

La microangiopatia da stasi

S. Bilancini

Il termine Microangiopatia da stasi venne coniato nel 1985 da Jean Francois Merlen ed identifica la serie di eventi patogenetici che portano dalla Malattia Venosa Cronica alla sua complicanza più tardiva e grave che è l'ulcera venosa.

Il *primum movens* è in realtà macrocircolatorio poiché è l'ipertensione venosa che può essere secondaria a varici, sindrome post trombotica o Flebostasi Funzionale come quella "*ex non usu*", da alterata deambulazione o da obesità.

L'ipertensione Venosa si ripercuote a livello microcircolatorio determinando una stasi sempre più severa prima a livello venulare, poi venulo-capillare e poi arteriolare. La stasi, a sua volta, genera una catena di eventi patologici che si potenziano a vicenda costituendo una cascata che ha come *trait d'union* l'infiammazione microvasculo-tessutale. Tale cascata può essere così schematizzata:

- 1) La stasi venulo-capillare provoca aumento della permeabilità venulo-capillare e lesione del glicocalice, struttura che ha due azioni: la protezione dell'endotelio e lo scambio di messaggi tra endotelio, cellule ematiche e cellule della parete microvasale.
- 2) Vi è uno stravasamento di plasma dai capillari all'interstizio con sovraccarico dei microvasi linfatici che finiscono con l'esaurire la loro capacità di trasporto della linfa formata nel tessuto interstiziale creando edema.
- 3) A livello endoteliale la lesione del glicocalice determina un malfunzionamento dei meccanicocettori che dà inizio ad una disfunzione endoteliale, causa di trasformazione dell'endotelio da anti trombotico in trombogeno e provocando la produzione di mediatori della flogosi.

4) L'iperpermeabilità venulo-capillare genera una diapedesi eritrocitaria con distribuzione degli eritrociti nell'interstizio e conseguente accumulo di emosiderina e quindi ferro. Il ferro provoca infiammazione e danno cellulare a livello interstiziale.

5) L'iperpermeabilità provoca anche l'accumulo interstiziale di fibrina che si accumula e coagula intorno alla parete esterna dei capillari con riduzione del passaggio di ossigeno nei tessuti. Questo dato è stato però non condiviso da vari autori che lo hanno considerato ininfluenza.

6) La flogosi provoca un'attivazione dei leucociti con successiva diapedesi e liberazione di citochine e metalloproteasi che provocano danno cellulare a livello interstiziale.

7) A livello microcircolatorio si verificano importanti alterazioni emoreologiche che portano ad aggregazione eritrocitaria e piastrinica con occlusione capillare e conseguente ipossia.

8) L'infiammazione attraverso le citochine e le metalloproteasi provoca da un lato l'attivazione della coagulazione con conseguenti microtrombosi e dall'altro una distruzione delle cellule interstiziali e della matrice intercellulare. La persistenza della flogosi determina una progressiva fibrosi interstiziale. Questa provoca danno dei nervi più periferici con perdita della vasoregolazione neurogena. L'ipossia e la perdita della vasoregolazione determinano una vasodilatazione arteriolare massiva che però non è in grado di migliorare l'ossigenazione, creando una situazione di iperemia ipossica descritta da Parsch con studi di flussimetria laser doppler ed ossimetria transcutanea. Un altro evento importante è la maldistribuzione del flusso

ematico che è conseguenza delle alterazioni microemodinamiche descritte.

9) Il punto finale della cascata patogenetica è l'ischemia cutanea cui fanno seguito la necrosi e per ultimo la formazione dell'ulcera venosa.

Questa complessa serie di eventi patologici può proseguire inesorabilmente, ma il paziente può essere intercettato in una fase più precoce e meno grave attraverso manifestazioni cliniche che devono essere adeguatamente diagnosticate e trattate per interrompere l'evoluzione della Microangiopatia da Stasi.

1) La Pigmentazione.

È la manifestazione più precoce. Si tratta di una colorazione bruna che diventa sempre più scura fino a diventare nerastra. Essa inizia in genere dalla caviglia e risale progressivamente verso il polpaccio. Può talora seguire la distribuzione delle varici. Il trattamento si basa sulla compressione con bendaggio o gambaletti elastici. La prognosi è buona anche se la *restitutio ad integrum* non è possibile.

2) L'eczema da stasi. Può essere di tre tipi:

- a) con chiazze eritematose essudanti siero, molto pruriginose;
- b) con chiazze eritematose coperte da croste paracheratosiche, molto pruriginose;
- c) con chiazze eritematose e fissurazioni della pelle tipo fessure di pavimento (eczema *craquelet*) anch'esso molto pruriginoso.

