

# Insufficienza venosa cronica

M. Perrin

Sotto il nome di «insufficienza venosa cronica» si raggruppano i pazienti che, nella classificazione CEAP, vengono classificati C3 o C4-C6. Vengono trattati l'anatomia patologia e la fisiopatologia, e in particolare le anomalie del microcircolo, come anche gli elementi clinici, gli score venosi e la qualità di vita tipici dell'insufficienza venosa cronica. Le indagini sul microcircolo, che sono essenziali per la comprensione di questa patologia, rientrano nel campo della ricerca e non vengono realizzate nella pratica clinica. Al contrario, le indagini ultrasonografiche si impongono in tutti i pazienti allo scopo di stabilire la sede delle lesioni e il meccanismo fisiopatologico in causa: reflusso, ostruzione o la loro associazione. Quando si prende in considerazione una chirurgia venosa profonda ricostruttiva, il bilancio deve essere completato con esami complementari specifici. I metodi di trattamento possono essere classificati in due gruppi: non interventistici e interventistici. Nel primo la compressione elastica è l'elemento di base. Nel secondo si ritrovano la scleroterapia, la chirurgia a cielo aperto e le procedure endovascolari. Vengono analizzati i risultati di questi diversi metodi. Si discute ancora sulle indicazioni terapeutiche nell'insufficienza venosa cronica e, in mancanza di studi controllati randomizzati, non si possono proporre raccomandazioni definitive.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

**Parole chiave:** Insufficienza venosa cronica; Microcircolo; Varici; Ulcera; Indagini ultrasonografiche venose; Chirurgia venosa; Chirurgia endovascolare; Scleroterapia

## Struttura dell'articolo

■ Definizione e limiti	1
■ Eziologia dell'insufficienza venosa cronica	2
■ Lesioni anatomopatologiche nell'insufficienza venosa cronica	2
Lesioni venose	2
Lesioni venulocapillari	2
Lesioni del sistema linfatico	2
Anomalie della pompa muscolare	2
Lesioni tissutali	2
■ Alterazioni fisiopatologiche	2
Emodinamiche	2
Microcircolatorie	3
■ Manifestazioni cliniche dell'insufficienza venosa cronica	3
Sintomatologia	3
Segni	3
Score di gravità	3
Qualità di vita	3
■ Indagini nell'insufficienza venosa cronica	4
Metodi	4
Indicazioni delle indagini	4
■ Metodi terapeutici e loro risultati nell'insufficienza venosa cronica	5
Classificazione	5
Non interventistici	5
Interventistici	5

■ Indicazioni terapeutiche nell'insufficienza venosa cronica	6
Varici essenziali	6
Sindrome post-trombotica	6
Insufficienza venosa primitiva profonda	6
Insufficienza delle perforanti	6
■ Conclusioni	6

## Definizione e limiti

Il termine «insufficienza venosa cronica» (IVC) è stato utilizzato a lungo nella patologia venosa senza una definizione precisa. Questo vocabolo ha oggi un significato ben preciso [1]. Per un certo numero di medici [2, 3] il qualificativo IVC dovrebbe essere attribuito solo ai pazienti che rientrano nella categoria C4 a e b, C5 e C6 nella classificazione clinica, etiologica, anatomica, fisiopatologica (CEAP) [4, 5]. L'edema C3 dovrebbe essere incluso solo quando è permanente.

Tuttavia, la classificazione CEAP ha compreso il C3 nell'IVC senza questa precisazione [4, 5].

Benché la maggior parte dei pazienti che presentano una IVC siano sintomatici, possono però anche essere asintomatici.

L'analisi degli studi epidemiologici recenti permette di stabilire la prevalenza dell'IVC nella popolazione generale adulta. Queste informazioni sono riportate nella [Tabella 1](#) [2, 6-8].

**Tabella 1.**

Prevalenza dei pazienti C4-C6.

Studio Primo autore	Popolazione studiata (numero) Età	Classificazione utilizzata per individuare lo stato clinico	Prevalenza
<i>San Diego population study</i> Criqui [6]	Studio trasversale di popolazione Impiegati dell'università in attività o pensionati (2 211) ?	CEAP C4-C6	6,2%
<i>Edinburgh Vein Study</i> Evans [2]	Studio trasversale di popolazione Abitanti di Edimburgo (1 566) 16-84	Classi cliniche de Widmer CVI 2=C 4 nella CEAP CVI 3=C 5-6 nella CEAP	Uomini=2,3% Donne=1,3%
<i>Polish study</i> Jawien [7]	Studio trasversale di popolazione Adulti polacchi della campagna (21 %) e della città che richiedono un qualunque parere medico (40 095) ?	CEAP C4-C6	5,1%
<i>Bonn Study</i> Pannier [8]	Studio trasversale di popolazione Popolazione urbana e rurale di Bonn (3 072) 18-64	CEAP C4-C6	3,6%

## ■ Eziologia dell'insufficienza venosa cronica

Sul piano eziologico possono esserne responsabili le tre componenti eziologiche considerate nella CEAP: primaria, secondaria e congenita. Le prime due sono di gran lunga le più frequenti, mentre l'eziologia congenita è eccezionale. Noi non disponiamo però di dati che permettano di suddividere in modo preciso, sul piano eziologico, i pazienti classificati C4. Al contrario, nei pazienti C5-C6 queste informazioni sono disponibili e, a differenza di quanto era stato precedentemente accettato, la più frequente è l'eziologia primaria. Nello studio di Magnusson, che riunisce 182 arti inferiori (C5-C6) studiati con l'ecocolordoppler (ECD), l'eziologia primaria viene individuata nel 69,8% dei casi (127/182) [9]. Nella casistica di MacDaniel, nella quale i pazienti C6 sono stati studiati con ECD e pletismografia ad aria (PGA), l'eziologia primaria è stata quantificata al 64% [10].

