



Che cosa è la porpora di Bateman: storia naturale e prospettive patogenetiche

Sara Grassi, Vincenzo Grasso, Vincenzo Barbaccia, Simona Sesana, Olga Ciocca

*Clinica Dermatologica, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo,
Università degli Studi di Pavia, Pavia, Italia*

Che cos'è la porpora di Bateman: storia naturale e prospettive patogenetiche

La porpora di Bateman è una patologia di frequente riscontro nella popolazione di età avanzata. Il quadro clinico è caratterizzato dalla comparsa di chiazze purpuriche non infiammatorie di dimensioni variabili, a margini netti che insorgono in sedi cronicamente fotoesposte a seguito di traumatismi anche di lieve entità; talvolta nel contesto delle lesioni purpuriche possono formarsi disepitelizzazioni, anche molto estese. Traumi anche di lieve entità possono causare un abbondante sanguinamento nel derma profondo con la formazione dei cosiddetti ematomi dissecanti che se non trattati si complicano con un'estesa area di necrosi. La prima descrizione della porpora di Bateman risale al 1836 da parte di Thomas Bateman, allievo di Robert Willan, fondatore della dermatologia moderna, e la sua insorgenza è stata attribuita alla carenza strutturale di collagene dermico tipica della cute invecchiata.

What is Bateman's purpura: natural history and pathogenetic perspective

Bateman's purpura is a disease commonly found in elderly. The clinical findings are characterized by purpuric non-inflammatory patches of variable size with sharp margins that arise in chronic sun-exposed skin sites as a result of minimal trauma. Sometimes in the context of the purpuric lesions extensive lacerations may ensue and even deep dissecting ematomas that, if not drained, may cause extensive necrosis. The first description of the purpura dates back to 1836, by Thomas Bateman, a student of Robert Willan, the founder of modern dermatology. Its onset has been linked to the impairment of structural dermal collagen strength typical of aging skin.

Introduzione

La porpora di Bateman o porpora senile è una patologia che interessa circa il 10% della popolazione di età compresa tra i 70 e 90 anni. Si caratterizza per la comparsa, a seguito a traumatismi di lieve entità apportati sulla superficie cutanea, di chiazze purpuriche in sedi cutanee cronicamente fotoesposte (dorso delle mani, superficie estensoria degli avambracci, superfici pretibiali).

Il quadro clinico può avere tuttavia una maggiore gravità per la comparsa di disepitelizzazioni nel contesto delle lesioni purpuriche che possono causare sanguinamenti anche importanti. La diagnosi è clinica, tuttavia è importante distinguerla da altre patologie a manifestazione purpuriche, quali la porpora da steroidi, la vasculite leucocitoclasica e le soffiusioni emorragiche che insorgono in soggetti che assumono terapia con anticoagulanti o antiaggreganti.

Scopo del lavoro

Nonostante la porpora di Bateman sia una patologia di frequente riscontro nella popolazione di età avanzata e la prima descrizione di essa risalgia a quasi duecento anni fa, molto poco si sa a proposito dei meccanismi che sottendono la sua insorgenza ed evoluzione. Ad oggi, inoltre, non esistono strategie terapeutiche efficaci. La finalità del presente lavoro è quella di fare una messa appunto dello stato attuale delle conoscenze ed evidenziare le problematiche patogenetiche ancora irrisolte, non essendo la teoria del deficit meccanico-strutturale del collagene totalmente applicativa di un fenomeno più complesso di quanto sinora prospettato.

Discussione

Cenni storici

La porpora di Bateman fu descritta per la prima volta da Thomas Bateman, allievo di Robert Willan, uno dei fondatori della dermatologia moderna. Thomas Bateman nacque il 29 aprile 1778 a Whitby, Yorkshire, figlio di un chirurgo. Decise ben presto di intraprendere la carriera medica e nel 1797 si iscrisse alla *Windmill Street School of Anatomy* a Londra e l'anno successivo all'Università di Edimburgo, dove nel 1801 conseguì il dottorato con una tesi dal titolo *Haemorrhoea petecchialis*. Nello stesso anno tornò a Londra dove divenne l'allievo prediletto del Dott. Robert Willan, fondatore della scuola dermatologica inglese, che allora lavorava presso il Carey Street Public Dispensary. Dal 1804 Thomas Bateman fu assunto al Carey Street Public Dispensary e sotto la guida di Willan si occupò prevalentemente delle malattie della pelle. Al ritiro di Willan dall'esercizio della professione nel 1811, Bateman divenne la massima autorità in ambito dermatologico. Egli proseguì l'opera lasciata incompiuta dal maestro e nel 1836 pubblicò il primo atlante dermatologico dal titolo *Willan's Cutaneous disease* [1] nel quale compare appunto la prima descrizione della porpora senile che successivamente fu denominata eponimicamente il suo nome "... *it appears principally along the outside of the forearm in successive dark purple blotches, of an irregular form and various magnitude. Each of these continues for a week to ten or twelve days, when the extravasated blood is absorbed. A constant series of these ecchymoses had appeared in one case during ten years, and in others for a shorter period; but in all, the skin of the arm was left a brown colour...*".

