

Patologie più frequenti nell'individuo di colore

ALDO MORRONE*

GENNARO FRANCO *

Proseguiamo la trattazione degli elementi di dermatologia nel paziente di colore. In questo numero vengono discusse le patologie che più frequentemente si riscontrano in questi soggetti.

DERMATOSI PAPULOSA NIGRA

È una dermatosi papulosa, probabilmente genetica, caratterizzata da papule bruno-nerastro a livello della superficie del volto e del collo, ad insorgenza in genere nella pubertà. Le lesioni del tronco sono caratteristicamente assenti nei Bantu. La patologia non è osservabile nei boschimani. È una dermatosi molto caratteristica della pelle nera, il 5 per cento dei bambini neri ne sembra affetto. A trent'anni il 40 per cento dei soggetti neri presenta questa affezione. La dermatosi papulosa nigra è più frequente nelle donne. Le papule pigmentate presentano un diametro di 4-5 mm. Le gote, la fronte, le palpebre, il torace, il collo sono le sedi più frequenti. Queste papule peduncolate, verrucose e pigmentate aumentano di numero con l'età, non regrediscono spontaneamente e non subiscono una trasformazione maligna. La terapia si basa sull'elettrocoagulazione, crioterapia o con l'aiuto del laser a CO₂, ma vi è il rischio di provocare la formazione di cheloidi e discromie post-infiammatorie.

Da un punto di vista istologico la dermatosi papulosa nigra è indistinguibile dalla cheratosi seborroica e mostra papillomatosi,



acantosi delle cellule basali, cisti cheratiniche e proliferazione di melanociti epidermici (Babapour, 1993).

INFUNDIBULOFOLLICULITE

Detta anche malattia di Hitch e Lund è caratterizzata da papule color rosso carne, isolate, coinvolgenti dorso, gambe e braccia. Sono pruriginose, ma la lichenificazione è assente. La diagnosi differenziale va posta con altre malattie papulose follicolari, come il frinoderma, l'atopia, la cheratosi pilare, il lichen, il Darier.

Istologicamente sono presenti piccoli tappi cheratosici e spongiosi della porzione dell'infundibulo. Il prurito risponde alla terapia topica (pramoxina, corticosteroidi, idrossizina topica). Le lesioni singole possono essere ridotte o eliminate mediante l'applicazione di alfaidrossiacidi in crema e lozione, glicole propilenico in soluzione acquosa o urea topica (Hitch, Lund 1968; Ravikumar, 1999).

ACNE CHELOIDEA DELLA NUCA

Nota anche come dermatite papillare del capillizio, è caratterizzata da noduli e papule sulla nuca del collo, raramente da pustole che possono essere presenti in piccole quantità. Le lesioni sono isolate ma a volte possono unirsi a formare grosse masse. Si può associare alla cellulite dissecante dello scalpo. La patogenesi precisa è ignota. Si pensa che questo disturbo derivi da un rientro dei capelli curvi nella cute molti millimetri fuori dal loro punto follicolare di uscita, stimolando una reazione infiammatoria da corpo estraneo. I traumi nicali, come strofinamento del colletto della camicia, rasatura del collo, o portare caschi da football, possono precipitare la malattia.

La terapia si basa su iniezioni intralesionali di steroidi, escissione o applicazione di combinazioni di eritromicina e idrocortisone (Sperling, 2001; Sattler, 2001).

PSEUDOFOLLICOLITE DELLA BARBA

Questo disturbo si manifesta nei soggetti con peli molto crespi che si radono e la cui curvatura rende ragione del processo osservabile anche nell'acne cheloidea della nuca. Le lesioni possono evolvere verso la formazione di cheloidi. Il disturbo deriva dalla penetrazione sia extrafollicolare che transfollicolare del derma da parte dei peli. Nel primo, i peli da poco rasati, con gli apici acuti ricurvi indietro verso la cute, bucano l'epidermide, ed alla fine entrano nel derma dove stimolano una reazione infiammatoria da corpo estraneo. La penetrazione transfollicolare accade quando la rasatura viene effettuata tirando la cute, così il pelo tagliato si ritrae nel follicolo quando viene rilasciata e i peli penetrano attraverso il follicolo nel derma. La maggior parte delle lesioni contiene un pelo incorporato (Mahe, 1999).

