

WWW.FISIOKINESITERAPIA.BIZ

ORTICARIA ED ANGIOEDEMA

Orticaria

Pomfo: lesione eritematosa e pruriginosa; può essere localizzato ovunque. Istologia: dilatazione delle venule e capillari del derma.

Angioedema

Tumefazione diffusa della cute, con dolore e bruciore ma non prurito. Istologia: dilatazione venule del sottocutaneo. Localizzazione: volto, lingua, arti, genitali.

Mediatori dell'orticaria

- Istamina: vasodilatazione (eritema), aumento permeabilità (edema), riflesso assonico (liberazione di sostanza P dalle fibre nervose tipo C per conduzione antidromica)
- prostaglandine e leucotrieni
- PAF

Release di mediatori dovuta a :

- IgE che polimerizzano FcεRI
- Attivazione del complemento con produzione di anafilatossine (C3a, C4a, C5a)

Orticaria acuta e cronica

Orticaria acuta: colpisce il 10-20% della popolazione; dura pochi giorni.

Orticaria cronica: dura > 6 settimane e nel 50% dei casi >6 mesi.

Orticaria cronica 1

- ⌘ IgE-mediata: allergene ingerito (farmaco o cibo, spesso conservante)
- ⌘ Associata ad infezioni: spesso parassitarie (c'è sempre eosinofilia), da *Helicobacter pylori*
- ⌘ Associata a tumori: carcinomi di colon, retto, polmone; linfomi.
- ⌘ Associata a tireopatie autoimmuni

Orticaria cronica 2

- ♁ Orticaria-vasculite: presente nel lupus sistemico, associata a IgG anti-C1q; istologicamente vasculite necrotizzante.
- ♁ Orticaria idiopatica: istologicamente infiltrato perivascolare mononucleato con molti mastociti. Nel 50% dei casi ha origine autoimmune: anticorpi antiFceRII; in questi casi il test del siero autologo è positivo.

Orticaria cronica 3

ORTICARIE FISICHE

- ⚡ Da freddo
- ⚡ Da pressione
- ⚡ Da calore o colinergica (scatenata anche da esercizio fisico ed associata a ipersensibilità a mediatori colinergici)

Angioedema

Malattia autosomica dominante da ridotta produzione/funzione di C1 INH.

Sintomi: angioedema, edema laringeo, dolore addominale e vomito

- ♁ 1-testare C4
- ♁ 2-testare C1 INH: ridotto o assente nel 80% dei casi, normale nel 20%
- ♁ 3-se normale testarne attività

Angioedema: patogenesi

- ❁ Eccessiva formazione di C1 attivato, con attivazione di C4 e C2 e formazione di eccesso di C2b.
- ❁ Eccessiva attività della callicreina formata dalla via intrinseca della coagulazione.

Angioedema acquisito: autoanticorpi anti-C1
INH