## ■ Lesioni anatomopatologiche nell'insufficienza venosa cronica

### Lesioni venose

Possono interessare le vene superficiali, le perforanti e le vene profonde in funzione della patologia venosa cronica (PVC) in causa: varici primitive o secondarie, patologia venosa profonda primitiva o secondaria (patologia post-trombotica) che si traducono in una sindrome da reflusso od ostruttiva. In tutte queste patologie si individuano spesso lesioni associate delle vene perforanti. Queste modificazioni istopatologiche sono ben descritte nei trattati di flebologia [11] esse possono interessare la parete venosa, le valvole e il lume venoso.

### Lesioni venulocapillari

Queste lesioni vengono individuate costantemente, ma sono d'intensità variabile nell'IVC e riunite sotto il nome di «microangiopatia» [12, 13]. Il lume vasale è spesso ostruito, la membrana basale è ispessita e sdoppiata, l'endotelio è irregolare, le cellule edematose e gli spazi interendoteliali sono allargati. Si osserva la presenza di un importante numero di corpi di Weibel-Palade e di corpi multivescicolari.

### Lesioni del sistema linfatico

Nella maggior parte dei casi sono associate e caratterizzate da un appiattimento del lume dei vasi linfatici, un'interdigitazione tra le cellule endoteliali, una chiusura delle connessioni e da anomalie dei filamenti di ancoraggio.

### Anomalie della pompa muscolare

Oltre alle lesioni vascolari appena descritte, si identificano spesso nell'IVC anomalie della «pompa aspirante» che assicura il ritorno venoso. Queste ultime si localizzano principalmente a livello della pompa muscolare del polpaccio (blocco dell'articolazione tibiotarsica, alterazioni del tricipite surale) e della pompa addominale.

### Lesioni tessutali

Sono clinicamente individuabili sotto forma di eczema, iperpigmentazione cutanea, lipodermatosclerosi, ulcera, ma questi segni clinici non sono patognomoni dell'IVC.

Sul piano istopatologico la microscopia elettronica individua una fibrosi del tessuto connettivo e di numerosi fasci di collagene e di fibre elastiche. Si osserva anche la presenza di elementi anomali: collagene di tipo IV, laminina, macrofagi e linfociti.

## ■ Alterazioni fisiopatologiche

### Emodinamiche

L'IVC deriva da una delle seguenti due anomalie fisiopatologiche: il reflusso e l'ostruzione o la loro associazione, ben sapendo che questa anomalia può interessare il circolo venoso superficiale, il circolo venoso profondo o le perforanti. Ne deriva un aumento della pressione venosa che non viene più ridotta come nel soggetto normale in ortodinamismo [1]. Nei pazienti classificati C6 è stato individuato essenzialmente il reflusso. Nella casistica di Magnusson [9] precedentemente citata, dove la classificazione CEAP è particolarmente ben documentata, considerando tutte le eziologie insieme, un reflusso venoso superficiale è stato individuato nel 36% dei casi, un reflusso venoso profondo nel 19% e un reflusso venoso superficiale e profondo nel 40%. Nel 5% dei casi non è stato evidenziato alcun reflusso venoso importante.

Tuttavia, per Neglen e Raju [14] la componente ostruttiva spesso non viene diagnosticata o viene sottostimata. Per Raju

**Tabella 2.**

Perforanti di coscia (Pe C) e di gamba (Pe G) incontinenti secondo l'eziologia e i sistemi venosi incontinenti [9].

	Insufficienza venosa primitiva n=127				Insufficienza venosa secondaria n=55			
	IVS n=62	IVP n=14	IVS+IVP n=45	RNS n=6	IVS n=4	IVP n=21	IVS+IVP n=27	RNS n=3
Pe C	3 5%	3 21%	4 9%	2 33%	1 25%	/	2 7%	/
Pe G	27 44%	6 43%	28 64%	/	1 5%	10 48%	20 74%	1 33%

IVS: insufficienza venosa superficiale; IVP: insufficienza venosa profonda; RNS: reflusso non significativo.

l'associazione reflusso e ostruzione è molto frequente, non solo nella sindrome post-trombotica (SPT), ma anche nell'eziologia primitiva [15].

Nei pazienti C5-C6 è stata quantificata anche la prevalenza dell'insufficienza delle perforanti [9] (Tabella 2).

## Microcircolatorie

Se l'aumento della pressione venosa nell'IVC provoca disordini microcircolatori, i precisi meccanismi fisiopatologici che li provocano e le loro conseguenze tessutali hanno dato luogo a numerose ipotesi.

### Stasi venosa

L'ipotesi più vecchia era la stasi venosa. Il rallentamento degli elementi circolanti determina un'ipossia del sangue venoso che provoca ipossia tessutale. Blalock rimetteva in discussione questa teoria fin dal 1929, dimostrando che la tensione d'ossigeno del sangue venoso dell'arto lesa era più elevata di quella dell'arto sano [16].

### Apertura degli shunt arterovenosi

La teoria dell'apertura degli shunt arterovenosi, che è stata proposta e che derivava dalle costatazioni di Blalock, non è mai stata validata.

### Ipossia tessutale

Browse sostenne nel 1982 la teoria dell'ipossia tessutale provocata dall'esistenza di un manicotto di fibrina (*fibrin cuff*) pericapillare che impediva la diffusione dell'ossigeno (*diffusion block theory*) [17]. Anche se l'esistenza di questi manicotti di fibrina è stata confermata, non è mai stato dimostrato che questi creino una barriera alla diffusione dell'ossigeno.

### Attivazione leucocitaria

L'attivazione leucocitaria è la teoria attualmente accettata. Si basa sulla constatazione che i polinucleati neutrofilici circolanti aderiscono alla parete capillare perché la loro velocità è ridotta a causa dell'aumento della pressione venosa [18]. Questo rallentamento provoca uno *shear stress* che è all'origine della loro attivazione; quest'ultima libera dei metaboliti tossici la cui azione negativa si esercita sia sulla parete capillare sia sui tessuti.