Spettro degli aspetti clinici e istopatologia della porpora di Bateman

Il quadro clinico della porpora di Bateman fu caratterizzato dalla magistrale descrizione dell'autore e per due secoli e sino ad oggi è stato sinonimo di chiazze purpuriche non infiammatorie di dimensioni variabili, talora confluenti, di forma irregolare e a margini netti che insorgono elettivamente nelle sedi cronicamente fotoesposte, soprattutto al dorso delle mani, alla faccia estensoria degli avambracci e alle regioni pretibiali degli anziani (Figura 1). Tuttavia oggi sappia-

mo che quell'originale quadro clinico può complicarsi con estese lacerazioni della superficie cutanea, e da ematomi anche importanti a localizzazione profonda, il cosiddetto ematoma dissecante [2] causa di importanti accessi presso ambulatori specialistici o ai Pronto Soccorsi.

Le chiazze purpuriche tendono a persistere per circa due-tre settimane, andando incontro ad una variazione della colorazione che diviene giallo-brunastro per poi esitare in una chiazza bruna. Talvolta la risoluzione porta alla comparsa nell'area occupata in precedenza dalle chiazze di una cicatrice biancomadreperlacea, di aspetto irregolarmente stellato e non particolarmente apprezzabile alla palpazione (Figura 2). Una sua prima descrizione analitica risale al 1967 da parte di Colomb [3] che evidenziò per primo l'elevatissima percentuale di pazienti già affetti da porpora di Bateman (91%) esitanti con i caratteristici aspetti cicatriziali, peculiari sia per il loro aspetto clinico che per la negatività dell'anamnesi di una soluzione di continuità della pelle in quella sede. La patologia ha andamento cronico con formazione di nuove chiazze purpuriche in prossimità degli esiti di pregresse lesioni. La diagnosi è clinica e si basa sull'aspetto delle lesioni, la sede, l'età del paziente e il periodismo del fenomeno purpurico. In seconda istanza si avvale della conferma istopatologia. Il reperto tipico della porpora di Bateman consiste in un numero variabile ma comunque elevato di emazie disperse nel derma superficiale e medio. Il derma in cui lo stravasamento emorragico è avvenuto è di ridotto spessore e intensamente elastotico; l'infiltrato infiammatorio è di regola assente (Figura 3). La porpora di Bateman deve essere posta in diagnosi differenziale con la porpora da steroidi, con le manifestazioni purpuriche insorte nel contesto di difetti emocoagulativi o dell'emostasi primaria, lo scorbuto, alcune endocrinopatie, quali la sindrome di Cushing e le vasculiti leucocitoclasiche e l'amiloidosi primaria con manifestazioni emorragiche cutanee. Anche in trattati dermatologici internazionali moderni come il testo di Rook la porpora di Bateman viene brevemente descritta in un conciso paragrafo insieme con la porpora da steroidi, la porpora in corso di malattia di Cushing e la porpora da precoce invecchiamento [4].

Patogenesi della porpora di Bateman

L'insorgenza delle lesioni purpuriche è stata da sempre attribuita alla riduzione del supporto strutturale, fornito dal collagene dermico nella cute senile, alla parete vasale. Secondo tale ipotesi, definita traumatica o meccanica, la comparsa delle soffusioni emorragiche sarebbe da attribuire alla ressi della parete dei vasi dermici, resa più fragile dalla perdita di un adeguato sostegno collagenico. Microtraumi ripetuti, portati tangenzialmente alla superficie cutanea ed inavvertiti dal paziente provocherebbero, quindi, la ressi vasale e lo stravasamento di emazie nell'interstizio. Secondo questa interpretazione, la porpora di Bateman sarebbe da inquadrare come una manifestazione secondaria al fotoinvecchiamento cutaneo e quindi una conseguenza di un inadeguato supporto meccanico proprio di un collagene fotoinvecchiato. *Sam Shuster* [5] innovativamente ha riproposto la patogenesi dell'invecchiamento del collagene inquadrandola in un ambito sistemico: dopo i quarantacinque anni, infatti, si verifica una riduzione del contenuto di collagene di circa l'1% ogni anno non solo a carico del derma ma anche di altri tessuti, segnatamente l'osso. *Shuster* inquadra l'osteopenia dell'anziana come dipendente da una significativa perdita di collagene I dell'osso. Inoltre è noto che la riduzione del contenuto dermico di collagene I, che rappresenta il 85-90% di tutto il collagene dermico [6], è indipendente dall'esposizione cronica ai raggi UV poiché la si riscontra sia nella cute cronicamente foto esposta [7] che in quella fotoprotetta cioè caratterizzata da un invecchiamento intrinseco. Se l'insorgenza della porpora di Bateman fosse da attribuire esclusivamente alla diminuzione del sostegno strutturale collagenico nei riguardi della parete vasale, il riscontro delle chiazze purpuriche dovrebbe essere più ubiquitario.

