

STRIAE DISTENSAE

Marialisa Feliciangeli

Col termine di "striae distensae" (s.d.), strie da distensione, o, più comunemente, di "smagliature", ci si riferisce a lesioni cutanee lineari di tipo atrofico che appaiono frequentemente, in sedi caratteristiche, non solo in relazione a diverse condizioni patologiche (obesità, sia essenziale che secondaria, sindrome di Cushing, sindrome di Marfan) e iatrogene (terapie cortisoniche topiche e sistemiche), ma anche fisiologiche, come la pubertà e la gravidanza. Già in età adolescenziale è netta la differenza di incidenza a favore del sesso femminile, interessato circa nel 25% dei casi, e le s.d. rappresentano una manifestazione dermatologica ancora più comune nella donna giovane, a causa della loro elevatissima incidenza (60-90%) durante la gravidanza.

Queste lesioni cutanee nella quasi totalità dei casi si pongono come problema solo sul piano estetico, ma possono comportare, specie nell'adolescente, un disagio psicologico anche di notevole entità.

Le s.d. sono state definite già alla fine del 18° secolo e studiate istologicamente nella seconda metà del 19°; nel 1932 Cushing, descrivendo l'omonima sindrome, contribuì in maniera determinante alla comprensione della loro patogenesi.

Mentre i riferimenti nella letteratura dermatologica recente sono piuttosto scarsi, con meno di 50 lavori negli ultimi 20 anni (Med Line), si fa un gran "parlare" di s.d. in ambito estetico-cosmetologico e soprattutto commerciale (oltre 1200 voci con Google).

EPIDEMIOLOGIA. Interessante il fatto che le s.d. hanno un'incidenza nettamente maggiore nella razza bianca (sono addirittura inesistenti in alcune popolazioni asiatiche) e, secondo alcuni, nei soggetti con capelli rossi.

Il riscontro di s.d. nell'infanzia è molto raro: esse possono far parte del quadro clinico della sindrome di Cushing o essere un effetto collaterale della terapia steroidea sistemica o locale, ma è noto che anche il fenomeno delle s.d. iatrogene è molto più frequente nell'adolescente rispetto al bambino.

Pur mancando studi epidemiologici importanti, l'esperienza induce a pensare che, al di là dell'aumentata attenzione alle problematiche estetiche, le s.d. siano invece un fenomeno in netto incremento negli adolescenti.

Chi si è interessato recentemente al problema in Italia riferisce percentuali di incidenza che vanno dal 20% ad oltre il 35%, mentre alcuni studi statunitensi degli ultimi anni parlano di un'incidenza che supera il 70% nelle femmine e il 40% nei maschi; c'è comunque accordo su un rapporto 2:1 a favore del sesso femminile. Nelle ragazze, inoltre, la comparsa delle s.d. si colloca più precocemente, dai 12 ai 16 anni, rispetto ai maschi, che presentano la massima incidenza dai 14 ai 20. Questa preferenza per il sesso femminile si esprime ulteriormente all'inizio dell'età adulta, raggiungendo il 70-80% nella 3° e 4° decade, in relazione alla "struttura ormonale" femminile (è nota un'azione negativa degli estrogeni sulla sintesi del collagene) e all'altissima incidenza in gravidanza.

Si sottolinea il dato che la comparsa di s.d., anche in situazioni patologiche particolari, si osserva solo fino alla 4° o 5° decade di vita, come se si trattasse di un fenomeno in qualche modo "giovanile".

CLINICA. È fondamentale la distinzione in due fasi evolutive: una prima fase, quasi sempre presente, di tipo "infiammatorio", che dura da alcuni mesi a 1-2 anni, in cui le s.d. si estendono in genere lentamente ed assumono, per trasparenza, un colorito che va dal rosa pallido al rosso violaceo, fino ad assumere, raramente, aspetti purpurici. La loro superficie è normalmente liscia, ed è possibile, all'esordio, un leggero prurito o bruciore in sede: in questa fase iniziale le s.d. vengono definite "striae rubrae".

La seconda fase è invece caratterizzata dalla scomparsa dell'aspetto eritematoso, che lascia il posto ad un colorito biancastro, perlaceo, mentre la superficie da liscia si fa depresso, cedevole al tatto, con piccole increspature perpendicolari all'asse della stria. Sono costanti l'assenza di secrezione sebacea e la presenza di peli atrofici, fino all'alopecia completa. In questa fase, di tipo cicatriziale, si parla di "striae albae".

