

DERMATOLOGIA PEDIATRICA

Corso pediatri di famiglia di Pescara Pescara 26.05.2018
Pacchetto didattico (capofila) Varrasso Francesco

Introduzione

L'approccio al paziente dermatologico si fonda sulla raccolta delle notizie anamnestiche, sull'esame clinico e su eventuali indagini strumentali che possano fornire ulteriori dati utili ai fini diagnostici. In ambito dermatologico l'obiettività clinica spesso riveste un ruolo determinante per la diagnosi e, a differenza di altre discipline mediche, è facilmente e agevolmente rilevabile. La sola osservazione clinica della cute, delle mucose e degli annessi, infatti, può consentire la diagnosi di diverse malattie cutanee, attraverso il riconoscimento di specifici segni cutanei.

In genere la raccolta dei dati anamnestici avviene dopo un primo sommario esame generale delle lesioni presentate dal paziente, esame che fornisce un primo orientamento diagnostico e permette di rivolgere domande mirate. Nel corso dell'anamnesi si dovranno raccogliere informazioni precise sulle modalità di presentazione clinica della malattia cutanea: l'epoca di insorgenza, le sedi cutanee e l'aspetto iniziale delle lesioni. Si indagherà, così, se la dermatosi si sia manifestata all'insorgenza con lesioni elementari di un unico tipo o con differenti tipi di lesioni (monomorfismo o polimorfismo eruttivo) e se le lesioni iniziali siano rimaste uguali nel tempo o si siano progressivamente modificate. Inoltre, si cercherà di conoscere le modalità di estensione delle lesioni, la loro evoluzione, i possibili fattori scatenanti (freddo, sole) nonché gli eventuali trattamenti topici eseguiti. Talvolta, infatti, queste terapie possono modificare sensibilmente l'aspetto clinico delle lesioni iniziali, ostacolando la diagnosi morfologica. Sarà importante valutare anche l'eventuale presenza di una sintomatologia soggettiva (ad esempio prurito, bruciore, dolore, febbre, artralgie) e raccogliere informazioni su eventuali malattie cutanee pregresse. Infine verranno raccolti dati sulla familiarità della malattia cutanea in atto

La visita dermatologica si indirizzerà, successivamente, a esaminare le lesioni cutanee eventualmente presenti, identificando il tipo di lesione elementare, le caratteristiche morfologiche, la disposizione e la distribuzione delle lesioni.

Lesioni elementari

Il corretto riconoscimento delle lesioni elementari è fondamentale per l'inquadramento diagnostico di un'affezione cutanea. Il quadro clinico di una malattia dermatologica è l'insieme delle cosiddette lesioni elementari, che rappresentano l'espressione morfologica di una delle modalità di reazione della cute nei confronti di eventi patologici, traumatici, ambientali..

Le lesioni elementari vengono suddivise in primitive, secondarie e primitivo-secondarie. Le primitive sono la diretta espressione del processo patologico cutaneo, le secondarie rappresentano un aspetto evolutivo delle lesioni primarie, le primitivo-secondarie esprimono entrambe queste condizioni.

Sono considerate lesioni primitive: la macchia, il pomfo, la vescicola, la bolla, la papula, il nodulo.

Le lesioni secondarie comprendono: la crosta, l'erosione, la ragade, l'ulcerazione e la cicatrice.

Le lesioni primitivo-secondarie comprendono: la squama, la pustola, la sclerosi e l'atrofia.

Lesioni elementari primitive

Macchia

Lesione cutanea piana caratterizzata da una modificazione circoscritta del colorito della cute
Dal punto di vista patogenetico possiamo distinguere:



Macchie vascolari ematiche

- Eritemi o macchie eritematose di colore da roseo a rosso vivo, scompaiono alla vitropressione
 - Iperemia attiva da ectasia dei capillari arteriosi
 - Morbillo, rosolia, rash tossi-allergici, ustioni di I grado
- Macchie cianotiche di colore rosso-bluastro o rosso-violaceo, scompaiono alla vitropressione
 - Iperemia passiva da ectasia dei capillari venosi
 - Livedo a frigore, acrocianosi
- Macchie angiomatose di colore rosso, lilla bluastro, scompaiono totalmente o parzialmente alla vitropressione
 - Dilatazione vasale o neoangiogenesi
 - Angiomi stellari, angiomi piani
- Macchie anemiche di colore biancastro, strofinate non si arrossano

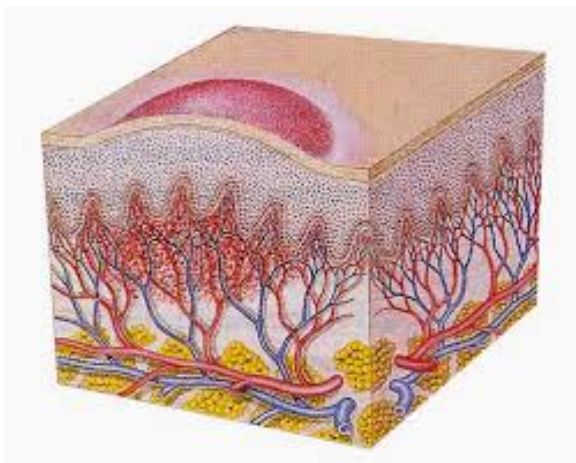
- Vasocostrizione
- Nevi anemici
- Macchie purpuriche di colore rosso-violaceo, lilla, non scompaiono alla vitropressione
 - Stravaso ematico nel derma
 - Porpore, contusioni

Macchie pigmentarie

- Macchie ipercromiche:
 - Accumulo di melanina nell'epidermide: macchie caffelatte, (efelidi)
 - di colore marrone bruno: macchie mongoliche
 - Accumulo di melanina nel derma: – di color ardesia (Sclerosi tuberosa)
- Macchie ipocromiche di colore bianco, strofinate si arrossano: Riduzione (ipocromia) o assenza (acromia) di pigmento melanico (Vitiligine)
- Macchie purpuriche violaceo, lilla, non scompaiono alla vitro pressione(Stravaso ematico nel derma, porpore, contusioni)

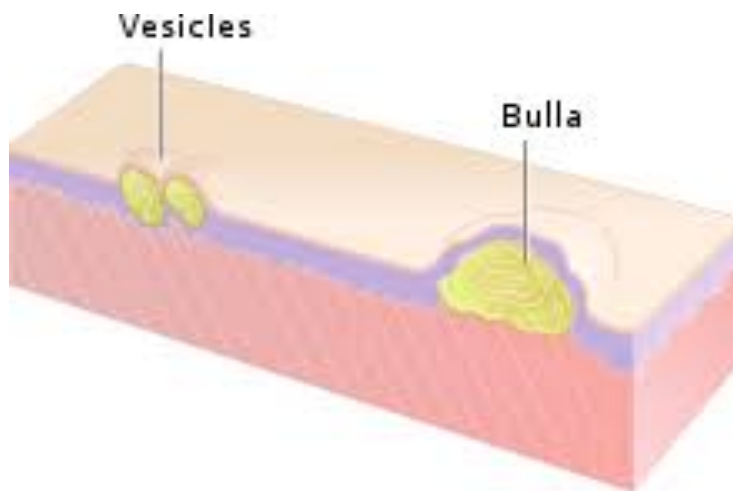
Pomfo

È una rilevatezza della cute dovuta a un edema circoscritto del derma. Di colorito dal bianco porcellanaceo, al rosa e al rosso acceso, il pomfo ha forma e dimensioni variabili, da alcuni millimetri, come ad esempio nell'orticaria colinergica, a diversi centimetri, come nell'orticaria gigante. Si caratterizza per la rapida insorgenza e l'estrema fugacità (dura da pochi minuti a qualche ora). Risolve senza esiti ed è solitamente pruriginoso. Il pomfo rappresenta la lesione elementare tipica dell'orticaria.



Vescicola

La vescicola è una raccolta di liquido sieroso nel contesto dell'epidermide o a sede dermoepidermica delle dimensioni inferiori a 5 mm. Abitualmente evolve verso un'erosione con essudazione e formazione di una crosta, più raramente può andare incontro a riassorbimento spontaneo con successiva desquamazione. Dal punto di vista patogenetico la vescicola può conseguire a un afflusso di essudato di provenienza dermica, che induce una dilatazione degli spazi intercellulari dell'epidermide e la successiva rottura dei desmosomi con formazione della cosiddetta vescicola spongiosa, tipica dell'eczema. Talvolta, è la conseguenza di un danno primitivo cellulare con afflusso secondario di essudato, come avviene nelle infezioni erpetiche. Infine la vescicola può originarsi per distacco dermo-epidermico come ad esempio nella dermatite erpetiforme di Dühring.