ALOPECIA DA TRAZIONE

Ci sono due tipi di alopecia da trazione, o traumatica. Il primo, e molto più comune, è noto come alopecia traumatica marginale. In questo caso la perdita dei capelli è causata dalla usanza alla torsione in trecce, tenute insieme sotto tensione (corn-rowing) o assicurate alla base con qualche chiusura e lasciate per mesi (dreadlocks dei caraibici). Lo stress della naturale estensione a spirale dei capelli può causarne la rottura; inoltre, la continua tensione allenta i fusti dei capelli dalla loro ancora follicolare ed induce infiammazione follicolare ed atrofia.

L'altra forma di alopecia da trazione è riferibile ad un trauma abituale prodotto dalla consuetudine di tirare i capelli con lunghi pettini dentati ("Afro-pick"). Il fusto dei capelli è logorato sia perché energeticamente tirato dal follicolo sia perché i capelli si intrappolano nei denti del pettine (Bulengo-Ransby, 1992).

ALOPECIA HOT COMB

La pettinatura a caldo, o pressione a calore, è un metodo tradizionale di raddrizzare i capelli neri. Per il trattamento, viene applicato sui capelli asciutti dell'olio. Questo agisce come un trasmettitore di calore e come un lubrificante. Poi viene passato un pettine di metallo

DERMATOSI PAPULOSA NIGRA

- Geneticamente determinata, ad insorgenza nella pubertà
- È presente in tutte le popolazioni di cute nera tranne che nei Bushmen



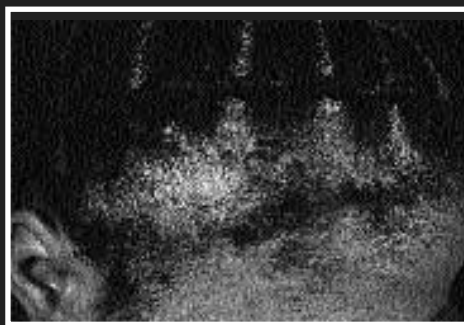
ACNE CHELOIDEA DELLA NUCA

- Tra i 20 e i 40 anni
- Dovuta alla crescita dei peli verso l'interno
- Può essere interessata la regione pubica
 - D. D.: follicoli-



PSEUDOFOLLICULITIS BARBAE

- Si tratta di pustole follicolari nelle regioni della barba, dove sono presenti peli incarnati
- Ubiquitaria, anche se più frequente negli individui di pelle scura e di capelli ricci



ALOPECIA DA TRAZIONE

- Dovuta alle caratteristiche acconciature ("dreadlocks" e "Afro-pick")
- Comunemente colpita è l'area immediatamente circostante la regione frontale e le regioni retroauricolari

riscaldato, rompendo i legami ad idrogeno all'interno della cortecia. Con il raffreddamento questi legami si riformano, trattenendo il fusto nella configurazione dritta. L'olio riscaldato può indurre una follicolite, episodi ripetuti della quale possono portare ad alopecia cicatriziale. Questo fenomeno è pronunciato dove l'olio viene portato direttamente sul cuoio capelluto, cioè al vertice.

La pressione a caldo è stata ampiamente sostituita dalle permanenti chimiche negli ultimi decenni. Perciò, l'alopecia da pettine caldo si ritrova oggi solo negli americani neri di mezza età e fra quelle pazienti che provengono da paesi in via di sviluppo dove i prodotti cosmetici sono poco disponibili (Elston, 2000; Scott, 1988).

ALOPECIA DA PRODOTTI CHIMICI

La frequente tradizione di utilizzare, per stirare i capelli, prodotti chimici quali l'idrossido di sodio o il bisolfito di sodio o di indurre la

formazione di riccioli, i cosiddetti Jheri curl tramite il tioglicolato di ammonio, determina un'alopecia chimica per riduzione dei legami disolfuro e successiva riproduzione degli stessi con la soluzione neutralizzante.

