

Le Dermatose estive

Patrizio Mulas – Chiara Marini
Cagliari

L'estate significa anche contatto con la natura, e quindi **sole, mare, campagna e montagna**. L'esposizione solare, più o meno intensa, e la frequentazione dei litorali e dell'ambiente marino in particolare possono favorire la comparsa di dermatiti peculiari del periodo estivo, allergiche e non allergiche.

Patologia cutanea estiva da esposizione solare

Il caldo umido estivo nei neonati e nei lattanti favorisce l'occlusione degli sbocchi sudoripari con formazione di piccole vescicole, la **miliaria cristallina** o sudamina, soprattutto nei soggetti con marcata iperidrosi o in quelli che indossano indumenti o calzature che non consentono un'adeguata traspirazione.

Le vescicole sono per lo più localizzate sul tronco, sulla fronte e sul dorso delle mani; le superfici palmari e plantari invece sono risparmiate.

L'uso di indumenti non occludenti e paste all'ossido di zinco consentono un controllo rapido della sintomatologia.

L'iperidrosi da calore o da sforzo, di solito generalizzata, dopo la pubertà può accompagnarsi spesso a **bromidrosi**: *sudorazione maleodorante dei cavi ascellari e dei piedi, legata a decomposizione batterica del sudore apocrino o della cheratina con liberazione di acidi grassi*.

Gli effetti immediati del sole sulla pelle, cioè quelli dose-dipendenti, sono sicuramente potenziati dall'esposizione ai raggi UV in montagna o sull'acqua. (fig. 1-2)

Infatti, la rarefazione dello strato atmosferico e la funzione specchio dell'acqua o della neve aumentano la quantità di radiazione solare assorbita dalla cute.



fig. 1

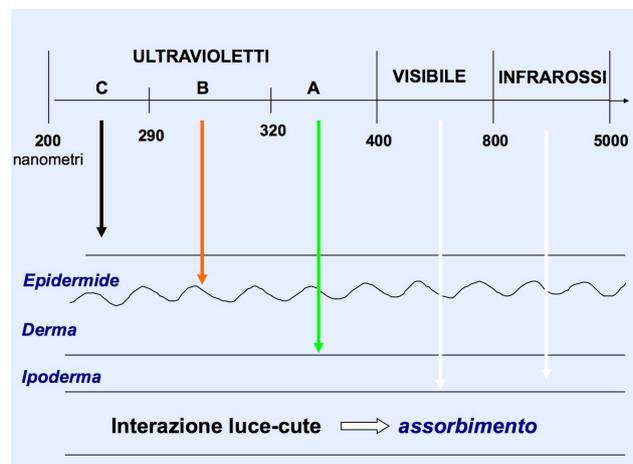


fig. 2

Principali fotodermatiti in età pediatrica

a- DIRETTE

Eritema e ustioni solari

b- MEDIATE (esogene, endogene)

Dermatiti fototossiche e fotoallergiche da contatto (piante, cosmetici) o
per assunzione entero-parenterale (farmaci), porfirie

c- IDIOPATICHE

Dermatite polimorfa solare, prurigo attinica, hydroa vacciniforme, orticaria solare, lichen attinico, juvenile spring eruption

a- Fotodermatiti dirette

Eritema e ustioni solari

L'eritema attinico acuto transitorio, che segue di poco una breve fotoesposizione, oppure **l'eritema attinico ritardato** (o colpo di sole), che invece compare dopo 8 ore circa da una fotoesposizione più prolungata e che raggiunge il suo acme dopo 24 ore circa.

Eritema attinico acuto

E' il più comune degli *effetti biologici* immediati sulla cute conseguente ad una esposizione solare intensa. Insorge dopo 2-6 ore dalla esposizione e raggiunge il massimo dopo 12-24 ore, in gran parte dovuta ai raggi UVB.

Interessa in modo uniforme qualunque parte del corpo esposta, di solito con limiti netti rispetto alle zone coperte (fig. 3)

Eritema solare - Ustione

Se l'esposizione è stata particolarmente intensa e prolungata possono comparire, assieme all'eritema e all'edema, anche vescicole e bolle a contenuto sieroso (fig. 4) con intenso bruciore che guariscono ricoprendosi di croste (*sunburn*).



fig. 3



fig. 4

La congiuntivite attinica e la cheratocongiuntivite attinica sono i danni acuti che possono essere provocati a livello oculare dai raggi UV.

La cheilite irritativa acuta da raggi UV può verificarsi in corrispondenza del labbro inferiore con eritema, edema e talora bolle, dopo un periodo di latenza poche ore dall'esposizione (fig. 5)



fig. 5



fig. 6

L'eritema attinico ritardato è caratterizzato da eritema ed edema delle sedi fotoesposte e da sensazione di bruciore (fig. 6)

Poi, l'eritema assume tonalità più cupa, possono comparire flittene e sintomi generali quali cefalea, febbre e, nei casi più gravi, collasso cardio-circolatorio (« colpo di calore ») che regredisce rapidamente trasportando il paziente in ambiente fresco.