Per quanto riguarda le SEDI in cui si localizzano le s.d., va premesso che queste lesioni atrofiche lineari sono in genere ben definite, numerose, disposte bilateralmente, a volte lievemente ondulate, raggruppate parallelamente tra loro, separate da tratti di cute sana. Le s.d. hanno un orientamento che è caratteristico a seconda dell'area interessata, seguendo esse precisamente le linee di Langer, cioè le linee di clivaggio della cute, perpendicolari all'asse della maggiore tensione cutanea.

Nella adolescente le troviamo localizzate innanzitutto ai fianchi, con disposizione verticale, alle cosce, sia nella superficie esterna che in quella interna, con disposizione obliqua, e ai glutei, con direzione dal quadrante superio-esterno a quello inferiore interno. Altra localizzazione frequente nella femmina è la mammella, con disposizione a raggera rispetto all'areola, mentre nell'adolescente maschio, oltre ad una frequente localizzazione ai fianchi, abbiamo come tipica la sede lombo-sacrale, con disposizione orizzontale, e quella alle spalle, con direzione obliqua.

Sedi decisamente più rare, in entrambi i sessi, sono le ascelle, gli inguini e gli arti (ove è possibile sia una disposizione longitudinale che trasversale): queste ultime localizzazioni e quella addominale, peraltro ovviamente tipica anche della gravidanza, si associano frequentemente all'origine iatrogena delle s.d.

La larghezza delle s.d. varia da pochi mm. a 1-2 cm., mentre la loro lunghezza va da pochi cm. a 15-20 e oltre; le lesioni iatrogene si distinguono spesso per dimensioni maggiori.

EZIO-PATOGENESI. Anche se molto resta ancora da chiarire, si può affermare che le s.d. sono lesioni dovute ad un danno del tessuto connettivo dermico che si associa, all'inizio, a fenomeni di tipo infiammatorio ed evolve poi in senso cicatriziale. Questo danno è secondario alla possibile concomitanza di fattori genetici, meccanici (la distensione cutanea), e biochimico-ormonali (un'aumentata attività cortico-surrenalica).

In altre parole si può dire che le s.d. rappresentano una alterazione cutanea definitiva causata dall'azione di sollecitazioni meccaniche di tipo distensivo (stiramento) su cute con una ridotta capacità di resistenza a causa di fattori costituzionali e/o ormonali. Ciò che sottende alla comparsa delle s.d. è una modificazione quali-quantitativa del collagene dermico, che, verosimilmente, consiste in un alterato assetto molecolare delle fibre collagene dovuto ad una riduzione dei legami covalenti crociati delle catene peptidiche che le costituiscono.

FATTORI COSTITUZIONALI. La struttura del collagene è, in quanto geneticamente determinata, diversa da soggetto a soggetto, ma ciò non corrisponde in nessun modo ad un dato clinicamente rilevabile prima della comparsa delle striae; essa tende a cambiare con l'età, con un netto aumento dei legami crociati, e quindi della resistenza cutanea alla distensione, nell'età adulta. La predisposizione familiare alle s.d. è spesso ben evidente e la loro presenza è caratteristica in alcune malattie geneticamente determinate in cui il difetto ereditario interessa il connettivo, come la sindrome di Marfan.

FATTORI ORMONALI. Il modello molecolare delle s.d. da CORTICOSTEROIDI coincide sostanzialmente con l'alterazione quali-quantitativa del collagene sopra descritta: tra i numerosi effetti degli steroidi troviamo, infatti, l'atrofia, sia dell'epidermide che del derma, con riduzione dell'attività sintetica dei fibroblasti e conseguente alterato assetto delle fibre collagene e della sostanza fondamentale; questo, sia per aumentata sintesi di glucosaminglicani non solfati, che riducono la coesione delle fibrille, sia per attivazione della collagenasi, con conseguente riduzione del collagene di tipo primo. Caratteristiche tipiche delle striae da terapia cortisonica sistemica, da ACTH, da anabolizzanti o da utilizzo degli steroidi per applicazione locale (anche il loro utilizzo per via iniettiva può causare atrofia localizzata, ma più profonda, con aspetto di aree irregolari e coinvolgimento del sottocute) sono la rapidità di insorgenza (generalmente entro poche settimane,) la localizzazione in sedi inusuali e l'aspetto clinico quasi sempre più marcato.

