

# Gli edemi degli arti inferiori di interesse angiologico

## Edema of the lower limb: differential diagnosis and therapy

---

### F. Mariani

La presenza di edema è la conseguenza di un aumento del volume dei liquidi interstiziali che ne determina un accumulo nei tessuti o nelle cavità sierose di volume sufficiente da divenire clinicamente manifesto. L'edema potrà allora presentarsi come generalizzato o localizzato (tab.1-2) e riguarderà comunque in modo prioritario le zone declivi. L'edema degli arti inferiori rappresenta dunque la situazione clinica di più frequente riscontro qualunque sia la etiologia e la catena fisiopatologica che ne conduce alla formazione. La diagnostica differenziale, prima clinica e poi strumentale, assume quindi un'importanza determinante nel corretto inquadramento del paziente che presenta edema degli arti inferiori, spesso come unico segno evidente di una patologia che può essere la più varia.

*Edema is defined as an increase in the extravascular (interstitial) component of the extracellular fluid volume, which may increase by several factors related to the permeability of the capillaries and initial lymphatic (Starling law). In an attempt to formulate a hypothesis about the pathophysiology of the edematous states it is important to discriminate between the localized edema, such as venous or lymphatic insufficiency, and the generalized edema, such as nephrotic or cardiac failure. The distribution of edema, the color and thickness of the skin, the local tenderness and increase in temperature, the presence of cyanosis are clinical guides to the causes.*

*Edema is a common complication of venous insufficiency even in early clinical stages. There is slight swelling around the ankles towards the end of the day in CVI, more marked in varicose diseases with skin disorders and stasis ulcers. It is caused by changes in the interstitial pressure ratios caused by venous hypertension. The therapy is based upon compression therapy with bandages and stockings and phlebotonic drugs, such as diosmin-hesperidin.*

**(It J Practice Cardiol 2004 =====**

**Key words : edema, venous disease, compression therapy**

---

© 2004 Ricevuto IL 25 ottobre 2003; accettato il 16 dicembre 2003

Università di Siena Istituto di Chirurgia Generale e Specialità Chirurgiche

Centro Interdipartimentale di ricerca, terapia e riabilitazione flebolinfologica

Corresponding author: Fabrizio Mariani

Via Pian d'Ovile 12 - 5310 Siena Tel Fax 0577 284808 E-mail brtma@tin.it

It J Practice Cardiol is available at <http://www.ancecardio.it>

### **Cenni di fisiopatologia e clinica**

Gli scambi tra i capillari sanguigni e l'interstizio sono regolati dalla Legge di Starling che riconosce cinque forze che agiscono determinando le differenze di pressione trasmurale e quindi il passaggio dei liquidi da e verso i compartimenti microvascolari:

- la pressione idrostatica arteriolare
- la pressione idrostatica venulare
- la pressione idrostatica tessutale

- la pressione oncotica del plasma
  - la pressione oncotica tessutale.
- Molte patologie di ordine generale e locale possono provocare variazioni anche importanti di queste pressioni, alterando gli equilibri di filtrazione e determinando la comparsa di edema. L'equazione di Starling in realtà individua solo alcuni dei fattori implicati negli scambi di liquidi e molecole attraverso le membrane capillari poiché si

devono considerare anche altri fenomeni fisiologici importanti diversi da quelli enunciati, quali i coefficienti di permeabilità delle membrane, il flusso linfatico, la struttura chimico-fisica dello spazio interstiziale. A tale proposito è interessante notare come il tessuto interstiziale sia un sistema fisico a due fasi, sol e gel. La struttura gel è ricca in colloidi mentre quella sol è essenzialmente acquosa e l'insieme è sostenuto da travate di tessuto connettivale costituito da fibre collagene ed elastiche. Le fibre collagene, prodotte dai fibroblasti, sono elementi strutturali della matrice extracellulare soprattutto per quanto riguarda il tipo IV, che presenta dei componenti non fibrillari nella propria struttura denominati proteoglicani. Essi sono delle macromolecole complesse associate ad una molecola proteica centrale circondata da glucosaminoglicani. Il ruolo che essi svolgono nella regolazione della pressione oncotica è fondamentale: è il loro grado di polimerizzazione che regola il passaggio tra fase gel e sol dell'interstizio e quindi la possibilità di legare liquidi in eccesso dipende strettamente dalla integrità della struttura fisico-chimica dello spazio extravascolare (l'esempio più significativo di edema da alterazioni acquisite della struttura proteoglicanica è quello conseguente a stati di ipotiroidismo: il mixedema). Il drenaggio dei liquidi dai linfatici iniziali verso i collettori, i linfonodi ed il dotto toracico è un altro fattore non descritto da Starling e invece determinante nella regolazione della omeostasi interna. Gli edemi localizzati, quali quello venoso o linfatico propriamente detto, siano essi primitivi che secondari, si manifestano clinicamente solo quando le possibilità di compenso dei due sistemi sono superate tanto che esistono delle relazioni fisiche molto strette tra il flusso linfatico, la pressione (nella norma negativa) ed il volume del liqui-

