

MICROCIRCOLAZIONE

Cosa nasconde una cute calda e arrossata delle estremità?

La diagnosi di eritromelalgia può essere difficile per assenza di sintomi. Sono stati proposti numerosi protocolli terapeutici farmacologici e non, con risultati talvolta scarsamente efficaci



Federica Pomella

Federica Pomella¹, Pierluigi E. Mollo², Sandro Tucci³, Massimo Lucchi³, Gabriella Lucchi³, Salvino Bilancini³, Giorgio Guarnera⁴, Luca Guarnera⁵, Marina Ambrifi⁶

¹Specialista in Angiologia medica - Servizi ambulatoriali territoriali, branca Angiologia Asl Frosinone

²Specialista in Angiologia medica, specialista in Geriatria e Gerontologia - Ini divisione Città Bianca Veroli (FR)

³Centro Studi Malattie vascolari JF Merlen, Frosinone

⁴Chirurgia vascolare, Aurelia Hospital, Roma. Già presidente Associazione Italiana Ulcere Cutanee (Aiuc)

⁵Università La Sapienza, Roma

⁶Specialista in Dermatologia e Venereologia. Libero professionista, Frosinone

**Specialista Ambulatoriale presso la UO di Chirurgia vascolare, Ospedale Civile di La Spezia

Le acrosindromi vascolari sono affezioni che possono presentarsi sia con manifestazioni parossistiche sia permanenti, talora con aspetti intricati e, in alcuni casi, con andamento stagionale, in cui la microcircolazione risulta alterata ma la struttura tessutale organica non mostra significative modificazioni rilevabili con le comuni metodologie diagnostiche disponibili. La definizione di “acrosindromi vascolari” richiama il complesso dei sintomi e dei segni prevalentemente clinici (cianosi acrale, pallore, eritrosi, iperidrosi ecc.) che interessano le regioni acrali delle estremità del corpo (prevalentemente mani e piedi) e più raramente altre strutture (naso, padiglioni auricolari, lingua, pomelli ecc.). La relativa scarsa incidenza delle acrosindromi vascolari e la loro frequente benignità hanno determinato nel tempo una minore attenzione da par-

te dei clinici, sia sotto il profilo diagnostico sia sotto quello terapeutico. In rapporto alle modalità di insorgenza e alla loro evoluzione, tali quadri possono distinguersi in forme parossistiche, forme permanenti e forme stagionali, mentre sotto il profilo delle manifestazioni cutanee si distinguono in angiodistoniche (in cui non si evidenziano lesioni cutanee) e angiodistrofiche (nelle quali è possibile riscontrare lesioni). Tra le forme angiodistoniche ad andamento parossistico si inquadra l'eritromelalgia, quadro nosografico oggetto del presente lavoro.

Definizione di eritromelalgia

Il termine eritromelalgia è stato inserito nel “Dictionary of Vascular Disease” dell’Unione Internazionale di An-

giologia perché esprime le caratteristiche della malattia descritta da Silas Weir Mitchell nel 1878 e definisce un infrequente disturbo circolatorio a insorgenza parossistica caratterizzato da dolore urente, calore e arrossamento cutaneo delle estremità, con predilezione per gli arti inferiori. Anche per l'eritromelalgia si distingue una forma primitiva o idiopatica (malattia di Weir Mitchell) e una secondaria o subalterna. La malattia, classificabile tra le acrosindromi vascolari come un quadro angiostonico parossistico, fu descritta per la prima volta nel 1834 dal fisiologo irlandese Robert James Graves e, successivamente, dal neurologo americano di origini scozzesi Silas Weir Mitchell tra il 1872 e il 1878 (1).

Tale quadro nosografico fu oggetto di ulteriori studi e relative descrizioni ad opera di Cassirer nei primi anni del secolo scorso e, in seguito, da Lewis che usò la definizione di eritralgia per enfatizzare la componente sintomatologica dolorosa mentre Smith e Allen predilessero la locuzione "eritromelalgia" per sottolinearne la manifestazione termica distrettuale.

Etimologia

La denominazione è la somma di tre etimi greci Ερυθρός (rosso) – Μέλος (arto) – Αλγος (dolore). L'eritromelalgia è descritta anche attraverso alcuni sinonimi quali eritromelalgia, malattia di Gerhardt, malattia di Mitchell, malattia di Weir-Mitchell. In letteratura sono descritti rari casi di manifestazioni cliniche localizzate al volto, per i quali è stata proposta l'eponimo di "eritroposopalgia". In passato venivano distinte due forme: una idiopatica o primaria o malattia di Weir Mitchell, funzionale, non associata a patologia organica, insorgente prevalentemente in età adolescenziale e giovanile e una secondaria o subalterna prevalente nell'età adulta, senza predominanza di genere e a localizzazione mono o bilaterale.