Nel caso della terapia locale è determinante la potenza dello steroide utilizzato, il tempo di utilizzo, l'eventuale scelta di una medicazione di tipo occlusivo e, soprattutto, la sede di applicazione, in relazione all'indice di assorbimento cutaneo decisamente più elevato per alcune aree, come, ad esempio, le pieghe e il volto.

Gli steroidi rappresentano, ovviamente, il fattore patogenetico determinante nella patogenesi delle s.d. iatrogene e nella sindrome di Cushing, ma giocano verosimilmente un ruolo anche nel determinare l'insorgenza delle striae nell'obesità essenziale e nell'adolescenza.

Per quanto riguarda il ruolo del FATTORE MECCANICO nell'eziopatogenesi delle s.d. esso è indubbiamente documentato dalla costante disposizione di queste perpendicolarmente alle linee di tensione cutanea, ma va sottolineato che quello che conta non è l'entità della distensione cutanea, quanto la rapidità con cui questa si realizza.

Nella quasi totalità dei casi la sollecitazione meccanica che provoca l'insorgenza delle s.d. è di tipo endogeno, riconducibile cioè ad un alterato rapporto cute/tessuti sottostanti, determinante, appunto, un aumento relativamente rapido dello stato di tensione cutanea. Ciò si realizza non solo nel corso del "growth spurt" puberale, ma anche in alcuni casi di obesità essenziale e quando si instaurano adiposità localizzate o incrementi massivi della massa muscolare per attività sportive esagerate e non regolari (body-building, sollevamento pesi, allenamenti troppo intensivi...). Esistono, inoltre, rari riferimenti di s.d. provocate da ascite, edemi a rapida insorgenza, tumori sottocutanei, exeresi di lesioni cutanee ed è interessante osservare come, in relazione all'utilizzo, in chirurgia plastica, degli espansori cutanei, la comparsa di s.d. non si osservi se non eccezionalmente, in relazione al fatto che il loro corretto uso prevede un riempimento, e quindi un'espansione, lento e progressivo.

Il fattore meccanico agisce, verosimilmente, in associazione ai fattori costituzionali e ormonali, come è testimoniato dal fatto che le s.d. insorgenti nel 60%-90% delle gravidanze, prevalentemente dopo il 7° mese di gestazione, sono in relazione non tanto all'aumento della circonferenza addominale quanto all'aumento di peso, alla preesistenza di striae puberali e alla predisposizione familiare. Parallelamente, le s.d. nell'obesità essenziale si osservano raramente nell'infanzia, mentre sono molto più comuni negli obesi adolescenti: in questa fascia di età, pur rimanendo determinante la condizione di accelerato sviluppo somatico, la presenza di striae correla non tanto con la sua entità, quanto con la sua rapidità e, soprattutto, con la situazione ormonale che sottende lo sviluppo dei caratteri sessuali secondari. Le s.d. compaiono infatti in coincidenza con essi e sono molto rare in fase prepubere: mentre nel maschio esse rappresentano una manifestazione piuttosto tardiva, con massima incidenza dai 14 anni ai 20, nella femmina esse possono invece precedere il menarca ed anche lo sviluppo dei peli ascellari. È segnalata una maggiore incidenza di striae (50% circa) negli adolescenti con acne rispetto a quelli senza acne (10% circa).

In realtà risulta a tutt'oggi non definito ciò che distingue l'obeso essenziale con striae da quello senza striae e, parallelamente, ciò che caratterizza l'adolescente che fa striae pur non essendo obeso; esistono in proposito solo lavori molto datati, che fanno riferimento generico ad una condizione di ipercorticismo, peraltro documentato solo con un aumento dei 17 ketosteroidi urinari e non con un'augmentata secrezione di cortisolo o con un'alterazione del suo bioritmo.

Va infine ricordato che la presenza di s.d. è possibile anche nei quadri di importante dimagrimento, non solo dovuto a malattie debilitanti, infezioni acute o croniche, denutrizione, ma anche all'anoressia nervosa di tipo restrittivo e alle diete drastiche: in queste condizioni, verosimilmente, il fattore eziopatogenetico principale, che sottende ad una deficiente sintesi del connettivo, è rappresentato da una aumentata secrezione steroidea.

Di "attualità" l'attenzione sul possibile ruolo patogenetico di fattori dietetici, in relazione al dato già riportato di una spiccata tendenza all'aumento dell s.d. negli adolescenti: si chiamano in causa carenze subcliniche (ad esempio l'acido ascorbico e il rame risulterebbero fattori importanti nella formazione dei legami crociati del collagene), errori dietetici aspecifici (una dieta "squilibrata"), ma mancano, in sostanza, studi attendibili in proposito.

