

Fotodermatosis y terapia de desensibilización

Photodermatosis and desensitization therapy

■
NATHALIE MORALES¹, FRANCHEZCA ZAPATA¹, MARÍA ALEJANDRA ZULUAGA¹,
NATALIA MENDOZA², MARÍA PAULINA URIBE², SOL BEATRIZ JIMÉNEZ³
Forma de citar: Morales N, Zapata F, Zuluaga MA, Mendoza N, Uribe MP, Jiménez SB.
Fotodermatosis y terapia de desensibilización. Rev CES Med 2012; 26(1): 29-41

RESUMEN

Las fotodermatosis son un grupo de desórdenes cutáneos causados o agravados por la radiación ultravioleta o la luz visible. Se dividen en cuatro grupos: I, fotodermatosis mediadas inmunológicamente (anteriormente llamadas idiopáticas); II, fotosensibilidad inducida por drogas y químicos; III, desórdenes de la reparación de excisión de nucleótidos del ADN y, IV, dermatosis fotoagravadas. Para llegar al diagnóstico correcto de estas enfermedades es necesario realizar un enfoque clínico adecuado, que esté apoyado en un interrogatorio y examen físico completos, además de exámenes especializados como la fotoprueba y fotoparche. En esta revisión se hace una recopilación de los aspectos epidemiológicos, clínicos, de diagnóstico y tratamiento de las fotodermatosis mediadas inmunológicamente, con mayor énfasis en la terapia de desensibilización con luz ultravioleta (PUVA, UVA, UVB), la cual ha mostrado resultados positivos en estas enfermedades, prefiriéndose la UVB por la mayoría de los autores, a excepción de la urticaria solar, en la cual la PUVA ha

-
- 1 Residente de Dermatología, Universidad CES
2 Residente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana
3 Dermatóloga y docente Universidad CES
franchezca@gmail.com

Recibido: noviembre 18 de 2011. Revisado mayo de 2012. Aceptado: julio 13 de 2012

demostrado mejores resultados que la UVB a largo plazo. Para esto es fundamental determinar primero la dosis de eritema mínimo (DEM) y la dosis de urticaria mínima en el caso de la urticaria solar. La principal desventaja de la terapia de fotodesensibilización es que sus efectos son temporales y que los pacientes requieren terapia de mantenimiento para lograr un control duradero de la enfermedad, con el riesgo de los efectos carcinogénicos de la luz ultravioleta. Además, hasta el momento hay pocos estudios que evalúen la eficacia y seguridad de la fototerapia de desensibilización y en algunos casos las muestras son muy pequeñas.

PALABRAS CLAVE

Fotodermatosis mediada inmunológicamente
Terapia de desensibilización
Revisión

ABSTRACT

Photodermatoses are a group of skin disorders caused or aggravated by ultraviolet radiation or visible light. They are divided in four groups: I, immunologically mediated photodermatoses (previously called idiopathic); II, drug- and chemical-induced photosensitivity; III, defective DNA repair disorders; and IV, photoaggravated dermatoses. To reach the correct diagnosis of these pathologies is necessary to make an appropriate clinical approach supported by a comprehensive interview and physical examination as well as specialized tests like photopatch and phototest. This review is a compilation of the epidemiological, clinical, diagnosis and treatment of immunologically mediated photodermatoses, with greater focus on desensitization therapy with ultraviolet light (PUVA, UVA and UVB), which has shown positive results in this pathologies, being UVB preferred by most authors except in

solar urticaria, in which PUVA has displayed better results than UVB in the long term. Firstable, is essential to determine the minimal erythema dose and minimal urticarial dose for solar urticaria. The main disadvantages of photodesensitization therapy is the short term effects and requirement of maintenance therapy to reach lasting control of disease with the risk of carcinogenesis of UVL. Further, there are few trials that study efficacy and security of desensitization phototherapy and some of these include small sample of patients corroborate this information.

KEW WORDS

Photodermatosis, immunologically mediate
Desensitization therapy
Review

INTRODUCCIÓN

Las fotodermatosis representan un grupo heterogéneo de desórdenes cutáneos causados o agravados por la radiación ultravioleta (UV) y luz visible (1). Éstas se encuentran clasificadas en cuatro categorías: I, fotodermatosis mediadas inmunológicamente (previamente llamadas idiopáticas); II, fotosensibilidad inducida por drogas y químicos; III, desórdenes de la reparación de excisión de nucleótidos del ADN y, IV, dermatosis fotoaggravadas (2-4).

