

PRINCIPALES FOTODERMATOSIS EN LATINOAMÉRICA REVISION Y ACTUALIZACION

Dres. Saeb-Lima M, Cortés-Franco R., Vega-Memije ME, Hojyo-Tomoka MT, Guevara-Sanguines ME, Domínguez-Soto L.*

M. Saeb-Lima, R. Cortés-Franco, ME. Vega-Memije, MT. Hojyo-Tomoka, ME. Guevara-Sanguines, L. Domínguez-Soto. **Principales fotodermatosis en Latinoamérica. Revisión y actualización.** Derm. Venez, 1999, 37: 15-21

RESUMEN

Se exponen las características clínicas e histológicas y la terapéutica de las principales fotodermatosis presentes en América Latina. En esa extensa área se conjugan la existencia de grupos raciales peculiares a la región, alimentación y condiciones sociales particulares y elevada exposición solar. Algunas afecciones como el prurigo actínico tienen características propias y constituyen entidades nosológicas independientes.

Palabras clave: Fotodermatosis, Latinoamérica, Prurigo Actínico.

ABSTRACT

We summarize clinical and histological features as well as therapy of the main photodermatoses present in Latin America. In this very large geographic area there is a conjunction of racial groups that pertain to the zone as well as food and social conditions that are also characteristic. There is intense and widespread exposure to the sun. Some diseases, such as Actinic Prurigo, have specific characteristics and constitute independent disease entities.

Key words: Actinic Prurigo, Photodermatoses, Latin America.

INTRODUCCIÓN

La piel es la principal barrera y el principal blanco de las radiaciones no ionizantes electromagnéticas en el rango de luz ultravioleta, visible e infrarroja. Las radiaciones electromagnéticas afectan los tejidos vivos en diferentes formas. Cuando la radiación es absorbida por las moléculas biológicas se puede generar una reacción fotoquímica, que produce una excitación electrónica de moléculas cromóforas específicas que conlleva a una

reacción química específica, con la subsecuente producción de un fotoproducto, que puede producir cambios celulares y posteriormente una respuesta observable.

Como ejemplo, la radiación ultravioleta produce una alteración en la habilidad de las células de Langerhans de presentar el antígeno, así como alteración en la habilidad de los linfocitos de responder a mitógenos o antígenos, una alteración en la producción de citocinas con incremento de los niveles de IL-1 e IL-6, o la liberación de factores inmunosupresores.¹

O por otro lado hemos observado una respuesta anormal a las radiaciones ultravioleta que se incluyen en la siguiente clasificación (Tabla 1),¹ y de éstas nos referiremos únicamente a las

fotodermatosis idiopáticas adquiridas, a las fotodermatosis medicamentosas y dermatitis por fotocontacto, crónico.

Estas fotodermatosis crónicas idiopáticas se encuentran dentro de la patología cutánea más frecuente en los países tropicales, principalmente Latinoamérica, debido a su situación geográfica, ya que reciben una mayor luminosidad solar durante gran parte del año. Además de que se identifican factores económicos, sociales, y principalmente raciales que influyen sobre éstas; adquiriendo importancia por su alta frecuencia, gravedad y por su abordaje diagnóstico y terapéutico.²

Se han identificado que dentro de los factores raciales, el mestizaje juega un papel importante dentro de la patogénesis de las fotodermatosis cró-

* Departamento de Dermatología. Hospital General "Dr. Manuel Gea González", México D.F., México.

nicas idiopáticas, como por ejemplo, el prurigo actínico (PA). Este mestizaje es predominante en países como México, Guatemala, Honduras, Colombia, Perú, Bolivia y Ecuador, y es menor, o casi no existe en Brasil y Panamá, por lo que en el primer grupo es más frecuente el PA.

Clasificación (tabla 1)

- a. Idiopáticas adquiridas
 1. Erupción polimorfa lumínica
 2. Prurigo actínico
 3. Hidroa vacuniforme
 4. Urticaria solar
 5. Dermatitis crónica actínica
- b. Genofotodermatosis y enfermedades metabólicas.
 1. Porfirias
 2. Alteraciones en reparación DNA
 - i. Xeroderma pigmentoso
 - ii. Síndrome de Cockayne
 - iii. Tricotodistrofia
 1. Síndrome de Bloom
 2. Alteraciones en metabolismo de triptófano
 - i. Enfermedad de Hartnup
- c. Fotosensibilización por fármacos o químicos exógenos
 1. Fototoxicidad
 2. Fotoalergia
- d. Dermatitis exacerbadas por radiación ultravioleta