do interstiziale. L'aumento della pressione interstiziale per accumulo di liquidi determina immediatamente un aumento del trasporto linfatico che tende a riportare la pressione verso i valori normali, sino ad un plateau rappresentato dalla saturazione delle possibilità di drenaggio che si manifesta con un aumento del volume dei fluidi interstiziali tale da determinare la comparsa di edema. La composizione dei liquidi che si depositano varia poi a seconda dell'origine fisiopatologica potendosi sinteticamente descrivere due tipi di edema: a basso contenuto proteico e quindi di aspetto clinico molle, sovente reversibile con la posizione declive, di cui la causa più caratteristica è l'insufficienza venosa cronica o fenomeni infiammatori acuti e cronici, e ad alto contenuto proteico con tendenza alla consistenza pastosa e all'evoluzione verso la fibrosi e quindi verso aspetti indurativi, poco reversibile o francamente irreversibile a seconda degli stadi della malattia, quale si osserva nella linfoasi primitiva o secondaria. L'edema generalizzato si manifesterà con segni e sintomi caratteristici (ad esempio l'ascite nelle epatopatie) che potranno già essere patognomoniche della causa etiologica, mentre quello localizzato potrà essere mono o bilaterale, indirizzando la clinica verso la ricerca di patologie di ordine locale come l'insufficienza venosa cronica ma anche talvolta sistemiche (ipoproteinemia, insufficienze renali, cardiache ecc.) o iatrogene (terapie ormonali, Ca-bloccanti, nitroderivati ecc.).

### **Edemi degli arti inferiori di interesse angiologico**

Nella pratica clinica tutti gli edemi che si manifestano agli arti inferiori sono di interesse angiologico, se non altro nella fase della diagnostica differenziale (foto 1). Tratteremo qui brevemente

Tab.1

#### **Edemi generalizzati**

- cardiaci
- epatici
- nefrologici
- digestivi
- endocrinologici
- ginecologici
- iperpermeabilità capillare
- farmacologici

comunque solo quegli edemi che rientrano anche nella competenza terapeutica dell'angiologo.

### **Edemi generalizzati da iperpermeabilità capillare**

Gli edemi generalizzati da iperpermeabilità capillare sono rappresentati essenzialmente dall'edema ciclico idiopatico (Sindrome di Mach). È un'affezione relativamente frequente che interessa elettivamente la femmina in età fertile. L'edema, poco evidente all'inizio, compare caratteristicamente al mattino al volto e alle estremità superiori e si aggrava durante la giornata estendendosi alle estremità inferiori, in alcuni casi esso tende a cronicizzarsi e a perdere l'andamento ciclico. L'ipotensione ortostatica, la ipokaliemia e turbe ansiose depressive possono essere associate alla malattia. La patogenesi è poco chiara: ipotesi diverse riconoscono come causa della iperpermeabilità capillare turbe del metabolismo delle catecolamine e degli estrogeni. La diagnosi è solo clinica e la terapia, spesso avara di successi, si basa sulla somministrazione di diuretici blandi e flebotonici quali la diosmina-esperidina micronizzata.

### **Edemi localizzati**

Gli edemi localizzati sono causati da una serie di affezioni<sup>1-2</sup> (tab.3), tra le quali quelle di più frequente riscontro sono l'insufficienza venosa cronica nei suoi vari stadi e aspetti, il linfedema e le patologie osteo-articolari. La diagnosi differenziale è in prima istanza essenzialmente clinica e deve essere effettuata con metodo, tenendo conto di alcuni elementi fisiopatologici, già in parte accennati.