Los seres humanos tenemos una serie de mecanismos dispuestos para evitar los efectos dañinos de la radiación UV. La respuesta normal es determinada por el color de piel y el engrosamiento cutáneo, como una respuesta adaptativa a la luz UV. Las enfermedades fotosensibles ocurren cuando la piel reacciona anormalmente (con inflamación) a la radiación óptica, particularmente a la luz UV y luz visible (5). La patogénesis de esto permanece sin ser dilucidada,

sin embargo se piensa que varios mecanismos inmunológicos se encuentran implicados (6-9). La terapia de desensibilización ha demostrado ser útil en el manejo de las fotodermatosis mediadas inmunológicamente, tanto para prevenir exacerbaciones como para aumentar la tolerancia a luz solar (2-4).

En este artículo se hace una revisión de las fotodermatosis mediadas inmunológicamente y su tratamiento con terapia de desensibilización, realizando para ello una búsqueda en las bases de datos de *Pubmed*, *Hinari* y *Cochrane* hasta junio del 2012, empleando palabras clave como terapia de desensibilización y fotodermatosis mediadas inmunológicamente, en artículos publicados en castellano e inglés.

ENFOQUE DEL PACIENTE FOTSENSIBLE

Para realizar el enfoque diagnóstico de un paciente con una fotodermatosis debemos contar con una historia clínica completa, un examen físico que incluya exámenes de fotoprueba y fotoparche y otros estudios, como biopsia de piel y paraclínicos, en caso de ser necesarios.

Historia clínica

La edad de inicio ofrece algunas pistas sobre el diagnóstico (10); por ejemplo, ciertos tipos de porfiria se presentan en la infancia y en la niñez, mientras que la dermatitis actínica crónica ocurre en pacientes ancianos (11). La exposición a fotosensibilizantes, la morfología de las lesiones, el grado de exposición solar, ocupación y actividades al aire libre, son puntos cruciales del interrogatorio. Cualquier antecedente personal o familiar de enfermedades autoinmunes, del tejido conectivo o síntomas neurológicos, también deben considerarse (1,12-14). El intervalo entre la exposición solar y el desarrollo de las lesiones, así como la duración de los síntomas son también útiles para el enfoque clínico.

Examen físico

La distribución de las lesiones es usualmente en áreas fotoexpuestas (frente, mejillas, nuca, V del cuello, dorso de las manos y áreas extensoras de los antebrazos); típicamente las áreas del mentón, los pliegues nasolabiales y el área retroauricular son respetadas. La morfología y distribución de las lesiones son puntos clave del diagnóstico. Así, las lesiones urticarianas son comúnmente vistas en la urticaria solar y la protoporfiria eritropoyética; las lesiones papulares son comunes en la erupción solar polimorfa y el prurigo actínico, mientras que en la dermatitis actínica crónica predominan las erupciones eczematosas y la liquenificación (1).

Fotoprueba

Es un instrumento útil en el diagnóstico de las fotodermatosis adquiridas idiopáticas, no adecuado para la evaluación de genodermatosis, porfirias, o deficiencias nutricionales (1,3,5,9). El uso inicial del examen de fotosensibilidad es establecer la presencia de un desorden fotosensible. Se realiza utilizando una plantilla con varias ventanas móviles sobre la piel no comprometida del paciente (espalda, abdomen, cara interna del antebrazo), irradiando la piel a diferentes dosis de UVA, UVB o luz visible. Se deben discontinuar los inmunosupresores sistémicos dos semanas antes de la prueba, y los medicamentos tópicos deben ser suspendidos una a dos semanas antes de éste (1).

La medición de la respuesta cutánea consiste en la observación inmediata de las posibles reacciones urticarianas (urticaria solar) y la dosis eritema mínimo (DEM) realizada 24 horas después. Cuando se requiere inducción de lesiones (lo cual usualmente se requiere en el estudio de las fotodermatosis mediadas inmunológicamente) (5), la fotoprueba se realiza exponiendo el mismo sitio por tres a cuatro días seguidos. Las lesiones usualmente se desarrollan en 24 horas, pudiéndose hacer una evaluación de la morfología o biopsia de las lesiones (1).