### Azione sulla parete capillare

Si individua un aumento della permeabilità capillare che provoca:

- un aumento della diffusione nei tessuti:
  - degli eritrociti. La loro distruzione determina un deposito di emosiderina responsabile di un certo numero di segni clinici: porpora, dermatite ocre;
  - dei leucociti. Durante il loro stravasamento sono già attivati e sintetizzano molecole infiammatorie: enzimi proteolitici, leucotrieni, prostaglandine, bradichinina, radicali liberi dell'ossigeno, citokine, ecc., che esercitano un potente effetto citotossico sui tessuti [19, 20];
- un aumento del passaggio delle proteine plasmatiche nel tessuto interstiziale.

## Ripercussione tessutale

Ne derivano, a livello dei tessuti, le lesioni descritte in precedenza sul piano anatomopatologico, che si traducono con fenomeni infiammatori cronici che vengono controllati dall'espressione delle metalloproteine della matrice e dai loro inibitori [21].

## Manifestazioni cliniche dell'insufficienza venosa cronica

### Sintomatologia

La sintomatologia dell'IVC è identica a quella che presentano i pazienti che hanno una PVC meno severa. Anche questa è aggravata dalla stazione eretta e dal calore, più accentuata a fine giornata. La sua prevalenza è tuttavia maggiore che nei pazienti delle classi cliniche inferiori (C0-C2) [22]. Al contrario, è più difficile valutare l'intensità dei diversi sintomi.

### Segni

I segni clinici riportati nelle classi 4-6 o 3-6 della CEAP sono stati oggetto di una precisa definizione nel corso di una *consensus conference* [5, 23]. Qualcuno di questi segni e, in particolare, la corona flebectasica, che è un segno di IVC, meriterebbe però, secondo alcuni, di essere inserita nella classificazione CEAP [24].

### Score di gravità

Gli score di gravità delle PVC [25] sono stati utilizzati nell'IVC con due finalità. La prima era quella di sapere se questi score erano significativamente più importanti nelle classi più elevate della classificazione CEAP [26]. La risposta è positiva per quanto riguarda lo score di gravità clinica per i pazienti classificati C4 e C6, ma non C3; questo conferma che se l'edema non ha un carattere permanente, la denominazione IVC non è giustificata, come è stato precisato precedentemente nel primo paragrafo di questo capitolo: «Definizioni e limiti». La seconda finalità era quella di valutare l'interesse di questi score nella pratica clinica. Un'indagine eseguita presso gli angiologi francesi ha rivelato che era essenzialmente lo score clinico che permetteva di giudicare l'efficacia di una terapia nei pazienti che presentavano un'IVC, mentre sembrava meno interessante nei pazienti che avevano una PVC meno severa [27].

### Qualità di vita

Mentre numerose indagini epidemiologiche hanno dimostrato che la qualità di vita (QdV) viene influenzata nei pazienti che presentano un'ulcera venosa (C6), si ha a disposizione un numero inferiore di studi nei quali l'IVC viene paragonata alle PVC meno severe. Sia che lo score della qualità di vita sia generico [28, 29] o specifico [30] lo score del gruppo C3-C6 è peggiorativo rispetto a quello del gruppo C0s-C2.

## ■ Indagini nell'insufficienza venosa cronica

### Metodi

Bisogna distinguere quelli che studiano il microcircolo venoso o la funzionalità venosa nel suo complesso da quelli che indagano il microcircolo venoso.

### Indagini del microcircolo venoso

Si possono classificare queste indagini in funzione delle informazioni che forniscono sull'anatomia, l'emodinamica e la funzionalità venosa. Il principio di questi esami e le informazioni che forniscono sono stati oggetto di una puntualizzazione [1, 31] o vengono descritti nelle opere generali sulla flebologia [11, 32, 33].

### Metodi d'indagine che forniscono informazioni morfologiche o anatomiche

L'ECD è diventato l'esame di base [34]. Talvolta esso è sufficiente, ma talora deve essere completato con una flebografia le cui modalità sono variabili: ascendente, discendente, selettiva pelvica, varicografia, fleboscaner elicoidale. La tomografia a scanso (computed tomography scan) e soprattutto la risonanza magnetica (magnetic resonance imaging) hanno molto arricchito, da alcuni anni, l'arsenale delle indagini morfologiche.

### Metodi d'indagine che forniscono informazioni sul piano emodinamico o sulla funzionalità venosa globale

La misurazione della pressione venosa deambulatoria resta l'esame invasivo che quantifica meglio l'aumento della pressione venosa che è un elemento essenziale nell'IVC.

La misurazione della pressione venosa femorale e la misurazione della differenza di pressione venosa arto superiore/arto inferiore forniscono informazioni il cui valore è discutibile nelle sindromi ostruttive.

**Pletismografie.** La fotopletismografia, la PGA permettono di misurare in modo non invasivo il tempo di ritorno venoso che è un parametro importante nella determinazione della gravità dell'IVC. La PGA permette inoltre di quantificare il reflusso e l'efficacia della pompa muscolare del polpaccio. Questa indagine è interessante anche per valutare l'efficacia di un trattamento.

Anche l'ECD permette di identificare il reflusso in una data vena, ma la sua quantificazione con questo esame resta discussa.

Il grado di stenosi mediante ultrasonografia endoluminale è, per Neglen e Raju, l'indagine che permette attualmente di identificare in modo preciso il grado di stenosi [35], spesso non identificato anche se responsabile dell'IVC [14]. Infatti, i dati forniti dalle flebografie, anche con diverse proiezioni, sono poco affidabili.

### Indagini per il microcircolo

#### Biopsia cutanea (skin biopsy)

Realizzata mediante *punch*-biopsia, fornisce campioni che possono essere esaminati al microscopio elettronico, sottoposti a colorazioni particolari e studiati in immunistochimica.

#### Capillaroscopia (capillaroscopy)

Consente di visualizzare i capillari cutanei in modo statico o dinamico. Quest'ultimo misura la velocità dei globuli rossi e l'aggiunta di un ordinatore permette di registrare questa variabile nel tempo.

La fluorescenza videomicroscopica (*fluorescence videomicroscopy*) utilizza la videomicroscopia con iniezione di colorante. Lo spazio pericapillare è la sede di un alone ben definito, che è espressione dell'edema [36].