Una classificazione più recente che appare anche ancor più in linea con gli attuali dati etiopatogenetici è quella della Società francese di microcircolazione (2) che distingue una forma primitiva familiare (legata a un'alterazione genetica e insorgente in età infantile o adolescenziale), una forma primitiva sporadica (non familiare, legata a malattia delle piccole fibre nervose e insorgente a qualsiasi età) e una forma secondaria (legata a malattie mieloproliferative, soprattutto policitemia vera e trombocitemia, lupus eritematoso sistemico, farmaci, soprattutto calcio antagonisti diidropiridinici, bromocriptina, inibitori della ricaptazione della serotonina, ipertiroidismo,

per attivazione di recettori vasodilatatori stimolati dagli ormoni tiroidei, per intossicazione da funghi). Alcune manifestazioni eritromelalgiche legate a polineuropatie tossico-carenziali, metaboliche o a malattie infettive, vengono attualmente considerate da alcuni autori come forme simil-eritromelalgiche e poste in diagnosi differenziale con l'eritromelalgia (3), da altri come forme secondarie della affezione.

Epidemiologia

Non vi sono in letteratura studi epidemiologici attendibili oltre allo studio di Oslo a documentare l'epidemiologia di tale quadro nosografico. In questo studio emerge un'incidenza di 2,5-3,3 casi per milione che salgono a 18-20 casi per milione nella popolazione norvegese. L'autore sottolinea che in questa ricerca sono state escluse tutte le forme "borderline".

I sintomi della malattia

È caratterizzata da manifestazioni di dolore urente con arrossamento e ipertemia cutanea (5-15° oltre la norma), tipicamente in sede palmare o plantare, scatenate dall'aumento della temperatura ambientale (meccanismo dell'alterata reattività termica), sovente attenuati dal sollevamento degli arti e dal contatto con superfici "fredde", senza alterazioni del trofismo cutaneo (figg. 1 e 2).

Può coesistere turgore venoso e iperpulsatilità arteriosa a conferma dell'ipotesi patogenetica correlata all'iperfunzione delle anastomosi arteriolo-venulari. Nella famiglia delle acrosindromi vascolari angiostoniche parossistiche l'eritromelalgia è considerata affezione antitetica alla malattia di Raynaud, in quanto l'esposizione al freddo dell'arto eritromelalgico risolve il quadro sintomatologico.

Fisiopatologia

La fisiopatologia differisce significativamente a seconda delle tre forme di eritromelalgia così come di seguito articolatamente illustrate.

Forma primitiva familiare

È legata a una mutazione del gene *SNC9A* che codifica i canali del sodio legati alle variazioni di voltaggio (V_{gsc}) tipo Nav 1.7 dei gangli sensitivi e simpatici spinali. Tale alterazione provoca una più rapida attivazione da parte



Fig. 1: eritromelalgia. Rubor e turgore venoso



Fig. 2: rubor superficie palmare

della tetrodotossina (Ttx) e dei nocicettori, rendendoli più facilmente attivabili e depolarizzabili e più difficilmente disattivabili.

Tale fenomeno non è limitato ai nocicettori, ma è esteso anche ai neuroni simpatici provocando anche in essi una marcata ipereccitabilità. Tali recettori sarebbero alterati anche a livello centrale, (in ipotalamo, in abenula e in amigdala). Le mutazioni individuate sono oltre 20 e determinano dei fenotipi clinici diversi. La penetranza della mutazione è prossima al 100%.

Occorre sottolineare la recente evidenza che l'eritromelalgia primaria rappresenta il primo disordine umano nel quale è stato possibile associare una mutazione a carico dei canali ionici con dolore neuropatico cronico (3).

Forma primitiva sporadica

È legata a una malattia delle piccole fibre nervose cutanee. Queste fibre sono sia di tipo nocicettivo sia simpatico e agli studi istologici appaiono essere ridotte di numero o alterate strutturalmente. Clinicamente i pazienti

eritromelalgici presentano, oltre alla tipica sintomatologia anche alterazioni della sudorazione sotto forma di ipoidrosi e talora anidrosi. Circa l'80% delle forme eritromelalgiche primitive sporadiche sarebbe legato a questa alterazione (2).