Fotodermatosis idiopáticas

adquiridas Prurigo actínico

El prurigo actínico (PA) es una dermatosis que pertenece al grupo de las fotodermatosis idiopáticas³ y se ha tomado como prototipo de fotodermatosis crónica Latinoamericana.⁴ Londoño en 1968.⁵ acuñó el término de prurigo actínico, ya que anteriormente había recibido múltiples denominaciones: dermatitis solar,^{6,7} síndrome cutáneo Guatemalteco,⁸ prurigo solar,⁹ erupción polimorfa lumínica tipo prurigo,¹⁰ prurigo solar de altiplanicie¹¹ erupción polimorfa lumínica hereditaria de los Indios americanos.¹²

Se caracteriza clínicamente por un curso crónico de exacerbaciones durante la primavera y remisiones parcia-

les durante el otoño, aunque con tendencia a persistir durante el invierno.¹³ Inicia alrededor de los 4 ó 5 años de edad, con predominio en mujeres con una relación de 2:1 (Fig. 1).



Fig. 1. Prurigo actínico predomina en mujeres con una relación 2:1. Nótese el involucro de labios, nariz, región malar.

escote, dorso de manos y antebrazos; aunque también afecta sitios cubiertos como las nalgas. La lesión elemental es una pápula eritematosa, aunque con frecuencia se observan excoriaciones, costras, y placas liquenificadas o eczematosas; no se observan vesículas, lesiones típicas y elementales de la erupción polimorfa lumínica (EPL). El prurito es el síntoma principal.

Es importante destacar el involucro de los labios, que en nuestros pacientes se ha identificado en el 84% y el de la conjuntiva en el 45%.¹⁴ Aunque ambos labios presentan daño, es el labio inferior el más afectado; en ocasiones llegando a verdaderas lesiones eczematosas, con costras, fisuras, edema, costras, exudado. El involucro conjuntival, que inicialmente se presenta como una conjuntivitis, termina como pseudopterigion, que en los casos más graves puede llevar a la disminución del campo visual (Fig. 2).

Histológicamente se encuentran datos patognomónicos del PA que ayudan a diferenciar ésta de otras fotodermatosis crónicas. En la piel, la epidermis presenta hiperqueratosis con acantosis y engrosamiento la membrana basal, mientras que en la

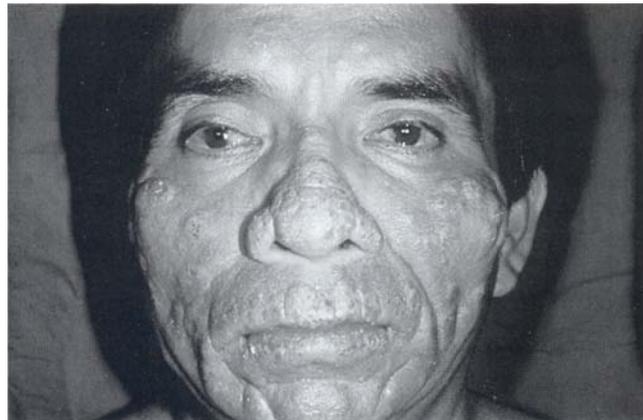


Fig. 2. Prurigo actínico. En la cronicidad se observa el importante pseudopterigion que disminuye el campo visual, así mismo el involucro de labios principalmente el inferior. Aunque la lesión elemental es la pápula se pueden observar liquenificación, fisuras y las excoriaciones.

La topografía de las lesiones se distribuyen de forma simétrica en las áreas de exposición solar, como lo son cara (con predominio de cejas, dorso de la nariz, región cigomática, labios), V del

dermis superficial se observa un infiltrado linfocitario dispuesto en parches; y en raras ocasiones formando folículos linfoides. En la biopsia de labio los cortes histológicos muestran hiperque-

ratosis con paraqueratosis, costras o úlceras, acantosis regular, espongirosis y vacuolación de la membrana basal; el corion muestra edema, vasodilatación, y un denso infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. En el 80% de los casos el infiltrado forma folículos con centros germinales bien desarrollados. La biopsia de conjuntiva muestra engrosamiento del epitelio, vacuolación de la membrana basal, vasodilatación, incontinencia del pigmento, melanófagos, eosinófilos, y en el 88% de los casos un denso infiltrado inflamatorio linfocitario que se dispone en folículos.⁴⁻¹⁵ (Figs. 3 y 4).



Fig. 3. Biopsia de conjuntiva (tinción H y E). Se puede observar el infiltrado linfocitario dispuesto en folículos linfoides.



Fig. 4. Biopsia de labio (tinción H y E). Además de los cambios epidérmicos, es patognomónico la distribución en folículos linfoides de los linfocitos T en la periferia y los linfocitos B en la porción central.

