Cinque cose da sapere su... la malattia venosa cronica

Five things to know about... chronic venous disease

Lorenzo Fossati[1], Salvatore Silvano[2]
[1]SIMG Alessandria, [2]SIMG Novara

Conflitto di interessi
Gli Autori dichiarano nessun conflitto di interessi.

How to cite this article:
Cinque cose da sapere su... la malattia venosa cronica
Rivista SIMG 2025; 32 (04):42-45.

© Copyright by Società Italiana dei Medici di Medicina Generale e delle Cure Primarie.

OPEN ACCESS

L'articolo è open access e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione – Non commerciale – Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it

1 ▸ Quanto è frequente la malattia venosa cronica (MVC)?

La MVC è una patologia ad alta prevalenza, spesso sottovalutata, che colpisce il sistema venoso degli arti inferiori. Secondo i dati epidemiologici, interessa circa il 30–50% degli adulti, con una maggiore incidenza nel sesso femminile (rapporto 3:1). Le sue manifestazioni spaziano da semplici teleangectasie fino a varici evidenti, edema cronico, alterazioni trofiche della cute e ulcere venose.

La natura progressiva della MVC la rende una condizione da non trascurare: l'intervento precoce del medico di medicina generale (MMG) è cruciale per migliorare la qualità di vita, prevenire complicanze e ridurre i costi socio-sanitari. Il MMG ha il compito di intercettare i primi segni clinici, valutare i fattori di rischio (sedentarietà, obesità, familiarità, gravidanze), iniziare un percorso terapeutico conservativo e orientare il paziente verso una valutazione specialistica quando necessario.

2 ▸ Quali sono i meccanismi fisiopatologici alla base della MVC?

La MVC origina da un'alterazione del ritorno venoso, ostacolato da reflusso (incontinenza valvolare) o da ostruzione (es. esiti di trombosi venosa profonda). Il sistema venoso è dotato di valvole bicuspidi che, insieme alla pompa muscolare del polpaccio, garantiscono il flusso unidirezionale verso il cuore. Il sistema venoso si compone di tre comparti anatomici distinti ma collegati (**Figura 1**):

- Il sistema superficiale: safena, piccola safena, safena accessoria anteriore e le loro tributarie;
- Il sistema profondo: asse femoro-popliteo
- Il sistema delle vene perforanti: distinte a seconda della loro posizione;

Se le valvole diventano incontinenti, il sangue ristagna e aumenta la pressione idrostatica nei vasi, portando a dilatazione venosa progressiva. Secondo la legge di *Laplace*, l'incremento del raggio vasale aumenta la tensione parietale, perpetuando il danno meccanico.
Si distinguono due teorie fisiopatogenetiche:

- Ascendente: l'insufficienza nasce dalle vene perforanti distali e si propaga verso le vene superficiali.
- Discendente: il reflusso origina a livello della giunzione safeno-femorale e si propaga distalmente.

Nel tempo, l'ipertensione venosa determina danni microcircolatori: extravasazione di globuli rossi e proteine plasmatiche, attivazione leucocitaria con rilascio di citochine, radicali liberi e fibrosi peri-capillare. Questo ambiente infiammatorio e ipossico genera una "microangiopatia da stasi", clinicamente evidente con eczema, lipodermatosclerosi e ulcere.
Conoscere questi meccanismi aiuta il MMG a promuovere la prevenzione (es. mobilizzazione precoce, calze elastiche) e a riconoscere le fasi iniziali della malattia.

3 ▸ Esiste una classificazione utile, pratica e comunicativa?

La **classificazione CEAP** (Clinica, Eziologia, Anatomia, Fisiopatologia) rappresenta un linguaggio comune per descrivere la MVC.
Clinica (**C**):

- C0: assenza di segni visibili
- C1: teleangectasie e vene reticolari
- C2: varici
- C3: edema
- C4: alterazioni trofiche (C4a: iperpigmentazione o eczema; C4b: lipodermatosclerosi, atrofia bianca; C4c: corona flebectatica)
- C5: ulcera venosa guarita
- C6: ulcera venosa attiva

Eziologia (**E**): primaria, secondaria (es. post-trombotica), congenita
Anatomia (**A**): distretto coinvolto (piccola safena, esterna, perforanti, vene profonde)
Fisiopatologia (**P**): reflusso, ostruzione, o entrambi

Il MMG può utilizzare la CEAP per monitorare nel tempo l'evoluzione della patologia e per comunicare in modo strutturato con gli specialisti (es. "C3-E primaria-A piccola safena-P reflusso").

