

COLLANA DI MEDICINA PRATICA: IL LINGUAGGIO DELLA PELLE

# FISIOPATOLOGIA CORRELATA CUTE-ORGANI INTERNI

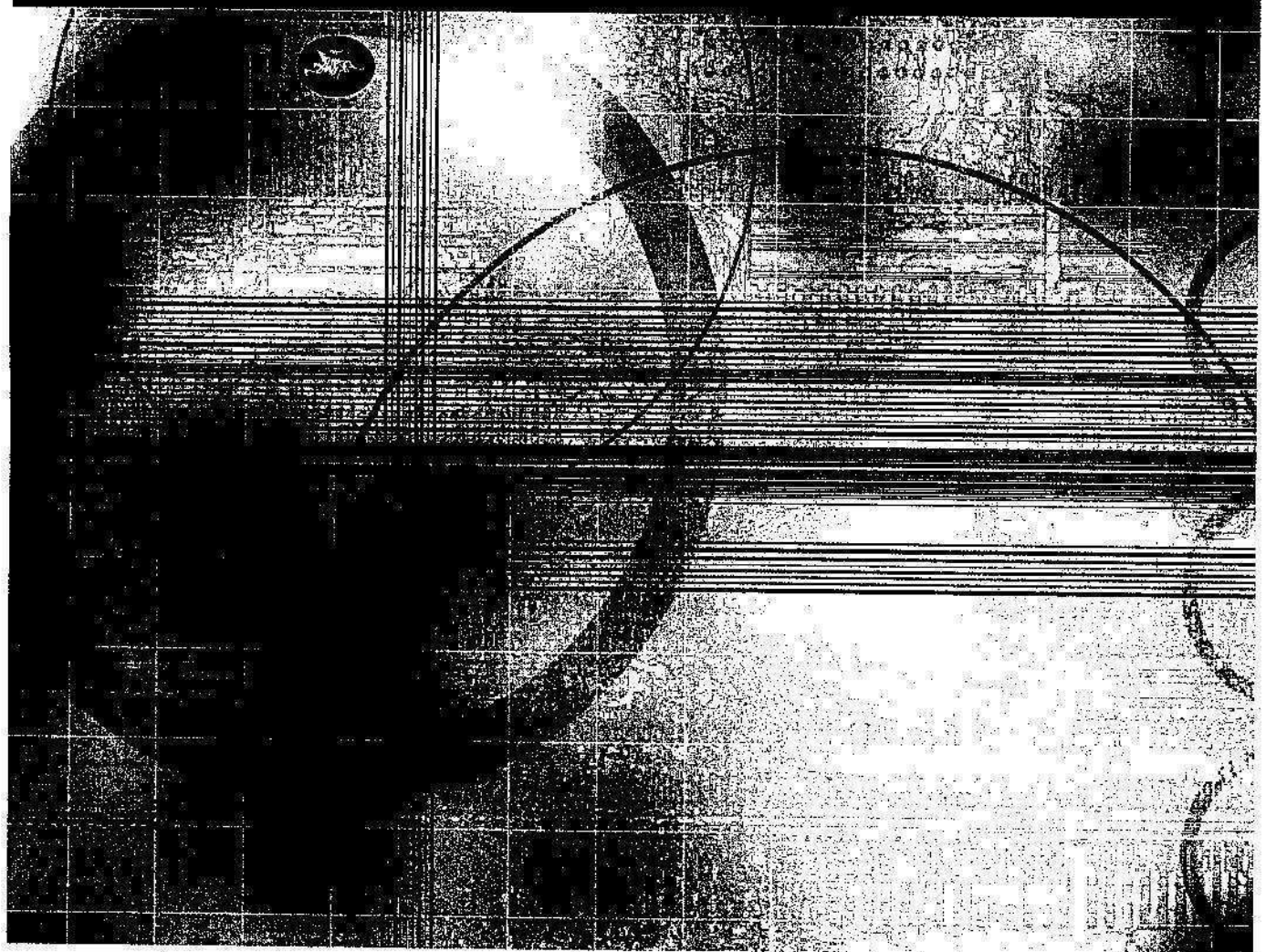
Parte prima

A cura di:

Torello Lotti, Giuseppe Palminteri, Raffaele Scerrato

TRATTATI

MATTIOLI 1885



## LA CUTE NELLA PATOLOGIA VASCOLARE SU BASE ORGANICA

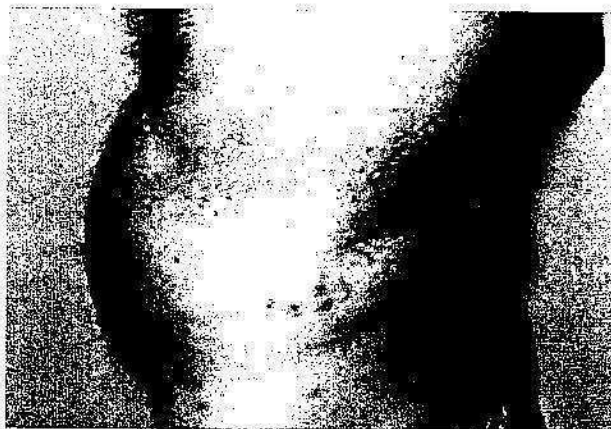
CAPITOLO 2

G. PALMINTERI, D. PICCIOTTO, M.G. VERSO

Tra gli agenti fisici, le radiazioni ionizzanti rivestono un ruolo importante nella potenzialità lesiva agendo con meccanismo diretto ed indiretto, determinando in quest'ultimo caso danni a carico del microcircolo. È noto come la corrente elettrica può, nell'ambito della sindrome da elettrocuzione, provocare lesioni cutanee con meccanismo anche in questo caso diretto (marchio elettrico, ustione, necrosi), o indiretto allorquando l'interessamento endoteliale creato dal passaggio degli elettroni e il conseguente aumento dell'aggregazione piastrinica determinano le condizioni per la formazione di trombi o emboli con l'instaurarsi di deficit irrorativi a valle. Anche i microtraumatismi vibratorii con la loro azione sui vasa vasorum e nervorum possono causare manifestazioni di tipo angioneurotico da considerare soprattutto come turbe funzionali vascolari.

Le radiazioni ultraviolette e infrarosse (1) per la ipertemia che generano, suscitano una vasodilatazione che si estrinseca nell'eritema. Questa manifestazione è legata all'esposizione sia allo spettro solare che a fonti che producono artificialmente tali onde elettromagnetiche (lampade a UV, lavori di saldatura con arco elettrico, stufe elettriche, radarterapia, marconiterapia). Una reazione dello stesso tipo ad intensità variabile accompagna la risposta vascolare all'azione di sostanze chimiche quali i calcioantagonisti, i nitroderivati, l'acido nicotinic ed altre ancora. Agenti biologici come batteri, rickettsie e funghi possono provocare patologie di tipo angiologico e conseguentemente dermatitico.

Anche alcune condizioni diatesiche, come il diabete (2) turbe neuroendocrine, per le importanti implicazioni vascolari ad esse legate (vedi parti relative), partecipano attivamente nel determinismo di lesioni cutanee ben definite (Fig. 1).



**Figura 1**  
Prurigo nodulare in diabetico (Palminteri)

Non vanno trascurate alcune particolari manifestazioni cliniche legate alla formazione di immuno-complessi a livello vascolare, nell'ambito di intossicazioni da agenti esogeni, biologici o chimici, o di patologie sistemiche quali le collagenopatie (Fig. 2).

### Patologia cutanea conseguente ad alterazioni arteriose (3, 5, 8, 9, 12, 14)

L'analisi degli eventi acuti vascolari su base organica, indipendentemente dall'etiologia che può determinarli, configura quadri clinici diversi a seconda del distretto interessato, dell'estensione del tessuto cutaneo a valle (comparto arterioso), o a monte (comparto venoso), che sono direttamente rapportabili al calibro dei vasi e alla possibilità che si possano creare shunts efficienti. L'apertura di questi è



Figura 2  
Sclerodattilia

favorita dall'azione fortemente vasodilatatrice che a livello locale hanno cataboliti come le chinine, liberatesi in seguito alla necrosi cellulare. Tali fenomeni seguono agli spasmi riflessi indotti dall'ostruzione acuta, che in questa prima fase accentuano l'ischemia. Nelle embolie maggiori, al dolore e all'impallidimento con raffreddamento della parte distale, si accompagna la riduzione della sensibilità. Le vene superficiali e profonde collabiscono. L'instaurarsi di un circolo collaterale può consentire la ripresa del colore e della temperatura. Cutis marmorata o cianosi rappresentano l'esito ovvio del persistere dell'ostacolata perfusione che può esitare in una gangrena secca, se occlusione elettivamente arteriosa, o umida, se c'è compromissione del circolo venoso.