In sintesi si dovranno rilevare con una accurata raccolta di dati anamnestici e clinici:

#### **Edemi localizzati**

- venosi
- linfatici
- meccanici
- fistole A-V
- lipedemi
- ischemici
- eritrocianosi
- eritromelalgia
- algoneurodistrofia
- diversi (iatrogeni, infettivi...)



*Foto 1*  
Edema generalizzato in cirrosi epatica e addome ascitico; l'aspetto clinico dell'edema agli arti inferiori simula un'edema venoso da sindrome post-trombotica bilaterale

- l'età del paziente al momento delle prime manifestazioni cliniche dell'edema e la presenza di patologie preesistenti (affezioni di tipo congenito o acquisito);
- le modalità di comparsa dell'edema agli arti inferiori, ad esempio l'estensione in senso centrifugo o centripeto, quale si osserva nel primo caso nell'insufficienza linfatica secondaria (compressioni estrinseche, tumori) e nel secondo in quella primitiva (aplasia o ipoplasia, ipomobilità del linfangione);
- le circonferenze dell'arto inferiore rispetto al controlaterale (caviglia, polpaccio, coscia);
- la mono o bilateralità dell'edema;
- la localizzazione dell'edema;
- il colore, la consistenza e la dolorabilità dei tessuti;
- la reversibilità con la posizione declive.

*Tab. 2*

**Foto 2**  
 Edema veno-linfatico localizzato alla gamba dx da insufficienza venosa primitiva e ipomobilità in alterazioni dell'appoggio plantare, che per estensione e caratteristiche cliniche simula l'edema della TVP/



La presenza di edema monolaterale escluderà automaticamente tutte le cause sistemiche, così come la dolorabilità spontanea o provocata indirizzerà verso cause ortopediche o reumatologiche escludendo l'origine veno-linfatica, se non in presenza di complicazioni infiammatorie quali flebiti, linfangiti o ipodermidermi. La consistenza e la localizzazione potranno poi dirimere la questione se l'edema è causato primitivamente da insufficienza venosa o linfatica o da ambedue, oppure se è l'esito di una trombosi venosa profonda (TVP) in fase acuta o pregressa (SPT), di una compressione estrinseca e addirittura ci potrà fornire preziose informazioni sulla sede

dell'ostruzione venosa o della compressione. La reversibilità poi ci indicherà, oltre che la possibile causa (di solito linfo-venosa), anche lo stadio della malattia (di solito iniziale) e quindi la possibilità di un buon successo terapeutico.

Sinteticamente possiamo così descrivere le caratteristiche cliniche degli edemi degli arti inferiori di più frequente riscontro:

- edema venoso<sup>3-4-5</sup> (foto 2): localizzato alla caviglia, serotino, molle, reversibile nei primi stadi della malattia con tendenza alla irreversibilità, alla consistenza indurativa sino alla fibrosclerosi e alla estensione verso il dorso del piede e le regioni mediali di gamba nelle fasi più avanzate (III° stadio di Widmer e SPT), in questi casi spesso accompagnato da pigmentazioni, zone di atrofia bianca e talvolta da lesioni ulcerative; bianco, molle ed esteso a tutta la gamba o a tutto l'arto inferiore nella TVP a seconda della sede (sino ai quadri massivi di "phlegmasia alba o coerulea dolens") al quale si associano ovviamente i segni e sintomi della trombosi venosa profonda; l'edema di consistenza indurativa nelle regioni mediali di gamba assume caratteristiche infiammatorie nelle ipodermidermi, che devono essere distinte dall'erisipela, ove si rileva la presenza di edema e rush rosso vivo dolente generalizzato alla gamba ed insorgenza con brivido e iperpiressia elevata (cause infettive!), dalle linfangiti, che invece presen-

**Tab. 3**

**Edemi localizzati agli arti inferiori: etiologie più frequenti**

<i>Venoso</i>	insufficienza venosa superficiale trombosi venosa profonda sindrome post-trombotica venosa
<i>Linfatico</i>	fistole artero-venose congenite o traumatiche primitivo (congenito, precoce, tardivo, malformativo...) secondario (iatrogeno, infettivo, neoplastico, parassitario...)
<i>Meccanico</i>	post-traumatico
<i>Origine vasomotrice</i>	compressioni estrinseche eritrocianosi eritromelalgia algoneurodistrofia
<i>Diversi</i>	affezioni reumatologiche iatrogeni

tano striature rosso vivo lungo il decorso dei vasi linfatici superficiali (di solito in regione mediale e anteriore di gamba), dalle porpore vascolari che di solito non sono accompagnate da edema significativo e dall'eritema nodoso che si manifesta con placche rossastre indurative e talvolta ulcerate ed edema lieve di tipo infiammatorio. L'edema venoso nelle varici da fistole artero-venose congenite si distingue da quello dell'insufficienza venosa cronica per la contemporanea presenza di segni clinici quali la ipertrofia dell'arto interessato e nevi cutanei (Klippel-Trenauney).

