

INSUFFICENZA VENOSA CRONICA (IVC)

Prescrivere

RENZO LAURORA, MASSIMO FUSELLO
Area Cardiovascolare, Area Management,
SIMG, Venezia

Nota degli autori

Nessuno di noi due si sognerebbe mai di ritenere che quanto sarà di seguito esposto sia effettivamente ciò che serve veramente: nella nostra esperienza di Medici di famiglia, avremmo gradito avere a disposizione alcuni schematici aiuti, trovandoci di fronte ad una persona, se ci viene in mente il problema vene.

Questo articolo va quindi valutato attraverso il filtro della praticità: ci sono forse ben altre cose (direbbe qualche fautore del benaltrismo) che sono più importanti da sapere ma noi abbiamo preferito scegliere gli argomenti di seguito esposti.

Chi è già affetto da qualche alterazione anatomica a carico delle sue vene, ha bisogno di sapere come prevenire la progressione della sua malattia e, da parte nostra, non possiamo non tenere in considerazione molti aspetti, anche non evidenti, di patologie considerate non importanti come la tromboflebite superficiale (STP) o altre più impegnative, quale la trombosi venosa profonda (TVP), in cui sia ad esempio necessario decidere se è possibile o meno un trattamento domiciliare.

Approfondimenti su questi argomenti e la trattazione di tutti i mancanti sono facilmente reperibili, ad esempio, nelle linee-guida sul sito SIMG (www/simg.it) redatte in accordo con le principali società scientifiche del settore.

Renzo Laurora, Massimo Fusello

L'insufficienza venosa cronica degli arti inferiori (IVC) è definibile come l'insieme delle manifestazioni cliniche legate ad un'anomalia funzionale del sistema venoso causata da un'incontinenza delle valvole con o senza l'associazione di una ostruzione delle vene, superficiali, profonde o perforanti.

La diagnosi di IVC è basata essenzialmente sull'anamnesi e sull'esame clinico, cui può seguire l'integrazione doppler, che permette di verificare la pervietà e la continenza del circolo profondo e delle comunicanti.

Il paziente sarà così indirizzato verso un trattamento medico (farmaci ed elastocompressione), un trattamento sclerosante (+ elastocompressione) o verso una risoluzione chirurgica (+ elastocompressione).

L'IVC si divide classicamente in minore, moderata e severa e le tecniche chirurgiche, gli esami preventivi e i risultati attesi sono grandemente influenzati e dipendenti dalla severità del quadro clinico e anatomico presente.

LA PREVENZIONE

Fare prevenzione nella IVC è molto importante, visto che i farmaci a disposizione non sono determinanti, al contrario di quelli usati come curativi e preventivi della trombosi e delle sue complicanze. È ancor più importante fare prevenzione nella gestione del paziente con insufficienza

venosa in atto per evitare, o quantomeno rallentare, la progressione della malattia; diventa l'unica arma in mano per aiutare la persona non ancora ammalata ma che, per condizioni predisponenti (familiarità, lunghi periodi di stazione eretta, gravidanza) o per difetto genetico, è più incline all'IVC o alle sue complicanze più temibili (Trombosi venosa profonda – TVP – o Sindrome Post-Trombotica – SPT).

Le calze elastiche sono, da questo punto di vista, sottovalutate: vengono infatti vissute come una minaccia e il loro uso, spesso osteggiato e discontinuo, assumerebbe ben altra prevalenza se se ne facesse comprendere appieno l'importanza ai nostri pazienti, in quanto strumento importantissimo e determinante per la prevenzione e la cura di tutte le malattie venose.

LA TERAPIA ELASTOCOMPRESSIVA

L'utilizzo della terapia elastocompressiva nella patologia venosa è prassi ormai accertata nella sua indicazione e nel suo esito; va effettuata tramite la calze elastiche o il bendaggio.

