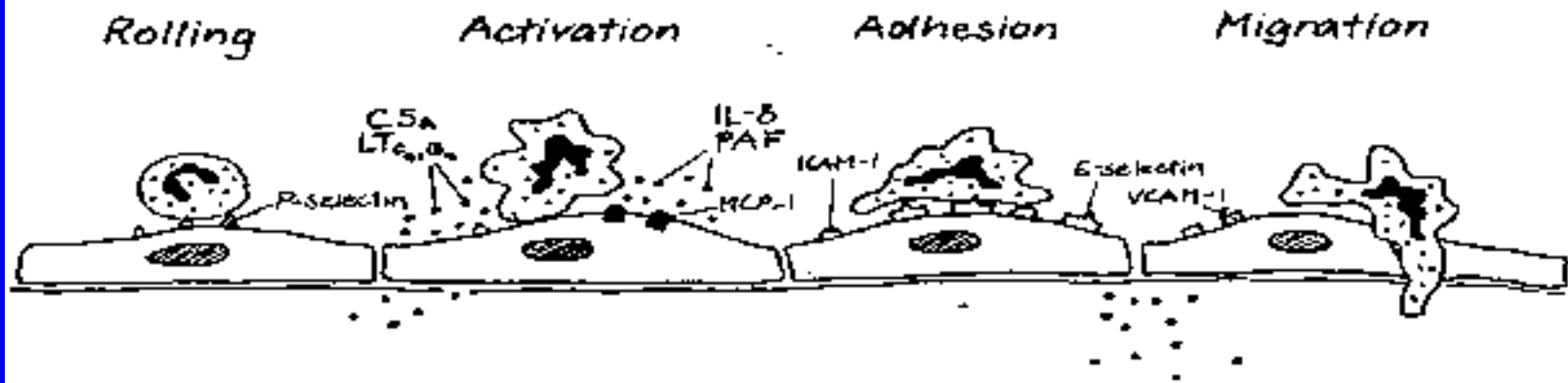


Fig. 1. Schematic diagram of the pathophysiology of chronic venous disease leading to skin changes. WBC: white blood cells, MMPs: matrix metalloproteinases.



Raffetto JD. Dermal pathology, cellular biology, and inflammation in chronic venous disease *Thrombosis Research* (2009) 123 Suppl. 4, S66-S71.

Gonfiore e pressione sui nervi capillari ,
stimolazione nocicettori fibre C

DANNO ENDOTELIALE E FLOGOSI

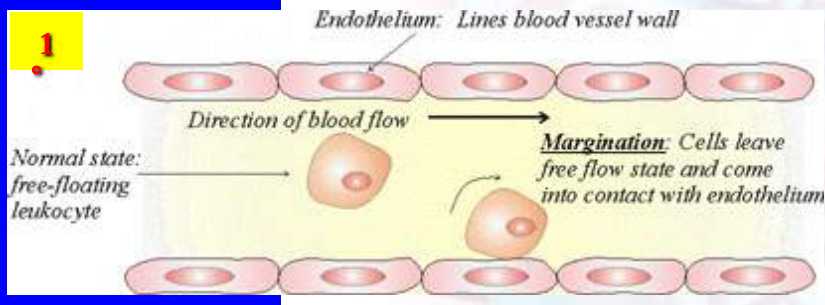
Am J Physiol Heart Circ Physiol 283: H1282-H1291, 2002.
First published June 15, 2002; 10.1152/ajpheart.00117.2002.

Role of glycocalyx in leukocyte-endothelial cell adhesion

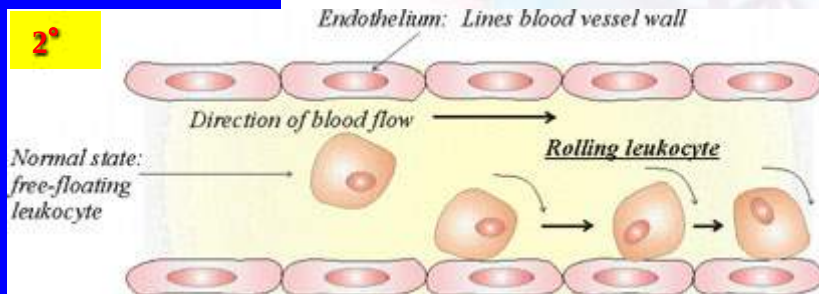
A. W. MULIVOR AND H. H. LIPOWSKY

Department of Bioengineering, Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvania 16802

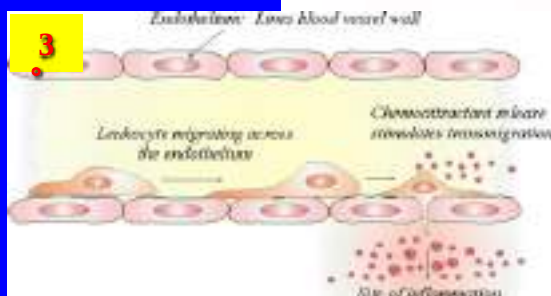
Received 25 February 2002; accepted in final form 5 June 2002



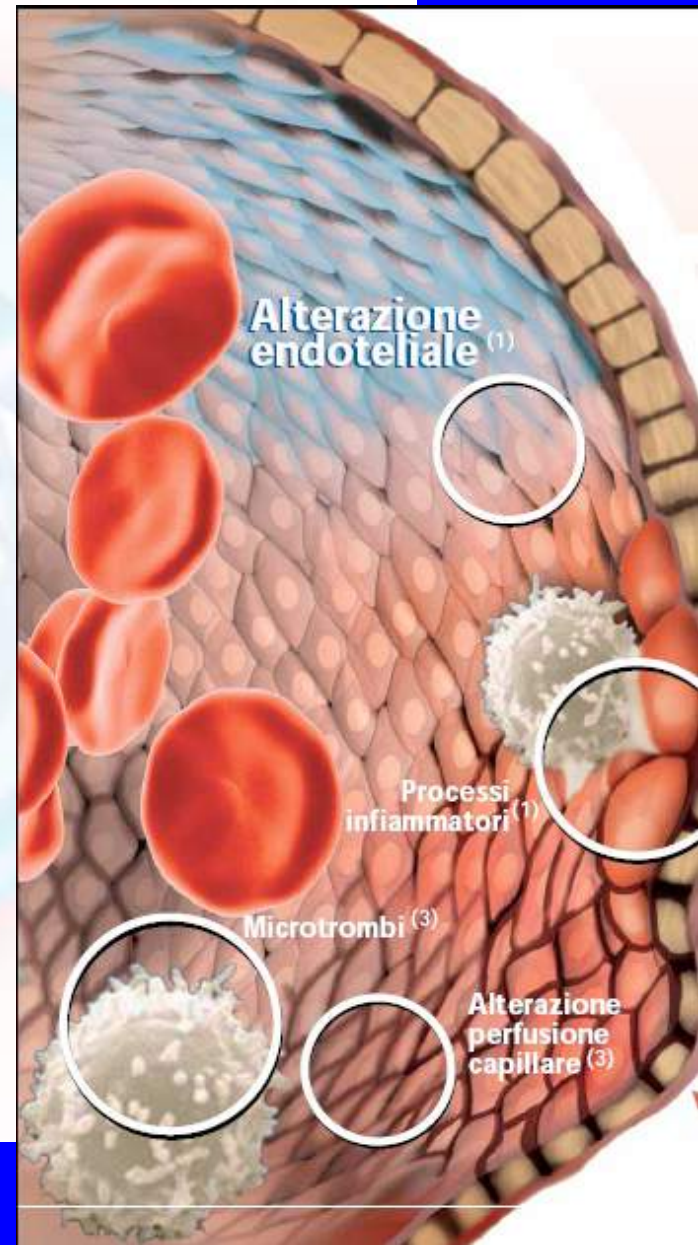
1°
Rimozione
GAGs di
parete



2°
Rolling
Leucociti



3°
Diapedesi Leucociti
Flogosi



Malattia Venosa Cronica

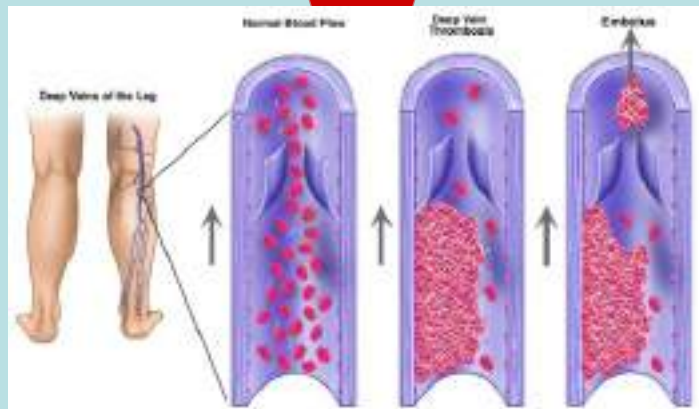
**STASI VENOSA
IPERCOAGULABILITA'
DANNO ALLA PARETE VASALE**

Attivazione fattore X

Attivazione fattore II
(trombina)

Fibrinogeno

Fibrina



CEAP

Clinical signs

C3



Venous
oedema
(without trophic
changes)

C4



Trophic
changes of
venous origin :
atrophie

C5



healed ulcer
with trophic
changes

C6



Presence of
one or more
active venous
leg ulcers,
often
accompanied
by trophic
changes

MVC

Secondaria

C3

C4

C5

C6

Insufficienza Venosa Cronica

Malattia venosa cronica

1

Alterazione primitiva della parete e delle valvole delle vene soprafasciali degli arti inferiori, con dilatazione e reflusso (Varici)



3

Alterazioni secondarie dovute a precedenti trombosi venose profonde TVP



2

Una pregressa trombosi venosa delle vene profonde favorisce la comparsa di varici per un meccanismo di compenso emodinamico.



4

Anche il linfedema comporta un iperlavoro delle vene, determinando una IVC.

Classificazione CEAP

Classificazione Clinica (C 0-6)

- classe 0: assenza di segni clinici visibili o palpabili
- classe 1: presenza di teleangectasie o vene reticolari
- classe 2: presenza di vene varicose
- classe 3: presenza di edema
- classe 4: turbe trofiche di origine venosa: pigmentazione, eczema, ipodermite
- classe 5: come classe 4 con ulcere cicatrizzate
- classe 6: come classe 4 con ulcere in fase attiva

Classificazione etiologica (Ec, Ep, Es)

- Ec: congenita
- Ep: primitiva (da causa non identificabile)
- Es: secondaria (post-trombotica, post-traumatica)

Classificazione fisiopatologia (Pr, Po, Pr+o)

- Pr: reflusso
- Po: ostruzione
- Pr+o: reflusso+ostruzione

La classificazione C (componente Clinica), ordina i disturbi dell' IVC per grado di gravità.

La suddivisione in 7 classi, da C0 a C6, indica il passaggio da una situazione di assenza di segni clinici visibili o palpabili (C0) ad una situazione in cui sono presenti turbe trofiche (pigmentazione, eczema, ipodermite, atrofia bianca) fino alla presenza di ulcere in fase attiva (C6).

I sintomi più frequenti sono il dolore e la sensazione di pesantezza

Sintomi (% soggetti) N=50,708	
Pesantezza	75.4%
Dolore	67.3%
Sensazione di gonfiore	54.8%
Crampi notturni	42.6%

FATTORI DI RISCHIO

Familiarità

- Il 70-80% dei Pazienti affetti da vene varicose hanno una storia familiare di flebopatie (anche se manca l'identificazione di un meccanismo genetico specifico)
- È stato segnalato che il rischio di sviluppare varici all'interno di un nucleo familiare aumenta parallelamente al numero di parenti affetti, se si è maschi, e se la patologia si presenta precocemente .