Estudios sobre la patogénesis del PA han demostrado una relación directa con el complejo mayor de histocompatibilidad HLA-A24, Cw4 en pacientes Indios Saskatchewan Cree,¹⁶ HLADR4 (DRB1*0407) en pacientes mexicanos y del Reino Unido;^{13,17} este último siendo útil para diferenciarlo de la EPL. Así mismo se ha demostrado una respuesta inmunológica alterada en la piel, al detectar un incremento en los linfocitos T de sangre periférica, con predominio de linfocitos T cooperadores.¹⁸ Estudios de inmunoperoxidasa de labio y conjuntiva sustentan la alteración en la respuesta linfocitaria al demos-

y un infiltrado inflamatorio de predominio perivascular constituido por linfocitos y característicamente eosinófilos. Por otra parte se observa una extraordinaria respuesta a corticosteroides tanto tópicos como sistémicos, y a emolientes. Es importante enfatizar que aunque se trata de dos entidades distintas, en ocasiones se han reportado casos de pacientes que cursan con dermatitis atópica y que posteriormente desarrollan, debido a la fotosensibilidad, una dermatitis actínica crónica (síndrome de reticuloide actínico), a lo que se ha explicado que en realidad se trata de una fotodermatosis crónica idiopática, y que por la alta incidencia de dermatitis atópica, ésta se exacerba ante la exposición solar, aumento (le sudor, y un fenómeno de Koebner.⁵¹ (Fig. 5).

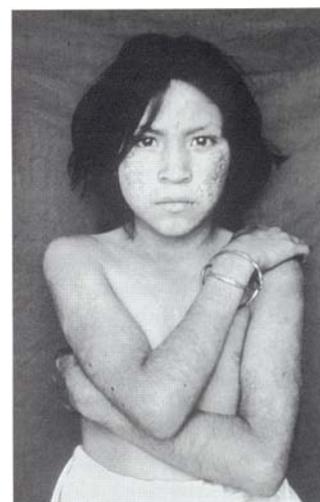


Fig. 5. Dermatitis atópica fotosensibilizada. A diferencia del prurigo actínico no existe involucro de punta nasal y labios. Las lesiones se distribuyen en áreas de exposición solar.

trar que tanto linfocitos T y linfocitos B están presentes en las biopsias; los linfocitos B localizados en el centro y los linfocitos T en la periferia de los folículos linfoides.¹⁹

El diagnóstico diferencial se debe realizar con:

1. Dermatitis atópica con fotosensibilidad:

En dicha entidad es de gran utilidad el interrogatorio y la historia familiar, el inicio en la infancia temprana. Clínicamente la presencia de xerosis, el no involucro de la punta nasal, y la exacerbación únicamente ante la exposición solar. En el estudio histopatológico se observa en la epidermis: hiperqueratosis con ortoqueratosis y paraqueratosis, costras serosas, hipergranulosis, acantosis con patrón psoriasiforme, con espongirosis focal y micro-vesículas; en la dermis papilar edema,

2. Dermatitis actínica crónica
3. Erupción polimorfa lumínica

Las características de estas dos anteriores se revisarán más adelante.

El tratamiento que sin lugar a dudas ha demostrado mayor efectividad ha sido el uso de talidomida.^{20,22} a dosis inicial de 100 mg al día, que puede reducirse dependiendo de la respuesta clínica del paciente, la cual es tan dramática que en ocasiones se ha con-

siderado como prueba diagnóstica-terapéutica. Otras modalidades terapéuticas menos efectivas son antipalúdicos, beta-carotenos, antihistamínicos, PUVA,^{23,24} corticosteroides tópicos²⁵ o sistémicos; así como una adecuada fotoprotección tanto mecánica como con filtros solares.

Erupción polimorfa lumínica

Es la más común de las fotodermatosis, en los países no tropicales, afectando aproximadamente el 20% de la población Escandinava,²⁶ y el 15% de la población caucásica en el Reino Unido.¹³

Tiene su inicio durante las tres primeras décadas de la vida, afectando a las mujeres dos a tres veces más que a los hombres. Puede presentarse en cualquier tipo de piel, pero predomina en los tipos I a IV. En un cuarto de los pacientes puede obtenerse una historia familiar positiva. Inicia durante la primavera y las exacerbaciones se observan durante el verano, hasta el otoño.

Se caracteriza clínicamente por una reacción cutánea anormal, intermitente y transitoria posterior a la exposición de radiaciones ultravioleta (RUV). Posterior a dicha exposición, aparecen nuevas lesiones con un período de latencia que varía entre horas o días, pero nunca es menor a 30 minutos. A diferencia del PA las lesiones remiten completamente si se evita el factor solar desencadenante, sin dejar cicatriz, en un lapso de 7 días o más.²⁷ Se ha llegado a una remisión total por más de 10 años en algunos pacientes.²⁶ En la EPL se observa una dermatosis simétrica, con predominio de las áreas expuestas, que se caracteriza por la presencia de pápulas eritematosas, pruriginosas, así como vesículas, placas, vesículo-bulas, o lesiones que se parecen a piquetes de insecto o del tipo de eritema multiforme; usualmente con predominio de una de estas lesiones. Es rara la asociación de síntomas acompañantes como cefalea, fiebre, náusea o escalofríos.