L'uso di tali presidi è di fondamentale importanza nella prevenzione dei soggetti a rischio e di quelli con malattia iniziale, dove, associato alla terapia medica, è in grado di evitare o quantomeno di ritardare di molti anni la com-

parsa dell'insufficienza venosa con ripercussioni cliniche. Le calze elastiche evitano la formazione degli edemi anche nei pazienti sani che, per motivi di lavoro, sono costretti a rimanere in piedi molte ore, aiutando la funzione di pompa muscolare degli arti inferiori nei confronti della colonna di sangue venoso che tende, per motivo di mera gravità, a vincere le resistenze venose periferiche. Le calze devono avere una compressione graduata, il cui valore risulti maggiore alla caviglia e si riduca progressivamente a livello del ginocchio e poi della coscia.

In una pubblicazione¹ apparsa sul Lancet nel 1997, sono stati confrontati due gruppi di pazienti, gli uni trattati soltanto durante le ore diurne con calze elastiche a compressione graduata fino al ginocchio e gli altri senza trattamento elastocompressivo: si è evidenziato che il gruppo trattato con calze elastiche ha sviluppato una SPT di entità da lieve a moderata rispetto al gruppo di controllo ($p < 0,001$); nel gruppo sottoposto a trattamento, un numero minore di pazienti ha inoltre sviluppato una SPT grave ($p < 0,001$). Va evidenziato che, in questo studio, tutti i pazienti erano stati trattati con eparina per almeno 5 giorni e il warfarin è stato proseguito per 3 mesi.

Le calze elastiche possono essere preventive o curative. Le prime sono classicamente divise in tre classi, giustificate dal vario grado di insulto flebologico: familiarità; attività che prevedono prolungata stazione eretta o seduta; condizioni di vulnerabilità momentanea, come la gravidanza.

Bisogna comunque tener presente che, in presenza di un'insufficienza venosa già manifesta, le calze preventive sono controindicate: vanno quindi prescritte le calze curative. Queste sono divise in quattro classi, a seconda della pressione in mm Hg esercitata alla caviglia; ogni classe ha la sua indicazione ma nella pratica quotidiana, raramente si consigliano le calze di 2^a classe ed eccezionalmente quelle di classi superiori, il cui uso è limitato a particolari condizioni di edema cronico (es. elefantiasi).

LE CONDIZIONI PREDISPONENTI: LA TROMBOFILIA

Trombofilie Ereditarie

Le condizioni trombofiliche ereditarie riconoscono una trasmissione genetica di tipo autosomico dominante e si caratterizzano clinicamente per l'insorgenza di episodi trombotici prevalentemente venosi, più frequenti al di sotto dei 40-45 anni, spesso ricorrenti e associati alla presenza di una storia familiare di trombosi.

La penetranza clinica di queste condizioni trombofiliche, ovvero la frequenza con cui i soggetti portatori vanno incontro ad eventi trombotici, può essere però molto diversa per le varie condizioni trombofiliche.

Queste possono essere raggruppate in:

- deficit degli inibitori della coagulazione: sono rappresentati da carenza di proteina (difetti di tipo I) o da alterata funzionalità (difetti di tipo II) di Antitrombina III, Proteina C o Proteina S;

- mutazione Fattore V Leiden: la presenza di tale mutazione comporta la comparsa di un'alterazione funzionale denominata "Resistenza alla proteina C attivata";
- mutazione G20210A del gene della Protrombina.

Le condizioni trombofiliche e la loro diagnosi

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 (Tab. I).

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 estro-progestinici².

Trombofilie Acquisite

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

Gli APA sono anticorpi di classe IgG e/o IgM, che compaiono nel corso di malattie autoimmuni, mielo/linfoproliferative, neoplastiche, infettive virali, e inoltre nell'epatite cronica attiva o con certi farmaci (idralazina, clorpromazina), oppure isolatamente, in assenza di ogni altra condizione morbosa (sindrome primaria).

Il riscontro occasionale di APA/LAC in soggetti per altro normali (specie se in giovane età), senza storia di trombosi né piastrinopenia, non è sufficiente a evocare il rischio trombotico.

Iperomocisteinemia

Questa condizione viene considerata a parte poiché un

TABELLA I Quando eseguire uno screening per trombofilia.