FATTORI DI RISCHIO

- **Età**
- **Familiarità positiva**
- **Gravidanza e numero di parti**
- **Peso corporeo**
- **Ipertensione arteriosa**
- **Fumo di sigaretta**
- **Stipsi**

Anni	Uomini	Donne
35-40	7-35 %	20-60 %
>60 anni	15-55 %	40-78 %

Pluripare	Nullipare
10-63 %	4-26 %

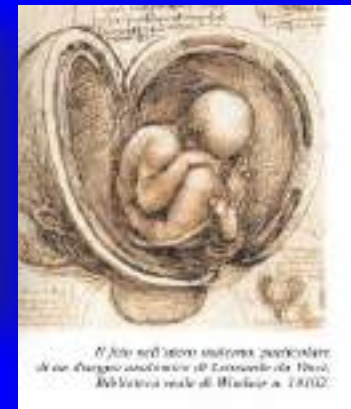
Sovrappeso	Normopeso
25-70 %	16-45 %

Malattia venosa cronica

1. Fattori predisponenti



2. Fattori scatenanti



Fattori predisponenti alla stasi venosa da Insufficienza Funzionale della pompa muscolare:

- **Età (> 40)**
- **Obesità**
- **Ridotta mobilità**
- **abitudini comportamentali (sedentarietà)**
- **patologie cardiovascolari**
- **allettamento prolungato**
- **immobilizzazione da gesso**
- **Alterazioni posturali e della dinamica deambulatoria**
- **patologie croniche del piede (piattismo, alluce valgo, cavismo)**
- **patologie croniche delle ginocchia (varismo, valgismo)**
- **patologie croniche dell'anca (coxartrosi, displasia)**
- **patologie croniche della schiena (scoliosi)**

FATTORI DI RISCHIO

La postura

Intesa sia come ortostatismo prolungato sia come alterazione dell'appoggio plantare è frequentemente correlata con lo sviluppo di MVC, sia nei maschi che nelle femmine.



Studi di comunità segnalano un'associazione compresa tra il 64 e il 76% con l'ortostatismo lavorativo e l'esposizione ad alte temperature

Quadri clinici lievi (C1-C3 classificazione CEAP)



TELEANGECTASIE (C1)

Comunemente chiamati "capillari dilatati", sono una confluenza di venule intradermiche di meno di 1 mm di calibro, permanentemente dilatate.

VENE RETICOLARI (C1)

Vene intradermiche bluastre, dilatate solitamente con diametro da 1 mm a meno di 3 mm, in genere tortuose.

CORONA

FLEBECTASICA (C1)

Costituita da teleangiectasie a ventaglio localizzate nella regione laterale e mediale del piede, sono segno iniziale e prognostico di malattie venose che raggiungeranno stadi avanzati.



VENE VARICOSE (C2).

Vene sottocutanee di 3 mm di diametro o più, permanentemente dilatate. Sono solitamente tortuose (ovvero in latino 'varix').



L'EDEMA (C3).

Condizione tipica dell'IVC, è costituito dall'incremento percepibile del volume del fluido nel tessuto sottocutaneo. Si manifesta di solito nella regione della caviglia benché possa estendersi al piede e alla gamba.

Quadri clinici severi, C 4-6

PIGMENTAZIONI

Fra i primi segni di alterazione microcircolatoria con fuoriuscita di emosiderina. L'iscurimento pigmentato brunastro-ocra della cute si riscontra di solito nella regione della caviglia, potendosi estendere al piede ed alla gamba.

ECZEMA

Eruzione eritematosa, vescicolare, essudativa o desquamativa della cute della gamba, spesso localizzato vicino a vene varicose, o riscontrabile in qualsiasi zona della gamba.

LIPODERMATOSCLEROSI

Indurimento cronico, quasi ligneo, della cute; localizzato, talvolta associato a cicatrizzazione e/o contrattura. È segno di malattia venosa severa, con infiammazione cronica e fibrosi della cute, del tessuto sottocutaneo e talvolta della fascia.

IPODERMITE

Riferita ad una forma acuta di lipodermatosclerosi, è caratterizzata da fragilità e diffuso arrossamento della cute dovuto ad infiammazione acuta.

ATROFIA BIANCA

Area biancastra e atrofica, in genere circoscritta alla cute, circondata da chiazze di vasi dilatati e talvolta da iperpigmentazione.

ULCERE VENOSE

Alterazione cronica della cute, punto d'arrivo di troppi quadri di IVC. Esse non riescono a guarire spontaneamente e sono fonte di enorme problema socio-economico.

Semeiotica Vascolare

Le classiche manovre semeiologiche, quali il test di Trendelenburg, di Perthes, etc. hanno in parte perso di valore, per l' utilizzo ormai routinario di apposita strumentazione non invasiva, quale la velocimetria Doppler, l' ecografia, le varie metodiche pletismografiche, che ha reso queste prove, pur così importanti in un recente passato, di minore attualità.

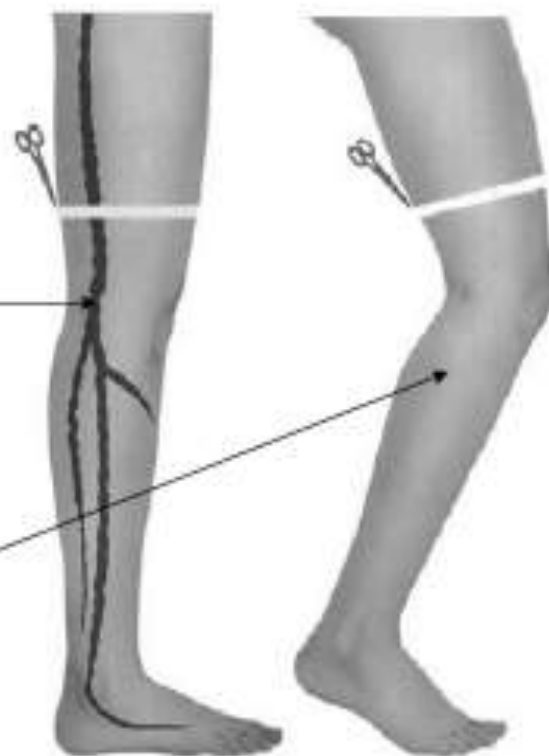
Giusto per sapere che sono esistite !!!

Valutazione della pervietà del circolo venoso profondo (Prova di Perthes)

Consente di rilevare la presenza di occlusioni venose profonde (tromboflebite)

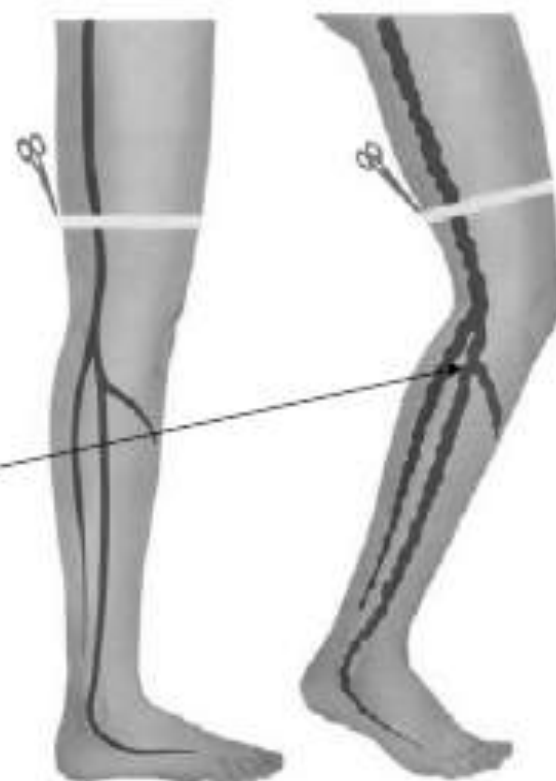
Viene applicato un laccio alla coscia del paziente che viene invitato a marciare (fig):

- In caso di normalità del circolo venoso profondo, le vene superficiali si svuotano, poiché le vie venose profonde assicurano il ritorno venoso in modo sufficiente
- **La manovra è NEGATIVA e il circolo profondo è PERVIO**



Valutazione della pervietà del circolo venoso profondo (Prova di Perthes)

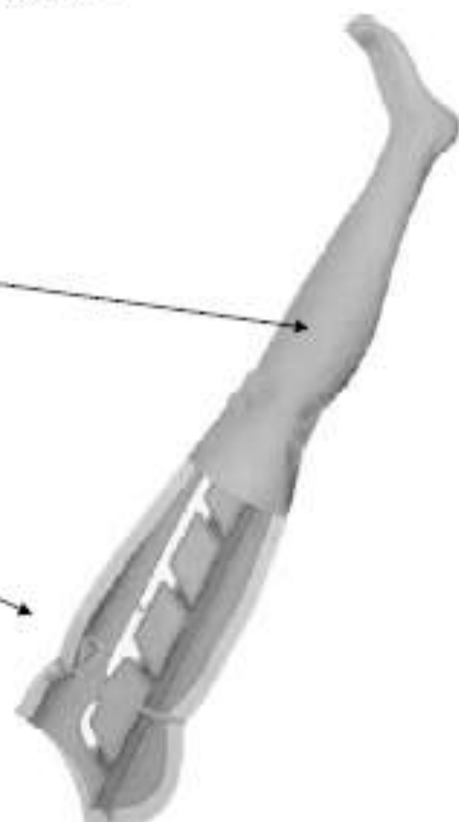
- Nel caso di occlusione della rete venosa profonda, il deflusso delle vene superficiali è bloccato;
- Durante la marcia le vene superficiali poiché devono assicurare forzatamente la funzione del ritorno venoso, vanno incontro ad una ulteriore ectasia per la quale il paziente lamenta una sensazione di tensione dolorosa al polpaccio.
- La manovra è POSITIVA e il circolo profondo è OCCLUSO



La manovra di Rima - Trendelemburg

- valutazione della insufficienza valvolare delle vene superficiali e delle comunicanti, in particolare della valvola ostiale situata allo sbocco della grande safena nella femorale -

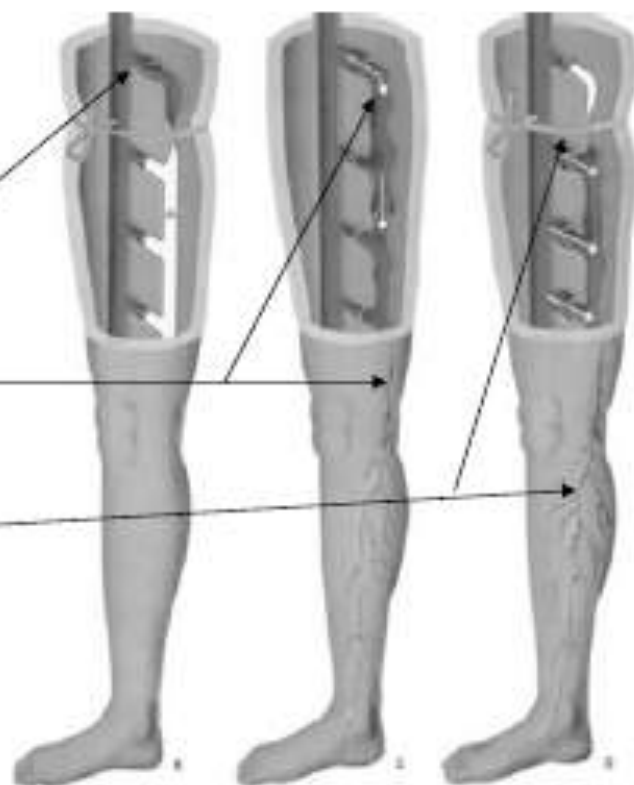
- A)
- A paziente disteso, si fa sollevare l'arto di circa 65° sul piano orizzontale per ottenere il collabimento delle vene superficiali.
- Si applica poi un laccio al terzo superiore della coscia in modo da comprimere le vene superficiali, ma non le vene profonde
- A-1) (non illustrato)
- A paziente in piedi si nota a) un lieve riempimento dal basso vs alto delle vene superficiali e b) l'ablazione del laccio non provoca alcuna ulteriore modificazione.
- La manovra è NEGATIVA e non esiste Insufficienza Valvolare Ostiale