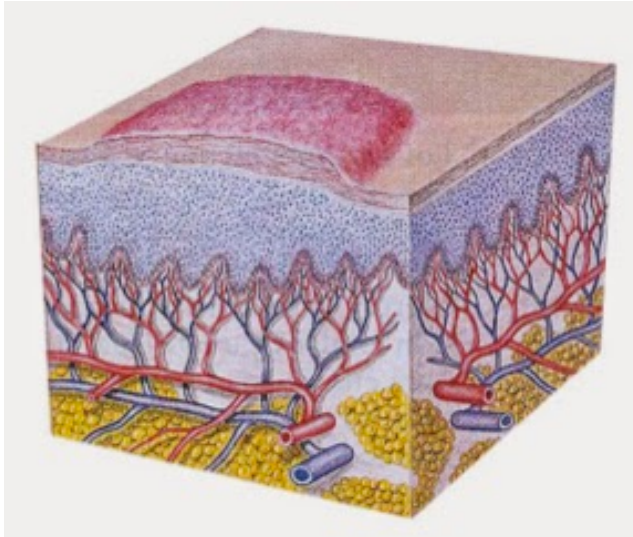


Bolla

La bolla è una cavità contenente liquido sieroso o sieromattico di dimensioni superiori alla vescicola. Di forma rotonda od ovalare, emisferica può insorgere su cute eritematosa (bolla flegmasica) o su cute apparentemente normale (bolla aflegmasica). In base alla sua localizzazione possiamo distinguere due varietà di bolla: la bolla intraepidermica e la bolla dermo-epidermica. La bolla intraepidermica può essere la conseguenza di una lisi immunologicamente indotta dei desmosomi (acantolisi), come nel caso del pemfigo, oppure può essere la conseguenza di una spongiosi o di un danno primitivo cellulare. La bolla dermo-epidermica si forma per alterazioni delle cellule basali, della lamina lucida o delle strutture fibrose sublaminari come nel caso di varie forme di epidermolisi bollose. La bolla evolve verso l'erosione, più raramente verso il riassorbimento con desquamazione.

Papula

La papula è una rilevatezza cutanea solida, ben circoscritta di dimensioni inferiori al centimetro., Di forma generalmene rotonda od ovalare o a contorni poligonali può essere più o meno rilevata. Il colore è variabile da roseo, a rosso vivo, violaceo, giallastro. Dal punto di vista istologico si possono distinguere tre tipi di papule: la papula epidermica, dovuta a un ispessimento dell'epidermide (ad esempio verruche),



la papula dermica, dovuta a un'infiltrato dermico (xantogranuloma giovanile) o a un accumulo nel derma di sostanze anomale (ad esempio mucinosi, amiloidosi), e infine la papula dermo-epidermica dovuta alla coesistenza di entrambe le alterazioni (ad esempio lichen ruber planus). La papula regredisce senza esiti cicatriziali, talora esita in macchie ipercromiche come nel lichen ruber planus o acromiche come nella pitiriasi lichenoidale.

Nodulo

Il nodulo è una lesione cutanea solida, palpabile di forma e colore variabili dovuta a un'infiltrato infiammatorio tumorale o metabolico

Talvolta questa formazione solida si localizza nell'epidermide (ad esempio verruca volgare, cheratoacantoma), più frequentemente in sede dermica (cisti dermoide, dermatofibroma, neurofibroma) o dermo-ipodermica (eritema nodoso). Il nodulo si differenzia dalla papula per le dimensioni maggiori, per la sede più profonda e per l'evoluzione spesso con esiti atrofico-cicatriziali."



Lesioni elementari secondarie

Crosta

La crosta è un conglomerato di siero, sangue o pus presente sulla superficie cutanea. È una lesione secondaria alla rottura di una vescico-bolla, di una pustola o di una soluzione di continuo della cute, come l'erosione, l'escoriazione e l'ulcera. Si presenta di colore variabile a seconda del tipo di essudato da cui deriva: giallastro (crosta sierosa) come nell'eczema acuto o mielicerica (simile al miele) come nell'impetigine, o rosso brunastro (croste ematiche). Può essere più o meno spessa, più o meno aderente e abitualmente si stacca spontaneamente con restituito o lasciando una cicatrice.

Erosione

L'erosione è una perdita di sostanza che interessa l'epidermide e consegue generalmente alla rottura di una vescicola, di una bolla, o di una pustola. Tende rapidamente alla riepitelizzazione e ripara senza esiti cicatriziali. Se l'erosione ha origine traumatica, per esempio da grattamento, si parla più propriamente d'escoriazione. Questa lesione è di frequente osservazione nelle dermatiti pruriginose come ad esempio la dermatite atopica, le parassitosi, la dermatite erpetiforme ecc.

Ragade

La ragade è una perdita di sostanza lineare della cute a bordi netti, che interessa l'epidermide e il derma superficiale, provocata da una ridotta distensibilità cutanea. È una lesione molto dolorosa secondaria a processi infiammatori cronici o a marcata xerosi cutanea che compare nelle sedi anatomiche più frequentemente sollecitate alla distensione. Le ragadi sono infatti più frequenti alla commissura orale (ad esempio boccheruola), in sede anale (psoriasi,

cellulite da streptococco) e nelle regioni palmo-plantari (eczema, cheratodermie palmo-plantari congenite).

Ulcerazione

L'ulcerazione è una perdita di sostanza di forma e grandezza variabili, che interessa l'epidermide, il derma e talora i tessuti più profondi, non mostra tendenza alla risoluzione spontanea e allorché guarisce lascia sempre un esito cicatriziale. È conseguente alla necrosi del tegumento per lesioni vascolari, infiltrati cellulari infiammatori, processi neoplastici.

Cicatrice

La cicatrice è una lesione elementare che rappresenta il processo riparativo conclusivo di una soluzione di continuo della cute che abbia interessato il derma e/o l'ipoderma. È costituita da una proliferazione di collagene priva di annessi piliferi che ha la forma e le dimensioni della lesione traumatica, infiammatoria o neoplastica a cui consegue. Inizialmente di colorito roseo, rilevata sul piano cutaneo, tende ad appiattirsi

Lesioni elementari primitivo-secondarie

Squama

La squama è un insieme di lamelle cornee, che per le sue dimensioni risulta apprezzabile a occhio nudo. Possiamo distinguere una squama pitiriasica o furfuracea, di piccole dimensioni e scarsamente aderente (pitiriasis versicolor, dermatite seborroica), e una squama lamellare o foliacea, di dimensioni maggiori e aderente alla parte centrale (ittiosi). Il colore è variabile dal bianco madreperlaceo (psoriasi) al giallastro (dermatite seborroica) e al grigiastro (ittiosi volgare). La squama può rappresentare la fase evolutiva di lesioni primitive quali la papula, la vescicola, la bolla e la pustola oppure costituire una lesione primitiva come nelle ittiosi.”

Pustola

La pustola è una raccolta circoscritta di essudato purulento a sede intraepidermica, ostio-follicolare (pustola follicolare) o acro-siringeale. Può insorgere in modo primitivo o essere secondaria all'evoluzione di una vescicola. Per rottura la pustola va incontro a una erosione ricoperta da crosta che risolve senza esiti talora con transitoria pigmentazione.

La pustola può avere un'origine batterica (piodermite, acne), tuttavia esistono pustole asettiche come le pustole amicrobiche, quali ad esempio la psoriasi pustolosa e l'acropustolosi infantile.

Sclerosi

La sclerosi è un indurimento circoscritto o diffuso della cute, che appare aderente ai piani profondi, non più sollevabile in pliche, di colorito bianco-porcellanaceo, priva di annessi e pertanto secca e alopecica. Può essere successiva a processi infiammatori o apparentemente primitiva.

Atrofia

L'atrofia è un assottigliamento circoscritto o diffuso della cute, conseguente a una riduzione di spessore dell'epidermide e/o del derma e/o dell'ipoderma. La cute si presenta liscia, di aspetto madreperlaceo con evidenza della trama vascolare.