#### Laser Doppler (laser Doppler fluximetry)

Questo esame consente un'analisi e una quantificazione dinamica della perfusione dei tessuti superficiali. Un fascio laser di luce monocromatica rossa o infrarossa viene somministrato alla cute e si riflette principalmente sui globuli rossi. La

modificazione della lunghezza d'onda del flusso luminoso riflesso viene analizzata mediante effetto Doppler e registrata; viene espressa in indice di perfusione (*red cell flux*). La sua affidabilità viene contestata.

### Misurazione della pressione transcutanea d'ossigeno o TcPO<sub>2</sub> (transcutaneous oxygen tension)

Viene effettuata mediante polarografia applicando un elettrodo riscaldato a 45 °C sulla cute per provocare un'ipertermia. I pazienti che presentano un'IVC senza riduzione del numero di capillari hanno una TcPO<sub>2</sub> ridotta. Agli stadi più gravi, questa continua a ridursi parallelamente al numero di capillari funzionali e si avvicina allo zero nelle zone di atrofia bianca: ciò è espressione di un'ischemia microvascolare nella misura in cui i capillari non veicolano più il sangue. La misurazione della TcPO<sub>2</sub> può essere unita alla capillaroscopia o a una sonda laser Doppler [37].

### Misurazione della pressione interstiziale

Questa tecnica, che permette di misurare l'evoluzione dell'IVC, è di difficile realizzazione.

### Circolazione linfatica

La circolazione linfatica, spesso alterata nell'IVC, può essere esplorata mediante microlinfografia fluorescente [38] o, meglio, con l'iniezione di tecnezio marcato.

### Dosaggio dell'emosiderina nelle urine

Zamboni ha dimostrato nel 2003 che esisteva una differenza significativa tra i pazienti che presentavano un'IVC (C3-C6) e quelli che avevano una PVC senza IVC (C1-C2) o il gruppo campione. Inoltre, il dosaggio dell'emosiderina nelle urine permetteva di valutare l'efficacia dei trattamenti dell'IVC [39]. Sul piano eziopatogenetico, all'origine della presenza dell'emosiderina nelle urine vi sono lo stravasamento dei globuli rossi (GR) e il catabolismo dell'emoglobina.

### Indicazioni delle indagini

Bisogna distinguere quelle che rientrano nell'ambito della ricerca e, nella pratica, vi si possono raggruppare tutti i metodi d'indagine del microcircolo. È importante, tuttavia, ricordare che sono questi metodi d'indagine che ci permettono di fare progressi nella comprensione della fisiopatologia dell'IVC. Unica eccezione è la biopsia cutanea, che deve essere eseguita in presenza di un'ulcera cronica che non trae beneficio dalla compressione, perché essa permette di individuare la trasformazione maligna di un'ulcera venosa; si giustifica anche quando si vuole escludere un'altra eziopatogenesi dell'ulcera.

Le indicazioni delle indagini del microcircolo venoso sono in funzione della clinica e dell'eziologia, che determinano l'orientamento terapeutico. Se l'ECD s'impone in ogni paziente che presenta un'IVC, indagini più sofisticate devono essere eseguite solo quando si è optato per un trattamento non interventistico come la compressione. In alcuni trattamenti interventistici bisogna talvolta avere a disposizione indagini più complesse. Ciò non s'impone in presenza di un'insufficienza venosa superficiale o di perforanti a eziologia primitiva.

Al contrario, quando si prende in considerazione la chirurgia venosa profonda per togliere un'ostruzione o correggere un reflusso, si impongono indagini più sofisticate sia nell'eziologia primitiva sia in quella secondaria. Nei reflussi delle vene profonde la flebografia discendente è l'esame inevitabile, che fornisce le informazioni più precise e permette di programmare in anticipo la tecnica operatoria. Nell'ostruzione, la misurazione delle pressioni e la flebografia danno informazioni poco affidabili (cfr. supra) sulla gravità della stenosi, ma rimangono indispensabili quando si prende in considerazione l'intervento chirurgico per pianificare la via d'accesso e la localizzazione delle vene da trattare. Nella dilatazione con stent si impongono le flebografie intraoperatorie (*road mapping*, completate, se si ha a disposizione il materiale, con l'ultrasonografia endoluminale).

Tuttavia, queste indagini più complesse non si giustificano in presenza di un reflusso venoso profondo, quando la pompa

muscolare del polpaccio è inefficace (articolazione tibiotarsica bloccata, tricripite surale atrofico) perché la chirurgia riparativa della funzione valvolare non migliora lo stato del paziente.

## ■ Metodi terapeutici e loro risultati nell'insufficienza venosa cronica

### Classificazione

Possono essere suddivisi in due gruppi: i metodi chiamati «non interventistici» e i metodi «interventistici». Nel primo gruppo si comprendono la compressione, i trattamenti farmacologici e la fisioterapia, nel secondo la scleroterapia, la chirurgia a cielo aperto e la chirurgia endovascolare. La differenza essenziale tra questi due gruppi sta nel fatto che i primi metodi prendono in considerazione nel dettaglio eziologico le lesioni anatomiche vascolari e le alterazioni fisiopatologiche e vengono essenzialmente prescritti in funzione di elementi clinici: sintomi e segni.

Al contrario, i metodi interventistici sono basati sull'identificazione precisa delle quattro componenti della CEAP.

### Non interventistici

Non conviene trattare dettagliatamente in questa sede i diversi metodi che sono descritti nelle opere generali di flebologia [11]. Abbiamo a disposizione pochissimi studi, in particolare studi controllati randomizzati (SCR) sulla loro efficacia nell'IVC a parte quelli che hanno valutato l'efficacia della compressione nell'ulcera (C6). Un certo numero di SCR ha dimostrato che l'applicazione di una compressione ottiene migliori risultati rispetto alla mancanza di compressione e che le compressioni forti danno migliori risultati rispetto alle compressioni leggere [40]. I risultati sulla prevenzione della recidiva ulcerosa sono essenzialmente funzione del mantenimento della compressione, sul quale è difficile avere dati precisi.

### Interventistici

Meritano una trattazione più estesa. Noi abbiamo deciso di classificarli in funzione del tipo d'intervento e del circolo anatomico patologico.