Appare chiaro come l'integrità del restante letto vascolare e i tempi di formazione dei processi, settici e/o occlusivi,

siano fondamentali in termini prognostici. Infatti una endoarterite stenosante o una microembolia in territori riccamente vascolarizzati avranno una ripercussione, come danno, minore di quella che si determina allorquando venga interessato un grosso vaso terminale, con limitate possibilità anastomotiche, o un vaso che perfonde parenchimi nobili (encefalo, cuore) o di elevata valenza metabolica (fegato, rene).

Le embolie non sono evenienze legate esclusivamente a lesioni arteriose; è noto, infatti, come le flebiti e le trombosi venose profonde rappresentano una delle cause più frequenti di incidenti vascolari occlusivi. La valvulopatia mitralica, le endocarditi e turbe del ritmo particolari, quale la fibrillazione atriale, vanno ricordate per la loro potenzialità embolizzante. Vanno menzionate anche le forme grassose post-traumatiche, le gassose, quelle neoplastiche. Le embolie di piccoli vasi arteriosi si accompagnano ad una sintomatologia prevalentemente cutanea con formazione di gangrene corrispondenti al cono di irradiazione delle arterie interessate. Le occlusioni trombotiche arteriose conseguono ad arteriti infettive, traumatiche, da applicazioni Roentgen, da malattie ematiche, da farmaci. Hanno una evoluzione quasi sempre lenta e senza predilezione di sedi. La compromissione delle arterie di piccolo e medio calibro consente la formazione di una circolazione collaterale con temperatura della parte colpita inferiore alla norma. Agli arti inferiori è più facile il riscontro di una cianosi o della *cutis marmorata*. Possono istituirsi, a partenza dal tratto di arteria trombata, spasmi riflessi arteroarteriosi, che favoriscono la formazione di ulcerazioni, necrosi e gangrene, con particolare interessamento delle dita dei piedi. Le compromissioni di parti meno distali si realizzano per l'intervento di vari fattori di localizzazione

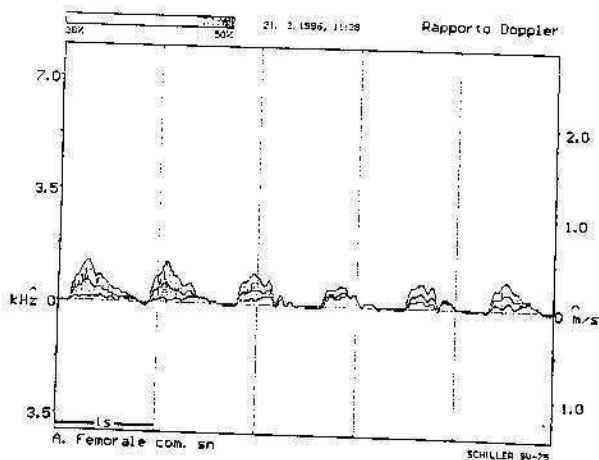


Figura 3  
Esame doppler con analisi spettrale dell'arteria femorale comune in soggetto con arteriopatia obliterante

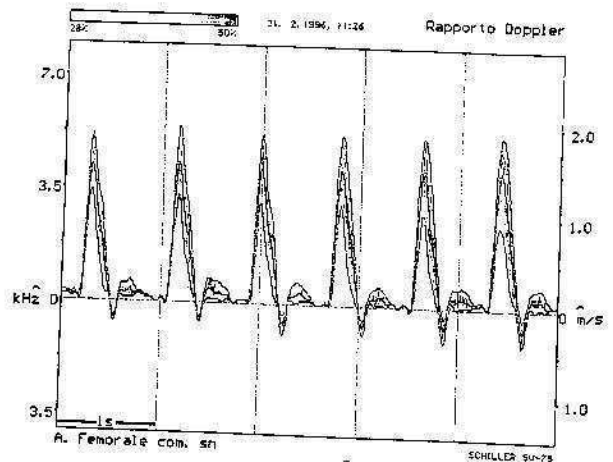


Figura 4  
Controllo in soggetto normale

come traumi, pressioni prolungate, ulcerazioni, infezioni. La cronicizzazione di eventi legati alle noxe patologiche su indicate configura quadri clinici molto variegati che comprendono ad esempio le vasculopatie obliteranti (Figg. 3, 4) tanto più invalidanti quanto più rapidamente insorgenti, quanto meno integro il circolo collaterale interessato, quante più concause partecipano al suo determinismo (diabete, dislipidemie, fumo, etc.).