Fotoparche

Se realiza principalmente cuando se sospecha una dermatitis fotoalérgica de contacto; aunque también desempeña un rol importante en el estudio de la dermatitis actínica crónica (1,3,5,9). La lista de agentes utilizados para el examen de fotoparche varía de acuerdo a los países donde se practica. Se colocan dos páneles de alérgenos en sitios de piel no comprometida, usualmente en la parte superior de la espalda. El exámen se hace por duplicado, porque los fotoalérgenos también pueden producir dermatitis de contacto. Ambos bloques deben ser removidos luego de 24 ó 48 horas y uno de ellos es irradiado con UVA de banda ancha con 5 J/cm², mientras el otro se protege de la luz (16).

Luego de 24-48 horas (en algunos casos incluso luego de 72-96 horas) se observa si hay una reacción positiva (eritema edema o vesículas). Si ocurre reacción positiva en ambos lugares se interpreta como una dermatitis alérgica de contacto; si hay reacción positiva en ambos sitios, pero ésta es mayor en el sitio irradiado, se está al frente a una dermatitis alérgica de contacto con una dermatitis fotoalérgica de contacto. Y si sólo hay reacción positiva en el sitio irradiado se trata de una dermatitis fotoalérgica de contacto aislada (16).

Laboratorio

Los exámenes que ayudan al diagnóstico de las fotodermatosis incluyen un cuadro hemático completo con diferencial (la eosinofilia es común en erupción cutánea por drogas), pruebas de función hepática (pueden ser anormales en erupción cutánea por drogas y en porfiria cutánea tarda), estudio de autoanticuerpos (ANA's, anti ds ADN, anti Ro etc.) para excluir enfermedades de tejido conectivo (1,3,5,10), y porfirinas plasmáticas para el estudio de porfirias cutáneas (17). Generalmente los cambios histológicos no son específicos en las fotodermatosis, sin embargo la biopsia de piel es útil en el diagnóstico de la erupción solar polimorfa y la dermatitis actínica crónica (3).

DERMATITIS ACTÍNICA CRÓNICA (DAC)

El término fue propuesto inicialmente hace 30 años por Hawk y Magnus para unificar los conceptos de reactividad persistente a la luz, reticuloide actínico, eczema o dermatitis fotosensible (18-19). La entidad afecta principalmente a hombres de edad avanzada, con rangos de edades que van desde los 40 hasta los 80 años y entre el 10 y el 22 % de las personas afectadas son mujeres. La aparición en menores de 50 años es excepcional y generalmente se asocia al antecedente de dermatitis atópica. Otros factores que se han asociado como desencadenantes de la enfermedad son: trabajo o actividades al aire libre, dermatitis de contacto alérgica y el virus de la inmunodeficiencia humana. Se ha descrito en todas las razas, pero se observa principalmente en caucásicos (18-19). Es una enfermedad que se nota con mayor frecuencia en regiones de climas templados, generalmente empeora en verano y tras la exposición solar.

La causa exacta de la DAC es desconocida, sin embargo los factores ambientales juegan un papel importante. Se han propuesto varias teorías para dilucidar el mecanismo fisiopatológico de esta entidad; se cree que se debe a una reacción de hipersensibilidad retardada similar a la observada en la dermatitis de contacto alérgica, en respuesta a un antígeno cutáneo endógeno inducido por la luz solar (9). Se ha propuesto que la estimulación antigénica continua en la DAC tiene el potencial de transformarse en linfoma cutáneo de células T; sin embargo, esto es extremadamente raro y controvertido (15,19-21).

El cuadro clínico característico es una dermatitis crónica pruriginosa extensa con cambios eczematosos. Las lesiones típicas son placas liquenificadas y descamativas o infiltradas, particularmente en áreas fotoexpuestas (Fotografía 1). Posteriormente hay compromiso de áreas no fotoexpuestas donde se observan principalmente placas eczematosas o eritema confluyente (5).