La manovra di Rima - Trendelenburg

- **valutazione della insufficienza valvolare delle vene superficiali e delle comunicanti, in particolare della valvola ostiale situata allo sbocco della grande safena nella femorale -**

- Se esiste **insufficienza valvolare ostiale** della grande safena ma le perforanti sono continenti, l'assunzione della posizione eretta non produce modifiche differenti da quanto descritto al punto A1-a fintanto che il laccio è in posizione B)
- Alla rimozione del laccio, però, le vene si riempiono bruscamente dall'alto vs il basso C)
- Se esiste **insufficienza delle perforanti**, anche con il laccio posizionato, le vene superficiali si riempiono bruscamente dall'alto vs il basso D)
- Nel caso D) :- con valvola ostiale continente, la ulteriore rimozione del laccio non provoca alcuna ulteriore riempimento retrogrado delle vene;
- con valvola ostiale incontinente, la rimozione del laccio provoca un ulteriore, vistoso riempimento delle vene



SEMEIOTICA VASCOLARE PERIFERICA - VENE

Principali SINTOMI E SEGNI delle FLEBOPATIE ACUTE: Trombosi venose superficiali e trombosi venose superficiali:

- dolore spontaneo
(tensione, dolore gravativo)
- edema/tumefazione arto
- cianosi
- turgore vene superficiali
- segni locali di flogosi (nelle
varicoflebiti)
- dolore provocato
 - segno di Bauer: dolore alla
compressione del polpaccio
 - segno di Homans: dolore al
polpaccio alla flessione

Principali SINTOMI E SEGNI delle FLEBOPATIE CRONICHE: varici primitive (o essenziali) e secondarie (sindr. post-flebitica)

- flebectasie e varici
- senso di tensione/ dolore gravativo
- edema sottocutaneo
- cianosi/subcianosi
- emosiderosi
- ulcere da stasi
- manovre per esplorare:
 - insufficienza valvolare dell' ostio
safeno-femorale (Trendelemburg)
 - la pervietà del circolo profondo
(Perthes)

CRITICITA' : LE LISTE DI ATTESA/APPROPRIATEZZA PRESCRITTIVA



CRITERI DI APPROPRIATEZZA DELL ' ECOCOLORDOPPLER VENOSO

1. Pazienti con sindrome varicosa, ai fini della scelta di terapia medica/chirurgica (una volta)
2. Edemi in pazienti con rischio trombofilico elevato
3. Pazienti in attesa di intervento chirurgico, per "mappa venosa"
4. Flebite superficiale (soprattutto se alla coscia)
5. Edema duro ed improvviso di una gamba (TVP?)
6. Richiesta motivata di medico specialista

Un Medico di Medicina Generale (MMG) con 1500 pazienti avrà in media ogni anno un caso o due di TVP (extraospedaliera) confermata da esami strumentali, ma il fondato sospetto di TVP si porrà più frequentemente, almeno 6-10 volte all'anno.

Nel 2024 diagnosi di TVP in ambulatorio di MMG è indispensabile

D-DIMERO

Il D-Dimero è il prodotto finale della degradazione della fibrina ad opera della plasmina. Valori elevati di D-Dimero sono espressione di avvenuta formazione di un coagulo con successiva fibrinolisi e caratterizzano pertanto le malattie tromboemboliche (TVP ed embolia polmonare) e la CID (coagulazione intravascolare disseminata).

Tuttavia l' attivazione della coagulazione accompagna molteplici situazioni e valori aumentati di D-Dimero si possono trovare anche in altre patologie quali: infezioni, traumi, interventi chirurgici, infarto miocardico, neoplasie e anche in condizioni parafisiologiche quali la gravidanza e la senescenza.

Il test del D-Dimero è caratterizzato da **elevata sensibilità** (capacità di individuare i malati), anche se la **specificità è relativamente bassa** (perché, come si è appena detto, il test può risultare positivo in diverse patologie, dando cioè falsi positivi) ed è perciò utilizzato per il suo alto valore predittivo negativo, cioè per escludere più che per confermare una TVP.

CONDIZIONI CUI PRESTARE PARTICOLARE ATTENZIONE.

- Storia di tromboembolia venosa
- Età > 70 anni
- Trombofilia congenita o acquisita
- Presenza di malattie maligne in atto

SONO COMUNQUE DA TENER PRESENTI ANCHE:

- Età > 60 anni
- Obesità
- Pillola contraccettiva (entro 1 mese)
- Arteriopatia periferica/coronaria

MENO IMPORTANTI MA COMUNQUE IMPORTANTI SONO:

- Varici importanti
- Età > 40 anni

Trombofilie ereditarie

La prevalenza di queste condizioni trombofiliche, bassa nella popolazione generale, aumenta se si considerano soggetti con precedenti tromboembolici selezionati, ad esempio per la comparsa del primo evento in età inferiore ai 45 anni, o con eventi ricorrenti, o con storia familiare di trombosi.

La penetranza clinica delle alterazioni suddette è variabile, essendo massima (60-70%) per il deficit di Antitrombina III, e decrescente per le altre condizioni, fino ad una prevalenza di trombosi solo nell' 8-10% nei soggetti portatori della mutazione Fattore V Leiden. Un effetto sinergico favorente la trombosi è stato recentemente dimostrato quando si associ la presenza del Fattore V Leiden con l'assunzione di estrogeni.

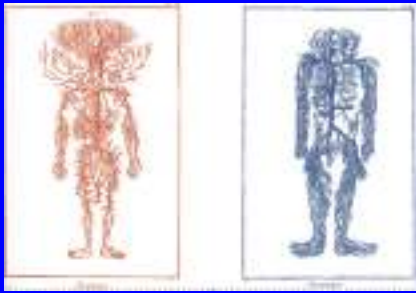
Trombofilie ereditarie

	Popolazione generale (%)
Deficit di ATIII	0.1-0.3
Deficit Proteina C	0.2-0.5
Deficit Proteina S	3-7
Fatt. V Leiden	2-6
Iperomocisteinemia °	2-6
Protrombina 20210A	1-3
Fatt. VIII c	6-8

° concomitante presenza di alterazioni ereditarie (deficit enzimatico) ed acquisite

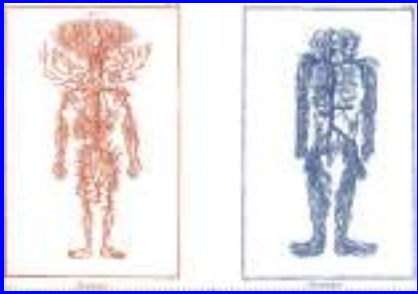
Trombofilie acquisite

- Sindrome da anticorpi anti-fosfolipidi (APA) / anticoagulanti di tipo lupico (LAC)
- Iperomocisteinemia °



VECCHIE DEFINIZIONI

• TROMBOFLEBITE	Trombosi venose superficiali associate fin dall' inizio ad alterazioni infiammatorie di parete
• FLEBOTROMBOSI	Trombosi venose profonde con meccanismo indipendente da qualsiasi eziologia infiammatoria



VISIONE UNITARIA

TROMBOEMBOLISMO VENOSO



**TROMBOSI VENOSE
SUPERFICIALI**



**TROMBOSI VENOSE
PROFONDE**



I TERMINI del PROBLEMA

TromboEmbolismo Venoso

- Una delle più frequenti malattie multifattoriali¹
- Si manifesta clinicamente come Trombosi Venosa Profonda o Embolia Polmonare¹
- Mortalità elevata (6%)¹
- Circa il 50% degli affetti non presenta sintomi clinici manifesti¹
- Circa 1/3 dei pazienti con TEV sintomatica manifesta sintomi clinici di EP¹
- Fattori acquisiti ed ereditari contribuiscono al manifestarsi della patologia¹
- Incidenza elevatissima in chirurgia ortopedica (chirurgia d'anca e di ginocchio, frattura d'anca)²

1. Gathof BS et al. *Eur J Med Res* 2004; 9: 95-103.

2. Geerts WH et al. *Chest* 2004; 126: 338S-400S

EPIDEMIOLOGIA TVP

E' TUTTORA una delle PRINCIPALI CAUSE di MORBILITA' e MORTALITA' nei PAESI OCCIDENTALI

L' ESATTA INCIDENZA delle TVP E' ANCORA SCARSAMENTE DEFINITA (DIAGNOSI IMPRECISA, TVP OCCULTE o AUTORISOLVENTI)

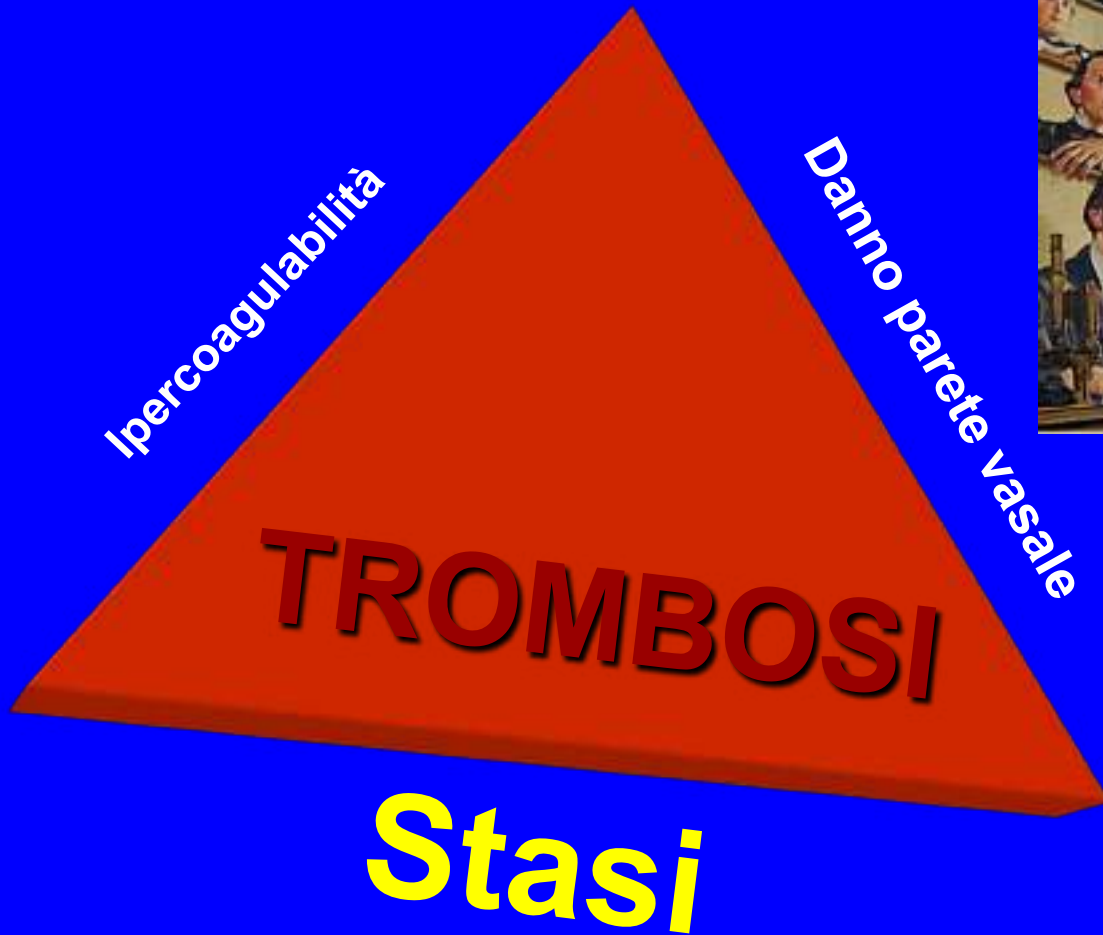
INCIDENZA (UE)

Incidenza annuale circa 160 casi TVP/100.000
20/100.000 per EP sintomatiche non fatali,
50/100.000 per EP fatali (autopsia).