Dermatosi da aggressione di esseri viventi su cute altrimenti sana: artropodi, protozoi, miceti, batteri, e virus

Dermatosi da artropodi

Parassitosi cutanee: si caratterizzano per l'intenso prurito, lesioni isolate papulose e lesioni da grattamento

Si dividono in

- parassitosi obbligate (l'uomo è l'unico habitat idoneo alla sopravvivenza e riproduzione dell'ospite: pediculosi umane, scabbia)
- parassitosi occasionali (contatto accidentale con pidocchi o acari di animali, insetti). In questo caso l'affezione di autorisolve poiché il parassita abbandona rapidamente l'ospite

Entomodermatosi:

Punture di insetti: imenotteri, zanzare, aracnidi, cimici, zecche

La puntura di imenotteri (ape, vespa, calabrone) induce la comparsa di lesioni pomfoidi locali o diffuse. In soggetti allergici può scatenare un'O. acuta con sintomi sistemici più o meno gravi fino a giungere allo shock anafilattico. È stata anche osservata la comparsa di O., angioedema, febbre e artralgia in seguito a ripetute punture d'insetto. Gli imenotteri agiscono iniettando nella cute antigeni proteici che inducono reazioni anafilattiche IgE-mediate. Gli antigeni presenti nel veleno di differenti insetti possono cross-reagire tra loro. La terapia desensibilizzante si attua con una soluzione opportunamente diluita contenente l'antigene, ma, considerandone la pericolosità e l'incertezza dell'efficacia, va valutato attentamente il rapporto rischio terapia

La terapia razionale dell'O. prevede l'eliminazione della noxa causale nelle forme a eziologia nota. Nelle forme persistenti in cui non è possibile evidenziare la causa, si deve ridurre il più possibile l'esposizione a fattori scatenanti aspecifici e se si sospetta un'eziologia alimentare si può consigliare di eseguire una dieta ipoallergenica equilibrata.

Per il controllo dei sintomi il trattamento di prima scelta è rappresentato dagli antistaminici. In generale, oggi si preferisce utilizzare i farmaci di nuova generazione in virtù del migliore profilo di tollerabilità e del minor rischio di sedazione. Quelli registrati in Italia per l'età pediatrica sono cetirizina e loratadina (dai 2 anni in poi), mentre mizolastina e fexofenadina sono registrati per l'uso dai 12 anni in poi. L'uso di molecole di vecchia generazione può essere riservato nei bambini in età prescolare o qualora sia richiesta la sedazione per aumentare l'effetto terapeutico, come può accadere in caso di intenso prurito notturno. In caso di sintomi sistemici particolarmente gravi si può ricorrere alla terapia con corticosteroidi sistemici; per il resto, essi non trovano indicazione in forme non complicate, considerando la tossicità e il rischio di "rebound" sintomatologico dopo sospensione e anche la frequente associazione tra O. e infezioni.

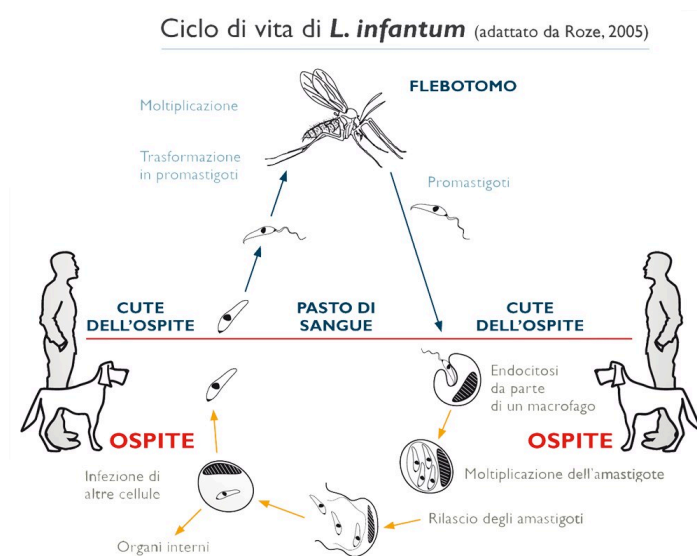


Malattie da protozoi

Leismaniosi

La leishmaniosi è una affezione ,cutanea o viscerale, causata da protozoi del genere Leishmania trasmessi da insetti della specie Phlebotomus

I vettori si trovano sotto i 400 m sul livello del mare, mentre il serbatoio è costituito da vari animali (roditori, cani, conigli). La lesione cutanea tipica è una papula infiammata ma non dolente con crosta centrale sierolematica





Malattie infettive batteriche

Impetigine:

E' l'infezione più frequente in età pediatrica, interessa le parti scoperte ed originano quasi sempre dall'orifizio del naso. La lesione è la bolla prima sierosa poi torbida con rapida evoluzione verso abrasione e crosta. Il batterio interessato è lo streptococco piogene e lo stafilococco aureo

Scarlattina

Follicoliti, foruncoli e favo

Malattia da graffio di gatto causata da bartonella henselae

Malattie infettive micotiche superficiali (dermatomicosi)

Le micosi superficiali comprendono un gruppo di infezioni eterogenee per aspetti clinici, eziologia ed epidemiologia. Le più frequenti sono: dermatofitosi, candidiasi e pitiriasi versicolor. La loro epidemiologia varia da una forma all'altra ed è ampiamente influenzata da molteplici fattori ambientali e soggettivi.

Il termine dermatofitosi ricomprende le infezioni fungine dei tessuti cheratinizzati (strato corneo, peli e unghie), causate da un gruppo di miceti filamentosi, che hanno in comune una precisa caratterizzazione morfologica, fisiologica e antigenica e una specifica capacità di demolire attivamente in vitro e in vivo la cheratina.

Le dermatofitosi vengono internazionalmente classificate in base alla sede anatomica dell'infezione e contrassegnate dal termine latino tinea seguito dal genitivo della sede: tinea corporis, tinea faciei, tinea capitis, tinea manuum, tinea cruris, tinea pedis, tinea unguium.

Eziologia ed epidemiologia Le dermatofitosi sono infezioni contagiose molto comuni con una prevalenza valutata intorno al 10% della popolazione. La malattia può insorgere per contagio interumano o essere trasmessa da animali o, più raramente, per contatto con il terreno. Tra i principali dermatofiti antropofili, quelli attualmente più diffusi sono *Trichophyton* (T.) *rubrum* e T. *interdigitale*, ma altre specie quali T. *violaceum*, T. *tonsurans* e *Microsporum* (M.) *audouinii* sono in netto aumento in relazione ai movimenti migratori, mentre *Epidermophyton floccosum* viene isolato sempre più raramente. Tra le specie zoofile prevalgono M. *canis* e T. *mentagrophytes*. L'infezione dermatofitica è il risultato di un complesso processo di interazione tra le capacità patogene del micete da un lato e le difese dell'ospite dall'altro. Nelle infezioni causate da specie zoofile, si ha una marcata risposta infiammatoria dell'ospite, un'evoluzione acuta e una buona risposta alla terapia.

Tinea corporis

Questo termine designa le dermatofitosi della cute glabra, a esclusione delle infezioni di piedi, regione palmare e regione inguino-crurale. La tinea corporis, è causata prevalentemente da M. *canis* e da altre specie zoofile. L'infezione è caratterizzata da lesioni eritemato-desquamative con aspetti anulari (ringworm) che, per estensione centrifuga e confluenza con lesioni vicine, possono formare chiazze figurate a contorni policiclici. Si osservano, a volte, forme più flogistiche con vescicopustole, soprattutto ai bordi delle chiazze.

La **tinea faciei** è la varietà localizzata al volto, spesso classificata a parte per la morfologia clinica atipica che può assumere in questa regione anatomica, simulando altre dermatiti quali rosacea, dermatite seborroica, fotodermatiti, lupus eritematoso cutaneo. Il trattamento incongruo di queste dermatofitosi può modificare sensibilmente il quadro clinico, rendendone difficile il riconoscimento e configurando quella che viene definita tinea incognita.



Tinea capitis Con questo termine s'intendono le dermatofitosi del cuoio capelluto causate dai generi *Microsporum* e *Trichophyton*. Negli anni '50, la tinea capitis (TC) era considerata una patologia quasi eradicata nei paesi industrializzati, grazie all'introduzione della terapia con griseofulvina e ai massivi screening scolastici effettuati in quegli anni. Nella seconda metà del secolo scorso, la TC è riemersa diventando nuovamente un importante problema di salute pubblica in tutta Europa, dove presenta tassi d'infezione del 12% nella popolazione pediatrica. I principali fattori responsabili dell'inversione di tale trend epidemiologico sono stati prima l'incremento degli animali d'affezione, in particolare dei gatti che diffondono *M. canis*, e successivamente l'aumento della "popolazione umana mobile", sia in termini di turismo che di migrazioni. La TC è prevalentemente una malattia dell'infanzia, con una spiccata tendenza a manifestarsi nei bambini di origine africana o caraibica. Sebbene il principale agente responsabile della TC in Europa rimanga il *M. canis*, sono in netto aumento le forme causate da *T. tonsurans*, soprattutto nelle aree urbane europee, e quelle sostenute da *T. violaceum* in pazienti provenienti dall'Africa settentrionale e orientale e dal subcontinente indiano. Le infezioni da *Trichophyton* predominano nell'America centrale, negli Stati Uniti e in alcune aree dell'Europa occidentale

In base all'eziologia, si distinguono una TC microsporica e una TC tricofitica; in funzione poi dell'intensità dei fenomeni infiammatori si riconosce una forma superficiale e una Tinea Capitis profonda suppurativa.