- Edema linfatico<sup>6-7</sup>(foto 3): nei primi stadi reversibile, di consistenza pastosa tendente alla fibrosi e conseguentemente indurativo, localizzato alle dita del piede in oltre l'80% dei casi, ove si rileva l'indurimento e l'aumento di spessore del tessuto sottocutaneo con l'impossibilità di pinzettare la pelle della faccia dorsale delle dita (segno di Stemmer), alle fossette retromalleolari e al dorso del piede in circa il 75% dei casi; questi tre segni associati sono patognomonic, così come la estensione verso la radice dell'arto inferiore negli stadi più avanzati se il linfedema è primitivo, o al contrario verso il piede se secondario, e alla presenza di complicazioni di tipo micotico e papillomatoso alle dita del piede. La diagnostica differenziale deve interessare, oltre che l'edema di origine venoso, il lipedema e l'algodistrofia di Sudeck. La differenza clinica delle varie forme di lipedema dall'edema linfatico è data dalla consistenza gelatinosa del pannicolo adiposo che si imbibisce di liquidi durante la giornata, dalla costante bilateralità, dalla dolorabilità spesso spiccata alla palpazione delle adiposità e dal fatto che il piede e le regioni malleolari rimangono di solito indenni. L'algodistrofia si caratterizza per la presenza di edema doloroso sia riposo che durante il movimento, per la colorazione rosso chiara, per il calore locale nelle zone del piede e



Foto 3  
Linfedema primitivo bilaterale comparso alcune decine di anni prima dell'osservazione, mai trattato e complicato da papillomatosi.

della caviglia interessate dalla malattia, segni clinici che la distinguono dal linfedema.

La diagnosi clinica dovrà essere seguita nei casi dubbi dalle indagini strumentali necessarie per confermare la patologia sospettata, tra queste le ultrasonorografiche (doppler, eco e ecocolor Doppler) e le scintigrafiche sono spesso indispensabili e quasi sempre risolutive.

### La terapia degli edemi localizzati

La terapia degli edemi localizzati agli arti inferiori non può evidentemente prescindere dalla causa etiologica dell'edema stesso. Tratteremo qui brevemente le linee di terapia dell'edema venoso e linfatico, di maggiore interesse angiologico.

I farmaci flebotropi sono di origine naturale, seminaturale e sintetica, in alcuni casi in associazione nello stesso prodotto. La maggior parte di essi appartiene alla classe dei bioflavonoidi, quali la diosmina-esperidina, la troxerutina, l'escina, la rutoside, gli antocianosidi del mirtillo, ma una azione flebolinfotropica ben dimostrata in studi randomizzati e in doppio cieco è posseduta anche da farmaci diversi quali il calcio dobesilato, il ruscus aculeatus, la centella asiatica, la cumarina. L'efficacia clinica sul sintomo edema è mostrata da diversi pro-

dotti attraverso effetti sulla microcircolazione con riduzione della permeabilità endoteliale, un ridotto rilasciamento di enzimi endoteliali e sostanze infiammatorie, la ridotta adesività dei leucociti, l'inibizione dei radicali liberi, oltre alla dimostrazione dell'aumento del drenaggio linfatico dovuto alla riduzione del calibro e la conseguente diminuzione della pressione linfatica in modo particolare per alcuni farmaci quali la diosmina-esperidina micronizzata e la cumarina<sup>8</sup>.

La terapia farmacologica deve essere associata alla terapia elastocompressiva<sup>9</sup> nella maggior parte dei casi per poter ottenere una riduzione significativa dell'edema, soprattutto negli stadi di malattia più avanzati, e per impedire che esso recidivi, fermo restando il fatto che si devono attuare tutte le misure terapeutiche necessarie per rimuovere la causa etiologica della comparsa del sintomo edema.