- **Si calcola il numero di prime TVP nella popolazione generale di 0.5/1000 persone/anno, che aumenta esponenzialmente per le fasce di età 65-69 e 85-89.**

[Fowkes FJ et Al Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25 : 1-5]

PATOGENESI delle TVP



Rudolf Ludwig Carl Virchow
(1821 - 1902)



Rudolf Virchow



William Henry Howell



Jay McLean



Joan christian Doppler 1860

TROMBOFILIA

Fattore di rischio	Popolazione generale %	Pazienti con TVP/TVS %
Deficit Proteina C	0.2-0.4	3
Deficit Proteina S	Non nota	1-2
Deficit Antitrombina	0.02	1
Mutazione Fattore V (Fattore V Leiden)	5	20
Mutazione Protrombina (Protrombina 20210A)	2	8
Iperomocisteinemia Si < a 55 anni	5	10

Diagnosi Eco-Color-Doppler di TVP & TVS

– 1) Esame in clinostatismo

CUS – Flusso – Color = Pervietà/Lume Residuo

- vena cava inferiore e delle iliache
- Vena femorale comune: sonda in sezione T/A
- La crosse V. grande safena, la Vena femorale sup. & femorale profonda. (ectasie, les parietali)

– 2) Esame in posizione seduta

CUS – Flusso – Color = Pervietà/Lume Residuo

Vena poplitea – vene gemelle mediale & laterale

Vena tibio peroneale – vene del soleo –
vena p. safena

GESTIONE DIAGNOSTICA

- **La clinica** è in grado di far porre diagnosi di trombosi venosa con sufficiente accuratezza solo per le TVS, ma anche in queste non può fornire sicure informazioni circa l'estensione.



L'eco-color-Doppler fornisce informazioni indispensabili per la diagnosi di TVP e l'estensione di una TVS safenica.



Crosse safeno femorale



Crosse femoro safenica



Vena Grande Safena



FLOW-CHART DIAGNOSTICA

Diagnosi Clinica di TVS o sospetto di TVP

CUS / Eco(Color)Doppler

Diagnosi di Causa

Individuabile:
Terapia e osservazione

Causa non nota:
Terapia
Esami ematici/strumentali

TVP - IPOTESI DIAGNOSTICA CLINICA

Tabella 2. Score di Wells semplificato (Lancet, 1997).

Alta probabilità: ≥ 3 Media probabilità: 1-2 Bassa probabilità: ≤ 0	Punteggio
Neoplasie maligne in atto	1
Paralisi, paresi e recente immobilizzazione in gesso degli arti inferiori	1
Allettamento da 3 o più giorni e/o chirurgia maggiore nelle ultime 4 settimane	1
Dolorabilità lungo il decorso delle vene profonde	1
Edema nell'intero arto	1
Aumento di circonferenza del polpaccio > 3 cm (10 cm sotto la tuberosità tibiale)	1
Edema con impronta nell'arto sintomatico	1
Reticolo venoso superficiale dilatato (non varici)	1
Diagnosi alternativa altrettanto probabile o più probabile di quella di TVP	- 2

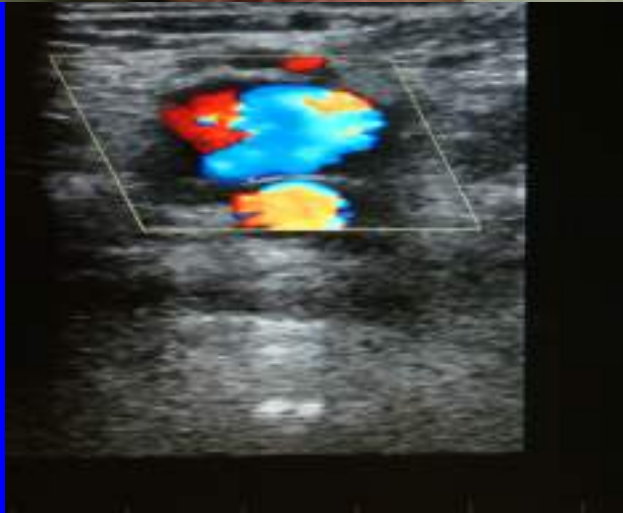
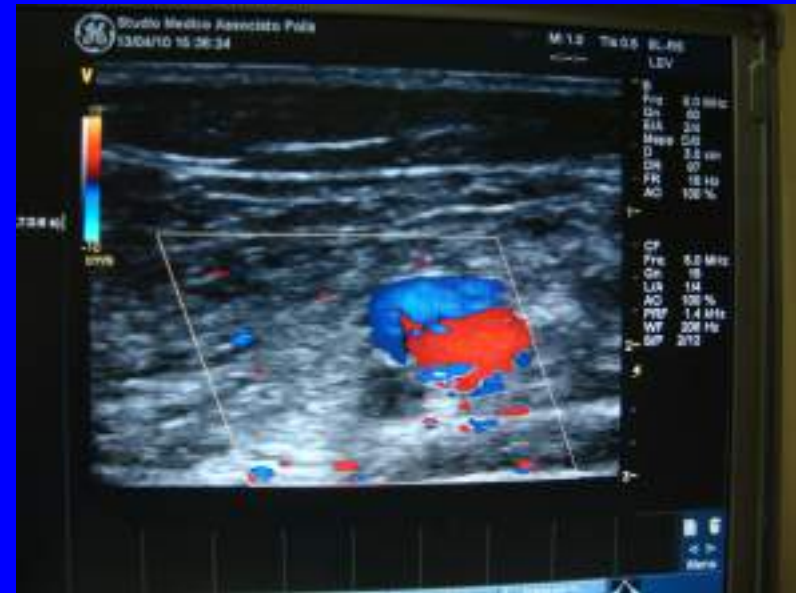
Trombosi del soleo



Diagnosi TVP & TVS ?