La tinea capitis superficiale microsporica si manifesta con una o più grandi chiazze tondeggianti, a limiti netti, con cute lievemente eritematosa, ricoperta da fine e abbondante desquamazione pitiriasica (gray patch tinea).

I capelli, troncati a 3-4 mm dall'emergenza, mostrano un aspetto "glassato" e si lasciano estrarre facilmente. Alla dermatoscopia si osservano caratteristicamente capelli troncati "a virgola" e/o "a cavaturacciolo". Il principale agente eziologico nei nostri climi è *M. canis*; nei soggetti provenienti dall'Africa sub sahariana viene isolato *M. audouinii*. La tinea capitis superficiale tricofitica è caratterizzata dalla presenza di piccole e numerose chiazze eritemato-desquamative, a limiti indistinti, con capelli troncati all'emergenza o subito al di sopra, per cui residuano dei caratteristici "punti neri" (black dot tinea). Sono possibili anche quadri clinici meno tipici che possono simulare una dermatite seborroica, un'alopecia areata o una pseudotigna amiantacea. Tra gli agenti eziologici: *T. violaceum* e *T. tonsurans*, specie antropofile spesso di origine esotica. I rari casi da *T. verrucosum* o da *T. mentagrophytes*

vengono osservati negli ambienti rurali. Da sottolineare che l'infezione tricotifica può presentarsi con quadro clinico sfumato e decorrere asintomatica o paucisintomatica e quindi non diagnosticata, con conseguente diffusione dell'infezione ai contatti. Il *T. tonsurans* e il *T. violaceum*, infatti, sono spesso isolati non solo nei contatti stretti del bambino ma anche su spazzole e pettini che possono fungere da veicolo dell'infezione; per tale motivo si consiglia l'ispezione e l'eventuale trattamento dei familiari del paziente affetto da TC e la disinfezione di spazzole, pettini e altri fomiti. Esistono, inoltre, gli stati di portatore asintomatico (carrier), cioè soggetti in cui è possibile isolare il fungo dal cuoio capelluto, senza un'evidenza clinica di infezione.

La tinea capitis profonda suppurativa (kerion Celsi) si manifesta con una lesione rilevata, rotondeggiante, di consistenza pastosa sulla cui superficie sono presenti piccoli crateri dai quali fuoriesce materiale puruloide che si rapprende

Tinea unguium Con il termine di tinea unguium si identificano le infezioni della lamina ungueale a eziologia da dermatofiti. Si rimanda al capitolo "onicomicosi" nel quale verranno trattate tutte le forme di infezione fungina dell'unghia. Diagnostica delle dermatofitosi Le dermatofitosi possono simulare numerose altre malattie cutanee. Per esemplificare: tinea pedis e tinea manuum vanno differenziate dalle dermatiti da contatto e dalla psoriasi; tinea corporis dalla pitiriasi rosea di Gibert, dall'eritema anulare centrifugo, dall'eczema nummulare, dalla parapsoriasi e dalla micosi fungoide; tinea capitis dall'alopecia areata, dalla tricotillomania, dall'alopecia da trazione; tinea unguium da altre onicopatie, tra le quali la psoriasi ungueale, il lichen ungueale, la pachionichia congenita, traumatica e dell'anziano, e l'onicogrifosi. Considerando la contagiosità delle dermatofitosi e i costi sanitari per il loro trattamento è necessario che la diagnosi sia quanto più precoce e accurata. Criteri diagnostici Criteri clinici: dati anamnestici, lesioni elementari, loro distribuzione ed evoluzione, sintomatologia soggettiva, comorbidità.

Gestione terapeutica delle dermatofitosi

La scelta del trattamento solo topico o anche sistemico dipende dalla varietà anatomico-clinica dell'infezione e nell'ambito della stessa varietà, dall'estensione e dall'espressione clinica dell'infezione.

Tinea corporis, tinea faciei, tinea cruris Il trattamento topico con formulazione in crema o lozione è sufficiente nella maggior Tabella I. Indagini diagnostiche per le infezioni cutanee superficiali da miceti.

Osservazione delle lesioni alla luce di Wood

Procedura: osservazione delle lesioni con lampada a luce UV Valore: rapida esecuzione e basso costo;

utilità limitata alle seguenti situazioni:

- ausilio diagnostico nella tinea capitis da *M. canis* (fluorescenza verdastra delle chiazze); buona utilità nello screening di infezioni in comunità per individuare soggetti paucisintomatici
- diagnosi differenziale della pitiriasi versicolore alba (fluorescenza giallastra) vs. altre lesioni ipocromiche
- diagnosi differenziale della tinea cruris e altre forme intertriginose vs. eritrasma (fluorescenza rosa salmone/ corallo)

Antifungini per uso topico.

- Terbinafina Crema e soluzione 1% Crema, soluzione, gel 1% Dermatofiti (fungicida) Alcune muffe non dermatofitiche Lieviti (fungistatico in vitro) 1/die
- Bifonazolo, clotrimazolo, econazolo, fenticonazolo, fluconazolo, ketoconazolo, isoconazolo, miconazolo, sulconazolo, tioconazolo Crema, soluzione, lozione, spray, gel, polvere, shampoo, 1-2% (in relazione alla molecola), soluzione ungueale 28% Dermatofiti Lieviti Alcuni batteri Gram-positivi 1 o 2/die, secondo la molecola Morfoline
- Amorolfina Crema e lacca ungueale 5% Dermatofiti Alcune muffe non dermatofitiche Lieviti 1 /die crema 1-2 volte a settimana lacca ungueale Ciclopirox Crema, lozione, soluzione, spray, emulsione e polvere 1%; smalto ungueale 8% Dermatofiti Lieviti Muffe Alcuni batteri Gram-positivi e Gram-negativi.

Antifungini per uso sistemico impiegati nel trattamento delle micosi cutanee superficiali.

Antifungino Formulazioni Spettro d'azione Indicazioni Interazioni (I), Effetti collaterali (EC) e note

(N) Nistatina Soluzione orale 100.000 U/ml Ampio spettro Candidosi orale e gastroenterica N: non assorbita, funziona come topico a livello del tubo gastroenterico
Griseofulvina Compresse 125-500 mg Dermatofiti Tinea capitis I: anticoagulanti cumarinici, contraccettivi orali; EC: tossicità epatica, neutropenia; N: classe C in gravidanza
Terbinafina Compresse 250 mg Dermatofiti e muffe non dermatofitiche Dermatofitosi di cute e annessi Onicomicosi

PITIRIASI VERSICOLOR

Si tratta di una comune infezione ad andamento cronico-ricidivante, non contagiosa, causata da miceti del genere *Malassezia*, lievito saprofito che si ritrova nello strato corneo e nell'acroinfundibolo del follicolo sebaceo, in particolare a livello di aree ricche di ghiandole sebacee come volto, cuoio capelluto, parte alta del tronco. L'affezione, diffusa in tutto il mondo, risulta rara prima della pubertà e preferisce soggetti giovani-adulti, localizzandosi solitamente al torace. Il quadro clinico è molto tipico ed è caratterizzato da chiazze a limiti ben netti, rotonde o ovalari, da 1 a 5 mm di diametro, isolate o confluenti in figurazioni policicliche-geografiche, ricoperte da squame furfuracee o pitiriasiche, non aderenti, facilmente sollevabili. Il colore delle lesioni varia dal bianco, al rosa, al camoscio, al caffè-latte, al bruno in funzione di diversi fattori. Diagnosi e indagini di laboratorio Dopo l'anamnesi e l'esame clinico, il sospetto diagnostico andrebbe sempre confermato dagli accertamenti di laboratorio. Il principale accertamento di laboratorio è l'esame microscopico diretto che evidenzia grandi spore con doppia parete e tozzi filamenti (aspetto a "spaghetti e polpette di carne"). L'esame colturale non è generalmente necessario; per le difficoltà di crescita e di identificazione delle colonie, questa indagine viene eseguita solo presso laboratori specializzati quasi esclusivamente per studi clinici. L'osservazione con luce di Wood delle lesioni (fluorescenza giallastra) viene sempre meno utilizzata per la bassa sensibilità. Gestione terapeutica Il trattamento topico risulta sufficiente nella maggior parte dei casi con lesioni limitate. Particolarmente indicate risultano le formulazioni in schiuma o shampoo per un periodo di trattamento di 10-15 giorni. In seconda linea, possono essere impiegati shampoo e soluzioni schiumogene a base di zinco piritione o di solfuro di selenio al 2,5%. Il trattamento sistemico è consigliabile nelle forme estese e con numerose recidive. I migliori risultati si ottengono con itraconazolo (200 mg/die per 7 giorni) e con fluconazolo (150 mg in unica dose). Utile per prevenire la frequente ripresa della malattia è l'utilizzo di itraconazolo orale 400 mg in un solo giorno al mese per 6 mesi consecutivi, oppure l'uso periodico (ogni 15-30 giorni) di antimicotici topici nelle formulazioni sopraricordate.



