

UNIVERSITATEA „LUCIAN BLAGA“ - SIBIU  
FACULTATEA DE MEDICINĂ „VICTOR PAPILIAN“ – SIBIU

**„FLEBOGRAFIA ÎN EVALUAREA  
INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE“**

**CONDUCĂTOR ȘTIINȚIFIC :**  
**PROF. DR. DAN SABĂU**

**PROF. DR. ROMEO ELEFTERESCU**

**DOCTORAND :**  
**DR. CIPRIAN RADU ȘOFARIU**

**MOTTO :**

**„ADEVĂRATUL SAVANT E CEL CE, ÎN EXPERIENȚELE SALE,  
ȘTIE SĂ GĂSEASCĂ, POATE, RĂSPUNS LA CE CAUTĂ, DAR  
ȘI SĂ CAUTE UN RĂSPUNS LA CE NU ÎNTREBASE.“**

**CLAUDE BERNARD**

## I.DEFINIȚIE :

*Insuficiența venoasă cronică* (van der Molen) (1) este un sindrom clinic cu etiopatogenie, prognostic și terapeutică deosebite, ce se constituie tardiv, ca urmare a unor tulburări cronice ale circulației venoase, în special la nivelul membrilor inferioare, ce antrenează modificări importante ale interstițiului, limfaticelor și pielii.

*Insuficiența venoasă cronică* include două subdiviziuni clinic aproape similare, dar deosebite din punct de vedere al etiopatogeniei, terapiei și prognosticului :

1. *Insuficiența venoasă cronică suprafascială*, reprezentând stadiul tardiv al insuficienței venelor superficiale și al varicelor, denumită uneori și „complexul simptomatic varicos“, este consecința tulburărilor de circulație generate de insuficiența sistemului venos superficial, reprezentată de insuficiențele de crosă (de vărsare) a venelor mari, safena internă și safena externă, și/sau a insuficienței venelor perforante.

Toate aceste condiții pot fi tratate cu succes, astfel că insuficiența venoasă cronică suprafascială are un prognostic bun.

Varicele nu constituie o cauză propriu-zisă a insuficienței venoase cronice suprafasciale (L. Gherasim) (2, 3), ci cel mult pot avea o cauză comună cu acestea.

2. *Insuficiența venoasă cronică subfascială*, este reprezentată de sindromul posttrombotic, consecința unor ocluzii și tulburări funcționale ale venelor profunde.

Cauzele acestor tulburări nu pot fi suprimate decât în cazuri de excepție, astfel că insuficiența venoasă cronică subfascială (sindromul posttrombotic) nu poate fi vindecată și reclamă un tratament de durată ce pune adesea probleme atât pacientului cât și medicului.

# DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE PERIFERICE

## 1. SCOP

Determinarea aspectelor caracteristice radio-imagistice ale insuficienței venoase cronice periferice supra și subfasciale și evaluarea rolului ecografiei și flebografiei în diagnosticul acesteia.

## 2. OBIECTIVE

Analiza unor factori epidemiologici relevanți în declanșarea bolii varicoase și a trombozei venoase profunde (endogeni: antropologici, anatomo-fiziologici, genetici, constituționali, sex, vârstă, endocrini, sarcină, obezitate, stare de sănătate și exogeni: fizici și sociali).

Analiza aspectelor ecografice morfologice statice și dinamice, Doppler color și spectral în boala varicoasă, TVP și sindromul posttrombotic, comparativ cu cele flebografice.

Stabilirea rolului celor doua metode radio-imagistice în diagnosticul IVC.

## 3. MATERIAL ȘI METODĂ

Bazinul de selecție:

Persoanele care s-au prezentat pentru investigație ecografică în cadrul Laboratorului de Radiologie și Imagistică Medicală al Spitalului Clinic de Pediatrie Sibiu, Clinica „Trup și suflet-Prof. Dr. Ilie Crăciun”, Clinica Nursing Medica Plus cu diagnostic clinic de boala varicoasa, tromboză venoasă profundă și sindrom posttrombotic.

Metode de diagnostic utilizate:

Pentru analiza au fost utilizate mai multe loturi de pacienți (numai cu examen ecografic 432 pacienti, numai cu examen flebografic: 54 pacienti, cu ecografie în prealabil urmată de flebografie 87 pacienti, martor 10 pentru examinarile ecografice, 3 pentru cele flebografice.)

Examinările ecografice s-au realizat cu ajutorul mai multor tipuri de ecografe (majoritatea cu primul dintre cele enumerate):

- Siemens Acuson X500,
- Siemens Acuson X300,
- Hitachi EUB 5500 Hi Vision (Hitachi medical corporation, Kashiwa, Japonia).

Examinările flebografice s-au realizat cu ajutorul a două tipuri de aparate: Philips Telediagnost (Philips Eindhoven, Olanda, 2000), aparat de fluoroscopie digital cu stație de prelucrare a imaginilor tip Easy Vision și Swissray ddR Multi-System (Hochdorf, Elveția, 2000) aparat de grafie complet digital.

Au fost examinați pacienți cu diagnosticul clinic de:

- Tromboza venoasă acută și cronică
- Boala varicoasă
- Insuficiența valvulară venoasă
- Stenoza venoasă
- Pseudoanevrismele venoase
- La cererea pacienților cu acuze subiective privind afecțiuni venoase

Modalitatea și perioada de culegere a datelor: longitudinal prospectiv: ianuarie 2004-octombrie 2011.

*Examinarea ecografică standard a constat în :*

- Completarea unei fișe cu date ale pacienților despre:
  - vârstă,
  - sex,

- mediul de proveniență,
- profesie,
- antecedente personale patologice (APP),
- antecedente heredo-colaterale (AHC),
- tablou clinic
- Examenul clinic efectuat de către medicul radiolog
- Ecografierea sistematică a sistemului venos al membrului de examinat simultană cu cea a venelor membrului contralateral spre deosebire de alte metode imagistice în care examinarea se face unilateral, concomitent cu înregistrarea parametrilor și a imaginilor
- Analiza și elaborarea rezultatului

S-au utilizat transductori de banda larga cu frecventa de:

- 5-10 MHz pentru ecografele Siemens si
- 6.5-13 MHz pentru ecograful Hitachi.

Tehnica de examinare a fost adaptată în funcție de segmentul explorat, vârsta, masa musculară și grosimea tesutului celular subcutanat.

Pentru evaluarea venelor membrului *superior* s-au folosit frecvențe cuprinse între 5 și 10 MHz. Examinările au început cu secțiuni axiale care au permis identificarea simultană a structurilor vasculare venoase cât și a celor arteriale precum și efectuarea testului compresibilității, urmate apoi de secțiunile longitudinale necesare studierii caracterelor fluxului sanguin, a decelării obstrucțiilor. Poziționarea membrului superior a variat de la poziția anatomică pentru antebraț și 2/3 distale ale brațului, la examinarea în abducție a 1/3 proximale și axilei și din nou poziție anatomică cu rotarea capului în sens opus venei de examinat în explorarea v. subclavii.

Protocolul de investigare a venelor membrului superior (38), modificat ca și sens de examinare:

Venele mâinii

- a. Venele antebrațului cu identificarea originilor vv. cefalică și bazilică, traiect vena mediana
- b. Plica cotului: vv. mediobazilică și mediocefalică, cefalică, bazilică și vv. brahiale
- c. Vena cefalică la nivelul brațului, șanțului deltoideo-pectoral și abuzarea în v. subclavie
- d. Vena bazilică la nivelul brațului și formarea v. axilare
- e. Vena subclavie (morfologie, date dinamice)

Examinarea venelor membrului *inferior* s-a făcut cu două tipuri de transductori:

- convecși cu frecvență joasă 3.5-5MHz pentru VCI și vasele situate la nivelul bazinului venele iliace comune și venele iliace interne și
- transductori liniari cu frecvențe cuprinse între 5 și 10MHz pentru restul venelor membrului inferior.

Examinarea a avut un caracter aproape contiguu până la nivelul genunchiului, după care s-au urmărit anumite nivele de referință (38):

- a. Venele iliace comune
- b. Venele iliace externe
- c. Vena femurală comună
- d. Crosa safenei mari și traiectul venei, afluenți, vv. comunicante
- e. Vena femurală superficială (în 1/3 superioară, medie și la ieșirea din canalul Hunter)
- f. Vena poplitee
- g. Crosa safenei mici și traiectul venei, afluenți, vv. comunicante
- h. Venele tibiale posterioare
- i. Venele tibiale anterioare

S-a practicat examinarea statică a sistemului venos care a implicat vizualizarea trunchiurilor venoase în stare bazală pentru a le caracteriza: lumenul, pereții, traiectul, fluxul spontan și parametrii acestuia cu ajutorul tehnicilor Doppler. Modularea respiratorie și cea indusă de arterele adiacente au fost de asemenea urmărite legat în special de funcționarea sistemului valvular.

Examinarea dinamică a urmărit evidențierea comportamentului morfologic și funcțional venos la aplicarea a diferite manevre diagnostice de augmentare a fluxului sanguin (compresiune musculară în amonte de locul examinării, ridicarea pasivă sau activă a membrului, mișcarea degetelor piciorului) sau de oprire a acestuia (compresiune abdominală sau musculară în aval de locul examinării, manevra Valsalva, tuse, aplicarea garoului). Inspirul forțat urmat de manevra Muller a fost utilizat în special pentru vizualizarea refluxului valvular.

***De menționat că toate examenele ecografice au fost efectuate de către un singur medic examinator, radiolog, în persoana autorului acestei teze de doctorat.***

*Examinarea flebografică standard a constat în:*

Completarea unei fișe cu date ale pacienților similar cu ce de la examinarea ecografică.

Pregătirea prealabilă a pacienților a constat în:

- evaluarea creatininemiei,
- informarea acestora asupra procedurii,
- administrarea de medicație antihistaminică (antiH1) în ziua și dimineața premergătoare examinării, precum și
- injectarea i.v. a unei doze de 1-2mg/Kg corp de hemisuccinat de hidrocortizon cu 5-10 minute înaintea administrării substanței de contrast.

Efectuarea puncției venoase a ridicat nu de puține ori probleme datorită edemului marcat și stării precare a patului venos superficial, generând uneori amânarea investigației.

Asigurarea radioprotecției pacientului și a personalului medical cu șorțuri, minișorțuri și gulere cervicale. Poziționarea pacienților cu membrul de examinat în poziție anatomică, mesele de examinare permițând mobilizarea rapidă manuală a regiunilor de interes.

Aplicarea garourilor și injectarea substanței de contrast cu preluarea imaginilor în regim cine sau prin radiografii seriate.

Pentru evaluarea sistemului venos al membrului inferior s-au aplicat tehnica flebografiei anterograde combinate (*Cid Dos Santos*) și complete precum și variante ale acestora cu modificări în principal în ceea ce privește cantitatea de contrast injectată și absența administrării anticoagulantului în special la pacienții pediatrici.

Uneori s-a practicat inclinarea cu 30° a mesei de examinare la aparatul Philips Telediagnost pentru a genera o dilatare a venelor membrului inferior și pentru a obține o ușoară întârziere a tranzitului substanței de contrast.

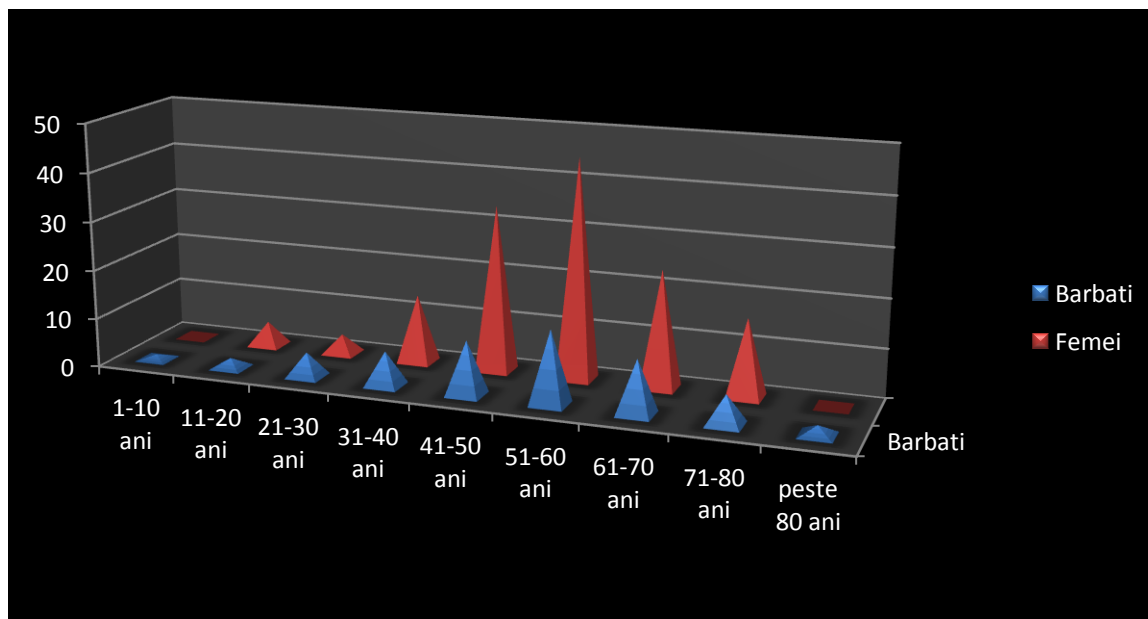
În unele cazuri s-a practicat reinjectarea unei noi doze de aproximativ 30 ml pentru o mai bună evaluare a sistemului valvular în condiții de stază, expir și creștere a presiunii intraabdominale.

**Considerente privind existența unor** factori epidemiologici relevanți în declanșarea bolii varicoase și a trombozei venoase profunde (endogeni: antropologici, anatomo-fiziologici, genetici, constituționali, sex, vârstă, endocrini, sarcină, obezitate, stare de sănătate și exogeni: fizici și sociali)

Deși studiile au fost efectuate pe loturi de pacienți relativ limitate comparativ cu analizele prospective și retrospective ce incumbă mii de subiecți, iar cazurile de investigat au fost selectate de către medicii ordonatori, se impun câteva considerații asupra factorilor epidemiologici ai bolilor sistemului venos.

### *Repartiția pacienților studiați pe grupe de vârstă și sex:*

Se poate observa că majoritatea pacienților cu suferințe ale sistemului venos se grupează în jurul decadelor cinci, șase și șapte de viața cu un peak între 51 și 60 de ani.



O parte din afecțiunile venelor sunt studiate în cadrul patologiei medicale (cardiologi și interniști): TVP, tromboflebitele superficiale și sindromul posttrombotic, iar boala varicoasă, displaziile venoase, traumatismele și neoformațiile precum și o parte din complicațiile bolilor venoase aparțin patologiei chirurgicale. Capitolul mare al bolilor venelor incumbă însă o abordare multidisciplinară în care radiologii, medicii de laborator și cei specializați în explorări funcționale își aduc o contribuție importantă în ceea ce privește diagnosticul și monitorizarea tratamentului.

Opie (59) a stabilit o incidență de aproximativ 5.2% a IVC pe un lot de 500 de pacienți, luând în considerare doar acei subiecți la care refluxul valvular al venelor femurale comune se asocia cu simptomatologie clinică, ceilalți pacienți cu reflux urmând a fi monitorizați.