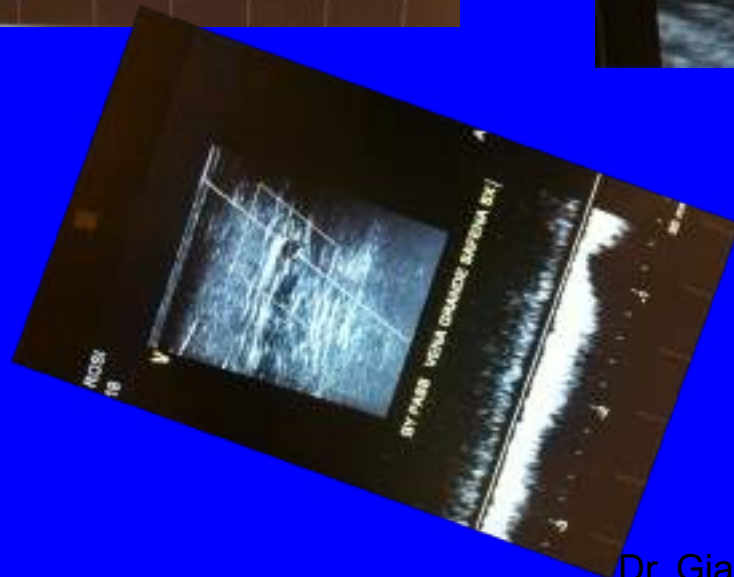
TVP + TVS vgsaf sx e v. popl



Diagnosi di TVP

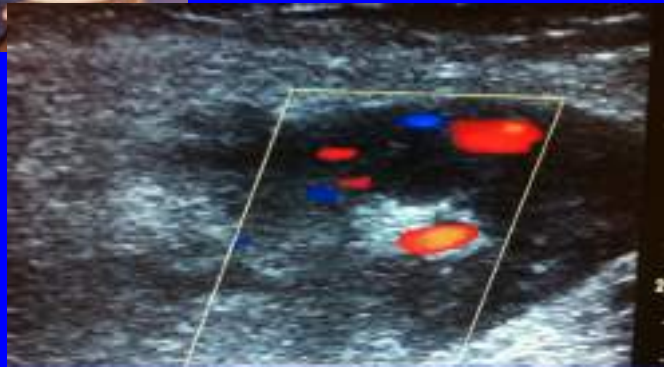


**CUS
SEDUTO**



Dr. Gianluigi Rosi
rosiflebite@libero.it

DIAGNOSI DIFFERENZIALE TVP



LINFONODO INGUINALE
1,7 X 4,7 mm



Esiti di
scleromousse



scrofuloma



PROPOSTA DI REFERTAZIONE DI ESAME ECO-DOPPLER PER T.V.P / TVS/

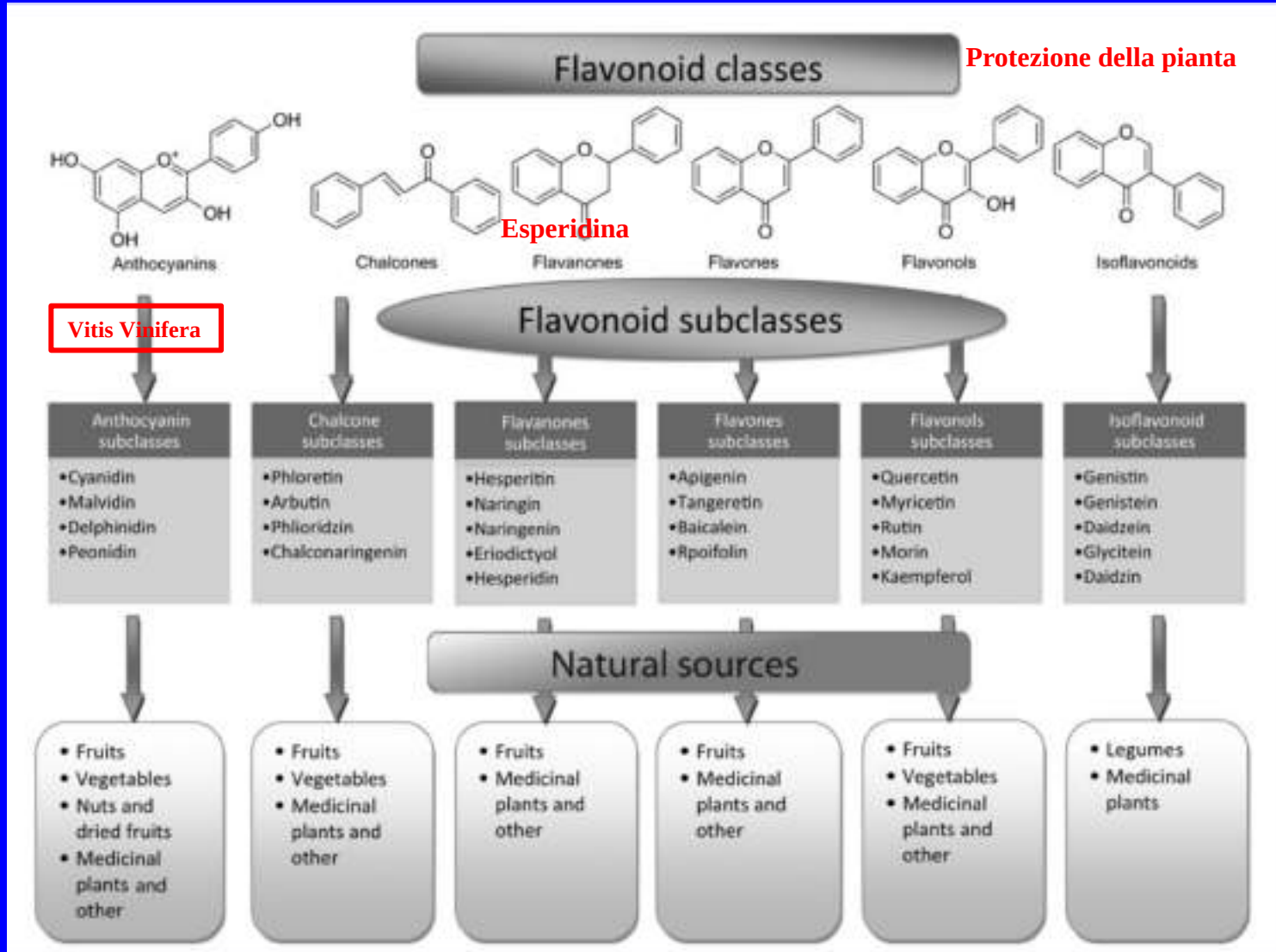
- **Pervietà**
- **Comprimibilità** - CUS (modificata) mm residui in caso di collassamento.....
- **Sede ed estensione della eventuale trombosi**.....
- **Caratteristiche del trombo** (anecogeno, ipoecogeno, isoecogeno, iperecogeno, omogeneo, disomogeneo, flottante, peduncolato, mozzato, ben adeso alla parete).....
- **Funzione valvolare (tipo di reflusso)**
- **Descrizione della parete**.....
- **Crosse safeno-femorale Crosse safeno-poplitea**
 - pervietà e comprimibilità - Continenza / reflusso
 - Tipo di reflusso (lunghezza e durata)
 - **Circolo venoso superficiale**
 - • Presenza di occlusioni trombotiche
- **Descrizione vene superficiali:** sede di trombosi (per esempio vena di Leonardo) ed estensione della trombosi alle vene perforanti e alle vene profonde.

Infine.....

- *La diagnosi di TVP &/o TVS degli arti inferiori necessita esperienza, abbiate pazienza, fate più esami possibili e non pensate di sapere tutto, l'errore è sempre in agguato, il trombo venoso può progredire ed essere nelle fasi iniziali difficilmente visibile e se avete qualche dubbio prescrivete comunque una terapia eparinica a dosi di profilassi ed un tutore elastico..... ed approfondite*

**Ruolo della
TERAPIA MEDICA
Nella Malattia Venosa Cronica**

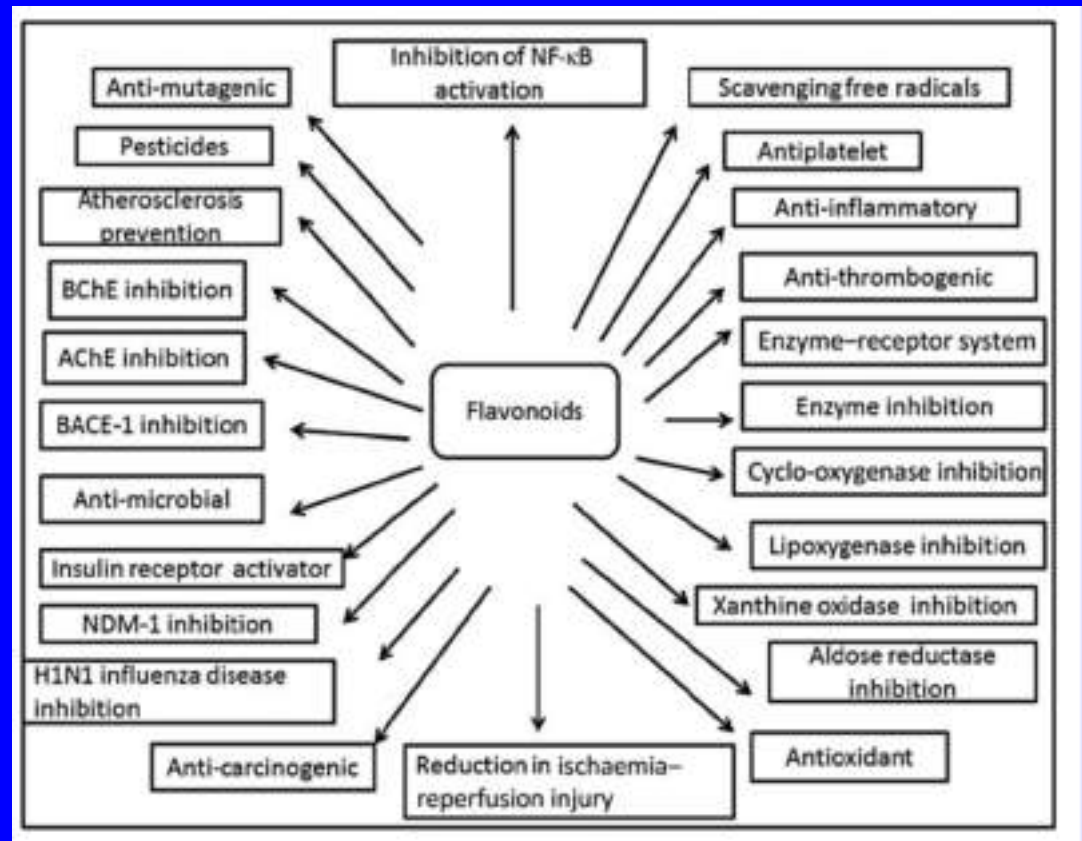
I Flavonoidi





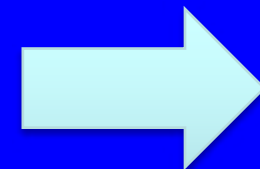
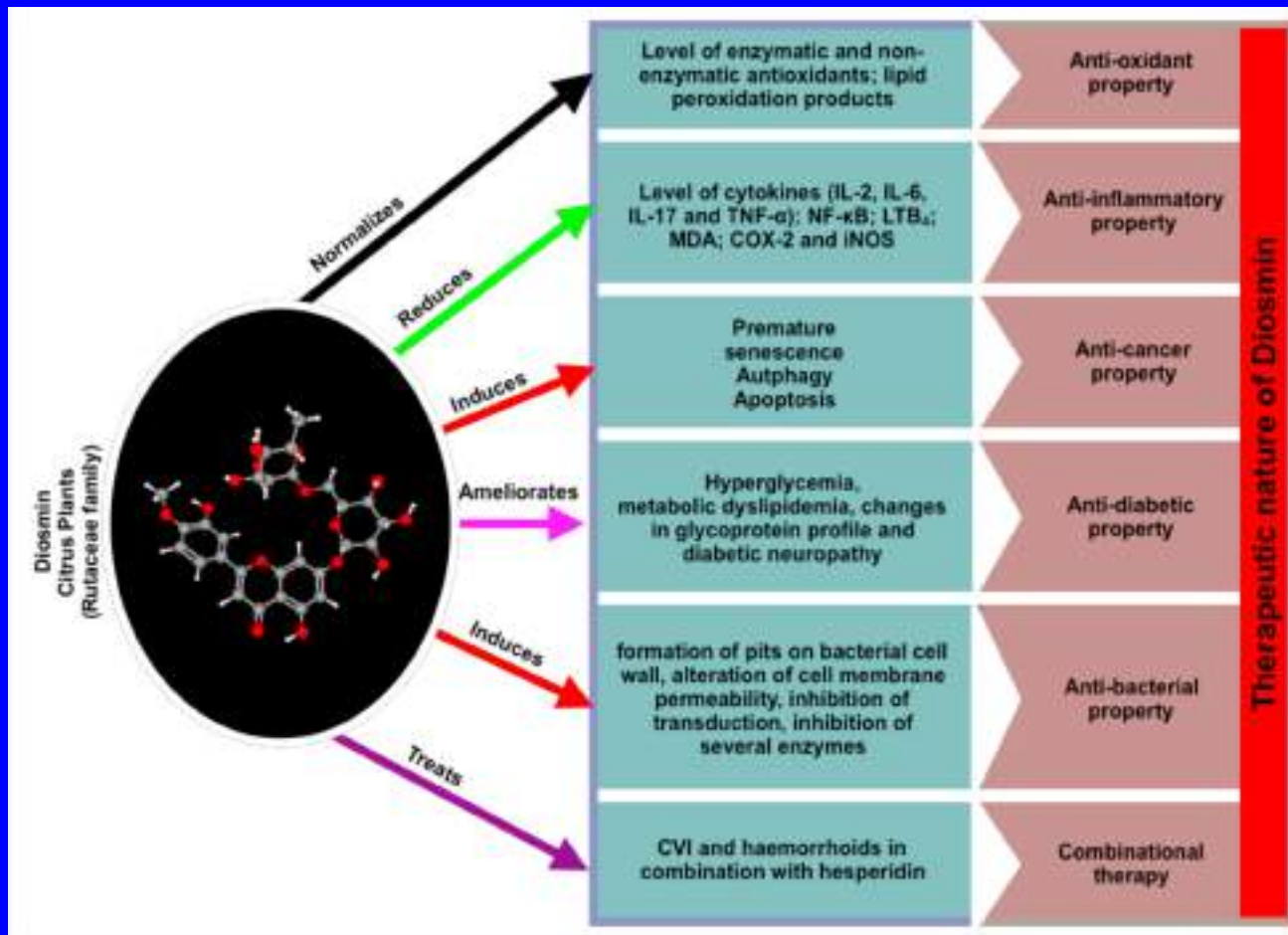
I Flavonoidi

Agrume	Flavonoide	mg/ml di succo [®]
Arancia Dolce	Diosmina	0,09
Clementina		1,25
Arancio Amaro		0,15
Limone		3,12
Lime		0,08
Bergamotto		0,39
Arancia Dolce	Esperidina	28,6
Clementina		39,9
Limone		20,5
Lime		1,77
Bergamotto		0,39
Pompelmo		0,93



Rappresentazione cumulativa delle attività dei flavo

Ruolo della diosmina – Esperidina



D
I
O
S
M
I
N
A



I Nutraceutici in Flebologia

Vitis vinifera

Parte utilizzata: foglie
Principio attivo: **procianidine**

Attività:

- Favorisce funzionalità del microcircolo
- Contrasta la pesantezza delle gambe
- Antiossidante

Meccanismo d'azione: si fissano sulla membrana cellulare delle cellule dell'endotelio vasale stabilizzandole e proteggendole dalle aggressioni enzimatiche



Migliore Pagine 100 del mese: (Procianidin – Effect) and capillaroscopic evaluation of chronic uncomplicated venous insufficiency with procyanidins: extracted from *fito-terapia - Medicina Complementare* 1999; 5(1): 35-39, 36-1

Centella asiatica

Parte utilizzata: foglie
Principio attivo: **asiaticoside**

Triterpeni

Attività:

- Preserva la tonicità delle pareti vasali grazie alla sua attività di stimolo sulla sintesi del collagene da parte dei fibroblasti.