MALATTIE VIRALI

Si classificano in Virus a DNA e RNA

Virus DNA

Mollusco contagioso:

Causato da poxvirus. Elementi papulosi di 3-6 mm, perlacci con tipica ombelicatura centrale. Le lesioni sono asintomatiche. Infetta solo tegumenti lesi come nella dermatite atopica. Nei bambini sani si risolvono spontaneamente



Herpes simplex

La malattia è caratterizzata da una evoluzione bifasica: si distingue l'infezione primaria e l'infezione recidivante.

Sono lesioni che interessano sia la cute che le mucose. Sono vescicole raggruppate su un fondo eritematoso.

L'infezione primaria consegue al contagio con una persona infetta. La sintomatologia può essere franca con febbre intensa o decorrere in maniera silente.

Herpes Zoster e varicella

Patologie ambedue ben conosciute dai pediatri. L'H Zoster è l'infezione recidivante della varicella

Papilloma virus

Responsabili in ambito dermatologico delle verrughe volgari e plantari. Sono lesioni papulose vegetanti epidermiche dalla superficie corrugata che insorgono nei punti sottoposti a traumi. Sono dolorose alla pressione e palpazione

Parvovirus B 19

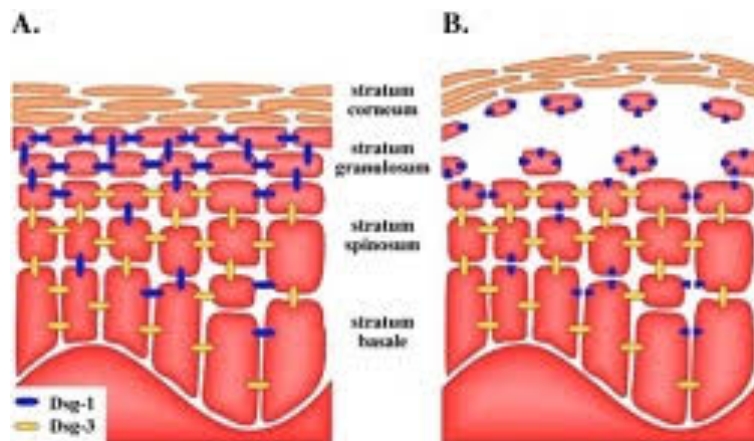
Eritema o V malattia. E' interessante notare che con la comparsa dell'esantema la malattia non è più contagiosa. L'espressione clinica tipica è rappresentata da eritema intenso al viso e nelle regioni glutee.

Dermatosi bollose autoimmuni infantili

Dermatosi infantili del gruppo del pemfigo

Sono affezioni dermatologiche a decorso cronico, non ereditarie e a prognosi grave. Si caratterizzano per la presenza di bolle intraepidermiche provocate da autoanticorpi e linfociti T autoreattivi rivolti contro antigeni intercellulari epidermici.





Dermatite erpetiforme

E' una dermatite polimorfa (eritema, pomfi, vescicole, bolle, papule) pruriginosa che interessa i bambini. La patogenesi è immunologica correlata alla malattia celiaca.



Nevi e melanomi

Anomalie della pigmentazione cutanea

Anomalie melaniniche

Iperpigmentazione

- Da eccesso di produzione di melanina (nevi, melanomi)
- Da accumulo di melanina (incontinentia pigmenti, lupus)

Ipopigmentazione

- Ipoproduzione di melanina (albinismo)
- Distruzione di melanina (vitiligine)

Melanosi

Epidermiche per iperproduzione di melanina (efelidi, macchie caffelatte a volte espressione di neurofibromatosi)

Neoplasie melanocitarie

Veri tumori rari nel bambino

Melanoma. Rarissimo

Ipomelanosi congenite

- **Albinismo:** E' un deficit enzimatico che blocca la sintesi di melanina. La forma più severa è la tirosinasi-negativa per la totale assenza di tirosinasi

Ipomelanosi acquisita

- **Vitiligine:** zone circoscritte e nettamente delimitate dove la depigmentazione è totale. Verosimilmente è autoimmune e può associarsi ad altre patologie a patogenesi immunomediate (ipotiroidismo, malattia di Graves, ipoparatiroidismo). E' cronica e può estendersi a tutta la cute
- **Pitiriasi Alba:** C'è un blocco del transfert dei melanosomi ai cheratinociti secondario a infiammazione. La lesione primaria è ovalare rosa pallido, bordi irregolari, lievemente desquamante e pruriginosa. Si risolve spontaneamente

Angiomi ed altre anomalie vascolari

Le anomalie vascolari sono divise in due categorie principali:

Le malformazioni vascolari e i tumori vascolari (classificazione di Mulliken)

Malformazioni vascolari (MV): sono errori congeniti della formazione dei vasi con un turnover endoteliale normale

Si distinguono in:

- MV capillari, venose, arteriose e linfatiche
 - Malformazioni vascolari capillari (MVc) chiazze vascolari dei neonati risolvibili, se necessario con laser pulsato (dye laser)
 - Malformazioni vascolari venose (MVv) chiazze con massa violacea elastica indolore
- Si distinguono inoltre in bassa portata e alta portata (MV arteriose e fistole arteriovenose)

I tumori vascolari sono, nella stragrande maggioranza dei casi, delle iperplasie o neoplasie benigne a spontanea involuzione

Emangiomi capillari (EC) crescono per poi involvere nel 100% dei casi



Gli eczemi nel bambino

Gli eczemi nel bambino sono costituiti per la maggior parte da una forma piuttosto frequente nell'infanzia e nell'adolescenza, e cioè la dermatite atopica. Essa costituisce più del 50% degli eczemi che colpiscono l'età pediatrica e rappresenta da sola la malattia dermatologica più frequente nell'infanzia

Oltre alla dermatite atopica, le malattie eczematose sono la dermatite o eczema seborroico del lattante, la dermatite allergica da contatto, la dermatite papulosa infantile, la dermatosi plantare giovanile ed infine la dermatite disidrosica

Malattie eczematose nell'infanzia.

- Dermatite atopica (DA)
- Dermatite seborroica (del lattante)
- Dermatite allergica da contatto
- Dermatite papulosa infantile
- Dermatosi plantare giovanile
- Dermatite disidrosica

L'eczema, secondo alcuni Autori, può essere definito come una sindrome, in quanto si tratta di una malattia multifattoriale, che si estrinseca clinicamente, non obbligatoriamente però, in soggetti geneticamente determinati.

Dermatite atopica

Sinonimi: eczema atopico, eczema costituzionale.

È una malattia infiammatoria della cute geneticamente determinata, caratterizzata essenzialmente da una più o meno intensa flogosi cutanea, ad andamento cronico recidivante, in soggetti geneticamente predisposti e affetti da atopìa.

L'atopia è una condizione costituzionale, spesso familiare, caratterizzata soprattutto da una iperreattività sia a livello della cute (comparsa di dermatite atopica), sia delle mucose bronchiali, enteriche, congiuntivali (con la comparsa di asma e di oculo-rinite).

Il bambino atopico è, in ultima analisi, un soggetto iperreattivo, sia a livello cutaneo che mucoso, che risponde cioè in modo abnorme a stimoli, apparentemente normali, che provengono dall'ambiente esterno.