Sfortunatamente non tutti i ponti disolfuro si riformano e la procedura di neutralizzazione può risultare in una conversione irreversibile dei gruppi sulfidrilici in sulfossidi, che non sono più capaci di formare ponti disolfuro, con riduzione dell'estensibilità dei capelli e ridotta capacità di sostenere gli stress meccanici (Bulengoransby, 1992; Swee, 2000).

DERMATITE ATOPICA

Frequente in Africa, si presenta nel bambino sotto forma di eczema acuto, localizzato a viso, fronte e guance. Interessa le mani e gli avambracci che divengono rapidamente impetiginizzabili. Le principali caratteristiche della dermatite atopica nei neri sono la tendenza a sviluppare lesioni fol-

licolari, precocemente nel corso della malattia, associate a intenso prurito.

Se queste lesioni sono associate al tipico eczema delle pieghe, il medico può essere ben indirizzato. Inoltre un'altra importante caratteristica è lo sviluppo potenziale di discromie postinfiammatorie deturpanti, cosa che permette al medico di utilizzare strategie terapeutiche più aggressive di quanto non farebbe con un bambino bianco.

Nel bambino più maturo l'eczema diviene sub acuto o cronico ed è modificato da lesioni da grattamento a seguito di un prurito feroce alle pieghe dei gomiti e ai cavii poplitei. Può generalizzarsi, dando luogo a una prurigo di Besnier. La pelle del bambino diventa più spessa, grigia, secca, squamosa e si accompagna a una adenopatia voluminosa in sede ascellare o inguinale.

La terapia si basa su emollienti, steroidi, antistaminici e sul trattamento accurato delle sovrinfezio-

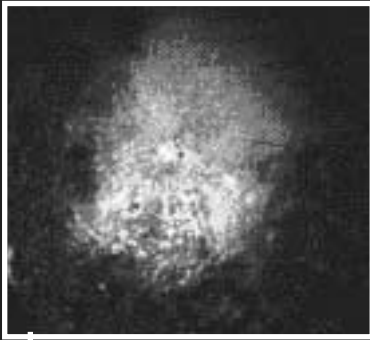
ni batteriche e virali. La PUYA deve essere utilizzata con giudizio per il rischio di iperpigmentazione e ustioni nelle aree di applicazione (Falade, 1998, Child 1999, McLaurin, 1988).

DERMATITE SEBORROICA

La D.S. nei neri si presenta spesso come chiazze ipopigmentate, finemente desquamanti con sottostante eritema. Inoltre sono presenti lesioni anulari sul viso e sulla parte alta del dorso. L'aspetto anulare è noto come seborrea petaloide (McLaurin, 1988; McLaurin, 1983).

PSORIASI

Le caratteristiche della psoriasi nel nero sono il fatto che le chiazze sono poco desquamanti, appiattite, di colorito grigio-bluastro. Pur non essendo così rara come si dice, va tuttavia detto che le lesioni ungueali e le gravi manifestazioni di malattia sono più rare che nei bianchi.



ALOPECIA HOT COMB

- Dovuta a strumenti di metallo caldi (150- 500 °F) per stirare e allungare i capelli
- Può complicarsi con una follicolite
- Generalmente è localizzata



LICHEN RUBER PLANUS

- Colorito intensamente bluastro
- Frequenti lesioni anulari
- Placche particolarmente ispessite e iperpigmentate
- Meno comuni lesioni orali



PSORIASI

- Le lesioni hanno un colorito caratteristicamente nerastro, poco squamose
- Sono meno frequenti le lesioni



CHELOIDI DA PERFORAZIONE

- Aumentata reattività alle citochine?
- Alti livelli di mRNA per il procollagene?
- I precisi motivi genetici, biochimici e molecolari sono ancora sconosciuti

È meno frequente negli africani che negli europei e gli abitanti della città ne sono colpiti con una frequenza due volte maggiore rispetto agli abitanti delle zone rurali. La malattia sembra interessare il 2-3 per cento degli americani di pelle chiara, ma meno dello 0,1 per cento della popolazione nera. Questa notevole disparità d'incidenza della psoriasi nelle due popolazioni americane è probabilmente correlata con alcuni fattori genetici che, associati a fattori ambientali, determinano la frequenza della psoriasi. I nativi dell'Africa orientale presentano un'incidenza della psoriasi del 2,5 per cento, che si sovrappone ed eccede l'incidenza osservata in molte popolazioni bianche europee e americane. L'incidenza della psoriasi nei neri dell'Africa occidentale è meno dello 0,1 per cento e, approssimativamente, ricalca quella trovata nei loro discendenti neri americani (Farber, Peterson, 1961).