Il prurito è spesso intollerabile ed impedisce il sonno notturno. Sono frequenti le lesioni da grattamento talora molto gravi.

Un fenomeno particolare e non raro è la comparsa di lesioni simili in altre zone del corpo o sul viso. Tale fenomeno è detto *Erutione Secunda* o *Koebnerizzazione* per l'analogia con il fenomeno di *Koebner* della Psoriasi.

La terapia si basa sempre sulla compressione con l'aggiunta di creme cortisoniche in caso di essudato sieroso o unguenti cortisonici nelle forme crostose o *craquelet* per la loro azione cheratolitica.

Saranno necessari antistaminici per sedare il prurito e talora cortisonici per brevi periodi nelle forme più resistenti. Sarà opportuno evitare qualsiasi allergene da contatto (profumi, tinture, ecc.).

3) La Dermo-ipodermite.

È una flogosi che inizia nell'ipoderma e si espande alla cute. Si presenta spesso come un piastrone duro, a livello del terzo inferiore mediale della gamba, talora è dolente alla palpazione, spesso la cute ha una pigmentazione bruna. Esistono forme diffuse a quasi tutta la gamba (Dermo-ipodermite diffusa) con aumento di volume dell'arto (forma ipertrofica) o assottigliamento (forma atrofica) per atrofia del sottocutaneo.

Un'altra forma classica è quella caratterizzata da una gamba dura anulare che interessa il terzo inferiore di gamba con atrofia dell'ipoderma e contrasto con il polpaccio edematoso. La gamba prende l'aspetto di una "bottiglia di champagne rovesciata" (dermo ipodermite anulare retraente). È una forma severa che si vede spesso nelle Sindromi Post Trombotiche.

Più rara è la Dermo-ipodermite perivenosa che segue come un binario la varice corrispondente. Sollevando l'arto si palpa il vuoto in negativo della varice interessata (Varici a *canjon* di Bassi).

Un'ultima forma, rara, è la Dermo-ipodermite nodulare acuta che si presenta come un nodulo eritematoso dolente che evoca una tromboflebite nodulare. Talora la diagnosi differenziale è difficile, ma l'ecodoppler potrà chiarire la differenza.

Le Dermo-ipodermite sono in genere poco o nulla dolorose ma possono riacutizzarsi flogosi anche molto dolorose,

eritema ed edema locale che richiedono una pronta presa in carico terapeutica.

La terapia delle forme croniche (le più frequenti) si basa sulla compressione con bende e gambaletti elastici e farmaci che agiscono sulla flogosi microvasale (GAG o Flebotropi).

Nelle forme riacutizzate saranno necessari bendaggi compressivi fissi da rinnovare ogni settimana con un breve ciclo di FANS, seguiti da gambaletti di classe 2 o 3 a seconda della gravità clinica della Dermo-ipodermite.

4) *Atrophie Blanche*.

È la manifestazione cutanea più grave dopo l'ulcera venosa e spesso ne è l'anticamera.

Si manifesta come una chiazza biancastra a tipo di porcellana, punteggiata di piccolissime chiazze rosse, ma talora ne è priva. È localizzata nella zona della caviglia, raramente più prossimalmente. Talora si presenta con lesioni multiple. Può essere l'esito cicatriziale di un'ulcera venosa ma in questo caso è meno pericolosa (*pseudo atrophie blanche*). La zona è totalmente priva di capillari, tranne i puntini rossi che sono dei megacapillari convoluti a cespuglio, isolati. In

quanto zona vascolare è soggetta molto frequentemente ad ulcerazione. Le ulcere sono molto dolorose e guariscono lentamente con grande sofferenza per il paziente. Spesso l'ulcerazione è preceduta da dolore intenso. Se si interviene con un pronto bendaggio compressivo fisso talora si può evitare il formarsi dell'ulcera. Alcuni Autori consigliano di aggiungere un cortisonico per os a medio dosaggio per 3 o 4 giorni.

La terapia è la compressione con bendaggi fissi seguiti da un gambaletto di classe 2 o 3 a seconda se vi è stato un precedente di ulcera in quella sede. I farmaci sono gli stessi della Dermo-ipodermite.

In conclusione: la Microangiopatia da Stasi è causa di una serie di manifestazioni patologiche progressivamente più gravi che portano all'ulcera venosa. Diagnosticare e trattare precocemente queste manifestazioni cutanee è essenziale per evitare ai nostri pazienti un futuro con una qualità di vita molto compromessa con sofferenze non trascurabili.

Dott. Salvino Bilancini, Centro Studi Malattie Vascolari J.F. Merlen, Frosinone

Per la corrispondenza: silviasilvietta@libero.it