In questi casi, infatti, la diagnosi può essere confermata dal test della sudorazione, dai potenziali evocati nocicettivi al laser o dalla biopsia cutanea nella sede della manifestazione eritromelalgica. Tali metodiche vengono eseguite in centri di alta specializzazione.

Forma secondaria

Le forme legate a sindromi mieloproliferative sarebbero scatenate dalla liberazione di prostaglandine vasodilatatorie da parte delle piastrine attivate. È importante sottolineare che le manifestazioni eritromelalgiche possono precedere l'alterazione ematologica con una fase di latenza clinica e ciò determina la necessità di seguire il paziente per un lungo periodo.

Per i ca-antagonisti è stata invocata la loro azione vasodilatante. Il meccanismo per cui il lupus eritematoso sistemico (Les) provochi l'eritromelalgia non è ancora chiarito. Delle forme secondarie ad ipertiroidismo è stato accennato in precedenza. Dal punto di vista vascolare sappiamo che esiste un'intensa e diffusa vasodilatazione arteriolare con apertura massiva delle anastomosi artero-venose (4,6) come già ipotizzato da Pratesi e da Merlen (tempesta vasomotoria). Il dato che una significativa percentuale dei pazienti eritromelalgici (dal 40 al 50%) presenti anche un'acrocianosi o un fenomeno di Raynaud (4,5) ha fatto nascere l'ipotesi che a determinare la vasodilatazione sia una vasocostrizione arteriolare a valle delle anastomosi artero-venose e conseguente vasodilatazione reattiva. Tale ipotesi ha generato il tentativo di trattamento dell'eritromelalgia con le infusioni di nitroprussiato di sodio che in alcuni casi ha determinato un miglioramento.

Clinica

La diagnosi di eritromelalgia può essere difficile per assenza di sintomi e segni all'esame clinico condotto al di fuori delle crisi. Il sintomo dolore risulta estremamente variabile per insorgenza e intensità così come la durata delle crisi può variare da alcuni minuti a molte ore, fino all'instaurarsi di un condizione dolorosa eritralgica persistente. Il periodo estivo determina un incremento della frequenza e dell'intensità delle crisi.

L'iconografia classica rappresenta un paziente che dorme con le gambe e i piedi scoperti e che, svegliatosi per il dolore urente, poggia i piedi sul pavimento alla ricerca di refrigerio. Molti pazienti modificano radicalmente le proprie abitudini di vita in rapporto alle variazioni termiche ambientali e stagionali.

Mork descrive un caso di un paziente che per oltre 20 anni ha immerso periodicamente i piedi in un contenitore con acqua ghiacciata tenuto costantemente vicino. Come esperienza personale di uno degli autori si segnala il caso di un paziente seguito da oltre 15 anni presso un servizio ambulatoriale di angiologia medica che, affetto dalla primavera all'autunno da crisi eritromelalgiche intense e frequentissime (a cadenza giornaliera nelle ore notturne nei mesi estivi), si addormentava con i piedi infilati nelle comuni borse termiche in distribuzione nei supermercati piene di sacchetti contenenti cubetti di ghiaccio. Le crisi sono scatenate dall'esposizione al caldo, dall'attività fisica prolungata, dal protratto ortostatismo, da calzature incongrue, dal consumo eccessivo di alcoolici. Il dolore, sovente intenso è di tipo urente (talora puntorio), con esacerbazioni critiche; si attenua con il sollevamento dell'arto e con il raffreddamento in acqua. La temperatura distrettuale può aumentare significativamente fino a 10 gradi rispetto alle zone cutanee non interessate. Il colorito appare rosso vivo o talora cianotico. La durata delle crisi varia da 30 a 60 minuti anche se vi sono variazioni temporali estreme. I polsi arteriosi, nelle forme idiopatiche non subalterne ad arteriopatie, si rilevano iperpulsanti. Non vi sono di norma turbe trofiche, ma l'eccessiva autoesposizione al freddo (soprattutto acqua fredda) può determinare macerazione cutanea fino a un vero e proprio "piede da trincea".

Occorre sempre escludere una possibile secondarietà (patologia ematologica, connettivopatie, patologia oncologica, disordini infettivi, muscolo-scheletrici e neurologici ecc.). Fin dal terzo decennio del secolo scorso con Brown e nel 2000 con Davis sono stati proposti diversi criteri diagnostici per i quadri eritromelalgici primitivi. A tutt'oggi viene raccomandata l'applicazione dei criteri di Thompson la cui coincidenza con il quadro clinico in esame consente una buona appropriatezza diagnostica. Tali criteri, elencati nella tabella I, originariamente stabiliti nel numero di cinque sono stati attualmente ridotti a tre e precisamente: dolore urente, eritrosi, ipertemia cutanea.