Attività stimolante la produzione di collagene di tipo II (in vitro) – Total Triterpenoid Fraction of Centella asiatica in the Treatment of Venous Hypertension: A Clinical, Prospective, Randomized Trial Using a Combined Microcirculatory Model – *Angiology*, Volume 52, Supplement 3, 2001, 8411

Aesculus hippocastanum

Parte utilizzata: corteccia e semi
Principio attivo: **escina**

Attività:

- aumento del tono venoso
- riduzione dell'iperpermeabilità capillare con conseguente miglioramento del drenaggio venoso.



Attività antiedemigena: (Aescin) – Escin, da uso orale dal 1996, è stata considerata equivalente alla terapia farmacologica sistemica di classe (Dewey – The role of osmotic protective drugs in the treatment of chronic venous insufficiency, "Ruolo dei farmaci osmotici nella insufficienza venosa cronica" – *Lancet* 1996; 347: 282-3)

Andrographis paniculata

Parte utilizzata: foglie e radici
Principio attivo: **andrografolide**

Attività:

- Antinfiammatoria, riducendo il rilascio di prostaglandine
- Immunostimolante (aumento dei macrofagi e dei linfociti T)
- Vasoattiva ed endotelio-protettrice



Attività antinfiammatoria: (Aikar – Andrographis paniculata: A Review of Pharmacological Activities and Clinical Effects, –2011 Alternative Medicine Review, Volume 16, Number 1)

The Role of Oedema Protective Drugs in the Treatment of Chronic Venous Insufficiency: A Review of Evidence Based on Placebo-Controlled Clinical Trials with Regard to Efficacy and Tolerance

C. Diehm

Department of Internal Medicine/Vascular Medicine, Karlsbad-Clinic, Academic Teaching Hospital University of Heidelberg, Karlsbad, Germany

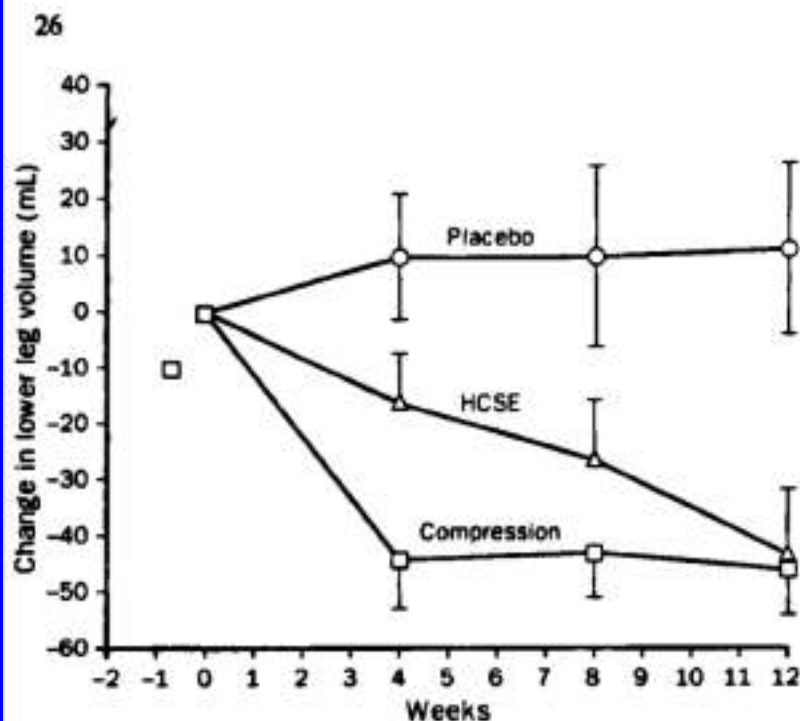


Fig. 1. Differences (mean, SEM) in lower leg volume versus baseline on treatment with horse-chestnut seed extract, compression stockings (class 2) and placebo.

Literature Survey on Volume Reduction

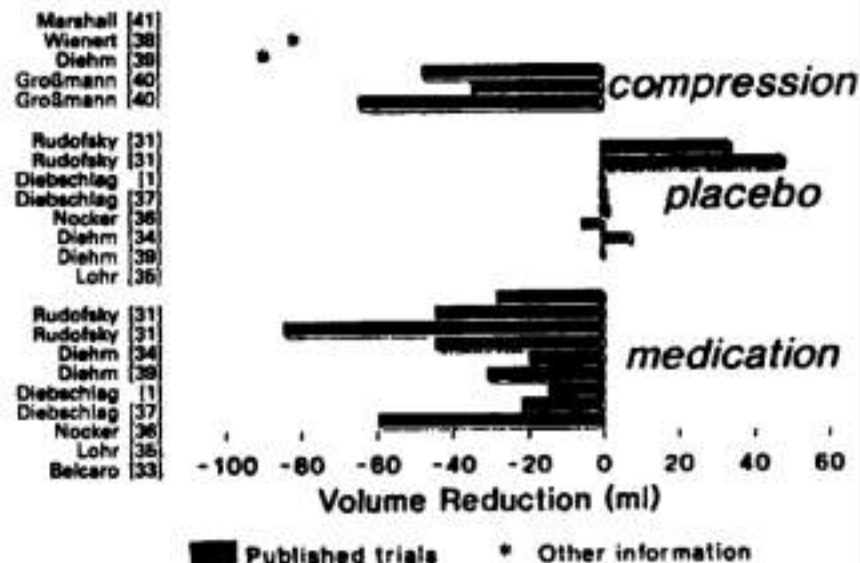


Fig. 3. Volumetric assessment in clinical studies.

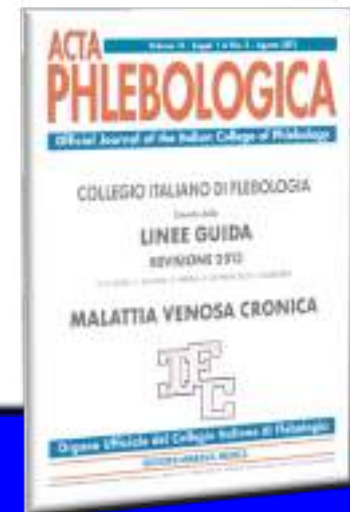
Subjective Symptoms

TERAPIA FARMACOLOGICA: Obiettivi

La moderna terapia farmacologica della MVC deve oggi rivolgersi quindi, specificatamente all' eziopatogenesi primaria soprattutto alle luce dei nuovi orientamenti fisiopatologici

La terapia farmacologica deve essere considerata in **TUTTI gli stadi della malattia**, e non deve essere considerata come alternativa ad altri trattamenti (chirurgici, endovascolari, compressivi), ma deve piuttosto essere considerata **fin dai primi stadi della malattia (già nella classe C0)**, utilizzando sostanze di provata efficacia clinica che vadano ad agire sui diversi target d' azione responsabili delle alterazioni venose, dei sintomi e dell' evoluzione clinica della MVC:

- Ridotto tono venoso;
- Stasi del microcircolo;
- Ridotto drenaggio linfatico;
- Aumento della permeabilità capillare;
- **Infiammazione delle vene e delle valvole venose;**
- Depressione del reflusso venoarteriolare e del disturbo della vasomozione;
- Cuffia di fibrina pericapillare;
- Ridotta fibrinolisi e aumento del plasminogeno plasmatico.



**COLLEGIO ITALIANO
DI FLEBOLOGIA**

*Malattia Venosa Cronica Linee Guida Revisione
2013*



La terapia farmacologica della MVC e dell'ulcera venosa

Obiettivi

- *migliorare l'omeostasi microcircolatoria*
- *aumentare il tono venoso*
- *aumentare il drenaggio linfatico*
- *migliorare l'emoreologia*
- *ridurre la filtrazione*
- *potenziare la fibrinolisi*
- ***antagonizzare l'effetto delle
sostanze nocive liberatesi
favorire la granulazione.***

Terapia
del Dolore

Controllo
dell'infezione

Controllo della
comorbilità



Article

Modulatory Effect of Diosmin and Diosmetin on Metalloproteinase Activity and Inflammatory Mediators in Human Skin Fibroblasts Treated with Lipopolysaccharide

Marcin Feldo ^{1,*}, Magdalena Wójciak ^{2,*} , Aleksandra Ziemlewska ³ , Sławomir Dresler ^{2,4} 

1. Lo studio ha valutato l'attività antinfiammatoria della diosmina e della diosmetina,
2. Sono stati monitorati i livelli di Interleuchina -1 β , IL-6 e IL-10 nelle cellule di fibroblasti stimulate con Lipopolisaccaride
3. È stato osservato un aumento significativo (circa 4 volte) del livello di interleuchine dopo l'induzione con LPS, il che ha dimostrato la sensibilità delle cellule LPS
4. È stato riscontrato che la diosmina e la diosmetina riducono significativamente la produzione delle interleuchine proinfiammatorie IL-1 β e IL-6



Article

Modulatory Effect of Diosmin and Diosmetin on Metalloproteinase Activity and Inflammatory Mediators in Human Skin Fibroblasts Treated with Lipopolysaccharide

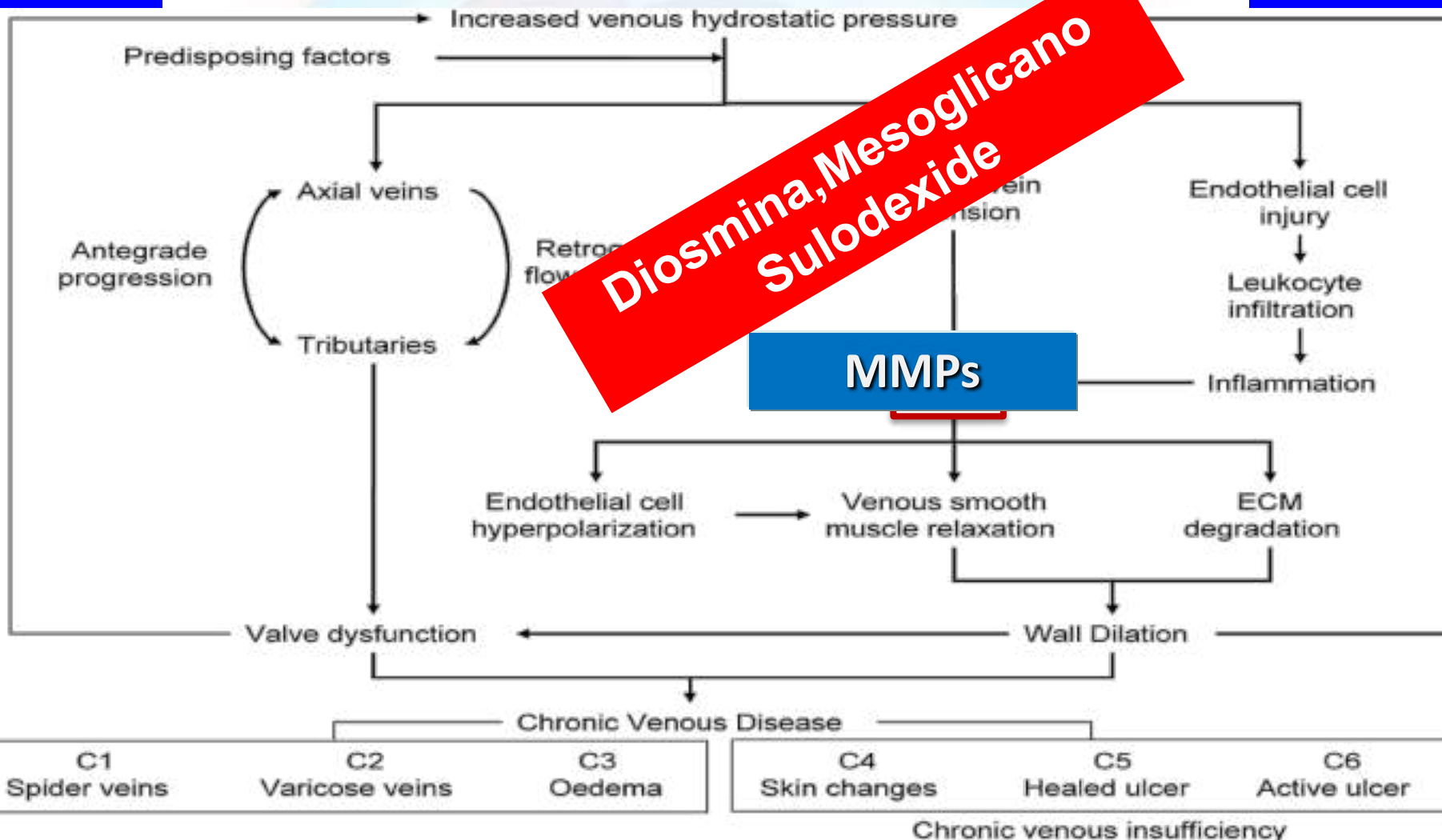
Marcin Feldo ^{1,*}, Magdalena Wójciak ^{2,*} , Aleksandra Ziemlewska ³ , Sławomir Dresler ^{2,4} 

