

Ulcere vascolari degli arti inferiori: nuovi approcci ad una patologia antica. L'inquadramento clinico: cosa osservare

P. L. Antignani

Un meccanismo ischemico è alla base di tutte le lesioni ulcerative, sia quelle legate ad un insufficiente apporto ematico di un ampio distretto tessutale (ulcera arteriosa), sia quelle causate da una patologia ostruttiva dei piccoli vasi per fenomeni arteritici, immunitari, microangiopatici, infettivi.

Sono ischemiche anche le ulcere da flebostasi, causate dalla deposizione fibrinica pericapillare e da altri meccanismi patogenetici: la microangiopatia da stasi e l'aumentata pressione endoneurale sembrano, infatti, indurre un'ischemia con conseguenti alterazioni neurologiche a carico delle fibre A-alfa, A-beta, A-delta e delle fibre C-termoafferenti.

Sono da ischemia (relativa) le lesioni da pressione (ulcere da decubito). E lo sono, infine, le ulcere cosiddette miste, e cioè quelle da arteriopatia associata ad altre patologie, quali una stasi venosa.

Dal punto di vista classificativo le ulcere vascolari possono essere divise in ulcere venose, ulcere arteriose (aterosclerotiche, emboliche, burgeriane), ulcere diabetiche, ulcere miste, ulcere ipertensive, ulcere vasculitiche, ulcere linfatiche, ulcere angioplastiche, ulcere da decubito, ulcere iatrogene.

Secondo il tipo di interessamento si possono suddividere anche in:

- macroangiopatiche: ulcere flebostatiche (venose), ulcere arteriose (arteriopatie, burgeriane, embolie), ulcere miste, ulcere angioplastiche;
- microangiopatiche: ulcere vasculitiche, ulcere ipertensive, ulcere neuropatiche (diabetiche), ulcere linfatiche, ulcere da decubito.

Ogni tipo di ulcera presenta delle caratteristiche cliniche che consentono di porre una diagnosi differenziale corretta che ovviamente deve essere suffragata da indagini diagnostiche specifiche.

Le ulcere arteriose si presentano come lesioni eritemato-cianotiche con sede periungueale, base dita, salienze ossee più esposte a traumi, quali malleolo, calcagno, teste metatarsali. La forma è regolare, le dimensioni sono piccole all'esordio con progressivo aumento. Sono molto dolenti, soprattutto in clinostatismo (dolore notturno), alleviate dalla posizione ortostatica (Fig. 1).

Le ulcere diabetiche hanno come sede prevalente il piede, in corrispondenza di punti di appoggio e contatto, per una alterata distribuzione del peso corporeo dato dalla neuropatia sensitivo-motoria. Presentano bordi spessi, duri, callosi, estroflessi, irregolari, con fondo giallastro, necrosi colliquata e maleodorante per contaminazione batterica. È frequente la tendenza alla gangrena (Fig. 2).

Le ulcere ipertensive colpiscono prevalentemente i soggetti di sesso femminile con ipertensione prevalentemente diastolica. Hanno insorgenza improvvisa con cute perilesionale eritemato-cianotica. Presentano sede tipica alla faccia antero-esterna di gamba, III medio-inferiore. L'aspetto è quello di una placca necrotica, secca, nerastra, superficiale, ben aderente. Sono molto dolenti, prevalentemente nelle ore notturne, a tipo puntorio o urente. Hanno evoluzione molto lenta, anche di anni (Fig. 3).



Fig. 1. *Ulcere arteriose.*



Fig. 2. *Ulcere diabetiche.*



Fig. 3. *Ulcere ipertensive.*

Le ulcere venose hanno sede tipica perimalleolare interna o esterna, forma varia, grandezza e numero variabile. È presente una desquamazione lamellare della cute perilesionale. Spesso si rileva sofferenza annessiale con alterazioni delle secrezioni sebacee e sudorali (Fig. 4).

Le ulcere vasculitiche si presentano come lesioni multiple, inizialmente tipo porpora, ad evoluzione vescicolare e successivamente necrotica. In genere le lesioni sono molto dolenti e di piccole dimensioni, a stampo, con bordi eritematosi, irregolari, piani, con fondo necrotico (Fig. 5).

Le ulcere linfatiche sono una evenienza rara e tardiva dei linfedemi e si instaurano su precedenti lesioni linforragiche, bollose o fistolose.