Quando i pediatri di una volta osservavano la dermatite atopica nei primi mesi di vita usavano il termine di "crosta latte", interpretando così la malattia come una possibile espressione di intolleranza o di allergia alle proteine del latte vaccino. Tale termine improprio comprendeva anche la dermatite seborroica dei primi 3 mesi di vita e si è ritenuto per tanto tempo che quest'ultima costituisse una fase di passaggio, quasi obbligatoria, verso la dermatite atopica. In realtà le cose non stanno così. Molti Autori moderni negano addirittura l'esistenza della stessa dermatite seborroica come forma clinica a sé stante! Inoltre la dermatite seborroica può precedere anche una psoriasi, oltre che una dermatite atopica. La dermatite atopica costituisce certamente la malattia cutanea più frequente nell'infanzia e la sua reale incidenza viene stimata intorno al 10-12% dell'intera popolazione. È stato osservato anche un aumento considerevole della incidenza della dermatite atopica negli ultimi 20 anni (secondo alcuni

essa si è addirittura raddoppiata) e sicuramente la malattia risente anche degli stimoli ambientali quali l'ambiente agreste, l'inquinamento atmosferico e l'industrializzazione delle città.

Esiste infine certamente una predisposizione genetica alla malattia stessa e recenti lavori hanno ipotizzato un locus di suscettibilità genetica alla dermatite atopica localizzato verosimilmente sul cromosoma 1.

Dal punto di vista della fase di attività della malattia si possono differenziare due forme cliniche della dermatite: una forma acuta o essudativa, caratterizzata da una più o meno intensa infiammazione, con essudazione, che tende frequentemente a subire una sovrinfezione microbica e l'altra forma cronica, caratterizzata essenzialmente da una dermatite a chiazze, secca, con superficie desquamante e ricoperta qua e là da lesioni da grattamento, localizzate prevalentemente alle pieghe flessorie degli arti. La dermatite atopica nella fase essudativa è caratterizzata essenzialmente da chiazze più o meno estese di infiammazione della cute, a superficie essudante, costituite oltre che da eritema da edema con intensa vescicolazione ed essudazione. Le manifestazioni cutanee prediligono il viso fino ai 2 anni di età, nella fase cronica della malattia e dopo il 2° anno di età, le sedi elettivamente più colpite sono le pieghe flessorie degli arti (che spesso costituiscono l'unica localizzazione della dermatite atopica, come se la malattia si ritirasse in queste sedi, dove può persistere anche per anni), e la regione del collo, che fa assumere al paziente l'aspetto del "dirty neck", con cute ispessita, infiltrata, grigio-brunastra e finemente desquamante

La malattia è caratterizzata, in entrambe le fasi, da una intensa sintomatologia pruriginosa, con riesacerbazione notturna (il piccolo paziente si gratta anche la notte durante il sonno). A differenza quindi della scabbia, dove il prurito notturno infastidisce il paziente al punto di tenerlo sveglio, nella dermatite atopica il bambino si gratta durante il sonno, che non viene interrotto. Ciò crea però tensione ed apprensione nei genitori che spesso sono angosciati dal fatto che il loro piccolo si gratta per tutta la notte"

"Patogenesi

La dermatite atopica è una malattia ad eziologia multifattoriale: è necessario cioè il concorso di più fattori nel determinismo della stessa e ciò naturalmente in soggetti geneticamente predisposti. Sussistono nel determinismo della malattia "fattori causali" e "fattori modulanti": i primi avrebbero secondo alcuni Autori una qualche importanza nello svolgersi dell'evento clinico infiammatorio, i secondi avrebbero la capacità di modulare la fase clinica di attività della malattia stessa, pur senza essere essi stessi indispensabili nel causarla.

Fattori patogenetici della dermatite atopica.

Fattori causali

- Fattori genetici
- Fattori immunologici
- Fattori farmacologici

Fattori modulanti

- Fattori alimentari
- Fattori ambientali
- Fattori microbiologici
- Fattori psicologici

Fattori causali

I fattori causali comprendono fattori farmacologici, fattori genetici, fattori immunologici. I fattori farmacologici sono responsabili della diminuita sudorazione della pelle dell'atopico o ipoidrosi, e della facilità alla vasocostrizione, spesso testimoniata dal pallore del viso di questi soggetti, cui può contribuire anche una diminuzione della temperatura cutanea. Tra gli Autori che maggiormente si sono occupati dei fattori farmacologici ricordiamo storicamente A. Szentivanyi, che ipotizzò per primo la teoria del deficit dei recettori β -adrenergici, sino a giungere a J.M. Hanifin, che ha evidenziato un aumento dell'attività fosfodiesterasica nei leucociti degli atopici ed un aumento della stessa attività fosfodiesterasica anche nel sangue del cordone ombelicale di madri che partoriscono un bambino atopico [23-25]. Numerosi lavori evidenziano inoltre l'importanza del ruolo degli eosinofili nella dermatite atopica, dove è frequente riscontrare un aumento della eosinofilia periferica. Altri lavori hanno messo in evidenza un aumento della proteina basica principale (PBP) nella dermatite atopica, secreta dagli eosinofili e presente anche nell'infiltrato della cute eczematosa.

La PBP verrebbe così depositata in modo specifico dagli eosinofili attivati.

I fattori genetici sono sicuramente importanti nella dermatite atopica. È stata infatti osservata una discreta incidenza della familiarità per dermatite atopica (10%) nella popolazione infantile, che sale al 70% se consideriamo tutte le altre malattie atopiche (eczema, asma, oculorinite).

La dermatite atopica può essere considerata una malattia cutanea autosomica dominante, poligenica, ad immunocomplessi circolanti, mentre può essere presente una diminuzione delle IgA di barriera (si ricorda che nel bambino atopico, nei primi mesi di vita, può esistere un deficit transitorio delle IgA).

Per quanto concerne il significato e il valore dell'aumento delle IgE, occorre dire che non sempre il livello delle IgE corrisponde a uno stato di gravità della dermatite atopica. Vi sono, cioè, dermatiti atopiche gravi con valori di IgE spesso normali o poco aumentati e dermatiti atopiche di media o di lieve gravità con IgE molto elevate. Il tutto si spiegherebbe con il fatto che il paziente atopico produrrebbe IgE particolari o anomale (diverse da quelle normali), capaci di reagire in modo abnorme a fattori istamino-liberatori.

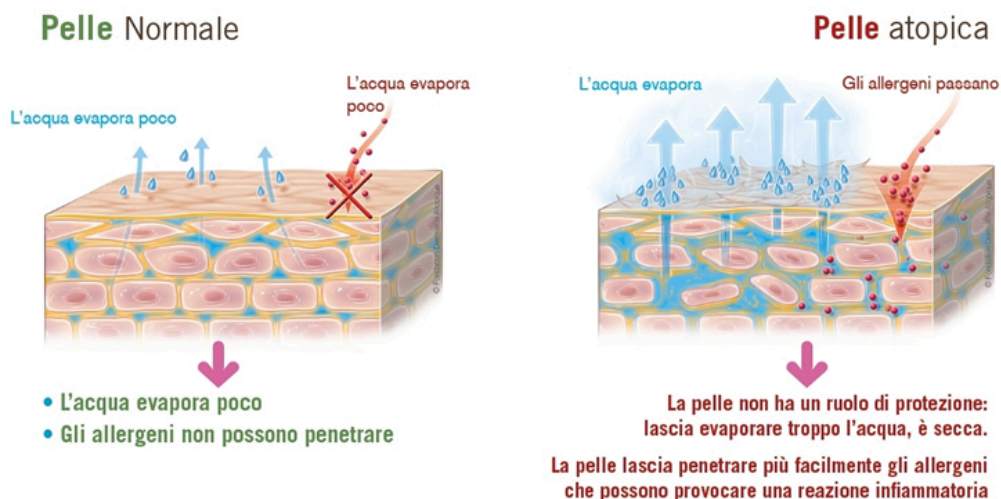
Tra le alterazioni dell'immunità cellulare ricordiamo anche come vi sia nell'atopico anche una diminuzione della sensibilizzazione da contatto, un ridotto livello di linfociti circolanti ed una diminuita funzionalità dei linfociti, monociti e neutrofilo.