Histológicamente existen cambios característicos, más no patognomónicos, que incluyen edema de la dermis

papilar, acompañado en las lesiones tempranas de un infiltrado linfocitario de predominio perivascular superficial, y en las lesiones tardías, el infiltrado también se dispone en la dermis profunda. Se puede encontrar además la presencia de eosinófilos, neutrófilos, hemorragia y la formación de vesículas, secundario al importante edema de la dermis. La epidermis puede ser normal o mostrar vacuolación de la membrana basal, acantosis, paraqueratosis, espongirosis, y más raro necrosis. Si se realiza inmunofluorescencia directa en ocasiones se demuestran depósitos de IgM y C3 con disposición perivascular.²⁸

En relación a la patogénesis se ha demostrado que la exposición a UVA promueve la inducción de las lesiones, y que la exposición a UVB deprime la reactividad inmunológica.²⁹ La respuesta inmunológica es de hipersensibilidad tipo IV, en donde los linfocitos involucrados en las etapas tempranas son cooperadores (CD4+) y en las etapas tardías predominantemente supresores (CD8+).³⁰ No existe correlación con el complejo mayor de histocompatibilidad HLA DR4 (DR131*0407) como en el PA, lo que ayuda a clasificar a los pacientes que se incluyen en el rubro de la erupción polimorfa lumínica persistente, que presentan exacerbaciones que duran más de 4 semanas.¹³

El tratamiento se basa en la adecuada fotoprotección tanto mecánica

como con filtros solares. Se han intentado tratamientos con respuesta variable con PUVA, UVB, así como antipalúdicos, beta-carotenos y talidomida. Este último con muy pobre respuesta a diferencia del PA.²¹ En casos graves y con poca respuesta a la terapia con PUVA se recomienda el uso de inmunosupresoras a dosis bajas, como por ejemplo azatioprina.³¹

Hidroa vacuniforme

Es de la fotodermatosis idiopáticas más raras, que afecta principalmente a niños y se caracteriza por la presencia de vesículas recurrentes en áreas de exposición solar, y que remite con la formación de cicatrices vacuniformes. Dicha fotodermatosis inicia con edema a las pocas horas de la exposición solar, le sigue la aparición de pápulas que se transforman en vesículas. Se han reportado casos en los que únicamente se presentan costras y cicatrices hipertróficas.³² Existen en la literatura reportes que asocian esta entidad con la presencia de epilepsia focal,³³ así como fiebre, ataque al estado general y cefalea. (Fig. 6)

Histológicamente en las lesiones tempranas se observan vesículas intraepidérmicas y posteriormente la necrosis focal de los queratinocitos asociado a espongirosis. Infiltrado inflamatorio neutrofílico y linfocitario con disposición perivascular.



Fig. 6. Hidroa **vacuniforme**. Nótese la diversidad de lesiones clínicas: edema, eritema, vesículas, cicatrices atróficas.

Estudios de fotobiología celular han demostrado una incapacidad de reparación del DNA,³³ ante la exposición a RUV del tipo UVA y UVB, con reproducción de las lesiones ante la exposición a esta radiación.

Existen reportes de buena respuesta a beta-carotenos,³⁴ antipalúdicos,³⁵ así como la terapia con PUVAy/o UVB, aunque existe la posibilidad de exacerbar la fotodermatosis con esta modalidad terapéutica.

Es importante aclarar que en los últimos años se han reportado, principalmente en Asia y México^{36,40} un grupo de erupciones vesiculopapulares que semejan la hidroa vacuniforme (hv) y que en un inicio se consideraron como manifestaciones atípicas de ésta. Estos pacientes presentan clínicamente edema, vesículas necróticas y cicatrices en cara, dorso de manos, antebrazos y piernas. En pocos casos la enfermedad se ha diseminado a otros órganos.³⁶ Las lesiones tienden a ser de mayor tamaño y profundidad, que las que se observan en la hv. Además estas lesiones no se exacerban ni se inducen con la exposición solar, y las lesiones se pueden presentar en áreas expuestas y no expuestas a la luz solar; y las pruebas para determinar la dosis mínima eritema tanto para UVA como UVB son normales. Histológicamente, estas lesiones muestran infiltrados linfoides atípicos en la dermis y tejido celular subcutáneo, con características angiocéntricas y angiodestructivas. Por estudios de inmunohistoquímica se ha determinado que el infiltrado se encuentra constituido por células T; además la epidermis muestra áreas de necrosis y formación de vesículas, y en algunos casos se ha observado vasculitis y paniculitis.⁴⁰ En un estudio se ha podido demostrar mediante PCR la presencia de secuencias de DNA del virus Epstein-Barr en estas lesiones, y sugieren un papel patogénico en el desarrollo de éstas.⁵⁰

Urticaria solar

Se define como una fotodermatosis idiopática caracterizada por la presencia de lesiones eritematosas o urticarianas pruriginosas que aparecen posterior a la exposición solar, y que

desaparecen rápidamente alrededor de las 24 horas posterior a la evasión de la exposición solar. La gravedad del cuadro dependerá entonces del lapso de exposición y de la intensidad de la radiación solar. Fue descrita originalmente por Merklen en 1904.