### Chirurgia a cielo aperto

#### Nell'insufficienza venosa superficiale (IVS)

La chirurgia a cielo aperto non si limita più alla resezione della porzione terminale delle safene a raso della vena profonda (crossectomia) e allo stripping tronculare completato o meno dalla flebectomia dei collaterali varicosi. Sono stati sviluppati numerosi altri metodi [41], ma è difficile valutarne con precisione i risultati nelle diverse classi dell'IVC.

Disponiamo, tuttavia, dei risultati di numerose casistiche di pazienti C5-C6. La chirurgia classica nello studio retrospettivo di Magnusson quantifica il rischio di recidiva ulcerosa al 19% a 5 anni [42], ma l'interesse maggiore di questo studio è l'identificazione dei fattori di rischio di recidiva: persistenza del reflusso assiale e tempo intercorso tra la comparsa dell'ulcera e l'intervento. Sono disponibili anche tre SCR sui pazienti di questa classe clinica.

Il primo riunisce 76 pazienti che presentavano varici primitive suscettibili di intervento chirurgico [43]. La coorte è stata suddivisa in due gruppi: compressione vs compressione più chirurgia precoce. Quest'ultima è stata eseguita nelle 2 settimane successive alla visita medica ed è consistita in una resezione dello sbocco della grande safena con legatura a raso della vena femorale (crossectomia) completata da uno stripping del tronco della safena, più o meno flebectomia dei collaterali e legatura delle perforanti in funzione del risultato dell'indagine ultrasonografica. Non è stata riscontrata alcuna differenza significativa tra i due gruppi in termini di durata, di tasso di cicatrizzazione e di qualità di vita (questionario generico e

specifico). Gli autori hanno concluso che la chirurgia dell'IVC non apporta alcun beneficio per quanto riguarda l'ottenimento della cicatrizzazione dell'ulcera.

Al contrario, nello stesso gruppo di pazienti (numero 500) seguito per 4 anni la recidiva ulcerosa è significativamente meno frequente nel gruppo trattato con chirurgia + compressione rispetto al gruppo trattato con la sola compressione ( $p>0,01$ ) in assenza d'insufficienza venosa profonda associata [44]. Un altro SCR con un follow-up a 3 anni è ugualmente a favore della chirurgia quando paragonata alla compressione [45]. Uno SCR olandese fornisce delle conclusioni più sfumate nella misura in cui solo le ulcere recidivanti e a localizzazione mediale traggono beneficio dalla chirurgia dell'IVS associata alla chirurgia endoscopica delle perforanti [46].

#### Nell'insufficienza delle perforanti

La chirurgia delle perforanti ha conosciuto un reale incremento, ormai da alcuni anni, con l'utilizzo di procedure meno invasive riunite sotto il nome di «chirurgia endoscopica delle perforanti sottofasciali» (SEPS) [47]. Se il decorso postoperatorio era gravato da un numero di complicanze molto minore rispetto alla chirurgia a cielo aperto, i risultati della SEPS restano difficili da valutare perché, da un lato, l'insufficienza delle perforanti è un parametro mal definito e, dall'altro, la SEPS è stata il più delle volte associata alla chirurgia dell'IVS. Nella SPT i risultati della SEPS sono stati deludenti per quanto riguarda i pazienti classificati C6, con una recidiva ulcerosa del 17% a 1 anno e del 46% a 2 anni (100% in presenza di una sindrome ostruttiva) nello studio NASEPS [48].

#### Nell'insufficienza venosa profonda

Conviene distinguere la chirurgia delle sindromi ostruttive da quella dei reflussi.

Nelle sindromi ostruttive la chirurgia a cielo aperto è rappresentata essenzialmente dai bypass venosi o protesici a livello soprainguinale, i cui risultati non erano convincenti [49].

Al contrario, la chirurgia dei reflussi è rappresentata da numerose tecniche: valvuloplastiche interne ed esterne, trasferimento valvolare, costruzione di una neoalvola, i cui risultati sono oggi perfettamente conosciuti. Essi non sono stati oggetto di SCR, ma globalmente, a oltre 5 anni, i buoni risultati clinici si stabilizzano attorno al 70% nei reflussi primitivi. I risultati sono sensibilmente meno soddisfacenti nei reflussi con etiologia secondaria, cioè da SPT, i cui risultati si situano attorno al 50% nei trasferimenti valvolari [50]. La costruzione di una neoalvola secondo Maletti può contare su un follow-up più breve (2-78 mesi, media: 39 mesi), ma i suoi risultati sono nettamente più favorevoli [51, 52].

### Trattamento endovascolare

Le tecniche di trattamento endovascolare hanno conosciuto un considerevole sviluppo in questi ultimi anni ma, più spesso, la classe C della CEAP non viene chiaramente riportata o riguarda solo un piccolo numero di pazienti; ciò rende difficile la valutazione dei risultati nel trattamento dell'IVC.

#### Nell'insufficienza venosa superficiale e nell'insufficienza delle perforanti

Il laser endovenoso e la radiofrequenza (RF) sono le due tecniche utilizzate nell'IVS e nell'insufficienza delle perforanti. Per la RF abbiamo a disposizione una casistica che comprende 417 C3, 104 C4, 31 C5 e 49 C6 [53]. Il controllo a 6 mesi mostra un miglioramento importante ( $p>0,001$ ) in tutte le classi dell'IVC valutato mediante gli score clinici di Rutherford [25] e 43 delle 49 ulcere erano cicatrizzate.

#### Nell'insufficienza venosa profonda

Se le tecniche endoluminali nel trattamento del reflusso venoso profondo sono ancora allo stadio sperimentale, esse hanno conosciuto uno sviluppo importante nelle sindromi ostruttive di eziologia primaria o secondaria utilizzando la dilatazione + stent a livello soprainguinale [14, 54].