Le ulcere da decubito sono prevalenti in sedi con superficialità dei piani ossei (aree

sacrali, tuberosità ischiatiche e trocanteriche, malleolo, calcagno). Si presentano come zone di eritema cianotico iniziale, su cute fredda, con successiva formazione di bolle sieromorragiche con evoluzione in rottura e perdita di sostanza sempre più profonda.

Altre ulcere vascolari sono quelle iatrogene da farmaci per uso generale (ergotamina, bromo e iodio, cortisone, idrossiurea, dicumarolici, eparina, β bloccanti) e locale, da terapia sclerosante, da stravasato di liquido radiopaco, da iniezione di silicone, da stravasato di citostatici, da iniezione di narcotici, da iniezione di vasocostrittori, da iniezioni accidentali endo e periarteriose di preparati oleosi (Fig. 6).

Definire correttamente il quadro clinico obiettivo e identificare le cause della lesione trofica consente di impostare la specifica terapia sia sistemica che locale.



Fig. 5. *Ulcere vasculitiche.*



Fig. 4. *Ulcere venose.*

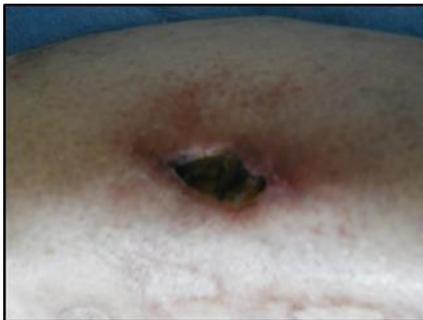


Fig. 6. *Ulcera iatrogena.*

BIBLIOGRAFIA ESSENZIALE

AA vari. Wound Bed Preparation nella pratica clinica. Documento di posizionamento European Wound Management Association. London: MEP Ltd, 2004.

Antignani PL. *Ulcere vascolari, vademecum.* Torino: Ed. Minerva Medica, 2007.

Apelqvist J, Willy C, Fagerdahl A, et al. Negative pressure wound therapy. Overview, challenges and perspectives. *J Wound Care* 2017; 26 (Suppl. 3): S1-S113.

Apollonio A, Antignani PL, Di Salvo M, et al. A large Italian observational multicentre study on vascular ulcers of the lower limbs. *Int Wound J* 2016; 13: 27-34.

Bekara F, Vitse J, Fluieraru S, et al. New techniques for wound management: A systematic review of their role in the management of chronic wounds. *Arch Plast Surg* 2018; 45: 102-10.

Cullen B, Watt PW, Lundqvist C, et al. The role of oxidised regenerated cellulose/collagen in chronic wound repair and its potential mechanism of action. *Int J Biochem Cell Biol* 2002; 34: 1544-56.

Davidson-Kotler E, Sharma V, Kang NV, García-Gareta E. A universal classification system of skin substitutes inspired by factorial design. *Tissue Eng Part B Rev* 2018; 24: 279-88.

Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Rep Reg* 2000; 8: 347-52.

Ferrer-Sola M, Sureda-Vidal H, Altimiras-Roset J, et al. Hydrosurgery as a safe and efficient debridement method in a clinical wound unit. *J Wound Care* 2017; 26: 593-9.

Greaves NS, Iqbal SA, Hodgkinson T, et al. Skin substitute-assisted repair shows reduced dermal fibrosis in acute human wounds validated simultaneously by histology and optical coherence tomography. *Wound Repair Regen* 2015; 23: 483-94.

Greer N, Forman NA, MacDonald R, et al. Advanced wound care therapies for nonhealing diabetic, venous and arterial ulcers: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013; 159: 532-42.

Piaggese A, Lauchli S. Advanced therapies in wound management. *J Wound Care* 2018; 27: 23-30.

Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Rep Reg* 2003; 11: 1-28.

Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL. Preparing the wound bed-debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ost Wound Manag* 2000; 46: 14-35.

Strohal R, Apelqvist J, Dissemond J, et al. EWMA document: Debridement. *J Wound Car* 2013; 22 (Suppl. 1): S1-S52.

Van der Veen V, van der Wal M, van Leeuwen M,

Ulrich M, Middelkoop E. Biological background of dermal substitutes. *Burns* 2010; 36: 305.

Prof. Pier Luigi Antignani, Direttore Centro Vascolare Nuova Villa Claudia, Roma

Per la corrispondenza:
antignanipl@gmail.com