La topografía de las lesiones es variable y depende del área de exposición siendo las más frecuentes, la V del escote y los brazos, muy semejante a la topografía de la EPL; por lo que se debe diferenciar de ésta y tomar en cuenta la duración de las lesiones.

Afecta a los pacientes entre los 10 y 50 años de edad, con mayor incidencia en las mujeres.

En la patogénesis se describe la inducción de las lesiones ante la exposición de radiación ultravioleta y luz visible, aunque este espectro varía en cada paciente, así como en el tiempo, y puede aumentar o disminuir si se expone a una longitud de onda mayor.⁴¹ Se reporta en la literatura la progresión de urticaria solar a EPL posterior a la provocación con fototerapia de UVB con longitud de onda de 311-313.⁴²

Se debe hacer diagnóstico diferencial con protoporfiria eritropoyética, aunque esta tiene su inicio en la infancia, usualmente es familiar, se asocia a dolor como síntoma principal, además que se determinan niveles elevados de porfirinas. En el caso de la urticaria colinérgica, ésta se desencadena por calor durante la exposición solar, además usualmente es predominante en áreas cubiertas, donde la temperatura es más elevada. Las lesiones cutáneas en el lupus eritematoso no son urticarianas, persisten por varias semanas, la respuesta a la exposición solar es tardía, y finalmente los anticuerpos antinucleares son positivos en el lupus eritematoso.

El tratamiento únicamente es sintomático; se pueden utilizar antihistamínicos tópicos o sistémicos, así como esteroides tópicos; siendo los primeros los de elección. Estos pueden reducir las ronchas y el prurito, principalmente los antihistamínicos de la nueva generación. Por supuesto es más importante evitarla aparición de las ronchas, con fotoprotección a base de filtros solares, que protejan en contra de radiaciones UVB y UVA. Los antipalúdicos, beta

carotenos y esteroides orales son inefectivos. En quienes fallan los antihistamínicos puede hacerse uso de la fotoquimioterapia, no sin antes realizar una fotoprueba previa a la terapia.⁴³

Dermatitis actínica crónica

También conocida como dermatitis de fotosensibilidad,⁴⁴ síndrome de reticuloide actínico,⁴⁵ es una fotodermatosis idiopática, que principalmente afecta a hombres de la tercera edad, y se caracteriza por una erupción persistente, generalmente eccematosa, asociada con pápulas y placas infiltradas, en sitios de exposición solar, aunque algunas veces se distribuye también en áreas cubiertas. Histológicamente muestra cambios eccematosos, constituido por acantosis, espongirosis y algunas veces hiperplasia de la epidermis, acompañados de un infiltrado inflamatorio linfocitario con disposición perivascular de la dermis superior; que pueden o no asociarse a datos similares a linfoma.⁴⁶

Se caracteriza por una disminución en la dosis mínima eritema posterior a la radiación UVB y en ocasiones UVA en la piel normal. El 75% de los pacientes presentan una asociación con alergias de contacto o fotocontacto, usualmente múltiple.⁴⁷

En la patogénesis de la dermatitis actínica crónica se ha propuesto que un fotoproducto reactivo se une a una proteína acarreadora endógena, lo que conlleva a una alteración de esta misma, con la subsecuente formación de un neoantígeno, que puede producir una fotosensibilidad persistente y generalizada, por su función de fotohapteno que crónicamente ha estimulado el sistema inmunológico.⁴⁸ Por otro lado se ha demostrado en recientes estudios de dermatitis actínica crónica inducida, una regulación positiva persistente de la E-selectina asociada a vasos sanguíneos a los 5 días de la exposición RUV, con una expresión de la molécula de adhesión VCAM-1 a nivel de las células intersticiales, una expresión temprana de la molécula de adhesión ICAM-1 en los queratinocitos. Estos resultados sustentan una respuesta tipo IV de hipersensibilidad, que se induce con dosis bajas de RUV.⁴⁹

Las modalidades terapéuticas que se han propuesto han sido múltiples, y en ocasiones con pobre respuesta. Dentro de éstas principalmente se incluyen a la fotoprotección con filtros o pantallas solares, fotoquimioterapia con PUVA, azatioprina, hidroxiclороquina, y en los casos recalcitrantes ciclosporina.⁵⁰

Reacciones por fotosensibilización

Además de las fotodermatitis idiopáticas, son importantes las fotodermatitis que se clasifican como reacciones por fotosensibilización secundarias a fármacos o químicos exógenos, que pueden ser tanto por fototoxicidad como por fotoalergia.⁵¹ Y de éstas nos referiremos a las dermatitis por fotocontacto crónico y a las fotodermatitis medicamentosas, en las que se encuentran involucrados además del factor lumínico, la actividad laboral, el estrato socioeconómico y el estado de salud del paciente, que se expone continuamente al uso de múltiples fármacos.