In una casistica recente, 26 delle 28 ulcere erano cicatrizzate (68%) e, a 4 anni, il 64% del gruppo iniziale non aveva più

ulcere; questo rappresenta un tasso di recidive molto basso nei pazienti che associano una sindrome ostruttiva iliaca e una IVS [55]. I risultati ottenuti nelle ostruzioni della vena cava inferiore sono parimenti molto incoraggianti, con una risoluzione completa dell'edema del 51% a 3,5 anni e un tasso di ulcere cicatrizzate del 63% a 2 anni [56].

## Scleroterapia

### Generalità

La scleroterapia ecoguidata e poi il passaggio dalla forma liquida alla mousse hanno considerevolmente modificato la tecnica e i risultati di questa modalità terapeutica. Ovviamente l'ambito terapeutico della scleroterapia non riguarda l'insufficienza venosa profonda, ma sono stati trattati con questo metodo numerosi pazienti che presentavano questa disfunzione associata a una IVS e a una insufficienza delle perforanti. È bene notare anche che la scleroterapia con la mousse è stata utilizzata, con buoni risultati, nelle malformazioni venose congenite che possono provocare una IVC [57].

### Nell'insufficienza venosa superficiale

I risultati pubblicati nel trattamento dell'IVS tronculare mediante scleroterapia con la mousse ecoguidata (SME) possono contare su un follow-up massimo che si situa tra i 2 e i 3 anni. Sfortunatamente, questo risultato non è dettagliato in funzione delle classi cliniche [58], a eccezione della classe C6 [59]. A 2 anni l'ulcera non si era cicatrizzata nel 6,3% dei pazienti e il 6% aveva avuto una recidiva, ma non vi è alcun riferimento a un eventuale trattamento compressivo associato.

### Nell'insufficienza delle perforanti

Anche il risultato della scleroterapia ecoguidata nell'insufficienza delle perforanti è stato oggetto di una pubblicazione recente nella quale l'IVC è chiaramente identificata. Il 66% dei pazienti era C4-C6 e la maggior parte di questi non aveva una IVS associata: si tratta quindi di un gruppo molto selezionato [60]. Il risultato è stato valutato a 5 anni utilizzando score clinici e d'invalidità [25] e le perforanti sono state controllate con ECD. Il miglioramento degli score era apprezzabile ( $p < 0,05$ ). Il risultato è meno convincente per quanto riguarda le ulcere. Malgrado l'associazione di una compressione alla scleroterapia, il 22,4% dei pazienti non aveva cicatrizzato e il 13,5% dei pazienti era andato incontro a recidiva.

## ■ Indicazioni terapeutiche nell'insufficienza venosa cronica

In mancanza di SCR non è possibile formulare raccomandazioni pressanti secondo la loro nuova definizione [61].

Queste indicazioni terapeutiche devono tenere in considerazione i diversi punti della classificazione CEAP:

- clinici (sintomi e segni);
- eziologici (IVC primitiva o secondaria);
- anatomo- e fisiopatologici (sistemi venosi interessati, reflusso, ostruzione o loro associazione).

## Varici essenziali

Quando l'IVC è provocata da questa patologia, trovano indicazione i trattamenti interventistici. Quello su cui ancora si discute è la modalità terapeutica dell'IVS: scleroterapia, chirurgia a cielo aperto o endoluminale. I dati forniti dall'ECD possono influenzare in una certa misura la scelta del metodo [62]. Quando si individua un'insufficienza delle perforanti o un reflusso venoso profondo primitivo associati all'IVS, è generalmente accettato, ma non vi è *consensus* su questo punto, che il loro trattamento non si imponga in prima intenzione [63, 64]. Ma se il trattamento corretto e completo dell'IVS non apporta un miglioramento, trova indicazione la terapia dell'insufficienza delle perforanti con scleroterapia, o SEPS, così come il trattamento del reflusso profondo con la chirurgia se la compressione non stabilizza il paziente sul piano clinico.

## Sindrome post-trombotica

Il trattamento non interventistico rappresentato essenzialmente dalla compressione era, fino ad alcuni anni fa, il solo trattamento prescritto in questa patologia. Se la compressione rimane il trattamento più spesso sufficiente, la sua scarsa osservanza da un lato e l'emergere di nuove tecniche chirurgiche dall'altro hanno modificato la distribuzione.

Nelle sindromi ostruttive iliache, se l'IVC non è controllata con la compressione, si deve prendere in considerazione, anche nelle ostruzioni complete, e in particolare quando l'ulcera recidiva, la dilatazione + stent. L'associazione di una IVS e di un reflusso venoso profondo non costituisce una controindicazione assoluta; la prima può essere trattata simultaneamente o separatamente, sapendo che il reflusso venoso profondo può essere migliorato dalla ricanalizzazione [55].

Le ostruzioni della vena cava inferiore possono trarre beneficio dallo stesso trattamento [56].

Le indicazioni al trattamento chirurgico del reflusso venoso profondo a eziologia post-trombotica mediante trasferimento valvolare (trasposizione o trapianto) o, più spesso, mediante la costruzione di una neovalvola, devono essere riservate agli insuccessi del trattamento compressivo nei pazienti nei quali l'ulcera recidiva [50].

## Insufficienza venosa primitiva profonda

Raramente è isolata; abbiamo precisato prima le indicazioni terapeutiche e la loro consecutio quando essa è associata a varici primitive.

Raju ha tuttavia identificato nella sua casistica di 879 pazienti (938 arti) studiati, la maggioranza dei quali presentava una IVC (C3: 55%, C4: 21%, C2: 2% e C6: 12%), che una sindrome ostruttiva sopra-inguinale primitiva, essenzialmente rappresentata da una compressione iliaca, era presente isolatamente nel 40% dei casi [15]. La dilatazione + stent deve, anche in questo caso, essere presa in considerazione come un'alternativa al trattamento compressivo nei pazienti giovani e sintomatici.

Le sindromi da reflusso venoso profondo isolate, responsabili di una IVC, sono poco frequenti, ma, come già ricordato, se il precedente trattamento dell'IVS si è tradotto in un fallimento, si deve prendere in considerazione una riparazione valvolare profonda, in assenza di controindicazioni. Comunque, solo il reflusso assiale di grado 4 secondo Kistner [65] trae giovamento dalla valvuloplastica [50].