- Evento trombotico, arterioso o venoso prima dei 45 anni
- Tromboembolia venosa idiopatica
- Tromboembolia venosa dopo stimoli di entità trascurabile
- Tromboembolia venosa ricorrente
- Trombosi venose in sedi non usuali
- Storia familiare positiva per tromboembolie venose
- Associazione di trombosi con perdita fetale
- Necrosi cutanea indotta da anticoagulanti orali
- Porpora fulminante neonatale

aumento dell'omocisteina (di base o dopo carico con metionina) è, nella maggioranza dei casi, provocato dalla concomitante presenza di alterazioni ereditarie (deficit enzimatico) ed acquisite (carenza vitaminica). Condizioni acquisite, quali particolari abitudini di vita (dieta ricca di proteine, consumo di alcolici e caffeina, fumo), assunzione di certi farmaci (metotrexato, antiepilettici, ciclosporine, corticosteroidi, ecc.), altre patologie in atto (ad es. malattie renali, tumori, ipotiroidismo) possono indurre una condizione di iperomocisteinemia anche in assenza di alterazioni genetiche. Il meccanismo per cui trombosi (prevalentemente arteriose) si associano a iperomocisteinemia non è ancora completamente chiarito.

Linee Guida per l'esecuzione dei test per la diagnosi di trombofilia

Le linee guida per la trombofilia sono illustrate in Tabella II.

L'elenco dei test che dovrebbero essere eseguiti è riportato nella Tabella III.

Va però precisato che la lista riportata ha solo valore indicativo e che la decisione di procedere o meno ad eseguire le indagini deve essere influenzata dalla valutazione dell'utilità relativa dei risultati per il paziente stesso e per i familiari.

Esistono dei fattori personali predisponenti agli eventi trombotici che non possiamo non aver ben presenti quando ci troviamo di fronte ad un nostro paziente. Tali con-

TABELLA II Linee guida per l'esecuzione di uno screening per trombofilia.

È necessario tener presente che, a differenza dei test genetici, i test funzionali per alterazioni trombotiche risultano spesso alterati in modo specifico nelle seguenti condizioni:

- nella fase acuta di un evento trombotico, sia venoso che arterioso
- nella terapia anticoagulante (*eparina, anticoagulanti orali*)
- nelle malattie intercorrenti acute
- nel trattamento estro-progestinico
- in gravidanza
- in caso di epatopatie con presumibile alterazione secondaria dei test coagulativi

L'indicazione ad eseguire accertamenti per trombofilia nelle condizioni suddette va valutata caso per caso.

Si consiglia eseguire lo screening per trombofilia a distanza di almeno 3 mesi dall'evento tromboembolico venoso acuto, dopo la sospensione (*da almeno 15-20 giorni*) del trattamento anticoagulante e dopo almeno 2 mesi dalla sospensione di estroprogestinici.

TABELLA III Test consigliabili per uno screening di trombofilia.

- Tempo di protrombina (come indice di funzionalità epatica)
- Aptt
- Fibrinogeno
- Antitrombina III
- Proteina C
- Proteina S
- Resistenza alla proteina C attivata (se alterata ricerca della mutazione fattore V Leiden)
- Mutazione g20210a del gene della protrombina
- Ricerca del lupus anticoagulant (LAC)
- Anticorpi anticardiolipina e anticorpi antibeta 2 glicoproteina
- Omocisteina di base e dopo carico con metionina

TABELLA IV

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

dizioni sono illustrate in Tabella IV, elencate in tre gruppi con probabilità decrescente.

STP

Le tromboflebiti superficiali (STP) sono sempre state considerate, in assenza di rischio trombotico, come un evento clinico benigno e banale, la cui evoluzione peggiorativa portava ad una risoluzione chirurgica. In anni recenti si è però prestata maggior attenzione alla concomitanza di TVP occulte³ in corso di STP e al riscontro in proporzioni allarmanti di propagazione della STP al circolo profondo, con conseguente rischio di embolia polmonare (EP)⁴.