Come descritto sopra, sotto il profilo clinico vengono

Tabella I: criteri di Thompson

| |
|--|
| 1. Dolore urente a livello acrale |
| 2. Dolore esacerbato dal calore |
| 3. Dolore attenuato dal freddo |
| 4. Marcata eritrosi cutanea distrettuale |
| 5. Incremento termico della cute interessata |

Tabella II: criteri di Thompson semplificati

| |
|-----------------------|
| 1. Dolore urente |
| 2. Eritrosi |
| 3. Ipertermia cutanea |

attualmente riconosciute tre forme di questo quadro acrosindromico: una forma primitiva familiare, una forma primitiva sporadica, infrequente la cui diagnosi scaturisce dalla coincidente applicazione dei criteri innanzi elencati e una forma secondaria associata o subalterna ad emopatie proliferative (trombocitemie, policitemia) caratterizzata sul piano terapeutico da una buona risposta al trattamento con Asa o subalterna a quadri nosografici di differente eziologia, quali l'arteriopatia obliterante periferica, il diabete mellito, alcune malattie del collagene, l'impiego di farmaci vasoattivi e dopaminergici. La molteplicità delle patologie di associazione ha orientato alcuni autori verso un inquadramento di tali forme in quadri sindromici pseudoeritromelalgici o simil-eritromelalgici. Quindi le forme secondarie o subalterne possono riconoscere numerose patologie e/o condizioni alla loro origine quali policitemia, trombocitemia, porpora trombotica trombocitopenia, sferocitosi, arteriopatia obliterante periferica, sindrome post-flebitica, ipertensione arteriosa, diabete mellito, gotta, artrite reumatoide, Les, Aids; alcune infezioni batteriche e virali, neoplasie addominali e neoplasie del colon, sclerosi multipla, neoplasie cerebrali, connettivopatie, crioglobulinemia; alcuni farmaci e (nifedipina, felodipina, verapamil), alcuni vaccini (epatite B, antinfluenzale), mezzi ionici di contrasto.

L'elemento patogenetico essenziale risiede in una disreattività allo stimolo termico, in presenza di un'iperstomia arteriolo-venulare e questo spiega la localizzazione sintomatologica alle mani e ai piedi, in considerazione

della maggiore localizzazione delle anastomosi in tali distretti anatomici.

Diagnosi differenziale

Al momento della diagnosi, l'eritromelalgia va differenziata da altri quadri acrosindromici sia parossistici sia permanenti che possono presentare segni e sintomi comuni con essa, quali l'acroclosi, la disritmia vasomotoria di Merlen, alcuni quadri di neuroradicopatologia sensitiva a prevalente componente parestesica urente e puntoria, la sindrome delle palme rosse di Lane. Occorre richiamare e sottolineare il concetto della difficoltà diagnostica di un quadro nosografico sintomatologicamente e obiettivamente "muto" al di fuori delle crisi e, conseguentemente, tale circostanza può porre qualche difficoltà nella diagnosi differenziale.

Alcuni quadri di neuroradicopatologia sensitiva possono creare dubbi diagnostici quando la componente parestesica si estrinseca prevalentemente con bruciore e dolori puntori. Altro quadro che dev'essere differenziato è la distrofia simpatica riflessa per la similitudine di alcuni aspetti clinici quali l'arrossamento, il calore distrettuale e il dolore di tipo urente. L'acroclosi condizione di permanente incremento della temperatura cutanea a livello delle estremità costituisce un altro quadro che può porre problemi di diagnostica differenziale. L'eritromelalgia va differenziata anche dalla disritmia vasomotoria di Merlen, acrosindrome "intricata" in cui si realizza la coesistenza di un'acrocianosi in associazione all'eritromelalgia (8). Questo quadro raro (6% di tutte le acrosindromi) è appannaggio quasi esclusivo del sesso femminile (93% donne) e si associa a cefalea nel 90% circa dei casi.

Caratteristica clinica e anamnestica è la comparsa delle crisi nel passaggio brusco da temperature elevate a temperature più fredde e anche dal permanere in ambienti caldi.