### ***BOALA VARICOASĂ***

Studiul nostru a demonstrat următoarele:

Incidența bolii varicoase (varice tronculare și reticulare) după Brand (81), Carpentier (82), Chiesa (83) și London (84) a fost de aproximativ 17% pentru bărbați, respectiv 31% în rândul femeilor.

*Incidența bolii varicoase* în loturile studiate a fost de 71% dintre care 46% femei și 25% bărbați, cu un raport de aproximativ 2:1 în favoarea sexului feminin, similar cu cel din studiul multicentric al lui Chiesa.

Apartenența pacienților la mediul urban sau rural este dificilă de stabilit, deoarece simpla adresă menționată în cartea de identitate ce atribuie eticheta rural la cca. 23% dintre pacienți necesită câteva corecții importante.

Migrările masive populaționale de la sate către orașe atât în timpul comunismului, cât și depopularea postrevoluționară a acestora în căutarea unui loc de muncă în afara țării, prin falimentul orașelor monoindustriale ce captau forța de muncă rurală (navetiștii) și practicarea unei agriculturi de subzistență au lăsat în satele românești o populație îmbătrânită și spoliată economic.

Adresabilitatea la medic scăzută în aceste localități, importanța redusă a aspectului estetic la senectute, precum și efortul fizic cotidian stau la baza repartiției predominant urbane a pacienților investigați.

*Insuficiența venoasă cronică* suprafascială, prezentă sub mai multe *forme clinice*: edemul, dermatita ocră și purpurică, eczema de stază, dermohipodermita varicoasă, atrofia alba Miliară culminând cu ulcerul venos vindecabil sau activ, corespunzătoare stadiilor clinice CEAP III-VI, reprezintă 26% dintre pacienții luați în studiu.

În ceea ce privește *etiopatogenia bolii varicoase*, meiopragia peretilor venoși (meiopragie: it. - reducerea capacității funcționale și reactivității) are o influență genetică dovedită de procentajul mare al pacienților cu antecedente heredocolaterale de varice hidrostatice printre rude de gradul I.

Transmiterea predispoziției pare a fi poligenică și nu se limitează doar la reducerea sintezei colagenului și a hexozaminei intraparietale ce măresc distensibilitatea (85).

Mutația genei FOXC2, 16q24 se întâlnește în distensibilitatea comună bolii varicoase și limfedemului.

Dintre pacienții cu antecedente heredocolaterale de boală varicoasă chestionați 37% au afirmat că moștenesc boala de la ambii părinți.

De precizat că și transmiterea bolii către urmași prezintă un procent ridicat în grupul pacienților cu boală varicoasă, afirmativ 47% dintre ei au copii cu manifestări clinice în diverse stadii: de la teleangiectazii la varice cu edeme și modificări trofice.

Sarcina joacă un rol important în apariția varicelor sau în accentuarea lor la femeile cu predispoziție, 54% dintre pacientele chestionate considerând sarcina ca moment declanșator. Incidența mai mare a varicelor la femeile multipare comparativ cu cele nuligeste 3:1, precum și tendința spre echilibrare a raportului bărbați:femei după instalarea menopauzei, denotă implicarea hormonilor feminini în procesul varicogenezei. Parvu și Gherasim(2,3) apreciază că secreția unor cantități mari de estrogeni induce laxitatea țesutului conjunctiv și creștere distensibilității peretilor venoși. Anticoncepționalele orale determină apariția varicelor intradermice. Statusul endocrin din timpul sarcinii ar duce la deschiderea unor fistule anastomotice arteriolo-venulare responsabile pentru congestie venoasă. Hipervolemia din cursul sarcinii și îngreunarea scurgerii sângelui din venele membrelor inferioare, datorită compresiei venelor mari intraabdominale de către uterul gravid și creșterii fluxului sanguin în venele ovariene, sunt factori care determina distensie venoasă la nivelul membrelor inferioare. Ipoteza genezei varicelor primare ale membrelor inferioare, prin scurtcircuite arterio-venoase se bazează pe constatarea unei saturații în oxigen crescute și a unei temperaturi mai mari în sângele din segmentele varicoase decât în sângele venos amestecat sau în cel din venele nevaricoase.

Factorul ocupațional joacă un rol important în geneza bolii varicoase. Palierul profesional al celor cuprinși în studiul nostru a fost unul larg: de la profesioniști ce au implicat ortostatismul prelungit: medici (predominant specialitățile chirurgicale), preoți, ospătari, profesori, frizeri, muncitori la bandă, la cele caracterizate printr-un sedentarism excesiv casier, funcționar, informatician. Profesiunea însă rămâne un factor adjuvant doar în contextul existenței predispoziției genetice. Există pacienți cu boală varicoasă ce nu se înscriu în panoplia profesiunilor predispușe. Totodată, chiar în cadrul profesiunilor predispușe, majoritatea nu dezvoltă boala. Factorul predispozant profesional este o condiție necesară dar nu și suficientă pentru declanșarea bolii. Pe de altă parte scurte exerciții fizice în timpul programului de muncă ce pun în funcție pompa musculară sau posturi ce favorizează întoarcerea venoasă reduc riscul dezvoltării bolii varicoase chiar și pentru profesiunile predispușe.

Sedentarismul și obezitatea își pun amprenta asupra dezvoltării bolii varicoase deoarece la persoanele cu predispoziție, orice îngreunare de natură mecanică a scurgerii sângelui atât în venele subcutanate cât și în cele profunde (ascită, sarcină, tumori abdominale, diverse alte compresii, tromboze) determină producerea varicelor prin creșterea presiunii intraabdominale.

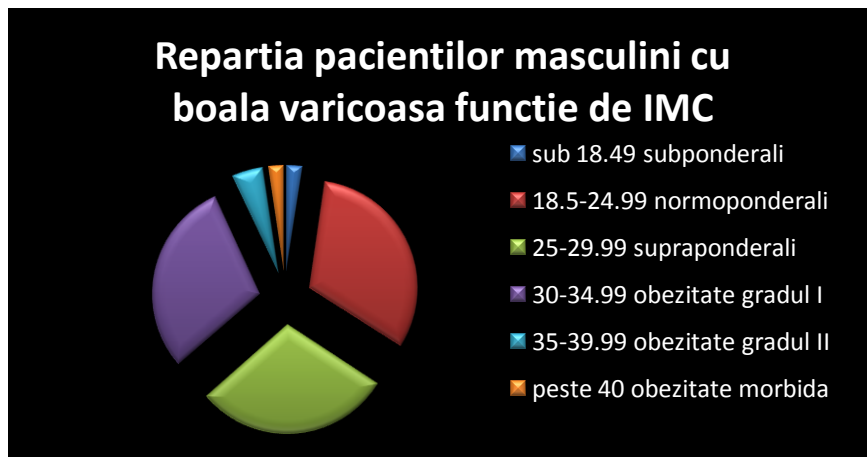


### Factori endogeni :

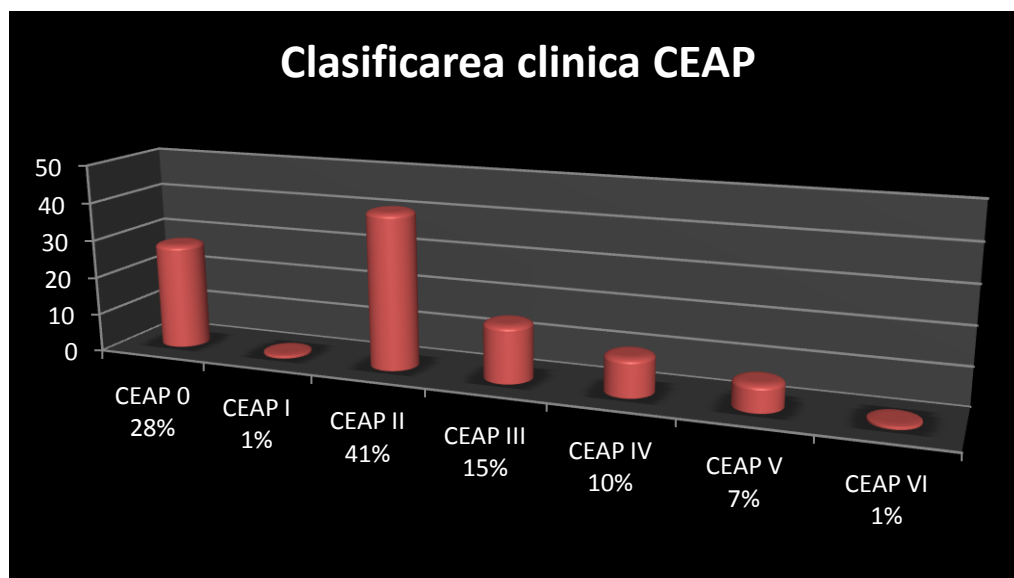
1. antropologic – stațiunea bipedă (*I. Pop D. Popa*)(12)
2. anatomo-fiziologic
3. genetic
4. tipul constituțional
5. sexul
6. vârsta
7. factori endocrini
8. sarcina
9. obezitatea
10. starea de sănătate

### Factori exogeni :

1. fizici (geografic, microclimat)
2. sociali



### Clasificarea Clinica(CEAP) a pacienților cu boala varicoasă



Clasa 0 - fara semne vizibile sau palpabile;

Clasa 1 - teleangiectazii sau vene reticulare;

Clasa 2 - vene varicoase;

Clasa 3 - edem;

Clasa 4 - modificari cutanate datorate bolii venoase (pigmentare, eczeme, venoase, lipodermoscleroza);

Clasa 5 - modificari cutanate ca cele definite mai sus, cu ulceratie vindecata;

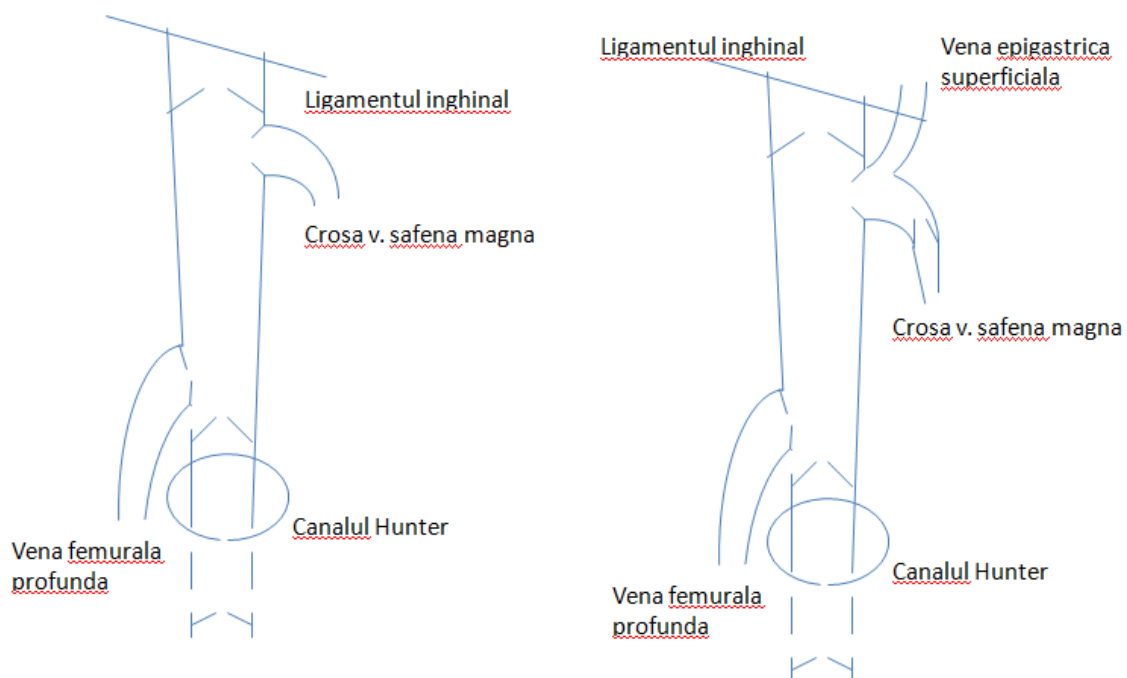
Clasa 6 - modificari cutanate ca cele definite mai sus cu ulceratie activa.

Majoritatea pacienților din lotul de studiu s-au încadrat în clasa 2 (vene varicoase). Un procent semnificativ de pacienți s-au prezentat spre evaluare imagistică în vederea abordării unei conduite terapeutice adecvate.

Prezența unui procentaj relativ ridicat de pacienți cu modificări trofice și ulcer varicos relevă câteva lipsuri persistente atât în educația pentru sănătate a pacienților, în complianța acestora la tratament, cât și în lipsa unei strategii terapeutice unitare, standardizate, dar totodată adecvate fiecărui pacient în parte.

### *Refluxul valvular*

În mod constant, s-au evidențiat valvulele ostiale ale joncțiunii safenofemorale. În 14% din cazuri a fost identificat ostium comun al crosii venei safena magna cu vena epigastrică superficială, în această situație atât ostiumul comun cât și cel propriu al venei safena magna au fost prevăzute cu valvule. Valvule prezente constant au fost identificate la nivelul capătului proximal al venei femurale superficiale cât și înaintea pătrunderii venei femurale în canalul adductorilor.

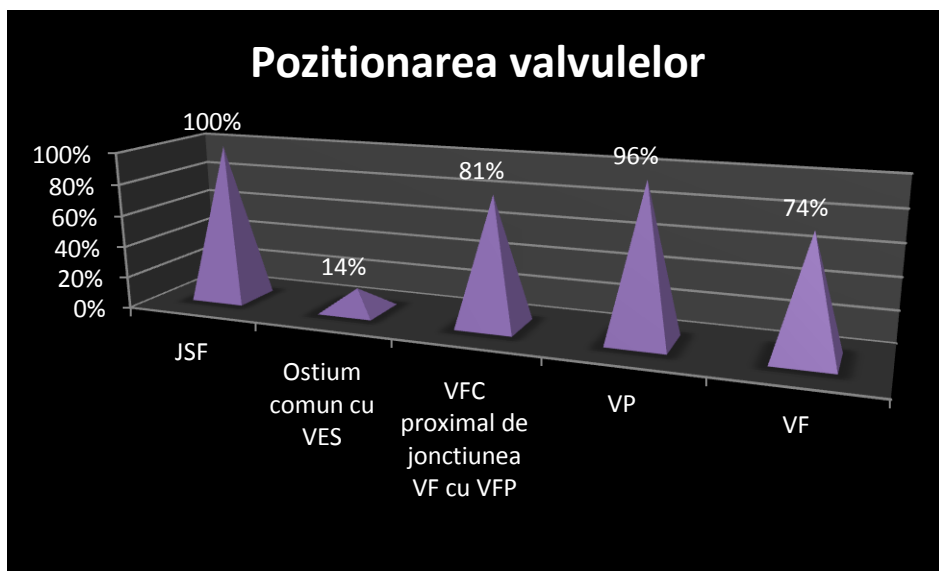


În 81% din cazuri a fost identificată o valvula suprajacentă joncțiunii safeno-femorale și subjacentă ligamentului inghinal.