Foto 1. Dermatitis actínica crónica. Paciente masculino, 70 años, con placas liquenificadas en frente y V del cuello

En casos severos puede haber infiltración de la cara produciendo facies leoninas, compromiso palmo-plantar y pérdida de cejas y pelo, secundaria al rascado constante. Menos del 10 % se presenta con morfología pseudolinfomatosa o incluso con eritrodermia. Aunque la enfermedad puede desarrollarse sobre una base de piel sana, la mayoría de los pacientes presentan dermatitis de contacto a un amplio rango de alérgenos, principalmente a aquellos utilizados en medicamentos, perfumes y protectores solares. La enfermedad persiste por años y tiene poca tendencia a la resolución (18-19).

La DAC debe cumplir todos los siguientes criterios:

- 1) Una erupción eczematosa persistente que afecta de manera preferente áreas fotoexpuestas y con tendencia a expandirse a otras áreas.
- 2) En la biopsia de piel se deben observar cambios histopatológicos consistentes con eczema crónico con o sin hallazgos similares a los vistos en el linfoma cutáneo.
- 3) En la fotopueba se debe demostrar disminución en la DEM a UVA, UVB o luz visible (18).

La fotopueba demuestra una respuesta eritematosa o eczematosa anormal en la piel, a una irradiación de banda ancha, la cual se observa usualmente a dosis mucho menores que las necesarias para producir un eritema mínimo. El pico de reacción se observa entre las 7 y 24 h postexposición. La mayoría de los pacientes reaccionan a longitudes de onda de UVB y UVA, y sólo unos pocos reaccionan al espectro de luz visible (18).

El principal objetivo del tratamiento en esta entidad, como en las siguientes, está dirigido a la educación y a la foto-protección del paciente: se deben utilizar protectores solares que contengan pantallas, mantener una adecuada hidratación de la piel y en caso de exacerbaciones, el uso de esteroides tópicos de alta potencia o de moderada a baja potencia cuando hay menos actividad de la enfermedad. En un reporte de caso se encontró buena respuesta terapéutica con tacrolimus tópico dos veces al día (18,22).

En cuanto a la desensibilización con fototerapia, sólo se encuentra reportado un estudio de 1985 que incluyó cuatro pacientes con diagnóstico de DAC, en los cuales se realizó tratamiento intrahospitalario con psoralenos más UVA (PUVA) durante 10 días en un régimen de dos veces a la semana, iniciando con dosis de 0,25 J/cm² hasta alcanzar 10 J/cm². Inmediatamente después de la sesión, se les aplicó betametasona a todos los pacientes, durante las primeras seis sesiones. Los resultados mostraron aclaramiento

de las lesiones en los cuatro pacientes quienes continuaron en mantenimiento a 10J/cm² dos veces al mes sin regresión de las mismas.

Se recomienda determinar la DEM para UVA, e iniciar la fototerapia con una dosis menor a ésta (idealmente una dosis menor o igual a 0,25 J/cm²). Se realizan dos sesiones semanales con aumentos del 20 % cada semana mientras se desarrolla tolerancia inmunológica y se observa remisión de la enfermedad. La mejoría de las lesiones se logra usualmente con 12 a 20 sesiones y se debe continuar con terapia de mantenimiento cada tres a cuatro semanas (23).

En cuanto a la fototerapia con UVB de banda estrecha (NBUVB) el régimen recomendado es iniciar con el 50 - 70 % de la DEM dos a tres veces por semana, realizando incrementos graduales del 10 -15 % por tratamiento, y en general, se recomienda 15 sesiones, para después pasar a fase de mantenimiento con luz solar (1,15,18-20, 22,23). Otras terapias que se han utilizado para el manejo de estos pacientes son azatioprina, mofetil micofenolato y ciclosporina, con resultados variables.

ERUPCIÓN SOLAR POLIMORFA (ESP)

Consiste en una erupción intermitente en áreas fotoexpuestas cuya prevalencia en la población general va del 10 al 20 %. Es dos a tres veces más frecuente en mujeres que en hombres. Presenta mayor incidencia en individuos de fototipo claro, en la tercera década de la vida y es más frecuente en primavera y verano, probablemente porque hay mayor proporción de rayos UVA (24). Clínicamente pueden encontrarse pápulas, papulo-vesículas y placas, siendo la forma más frecuente la papular. Aunque la morfología de las lesiones varía de un individuo a otro, tienden a ser monomorfas en un mismo paciente.