Infine va ricordata la sindrome delle palme rosse di Lane, in cui la colorazione purpurea o vermiglia è costante e indipendente dalle variazioni termiche. Trattasi di un'acrosindrome permanente. La sindrome delle palme rosse di Lane rappresenta un'altra acrosindrome caratterizzata da eritema palmo-plantare correlato a un'iperemia cutanea, diffusa e omogenea delle palme delle mani, tali da conferire alle stesse come detto, una colorazione vermiglia o purpurea (Lane, 1929). È una sindrome infrequente e ascrivibile a "patologia di confi-

ne” e di incerta definizione nosografica.

Una diagnosi differenziale rara ma da tenere in considerazione è quella con la malattia di Fabry che si può presentare con crisi di acroparestesie dolorose. La presenza di angiocheratomi chiarisce la diagnosi.

Indicazioni terapeutiche

L'eritromelalgia non riconosce una terapia specifica e non esistono grandi studi randomizzati a questo proposito. Possono rappresentare utili indicazioni le descrizioni di casi clinici.

Una recente revisione della letteratura ha analizzato tutte le possibili terapie mediche utilizzate fino ad oggi (7). Intanto è importante il rispetto di norme comportamentali e di stile di vita. Evitare l'esposizione a temperature ambientali elevate e di indossare indumenti molto caldi è senza dubbio utile. Anche gli eccessivi tentativi di raffreddamento vanno evitati per il pericolo di macerazioni cutanee e aumento del dolore. Aspirina e ticlopidina sono efficaci solo nelle sindromi mieloproliferative per la loro azione sulle piastrine. I Fans possono essere utilizzati in alternativa all'aspirina, ma i dati sono scarsi. Gli inibitori dei canali del Sodio Nav1.7 per le forme da causa genetica sono in fase di studio e non ancora disponibili. Lidocaina per infusione endovenosa e mexiletina per somministrazione orale hanno dato buoni risultati ma sono gravati da seri effetti collaterali. Carbamazepina e oxcarzepina hanno dato scarsi risultati. I ca-antagonisti riducono la vasocostrizione che scatena l'iperemia reattiva ma anche in questo caso i dati risultano scarsi. Per quanto riguarda gli antidepressivi, due studi hanno dimostrato l'efficacia di fluoxetina e di sertralina mentre sono stati poco studiati i triciclici.

Per gli anticonvulsivanti il gabapentin è stato valutato in vari studi che hanno mostrato un livello di efficacia variabile, mentre il pregabalin ha mostrato un effetto limitato. Secondo l'esperienza di alcuni degli autori (Bilancini S, Lucchi M, Lucchi G) il gabapentin si è dimostrato spesso efficace anche a basse dosi (300/900 mg/die).

Anche gli antistaminici ciproptadina e pizotifene si sono dimostrati efficaci nel 60% dei pazienti studiati in un trial, mentre inefficaci sono risultati gli antistaminici non sedativi come la cetirizina.

Poco studiato il nitroprussiato di sodio utilizzato per prevenire la vasocostrizione e quindi la vasodilatazione reattiva. È stato impiegato solo negli ipertesi. I cortiso-

nici sono stati usati con successo solo in alcuni casi. Il loro meccanismo di azione non è noto.

Per quanto riguarda i β -bloccanti i dati sono limitati alla terapia dell'eritromelalgia vulvare. L'acido nicotinic è stato usato soltanto nell'eritromelalgia da avvelenamento da fungo Palapistsopsis Acromelalgia. Del tutto inefficaci gli oppioidi, mentre ha avuto successo un solo caso di infiltrazioni di tossina botulinica. Alla luce di quanto argomentato in ordine alle diverse opzioni farmacologiche, risulta consigliabile trattare il paziente eritromelalgico con un'associazione farmacologica sempre nel rispetto delle cognizioni di tipo fisiopatologico. Tale impostazione, secondo alcuni autori, aumenterebbe l'efficacia del trattamento. In alcuni casi si è dimostrata efficace anche la psicoterapia se appropriatamente utilizzata nella riabilitazione dal dolore.

Per quanto riguarda le possibili opzioni chirurgiche occorre sottolinearne la loro “marginalità” e “residualità” in un'affezione puramente medica sia nei quadri primitivi che secondari.