Le lesioni sono localizzate più frequentemente a livello degli arti inferiori con possibile evoluzione in ulcere e gangrene. La sintomatologia prodromica e di corredo è caratterizzata da sensazione di freddo, parestesie, dolore, crampi muscolari, claudicatio, cute periulcerativa pallida o cianotica.

In fase più avanzata si determinano edema, atrofia muscolare, osteoporosi. Le regioni maggiormente interessate da alterazioni distrofiche ulcerative soprattutto se di origine arteriosclerotica, sono prevalentemente le zone malleolari, le dita, i lati e il dorso dei piedi. La cute circostante è lucida atrofosclerotica e vi è pallore secondario al sollevamento dell'arto. La microangiopatia diabetica accelera tali processi determinandone una evoluzione in gravescente. Entità nosologica particolare è l'endoangiote oblitterante, sia per la sua discussa etiologia (infettiva?, neuroendocrina?, allergica?, tossica?, tabagica?, etc.), sia per le particolari lesioni. Vi è infatti un processo di iperplasia dell'intima, del tessuto sottointimale della media e in minor grado dell'avventizia sotto forma di fibrosi che tende ad inglobare il connettivo del fascio vascolonevroso. Mancano le infiltrazioni calcaree e lipoidiche caratteristiche della aterosclerosi. Nelle forme iniziali i disturbi vasomotori possono essere transitori o persistenti con pallore, cianosi, bruciori, parestesie. Può insorgere flebite con eventuale cellulite; l'arrossamento doloroso varia spesso a seconda della posizione dell'arto. Si può arrivare alla gangrena. Sono descritti casi con necrosi multiple e talvolta con eruzioni polimorfe papulo-noduloulcerose.

Nel quadro clinico dell'ulcera arteriosclerotica non si riscontrano varici, potendo essere solo accennate. Il fumo di sigaretta, l'ipertensione, diete ricche di grassi, diabete mellito (Fig. 5 - Tab. 1) possono svolgere un ruolo patogenetico. Oggi il riscontro di questo tipo di ulcera appare in forte diminuzione, forse in rapporto all'impiego sempre più diffuso di farmaci antiipertensivi. L'ulcera ha sede al terzo inferiore della gamba e al piede con cute circostante lucida atrofosclerotica; è dolorosa, specie di notte e in posizione declive, il polso della pedidia è poco percepibile, è spesso presente claudicatio intermittens e le estremità sono fredde. Il pallore secondario al sollevamento dell'arto rappresenta un sintomo caratteristico. È utile ai fini dia-



Figura 5  
Grave gangrena diabetica esitata nella amputazione del piede (Janni)

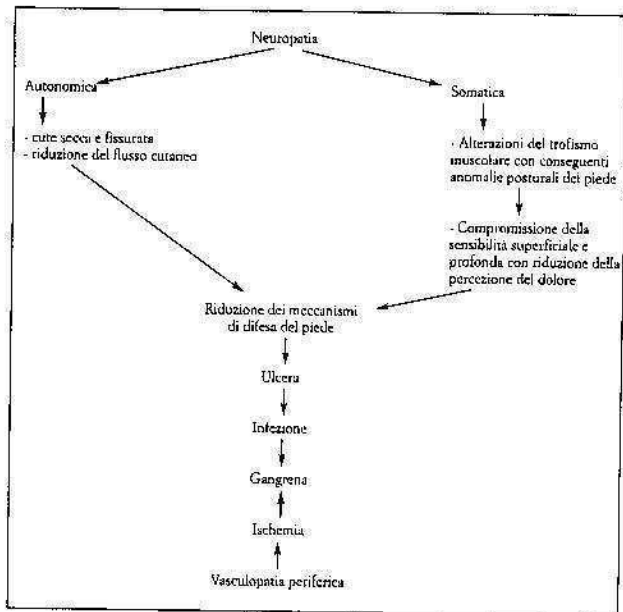


Tabella 1  
Schema della alterazione neuro-vasculopatica nella patogenesi del piede diabetico (Janni)

gnostici l'esame arteriografico. Controindicato è l'impiego di calze elastiche.