Ma quali STP vanno considerate “a rischio” e trattate quindi come se fossero profonde? Dalla EBM (*Evidence Based Medicine* - Medicina Basata sulle Prove) si desume che le STP che aggettano in femorale comune e i processi trombotici che arrivano a 3 cm dallo sbocco nel sistema profondo (giunzione safeno-femorale o giunzione safeno-poplitea) vanno prontamente trattate con dosaggi curativi di eparina (l'unica EBPM che attualmente ha l'indicazione ministeriale per la tromboflebite acuta superfi-

ciale è la parnaparina), embricata al più presto con il trattamento anticoagulante orale (TAO), ammesso che non vi siano controindicazioni (Tab. V) e ricordando a questo proposito ⁵ che ogni giorno di ritardo nell'instaurare un trattamento appropriato durante il primo mese aumenta il rischio di recidive dell'1%.

La diagnosi di tromboflebite delle vene superficiali è essenzialmente clinica: infiammazione, indurimento, eritema e dolenzia lungo il decorso anatomico delle vene superficiali, rendono questa condizione facilmente riconoscibile. Lo studio ultrasonografico con tecnica di compressione (CUS) è indicato sia per valutare l'estensione del processo trombotico (che può non coincidere con l'estensione del processo infiammatorio) ma soprattutto per escludere la sua propagazione alle vene del sistema profondo. Per questo motivo, un esame strumentale mirato all'esclusione della propagazione al circolo profondo andrebbe, in linea teorica, eseguito sempre. In assenza di *prove* della letteratura e in considerazione delle difficoltà organizzative ed economiche che questo approccio comporterebbe, si concorda su:

- necessità di eseguire una valutazione US per le STP interessanti la coscia e il terzo superiore della gamba;
- necessità di eseguire una valutazione US anche al di sotto del ginocchio quando la vena interessata non sia precedentemente varicosa (ricordare la possibilità di neoplasia occulta);
- necessità di eseguire una valutazione US per le STP dell'arto superiore, con l'eccezione di piccole STP chiaramente determinate da traumi chimici o fisici locali (es. prelievi o infusioni).

L'esame US dovrebbe essere richiesto come urgenza differita o come urgenza in caso di sospetto clinico di estensione al circolo profondo.

Da alcuni ⁶ viene considerata essenziale la ripetizione dell'esame dopo 7 giorni per la possibile propagazione prossimale ma non esiste un consenso generale, trattandosi di una valutazione che può essere affidata alla ispezione clinica.

TVP

Al letto del malato ci si trova spesso di fronte ad un edema dell'arto inferiore: è necessario quindi sapere (Tab. VI) quali sono le principali condizioni in cui tale sintomo compare per poter fare una diagnosi differenziale.

L'incidenza della Trombosi Venosa Profonda (TVP) è del 1,6-1,8⁰/₁₀₀; un Medico di famiglia sospetta quindi ogni anno sei TVP ogni mille pazienti, confermandone solo due; la frequenza di complicanze, gravi dal punto di vista clinico e costose per il S.S.N., quali l'embolizzazione o la sindrome post-trombotica (SPT), spingono però la classe medica a tenere alto il livello di attenzione sulle TVP e sui problemi venosi in genere visto che *la malattia tromboembolica è ritenuta infatti la maggior causa di mortalità nei paesi industrializzati* (Prefazione allo Studio Vesalio).

TABELLA V
Controindicazioni della TAO.