Dopo alcuni giorni si osserva esfoliazione a larghi lembi ed iperpigmentazione melanica

La melanina è in grado di assorbire i raggi UV e limitare i danni della foto esposizione.

Maggiore è il quantitativo di melanina dell'epidermide, minore è il rischio di ustione solare.

L'entità dell'ustione è correlata con il fototipo e la durata dell'esposizione.

b-fotodermatiti mediate (esogene, endogene)

Dermatiti fototossiche e fotoallergiche da contatto (piante, cosmetici) o per assunzione entero-parenterale (farmaci), porfirie

Dermatiti fototossiche

Rappresentano il gruppo di più frequente riscontro in età pediatrica

Si attuano tramite un *danno diretto* senza intervento di meccanismi immunologici.

Le sostanze tossiche irritanti (*cromofori esogeni*) devono essere attivate dalla luce solare per indurre il danno cellulare

Il cromoforo a livello cutaneo giunge a) Per contatto diretto (piante, cosmetici) b) Per via entero-parenterale (farmaci: Tetraciline, Sulfamidici, Griseofulvina, Chinolonici , **Naprossene**, Estroprogestinici, Fenotiazine)

Dermatiti fototossiche da contatto diretto

Lesioni eritemato-edematose, eritemato-vescicolose, o bollose, localizzate nelle aree di contatto (fotoesposte), a limiti netti, con aspetto talora figurato, che compaiono entro poche ore dall'esposizione solare. Sono possibili esiti pigmentari.

Le fito-foto dermatiti da contatto irritante sono indotte dal contatto con sostanze dotate di azione fototossica (*furocumarine o psoraleni*) presenti nei succhi contenuti in foglie, steli, fiori, frutti ecc. e successiva esposizione alla luce solare. Sono spesso in causa le Umbrellifere (prezzemolo, pastinaca, carota) e le Rutacee (limone, cedro, ruta, bergamotto) .

Sostanze fototossiche topiche

Catrami	industria petrolifera
Acridina	industria chimica
Psoraleni	medicazioni topiche
Furocumarine	numeroso piante
Clorpromazina	cibi per animali , "creme antiallergiche" (fig. 7)

Peculiari dermatiti fototossiche da contatto sono:

1- La **dermatite da acqua di colonia** o **Dermatite en Berloque** caratterizzata da lesioni fototossiche, con aspetto a colata, nelle sedi di applicazione di profumi, lozioni, e prodotti similari contenenti olio di bergamotto. (fig. 8)



fig. 7



fig. 8

2- La **Dermatite striata pratense**, chiamata anche **dermatite bollosa pratense**, si presenta nei mesi estivi dopo esposizione solare su un prato, con tipiche lesioni eritemato-edematose e/o bollose di forma bizzarra (fig. 9 -10), localizzate nelle sedi di contatto con foglie o fili d'erba, e che risolvono con tipica iperpigmentazione.

L'azione fotoattiva delle *furocumarine* o *psoraleni (cromofori esogeni)* è legata alla loro capacità di legarsi al DNA cellulare e di assorbire fotoni trasformandosi in composti eccitati ad alto contenuto energetico; questa energia viene poi dissipata localmente con conseguente danno cellulare



fig. 9



fig. 10

C- Le fotodermatiti idiopatiche

Dermatite polimorfa solare, prurigo attinica, hydroa vacciniforme, orticaria solare, lichen attinico, juvenile spring eruption

Dermatite polimorfa solare o Eritema polimorfo solare

E' la forma più comune di fotodermatite idiopatica. Ha una prevalenza del 5-15% della popolazione. Si manifesta più spesso nelle giovani donne con un rapporto F/M 2-3/1.

Le forme cliniche sono : papulosa o papulovesvicolare (più frequente), a placca, tipo eritema polimorfo, purpuriche, emorragiche. (fig. 11-12). Sedi predilette sono: decolletè, volto, spalle, arti superiori e inferiori. Per la diagnosi è utile il Fototest.

Per la terapia ci si avvale di Corticosteroidi per via sistemica, Nicotinamide , Fototerapia con UVB a banda stretta, PUVA-terapia.

La prevenzione si basa sulla protezione fisica, sull'utilizzo di schermanti solari, corticosteroidi per uso topico e antiossidanti per uso topico (vit. E)



fig. 11



fig. 12

La lucite estivale benigna è una manifestazione peculiare, molto frequente, del periodo estivo. Chiamata anche **prurigo estivale** o **allergia al sole**, la lucite estivale si presenta spesso su cute abbronzata o parzialmente abbronzata.