La più importante proprietà delle bende e dei tutori elastici è rappresentata dall'estensibilità o allungamento<sup>10</sup>. Le bende inestensibili determinano durante la marcia forti pressioni di "lavoro" per l'aumento di perimetro della gamba dovuto alla contrazione dei muscoli estensori, mentre la pressione di "riposo" sarà minima. Le bende elastiche, classificate in base all'allungamento corto (<70%), medio (tra il 70 ed il 140%) o lungo (> 140%) rispetto alle dimensioni iniziali, invece si caratterizzano per esercitare alte pressioni a "riposo" con uno scarto tra queste e quelle di "lavoro" inversamente proporzionale alla loro elasticità. Esse dunque mantengono una pressione continua, relativamente indipendente dall'attività muscolare, sul sistema venoso superficiale, così come le calze che sono costruite con fibre elastiche ad allungamento lungo.

A seconda della estensibilità si hanno quindi differenti azioni durante la statica ed il movimento, fermo restando che la terapia compressiva deve essere associata alla mobilizzazione del paziente<sup>10</sup> per potere ottenere la massima riduzione dell'edema:

- i bendaggi inestensibili e ad allungamento corto (<70%), come lo

stivaletto all'ossido di zinco di Unna o le bende adesive e medicate determinano alte pressioni di lavoro e basse a riposo, tali da poter essere mantenuti costantemente durante le 24 ore;

- i bendaggi estensibili oltre il 70% e le calze elastiche provocano invece minori pressioni di lavoro e più alte pressioni a riposo, così da dover essere di solito rimossi a letto perché non tollerati.

L'entità della pressione esercitata dipende in ogni caso dalla Legge di Laplace<sup>10</sup> ( $P = t n / r a$ , dove  $t$  è la tensione,  $n$  il numero di spire della benda,  $r$  è il raggio della superficie da comprimere,  $a$  è la larghezza della benda) e ciò rende possibile "dosare" la compressione secondo le necessità terapeutiche.

L'applicazione del bendaggio dovrà essere effettuata mantenendo costante la tensione della benda e sovrapponendo con regolarità le spire l'una sull'altra in modo da dare uniformità alla pressione, poiché ad ogni sovrapposizione la pressione, per la Legge di Laplace, aumenta in modo proporzionale. Le tecniche di applicazione possono essere varie (a spire regolari, a spina di pesce, a srotolamento spontaneo etc.) e dovranno essere usate in modo differenziato a seconda dei casi, mantenendo sempre però alcune regole fisse: il bendaggio deve arrivare sino alla radice delle dita, deve essere effettuato dall'interno all'esterno dell'arto e mantenere le caratteristiche di regolarità ed uniformità, evitando così aree di iperpressione e costrizioni locali.

La durata del mantenimento in posa del bendaggio varia a seconda degli specialisti, anche se alcuni studi evidenziano la pari efficacia nel risultato terapeutico di bendaggi mantenuti da poche ore a sei settimane, così come è dimostrata una caduta significativa della pressione esercitata dalle bende dopo 6-8 ore dall'applicazione. Noi, per i motivi esposti, rinnoviamo l'applicazione delle bende con frequenza almeno settimanale.

La calza elastica per poter essere definita terapeutica deve rispondere a certi criteri di qualità ormai definiti ed accettati dalle Società Flebologiche mon-



diali più importanti<sup>11</sup>:

- fabbricazione con telai circolari e materiali di qualità;
- degressività ed uniformità della compressione dal basso verso l'alto;
- assenza di interruzioni nella trama del tessuto (cerniere etc.), perché determinano la perdita di uniformità nella compressione;
- dichiarazione della classe di compressione in mmHg. alla caviglia e lungo tutto l'arto inferiore;
- estensibilità della maglia nei due sensi per facilitare i movimenti articolari;
- tessuto areato per permettere l'evaporazione e la traspirazione cutanea;
- perfetta adattabilità alla forma dell'arto inferiore;
- range delle circonferenze per la stessa taglia non superiore ai 4-5 cm. (per la Legge di Laplace variazioni più importanti determinerebbero pressioni molto diverse tra di loro nella stessa classe terapeutica e taglia a seconda delle misure del paziente);
- garanzia della durata della compressione nel tempo per almeno 6 mesi.