ASSOLUTE

Gravidanza (primo trimestre; ultime 6 settimane)
Emorragia maggiore (entro 1 mese dall'insorgenza dell'evento)

RELATIVE

Età avanzata (> 80 anni)
Paziente non collaborante
Alcolismo
Ipertensione grave
Endocardite batterica
Pericardite
Insufficienza cardiaca grave
Aneurisma aorta addominale
Insufficienza renale grave
Biopsia renale recente
Recente accidente cerebrale non embolico
Recente chirurgia / trauma SNC o occhio
Aneurismi cerebrali
Arteriosclerosi avanzata
Ulcera peptica attiva
Varici esofagee
Ernia iatale
Diverticolosi colon
Malattie infiammatorie intestinali
Insufficienza epatica grave
Malattie biliari
Biopsia epatica recente
Malnutrizione
Diete per calo ponderale
Tireotossicosi
Mixedema
Preesistenti difetti emostasi
Piastrinopenia
Piastrinopatia
Menometrorragie
Retinopatia
Puntura lombare
Iniezioni arteriose

TABELLA VI
Cause acute di edema degli arti inferiori.

- TVP
- Flebite superficiale
- Linfangite (erisipela, ecc.)
- Cellulite
- Dermatite
- Versamento articolare
- Cisti di Baker
- Ematoma
- Artrite
- Fratture
- Ischemia acuta

La diagnosi clinica di TVP non può essere accurata, perché si basa su sintomi e segni che, considerati singolarmente o nel loro insieme, non sono né *sensibili*, né *specifici*. Mancando quindi un elemento patognomonico, è necessario fare la diagnosi definitiva usando il riscontro di un esame strumentale.

Similmente, una TVP non può essere negata basandosi sulla semplice assenza di segni o sintomi pertinenti; per esempio, di fronte ad una embolia polmonare manifesta, prima di escludere una TVP degli arti inferiori, è necessario un accertamento strumentale. Quando sospettiamo in un paziente una TVP, abbiamo a disposizione lo *score*

di Wells per aiutarci in un percorso diagnostico. Tale *score* (Tab. VII) attribuisce punti positivi ad alcune condizioni favorevoli e negativi ad altre presenti considerate distraenti, facendo ritenere, dal punto di vista clinico, probabile, improbabile o dubbia la presenza di una TVP.

Salvo condizioni di assoluta impossibilità, al sospetto clinico va fatto seguire un esame ultrasonografico con compressione (CUS), esame di prima scelta nel paziente sintomatico con TVP prossimale, in cui ha una specificità del 96% e una sensibilità del 98%.

Discorso a parte va fatto per il test del D-Dimero (prodotto di degradazione della fibrina stabilizzata), utile soprattutto nei pazienti sintomatici con CUS negativa, per il suo alto valore predittivo negativo (95%): con *score* di Wells < 1 e D-Dimero (D-D) negativo si può escludere⁸ la diagnosi di TVP.

Allo stesso modo, la TVP anche distale viene esclusa se CUS negativa e D-D negativo.

Il test del D-D è inattendibile se i sintomi sono comparsi da più di 8-10 giorni e se sono presenti condizioni in cui si possono riscontrare elevati livelli plasmatici di D-D per aumentata produzione di fibrina (presenza di trombi venosi o arteriosi, ematomi sottocutanei, ferite chirurgiche, necrosi cutanea, ustioni estese, ascite, versamenti pleurici). Un aumento dei D-D si osserva quindi con estrema frequenza in una grande varietà di situazioni cliniche (CID, neoplasie, angina instabile, infarto del miocardio, eclampsia, infezioni, malattie epatiche e renali, chirurgia). Il dosaggio dei D-D si è pertanto dimostrato estremamente sensibile (ovvero positivo in molte circostanze), ma scarsamente specifico per la presenza di trombi.

TABELLA VII
Quantificazione della probabilità clinica di TVP in singoli pazienti (Score di Wells).

CARATTERISTICHE CLINICHE	PUNTEGGIO
Cancro attivo (terapia attuale; < 6 mesi; palliativa)	1
Paralisi, paresi, recente ingessatura arti inferiori	1
Allettamento > 3 giorni	1
Chirurgia maggiore entro 4 settimane	1
Dolorabilità localizzata (lungo la distribuzione del sistema venoso profondo)	1
Edema di un intero arto inferiore	1
Edema polpaccio > 3 cm (rispetto all'arto inferiore asintomatico) (misurare 10 cm sotto la tuberosità tibiale)	1
Edema improntabile (maggiore nell'arto sintomatico)	1
Presenza di vene superficiali collaterali (non varicose)	1
Diagnosi alternativa	-2
PROBABILITÀ CLINICA	PUNTEGGIO
Elevata	≥ 3
Intermedia	1-2
Bassa	≤ 0

Il dosaggio dei D-D test (Simpli-Red®) fa sì che esso risulti utile nell'escludere una TVP (in caso di normalità), piuttosto che nel confermarla (in caso di risultato alterato).