Conclusioni

Ci sono buoni motivi e dati sperimentali in letteratura per far ritenere che il trauma, avente come bersaglio diretto il collagene dermico, e indirettamente il vaso, non sia in grado da solo di provocare l'evento emorragico. La complessità del quadro clinico (durata del processo emorragico, disseptelizzazioni estese sproporzionate al traumatismo, ematomi dissecanti) e la peculiare risoluzione delle chiazze emorragiche in cicatrici stellate deve essere spiegata alla luce di nuove ipotesi patogenetiche e di nuovi dati sperimentali. Per una migliore comprensione delle basi patogenetiche di questa così frequente patologia riteniamo sia necessario dare inizio indagini a carattere morfologico sperimentale e di laboratorio che prendano in considerazione altri fattori insiti nella struttura dermica cronicamente fotoesposta diversi dal collagene dermico.

Tabelle e figure



Figura 1. Porpora di Bateman, superficie estensoria dell'avambraccio destro.



Figura 2. Cicatrici stellate in paziente affetto da porpora di Bateman.

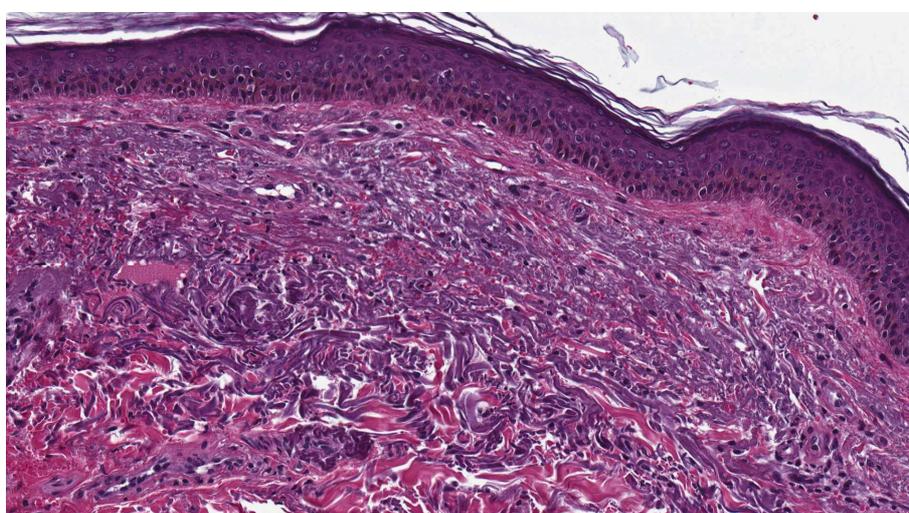


Figura 3. Ematossilina-eosina, porpora di Bateman: atrofia dell'epidermide, costante appiattimento della giunzione dermo-epidermica, elastosi del derma superficiale e medio, emazie libere nell'interstizio, mastociti sparsi nel derma superficiale.

Bibliografia

1. Willans' Cutaneous Diseases. *Longmans*, London 1836.
2. Kaya G, Jacobs F, Saurat JH et al. Deep Dissecting Hematoma: An Emerging Severe Complication of Dermatoporosis. *Arch Dermatol* 2008;144(10):1303-1308.
3. Colomb D. Stellate Spontaneous Pseudoscars. Senile and Presenile Forms: Especially Those Forms Caused by Prolonged Corticoid Therapy. *Arch Dermatol* 1972;105(4):551-554.
4. Rook/Wilkinson/Ebling textbook of dermatology. *Blackwell Science*, Oxford 1998.
5. Shuster S. Osteoporosis, a unitary hypothesis of collagen loss in skin and bone. *Medical Hypotesis* 2005;65:426-432.
6. Vitellaro-Zuccarello L, Garbelli R, Dal Pozzo Rossi V. Immunocytochemical localization of collagen types I, III, IV, and fibronectin in the human dermis. *Cell Tissue Res* 1992;268:505-511.
7. Fisher GJ, Kang S, Varani J et al. Mechanisms of Photoaging and Chronological Skin Aging. *Arch Dermatol* 2002;138:1462-1470.