ISTOPATOLOGIA. L'aspetto istologico dell s.d. varia a seconda della localizzazione del prelievo (più o meno centrale rispetto alla lesione) e, soprattutto, della fase evolutiva: ciò in parte spiega i numerosi riferimenti in letteratura tra loro contraddittori. Per quanto riguarda l'epidermide, in fase precoce essa appare praticamente normale per poi assumere aspetti netti di atrofia, con riduzione dello spessore e rettilinizzazione della giunzione dermo-epidermica, fino alla completa scomparsa del disegno papillare.

Il derma, che è sede delle modificazioni istologiche principali, presenta il coinvolgimento di tutte le sue componenti, cellulare, intercellulare e fibrillare (collagena ed elastica). Nel suo complesso esso risulta assottigliato fino al 50% ed oltre. Nella fase precoce (striae rubrae) è evidente un modesto infiltrato perivascolare, prevalentemente linfo-monocitario, c'è un aumento delle cellule di Langherans, sono presenti alcuni mastociti che appaiono degranulati mentre i fibroblasti si presentano in fase di quiescenza (con una riduzione degli organuli citoplasmatici, corrispondente alla riduzione della loro attività sintetica, che è presente, verosimilmente, già in fase preclinica). In fase tardiva (striae albae) le alterazioni cellulari e l'infiltrato cellulare risultano invece regrediti, con evidenti segni di normalizzazione sia dei fibroblasti che dei mastociti.

Per quanto riguarda le fibre collagene, esse appaiono alterate sia in fase iniziale che tardiva: vi sono aspetti di frammentazione e di assottigliamento che poi tendono a regredire, ma caratteristica costante è la loro disposizione parallela alla giunzione dermo-epidermica nel derma papillare, mentre nel derma profondo i fasci collageni appaiono compattati, come per riduzione della sostanza intercellulare. Anche le fibre elastiche, nelle lesioni precoci, sono caratterizzate, a livello del derma reticolare, da svariate alterazioni, come rotture, arricciamenti, allungamento e soprattutto assottigliamento, tanto più quanto più il prelievo è centrale alla lesione; tendono invece ad apparire ispessite nelle lesioni tardive, cioè in fase riparativa-cicatrizzale, e ad assumere aspetti di normalità, anche se con una diversa architettura del loro orientamento. Anche la componente elastica, come quella collagena, va in pratica incontro ad un processo rigenerativo, assumendo la lesione caratteristiche simili a quelle del tessuto cicatrizzale.

La DIAGNOSI di s.d. è sicuramente facile, grazie innanzitutto alla loro disposizione ma, anche se molto raramente, esistono situazioni in cui si pongono problemi di diagnosi differenziale con cicatrici, lesioni da abuso, anetodermie e con l'elastosi lineare focale; più interessante il problema della valutazione di un ipercorticismo patologico nei casi di rilevanza clinica particolare: ciò che guida è sempre il quadro clinico complessivo e non è facile definire protocolli diagnostici.

Nel parlare di TERAPIA delle s.d. bisogna innanzitutto distinguere quelle situazioni in cui esiste una condizione causale specifica (forme iatrogene o da iperfunzione surrenalica) su cui sarà necessario intervenire; al di là di questi casi, per le s.d. si trovano proposti numerosi trattamenti, la cui reale efficacia è comunque di difficile conferma, dal momento che esse tendono ad un lento miglioramento spontaneo. L'elenco dei prodotti per uso topico esistenti in commercio è interminabile (vari antiossidanti, come le vitamine E o C, acido glicolico, centella asiatica, aloe, estratti di cipolla, olii essenziali, ecc...): il filo conduttore di tutte queste proposte è il tentativo di "stimolare" il derma, riattivando i fibroblasti e favorendo un processo riparativo con riorganizzazione delle fibre. Premessa costante di ogni trattamento è però la necessità di un suo inizio precoce e del prolungarsi per almeno 6-12 mesi: ciò fa pensare quanto poi sia difficile distinguere, per lesioni precoci a lungo trattate, il miglioramento spontaneo da quello realmente indotto. Tra queste numerose proposte quella dell'utilizzo della vitamina A acida o tretinoina (ad esempio in crema allo 0,1%, 1 volta al dì per 6 mesi) si presenta con un rationale più interessante, dal momento che la sua azione di stimolo sui fibroblasti e sulla riparazione cutanea è da tempo nota ed esistono in proposito alcuni studi clinici affidabili, con risultati prevalentemente positivi.