**Diosmina e Diosmectina sono forti
inibitori dell'elastasi e della
collagenasi,**

MMPs nella *Malattia Venosa Cronica*

Raffetto J. Thrombosis Research (2009) 123 Suppl. 4, S66–S71

**Diosmina, Mesoglicano
Sulodexide**



Processo fisiopatologico della malattia venosa cronica

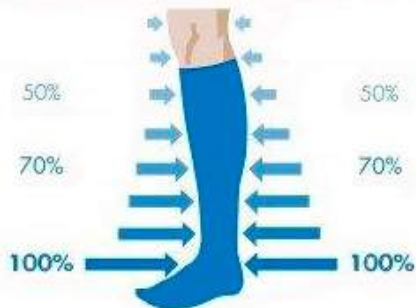
Attivazione dei leucociti

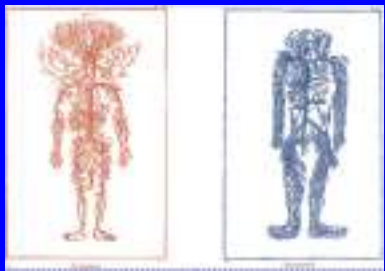


Tutore elastico



Calze a compressione Graduale





CALZE PREVENTIVE (ANTI-TROMBOEMBOLICHE)

La rimozione della stasi venosa viene attuata con l'uso di calze cosiddette “anti-tromboemboliche” che sono deputate non solo alla contenzione delle vene superficiali ma anche ad aumentare la funzione di pompa della gamba allettata tramite l'*enhancement* fornito dalla pressione della limitante esterna, poco estensibile, che affianca la funzione della cute che è deficitaria, per l'ipotrofia dei muscoli, nel paziente allettato (compressione “da riposo”).





CALZE CURATIVE

**Applicazione di una contenzione elastica di 2a Classe (compressione “da lavoro”) non appena il paziente è in grado di alzarsi
potenzia l’ effetto meccanico della profilassi integrata.**

CLASSE DI COMPRESSIO NE	RAL GZ 387 (<i>TEDESCA</i>)	NFG 30-102B (<i>FRANCESE</i>)	ENV 12718 (<i>EUROPEA</i>)
			Classe A 10-14 mmHg
1 ^a	18-21 mmHg	10-15 mmHg	15-21 mmHg
2 ^a	23-32 mmHg	15-20 mmHg	23-32 mmHg
3 ^a	34-46 mmHg	20-36 mmHg	34-46 mmHg
4 ^a	>49 mmHg	...	>49 mmHg

Terapia Trombosi Venosa

- L'incidenza del TEV è sottostimata.

La gestione del “paziente venoso acuto” domiciliare specie ai primi sintomi spetta in prima istanza al medico di famiglia (MMG) in stretta collaborazione con lo specialista.

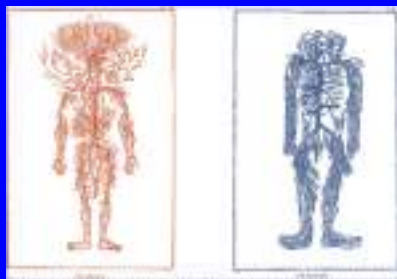
- La diagnosi di TVP-TVS è insufficiente su basi unicamente anamnestico-cliniche
- La diagnosi strumentale dovrebbe essere proposta con tempi ridotti d'attesa (e inizio immediato di terapia con EBPM).

La terapia è farmacologica (ancora per molti anni basata sulle EBPM) e compressiva, in buona parte gestibile a domicilio o in residenza del paziente (RSA, ecc).



SCELTA di EBPM

Principio attivo	Denominazione	Confezione	Prezzo al Pubblico	Costo Terapia 30gg
Dalteparina	FRAGMIN	6 siringhe SC 2.500 U.I. 0,2 ml	18,37	91,85
		6 siringhe SC 5.000 U.I. 0,2 ml	32,91	164,55
		4 siringhe SC 10.000 U.I. 0,4 ml	46,18	346,35
		4 siringhe SC 12.500 U.I. 0,5 ml	57,71	432,82
		4 siringhe SC 15.000 U.I. 0,6 ml	69,26	519,45
Enoxaparina sodica	CLEXANE	6 siringhe 2.000 U.I. 0,2 ml	17,24	86,2
		6 siringhe 4.000 U.I. 0,4 ml	32,70	163,5
	CLEXANE T	2 fialesiringhe SC 6.000 U.I. 0,6 ml	13,97	209,55
		2 fialesiringhe SC 8.000 U.I. 0,8 ml	15,86	237,9
		2 fialesiringhe SC 10.000 U.I. 1 ml	18,70	280,5
Nadroparina calcica	FRAXIPARINA	6 siringhe SC 2.850 U.I. 0,3 ml	19,16	95,8
		6 siringhe SC 3.800 U.I. 0,4 ml	25,87	129,35
		10 siringhe 9.500 U.I. 1 ml	56,53	169,59
		10 siringhe 5.700 U.I. 0,6 ml	57,09	171,27
		10 siringhe 7.600 U.I. 0,8 ml	64,80	194,4
	FRAXODI	2 siringhe SC 11.400 U.I. 0,6 ml	17,40	261,00
		2 siringhe SC 15.200 U.I. 0,8 ml	23,18	347,7
		2 siringhe SC 19.000 U.I. 1 ml	29,07	436,05
	SELEDIE	2 siringhe SC 11.400 U.I. 0,6 ml	17,40	261
		2 siringhe SC 15.200 U.I. 0,8 ml	23,18	347,7
	SELEPARINA	2 siringhe SC 19.000 U.I. 1 ml	29,07	436,05
		6 siringhe SC 2.850 U.I. 0,3 ml	19,18	95,9
		6 siringhe SC 3.800 U.I. 0,4 ml	25,87	129,35
		10 siringhe SC 9.500 U.I. 1 ml	56,53	169,59
		10 siringhe SC 5.700 U.I. 0,6 ml	57,09	171,27
		10 siringhe SC 7.600 U.I. 0,8 ml	64,80	194,4
Parnaparina	FLUXUM	6 siringhe SC 3.200 U.I. 0,3 ml	18,56	92,8
		6 siringhe SC 4.250 U.I. 0,4 ml	24,76	123,8
		6 siringhe SC 6.400 U.I. 0,6 ml	32,94	164,7
		6 siringhe SC 8.500 U.I. 0,8 ml	43,74	218,7
Reviparina	CLIVARINA	10 siringhe SC 1.750 U.I. 0,25	26,73	80,19
		10 siringhe SC 4.200 U.I. 0,6 ml	68,13	204,39
		10 siringhe SC 6.300 U.I. 0,9 ml	99,38	298,14
Bemiparina	IVOR	10 siringhe SC 2500 U.I. 0,2 ml	25,23	75,69
		10 siringhe SC 3500 U.I. 0,2 ml	37,71	113,13
		10 siringhe SC 5000 U.I. 0,2 ml	53,91	161,73
		10 siringhe SC 7500 U.I. 0,3 ml	80,79	242,37
		10 siringhe SC 10000 U.I. 0,4 ml	107,74	323,22



Principali caratteristiche dei NAO

PROPRIETA'

Inizio Effetto

Posologia

Effetto dei Cibi

Interazioni

Monitoraggio

NAO

RAPIDO

FISSA

NO

POCHE

NO

WARFA

LENTO

VARIABILE

SI

MOLTE

SI

CARATTERISTICHE

Meccanismo

RIVARO

Inib dir Fatt Xa

Biodisponibilita

60-80%

Somministrazione

1 v die

Tempo effetto max

2-4 ore

Emivita

7-11 ore

Clearance Renale

33%

Monitoraggio

No

Interazione

CitocrGlicop

APIXA

idem

60%

2 v die

1-2 ore

12 ore

25%

No

idem

DABI

Inib dir Trb

6%

2 v die

1-3 ore

15ore

80%

No

idem

Edoxa

Fatt Xa

62%

1 v

10-14

50%

No

idem

WARFA

Rid. Fat Coa

100%

1 v die

4-5 gg

40 ore

Nessuna

Si

Varie



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Apixaban for Venous Thromboembolism in Cancer

G. Agnelli and Others

In a randomized trial, oral apixaban was noninferior to a low-molecular-weight heparin, dalteparin, in preventing recurrent venous thromboembolism at 6 months in patients with cancer. The use of apixaban was not associated with a higher risk of major bleeding than dalteparin, even in patients with gastrointestinal cancer.

Editorial Anticoagulant Therapy for Venous Thromboembolism in Cancer

Come impostare La terapia nella Trombosi Venosa Superficiale !!

1. Diagnosi di TVS a livello di gamba o coscia delle vene safene e collaterali e perforanti

**Peso
/
Età**

**Fondaparinux 2,5 mg
Opp
Enoxaparina 100 UI/Kg
15 gg /12ore poi 1 fiala
die per 30 gg**

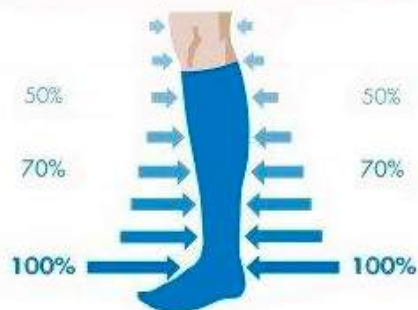
2. Diagnosi di TVS a livello di coscia a 2 cm dalla crosse femoro safenica

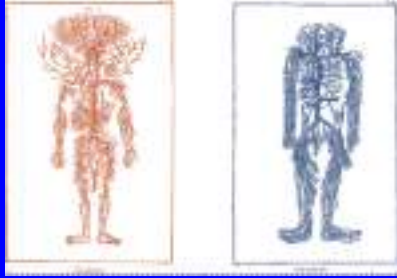
**Valutare NAO
Il futuro sarà terapia
con NAO**

Tutore elastico e TVS



Calze a compressione Graduale





EBPM e HIT(T)

✓ Piastrinopenia correlata alla somministrazione di eparina:

✓ lieve piastrinopenia (> 100.000) frequente nei primi giorni di terapia eparinica.

✱Tipo 1: Benigna, precoce, modesta, generalmente entro le prime 48 ore, solitamente con risalita spontanea delle piastrine nonostante il mantenimento della terapia

✱Tipo 2: **0.5-3%** dei pazienti in terapia eparinica, Rischio massimo per ENF

➤Solitamente fra **il 4° ed il 10° gg** dall'inizio della terapia eparinica. Forme tardive rare fino a 20 gg circa.