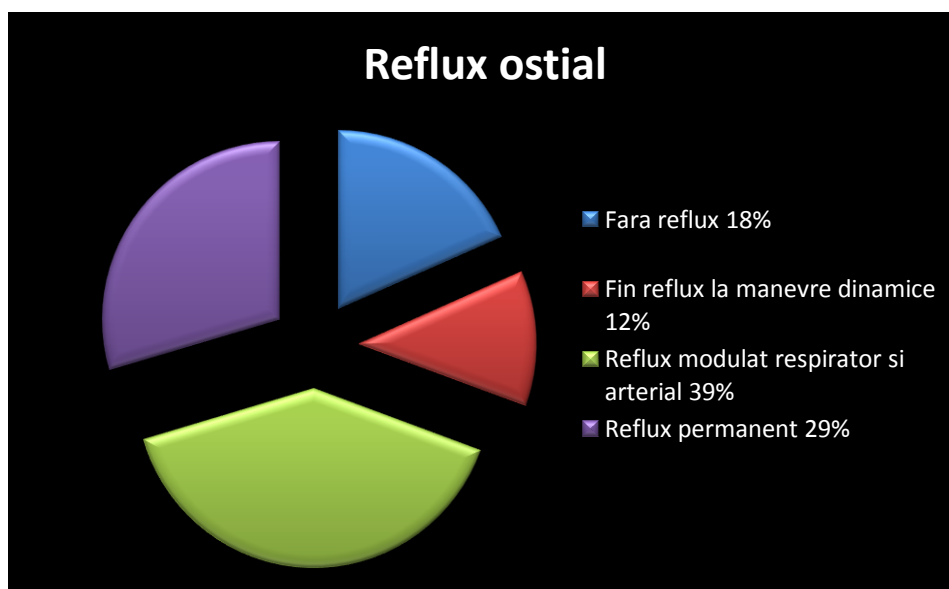
O valvulă identificată adesea (96% din cazuri) a fost și cea situată la nivelul venei poplitee, fără a avea o poziționare precisă.

Examinarea morfologică ecografică a treimii distale a venei femurale în canalul inghinal este dificilă din motive ce țin de aparatura din dotare: penetranta scăzută în profunzime a traductorilor liniari ce scade acurătatea imaginii în special în cazul pacienților obezi, precum și lipsa posibilității compresiunii totale a venei la subiecții cu o masă musculară bine reprezentată.

În general, porțiunea premergătoare canalului adductorilor, adiacentă inelului distal este relativ accesibilă examinării ecografice, vena fiind uneori mai bine vizualizabilă la acest nivel decât artera.



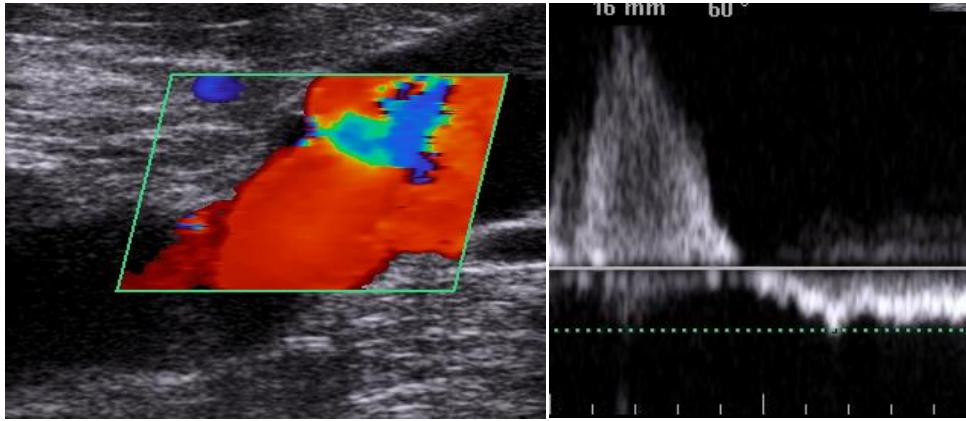
Prezența refluxului la nivelul valvulelor ostiale ale croselor venelor safene mari la pacienții cu boala varicoasă:



Refluxul ostial poate fi dat de insuficiența valvulară funcțională în contextul creșterii calibrului crosii venei safene magna cu închiderea incompletă a valvulei (majoritatea cazurilor) sau de defecte congenitale sau dobândite ale cuspidurilor valvulare.

Refluxul poate fi modulat respirator și/sau arterial.

În funcție de debit poate varia de la fin reflux evidențiat la manevre dinamice până la reflux masiv cu un maxim atins la manevrele ce induc creșterea presiunii intraabdominale.

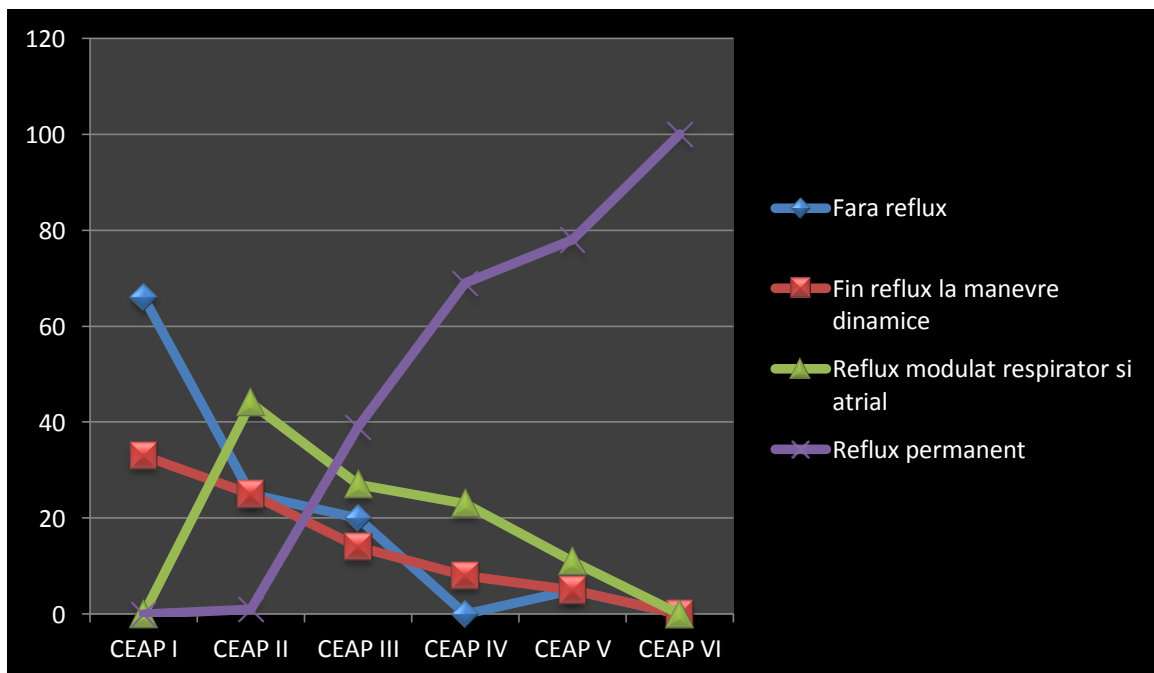


*Inversarea completă a sensului de curgere (reflux masiv), modulată respirator, cu un defect al cuspidului anterior al valvei ostiale vizibil în color flow*

Ilustrarea în duplex Doppler a refluxului masiv: pe imaginea bidimensională se decelează un flux lent cu vizualizarea macroagregatelor hemactice, “smoke flow”, ce se inversează la un moment dat, devenind turbionar. Imaginea în Doppler spectral este ilustrativă prin evidențierea unor unde pozitive de amplitudine mare (viteza maximă de curgere de aproximativ 40 cm/sec, corespunzătoare modulării respiratorii)

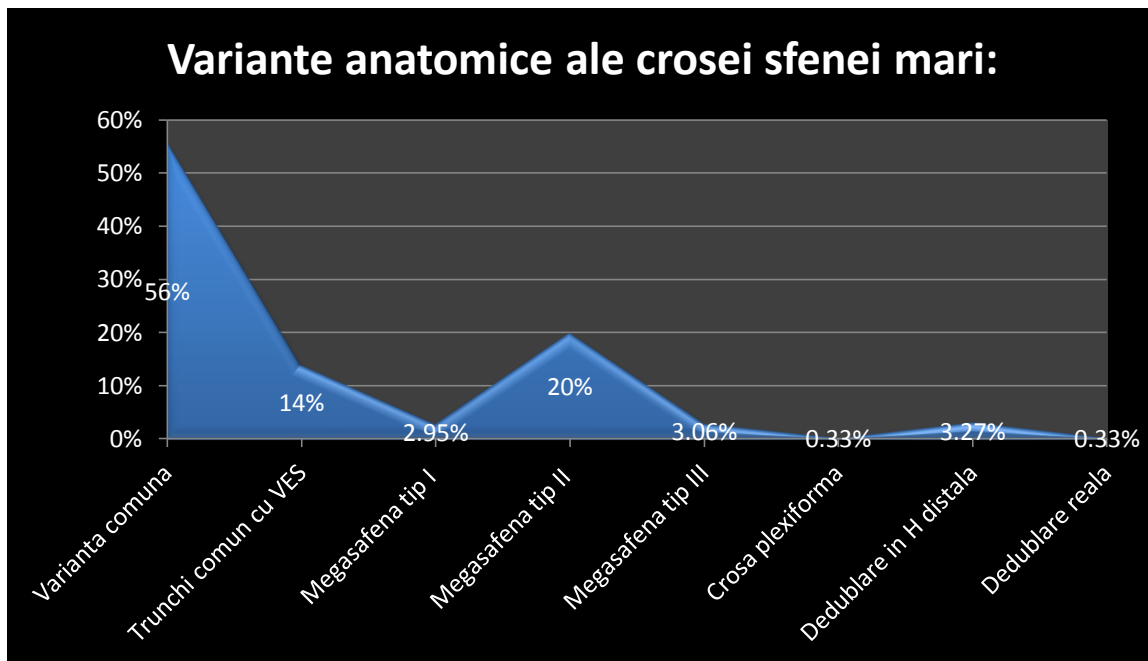
Incompetența valvulelor ostiale se corelează cu severitatea manifestărilor clinice ale bolii varicoase, stadiile CEAP avansate se asociază cu predominanța refluxului masiv, acesta lipsind în stadiile incipiente ale afecțiunii.

*Corelarea gradului de reflux ostial cu gravitatea afecțiunii ilustrate prin clasificarea CEAP:*

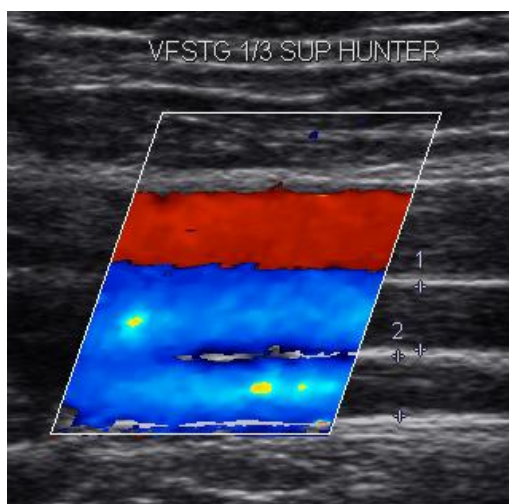


### **Variante anatomice ale joncțiunii safeno-femorale:**

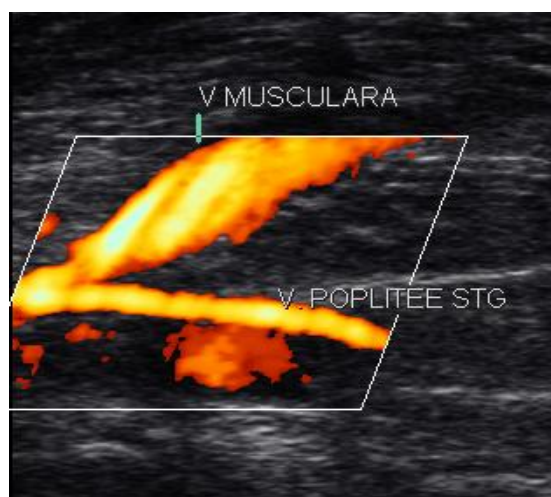
Joncțiunea safeno-femurală poate îmbrăca aspecte diferite: de la varianta clasică a unui ostium solitar al crosei safenei mari propusă de Blanchemaison ( 86) până la existența unui trunchi comun safeno-epigastric (o unitate morfo-funcțională deseori evidențiable ecografic).



În ceea ce privește sensibilitatea ecografiei de a decela variațiunile generate de crosa safenei și tributarele acesteia este dificil a se face o estimare reală deoarece nici studiile anatomice nu se pun de acord existând diferite foarte mari între diverși autori. Spre exemplu Prof. Ciucci Jose (88) de la Universitatea de Medicina din Buenos Aires, in studiul publicat in 2010 pe un lot de 100 de subiecti, la necropsie, afirma ca doar 9% dintre aceștia prezentau schema clasică a crosii. Pe de altă parte Prof. Jesus Sanchez, Spania publica in 2001 un studiu efectuat intraoperator, pe 136 pacienti, în care schema clasica a crosii se identifică la 46% dintre subiecti.



*Dedublarea VF drepte*



*Vena poplitee hipoplazică cu supleerea circulației prin ramuri musculare*

Performanțele flebografiei convenționale în evidențierea variantelor anatomice ale crosii safenei mari sunt superioare celor ale ecografiei, performanțe ce cresc dacă manevrele de compresiune permit o umplere bună a afluenților crosii, împiedicând spălarea rapidă a substanței de contrast.

