

ORTICARIA SOLARE

Pietro Santoianni

*Professore Emerito di Dermatologia
Docente nel Dottorato di Ricerca in Dermatologia Sperimentale
Dipartimento di Patologia sistematica, Sezione di Dermatologia
Università di Napoli Federico II
www.DermatologyResearch.it*

L'OS costituisce il 3% circa delle orticarie fisiche. Si può associare ad altre orticarie fisiche come ad esempio quella da freddo, da calore, o dermatografica. Lo spettro d'azione varia dall'UV, al Visibile, all'Infrarosso.

In Europa e in Nord America appare prevalente l'orticaria solare provocata da radiazioni inferiori ai 370 nm, mentre in Giappone risulta più frequente quella provocata da radiazioni visibili. Anche nella nostra casistica, che si riferisce a pazienti provenienti dalle regioni meridionali d'Italia, prevale l'OS nel VIS.

Le manifestazioni cliniche compaiono immediatamente dopo l'esposizione (da pochi secondi a 5 minuti, raramente dopo 15 minuti). La comparsa dei pomfi viene in genere osservata solo al termine dell'irradiazione e mai nel corso di essa. I pomfi possono essere talvolta piccoli (simili a quelli dell'orticaria colinergica) e possono confluire in una placca. La regressione dei pomfi comincia dopo 15-30 minuti e la loro completa scomparsa avviene nel giro di un'ora, mentre l'eritema può persistere fino a 3 ore.

Notevole è la variazione della sensibilità nello stesso individuo nel tempo. Nel corso dell'esposizione solare nel periodo estivo si ha progressiva perdita della sensibilità (fenomeno detto di hardening). In tal modo i pazienti con forme più lievi riescono a tollerare brevi esposizioni. Dato che la maggior parte delle specie molecolari è caratterizzata da spettri di assorbimento di ampiezza minore delle bande generalmente in causa nella OS, è ipotizzabile che più di un cromoforo possa essere coinvolto nella fase iniziale del processo.

Nelle orticarie elicitate da lunghezze d'onda tra 400 e 500 nm, oltre ad alcuni casi dove si esclude un meccanismo immunologico (tipo III), vi sono casi (tipo IV) per i quali rimane aperta la possibilità che si formi un fotoallergene. A parte l'aspetto immunologico di alcune OS, non sono note le sostanze che assorbono la radiazione e danno il via al processo urticariano. Vi è la possibilità che un fotosensibilizzante endogeno (come nella OS da protoporfiria) possa innescare il meccanismo patogenetico.

Si ha un moderato infiltrato infiammatorio perivascolare e periannessiale e a volte anche fibrina in sede perivascolare. La presenza dell'infiltrato potrebbe voler dire che nei casi di più intenso stimolo si abbia non solo liberazione di istamina, ma anche di mediatori chemiotattici. Viene ritenuto che le mastcellule siano il bersaglio della reazione orticariana e l'origine dei mediatori. Vi è aumento di istamina nel sangue venoso drenato dalle aree irradiate (135), che si verifica in pochi minuti dopo l'esposizione, con ritorno ai valori di norma entro mezz'ora; e

anche un aumento di fattori chemiotattici degli eosinofili e neutrofili. I dati di un elevato livello di istamina non sono stati sempre confermati, per cui può essere ritenuto che l'istamina non sia il mediatore fondamentale in tutti i casi. Del resto la somministrazione intradermica di antiistaminici blocca la reazione orticaria in molti ma non tutti i casi di OS.

L'OS può associarsi a dermatite polimorfa solare ed è stata riportata in pazienti affetti da linfocitoma cutaneo. L'associazione tra orticaria e lupus eritematoso è del tutto eccezionale e può essere un sintomo precoce.

I fototest sono di estrema utilità nel confermare la diagnosi di OS e nell'orientare la terapia. La procedura per singolo paziente dovrebbe includere esposizioni a lunghezze d'onda a bande diverse UVA, UVB, UVC e visibile. L'esposizione alla luce solare filtrata attraverso un comune vetro può immediatamente permettere di distinguere un'orticaria da UV lungo o da visibile

Studi nell'orticaria solare nel visibile possono essere facilmente effettuati adoperando un proiettore per diapositive. In caso di risposta positiva si può ulteriormente indagare sulle bande cromatiche del VIS maggiormente coinvolte o impiegando filtri del tipo cut-off oppure utilizzando laser con emissione nel VIS.

Per la prevenzione dell'OS, nei casi più lievi di sensibilità all'UVB, è sufficiente evitare l'esposizione solare diretta e utilizzare filtri per l'UVB. E' ottenibile un marcato grado di desensibilizzazione irradiando da 3 a 5 volte alla settimana pazienti con OS utilizzando le stesse lunghezze d'onda che inducevano le lesioni. Il trattamento risultava efficace solo in pazienti in cui lo spettro d'azione è nell'UVA o nell'UVA e VIS insieme, ma nullo in quelli da solo VIS. Più interessanti sembrano i risultati raggiungibili mediante PUVA terapia. Dopo un periodo di 4-8 settimane di trattamento si può avere un aumento della tolleranza di 10 volte o più. Il meccanismo d'azione della PUVA terapia è apparentemente del tutto differente da quello dell'induzione di tolleranza attraverso la ripetuta irradiazione con lunghezze d'onda dello spettro d'azione. Difatti rispondono alla PUVA anche pazienti non sensibili all'UVA, la sensibilità riappare lentamente dopo la cessazione del trattamento, la protezione può essere mantenuta anche con una sola esposizione settimanale. Le mastcellule sembrano non venir degranulate, la PUVA terapia pertanto può liberare mediatori cellulari senza causare degranolazione o può alterare la funzione di altri tipi di cellule coinvolte nella reazione.

In alcune OS, gli antiistaminici anti H1si sono dimostrati efficaci anche in combinazione con gli anti H2. Per alcuni pazienti affetti da OS con spettro di azione nell'UVA o nel VIS esistono delle bande ad azione inibente sulla reazione urticarigena generalmente localizzate nel lontano VIS.

In conclusione l'orticaria solare è un'entità nettamente definita con una notevole uniformità di aspetti clinici, ma la causa della comparsa dell'orticaria ha aspetti diversi. E' opportuno l'inquadramento preciso di ogni caso studiato in rapporto alla sorgente irradiativa, all'ampiezza delle bande ed all'intensità irradiativa adoperate.

LUCITE ESTIVA BENIGNA (LEB)

E' una forma di fotodermatosi comune , variante della dermatite polimorfa solare.

Presenta una più spiccata predilezione per il sesso femminile (86% dei casi) e per l'età giovanile. L'eruzione compare dopo una latenza minore di 12 h, in seguito a fotoesposizione solare. Il suo esordio avviene dopo le prime esposizioni estive e le lesioni, eritematose o eritemato-papulose, interessano principalmente il décolletè. Caratterizzata da intenso prurito, va incontro a regressione con il proseguire delle fotoesposizioni (fenomeno dell'hardening). Il decorso è caratterizzato da recidive annuali.