La diagnosi clinica di psoriasi su pelle scura non presenta particolari difficoltà, in base alle modificazioni del colore dell'eritema che varia dal rosso-cupo al violaceo. Le localizzazioni preferenziali sono classiche: cuoio capelluto, go-

miti e ginocchia, regioni palmo-plantari. Si nota spesso un prurito importante. La psoriasi su pelle scura spesso evolve verso l'eritrodermia. Questa complicazione è secondaria a un fenomeno di Koebner generalizzato, a seguito dell'uso di spugne vegetali o guanti di crine utilizzati per asportare le squame. La psoriasi in molti paesi africani è spesso diagnosticata tardivamente e confusa con la sifilide o con la lebbra (Verhagen, Kotten, 1967; Child, 1999; Halder 1983).

DISCROMIA POSTINFIAMMATORIA

In seguito ad ogni infiammazione naturale o iatrogena cutanea o a qualunque tipo di trauma, la cute nera può sviluppare gradi diversi di discromia. Questa può essere sia iperpigmentazione che ipopigmentazione, ma di solito non è una depigmentazione completa.

La discromia si può osservare anche a seguito di malattie che nel loro corrispettivo bianco non danno esiti di questo genere, come nel caso della pitiriasi rosea. A volte il medico si trova di fronte ad un paziente che mostra solamente esiti postinfiammatori di una dermatosi

guarita (Lang, 2000).

L'iperpigmentazione postinfiammatoria è dovuta a due processi distinti che contribuiscono in proporzioni variabili ed imprevedibili: pigmentazione epidermica associata ad aumentato numero e dimensione di melanociti e pigmentazione dermica a causa dell'accumulo di melanina nei macrofagi dermici.

L'ipopigmentazione postinfiammatoria è generalmente dovuta ad un danno al trasferimento del pigmento dai melanociti ai cheratinociti o, in casi rari come le ustioni, per distruzione dei melanociti stessi.

LICHEN RUBER PLANUS

Di frequenza paragonabile a quella degli europei. Il Lichen ruber planus colpisce maggiormente soggetti giovani, rispetto ai casi europei, e interessa nel 51 per cento dei casi un'età compresa fra i 15 e i 30 anni. Più frequente nelle donne e nei soggetti che vivono in città. Nel bambino assume l'aspetto zoniforme. Appare soprattutto nel periodo delle piogge. La papula è di colorito viola scuro o grigio ardesia. Le papule si rico-

prono rapidamente di squame e divengono di grande taglia. Prima di essere modificate dal grattamento, hanno una forma poligonale e una superficie piana, brillante. Il prurito è intenso, l'uso di guanti di crine o di spugne vegetali da parte dei malati esasperati provoca un fenomeno di Koebner talora generalizzato e una spessa lichenificazione. La pigmentazione successiva, anestetica, può persistere molti anni dando un aspetto a pelle di leopardo. Il trattamento si avvale di una corticoterapia locale e, se necessario, generale a dosi moderate.