### Patologia cutanea conseguente ad alterazioni venose (5, 8, 16)

La cronicizzazione della patologia venosa (varici soprattutto) vede, negli arti inferiori, la localizzazione prevalente del danno, in quanto in tale sede più facilmente si verifica l'aumento della pressione venosa e venulocapillare del

reticolo vascolare terminale cutaneo determinato da numerose cause quali l'alterata funzione della pompa muscolare, l'obliterazione del circolo venoso profondo spesso clinicamente silente, l'agenesia venosa, le fistole artero-venose, le varici venose essenziali; tuttavia l'incidenza di dermatopatie distrofiche resta modesta, comunque non rara in donne in soprappeso.

Un sintomo importante della insufficienza venosa cronica è costituito spesso dall'edema da stasi, alla cui formazione partecipa la componente linfatica con eventuali manifestazioni elefantiasiche. Nelle turbe emodinamiche non sono da sottovalutare spasmi arteriosi riflessi.

Per quanto riguarda la cosiddetta dermatite da stasi recenti ricerche assegnano un ruolo patogenetico a un meccanismo cellulomediato promosso da microtrombosi venulari con formazione di molecole di adesione nelle cellule endoteliali. Pertanto in questa condizione risulta necessaria anche la valutazione del potenziale fibrinolitico cutaneo degli arti inferiori e di più completi studi di ordine genetico (Benci, Lotti, 18).

L'edema cronico può portare alla formazione di dermopiodermi sclerodermiformi, specialmente negli stati post-tromboflebitici, con interessamento prevalente del terzo o della metà inferiore della gamba a guisa di calza stretta.

L'edema risulta allora localizzato al dorso del piede e al di sopra del territorio sclerotico. La circolazione risulta ostacolata e le parti distali appaiono iperpigmentate, cianotiche, fredde e di consistenza aumentata. La stasi capillare determina l'insorgenza di processi vasculitici con evenienze trombotiche, stravasi ematici e aggravamento della sclerosi. Un esito obbligato, favorito spesso dai traumatismi, è l'ulcera torpida flebostatica con meccanismo patogenetico doppio, varicoso e post-flebitico, con sede preferenziale alle regioni malleolari, caratterizzata da perdita di sostanza, con scarsa tendenza alla riparazione.

Altre condizioni facilitanti l'insorgenza delle ulcere su base varicosa sono costituite da eczema locale cronicizzante, rottura di varici, trombosi di vene superficiali o perforanti, sepsi. Complicanze frequenti dell'ulcera varicosa sono le dermopiodermi superficiali (eczemi varicosi o dermati settiche da varici), la dermatite purpurica pigmentaria, l'osteoperiostite.

Anche soggetti affetti da insufficienza cardiocircolatoria, malattie a carico del sistema nervoso centrale (sclerosi multipla, emiplegie, encefalopatia aterosclerotica, Parkinson, etc.), insufficienza renale cronica, artropatie costrette a immobilizzazione prolungata con gambe in posizione declive, in seguito a stasi venosa e linfatica presentano edema, eritema e cellulite. Attraverso la comparsa di bolle si instaurano fenomeni ulcerativi. Tali manifestazioni tendono nel tempo a regredire con l'abbandono parziale o tota-

le della posizione seduta. Esistono poi ulcere degli arti inferiori nelle quali la patogenesi vascolare (torpida circolazione periferica con associata stasi) agisce come cofattore laddove cause primitive neurologiche, infettive, diatesiche (diabete, insufficienza renale, epatopatie, iperuricemia) attraverso processi piodermitici, traumatici, linfangitici, erisipelatoidi recidivanti, determinano alterazioni del trofismo con indurimenti fibrosi e sclerotici che favoriscono lesioni di tipo ulcerativo. Infatti in questa cute fragile e distrofica, escoriazioni e soluzioni di continuo vanno incontro a un ritardo di riparazione. Il prurito, inoltre, provoca l'azione microtraumatica da grattamento con accentuazione delle lesioni superficiali ed eczematizzazione con ulteriore incremento dei disturbi pruriginosi.

Le lesioni ulcerative progrediscono in profondità e larghezza divenendo di fatto un'ulcera stafilococcica, suscettibile di complicanze infettive come erisipela, linfangiti, dermoepidermite microbica denominata impropriamente eczema varicoso. Questa stessa dermatite infetta può presentare, su una superficie paracheratosica eczematizzata, esulcerazioni che ingrandendosi e conflueno danno luogo ancora a formazioni ulcerative. Questo complesso circolo vizioso è spesso aggravato da un eczema allergico da medicinali. Lesioni dei tessuti sottostanti (aponeurosi, muscoli, periostio, ossa) si possono associare a un complesso distrofico-pigmentario-ulcerativo sclerosante con capillariti trombizzanti, da differenziare pertanto da quelli di origine trombo flebitica e varicosa clinicamente assai vicini.