Il trattamento domiciliare della TVP non emancipa un paziente dalla necessità di controlli clinici (giornalieri) e laboratoristici (almeno due alla settimana), all'inizio della terapia.

È indispensabile informare il soggetto in cura domiciliare sui sintomi e segni pericolosi con uno schema come da Tabella VIII, in presenza dei quali non può non chiamare il proprio medico o il centro angiologico di riferimento.

Il trattamento domiciliare dei pazienti affetti da TVP è vincolato, nelle sue indicazioni e controindicazioni, da alcuni aspetti del problema evidenziati nelle Tabelle IX e X.

Esistono persone affette da condizioni cliniche che rendono difficile la terapia anticoagulante orale; tali condizioni sono evidenziate in Tabella V.

I pazienti con TVP associata ad un fattore di rischio *reversibile* possono giovare di una TAO breve (3-6 mesi), dato il minor rischio di recidiva cui sono sottoposti; anche se non vi è consenso unanime, può essere contemplato anche un trattamento di 4-6 settimane, considerato efficace e sicuro da taluni sulla base di alcune prove; il trattamento va protratto oltre se persiste un rischio.

I pazienti con TVP associata ad un fattore di rischio *persistente* (trombofilia ereditaria, malattia neoplastica) o idiopatica (compresa la sindrome da anticorpi antifosfolipidi primaria) potrebbero giovare di TAO più prolungata (1 anno) o anche protratta a tempo indeterminato; tuttavia una tale decisione deve essere presa con prudenza, visto che non tutte le condizioni trombotiche hanno la stessa penetranza clinica e che il rischio di emorragie maggiori è pari al 3% per anno e di emorragie cerebrali pari allo 0,5% per anno.

Nei pazienti con TVP idiopatica, al primo episodio, è stato dimostrato recentemente (*Agnelli 2001*) come la prosecuzione della TAO per un anno non comporti riduzione di recidive rispetto al trattamento per tre mesi. In questo

TABELLA IX **Condizioni minime per la dimissione precoce o la terapia extraospedaliera.**

- Paziente in condizioni stabili con indici vitali normali
- Basso rischio emorragico
- Assenza di insufficienza renale grave
- Possibilità di somministrare EBPM o anticoagulanti orali con monitoraggio appropriato
- Possibilità di sorveglianza clinica per identificare tempestivamente complicanze emorragiche o recidive trombotiche

TABELLA X **Criteri di inidoneità per la terapia domiciliare.**

- Storia di EP concomitante
- Storia di pregressa TVP o EP
- Ulcera peptica attiva
- Deficit della coagulazione
- Piastrinopenie
- Coagulopatie
- Eccesso di rischio emorragico
- Epatopatie
- Gravidanza
- Considerazioni logistiche
- Potenziale non-compliance
- Desiderio di essere ospedalizzati
- Repulsione per l'autoiniezione
- Tendenza alle cadute (anziani)

TABELLA VIII **Quando contattare immediatamente il medico.**

- Comparsa di "gonfiore" (o aumento di quello già presente) alla gamba
- Arrossamento, dolore alla gamba
- Comparsa di febbre
- Comparsa di dolori al torace
- Lieve mancanza di respiro
- Tosse di origine non chiara

Il vostro medico è contattabile ai seguenti numeri

Nei giorni festivi è necessario rivolgersi a (indicare se guardia medica o centro ospedaliero) al seguente numero

Nel caso di improvvisa grave mancanza di respiro o di perdita di coscienza è indispensabile chiamare immediatamente il 118.

studio le recidive sono state inferiori durante la prosecuzione della TAO oltre i tre mesi, ma il loro numero è aumentato rapidamente alla sospensione della TAO stessa allo scadere dell'anno, annullando l'apparente vantaggio di un più lungo periodo di trattamento.