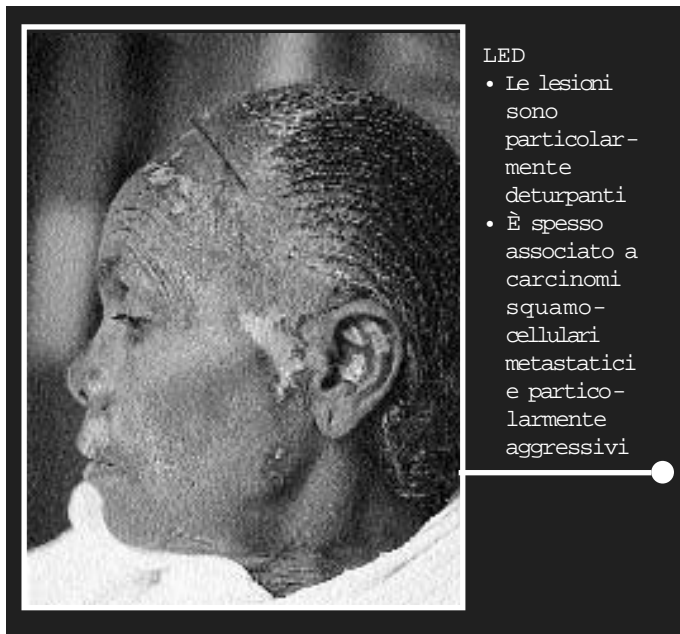
Nei soggetti di cute nera è opportuno ricordare la frequenza di alcune varianti della forma classica. In particolare le lesioni sono molto più intensamente pigmentate, di colorito quasi nerastro a causa della quantità di melanina disposta nell'epidermide. Sono comuni anche le lesioni anulari e le placche sono spesso ipertrofiche e ispessite. Sono frequenti rispetto ai bianchi anche le forme erosivo-ulcerative del piede mentre sono poco comuni le lesioni orali (Onuigbo, 1976; Pringuet 1966). Vengono utilizzati per la terapia corticosteroidi topici ed orali, da-

psone, retinoidi, ciclosporina, griseofulvina e PUVA terapia. Visto il rischio di carcinomi squamocellulari associati alla forma ulcerativa, in questi casi sono giustificati trials terapeutici aggressivi.

LUPUS ERITEMATOSO E SCLERODERMIA

Si ritiene che il lupus eritematoso e la sclerodermia siano piuttosto rari nella popolazione di colore. Tuttavia si osservano sempre più spesso nuovi casi che presentano una prognosi più severa rispetto ai soggetti con cute chiara. Nella sclerodermia si osserva nei neri una sopravvivenza ridotta, anche senza coinvolgimento viscerale. Le lesioni cutanee del LED nei neri presentano un aspetto diverso da quello della popolazione chiara.

Le caratteristiche principali del LED sono le deturpanti lesioni dovute allo spiccato contrasto tra cute normale e depigmentazione centrale con iperpigmentazione periferica che eventualmente ne deriva. Inoltre è spesso associata a carcinomi squamocellulari distruttivi con metastasi.



LED

- Le lesioni sono particolarmente deturpanti
- È spesso associato a carcinomi squamocellulari metastatici e particolarmente aggressivi

Gli steroidi topici intralesionali sono efficaci ma possono portare a discromie postinfiammatorie per gli effetti tossici sui melanociti. Alternativa è la tretinoina topica. La terapia sistemica comprende antimalarici, dapsons, retinoidi e, in Europa, talidomide. I casi

resistenti possono essere trattati con azatioprina o ciclofosfamide (Naiker, 2000; Ka, 1998)

PITYRIASIS ROSEA DI GIBERT

Nei pazienti neri, specie se provenienti dall'Africa, possono mani-

festarsi papule e papulo-vescicole, piuttosto che chiazze desquamanti. Non è possibile osservare il caratteristico colorito rosa salmone ma piuttosto assume un colorito bruno-rossastro o nerastro. La malattia può avere, a differenza che nel bianco, sequele discromiche post-infiammatorie. Sulla pelle nera provoca delle eruzioni composte da elementi ovalari di grandi dimensioni. Le lesioni sono due o tre volte più grandi rispetto a quelle degli europei. La chiazza madre può misurare dai 2 ai 6 cm di diametro. Le squame fini e abbondanti sono ben visibili. La colorazione degli elementi va dal bruno rosso al bruno scuro; sono frequenti inoltre delle iperpigmentazioni post-infiammatorie residue. Presso alcune popolazioni africane si riscontrano spesso le forme papulose e papulo-vescicolari (Traore, 2001).