Vengono proposti, oltre ai prodotti per uso locale, anche svariati tentativi di "riempimento" della atrofia dermica (utilizzando per via iniettiva collagene, acido ialuronico, vitamina C, betaglucano), di dermoabrasione e soprattutto di peeling chimici. Vengono utilizzati peeling superficiali (acido glicolico), di media profondità (acido tricloracetico) e più sostanze associate (ac.glicolico e resoscina). Numerosi invece in letteratura gli studi sull'utilizzo di vari tipi di Laser, in particolare del Dye-laser pulsato (585 nm), con risultati significativi, ma solo nella fase precoce delle striae rubrae e con molti limiti pratici; ancora più difficile l'utilizzo di laser ablativi, come il CO₂ e l'Erbium, potenzialmente capaci di indurre una retrazione dermica.

Anche per quanto riguarda, infine, la PREVENZIONE delle s.d. nell'adolescenza ciò che si può fare è, in realtà, poco: difficile e potenzialmente "rischiosa" la proposta di evitare i rapidi cambiamenti di peso, mentre largamente abusati messaggi quali "mantenere la pelle idratata", "coltivare l'elasticità" o "curare l'alimentazione": il loro unico significato può essere quello di

proporre gesti rassicuranti, che controllino l'ansia dei ragazzi e dei loro genitori nel lungo tempo necessario per la spontanea favorevole evoluzione delle striae.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cambazard F., Michel J.L. "Striae" In: Textbook of Pediatric Dermatology, vol.2, Blackwell Science Ed. Oxford 2000;; 1847-1852
- 2) Ammar NM. et al. "Adolescent striae" *Cutis* 2000;65: 69-70
- 3) Rigoni C. "Le smagliature". *La Pelle*. 6/98.36-8
- 4) Sparavigna A., Setaro M. "E' aumentata l'incidenza delle striae nei giovani: perchè? Come curarle?" Comunicazione in "Incontri di dermocosmetologia medica e chirurgica" Saint-Vincent 6-9 Novembre 2002
- 5) Garcia Hidalgo L. "Dermatological complications of obesity" *Am J Clin Dermatol* 2002;3(7):497-506
- 6) Strumia R. et al. "Skin signs in anorexia nervosa" *Dermatology* 2001;203(4):314-7
- 7) Karamfilov T. et al. "Sport as a risk factor and therapeutic principle in dermatology" *Hautarzt* 2002;53(2):98-103
- 8) Euvrard S. et al. "Skin diseases in children with organ transplants" *J Am Acad Dermatol* 2001;44(6):932-9
- 9) Watson RE. et al. "Fibrillin microfibrils are reduced in skin exhibiting striae distensae" *Br J Dermatol* 1998;138 (6):931-7
- 10) Heller d et al. "Lumbar physiological striae in adolescence suspected to be non-accidental injury" *Br J Dermatol* 1995;311:738
- 11) Hashimoyo K "Linear focal elastosis: keloidal repair of striae distensae" *J Am Acad Dermatol* 1998;39:309-313
- 12) Morganti P., Palombo P., Fabrizi G. et al." Biweekly in-office injectable treatment of striae distensae vs a long-term daily use of topical vitamin C" *J of Applied Cosmetology* 2001;19,107-112
- 13) Kang S. et al. "Topical tretinoin (retinoic acid) improves early stretch marks" *Arch Dermatol* 1996;132:519-26
- 14) Pribanich S. et al. "Low-dose tretinoin does not improve striae distensae: a double blind placebo-controlled study" *Cutis* 1994; 54:212-4
- 15) Kang S. "Topical tretinoin therapy for management of early striae" *J Am Acad Dermatol* 1998;39:S90-2
- 16) Nouri K et al. "Comparison of the 585 nm pulse dye laser and the short pulsed CO2 laser in the treatment of striae distensae in skin types IV and VI" *Dermatol Surg* 1999; 25(5):368-70
- 17) Hernandez-Perez et al. "Intense pulsed light in the treatment of striae distensae" *Dermatol Surg* 2002;28(12):1124-30
- 18) Mc Daniel DH. "Laser therapy of stretch marks" *Dermatol Clin* 2002;20(1):67-76