4 ▸ Come fare una diagnosi accurata?

La diagnosi si basa su anamnesi, in cui si rilevano sintomi quali pesantezza, dolore sordo posturale, crampi notturni, prurito o bruciore, edema serotino, fattori aggravanti (caldo, stazione eretta prolungata) ed allevianti (riposo con arti elevati, calze elastiche).
L'esame obiettivo va eseguito in ortostatismo: si osservano teleangectasie, varici, edema declive, alterazioni cutanee e ulcere. È utile anche la palpazione delle varici (per valutare consistenza e dolorabilità, va esclusa la trombosi venosa superficiale) e la ricerca del segno della fovea.

L'ecocolordoppler è l'esame strumentale di riferimento. Consente di:
- Visualizzare in tempo reale le vene superficiali e profonde
- Valutare la continenza valvolare tramite manovre dinamiche (compressione muscolare, Valsalva)
- Localizzare i punti di reflusso
- Misurare i diametri venosi e la durata del reflusso
- Escludere la trombosi

Il MMG può richiedere l'esame con priorità **B** (entro 10 giorni) in caso di sospetta trombosi o presenza di ulcerazioni, o *D* (entro 30 giorni) in caso di varici sintomatiche o edema.
Il test di **Trendelenburg** e quello di *Perthes*, un tempo usati per valutare reflusso e pervietà, hanno oggi valore storico e scarsa specificità.