Fattori modulanti

Anch'essi rivestono un'importanza nella attività clinica della malattia. I fattori alimentari costituiscono certamente un problema importante e molto controverso. Per troppo tempo, secondo noi, si è data eccessiva importanza a questi fattori alimentari, ritenendo a torto che nel bambino atopico la malattia cutanea fosse che viene interpretato spesso come un peggioramento della fase clinica della dermatite atopica stessa. Esiste peraltro la possibilità che un lattante atopico, come ha descritto Oranje, possa sviluppare un'orticaria da contatto, che si manifesta essenzialmente sul viso, in corrispondenza della mucosa labiale e della regione periorale, con manifestazioni pomfoidi. Naturalmente l'intolleranza alimentare o l'allergia alimentare vera esistono, anche se riguardano una percentuale minima di bambini atopici (2% circa). Ciò significa però che troppi bambini sono messi a dieta, spesso inutilmente, sia dai pediatri sia dai dermatologi. E per chiudere occorre infine dire che esistono cibi ricchi di istamina (formaggi stagionati, pesci a carne scura ecc.) e cibi che

liberano istamina (pomodori, fragole ecc.), i quali, se assunti da un bambino atopico, potrebbero determinare delle pseudoallergie, che sono da distinguere da quelle vere. Esistono infine cibi che contengono altre sostanze vasoattive (sempre i formaggi stagionati, il cacao ed il vino rosso) quali la tiramina, mentre alcune qualità di frutta e di cereali contengono le lectine, che sono responsabili della liberazione di istamina a causa di un legame anomalo con le IgE mastocitarie. Il *Pityrosporum ovalis* colonizza, così come lo stafilococco aureo, la cute del bambino atopico e questo spiega il termine di pitirosposi che alcuni Autori hanno dato alla malattia. Ma sono certamente gli pneumoallergeni *Dermatophagoide pteronissimus* (Der. P1, Der. Pr) e il *Dermatophagoide farinae* (Der. F1 e Der. F2) che rivestono un ruolo importante, anche se non ancora molto chiaro, nel determinismo della dermatite atopica. È certamente una costante la positività al *Dermatophagoide*, sia nelle prove allergologiche cutanee e nel siero, sia nei patch test, e ciò è riscontrabile sempre tanto nei bambini atopici in senso lato quanto in quelli affetti da dermatite atopica soltanto.

Un problema della barriera cutanea



Regime alimentare e dermatite atopica

La dieta costituisce un elemento di diatriba, a volte anche accanita e feroce, tra chi, come lo scrivente, non ritiene gli alimenti capaci di sostenere o di modificare il decorso clinico della malattia e chi, come alcuni pediatri e dermatologi, attribuisce invece una eccessiva importanza al regime dietetico, che viene considerato un elemento fondamentale nella gestione del paziente affetto da dermatite atopica.

Così nel secolo appena trascorso e per molti, forse troppi anni, i bambini affetti da dermatite atopica erano doppiamente sfortunati: per il fatto di essere affetti da dermatite atopica e per il fatto di essere affidati alle cure del medico specialista (pediatra, allergologo o dermatologo), che li obbligava a diete restrittive assai ferree, lunghissime e molto spesso inutili. Infatti, quasi

sempre la malattia continuava ad essere presente sulla pelle dei piccoli pazienti, con le fasi cicliche solite di miglioramento o di peggioramento.

Allora quale dovrebbe essere l'atteggiamento di uno specialista di buon senso al riguardo? Innanzitutto nelle forme minime o localizzate di dermatite atopica si dovrebbe essere tutti d'accordo nel non prescrivere alcuna restrizione dietetica. Occorre ancora una volta ricordare che esistono cibi che liberano istamina e cibi che sono ricchi di istamina; pertanto l'assunzione di tali alimenti può essere responsabile di pseudoallergie, che non costituiscono dunque una vera e propria allergia alimentare. Come già detto, una vera allergia alimentare è sempre caratterizzata da una ben precisa sintomatologia gastrointestinale, come nausea, vomito, diarrea e coliche addominali, mentre sul piano cutaneo essa si evidenzia con un'orticaria, più o meno diffusa o con un'orticaria da contatto.

Prevenzione

Un modo di prevenire la dermatite atopica è quello di evitare il contatto con tutti quegli aeroallergeni che possono sensibilizzare la pelle del paziente. Naturalmente questi allergeni sono strettamente legati all'ambiente in cui vive il bambino atopico, siano le pareti domestiche, dove prevalgono gli acari della polvere, sia l'ambiente agreste dove prevalgono gli allergeni vegetali ed animali (peli di animali!), il cui contatto con la cute può influenzare il decorso stesso della malattia cutanea nel bambino.

Terapia locale

Deve tenere conto della fase clinica della malattia (acuta o cronica) e della presenza o meno di una sovrinfezione microbica.

Potranno così essere impiegati preparati antisettici (soluzioni a base di clorexidina cloridrato) e preparati antibiotici (creme o pomate), a base ad esempio di acido fusidico, quando naturalmente c'è una evidente componente batterica. Successivamente si prescriveranno creme contenenti antinfiammatori non steroidei ed unguenti contenenti steroidi a bassa potenza, da utilizzare però solo per brevi periodi e mai con medicazioni occlusive. I preparati cortisonici, come ha dimostrato piuttosto recentemente Stalder, svolgerebbero una doppia funzione, la prima, quella antinfiammatoria, legata all'attività farmacologica propria del principio attivo e la seconda, quella antibatterica, che si manifesta con una netta riduzione della flora stafilococcica presente sia sulla cute sana che su quella eczematosa.

La condotta terapeutica da seguire dovrebbe quindi comprendere una prima fase di 5 giorni in cui può essere impiegato un preparato cortisonico di bassa potenza, seguita da una seconda fase, sempre di 5 giorni, in cui si adopera soltanto una crema emolliente; successivamente si potranno utilizzare i preparati antinfiammatori non steroidei per altri 5 giorni seguiti poi dall'uso di creme emollienti ancora per 5 giorni.

Questa cosiddetta "terapia pulsata" avrebbe lo scopo di evitare gli effetti collaterali secondari dei preparati contenenti steroidi, soprattutto quando gli stessi vengono utilizzati su vaste superfici e per periodi abbastanza lunghi (atrofia cutanea, smagliature, granulomi gluteali infantum e sindrome di Cushing ecc.).

Orticaria

Orticaria comune

I dati epidemiologici relativi all'orticaria (O.) infantile sono piuttosto scarsi. Si ritiene che la sua frequenza sia compresa tra il 2,1% ed il 6,7%, senza predilezione di sesso [1]. L'O. inoltre sembra essere meno frequente nei bambini al di sotto dei 5 anni ed è ancora più rara entro il primo anno di età, soprattutto nei primi sei mesi. Come per l'O. dell'adulto, anche quella infantile, in base al criterio evolutivo, può essere classificata in acuta se dura meno di 6 settimane e in cronica quando supera tale limite. Quest'ultima viene ulteriormente suddivisa in forme intermittenti, recidivanti o ricorrenti, in accordo alla persistenza dei sintomi. In genere, il decorso cronico con sintomi continui o ricorrenti caratterizza forme in cui è molto più difficoltosa la formulazione di una diagnosi eziologica e, pertanto, nell'impossibilità di effettuare una prevenzione specifica, anche il trattamento può risultare più problematico. In generale, nel bambino la forma acuta risulta quella più frequente.

Eziopatogenesi

I possibili fattori responsabili dell'O. sono numerosi. La possibilità di individuare l'agente eziologico nell'O. infantile varia dal 21 all'83%, a seconda delle diverse casistiche; questa variabilità è legata alla eterogeneità nei criteri utilizzati per la selezione dei pazienti.

Nell'O. cronica si è riscontrato che gli agenti eziologici vengono sospettati o identificati tra il 17 e il 21% e i fattori scatenanti in ordine di frequenza sono: fattori fisici, fattori infettivi, alimenti o additivi, inalanti, farmaci, malattie autoimmuni; le restanti vengono etichettate come forme idiopatiche. Come succede nell'adulto, una diagnosi eziologica risulta più agevole nelle forme acute. In uno studio condotto su 57 bambini di età compresa tra 1 e 36 mesi affetti da O. acuta, si è evidenziato un fattore causale nel 91% dei casi (nell'81% infezioni, per lo più virali, associate o meno ad assunzione di farmaci e nel 10% alimenti).

La reazione orticariosa è determinata dall'interazione di tre processi strettamente correlati:

- attivazione e degranolazione di mastociti e basofili;
- liberazione di istamina e altri mediatori;
- infiltrazione tissutale da parte di cellule infiammatorie.

L'istamina è la sostanza più importante nell'induzione della reazione pomfoide e del prurito, ma vari altri mediatori possono svolgere un ruolo più o meno rilevante. L'attivazione e la degranolazione di mastociti e basofili possono essere scatenate da diversi meccanismi immunologici e non. L'O. può essere inoltre influenzata da fattori endocrini e psichici

Classificazione della sindrome orticaria-angioedema in base a criteri eziopatogenetici.