In Italia non esiste ancora una legislazione in merito, mentre in altri Paesi Europei (Francia, Svizzera, Germania) i tutori elastici terapeutici vengono sottoposti a severi controlli di qualità da parte degli Istituti preposti. L'efficacia delle calze cosiddette "leggere" (al di sotto di 20 mmHg.) è controversa, così come quella dei tutori che dichiarano la pressione esercitata in "deniers" (den). Il denier è un'unità di misura di peso per i fili sintetici e il cui valore specifico è 1 den = gr. 0,00011 per metro di filo: Fentem ha dimostrato che a 50 deniers corrispondono 0,5 mmHg. e a 250 deniers 17,6 mmHg.. I fabbricanti di tutori elastici terapeutici propongono quattro classi di compressione da prescrivere a seconda della gravità della patologia flebolinfologica e la calza cosiddetta "antitrombo" (18 mmHg. alla caviglia, 8 alla coscia) che si distingue dagli altri modelli poiché deve essere indossata a riposo per la profilassi degli episodi tromboembolici.

Le calze elastiche<sup>12-13</sup> sono utili nella

prevenzione e nel mantenimento dei risultati ottenuti; il bendaggio adesivo (rigido o ad allungamento corto) deve essere usato nella terapia "attiva" dell'edema e delle complicazioni. Il bendaggio elastico è sicuramente il più adeguato nella riduzione degli edemi molli, reversibili ed in assenza di alterazioni trofiche cutanee, ma presenta lo svantaggio di dover essere rimosso giornalmente, con tutte le difficoltà tecniche conseguenti al suo rinnovo. La scelta di bende ad allungamento medio e lungo è dunque pesantemente condizionata dalla possibilità da parte del paziente di avere accanto personale esperto nella tecnica di bendaggio.

La prescrizione della calza elastica è un momento terapeutico di grande importanza, sia per la scelta della classe di compressione che per il tipo e la taglia del tutore. In linea generale le regole pratiche<sup>11</sup> da seguire sono:

- la classe di compressione deve essere adeguata alla patologia;
- la scelta del tipo di calza (gambaletto, a coscia, collant o monocollant) deve tenere conto delle necessità cliniche (estensione della patologia e sede dell'eventuale intervento terapeutico) e della compliance del paziente;
- le circonferenze dell'arto devono essere prese dal medico con accuratezza considerando che un tutore elastico di taglia sbagliata esercita pressioni diverse da quelle desiderate e non degressive, inficiando così la efficacia e la tollerabilità della terapia compressiva; non si deve poi esitare a prescrivere una calza su misura, che oggi presenta le stesse modalità di fabbricazione di quella standard, se le dimensioni dell'arto non corrispondono alle taglie a disposizione.

Le controindicazioni<sup>11</sup> alla terapia compressiva effettuata con qualsiasi tipo di materiale sono riassumibili nella presenza di una arteriopatia concomitante all'insufficienza venosa con indice di Winsor uguale o inferiore a 0.5 (anche se tale indicazione non è standardizzabile e, comunque, è consigliabile calcolare l'indice anche

dopo test da sforzo); nella presenza di compressioni estrinseche sui vasi venosi (ad esempio cisti di Baker del cavo popliteo o linfadenopatie); nello scompenso cardiaco per l'azione sul pool venoso e nella fibromialgia reumatica per la intolleranza spiccata a qualsiasi pressione sulla superficie cutanea. Le controindicazioni relative di più frequente osservazione, oltre alle patologie osteoarticolari, sono rappresentate dalle sindromi acrocianotiche e dal fenomeno di Raynaud, poiché in tali casi si osserva spesso la intolleranza all'uso di calze elastiche, anche leggere. I sistemi di compressione pneumatica (CPI)<sup>12</sup> sostanzialmente si differenziano per il numero e la sovrapposizione dei settori che costituiscono i gambali ed i bracciali e per la determinazione delle sequenze di gonfiamento. Si distinguono apparecchi che esercitano una compressione intermittente (gambale costituito da una sola camera che si gonfia e alternativamente si sgonfia); peristaltica (presenza di più camere allineate che vengono mantenute in pressione una alla volta); sequenziale (le camere sono multiple, embricate tra di loro, gonfiate sequenzialmente e sgonfiate contemporaneamente). Non esistono in letteratura prove definitive sulla superiorità di questo o quel sistema, ma si è bene considerare che l'azione esercitata deve essere la più fisiologica possibile. Secondo questo criterio la migliore pressoterapia appare essere quella detta sequenziale, in quanto la spinta dei fluidi avviene nella direzione fisiologica distale-proximale, senza provocare reflussi, poiché le camere vengono gonfiate sequenzialmente una dopo l'altra rimanendo gonfie sino alla decompressione contemporanea di tutte; inoltre i tempi dei cicli sono rapidi (circa 30 sec.) e quindi permettono un numero maggiore di cicli nello stesso periodo di tempo (circa 60 in 30 minuti con 20 minuti effettivi di terapia). Si raccomanda comunque sempre di non superare pressioni di 40-50 mmHg. e di intervallare le sedute con l'applicazione di bendaggi quando si debbano ridurre edemi importanti, per poi passare al tutore elastico di classe compressiva adeguata nella fase di mantenimento.