Dopo alcuni giorni d'esposizione solare intensa, compaiono piccole lesioni eritemato papulose, pruriginose, localizzate soprattutto sulle spalle e ai lati del collo e decolletè (fig. 13), che persistono per alcune settimane, per ripresentarsi l'anno successivo

Utile la prevenzione con Beta carotene, foto esposizione graduale, e fotoprotezione, le lesioni rispondono ai cortisonici topici

Eruzione primaverile giovanile - Juvenile spring eruption

Considerata da alcuni *come variante della eruzione polimorfa solare*, colpisce soprattutto ragazzi nel periodo primavera-estate.

E' caratterizzata da lesioni eritemato-vescicolose ed eritemato-papulo-vescicolose che insorgono sull'elice dei padiglioni auricolari e più raramente dorso delle mani accompagnata da prurito locale. (fig. 14)

Risolvono spontaneamente dopo alcune settimane.



fig. 13



fig. 14

L'Hydroa vacciniforme è una rara dermatite da fotosensibilità di natura sconosciuta, che compare in età infantile.

L'esposizione solare nel periodo primaverile-estivo determina la comparsa su viso, padiglioni auricolari e dorso delle mani di papule e placche eritematose.

Queste lesioni evolvono in bolle spesso a contenuto ematico ricoprendosi di croste nerastre che guariscono lasciando cicatrici varicelliformi e macchie ipo e iperpigmentate. (fig. 15)

Le manifestazioni si ripresentano annualmente, in primavera, fino all'adolescenza.

Non c'è una terapia efficace, per cui l'unica soluzione è evitare la luce solare diretta.

Prurigo attinica

E' una malattia rara che insorge prima dei 10 anni d'età con lesioni papulo-nodulari e placche escoriate, (fig. 16) con caratteristiche cliniche sovrapponibili in parte alla Dermatite Polimorfa Solare. E' correlata con l'aplotipo HLA DR4 e può associarsi ad *atopia cutanea o mucosa* (25% dei casi). Lo spettro responsabile è quello UVA.

Le sedi colpite sono: volto, punta del naso, dorso mani e tronco

E' possibile l'autorisoluzione nella adolescenza, oppure può protrarsi assumendo i caratteri tipici della DPS.

L'andamento è cronico, talora persistente tutto l'anno con peggioramento primaverile-estivo

L'applicazione ricorrente di *filtri solari* è utile, ma la *completa astensione dal sole* può essere l'unico mezzo pienamente efficace per la prevenzione.

Possono anche essere utilizzati steroidi topici o sistemici, antiossidanti e la fototerapia



fig. 15



fig. 16

Fotodermatosi genetiche

Queste rare malattie genetiche favoriscono reazioni da fotosensibilità per carenza della fotoprotezione naturale o per difetto della riparazione del DNA come nel caso di:

- **Xeroderma pigmentoso** (fig. 17)
- **Albinismo**
- **Sindrome di Bloom;**
- **Sindrome di Rothmund-Thomson**

Tali patologie sono caratterizzate da abnorme fotosensibilità che portano la cute del paziente ad un precoce invecchiamento e degenerazione



(fig.17)

Dermatosi fotoaggravate

Alcune condizioni dermatologiche possono peggiorare in seguito **all'esposizione alla luce solare**. In questi casi, la fotosensibilità è secondaria a patologie già esistenti, che rendono la pelle estremamente suscettibile e reattiva allo stimolo rappresentato dal sole. La fotosensibilità svolge un ruolo principale nella comparsa delle manifestazioni cliniche.

Le dermatosi fotoaggravate includono:

- **Lupus eritematoso** (fig. 18)
- **Dermatomiosite**
- **Herpes simplex**
- **Malattia di Darier** (fig. 19)
- **Rosacea**
- **Pemfigo**
- **Dermatite atopica**
- **Eczema atopico**
- **Psoriasi**
- **Vitiligine**



fig. 18



fig. 19

Terapie

Con alcuni tipi di dermatosi, i medici possono utilizzare la **fototerapia** (esposizione controllata alla luce) per desensibilizzare la pelle o per aiutare a controllare i sintomi.

Le misure farmacologiche sono strettamente dipendenti dal tipo di reazione e dalla condizione medica associata.

In generale, i farmaci utilizzabili sono:

Antistaminici, per ridurre la sintomatologia pruriginosa;

Steroidi, per alleviare i sintomi associati alla flogosi;

Glucocorticoidi (a breve termine), per aiutare a controllare le eruzioni;

Immunosoppressori, per sopprimere la reazione immunitaria in pazienti estremamente sensibili al sole e per i casi clinici più gravi.

E' inoltre utile l'applicazione di schermi solari ed il rispetto delle tradizionali precauzioni (evitare l'esposizione nelle ore centrali della giornata, uso di indumenti protettivi, occhiali)