Orticaria a patogenesi immune

- Allergia tipo I
 - Orticaria da alimenti
 - Orticaria da farmaci
 - Orticaria da inalanti
 - Orticaria da parassiti
 - Orticaria da veleno di imenotteri

- Orticaria da contatto (immunologica)
- Orticaria fisica (alcune forme)
 - Allergia di tipo III
- Orticaria vasculitica
- Orticaria in malattia da siero
- Orticaria in malattie autoimmuni
- Orticaria da infusioni di siero o di immunoglobuline
 - Meccanismo autoimmune
- Orticaria cronica (alcuni casi)

Orticaria a presunta e mal definita patogenesi immune

- Orticaria da infezioni microbiche e virali
- Orticaria da parassiti
- Orticaria in corso di neoplasie

Orticaria a patogenesi non immune

- Orticaria da sostanze istamino-liberatrici dirette
- Orticaria fisica (alcune forme)
- Orticaria psicogena
- Orticaria da contatto (non immunologica)
- Orticaria da altri fattori

Orticaria a patogenesi ereditaria

- Angioedema ereditario
- Orticaria da freddo familiare
- Orticaria da freddo ritardata
- Orticaria da caldo familiare localizzata ritardata
- Orticaria con sordità e amiloidosi (sindrome di Muckle-Wells)
- Angioedema vibratorio familiare
- Protoporfiria eritropoietica con orticaria solare
- Deficit del C3-inattivatore
- Deficit di carbosipeptidasi N

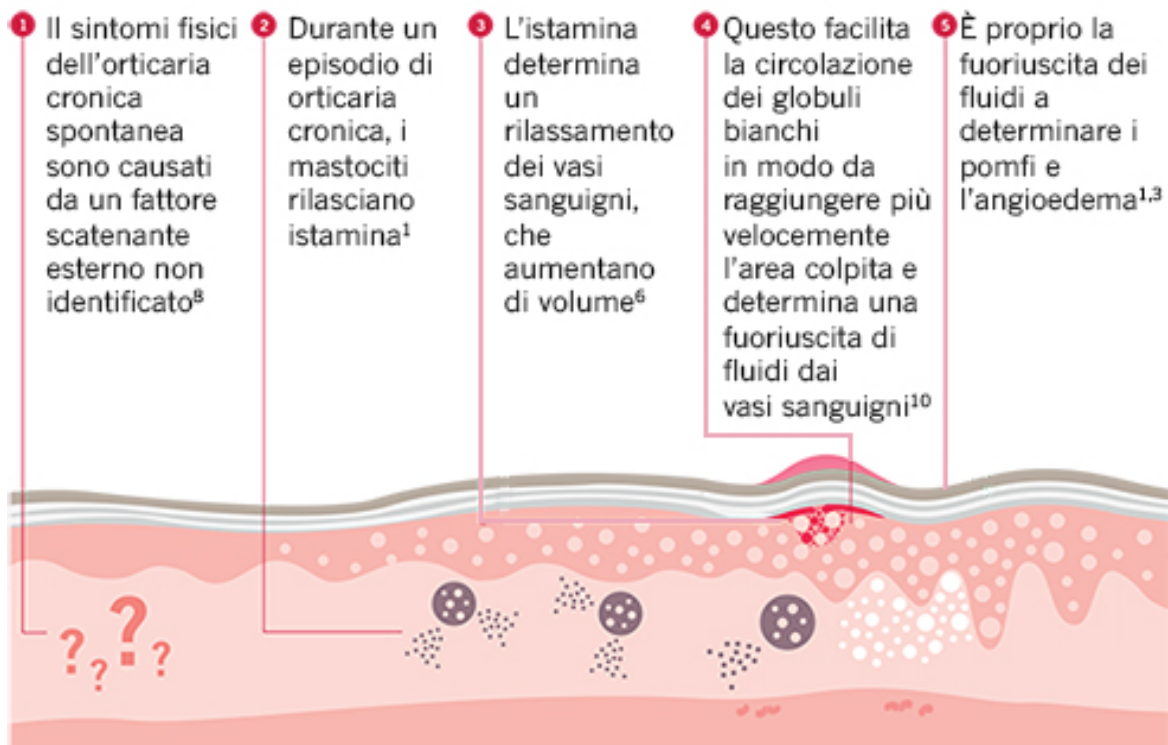
Alimenti

Numerosi alimenti o additivi alimentari sono in grado di provocare orticaria-angioedema, di solito in forma acuta e ricorrente, manifestazioni a livello gastrointestinale e shock anafilattico. Le reazioni avverse ad alimenti possono essere allergiche o da intolleranza. Nell'O. allergica alimentare infantile, gli alimenti in causa variano notevolmente in base all'età: ad esempio, nei più piccoli il latte è l'alimento maggiormente incriminato, mentre con il progredire degli anni assumono più importanza la frutta secca, le uova, il pesce, i legumi ed alcuni frutti. Altri alimenti agiscono attraverso modalità extraimmunologiche, esibendo, ad esempio, proprietà mastocitolitiche dirette: crostacei, mitili, fragole, agrumi oppure sostanze contenenti tiramina (formaggi fermentati, vino, cioccolata). Provocano reazioni pseudoallergiche anche gli additivi alimentari; quelli più spesso in causa sono i coloranti artificiali, i derivati dell'acido benzoico, la vanillina, i salicilati e i solfiti. Gli alimenti sono anche implicati nella sindrome allergica orale che è causata da frutta e ortaggi in soggetti sensibilizzati a pollini a causa della reattività crociata tra pollini e alimenti di origine vegetale.

Esiste anche una possibile reazione crociata tra lattice e alcuni frutti (kiwi, avocado, banana, castagna e patata).

Farmaci

Alcuni farmaci possono dar luogo a reazioni IgE mediate. Non bisogna inoltre dimenticare che i salicilati possono essere contenuti naturalmente in alcuni alimenti e, in qualità di additivi, in insaccati, salse, latte e suoi derivati, e che talora pazienti intolleranti all'aspirina reagiscono anche ad alcuni additivi. Anche i vaccini possono provocare reazioni allergiche o pseudoallergiche nei confronti di varie sostanze in essi contenute: tracce di antibiotici, antigeni microbici, uovo e derivati, eccipienti. In realtà, sembra un'evenienza molto rara; in una casistica personale, la frequenza è risultata pari a 0,011% (3 casi su 25.440, tutti non atopici).



Psoriasi

L'eziologia della psoriasi è ancora per lo più sconosciuta. La psoriasi è una malattia genetica multifattoriale, che può essere scatenata da diversi fattori ambientali, come i traumi, le infezioni o gli strapazzi.

Caratteristica distintiva della malattia è l'incremento della proliferazione epidermica, con riduzione della durata del ciclo cellulare, il che implica un aumento del ricambio dell'epidermide. La ricerca ha spostato la sua attenzione dal cheratinocita alle cellule immunitarie attivate, ritenute oggi responsabili di tale fenomeno. Risulta ormai evidente che i linfociti T attivati e le citochine secrete dalle cellule Th1 (IFN γ e IL12) giocano un ruolo fondamentale nell'induzione dell'incremento proliferativo dei cheratinociti. Nondimeno, manca ancora una reale comprensione dei meccanismi molecolari implicati nella genesi della psoriasi .

Le lesioni psoriasiche sono costituite da papule e chiazze eritemato-desquamative ben delimitate. Le squame presentano un caratteristico aspetto argenteo; la loro rimozione mediante grattamento rivela un fine sanguinamento da focolai puntiformi: è il cosiddetto "segno di Auspitz". Questo fenomeno è utile per la diagnosi. Un altro utile dato è rappresentato dalla presenza di eritema e di ragadizzazione a livello del solco intergluteo (segno di Brunsting)

Diagnosi differenziale		
Psoriasi Volgar	Eritrodermia	Psoriasi guttata
Tinea corporis	Farmaci	Pitiriasi rosea
Dermatite seborreica	Dermatite	Sifilide secondaria
Lupus cutaneo	Linfoma Cutaneo a	Lichene
L. semplice cronico	Cellule T	appartamento
D. cronica	Pitiriasi rubra	P. lichenoidale
		Parapsoriasi
Psoriasi inversa	Pustolose	
Candidasi	Impetigine	
D. del pañal	Follicolite	
	Dermatosi pustolosa subcorneale	
	Acropustulosis infantile	