ACNE DA COSMETICI

Poiché i capelli e il cuoio capelluto sono entrambi più secchi nei neri che nei bianchi, una consuetudine popolare è applicare varie



ACNE DA COSMETICI

- Dovuta all'abitudine di ungere il viso per ridurre la desquamazione e la ruvidità
- Spesso costituita da comedoni chiusi con pochi elementi infiammatori
- Possibili discromie



VITILIGO

- Particolarmente deturpante e causa di traumi psicologici e di identità molto gravi
- Caratteristica è la vitiligo



ALBINISMO OCULOCUTANEO IN DIVERSE ETNIE OCA1 OCA2

- Differenti tipi di albinismo oculocutaneo
 - Difetto nel gene TYR in bambino caucasico (OCA1)
 - Popolazione nera sudafricana: difetti dei geni P (OCA2) e TYRP1 (ROCA).
- Possibile doppia mutazione di P (BOCA) ROCA BO-

pomate per capelli per ridurre la desquamazione del cuoio capelluto e la fragilità dei capelli. Tali sostanze hanno ingredienti diversi di base, tra cui oli minerali, vaselina o glicerina. Un'eruzione compare sul volto se tali sostanze vengono ivi applicate.

La patologia consiste di numerosi comedoni chiusi con pochi elementi papulo-pustolosi ma con una marcata iperpigmentazione postinfiammatoria residua. (Laude TA, 1995; Verhagen, 1974).

Questo problema è molto frequente nei giovani adulti. E' stato riportato però anche nei preadolescenti keniani a causa della frequente applicazione di pomate a base di vaselina (Vaselinoderma) (Fisher, 1977).

VITILIGO

La vitiligine nei pazienti neri è suggestiva per il contrasto stridente tra cute depigmentata e non

depigmentata, con devastanti problemi estetici e psicologici per la perdita dell'identità culturale. Inoltre, sono presenti caratteristiche aree concentriche di cute normale, con relativa ipopigmentazione e depigmentazione centrale, che prendono il nome di vitiligo tricromica (Dunston, 1990, Porter, 1991, Porter, 1994).

PITIRIASI ALBA

La pitiriasi alba è molto più frequente nei bambini neri piuttosto che nei loro coetanei bianchi. Spesso è associata una storia di atopìa. E' più frequente nei climi temperati piuttosto che in quelli secchi. Può avere un'etiologia streptococcica (Laude, 1995; Olumide, 1990).

CHELOIDI

I cheloidi sono tumori cutanei fibroblastici che si osservano principalmente come cheloidi postlesionali, secondari a ferite chirurgiche,

a ustioni, o a forme di acne; oppure come cheloidi spontanei, multipli, più frequenti nelle popolazioni a cute scura, talora invalidanti. La prima descrizione scritta dei cheloidi data a un papiro egiziano, e i vecchi Yoruba di Nigeria hanno descritto il fenomeno in dettaglio tra l'800 e il 900 D.C. La parola "cheloide," derivata dal termine greco che significa "simile ad artiglio di granchio" è stata utilizzata nella prima parte del diciannovesimo secolo dal francese Alibert.

Sono diffusi ubiquitariamente, ma le manifestazioni più destruenti sono presenti negli individui di pelle scura che vivono ai tropici, in particolare in Africa. Malgrado attenti studi, la precisa anomalia genetica, molecolare e biochimica che porta alla formazione del cheloide rimane incerta. Potrebbe essere chiamata in causa un'anormalità delle citochine prodotte in risposta ai traumi tis-

sutali. Sembra come se la produzione di citochine anormali possa incentivare i fibroblasti geneticamente predisposti a produrre livelli anormalmente alti di RNA messaggero del procollagene che, a sua volta, porta a eccessiva produzione e secrezione di collagene. C'è chiaramente una predisposizione benché il pattern ereditario esatto possa variare.