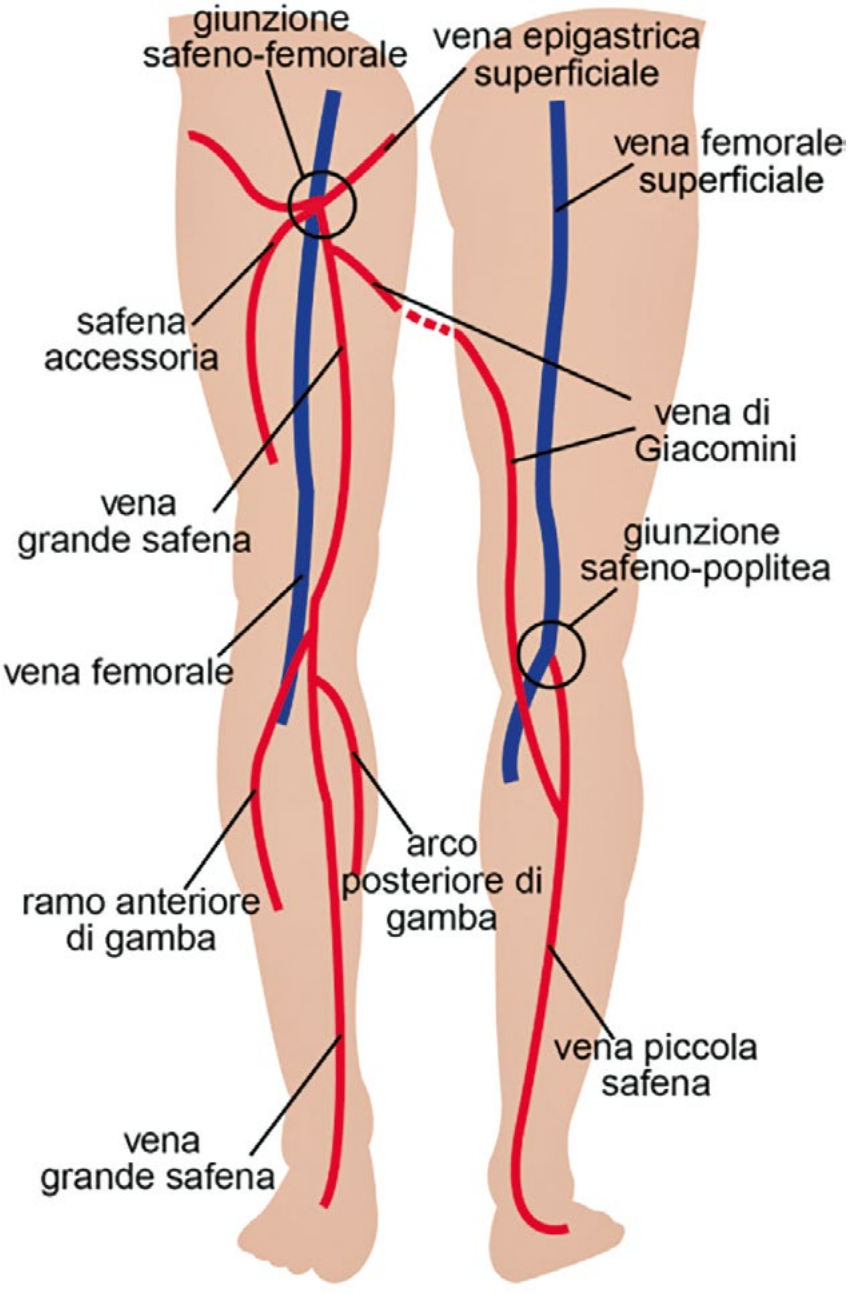

Figura 1 – Anatomia semplificata del sistema venoso, in blu le vene profonde, in rosso le vene superficiali.

5 ▸ Quale trattamento in Medicina Generale?

Approccio conservativo
(può essere gestito dal MMG):
- Modifiche dello stile di vita: mantenere un peso adeguato, evitare sedentarietà, fare attività fisica regolare, dormire con arti sollevati, indossare scarpe comode.
- Terapia compressiva: le calze elastiche graduano la pressione esterna, contrastano la pressione venosa e favoriscono il ritorno ematico. Vanno indossate al mattino e rimosse alla sera. La scelta della classe di compressione va personalizzata (**Tabella 2**).
- Controindicazioni/cautela: non usare/utilizzare dopo consulto specialistico se **ABI <0.5**, ischemia critica, neuropatia grave, scompenso cardiaco scompensato, dermatiti essudanti.

Terapia farmacologica
Accanto alla compressione si possono prescrivere flebotonici, che hanno effetti antinfiammatori e migliorano il trofismo vascolare. I principi attivi includono i flavonoidi purificati come la diosmina, composti glicosaminoglicanici come sulodexide, mesoglicano e derivati cumarinici vegetali (**Tabella 3**).

La durata della terapia può essere ciclica (es. 2-3 mesi) o continuativa nei periodi caldi o nelle fasi sintomatiche. È importante comunicare al paziente che questi farmaci non eliminano le varici ma possono alleviare sintomi e rallentare la progressione di malattia.
Recentemente, anche le statine sono oggetto di studio per i loro effetti pleiotropici (antinfiammatori, protettivi sull'endotelio e sul microcircolo) in pazienti con insufficienza venosa cronica.
Il MMG ha un ruolo decisivo nel promuovere la diagnosi precoce, impostare un trattamento efficace e personalizzato e garantire la continuità assistenziale. In presenza di soggetti giovani, MVC di stadio avanzato (C4 ed oltre) è sempre consigliata la valutazione specialistica.

Bibliografia

1. *SIF – SICVE. Linee Guida flebo-linfologiche 2016.*
2. *NICE. Varicose veins: diagnosis and management. Clinical Guideline CG168, 2013.*
3. *De Maeseneer MG, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg 2022;63:184-267.*
4. *Mansilha A, et al. Pathophysiological mechanisms of chronic venous disease and implications for venoactive drug therapy. Int J Mol Sci 2018;19:1669.*
5. *Sigvaris. Livelli di compressione e loro utilizzo. Sigvaris.com*
6. *Eberhardt RT, et al. Chronic venous insufficiency. Circulation 2014;130:333-46.*
7. *Nicolaides A, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. Int Angiol 2018;37:181-254.*
8. *Rabe E, et al. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (CEAP): gold standard and limits. Phlebology 2012;27 S1:114-8.*