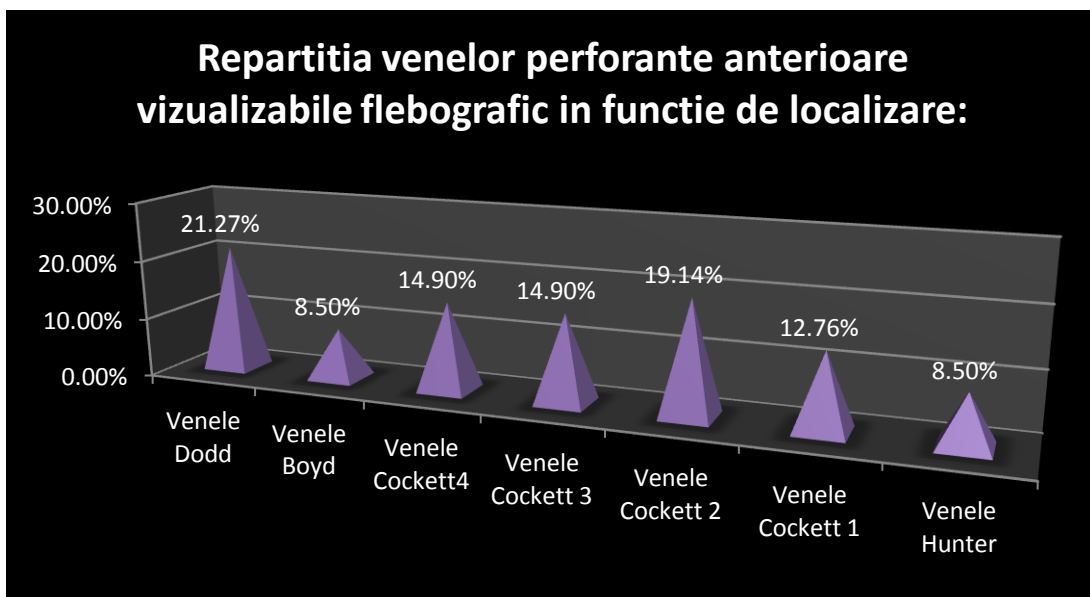
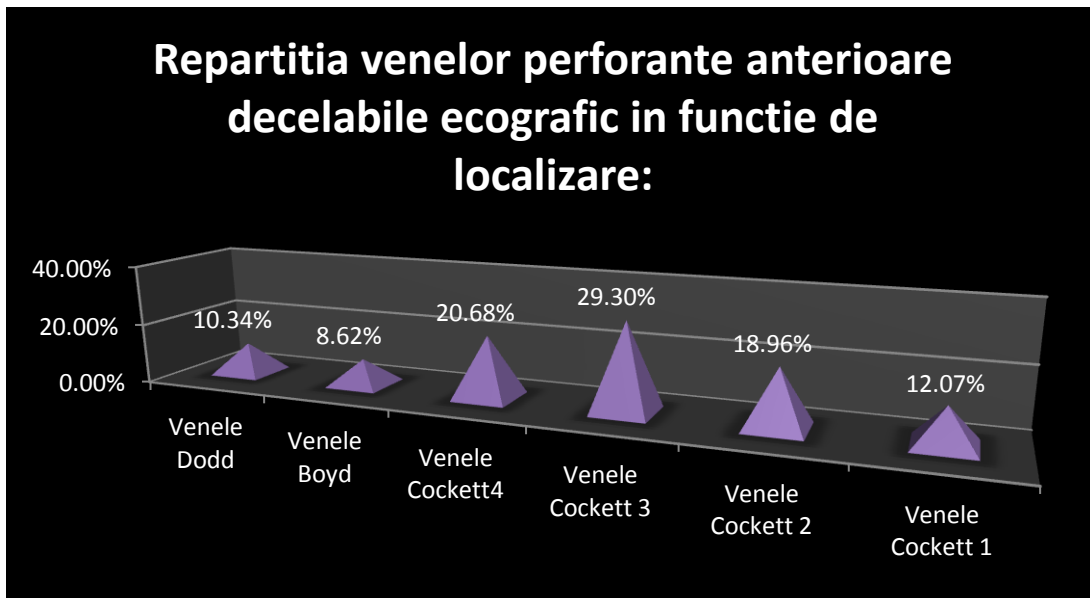
#### *Venele perforante*

Venele perforante joacă un rol important în statusul hemodinamic al membrilor inferioare, constituind un sistem de „ecluze” bivalvulate, asigurând un flux unidirecțional,

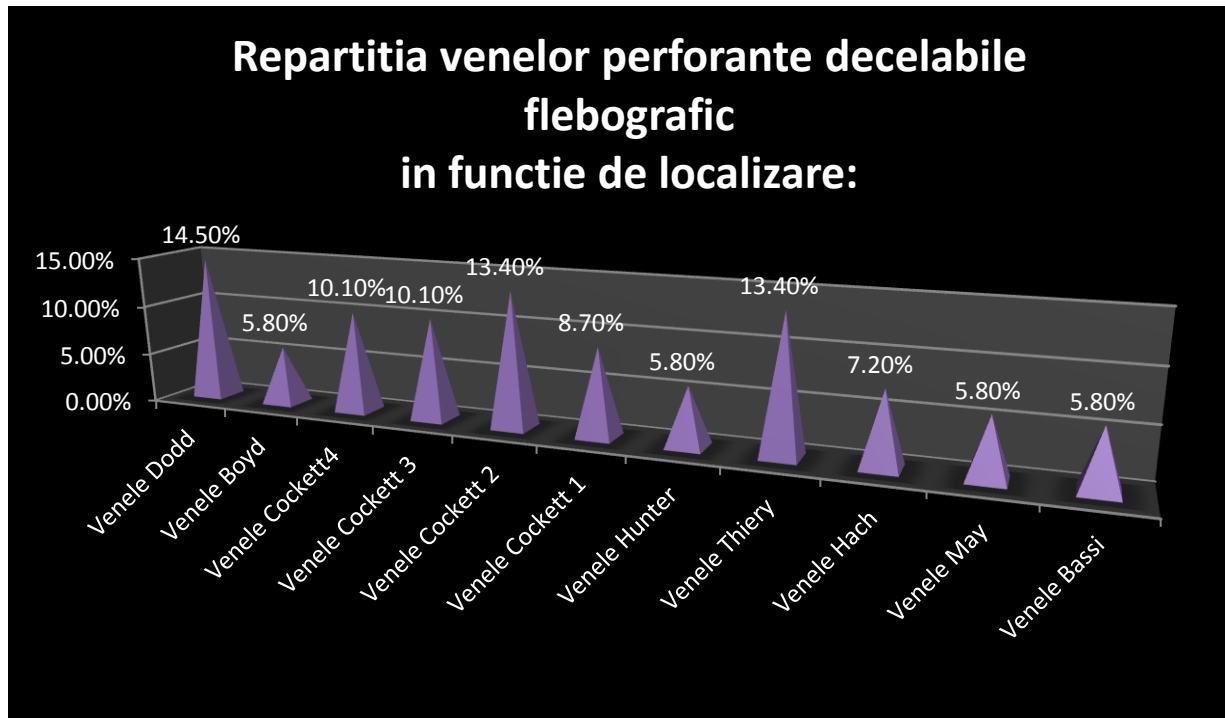
facilitat de pompa musculară, dinspre sistemul superficial de joasă presiune spre cel profund de presiune înaltă. Menținerea sensului de curgere depinde de integritatea unor cuspiduri fragile ale sistemului valvular, ușor lezabile în contextul jocurilor presionale, al creșterii calibrului vascular, și în special în cazul tromboflebitelor.

Deși sensibilitatea ecografiei în detectarea venelor perforante este inferioară celei a flebografiei, examinarea bidimensională și duplex aduce informații suplimentare legate de sensul de curgere, viteza de curgere.

Pe lotul studiat s-au identificat prin intermediul examinărilor ecografice vene perforante modificate patologic la aproximativ 37.4% dintre subiecții cu boală varicoasă și 47.2% dintre pacienții care au avut în antecedente tromboflebite superficiale sau tromboze venoase profunde, fără o diferență semnificativă între sexe.



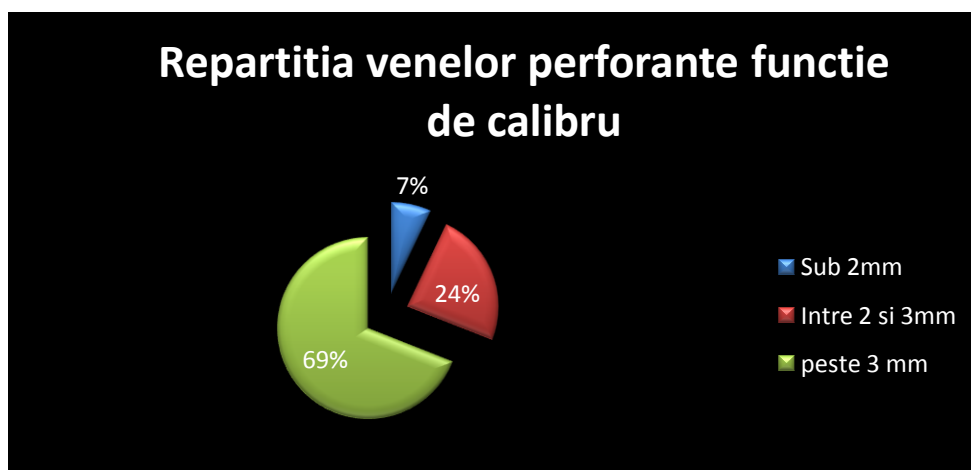
Comparând cele două metode de examinare ecografică și flebografică se poate afirma că identificarea venelor perforante de interes din grupul Cockett și Boyd s-a făcut în procentaje similare.



Deși performanțele flebografiei sunt superioare celor ale ecografiei în ceea ce privește descoperirea venelor perforante cu locație ușor mai dificilă abordului ecografic, trebuie menționat că nu toate venele perforante decelate flebografic sunt modificate patologic.

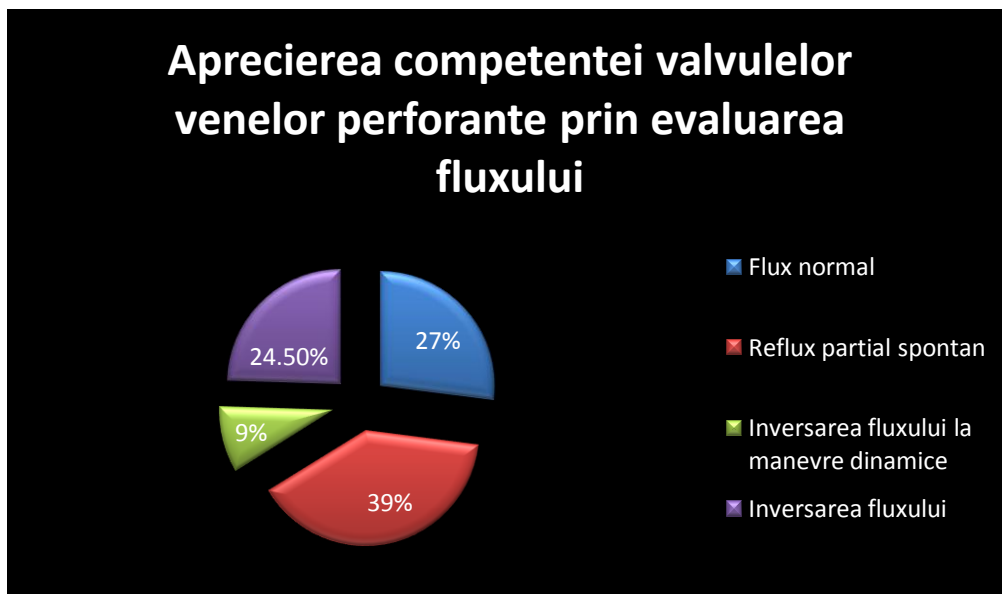
La examinarea ultrasonografică de rutină a venelor membrului inferior, decelarea venelor perforante fără modificări patologice este dificilă. Am putea concluziona că descoperirea ecografică a venelor perforante trebuie să ridice un semn de întrebare examinatorului.

Variațiile de calibru trebuie să fie corelate și cu alte aspecte: număr, traiect liniar sau serpiginos, configurație Baun, sens de curgere: în mod normal dinspre superficial spre profund, modificarea sensului de curgere la aplicarea manevrelor dinamice, indicele de masă corporeală, prezența modificărilor patologice la nivelul sistemului venos superficial sau/și profund, sau existența unor manifestări clinice atribuibile afecțiunilor sistemului venos periferic.

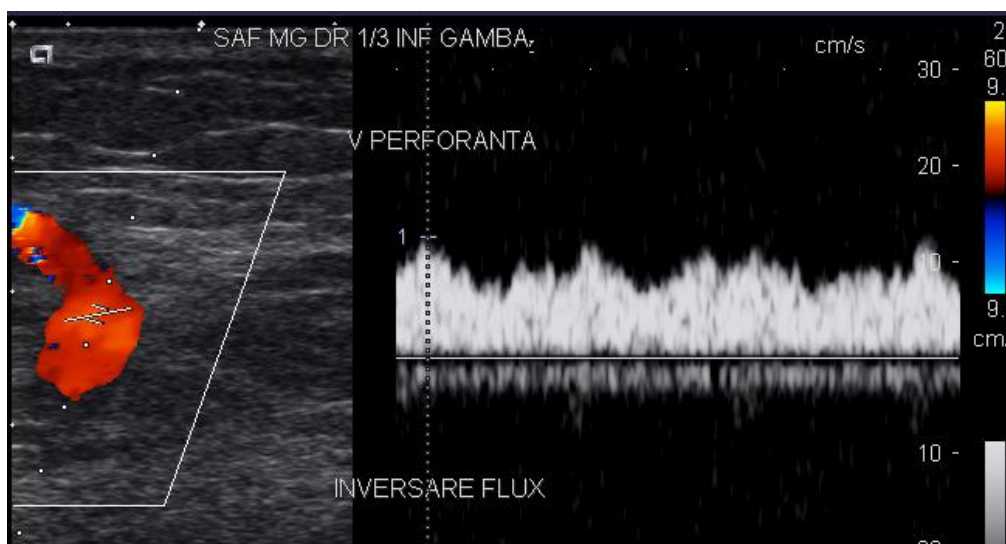


Un aspect important în ceea ce privește venele perforante l-a reprezentat evaluarea competenței sistemului valvular, indirect prin decelarea sensului de curgere utilizând examinarea Doppler color (color flow). Doppler-ul spectral este mai puțin facil în stabilirea sensului de curgere datorită necesității adaptării permanente a unghiului Doppler și a schimbării rapide pozitivității sau negativității undelor la mici modificări de direcție ale venelor perforante.

S-a urmărit sensul de curgere atât spontan, cât și după aplicarea de manevre dinamice, cu atenție la evitarea rezultatelor fals pozitive generate de traiectul serpiginos al venelor perforante induse de neadaptarea unghiului fascicului de US la traiectul vascular.



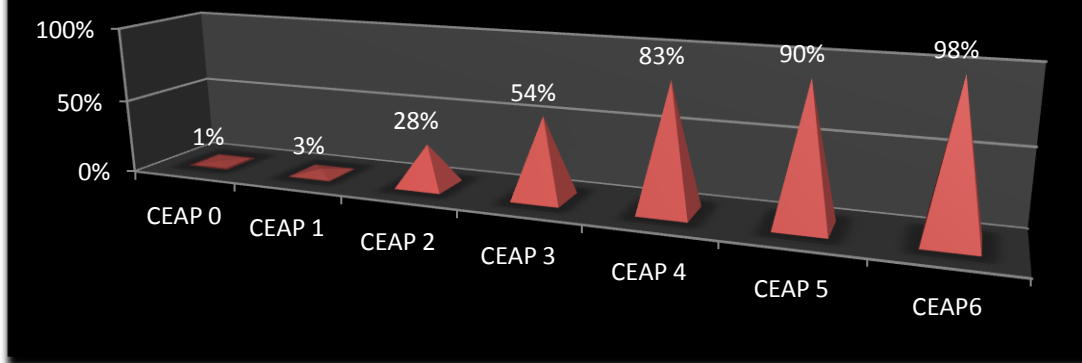
*Inversarea completă a sensului de curgere în color flow și Doppler spectral*



În ceea ce privește stabilirea unei corelații a incompetenței valvulelor venelor perforante cu topografia venelor trebuie menționat că majoritatea valvulelor incompetente aparțin perforantelor Cockett 3, 2 și 1 localizate pe aproximativ 15-20cm supramaleolar intern 76% din cazuri. Procentaje mai reduse s-au înregistrat în 1/3 superioară a gambei 15% (Boyd și Cockett 4) și în 1/2 inferioară a coapsei 9% (Dodd și Hunter).