I cheloidi maturi sono caratterizzati da masse spesse, similiale, di collagene dermico, spesso organizzato in un pattern a spirale o nodulare. C'è abbondante sostanza glicosaminoglicanica, moderate quantità di mastociti, pochi fibroblasti e frequente appiattimento dell'epidermide sovrastante. Il cheloide appare come un rilievo di varia grandezza, di colorito dapprima rosso, poi rosa ed infine biancoverlato nei soggetti di pelle chiara, giallobruno nei soggetti a pelle scura. La superficie è liscia, talora solcata da teleangectasie, di consistenza dura, sovente cartilaginea, e i limiti sono netti quasi a picco. I cheloidi hanno sede elettiva al tronco, al dorso e alle spalle. Sono particolarmente intensi e deturpanti a livello del tronco, del dorso e delle regioni del collo e retroauricolari. La diagnosi differenziale va posta nei confronti della cicatrice ipertrofica, del dermatofibroma, dei neurofibromi, degli epitelomi basocellulari cheloidiformi, dell'acne cheloidea, della cromomicosi, della malattia di Lobo, della lepra e della leishmaniosi. Istopatologicamente si evidenziano proliferazione fibroblastica e fibre collagene ialine.

Il trattamento dei cheloidi è spesso difficile e deludente, l'escissione chirurgica è di solito seguita da una recidiva di grandi dimensioni; è stata suggerita la crioterapia con azoto liquido, iniezioni intrallesi di corticosteroidi, il trattamento chirurgico plastico seguito da radioterapia. (Louw L., 2000; Alster, 2000; Murray JC, 1981).

ALBINISMO OCULOCUTANEO

E' un disordine genetico caratterizzato da una ridotta o assente sintesi di melanina, che determina una diluizione pigmentaria nella cute, nei peli e negli occhi. Si osserva in tutte le popolazioni, ma è più evidente nei neri, nei quali



FILARIASI

- Dovuta a *W. bancrofti*
- Tipica l'elefantiasi degli arti e delle regioni scrotali
- Diffusa in Africa centrale, circa 30° di latitudine a nord e a sud dell'Equatore



ULCERE TROPICALI

- In genere dovute a Spirochete (*B. vincenti*) e a bacilli fusiformi anaerobi
- Probabilmente ha un ruolo la carenza nutrizionale di vitamine e proteine

comporta gravi problemi socio-psicologici. Gli epitelomi spinocellulari e basocellulari sono frequenti in giovani albi africani. Queste patologie sono associate a dosi accumulate di UVA e di UVB.

Esistono alcuni sottotipi. Nel tipo I, l'attività tirosinasi è completamente assente, con capelli bianchi, pelle bianco osso e sclere blu ed è il tipo più frequente nei bianchi. Nel tipo IB l'attività tirosinasi è ridotta ma ancora svelabile e i capelli sono bianco-biondi, l'iride un po' pigmentata e la cute lievemente colorata. La sua frequenza è poco nota. Il tipo di albinismo invece frequente nei neri è il tipo II, con attività tirosinasi presente e melanociti e melanosomi apparentemente intatti, con patofisiologia pertanto sconosciuta, caratterizzata da capelli castano chiaro, iride leggermente bruna e pelle color crema e possono essere presenti nevi, lentiggini ed efelidi.

Una particolare variante è l'albinismo oculocutaneo bruno, riportato nei neri, caratterizzato da capelli castani, iride grigio-scura, che possono entrambi scurirsi con l'età. Possono essere identificate alcune mutazioni genetiche alleliche.

La terapia non esiste. I pazienti vanno controllati per il potenziale sviluppo di carcinomi (Kerr, 2000; Kromberg, 1987; Sema, 1992).

ULCERE TROPICALI

Nelle ulcere tropicali si ritrovano spesso spirochete come *B. vincenti* o a bacilli fusiformi anaerobi, ma il loro ruolo patogeno non è chiaro. Si tratta di ulcerazioni che spesso si estendono ai tessuti profondi, con distruzione di muscoli, tendini e ossa. Una variante è il noma, dove gravi ulcerazioni della mucosa buccale e delle guance sono precedute da una gengivite ulcerativa.

Un ruolo patogeno potrebbe essere assunto dalla malnutrizione dovuta a carenze proteiche e vitaminiche (Bulto, 1993; Gear, 1990).

ULCERE DI BURULI

Sono caratterizzate da una pannicolite erosiva e altamente distruttrice causata da *M. ulcerans*, a causa di una endotossina necrotizzante e immunosoppressiva. Nascono come lesioni nodulari compatte che successivamente divengono fluttuanti e si ulcerano, raggiungendo rapidamente le dimensioni anche di 20-30 centimetri. Sono dolorosissime e il trattamento consiste nell'escissione chirurgica, abbastanza complessa, o nella termoterapia, ossigeno iperbarico e rifampicina.