## Insufficienza delle perforanti

In associazione all'IVS, il suo trattamento in prima intenzione, come già ricordato, si impone solo nei casi in cui una perforante di grosso calibro alimenta un'ulcera. La SEM permette abbastanza spesso la cicatrizzazione.

Nelle SPT l'indicazione alla legatura delle perforanti non è giustificata isolatamente.

Infine, l'insufficienza isolata delle perforanti, condizione poco frequente, giustifica un trattamento interventistico con SEM o SEPS.

## ■ Conclusioni

L'IVC è, in termini di costi per la sanità, lo stadio clinico che dovrebbe pesare di più dal punto di vista finanziario nella presa in carico delle patologie venose croniche, tenuto conto del suo carattere spesso invalidante e della sua gravità. Ma non bisogna sottacere che il trattamento più precoce di alcune patologie venose croniche dovrebbe permettere al paziente di evitare l'evoluzione verso questo stadio. Tuttavia, gli studi epidemiologici non hanno ancora consentito di identificare bene i fattori di rischio di aggravamento delle patologie venose croniche al loro inizio. Inoltre, non disponiamo, nella maggior parte dei casi, di prove irrefutabili sul carattere preventivo dei diversi trattamenti che vengono realizzati negli stadi più precoci e che permetterebbero di evitare la comparsa di una IVC così come l'abbiamo definita all'inizio di questo fascicolo.

## Riferimenti bibliografici

- [1] Perrin M. Affezioni veineuse chroniques des membres inférieurs. Généralités. Rappel anatomique et physiologique. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-160, 2006.
- [2] Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh vein study. *J Epidemiol Community Health* 1999;**53**:149-53.
- [3] Perrin M. Terminologie et affections veineuses chroniques. *J Mal Vasc* 2003;**28**:92-4.
- [4] Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;**40**:1248-52.
- [5] Perrin M. Classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP) et scores de sévérité des affections veineuses chroniques. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-159, 2005.
- [6] Criqui MH, Jamosos M, Fronek A, Denenberg JO, Langer RD, Bergan J, et al. Chronic venous disease in an ethnically diverse population, the San Diego population study. *Am J Epidemiol* 2003;**158**:448-56.
- [7] Jawien A, Grzela T, Ochwat A. Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40095 patients. *Phlebology* 2003;**18**:110-22.
- [8] Pannier-Fischer F, Rabe E. Epidemiology of chronic venous diseases. *Hautarzt* 2003;**54**:1037-44.
- [9] Magnusson MB, Nelzén O, Sivertsson R. A colour Doppler ultrasound study of venous reflux in patients with chronic leg ulcers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;**21**:353-60.
- [10] MacDaniel HB, Marston WA, Farber MA, Mendes RR, Owens LW, Young ML, et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic and physiopathologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2002;**35**:723-8.
- [11] Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H. *Phlébologie*. Paris: Masson; 2006.
- [12] Leu AJ, Leu HJ, Franzeck UK, Bollinger A. Microvascular changes in chronic venous insufficiency. *Cardiovasc Surg* 1995;**3**:237-45.
- [13] Gschwandtner ME, Ehringer H. Microcirculation in chronic venous insufficiency. *Vasc Med* 2001;**6**:169-79.
- [14] Neglen P, Trasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003;**38**:879-85.
- [15] Raju S, Neglen P. High prevalence of non thrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;**44**:136-44.
- [16] Blalock A. Oxygen blood content of blood in patients with varicose veins. *Arch Surg* 1929;**19**:898-905.
- [17] Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982;**2**:243-5.
- [18] Coleridge-Smith P, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration. A new hypothesis. *BMJ* 1988;**296**:1726-7.
- [19] Pascarella L, Schmid-Schönbein GW, Bergan JJ. Microcirculation and venous ulcers. *Ann Vasc Surg* 2005;**19**:921-7.
- [20] Schmid-Schönbein GW, Pascarella L. Inflammation and the physiopathology of chronic venous disease: molecular mechanisms. In: Bergan JJ, Shortell CK, editors. *Venous ulcers*. London: Elsevier academic Press; 2007. p. 3-13.
- [21] Pappas PJ, Lal BK, Padberg Jr. F, Zickler RW, Duran WN. Pathophysiology of chronic venous insufficiency. In: Bergan JJ, editor. *The vein book*. London: Elsevier academic Press; 2007. p. 89-102.
- [22] Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004;**40**:650-9.
- [23] Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge Smith P, Cornu-Thénard A, et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;**37**:129-31.
- [24] Uhl JF, Cornu-Thénard A, Carpentier PH, Widmer MT, Partsch H, Antignani PL. Clinical and hemodynamic significance of corona phlebectatica in chronic venous disorders. *J Vasc Surg* 2005;**42**:1163-8.
- [25] Rutherford RB, Padberg Jr. FT, Comerota J, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;**31**:1307-12.
- [26] Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg* 2002;**36**:889-95.
- [27] Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Une appréciation des nouveaux scores de sévérité de la maladie veineuse chronique des membres inférieurs. Résultats d'une enquête auprès d'angiologues français. *Phlebologie* 2003;**56**:127-36.
- [28] Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronek A. Quality of life in patients with chronic venous disease: san Diego population study. *J Vasc Surg* 2003;**37**:1047-53.
- [29] Kahn SR, M'lan CE, Lamping DL, Kurz X, Bérard A, Abenham LA. Relationship between classification of chronic venous disease and patient-reported quality of life: results from an international cohort study. *J Vasc Surg* 2004;**39**:823-8.
- [30] Guex JJ, Myon E, Didier L, Nguyen Le C, Taaieb C. Chronic venous disease: health status of a population and care impact on this health status through quality of life questionnaires. *Int Angiol* 2005;**24**:258-64.
- [31] Nicolaidis AN. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation* 2000;**102**:e126-e163.
- [32] Bergan JJ. *The vein book*. London: Elsevier Academic Press; 2007.
- [33] Moneta GL. Diagnostic evaluations and venous imaging studies. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders*. London: Hodder Arnold publisher; 2008.
- [34] Labropoulos N. Duplex scanning for chronic venous obstruction and valvular incompetence. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders*. London: Hodder Arnold publisher; 2008.
- [35] Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002;**35**:694-700.
- [36] Bollinger A, Leu AJ, Hoffmann U, Franzeck UK. Microvascular changes in venous disease: an update. *Angiology* 1997;**48**:27-32.
- [37] Franzeck UK, Bollinger A, Huch R, Huch A. Transcutaneous oxygen tension and capillary morphologic characteristics and density in patients with chronic venous incompetence. *Circulation* 1984;**70**:806-11.
- [38] Bollinger A, Pfister G, Hoffmann U, Franzeck UK. Fluorescence microlymphography in chronic venous incompetence. *Int Angiol* 1989;**8**:23-6.
- [39] Zamboni P, Izzo M, Fogato L, Carandina S, Lanzara V. Urine hemosiderin: a novel marker to assess the severity of chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003;**37**:132-6.
- [40] Partsch H. Evidence based compression therapy. *Vasa* 2003;**34**(suppl63).
- [41] Perrin M. Chirurgie à ciel ouvert de l'insuffisance veineuse superficielle des membres inférieurs. Technique et résultats. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-161B, 2007 : 20p.
- [42] Magnusson MB, Nelzen O, Volkman R. Leg ulcer recurrence and its risk factors: a duplex ultrasound study before and after surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;**32**:453-61.
- [43] Guest M, Smith JJ, Tripuraneni G, Howard A, Madlden P, Greenhalgh RM, et al. Randomized clinical trial of varicose vein surgery with compression versus compression alone for the treatment of venous ulceration. *Phlebology* 2003;**18**:130-6.
- [44] Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ, et al. Long-term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *BMJ* 2007;**335**:83-8.
- [45] Zamboni P, Cisno C, Marchetti P, Mazza P, Fogato L, Carandina S, et al. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. Compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;**25**:313-8.
- [46] Van Gent WB, Hop WC, Van Prag MC, Mackaay AJ, de Boer EM, Wittens CH. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: a prospective, randomized, multicenter trial. *J Vasc Surg* 2006;**44**:563-71.
- [47] Perrin M. Chirurgie endoscopique des perforantes sous fasciale. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-162, 1999.
- [48] Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmsen S, Ilstrup DM. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption or chronic venous insufficiency. Lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator vein surgery registry. The North American study Group. *J Vasc Surg* 1999;**29**:489-502.
- [49] Perrin M. Traitement chirurgical de l'insuffisance veineuse profonde dans l'insuffisance veineuse chronique. *Méd Théor* 2000;**6**:754-60.
- [50] Perrin M. La chirurgie des reflux veineux profonds des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 2004;**29**:73-87.
- [51] Maleti O, Lugli M. Neovalve construction in postthrombotic syndrome. *J Vasc Surg* 2006;**43**:794-9.