## Relatie între clasificarea CEAP și procentajul venelor perforante Cockette 3, 2, 1 cu valvule incompetente



După cum se poate observa severitatea bolii varicoase este strâns legată de afectarea valvulelor venelor perforante, numărul de subiecți cu vene perforante incompetente fiind cu atât mai mare în stadiile 4, 5 și 6 ale clasificării clinice



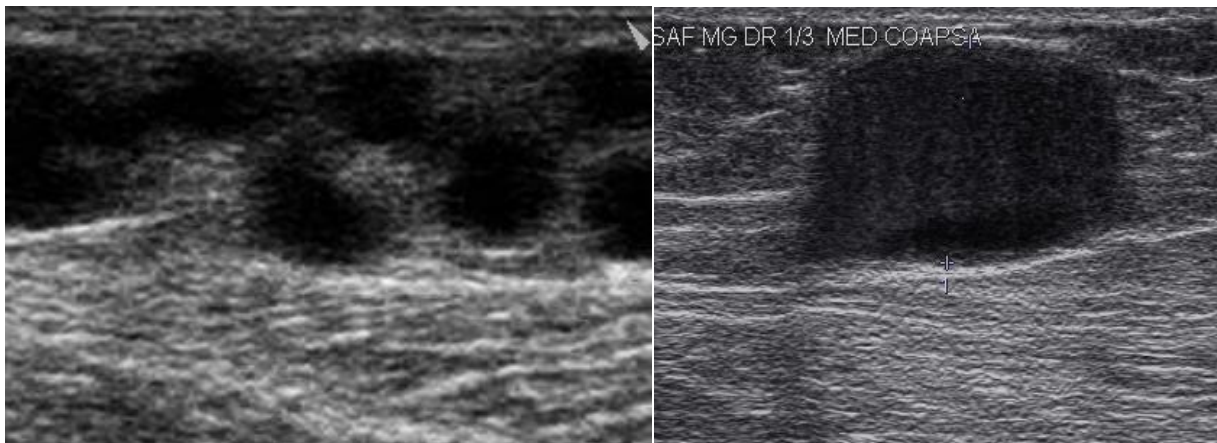
Pe imaginile flebografice venele perforante se evidențiază mult mai facil decât la examinarea ecografică, unde performanțele aparatului, timpul pe care-l poate acorda examinării

ecografistul și versatilitatea acestuia influențează decelarea acestora. Venele perforante sunt mai ușor de cuantificat ca morfologie, număr și apartenență la clasificarea Baun flebografic, dar sensul de curgere, velocimetriile și insuficiența valvulelor sunt mai facil de cuantificat ecografic.

Similar venelor perforante Boyd ce unesc afluenții venei safena magna din regiunea subcondiliană internă cu vena poplitee, venele tibiale și peroniere există un grup relativ constant de vene, majoritatea duble (tip Baun II și III) situate postero-extern ce fac legătura între afluenții venei safena parva sau venele comunicante între cele două safene și venele peroniere. Asemeni acestora se decelează încă trei grupe similare de perforante situate la joncțiunea dintre 1/3 superioară și 1/3 medie în 1/3 medie și la joncțiunea dintre 1/3 medie și 1/3 inferioară, oarecum similare venelor Cockett 4, 3 și 2 dispuse medial. Aceste perforante se deschid în situații extreme boală varicoasă avansată, TVP.



Din punct de vedere al diagnosticului flebografia cât și ecografia poate preciza dacă este vorba de varice primitive, de varice secundare sau de varice simptomatice unei malformații venoase profunde. În varicele cu sediu anormal pe fața externă sau posterioară a coapsei, flebografia precizează sediul comunicantei de reflux care întreține varicele și care trebuie distrusă cu orice preț.

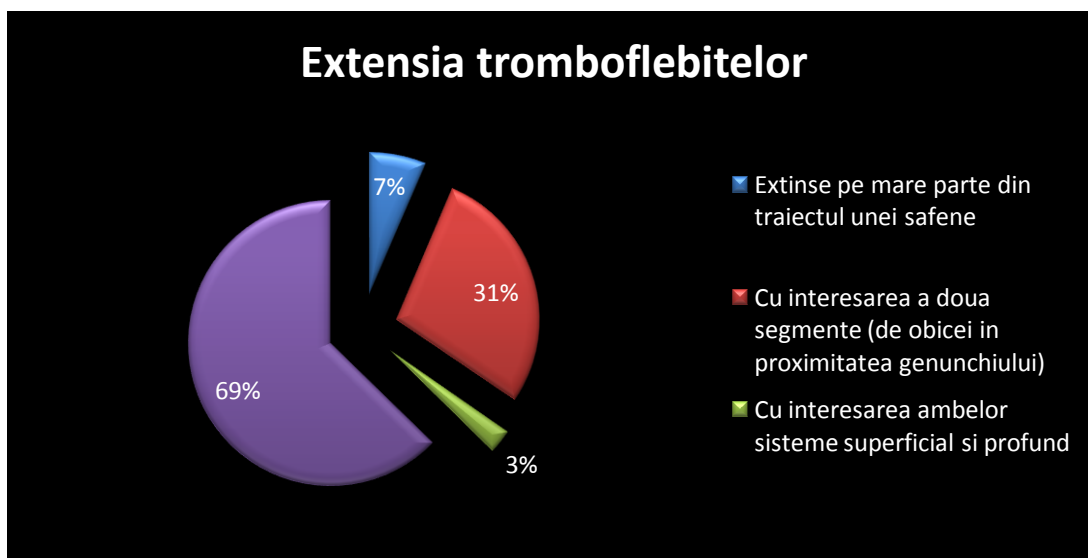


Pachete varicoase pe traiectul safenei mari

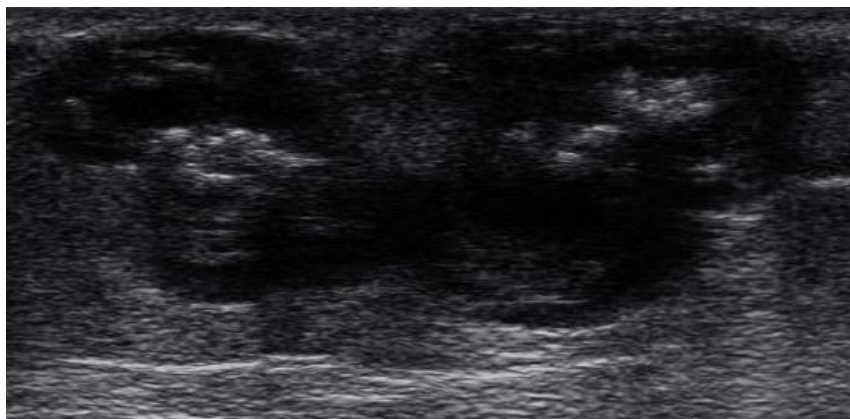
„Smoke flow” in ectazie sinusala

### TROMBOFLEBITA

În lotul pacienților cu boală varicoasă examinați, 10.47% dintre aceștia prezentau modificări de tromboflebită acută (imagine endolumenală asociată cu fenomene Celsiene), în timp ce aproximativ 7% prezentau doar imagini de ecogenitate variabilă fără fenomene inflamatorii acute-tromboflebită mai veche. Pacienții cu tromboflebită recurentă asociată bolii varicoase, excluzând aici tromboflebita recurentă tumorală, sau cea asociată bolii Burger, au fost relativ puțini 4 cazuri 0.92%, recurența bolii datorându-se prezentării tardive la medic și evoluției îndelungate asociate lipsei complianței la tratamentul medicamentos sau refuzului tratamentului chirurgical.



38% dintre tromboflebite au fost extinse; majoritatea însă limitându-se la un segment anatomic: gambă sau coapsa.



Depuneri calcare în straturi succesive la nivelul trombilor ce tradeaza evolutia îndelungată a trombului. Refluxul valvular ostial și al valvulelor din amonte, staza (smoke flow) și deschiderea venelor perforante, ectaziile sinusale, dilatațiile varicoase sunt elemente semiologice frecvent întâlnite în cazul tromboflebitelor:

Reflux la nivelul valvulelor din amonte de ostium. Majoritatea tromboflebitelor au interesat trunchiul și/sau afluenții venei safena magna 87.5%, restul aparținând venei safena parva și afluenților acesteia.

#### **TROMBOZA VENOASA PROFUNDA**

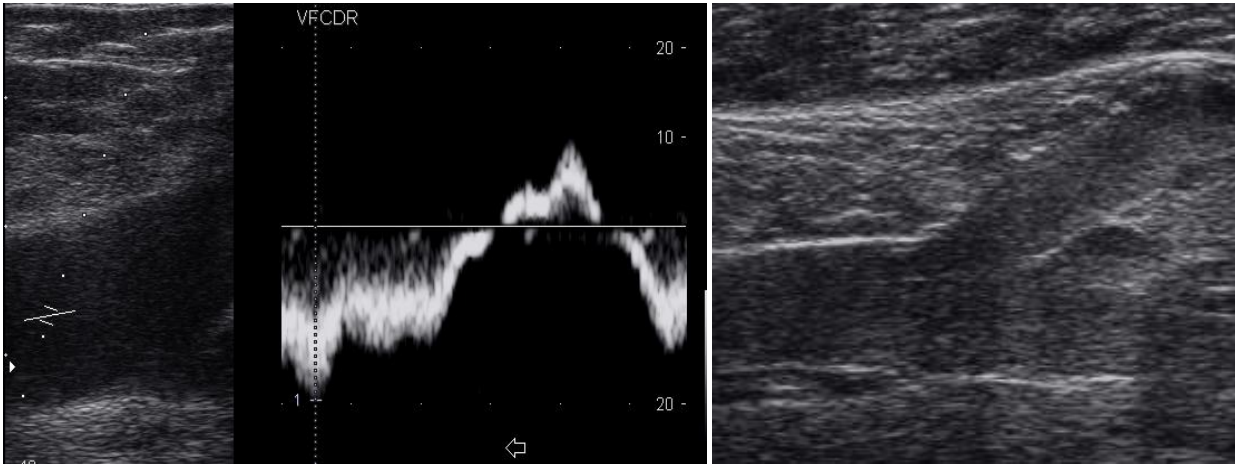
Pacienții cu TVP reprezintă aproximativ 10% din totalul celor cu bolilor venoase investigate, cu o repartiție inegală între sexe: 35% bărbați și 65% femei.

Tromboza venoasă profundă a membrului inferior poate fi declanșată de oricare dintre componentele triadei Virchow (Kaushal)(101):

- stază venoasă,
- leziune parietală,
- hipercoagulabilitate

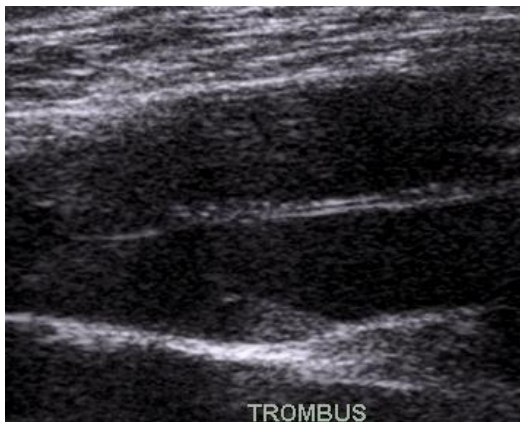
<b><i>Etiologie</i></b>	
<b><i>Anticonceptionale orale, apărute în urma instituirii tratamentului</i></b>	5 cazuri
<b><i>Sarcina</i></b>	2 adolescente 15ani (s. 11sapt.) respectiv 16 ani (s. 15 sapt.)
<b><i>Posttraumatic direct</i></b>	5
<b><i>Posttraumatic indirect (hematom compresiv gambier)</i></b>	2 cazuri
<b><i>Asociat cu AHC de TVP (mama)</i></b>	1 caz TVP repetată femuro-popliteo-tibială posterioară
<b><i>Asociat cu afecțiuni cardiovasculară ce au implicat stază venoasă și/sau reducerea fluxurilor</i></b>	8 cazuri
<b><i>Asociat cu afecțiuni ale sistemului venos suprafascial</i></b>	18 cazuri
<b><i>Etiologie dificil de stabilit</i></b>	7 cazuri

Un semnal de alarmă pentru instalarea stazei venoase îl constituie prezența refluxului valvular la nivelul valvulelor venelor profunde inițial prin insuficiență valvulară funcțională datorată creșterii calibrului (inversare centrală a sensului în color flow și pozitivarea undelor în Doppler spectral), modificări modulate respirator.

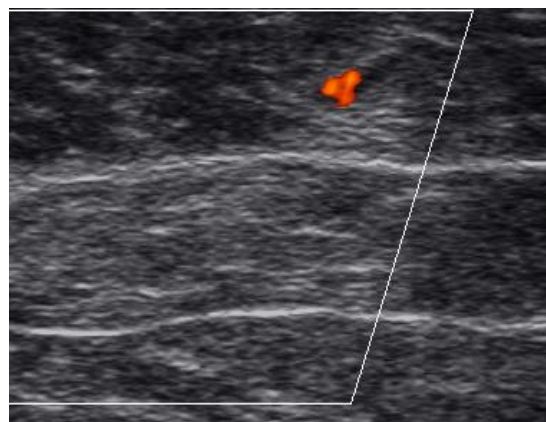


*Reflux modulat respirator vena femurala comuna*

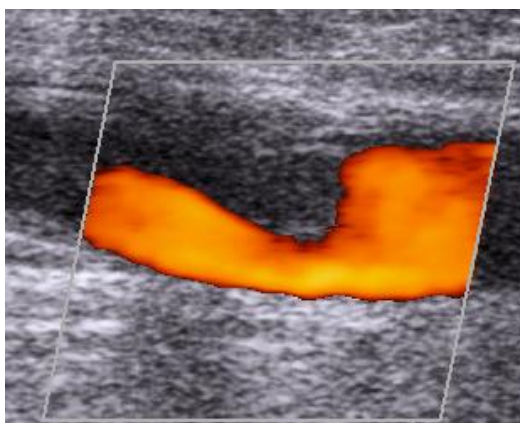
*“smoke flow”-lac vascular gastrocnemian*



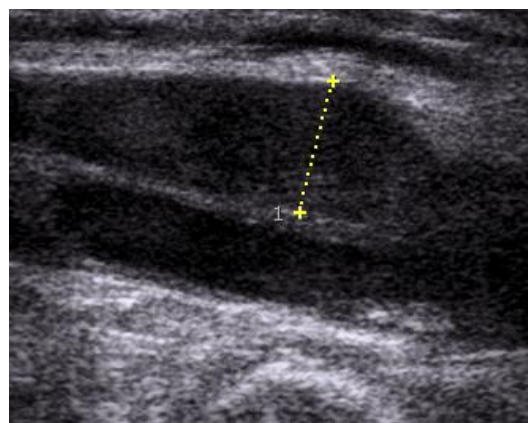
*Tromb sinusal*



*TVP lac gastrocnemian*



*TVP extinsă femuro-poplitee (vena femurala)*



*(vena poplitee)*

Ecografia bidimensională surprinde următoarele modificări:

- prezența trombului ecogen endoluminal anecogen/fin lizereu ecogen→ecogen
- testul de compresie pozitiv

- un semn important îl constituie creșterea semnificativă a calibrului vasului trombozat față de vena contralaterală,
- imobilitatea valvulelor venoase într-o poziție intermediară
- absența dilatării venoase la manevre dinamice (compresiune în aval, creșterea presiunii venoase)
- flux lent cu evidențierea ecogenității spontane “smoke flow”
- modificări ale părților moi adiacente: edem (de la usoară creștere a ecogenității subcutisului până la prezența traveelor fluide mai pregnant perifascial), celulită, hematom (hipoecogen-recent, hiperecogen-vechi)

Ecografia Doppler spectral decelează următoarele aspecte în tromboza venoasă:

- Absența traseului Doppler spontan sau provocat în vasul trombozat. În cazul unui tromb parțial obstructiv, sau al unei repermeabilizări parțiale poate fi decelat semnal Doppler modificat față de vena contralaterală (reducerea amplitudinii undelor, absența modulării respiratorii și/sau cardiace) (Keogan) (115)
- Modificarea aspectului spectral: reducerea amplitudinii undelor, absența modulării respiratorii și/sau cardiac, absența modificării fluxului la manevre dinamice (nu crește la compresiune în amonte sau la ridicarea membrului inferior). Aceste modificări apar gradual în funcție de gradul de obstrucție sau de mărimea canalului de repermeabilizare

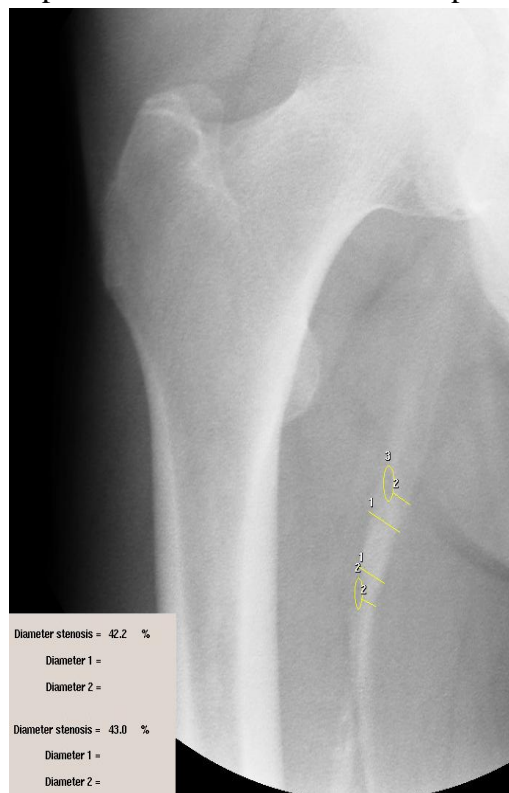
Ultrasonografia Doppler color ilustrează următoarele modificări:

- Lipsa totală sau parțială (“lacune de culoare”) a umplerii cu culoare a lumenului vascular, apreciată în secțiuni perpendicular spontan și după aplicarea de manevre dinamice.(Prandoni) (106)
- Aprecierea gradului de obstrucție pe secțiuni axiale
- Limita cranială a trombului pe secțiuni longitudinal

Permite aprecierea lumenului circulant ilustrând atât fluxurile lente prin Power/Angio Doppler cât și pe cele mai rapide prin Color Flow. Examinarea Power Doppler are tendința unei ușoare supraestimări a calibrului canalului de repermeabilizare sau a lumenului patent.



*TVP înaltă sinusală-imag. lacunară*

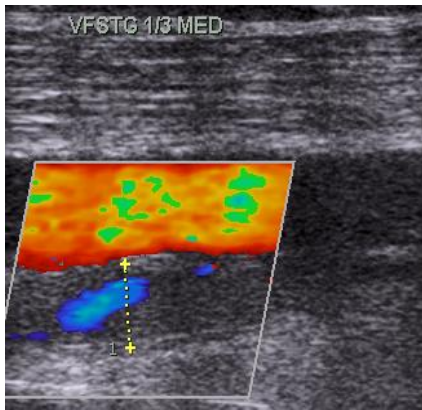


*Trombi sinusali*

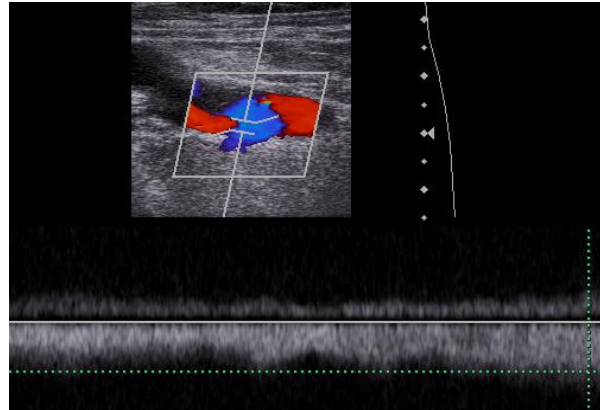
Flebografia reliefează lipsa opacifierii/ opacifierea parțială a unor lumene vasculare/ imagini lacunare, contur sters, neregulat, răsunet din partea sistemului superficial, a vv. perforante.

**SINDROMUL POSTTROMBOTIC:**

Conform lui Douzat, citat de Ducea și colaboratori, examinarea ecografică în sindromul posttrombotic urmărește să evidențieze patru sindroame vasculare intricate în grade variate:

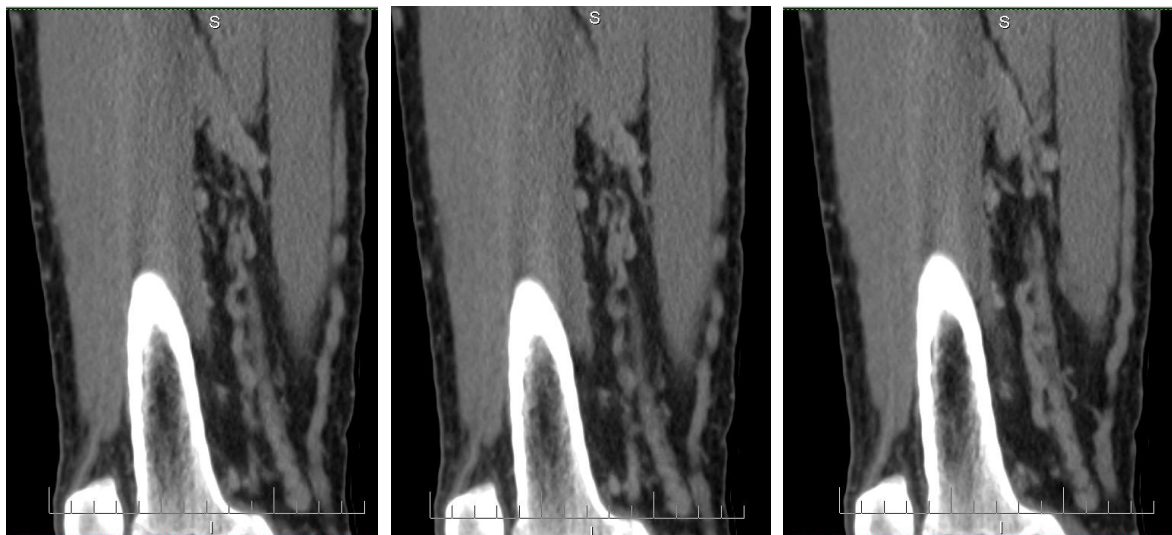


*Fin canal de repermeabilizare VF in canalul Hunter 1/3 medie*

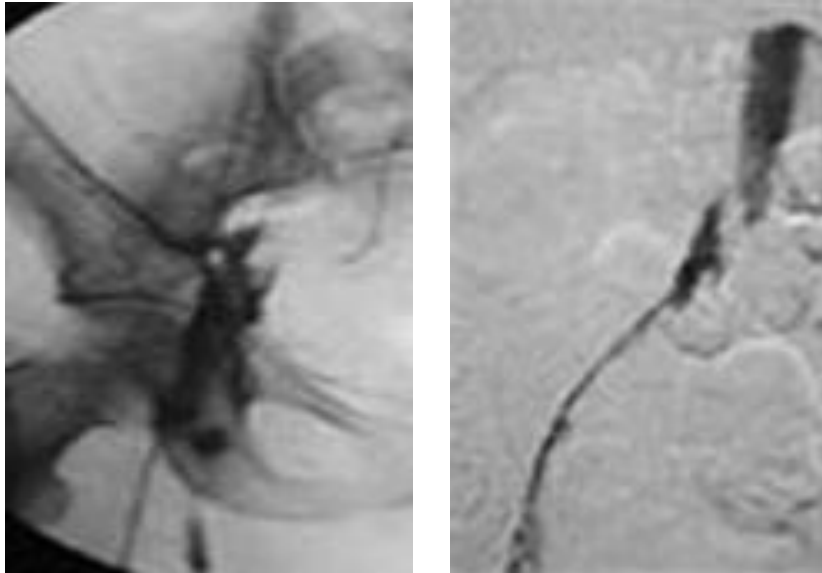


*„Canal de fuga „, aliasing, defect de umplere cu culoare, lipsa modularii respiratorii si arteriale pe Dopplerul spectral – VFC*

- Sindromul de obstrucție venoasă (tromb, absența fluxului)
- Sindromul restrictiv (reducerea diametrului și a distensibilității venei prin fibroză)
- Sindromul de repermeabilizare (reflux venos prelungit spontan și provocat datorat distrugerii valvulelor venoase)
- Sindromul de suplere, modificările hemodinamice și morfologice ale sistemului venos superficial (velocimetrii mari, flux continuu, nemodulat).



*Aspectul CT sinuos al canalului de repermeabilizare al venei femurale drepte în canalul Hunter, vene comitante de calibru mic sinuoase. Vena safena magna cu varicozități*



*Vizualizarea axului iliac. SPT ax iliac cu fin canal de repermeabilizare aspect comparativ intre imaginea flebografica clasica (dreapta) si cea cu substractie digitala (stanga).*

Referitor la pacienții dializați cronic venografia cu substanță de contrast a jucat un rol însemnat în ceea ce privește evaluarea sistemului venos înainte de realizarea fistulei AV, maturarea și funcționalitatea acesteia și nu în ultimul rând, complicațiile survenite: tromboza, embolia pulmonară secundară trombozei, aneurismul, sindromul de furt (dezvoltarea unor colaterale cu furt de flux) cu ischemia membrului afectat, suprainfecția bacteriană (de la fenomene Celsiene locale până la endocardită).

În ultima vreme, odată cu evoluția ecografelor, flebografia a fost pusă într-un con de umbră, având doar câteva indicații limitate în evaluarea fistulelor arterio-venoase.

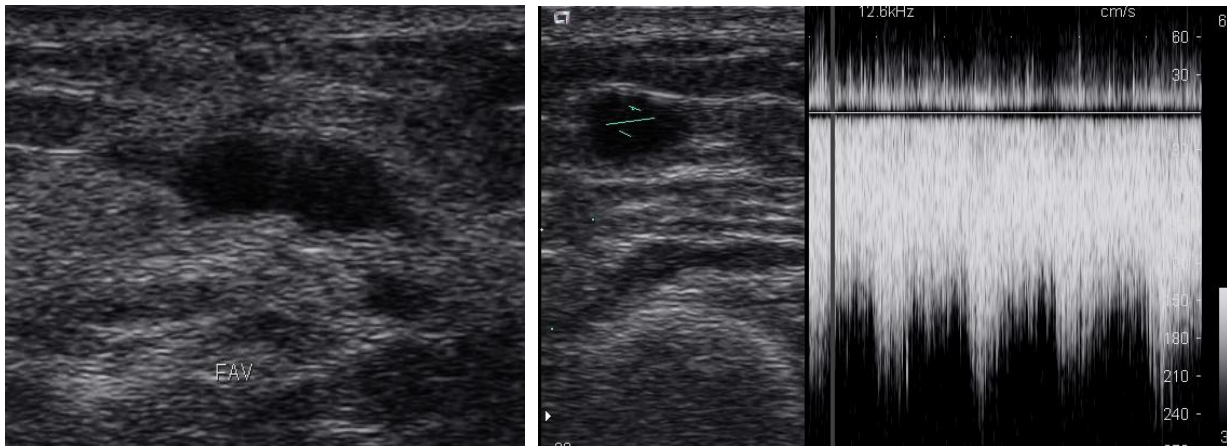
## **EVALUAREA FISTULELOR ARTERIO-VENOASE**

Ecografia oferă informații suficiente chirurgului în vederea realizării unei intervenții reușite, asupra morfologiei vaselor interesate: traiect (localizare, profunzime) calibru, perete arterial (prezența ateromatozei la pacienții dializați cronic, marii fumători, dislipidemici îngreunează procedura chirurgicală) și venos, cât și mai ales date asupra hemodinamicii sanguine (velocimetrie, sens de curgere. Pe lângă datele dinamice superioare flebografiei, ecografia are câteva avantaje de necontestat: examinarea atât a venei cât și a arterei, caracterul repetitiv prin lipsa iradierii, prin lipsa administrării substanței de contrast inductoare a insuficienței renale cronice per se, accesibilitatea relativ facilă.

O arteră cu calibrul de minim 3mm și viteză sistolică de minim 40-50cm/sec, și o venă cu calibrul de minim 3-3.5mm, alături de o stare bună a cordului constituie premisele realizării unei fistule maturabile, funcționale.

Flebografia rămâne superioară ultrasonografiei doar în decelarea tuturor afluenților de mici dimensiuni ai venei anastomozate ce pot determina apariția în timp a *sindromului de furt* și în evidențierea porțiunilor craniale ale venelor cefalică și subclaviculară mai puțin accesibile examinării ecografice la persoanele obeze sau cu masă musculară bine reprezentată, precum și a tuturor afluenților de la nivelul axilei.





*FAV radiocefalica matura, aspect bidimensional si spectral*



## CONCLUZII

**Examenul ecografic** reprezintă metoda imagistică de primă intenție în explorarea sistemului venos periferic datorită accesibilității, caracterului noninvaziv, lipsei contraindicațiilor și a efectelor secundare.

**Ultrasonografia** aduce aportul informațional semiologic imagistic necesar și suficient efectuării diagnosticului diferențial și a stabilirii diagnosticului pozitiv al afecțiunilor venoase, permițând aprecierea evoluției acestora sub sau în afara tratamentului.

**Ecografia** constituie o metodă accesibilă pentru screening-ul și diagnosticul suferințelor venelor membrelor oferind date relevante privitoare atât la hemodinamică (velocimetrii, sensuri de curgere, funcționarea sistemelor valvulare, vene perforante) cât și la aspectul morfologic.

**Între limitele explorării ultrasonografice** am putea menționa faptul ca examinarea ecografică este laborioasă, subiectivă- operator dependentă, cronofagă și în strânsă legătură cu

performanțele aparatului aflat în dotare. Un alt neajuns este dat de explorarea nesatisfăcătoare a structurilor profunde sau mascate de suprapuneri gazoase (confluența venelor iliace comune, segmentul distal al venei cave inferioare).

Sindromul posttrombotic și boala varicoasă au fost cele mai numeroase indicații pentru **flebografie**, existând și cazuri în care patologiile fiind intricate încadrarea într-o clasă anume s-a făcut arbitrar după patologia pregnantă la momentul examinării, pentru că multe dintre sindroamele posttrombotice prezentau boală varicoasă, cu dezvoltare recentă secundară, altele precedând instalarea trombozei.

**Examenul flebografic** este superior (cca. 28%) în decelarea modificărilor caracteristice sindromului posttrombotic (neregularități parietale, lacune de umplere, absența opacifierii unui lumen vascular în întregime) survenite la nivelul vaselor cu dimensiuni mai mici de la nivelul gambei (lacuri venoase intramusculare cât și axele principale: venele tibiale posterioare și anterioare).