Descritto la prima volta da Vanoye nell'Africa centrale, questo unico batterio è stato trovato in associazione a un clima tropicale umido, tipico delle paludi e delle foreste. La contaminazione si attua tramite l'inoculazione da

microtraumatismi dovuta a punture di insetti. I bambini e gli adolescenti sono i più colpiti. La lesione iniziale è un nodulo sottocutaneo che successivamente diviene morbido e si ulcera. I criteri dell'ulcera di Buruli sono: 1) Ulcerazione indolore unica o multipla della pelle. 2) Scollamento periferico dei bordi induriti dell'ulcera di 2 cm. 3) Distruzione dei tessuti sottocutanei su 2 cm. 4) Iperpigmentazione peri-ulcerosa. 5) Isolamento possibile del bacillo alcool-acido-resistente sul bordo necrotizzato delle lesioni. Nel periodo di stato, l'ulcerazione presenta un contorno policiclico; il fondo è granulomatoso, ricoperto da pseudomembrane grigio-giallastre. I bordi sono spessi e scollati con necrosi del tessuto adiposo sottostante. Non vi sono alterazioni dello stato generale (Kanga, 2001).

Secondo gli studi di Josse e collaboratori, nel Benin si ritrovano dei bacilli acido-alcool resistenti nell'82 per cento dei casi. Le colture praticate su Loewenstein sono risultate negative (Josse et al., 1992). Il trattamento medico con rifampicina locale e generale associata a etambutolo è poco efficace. Il ricorso a una escissione larga seguita da un innesto dermo-ipodermico sottile è necessario. Un trattamento con termoterapia controllata a 40° C in più settimane è stato proposto, con successo, in qualche caso in

Zaire. La durata della termoterapia (associata o non a un innesto secondario), necessaria per ottenere una guarigione, può durare due o tre mesi. L'ulcera varicosa è praticamente inesistente nell'Africa dell'ovest. La diagnosi deve essere evocata nell'Africa centrale, nelle popolazioni hutu e tutsi, recentemente colpite dalla grande tragedia del genocidio, nei paesi dei grandi laghi africani (Akinyanju, Akinsete, 1979). I portatori di varici sono numerosi presso i montanari. Il trattamento chirurgico delle varici dovrà accompagnare, come in Europa, il trattamento locale di queste ulcere da insufficienza venosa.

È necessario ricercare in un africano portatore di un'ulcera delle gambe una emoglobinopatia (drepanocitosi) favorente (Bassene et al., 1978).

FILARIOSI

Causate soprattutto dall'infezione da *W. bancrofti*, arriva a produrre grandi deformità elefantiasiche. Il nematode, trasmesso da una puntura di una zanzara del genere *Culex* e, nelle zone urbane, *Anopheles*, produce una patologia caratterizzata da febbre e ostruzione linfatica, con cronicizzazione verso un edema indurativo, con ispessimento e ipercheratosi della cute che diviene fragile, facilmente abrasa e soggetta a superinfezioni batteriche e micotiche. L'elefantiasi da *W. bancrofti* coinvolge tipicamente l'intero arto mentre quella da *Brugia malayi* arriva fino al ginocchio.

La terapia si basa sulla dietilcarbamazina 5 mg/kg/die per tre settimane in dosi refratte. Questo trattamento elimina rapidamente le microfilarie dal sangue ed è parzialmente efficace nei confronti dei vermi adulti. Nei primi giorni, per ridurre gli effetti collaterali legati alla massiva uccisione delle filarie è opportuno l'uso di corticosteroidi. L'ivermectina riduce sensibilmente solo la microfilaremia. Il linfedema risponde alla terapia drenante compressiva e al trattamento chirurgico con bypass dei blocchi linfatici. (WHO, 2001) **doc**

**Servizio di Medicina preventiva delle migrazioni, del turismo e di dermatologia tropicale Istituto San Gallicano (IRCCS) - Roma*