LA SINDROME POST TROMBOTICA

È una malattia altamente invalidante e rappresenta, in percentuali comprese tra il 10 e il 100%, una conseguenza della TVP.

Le lesioni che la caratterizzano (varici, ipodermi, ulcere) sono tutti sintomi tipici di una grave condizione di IVC.

La profilassi della SPT si esercita in pratica con la terapia elastocompressiva associata a norme igieniche ed a terapia farmacologica.

Le norme igieniche sono rappresentate essenzialmente dall'evitare la stazione eretta prolungata e dall'esercizio di un'attività fisica adeguata associata all'uso del contenimento elastico.

La terapia farmacologica è quella locale delle lesioni ulce-

rate e distrofiche oltre all'uso di farmaci flebotonici, antiedemigeni, fibrinolitici ed emoreologici.

Bibliografia

- Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, de Rijk M, Jagt H, et al. *Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis.* Lancet 1997;349:759-62.
- Vandenbroucke JP, Koster T, Briet E, Reitsma PH, Bertina RM, Rosendaal FR. *Increased risk of venous thrombosis in oral-contraceptive users who are carriers of factor V Leiden mutation.* Lancet 1994;344:1453-7.
- Bergqvist D, Lindblad B. *A 30-year survey of pulmonary embolism verified at autopsy: an analysis of 1274 surgical patients.* Br J Surg 1985;72:105-8.
- Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, Camporese G, Marzola MC, Salmistraro G, et al. *An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh.* J Vasc Surg 1999;30:1113-5.
- Kearon C, Hirsh J. *Current concepts: management of anticoagulation before and after elective surgery.* N Engl J Med 1997;336:1506-11.
- Chengelis DL, Bendick PJ, Glover JL, Brown OW, Ranval TJ. *Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis.* J Vasc Surg 1996;24:745-9.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. *Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer.* Ann Intern Med 2001;135: 98-107.

Glossario

APA	= Anticorpi anti-fosfolipidi	LAC	= Anticoagulanti di tipo lupico
aPTT	= Tempo di Tromboplastina Parziale attivata	OMS	= Organizzazione Mondiale della Sanità
ATIII	= Antitrombina III	PC	= Proteina C
B-mode	= immagine US tomografia su scala di grigi	PCa	= Proteina C attivata
CID	= Coagulazione Intravascolare Disseminata	PS	= Proteina S
CUS	= Ultrasonografia per compressione (<i>Compression Ultrasonography</i>)	PT	= Tempo di Protrombina
D-D	= D-Dimero (prodotto di degradazione della fibrina stabilizzata)	RM	= Risonanza Magnetica nucleare
EBD	= Eparina non frazionata a basse dosi fisse	rt-PA	= Attivatore tessutale ricombinante del Plasminogeno
EBM	= Medicina Basata sulle Prove	SK	= Streptochinasi
EBPM	= Eparine a Basso Peso Molecolare	SPT	= Sindrome Post-Trombotica
ECOCOLORDOPPLER	= Esame ultrasonografico comprendente mappaggio del doppler pulsato in tempo reale con codifica a colori su immagine B-mode	STP	= Flebiti superficiali
ENF	= Eparina Non Frazionata	TC	= Tomografia Assiale Computerizzata
EP	= Embolia Polmonare	TAO	= Terapia Anticoagulante Orale
INR	= <i>International Normalized Ratio</i>	TEV	= Tromboembolia Venosa
ISI	= <i>International Sensitivity Index</i>	TT	= Tempo di Trombina
IVC	= Insufficienza Venosa Cronica	TVAS	= Trombosi Venosa dell'Arto Superiore
		TVP	= Trombosi Venosa Profonda
		UK	= Urochinasi
		US	= Ultrasuoni
		VPN	= Valore Predittivo Negativo
		VPP	= Valore Predittivo Positivo