Para que se desencadene una reacción de fototoxicidad secundaria al uso de químicos exógenos, se requiere que la sustancia química absorba la luz, y secundariamente alcance o se deposite en la piel. En dicho proceso se involucran factores de penetración, absorción y metabolismo de la sustancia química, que es característico en cada individuo. Por otro lado las reacciones fotoalérgicas se desarrollan a través de una respuesta inmune mediada por linfocitos T. La radiación es absorbida por la sustancia química sistémica o tópica dando como resultado la generación de un fotoalergeno; éste a su vez es procesado por las células presentadoras de antígenos (macrófagos y células de Langerhans) quienes presentan el antígeno a los linfocitos T cooperadores en asociación a las moléculas clase II, dando como resultado una respuesta tipo IV de hipersensibilidad retardada.⁵³

El diagnóstico de las fotodermatitis medicamentosas se apoya en una historia completa y exhaustiva de los fármacos ingeridos potencialmente foto-sensibilizantes y la presencia de una dermatosis con distribución de áreas fotoexpuestas (frente, mejillas, punta

nasal, barba, pabellones auriculares, V del escote, dorso de manos). En un gran número de pacientes se encuentran involucrados como los principales fármacos: antihipertensivos como las fenotiazinas y diuréticos; hipoglucemiantes, antiinflamatorios no esteroideos, anticonvulsivantes (carbamacepina) y antibióticos (penicilinas, sulfonamidas). Las reacciones pueden ser fototóxicas o fotoalérgicas, en las primeras se observa un intenso eritema, mientras que en las segundas se observa una erupción vesículo-papular o eccematosa. En el abordaje diagnóstico se incluyen determinación de dosis mínima eritema tanto para UVB como UVA, así como pruebas de fotoparche.⁵⁴ Es esencial para el manejo de estos pacientes además de la fotoprotección tanto mecánica (sombreros, sombrillas, etc) como con filtros solares, eliminar el fármaco desencadenante, con la colaboración del especialista a cargo del paciente (cardiólogo, internista, endocrinólogo); así como el uso de corticosteroides tanto tópicos como sistémicos.

En la dermatitis por fotocontacto crónico, la distribución de las lesiones son en áreas de exposición solar como cara, V del escote y dorso de manos, inclusive antebrazos; puede manifestarse como pápulas eritematosas hasta verdaderas placas liquenificadas, donde el prurito es el síntoma principal. Aunque clínicamente sugiere cualquiera de las fotodermatitis idiopáticas, en ésta se identifica, mediante pruebas de fotoparche el agente causal, que usualmente, como se ha demostrado en otros estudios, se relaciona a pesticidas, plantas,⁵⁵ detergentes y blanqueadores⁵⁶ principalmente. De igual forma el interrogatorio dirigido con una historia clínica completa es esencial; y la terapia se basa en eliminar el o los agentes causales, de forma mecánica o radicalmente con el cambio de ocupación. El uso de esteroides tópicos o sistémicos (según la gravedad del cuadro) y el uso de emolientes, así como la fotoprotección solar.

Conclusiones

Una buena parte de las fotodermatitis se observan con mayor frecuen-

cia y con mayor intensidad (en su expresión clínica) en los países llamados tropicales situados en Latinoamérica, debido a que poseen un elevado índice de radiación solar la mayor parte del año, aunado al factor laboral de las personas, que usualmente trabajan al aire libre en forma constante.

En México, es evidente la elevada prevalencia de los pacientes con prurigo actínico, más que las otras fotodermatitis crónicas idiopáticas. Por lo que ha sido posible analizar la mayoría de las características tanto clínicas, histopatológicas y las modalidades terapéuticas. Así como la asociación al complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DR4 (DRB1 *0407) que es característico de los pacientes mestizos, y que se ha podido comprobar en otra serie de pacientes¹³ en el Reino Unido, aunque en éstos no especifican un grupo racial específico.