**Imaginea flebografică** reprezintă o *hartă* a sistemului venos ușor de examinat, vizualizat și etalat într-o sala de tratament, bloc operator, mai accesibilă medicului curant decât o documentație stufoasă, descriptivă, dar mai complexă - ultrasonografică, ale cărei informații hemodinamice și de mecanică valvulară permit adoptarea unei strategii terapeutice coerente.

În lipsa substrației digitale **performanțele flebografiei convenționale**, chiar efectuate cu aparate digitale este redusă în explorarea venelor în care substanța de contrast este antrenată rapid în curentul circulator.

**Între limitele explorării flebografice** se înscriu cele datorate faptului că necesită o manevra minim invazivă efectuată de obicei pe un membru edemațiat, administrarea de substanță de contrast iodată, cu riscurile acesteia (reacții anafilactice, soc, reacții vaso-vagale, afectarea funcției renale la pacienții predispuși la IRC).

Se spunea despre flebografie că reprezintă **gold standardul** examinării sistemului venos. E dificil să apreciem cărei metode de explorare imagistică îi revine acest titlu deoarece dacă flebografia cu substrație digitală conferă detaliile morfologice dorite și parțial cele ce țin de hemodinamică, ultrasonografia este suficientă în majoritatea cazurilor pentru evaluarea pre și postterapeutică a sistemului venos, conferind date hemodinamice superioare oricărei metode de explorare radio-imagistice.

#### **Indicațiile examinării flebografice clasice așa cum reies din studiile efectuate**

- malformații congenitale
- variante anatomice
- pacienți dificil de examinat ecografic (obezi cu structurile vasculare situate profund, la care uneori s-a adăugat o pilozitate excesivă)
- când examinarea ecografică a fost neconcludentă datorită tehnicii din dotare (reglajul neadecvat al scalei de velocimetriei pe EUB 5500, sensibilitatea redusă în profunzime combinată cu artefacte greu de atenuat pentru X300)
- examinarea mai facilă a venelor membrului superior, în special a trombozelor venelor humerale, axilare, cefalică și a afluenților acestora în zona conexiunii la vasele centrale
- examinarea fistulelor arterio-venoase pentru evidențierea complicațiilor acestora în completarea examenului ecografic în vederea corecției chirurgicale
- la unele TVP și boli varicoase premergător actului terapeutic, la solicitarea medicilor ordonatori pentru lămurirea unor aspecte punctuale legate de extinderea unor trombi în vederea trombolizei sau trombectomiei, cuantificarea mai precisă a canalelor de repermeabilizare, locația și traiectul unor safene accesorii, locația și calibrul unor vene perforante, identificarea unor vene pentru by pass.
- edemul de natura neprecizată al membrului inferior unde atât flebografia cât mai ales limfografia sunt metodele ce pot transa diagnosticul pozitiv

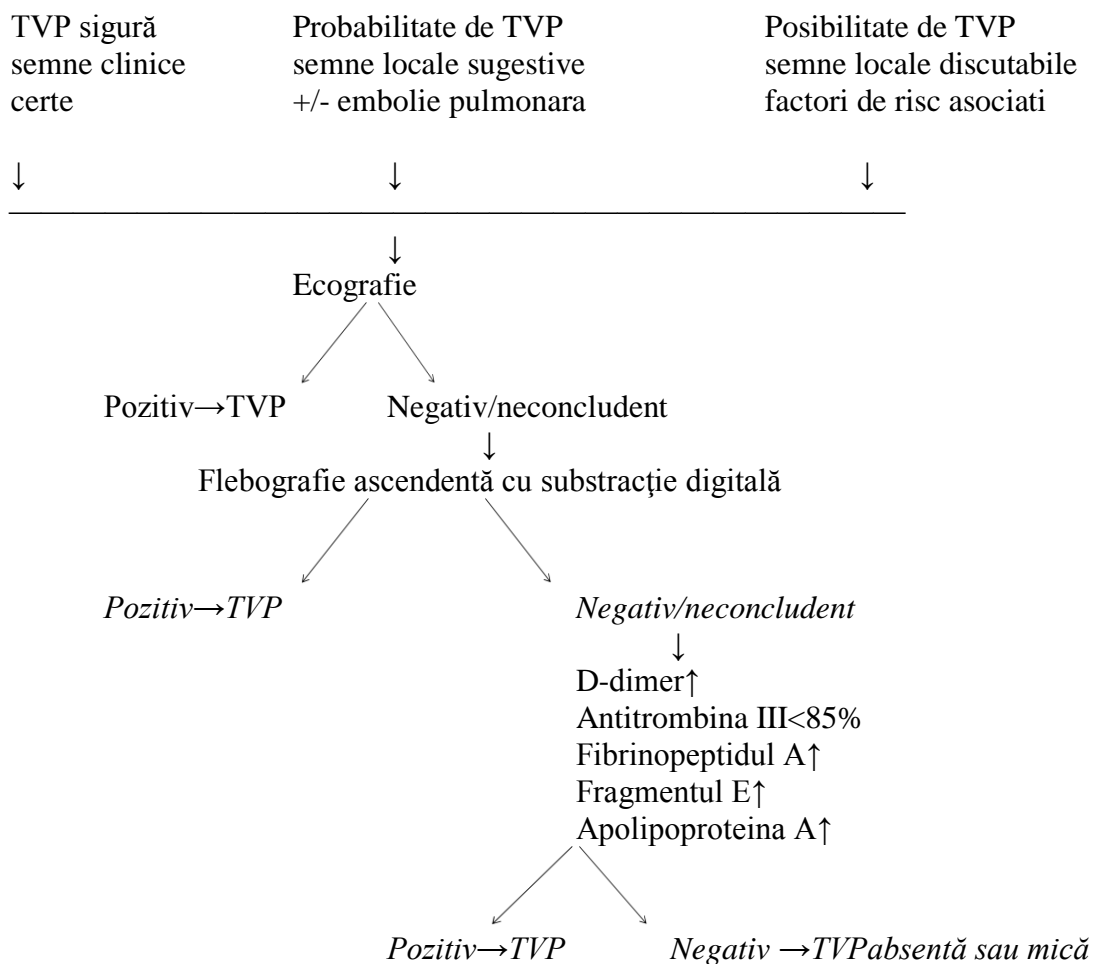
## Algoritm de diagnostic al pacientilor cu afecțiuni ale sistemului venos (TVP)

Anamneza trebuie să fie orientată asupra AHC, APP și asupra modalității instalării simptomatologiei. Antecedentele personale patologice trebuie să identifice prezența factorilor de risc.

Tabloul clinic

Metode de investigație paraclinice:

Combină metodele radio-imagistice cu dozarea anumitor produși de degradare ai fibrinei



În lipsa unui angiograf cu substracție digitală se practică flebografia convențională pentru segmentele distale ale membrelor inferioare sau superioare sau flebografia IRM/CT (114,115) pentru segmentele proximale, bazin, trunchi unde substanța de contrast se spală rapid, urmărindu-se cu atenție imaginile sursă.

Diag. diferential si pozitiv

## Bibliografie:

1. Partsch H., Editorial, *Phebolymphology*, nr. 44, 2004, 231-267;
2. Gherasim L., Pârvu V., Bolile venelor periferice, venelor cave și vaselor limfatice ale membrelor, în *Tratat de medicină internă sub redacția Păun R.*, Editura Medicală, București, 1994, partea IV, 174;
3. Gherasim L., Pârvu V., Bolile venelor, în *Medicină internă sub redacția Gherasim L.*, vol. II, Editura Medicală, București, 1996, 1067-1071;
4. Sinelnikov R. D., *Atlas de anatomie umana*, vol II, Ed. Mir, Moscova, 1989 374-465;
5. Meyer G. T., *Histology on line*, University of western Australia, 2008;
6. Saunders P. C., si colab., Vein graft arterializations causes differential activation of mitogen-activated protein kinases, *J. Thorac. Cardiovasc Surg.* 2004;127:1276-1284;
7. Guyton C. Arthur, *Fiziologie*, ediția a V-a, Editura Medicală Amaltea București sub licență W. B. Saunders, 1996, 104-117, 180-187;
8. Intaglietta M., Zweifach W. B. "Microcirculation basis in fluid exchange" *bio.med.phis.* 1974; 11:111;
9. Landis E. M., Pappenheimer J. R. Exchange of substances through the capillary wall. In: *Handbook of Physiology Circulation*. Washington: Am Physiol Soc 1963;
10. Grama M., *Fiziologie*, vol. I, Editura Hermann Press, Sibiu, 1994, 30-42;
11. *Manville N.*, Discuss the importance of the Frank-Starling mechanism and discuss the balancing between the cardiac and vascular function curves, *Campus Medicine*, 214, 2008;
12. Pop D. Popa I., Socoteanu I., *Fiziopatologia circulației venoase*, în *Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii*, sub redacția Teodorescu-Exarcu I., Editura Medicală, București, 1985, 920;
13. Brînzeu P., Gavrilescu Șt., *Angiografia în practica medicală*, Ed. Facla, 1977, 185 – 225;
14. Reinharez D. Pigmentation following sclerosis. *Phlebologie* 1983;36: 337-344;
15. Gerson L., "The Treatment of Varicose Veins, A Critical Study of Choice of Method", *Angiology, The Journal of Vascular Diseases*, vol. 13, No. 16, 1962 pp. 260-264;
16. Malan E, Puglionisi A Congenital angiodyplasias of the extremities. Note I. Generalities and classification: venous dysplasias. *J Cardiovasc Surg* 5:239:87-130;
17. Lev M, Saphir O. Endophlebohertrophy and phlebosclerosis. I. The popliteal vein. . *AMA Arch Pathol.* 1951;51:154–178;
18. Harrison - *Principii de Medicina interna* ed. 14, Editura Teora Bucuresti 2003;
19. Meissner M. H., Strandness E., *Pathophysiology and natural history of acute deep venous thrombosis*, *Rutherford's Vascular Surgery.* 2005;
20. Thomas D. P., Merton R. E., Hockley D. J., The effect of stasis on the venous endothelium: an ultrastructural study. *Br J Haematol.* Sep 1983; 55(1):113-22.
21. Anderson F. A. Jr., Wheeler H. B., Goldberg R. J., et al. The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. *Arch Intern Med.* Aug 1992;152(8):1660-4
22. Schafer A. I., Hypercoagulable states: molecular genetics to clinical practice. *Lancet.* Dec 24-31 1994;344(8939-8940):1739-42;
23. Dahlback B. Inherited thrombophilia: resistance to activated protein C as a pathogenic factor of venous thromboembolism. *Blood.* Feb 1995; 85(3): 607-14;
24. Weitz J. I., Middeldorp S., Geertz W., et al. Thrombophilia and anticoagulation drugs. *American Society of Hematology Education Book.* 2004;
25. Leizorovicz A, Haugh M. C., Chapuis F. R., et al. Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis. *BMJ.* Oct 17 1992;305(6859):913-20;

26. Kahn S., et others, Determinants and Time Course of the Postthrombotic Syndrome after Acute Deep Venous Thrombosis, *Annals of Internal Medicine*, 18 November 2008 | Volume 149 Issue 10 | 698-707;
27. Barbara Binder; Helmut Karl Lackner; Wolfgang Salmhofer; Susanne Kroemer; Jasmina Custovic; Rainer Hofmann-Wellenhof, Association Between Superficial Vein Thrombosis and Deep Vein Thrombosis of the Lower Extremities, *Arch Dermatol* 2009; 145: 753-757;
28. Forsea D., Popescu R., Popescu C. M., Compendiu de dermatologie și venerologie, Editura Tehnică, București, 1998, 258-267;
29. Cohen B. A., Lehmann C. U., *Derm Atlas online*, John Hopkins University, 2009;
30. Craig F., Weiss R., Venous Insufficiency, *e-Medicine*, 1.10.2004;
31. Lee D. C., Mann K. G., *Blood*, 1987, 70, suppl. 1, 361;
32. Perdue G. D. Jr., Smith R. B. III, Diseases of peripheral veins and the venae cavae, in *The heart*, red. Hurst J. W., V-th edition, McGraw-Hill Book Company, New York, 1982, 1508.
33. D. Boda, G. Bucur, Letitia Bucur, Adriana Diaconeasa, Tania Cristodulo, H. Rus, Sanda Marta Popescu, Calcinoza flebopatica - aspecte clinice, diagnostic si tratament, EMCB, 2003;
34. Bolosiu H. D., *Semiologie Medicala*, editura MEDEX Cluj Napoca, 1997,
35. Deac M., Boloșiu H. D., Manițiu I., *Semiologia aparatului cardiovascular*, Tiparul Tipografiei Eparhiale Sibiu, 1994, 77-81;
36. Angelescu N., *Tratat de patologie chirurgicala*, Editura Medicala, Bucuresti, 2001, 2224-2262;
37. Ivan V., Clasificări în patologia venoasă a membrelor inferioare, *Revista română de flebologie*, nr. 1, 2003, 46-49;
38. Badea R.I., Dudea S. M., Mircea A. P. si colab., *Tratat de ultrasonografie clinica*, vol. I - III, Ed. Medicala, Bucuresti, 2006;
39. Brkljacic B., Bozidar S., Ante G., Leonardo P., Andrija H., Color duplex Ultrasonography of lower extremities veins types of findings, *Radiol. Oncol.*, 2001, 35(2): 83-8;
40. Birdwell B. G., Raskob G. E., Whitsett T. L., Durica S. S., Comp P. C., George J. N., et al. Clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep vein thrombosis. *Ann Intern Med* 1998;128: 1-7;
41. Rose S. C., Zwiebel W.J., Nelson B. D., Symptomatic Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: Accuracy, Limitations and Role of Color Duplex Flow Imaging in Diagnosis – *Radiology*, 1990, 175: 639-645;
42. Lensing A. W .A., Prandoni P, Buller H. R., Casara D., Cogo A., Cate J. W., Lower extremity venography with iohexol: results and complication. *Radiology* 1990;177:503–5;
43. Redman H. C., Deep venous thrombosis: is contrast venography still the diagnostic gold standard? *Radiology* 1988;168:277–8;
44. Suresh Vedantham, Deep Venous Thrombosis: The Opportunity at Hand, *American Journal of Roentgenology*, AJR 2009; 193:922-927;
45. Kinmonth JB. *The lymphatics: diseases, lymphography and surgery*. London: Edward Arnold Ltda; 1972
46. Pillari G., Zito J., Chang J. B., Cohen JR, Greenspan B., Gersten K., et al. Lower extremity swelling: computerized tomography following negative venography. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1987; 10:261–3;
47. Stehling M. K., Rosen M. P., Weintraub J., Kim D., Raptopoulos V., Spiral CT venography of the lower extremity. *AJR* 1994;163:451–3;
48. Shah A. A., Buckshee N, Yankelevitz D. F., Henschke C. I. Assessment of deep venous thrombosis using routine pelvic CT. *AJR* 1999;173:659–63;
49. Spritzer C. E., Arata M. A., Freed K. S., Isolated pelvic deep venous thrombosis: relative frequency as detected with MR imaging. *Radiology* 2001;219:521–5;