Tabella 1 - Teorie fisiopatologiche della malattia venosa cronica

TEORIA	ORIGINE REFLUSSO	ESTENSIONE	PRINCIPIO FISICO	CONSEGUENZE CLINICHE	TRATTAMENTO
DISCENDENTE	Valvola terminalis della grande safena (o della piccola safena)	Progressiva discendente	Aumenta la pressione idrostatica ed effetto domino discendente	Dilatazione progressiva della safena Reflusso trasmesso ai rami collaterali Varici	Ablazione safenica o piccola safena per trattare i rami collaterali varicosi
ASCENDENTE	Perforanti, vene distali	Si propaga verso l'alto, coinvolgendo secondariamente la safena	Dal sistema profonda a quello superficiale, reflusso trasmesso in fase diastolica muscolare	Prime varici localizzate al polpaccio Risparmio della giunzione safeno-femorale	Ablazione/legatura selettiva su perforanti

Tabella 2 - Principali presidi di terapia compressiva elastica

CALZE (CLASSE / TIPO)	COMPRESSIONE (CAVIGLIA)	INDICAZIONI PRINCIPALI
Classe I (gambaletto o collant)	15–21 mmHg (leggera)	Teleangectasie, varici lievi senza edema; prevenzione in gravidanza o soggetti a rischio
Classe II (gambaletto/coscia)	23–32 mmHg (moderata)	Varici conclamate con sintomi ed edema modesto; post-scleroterapia o chirurgia; dopo TVP; varici in gravidanza
Classe III (coscia o collant)	34–46 mmHg (forte)	Insufficienza venosa severa (edema marcato); lipedema; dopo guarigione di ulcera venosa per prevenire recidiva
Classe IV (bendaggi o calza su misura)	≥49 mmHg (molto forte)	Linfedema avanzato; sindrome post-trombotica grave con edema ingravescente

Tabella 3 - Principali flebotonici (farmaci venoattivi) nella MVC

PRINCIPIO ATTIVO (CLASSE)	MECCANISMO D'AZIONE	INDICAZIONI CLINICHE	EVIDENZE DI EFFICACIA
Coumarine (es. 5,6-benzopirone da Melilotus)	Aumenta attività macrofagica con degradazione delle proteine interstiziali; riduce l'edema; lieve effetto anticoagulante.	Edema venoso cronico e linfedema	Riduzione dell'edema (NB epatotossicità dose-dipendente)
Diosmina (flavonoide bioflavonico, spesso in formulazione MPFF)	Venotonico (aumenta il tono della parete venosa); migliora il drenaggio linfatico; riduce l'adesione leucocitaria e flogosi nella microcircolazione.	Sintomi da insufficienza venosa in tutti gli stadi CEAP (pesantezza, dolore, crampi); coadiuvante nel trattamento di edema e ulcere venose.	Ampia evidenza di efficacia su sintomi ed edema. Miglioramento edema e crampi; raccomandato in linee guida
Sulodexide (miscela di GAG: eparan solfato + dermatan solfato)	Azione antitrombotica (moderata attività eparino-simile anti-Xa), profibrinolitica; protegge l'endotelio riducendo permeabilità e infiammazione; migliora il flusso capillare.	MVC avanzata con edema e alterazioni cutanee; prevenzione e trattamento di ulcere venose; post-TVP (riduzione sindrome post-trombotica).	Riduce dolore, c rampi ed edema. In ulcere venose, aggiunto alla compressione, aumenta i tassi di guarigione Linee guida ESVS: raccomandato in ulcere venose (classe IIa)
Mesoglicano (miscela di GAG solfati)	Favorisce il ripristino della normale barriera endoteliale e della fibrinolisi; inibisce l'eccessiva deposizione di fibrina perivasale; proprietà antitrombotiche moderate.	MVC con rischio trombotico o manifestazioni microangiopatiche (impiego anche in arteriopatia).	Miglioramento del flusso ematico e della guarigione ulcerativa. Efficacia nel trattamento prolungato post-TVP per prevenire recidive. Si può utilizzare in associazione.