Resulta evidente que se requiere la interrelación de múltiples factores raciales, geográficos, sociales, económicos e inclusive inmunológicos para la presentación de estas fotodermatitis; que en algunos casos se ha podido comprobar la sobreposición o la evolución entre estas mismas, y que nos hace pensar en un espectro de una probable misma patogénesis de expresión variable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzpatrick TB. *Dermatology in General Medicine*. 4th ed, McGrawHill 1993; 1661.
2. Domínguez-Soto L, Hojo-Tomoka MT, Vega-Memije E, et al. Photodermatoses in tropical countries. *Clinics in Dermatology* 1999; 17: 237-243.
3. Ledo E. Photodermatoses. Part I: Photo-biology, photoimmunology, and idiopathic photodermatoses. *IntJ Dermatol* 1993; 32: 387-96.
4. Hojo MT, Vega MED, Cortés R, et al. Prurigo actínico como modelo de fotodermatitis crónica en Latinoamérica. *Med Cutan Iber Lat Am* 1996; 24: 265-77.
5. Londoño F, Murdi F, Giraldo F, et al. Familial actinic prurigo. *Dermatol Iber Lat Am (Engl Ed.)* 1968; 3: 61-71.
6. Escalona E. *Dermatología. Lo esencial para el estudiante*. México: Impresiones Modernas SA, 1964:164.
7. Saúl A. *Lecciones de Dermatología*. México: Méndez Cervantes, 1975: 213.
8. Cordero CFA. Síndrome cutáneo guate-