Tuttavia nei casi di eritromelalgia caratterizzati da una componente particolarmente dolorosa sono state proposte anche tecniche invasive, peraltro con vari gradi di successo. Questi interventi, come la simpaticectomia chimica lombare, l'elettrostimolazione cordale, il blocco nervoso periferico, si basano sull'inibizione del tono simpatico negli arti affetti (9). Il beneficio terapeutico atteso risiede nel presupposto che la vasodilatazione conseguente alla simpaticectomia migliori il flusso ematico regionale e ripristini una normale condizione di ossigenazione tessutale. Di recente sono stati riferiti risultati incoraggianti ottenuti mediante l'infusione epidurale lombare di miscele di anestetici locali e oppioidi (10).

Conclusioni

L'eritromelalgia, acrosindrome infrequente, rappresenta quadro nosografico connotato nella gran parte dei casi da benignità prognostica, anche se in una discreta percentuale può rappresentare l'epifenomeno di malattie rilevanti sul piano clinico e non sempre ad esito favorevole.

Le manifestazioni eritromelalgiche, dopo un'identificazione diagnostica accurata sul piano clinico, (al pari del fenomeno di Raynaud) devono essere ritenute un segno di predittività e di potenziale “allarme” fino ad esclusione di una patologia seria e a prognosi sfavorevole ad esse sottesa, di cui tale meccanismo di “maldistribuzio-

ne” del flusso sanguigno cutaneo ne rappresenta il segnale “esternistico” di subalterità.

Le differenti opzioni di trattamento che possono spaziare dalla terapia farmacologica sistemica, alle terapie topiche, ovvero in casi particolari alle terapie invasive quali blocchi simpatici, simpaticectomie, stimolazione midollare e neurochirurgia, non costituiscono nel loro complesso protocolli validati e, sovente, la risposta ai

singoli tentativi appare estremamente variabile e talora scarsa o deludente.

Una migliore e crescente conoscenza degli aspetti fisiopatologici di questa acrosindrome, caratterizzata da “maldistribuzione della microemodinamica cutanea” porterà sicuramente all’individuazione di appropriate soluzioni terapeutiche correttamente impostate su basi fisiopatologiche e quindi di maggiore efficacia.

Bibliografia

1. Bilancini S, Izzo M, Lucchi M. Acrosindromi vascolari. Ed. Minerva Medica. Torino 2004.
2. Lazareth I. Erythermalgies: nosologie et evolution des concepts. *JMV*, 2018, (3)43:102.
3. Waxman SG et al. Erythromelalgia: a hereditary pain syndrome enters the molecular era *Ann of Neurol* 57 (6)2005:785-8.
4. Lazareth I. Erythermalgies, *Traité de Medecine Vasculaire*, Masson 2010.
5. Tang Z, Chen Z, Tang B, Jiang H. Primary erythromelalgia: a review. *Orphanet J Rare Dis*. 2015 Sep 30;10:127.
6. Carpentier P. Erythermalgies: role de la microcirculation *JMV* 2018, (3)43.
7. Tham SW, Giles M. Current pain management strategies for patients with erythromelalgia: a critical review. *J Pain Res*. 2018 Aug 30;11:1689-1698.
8. Merlen JF. Acrocyanoses, érythermalgies, pernioses et acrosyndromes voisines. *Min Angio* 3:65-73, 1978.
9. Wang WH, Zhang L, Dong GX et al. Chemical lumbar sympathectomy in the treatment of recalcitrant erythromelalgia. *J Vasc Surg* 2018; 68(6):1897-1905.
10. Chinn G, Zhongui G. Case report and literature review: interventional management of erythromelalgia. *Transl Periop Pain Med* 2019; 6 (4):91-97.

SOCIETÀ ITALIANA DI MICROCIRCOLAZIONE (SIM)



IL BOARD SCIENTIFICO

Soci fondatori

Claudio Allegra
Luciana Bagnato
Salvino Bilancini
Piero Bonadeo
Antonio De Marco
Giacomo Failla
Giorgio Guarnera
Giuseppe Leonardo
Biancamaria Ligas
Massimo Lucchi

Pierluigi Edgard Mollo
Pio Maurizio Nicosia
Federica Pomella
Giusto Trevisan
Sandro Tucci

Consiglio direttivo

Salvino Bilancin, presidente
Giorgio Guarnera, vice Presidente
Pierluigi Edgard Mollo, segretario
Piero Bonadeo
Giacomo Failla
Giuseppe Leonardo

Massimo Lucchi
Pio Maurizio Nicosia
Giusto Trevisan

Collegio revisori dei Conti

Luciana Bagnat, presidente
Federica Pomella
Sandro Tucci

Collegio dei Probi Viri

Claudio Allegra, presidente
Biancamaria Ligas
Antonio De Marco