L'associazione con il linfodrenaggio manuale è sempre utile quando ci si trovi di fronte a linfedemi degli arti inferiori o superiori, dove il trattamento fisioterapico trova la sua giustificazione maggiore e dovrebbe sempre precedere l'eventuale terapia compressiva per la sua azione di disinfiltrazione e "sblocco" delle stazioni linfoghiandolari, oltre che per la stimolazione alla ripresa di una sufficiente contrattilità linfangionica.

Le controindicazioni sono rappresentate essenzialmente dallo scompenso cardiaco, che può essere notevolmente aggravato in breve tempo dato lo spostamento rapido ed importante di massa sanguigna verso il cuore destro, e le compressioni estrinseche sui vasi venosi. Le arteriopatie ostruttive non sembrano rappresentare una controindicazione assoluta al trattamento poiché esistono in letteratura lavori che addirittura dimostrano un miglioramento della perfusione periferica dopo CPI a basse pressioni, forse per effetto della attività fibrinolitica e di stimolazione meccanica.

## Conclusioni

Gli edemi degli arti inferiori si presentano per cause e con aspetti clinici molteplici: la diagnostica differenziale effettuata attraverso un'accurata anamnesi, un esame clinico ben condotto e le indagini strumentali necessarie è pietra angolare nella distinzione tra le varie patologie, che richiedono terapie anche molto diverse. Le affezioni di interesse angiologico specifico di più frequente riscontro sono la insufficienza venosa e linfatica, che devono però essere anch'esse distinte nelle loro varie manifestazioni e complicazioni, in modo da attuare i provvedimenti terapeutici più adatti, anche in associazione, siano essi farmacologici che elastocompressivi che fisioterapici.

## BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE

1. Gonthier R. Les oedèmes. In: Rousset H., Vital-Durand D. eds. Diagnostic difficiles en médecine interne. Paris, Maloine 1991.



2. Kerleau J.M., Lévesque H. Oedèmes des membres inférieurs. *Encycl.Méd.Chir. (Elsevier, Paris), Angéiologie*, 19-0520, 1997.
3. Bassi G. *Compendio di terapia flebologica*. Minerva Medica Ed. – Torino 1985.
4. Mancini S. *Trattato di Flebologia e Linfologia*. UTET ED., Torino 2001.
5. Bilancini S., Lucchi M. *Le varici nella pratica quotidiana*. Minerva Medica Ed. - Torino 1991.
6. Campisi C. *Il linfedema, aspetti attuali di diagnosi e terapia*. *Flebologia Oggi* 1997, 1, 27-41.
7. Földi M., Casley-Smith J.R. *Lymphangiology*. Schattauer Ed., New York 1983.
8. *Linee Guida Diagnostico Terapeutiche delle Malattie delle Vene e dei Linfatici. Rapporto basato sulla evidenza a cura del Collegio Italiano di Flebologia*. *Acta Phlebologica* 2000, vol.1, suppl.1.
9. Agus G.B., Allegra C., Arpaia G., Botta G., Cataldi A., Gasbarro V., Mancini S., Sarcinella R., Mariani F. *Guidelines on Compression Therapy - Italian College of Phlebology*. *Acta Phlebologica* march 2001, 2, 1, suppl.1.
10. Bassi G. e Stemmer R. *Traitements mécaniques fonctionnels en phlébologie*. Piccin Ed., Padova 1983.
11. Mariani F., Mancini S., Botta G.. *La terapia compressiva*. In Mancini S. "Trattato di Flebologia e Linfologia". Ed. UTET, Torino 2001, 367-79.
12. Partsch H., Rabe E., Stemmer R. *Traitement compressif des membres*. Editions Phlébologiques Françaises, Paris 2000.
13. Stemmer R. *Strategies de traitement, Compression et mobilisation*. Ed. Sigvaris- Ganzoni & Cie AG., St. Gallen (CH) 1995.