50. Para J. E., Mora F., Villegas G., Romero-Vecchione E., Vasquez J., Desarrollo de un pletismografo de impedancia para evaluar la hiperemia reactiva en el antebrazo, *Acta Cientifica Venezolana*, 2003, 54:2-11;
51. Tovey C., Radiology of Deep Vein Thrombosis, [bmj.com](http://bmj.com), 3 Jun 2003
52. Ginsberg J. S., Kearon C., Douketis J., Turpie A. G., Brill-Edwards P., Stevens P., et al. The use of D-dimer testing and impedance plethysmographic examination in patients with clinical indications of deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1997;157: 1077-81;
53. Kelly J., Rudd A., Lewis R. R., Hunt B. J., Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Int Med* 2002;162: 747-56;
54. Pittet J. L., de Moerloose P., Reber G., Durand C., Villard C., Piga N., et al. VIDAS D-dimer: fast quantitative ELISA for measuring D-dimer in plasma. *Clin Chem* 1996;42: 410-5;
55. Wells P. S., Brill-Edwards P., Stevens P., Panju A., Patel A., Douketis J., et al. A novel and rapid whole-blood assay for D-dimer in patients with clinically suspected deep vein thrombosis. *Circulation* 1995;91: 2184-7;
56. Wells P. S., Anderson D. R., Rodger M., Forgie M., Kearon C., Dreyer J., et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. Sep 25 2003;349(13):1227-35.
57. Hirsh J., M. D.; Hoak J., Management of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism, *Circulation*, 1996; 93:2212-2245;
58. Kirsten R. L., Surgical repair of a venous valve, *Straub Clin. Proc.*, 1968, 34, 41-43;
59. Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ. Upper-extremity deep vein thrombosis: a prospective registry of 592 patients. *Circulation*. Sep 21 2004;110(12):1605-11 Wilson, N. M., Rutt, D. L. and Browse, N. L. (1991), In situ venous valve construction. *British Journal of Surgery*, 78: 595–600. doi: 10.1002/bjs.1800780525
60. Rhodes JM, Cho JS, Gloviczki P, Mozes G, Rolle R, Miller VM. Thrombolysis for experimental deep venous thrombosis maintains valvular competence and vasoreactivity. *J Vasc Surg*. Jun 2000;31(6):1193-205.
61. Michota F, Merli G. Anticoagulation in special patient populations: are special dosing considerations required?. *Cleve Clin J Med*. Apr 2005;72 Suppl 1:S37-42.
62. McGarray LJ, Stokes ME, Thompson D. *Outcomes of Thromboprophylaxis with enoxaparin vs. Unfractionated Heparin in Medical Inpatients: A Retrospective Database Analysis*. *Thromb J*; 2006:Sep 27;4(1):17.
63. Stephen Th., Compression bandaging in the treatment of venous leg ulcers, *World Wide Wounds*, sep. 1998;
64. Proebstle T. M., Sandhofer M., Kargl A., Gul D., Rother W., Knop J., Thermal damage of the inner vein wall during endovenous laser treatment: key role of energy absorption by intravascular blood. *Dermatol Surg*. Jul 2002;28(7):596-600
65. Mordon S. R., Wassmer B., Zemmouri J., Mathematical modeling of endovenous laser treatment (ELT). *Biomed Eng Online*. 2006;5:26
66. Anderson R. R., Endovenous Laser: Mechanism of Action. Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Dermatology. *San Francisco, California, USA*. March 3-7, 2006.
67. Disselhoff B. C., Rem A. I., Verdaasdonk R. M., Kinderen D. J., Moll F. L., Endovenous laser ablation: an experimental study on the mechanism of action. *Phlebology*. 2008;23(2):69-76
68. Khilnani N. M., Grassi C. J., Kundu S., D'Agostino H. R., Khan A. A., McGraw J.K., Multi-society consensus quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity superficial venous insufficiency with endovenous thermal ablation from the Society of Interventional Radiology, Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe,

- American College of Phlebology and Canadian Interventional Radiology Association. *J Vasc Interv Radiol*. Jan 2010;21(1):14-31.
69. Timperman P. E., Sichlau M., Ryu R. K., Greater energy delivery improves treatment success of endovenous laser treatment of incompetent saphenous veins. *J Vasc Interv Radiol*. Oct 2004;15(10):1061-3
70. Desmyttere J, Grard C, Wassmer B, Mordon S. Endovenous 980-nm laser treatment of saphenous veins in a series of 500 patients. *J Vasc Surg*. Dec 2007;46(6):1242-7.
71. Proebstle T. M., Gul D., Lehr H. A., Kargl A., Knop J. Infrequent early recanalization of greater saphenous vein after endovenous laser treatment. *J Vasc Surg*. Sep 2003;38(3):511-6.
72. Almeida J. I., Raines J. K. Radiofrequency ablation and laser ablation in the treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg*. Jul 2006;20(4):547-52
73. Almeida J. I., Kaufman J., Göckeritz O., Chopra P., Evans M. T., Hoheim D. F., et al. Radiofrequency endovenous ClosureFAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicenter, single-blinded, randomized study (RECOVERY study). *J Vasc Interv Radiol*. Jun 2009;20(6):752-9.
74. Puggioni A., Kalra M., Carmo M., Mozes G., Gloviczki P., Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: analysis of early efficacy and complications. *J Vasc Surg*. Sep 2005;42(3):488-93
75. Mekako A. I., Hatfield J., Bryce J., Lee D., McCollum P. T., Chetter I., A nonrandomised controlled trial of endovenous laser therapy and surgery in the treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg*. Jul 2006;20(4):451-7.
76. Rasmussen L. H., Bjoern L., Lawaetz M., Blemings A., Lawaetz B., Eklof B. Randomized trial comparing endovenous laser ablation of the great saphenous vein with high ligation and stripping in patients with varicose veins: short-term results. *J Vasc Surg*. Aug 2007;46(2):308-15.
77. Zwiebel J. W., Extremity venous examination: Technical Considerations-in: Zwiebel W.J., Introduction to Vascular Ultrasonography, W.B. Saunders Co, Philadelphia, 2000; 311-327;
78. C.A.D Leguy, E.M.H Bosboom, A.P.G Hoeks, R.N Planken, F.N. van de Vosse, Assessment of local blood pressure and flow in arteries using ultrasound
79. Opie J. C., Sos P. J., Izdebski Th., Shacket R., Alpern J., Umer A., An Autogenous Solution for Chronic Venous Insufficiency, *Vascular Disease Management*, vol. 7, oct. 2011, 204-209
80. Brand F. N., Dannenberg A. L., Abbott R. D., Kannel W. B., The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study, *Am J Prev Med*. 1988 Mar-Apr;4(2):96-101;
81. Carpentier P. H., Maricq H. R, Biro C., Ponçot-Makinen C. O., 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 Oct;40(4):650-9;
82. Chiesa R., Marone E. M., Limoni C., Volonté M., Schaefer E., Petrini O., Chronic venous insufficiency in Italy: the 24-cities cohort study, *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 Oct; 30(4):422-9;
83. Nick J. M. London, Roddy Nash, Varicose veins, *BMJ* 320 : 1391 doi: 10.1136/bmj.320.7246.1391 (Published 20 May 2000);
84. Andrew T., Spector T. D., Linkage to the FOXC2 region of chromosome 16 for varicose veins in otherwise healthy, unselected sibling pairs, *Journal of Medical Genetics*, 2005, vol. 42, n°3, pp. 235-239
85. Blanchemaison P. H., Grenay P. H., Camponovo J., Atlas de anatomía de las venas superficiales del miembro inferior. Volumen II: El territorio de la vena safena interna. Publicaciones Médicas de Laboratorios Servier; Madrid, 1997. Pag: 5-47.

86. Tsai S., Dubovoy A., Wainess R., Severe chronic venous insufficiency: magnitude of the problem and consequences. *Ann Vasc Surg.* 2005;19:705-11.
87. Ciucci J. L., Amore M. A., Casal F., Iroulart J. A., Variaciones anatomica del arco de la vena safena magna, *Revista Argentina de Anatomía Online* 2010 (Julio – Agosto – Septiembre), Vol. 1, N° 3, pp. 81 – 116.
88. Jesús Sánchez. Bases Anatómicas para la Disección Quirúrgica de los Cayados Safenos. El Confluente Safenofemoral. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat* 2000; 6 (2) : 72 – 79.
89. Fischer R., Fulleman N.H., Alder W. A propos d'un dogme phlébologique sur les localisations des perforantes de Cockett. *Phlébologie* 1992; 45: 207-12.
90. Gillot C. Anatomie chirurgicale des perforantes de la jambe. *Phlébologie* 1987; 40: 563-74.
91. Staubesand J., Stemmer R. Études anatomiques sur la constance des perforantes de Cockett. *Phlébologie* 1987; 40: 599-604.
92. Baun Jim, Communicating (perforator) Veins, The Prosono Library online, 2006
93. Wesley P. Stuart, Donald J. Adam, Paul L. Allan, C.Vaughan Ruckley, Andrew W. Bradbury: The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower-limb venous disease, *Journal of Vascular Surgery*, Volume 32, Issue 1, July 2000, Pages 138-143
94. Labropoulos N, Mansour M. A., Kang S. S., et al. New insights into perforator vein incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999 Sep; 18(3):228-34.
95. Stuart W. P., Lee A. J., Allan P. L., et al. Most incompetent calf perforating veins are found in association with superficial venous reflux. *J Vasc Surg.* 2001 Nov; 34(5):774-8.
96. Leguy C. A., Bosboom E. M., Hoeks A. P., Van de Vosse F. N., Assessment of blood volume flow in slightly curved arteries from a single velocity profile
97. Lutter K. S., Kerr T. M., Roedersheimer L. R., et al., Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. *Surgery.* Jul 1991;110(1):42-6
98. Johnson G., DePalma R. G., Superficial thrombophlebitis: diagnosis and management. In: *Rutherford's Vascular Surgery.* Vol 1. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1998:1979, section XIX
99. Marc D. Silverstein; John A. Heit; David N. Mohr; Tanya M. Petterson; W. Michael O'Fallon; L. Joseph Melton III, Trends in the Incidence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism, *Arch Intern Med.* 1998;158:585-593;
100. Kaushal (Kevin) Patel; Barry E Brenner, Deep Venous Thrombosis, Medscape, 16.11.2011
101. Useche J. N., de Castro A. M., Galvis G. E., Mantilla R. A., Ariza A., Use of US in the evaluation of patients with symptoms of deep venous thrombosis of the lower extremities. *Radiographics.* Oct 2008;28(6):1785-97.
102. SEVITT S, GALLAGHER N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg.* Mar 1961;48:475-89.
103. Prandoni P., Mannucci P. M., Deep-vein thrombosis of the lower limbs: diagnosis and management. *Baillieres Best Pract Res Clin Haematol.* Sep 1999;12(3):533-54.
104. Killewich L. A., Bedford G. R., Strandness D. E., Duplex Scanning in the Diagnosis of Deep Venous Thrombosis: Limitations and Methods for Improving Diagnostic Accuracy- *Dinamic Cardiovascular Imaging*, 1989; 33-38.
105. Douzat M., *Ultrasonographie vasculaire diagnostique: Theorie et Practique* –Ed. Vigot, Paris, 1995
106. Douzat M., Laroche J. P., De Bray J. M., Deklunder G., Winsberg F., Duplex and Colour- Coded Doppler Examination for the Diagnosis of Lower Limb Veins and Arteries – in: Labs K. H., Jager K. A., Fitzgerald D. E., Woodcock J. P., Neuerburgheusler D., *Diagnostic Vascular Ultrasound*, Edward Arnold, London, 1992: 183-209



107. Keogan M. T., Paulson E. K., Paine S. S., Hertzberg B. S., Carroll B.A., Bilateral Lower extremity Evaluation of Deep Venous Thrombosis with Color Flow and Compression Sonography- *J. Ultrasound Med.*, 1994; 13:115-118
108. Prandoni P., Prins M. H., Lensing A. W., Ghirarduzzi A., Ageno W., Imberti D., et al. Residual thrombosis on ultrasonography to guide the duration of anticoagulation in patients with deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med.* May 5 2009;150(9):577-85.
109. Baxter G. M., Duffy P., MacKechnie S., Colour Doppler ultrasound of the post-phlebitic limb: Sounding a cautionary note, *Clinical Radiology*, Volume 43, Issue 5, Pages 301-304
110. Sevitt S., The mechanisms of canalisation in deep vein thrombosis. *J Pathol.* Jun 1973;110(2):153-65.
111. Monreal M., Martorell A., Callejas J. M., Valls R., Llamazares J. F., Lafoz E., et al. Venographic assessment of deep vein thrombosis and risk of developing post-thrombotic syndrome: a prospective study. *J Intern Med.* Mar 1993;233(3):233-8.
112. Neglen P., Raju S. A., comparison between descending phlebography and duplex Doppler investigation in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency: a challenge to phlebography as the "gold standard". *J Vasc Surg.* Nov 1992;16(5):687-93.
113. Coche E. E., Hamoir X. L., Hammer F. D., Hainaut P., Goffette P. P., Using dual-detector helical CT angiography to detect deep venous thrombosis in patients with suspicion of pulmonary embolism: diagnostic value and additional findings. *AJR Am J Roentgenol.* Apr 2001;176(4):1035-9
114. Li W, Salaniti J., Tutton S., Dunkle E. E., Schneider J. R., Caprini J. A., et al. Lower extremity deep venous thrombosis: evaluation with ferumoxytol-enhanced MR imaging and dual-contrast mechanism--preliminary experience. *Radiology.* Mar 2007;242(3):873-81.
115. Schiff R. L., Kahn S. R., Shrier I., Strulovitch C., Hammouda W., Cohen E., et al. Identifying orthopedic patients at high risk for venous thromboembolism despite thromboprophylaxis. *Chest.* Nov 2005;128(5):3364-71.
116. Ginsberg J. S., Turkstra F., Buller H. R., MacKinnon B., Magier D., Hirsh J. Postthrombotic syndrome after hip or knee arthroplasty: a cross-sectional study. *Arch Intern Med.* Mar 13 2000;160(5):669-72
117. Arfvidsson B., Eklof B., Kistner R.,L., Masuda E. M., Sato D. T., Risk factors for venous thromboembolism following prolonged air travel. Coach class thrombosis. *Hematol Oncol Clin North Am.* Apr 2000;14(2):391-400, ix.
118. Monreal M., Lafoz E., Casals A., Inaraja L., Montserrat E., Callejas J. M., et al. Occult cancer in patients with deep venous thrombosis. A systematic approach. *Cancer.* Jan 15 1991;67(2):541-5.
119. Rickles F. R., Levine M., Edwards R. L., Hemostatic alterations in cancer patients. *Cancer Metastasis Rev.* Nov 1992;11(3-4):237-48.
120. Levine M. N., Gent M., Hirsh J., Arnold A., Goodyear M. D., Hryniuk W., et al. The thrombogenic effect of anticancer drug therapy in women with stage II breast cancer. *N Engl J Med.* Feb 18 1988;318(7):404-7.
121. Korelitz B. I., Sommers S. C., Responses to drug therapy in ulcerative colitis. Evaluation by rectal biopsy and histopathological changes. *Am J Gastroenterol.* Nov 1975;64(5):365-70.
122. Vandenbrouke J. P., Bloemenkamp K. W., Rosendaal F. R., Helmerhorst F. M., Incidence of venous thromboembolism in users of combined oral contraceptives. Risk is particularly high with first use of oral contraceptives. *BMJ.* Jan 1 2000;320(7226):57-8.

123. Gasparis A. P., Tsintzilonis S., Labropoulos N., Extraluminal lipoma with common femoral vein obstruction: a cause of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg.* Feb 2009;49(2):486-90.