- malense en la dermatitis actínica. *Med Cut ILA* 1976; 4: 393-400.
9. López González G. Prurigo solar. *Arch Argent Dermatol* 1961; 11: 301-18.
 10. Hojyo-Tomoka MT, Domínguez-Soto L. Clinical and epidemiological characteristics of polymorphous light eruption. *Castellania* 1975; 3: 21-3.
 11. Flores O. Prurigo solar de altiplanicie. Resultados preliminares del tratamiento con talidomida en 25 casos. *Dermatol Rev Mex* 1975; 19: 26-39.
 12. Birt AR, Davis RA. Hereditary polymorphic light eruption of American Indians. *Int J Dermatol* 1975; 14: 105-11.
 13. Grabczynska SA, Mcgregor JM, Kondeatis E, et al. Actinic prurigo and polymorphic light eruption: common pathogenesis and the importance of HLA-DR4/DRB1*0407. *Br J Dermatol* 1999; 140(2): 232-6.
 14. Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije MED, Arles R. Actinic prurigo. *Int J Dermatol* 1992; 31: 372-3.
 15. Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije E, Granados J, et al. Actinic prurigo: An up-date. *Int J Dermatol* 1995; 34: 380-4.
 16. Sheridan DP, Lane PR, Irvine J, et al. HLA typing in actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1019-23.
 17. Hojyo-Tomoka T, Granados J, Vargas-Alarcón G, et al. Further evidence of the role of HLA-DR4 in the genetic susceptibility to actinic prurigo. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 935-7.
 18. Moncada B, González-Amaro R, Baranda L, et al. Immunopathology of polymorphous light eruption. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10: 970-3.
 19. Guevara E, Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije M. Estudio inmunohistoquímico para demostrar la presencia de linfocitos T y B en el infiltrado inflamatorio de las biopsias de piel, labio y conjuntiva de pacientes con prurigo actínico. *Dermatología Rev Mex* 1997; 41: 223-6.
 20. Londoño F. Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. *Int J Dermatol* 1973; 12: 326-8.
 21. Sail A, Flores O, Novales J. Polymorphous light eruption: Treatment with thalidomide. *Australas J Dermatol* 1976; 17: 17-21.
 22. Vega M, Hojyo-Tomoka MT, Domínguez-Soto L. Tratamiento del prurigo actínico con talidomida Estudio de 30 pacientes. *Dermatología Rev Mex* 1993; 37 (Suppl 1): 342-3.
 23. Farr PM, Diffey BL. Treatment of actinic prurigo with PUVA: mechanism of action. *Br J Dermatol* 1989; 120: 411-18.
 24. Lee DY, Youn II, Park MH, et al. Actinic prurigo: limited effect of PUVA. *Br J Dermatol* 1997; 136: 972-3.
 25. Lane PR, Moreland AA, Hogan DJ. Treatment of actinic prurigo with intermittent shortcourse topical 0.05% clobetasol 17-propionate. A preliminary report. *Arch Dermatol* 1990; 126: 1211.
 26. Hasan T, Ranki A, Jansen CT, et al. Disease Associations in polymorphous light eruption: a long-term follow-up study of 94 patients. *Arch Dermatol* 1998; 134(9): 1081-5.
 27. Ros A, Wennersten G. Current aspects of polymorphous light eruption in Sweden. *Photodermatology* 1986; 3: 298.
 28. Barnhill RL. *Textbook of Dermatopathology*. McGrawHill, 1998:76.
 29. Pryzbilla B, et al. Polymorphous light eruption: Eliciting and inhibiting wavelengths. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1988; 68: 173.
 30. Norris PG et al. Polymorphic light eruption: An immunopathological study of evolving lesions. *Br J Dermatol* 1989; 120: 173.
 31. Norris PG, Hawk JLM. Successful treatment of severe polymorphic light eruption with azathioprine. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1377.
 32. Leenutaphong V. I hydroa vacciniforme: an unusual clinical manifestation. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 892-5.
 33. Botella R, Mascaro JM, Castillo V. I hydroa vacciniforme, a well defined photodermatosis (clinical, histopathological and photobiological aspects, apropos of 3 personal cases). *Med Cutan Ibero LatAm* 1976; 4: 53-62.
 34. Bruderer P, Shahabpour M, Chrisoffersen S, et al. Hydroa vacciniforme treated by a combination of beta-carotene and canthaxanthin. *Dermatology* 1995; 190: 343-5.
 35. Ketterer R, Morier P, Frenk E. I hydroa vacciniforme. *Dermatology* 1994; 189: 428-9.
 36. Oono T, Arata J, Masuda T, et al. Coexistence of hydroa vacciniforme and malignant lymphoma. *Arch Dermatol* 1986; 122: 1306-1309.
 37. Ibarra G, Rodríguez-Jurado R, Rodríguez-Moguel R, et al. Linfoma T cutáneo angiocéntrico en una niña con hydroa vacciniforme. *Dermatol Rev Mex* 1991; 35: 344-8.
 38. Tabata N, Aiba S, Ichinohazama R, et al. Hydroa vacciniform-like lymphomatoid papulosis in a japanese child: a new sub-set. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 378-81.
 39. Ruiz-Maldonado R, Millan-Parrilla F, Orozco-Covarrubias ML, et al. Edematous, scarring vasculitic panniculitis: a new multisystemic disease with malignant potential. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 37-44.
 40. Ravits M, Armstrong R, Harber LC. Solar urticaria clinical features and wavelength dependence. *Arch Dermatol* 1982; 118: 228-31.
 41. Patel GK, Gould DJ, Hawk JLM, et al. A complex photodermatosis: solar urticaria progressing to polymorphic light eruption. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23(2): 77-8.
 42. Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria: a report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol* 1998; 134: 71-4.
 43. Ramsay CA, Kobza-Black A. Photosensitive eczema. *Trans St John's Hosp Dermatol* 1973; 59: 152.
 44. Iwe FA et al. "Actinic reticuloid": a chronic dermatosis associated with severe photo-sensitivity and the histological resemblance to lymphoma. *Br J Dermatol* 1969; 81: 469.
 45. Norris PG, Hawk JLM. Chronic actinic dermatitis: a unifying concept. *Arch Dermatol* 1990; 126: 376-8.
 46. Menagè H du P, Hawk JLM. Chronic actinic dermatitis. In: *The Red Face*. Clin Dermatol 1993; 11: 297-305.
 47. Baer RL, Kopf AW. Editor's comment. In: *Yearbook of Dermatology*. St Louis, MO: Mosby-Year Book Medical Publishers 1964: 133.
 48. Menagè H du P, Sattar NK, Haskard DO, et al. A study of the kinetics and pattern of E-selectin, VCAM-1 and ICAM-1 expression in chronic actinic dermatitis. *Br J Dermatol* 1996; 134: 262-8.
 49. Lim IWI, Morrison WL, Kamide R, et al. Chronic actinic dermatitis. An analysis of 51 patients evaluated in the United States and Japan. *Arch Dermatol* 1994; 130: 1284-9.
 50. Iwatsuki K, Xu Z, Takata M, et al. The association of latent Epstein-Barr virus infection with hydroa vacciniforme. *Br J Dermatol* 1999; 140: 715-21.
 51. Russell SC, Dawe RS, Collins P, et al. The photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome (chronic actinic dermatitis) occurring in seven young atopic dermatitis patients. *Br J Dermatol* 1998; 138: 496-501.
 52. Emmett EA. Phototoxicity from exogenous agents. *Photochemistry and Photobiology* 1979; 30: 439-446.
 53. Epstein JH. Phototoxicity and photoallergy. In MA Pathak (Ed), *Sunlight and man*, 1979; Tokyo: University of Tokyo Press. Pp 459-77.
 54. Kishwer N, Henry U. Phototoxicity and Photoallergy. *Dermatol Nurs* 1995; 7: 227-36.
 55. Kenneth M, Brancaccio R, Soter N, et al. Allergic contact and photoallergic contact dermatitis to plant and pesticide allergens. *Arch Dermatol* 1999; 135: 67-70.
 56. Ingber A, Grammelgaard B, Michael D. Detergents and bleaches are sources of chromium contact dermatitis in Israel. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 1014.