➤formazione di Auto-Ac contro il complesso eparina/fattore piastrinico 4 (PF4).

➤EMERGENZA MEDICA: Può provocare tromboembolismo artero-venoso anche fatale (IMA, Ictus, Gangrena, MTEV, necrosi cute

• EBPM ed ischemia critica caso clinico

PATOLOGIA QUANTO INTERESSA A ST
 POTREBBE ESSERE IN BASE EMBOLICA —
 H. Conyfla :
 n) e PASSERI ASIA —
 Quant. clivici : fulminea gambe st — EAL
 da causa da — Insultato —
 124 Antidromica e Charte ECG - ECG - Sottop
 ARTI INFERIORI
 lo JAWO INTERIORS PISTIA UNA 184410
 RITICA A CARICO ANZIO INFERIORI A
 W FUSO CHE ARIVA INO ALLA ANZIO
 TIOKAGE SUPERFICIALI ALL' HUNTER —
 ANZIO L'ANZIOIA POPOLIA, ANZIO
 FUSO A CARICO ANZIO ANZIOIA

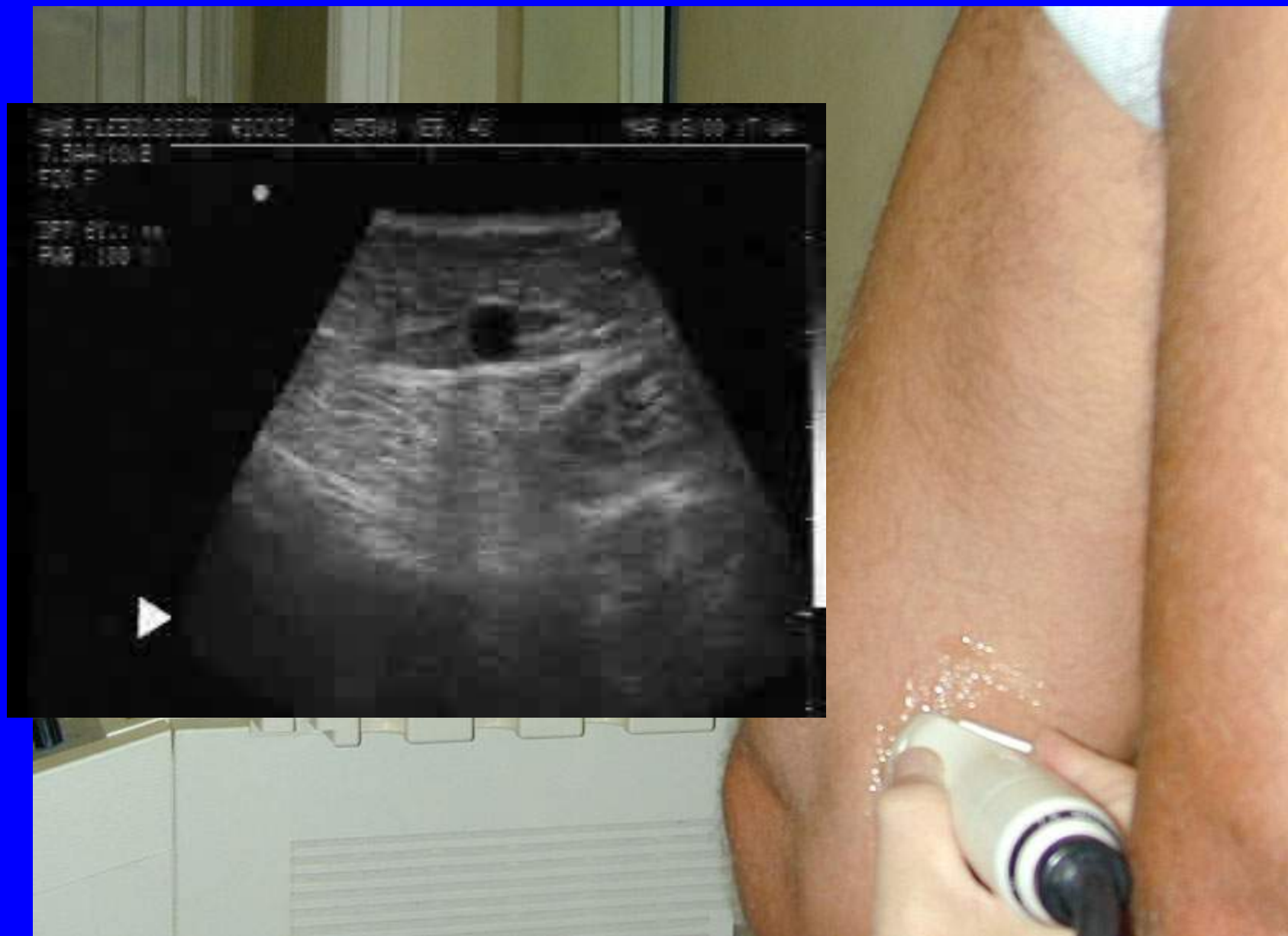


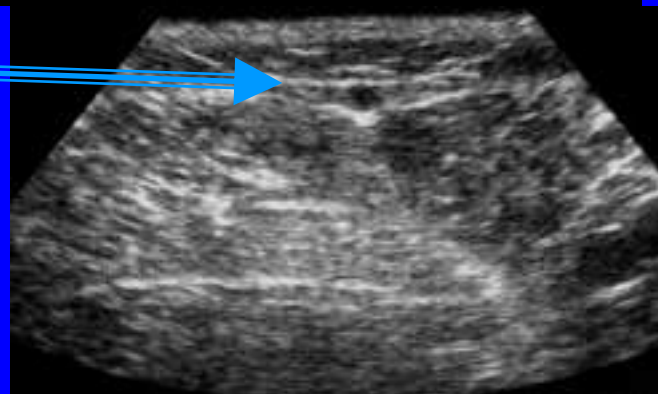
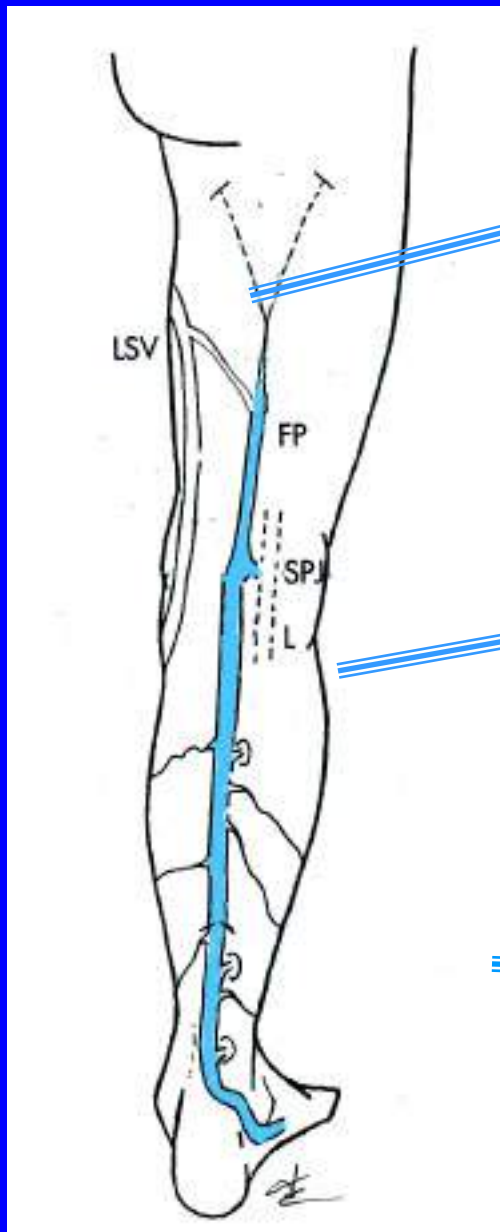
TVP + TVS vgsaf sx e v. popl



- **Terapia EBPM 4000 1 fl die da 10 gg poi 6.400 u.i ogni 12 ore con scomparsa dolore e successiva ricanalizzazione completa dopo 13 gg.**







Ulcere venose



Vene & Gravidanza 6 mese



Crosse - INGUINE

NUOVE STRATEGIE TERAPEUTICHE

1. Prevenzione



2. Tecniche di Ablazione chimica

Scleromousse-Cianoacrilato

3. Tecniche di Ablazione termica Laser- Radiofrequenza

4. Chirurgia



La Calza elastica



antitrombo



gambaletto



**Autoreggente
elegante**



autoreggente



collant



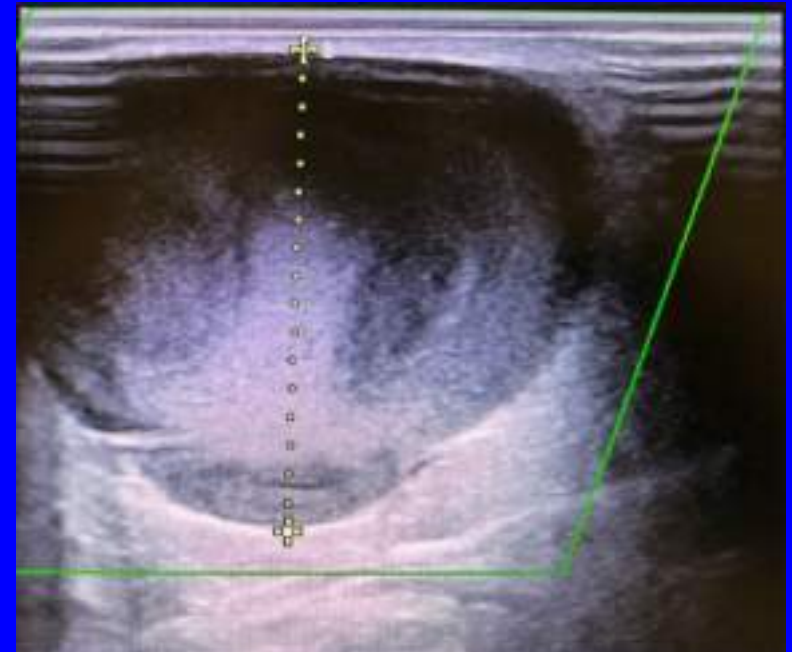
Collant elegante

Scleromousse Ecoguidata

Tecnica: materiale & Mousse



Caso clinico: Vena varicosa ed aneurismatica



Prima & Dopo
Recidiva Stripping vena piccola safena



Prima & Dopo Varice accessoria anteriore di coscia post Safenectomia



**Prima & Dopo
Varice recidiva di gamba**



Prima & Dopo Malattia venosa cronica Ceap 4/5



Prima & Dopo Terapia anticoagulante 1940

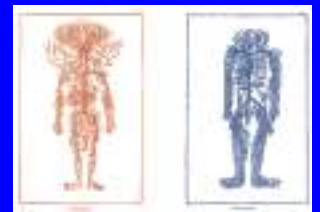


Casi Clinici

Lesione Trofica insufficienza V. Grande safena



**Insufficienza venosa
superficiale con collaterale
safenico di 6 mm già
safenectomia
Lesione trofica da 2 anni**



Scleromousse & Ulcere



**La patologia venosa in
Medicina Generale deve
essere definita in sinergia con
lo specialista**

**La prima diagnosi deve essere
effettuata in prima istanza dal
Medico di Medicina Generale
con Eco-Color Doppler**



Vi ringrazio per l'attenzione

Dr. Gianluigi Rosi
rosiflebite@libero.it
Tel. 337640061