- [52] Lugli M, Guerzoni S, Garofalo M, Smedile G, Maleti O. Neovalve construction in deep venous incompetence: comparison between two subsequent case series and related technical details. *J Vasc Surg* 2008 [in press].
- [53] Vasquez MA, Wang J, Mahathanaruk M, Buczkowski G, Sprhe E, Doslouglu HH. The utility of venous clinical severity score in 682 limbs treated by radiofrequency saphenous ablation. *J Vasc Surg* 2007;**45**: 1008-15.
- [54] Raju S, Owen S, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2002;**35**: 8-15.
- [55] Neglen P, Hoilis KC, Raju S. Combined saphenous ablation and iliac stent placement for complex severe chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2006;**44**:828-33.
- [56] Raju S, Hoilis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. *J Vasc Surg* 2006;**44**: 820-7.
- [57] Cabrera J, Cabrera Jr. J, Garcia-Olmedo MA, Redondo P. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form. *Arch Dermatol* 2003;**139**:1409-16.
- [58] Cabrera J, Cabrera Jr. J, Garcia-Olmedo MA. Treatment of varicose veins with sclerosant in microfoam: long-term outcomes. *Phlebology* 2000;**15**:19-23.
- [59] Cabrera J, Redondo P, Becerra A, Garrido C, Cabrera Jr. J, García-Olmedo MA, et al. Ultrasound-guided polidocanol microfoam in the management of venous leg ulcers. *Arch Dermatol* 2004;**140**:667-73.
- [60] Masuda EM, Kessler DM, Lurie F, Puggioni A, Kistner RL, Eklof B. The effect of ultrasound-guided sclerotherapy of incompetent perforator veins on venous clinical severity and disability scores. *J Vasc Surg* 2006;**43**:551-7.
- [61] Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B, et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines. Report from an American College of Chest Physicians Task Force. *Chest* 2006;**129**:174-81.
- [62] Perrin M. Indications du traitement chirurgical dans l'IVS. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire. 43-161-D, 2007 : 8p.
- [63] Mendes RR, Marston WA, Farber MA, Keagy BA. Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: is routine perforator ligation necessary? *J Vasc Surg* 2003;**38**:891-5.
- [64] Ting AC, Stephen WK, Cheng MS, Ho P, Poon JT, Wu LL, et al. Reduction in deep vein reflux after concomitant subfascial endoscopic perforator vein surgery and superficial vein ablation in advanced primary chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2006;**43**:546-50.
- [65] Kistner RL, Ferris RG, Randhawa G, Kamida CB. A method of performing descending venography. *J Vasc Surg* 1986;**4**:464-8.

M. Perrin, Chirurgien vasculaire, ancien interne, ancien chef de clinique des Universités, ancien assistant des Hôpitaux de Lyon. 26, chemin de Décines, 69680 Chassieu, France.

Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Perrin M. Insufficienza venosa cronica. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Tecniche Chirurgiche - Chirurgia Vascolare, 43-169, 2008.

Disponibile su [www.em-consulte.com/it](http://www.em-consulte.com/it)



Algoritmi  
decisionali



Iconografia  
supplementare



Video /  
Animazioni



Documenti  
legali



Informazioni  
per il paziente



Informazioni  
supplementari



Autovalutazione