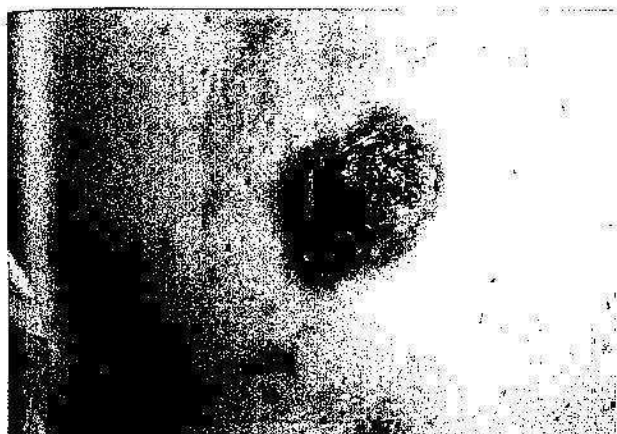
#### Ulcere degli arti inferiori da cause diverse

Si citano qui alcune forme ulcerative degli arti inferiori in cui è verosimile il concorso di cofattori patogenetici vascolari.

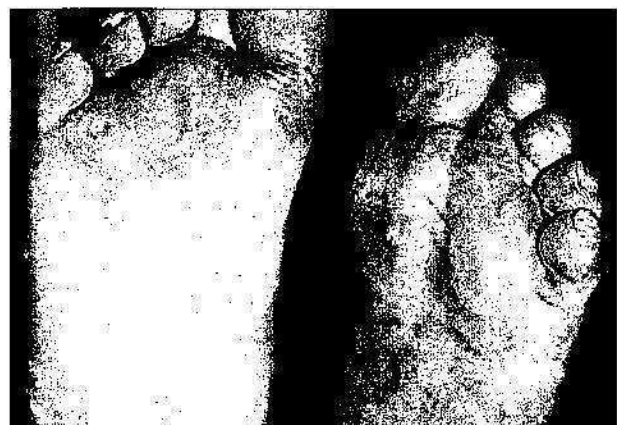
Il pioderma gangrenoso (Fig.6) si associa non raramente a colite ulcerosa, artrite reumatoide, mieloma. Malattia emolitica congenita, anemia falciforme, sferocitosi, talassemia, possono causare lesioni ulcerose delle gambe.

Ulcere degli arti inferiori si riscontrano anche nell'eritema indurato di Bazin, nella necrobiosi lipoidica, nei linfomi non Hodgkin, nelle patologie tropicali, nella sindrome di Klinefelter, nei deficit di prolidasi (Figg.7, 8), nei processi secondari a gomme luetiche, oggi eccezionali, o a micosi profonde e a neoplasie di non raro riscontro.

Dal punto di vista clinico non si deve confondere per una comune ulcera degli arti inferiori una ulcerazione secondaria a processo gangrenoso superficiale, che può riconoscere fattori eziopatogenetici diversi, come infezioni primitive (da streptococchi emolitici, piocianeo, rickettsie, bacillus gangrena e cutis etc.), vasculiti allergiche locali,



**Figura 6**  
Manifestazione pioderma gangrenoso-simile in sede interscapolo-vertebrale di paziente, di aa 84, con prurigo cronica e disturbi circolatori (Palminteri)



**Figura 8**  
Deficit di prolidasi

crioglobulinemia, mesenchimopatie. La gangrena cutanea è caratterizzata da placca necrotica, secca, nerastra, ro-



**Figura 7**  
Deficit di prolidasi

tondeggiate, superficiale e circondata da alone rosso-cianotico. Si distacca mediante una solcarura dando luogo a una ulcera superficiale con delimitazione netta e fondo necrotico. Il bordo appare nerastro per il residuo dell'escara.

La necrosi cutanea traumatica insorge a distanza di 15-20 gg. da un trauma contusivo alla faccia anteriore della gamba. Indagini radiologiche eseguite subito dopo il trauma, o anche anni prima, agiscono da cofattore patogenetico. È caratterizzata da processo gangrenoso che può essere profondo, fondo ulcerativo torpido necrotico molle, dolore intenso e lentezza marcata nel processo riparativo.

### Bibliografia

Per la stretta correlazione degli argomenti la bibliografia del capitolo 2 è unificata a quella del capitolo 3. Vedasi pertanto la bibliografia in calce al capitolo 3.