Se caracterizan por ser simétricas, localizadas en áreas fotoexpuestas, particularmente parte dorsal de los brazos y la "V" del cuello. Estas se pueden mantener o cambiar entre episodios de exacerbación. Aparecen a los 30 minutos de la exposición, pero pueden hacerlo varios días después de la exposición al sol y mejoran en días a semanas, si se evita la fotoexposición, sin dejar cicatriz (21,24,25) (Fotografía 2).



Foto 2. Erupción solar polimorfa.

Paciente con placas y pápulas eritematosas localizadas en V del cuello.

Foto, cortesía de la Dra. Luz Marina Gómez.

Se ha propuesto que la erupción solar polimorfa corresponde a una reacción de hipersensibilidad retardada a un antígeno endógeno fotoinducido, el cual aún permanece desconocido (26). En pacientes con erupción solar polimorfa, la luz UVA, es más efectiva en producir esta reacción, que la luz UVB (27-29).

Se cree que la exposición a los rayos UV lleva a una formación continua de neoantígenos en la piel. En pacientes con erupción solar polimorfa, estos rayos favorecen al desarrollo de autoinmunidad y como consecuencia se produce una reacción de hipersensibilidad retardada y la formación de las lesiones en piel (28).

En el manejo de la ESP se encuentra la fototerapia, la cual es de elección en casos severos,

en los que no se produce una desensibilización en forma natural, o en quienes los tratamientos tópicos han fallado (30).

No está bien esclarecido el mecanismo por el cual la radiación ultravioleta evita el desarrollo de lesiones en la erupción solar polimorfa. Se cree que podría inducir un estado de tolerancia inmune a un antígeno endógeno fotoinducido, además de producir un aumento en la pigmentación y grosor del estrato (9).

El uso de fototerapia simula el fenómeno natural de desensibilización a través de radiación ultravioleta en dosis pequeñas y reguladas. Se ha utilizado tanto radiación UVA como UVB (9).

En 1987, se realizaron dos estudios comparando PUVA contra UVB. El primero, era un ensayo clínico aleatorizado de 36 pacientes con erupción solar polimorfa en el que compararon PUVA con un pico de 355 nm más 8-metoxipsoraleno 0,6 mg/kg dos horas antes y UVB de banda ancha con un pico de 315 nm. Los autores encontraron que ambas terapias eran efectivas como profilaxis en 90 % de los pacientes, pero que la PUVA era un poco mejor y tenía menos efectos adversos en relación a eritema y reacciones papulares que la UVB. Estos efectos podrían evitarse dando UVB en días alternos, tres veces por semana, seguidos por dos días de descanso y no en cinco días consecutivos como venía administrándose. El estudio inicialmente se había diseñado para 10 semanas, pero se alcanzó eficacia terapéutica a las cinco semanas (31).

Un segundo ensayo, doble ciego, con 42 pacientes quienes recibieron una dosis inicial de una tercera parte de la DEM con aumentos de un octavo de PUVA y un séptimo de UVB, tres veces por semana por seis semanas, confirmó lo encontrado en el estudio previo. Así mismo recomendaron repetirlo cada primavera por recaídas observadas en el seguimiento. También recomendaron PUVA como terapia de elección excepto en embarazadas y niños (32).

Posteriormente, durante 1993 y 1999, se realizaron dos estudios comparando PUVA contra UVB de banda estrecha. En el primero, tomaron 25 pacientes y se les administró UVB de banda estrecha comparado con placebo o PUVA, tres veces por semana durante cinco semanas. Se midió la eficacia a los seis meses de tratamiento y se concluyó que la UVB de banda estrecha era tan efectiva como la PUVA, con una tendencia a favor de la banda estrecha en cuanto a severidad de nuevos episodios (33).

En 1999, se publicó un estudio retrospectivo de 10 años en 170 pacientes, quienes recibieron PUVA o UVB de banda estrecha tres veces por semana por cinco semanas, si eran ambulatorios, o diario por dos semanas, si estaban hospitalizados. Encontrando un efecto benéfico en 63 % en UVB y 58 % en PUVA y falla en 11 % y 12 %, respectivamente, sugiriendo la fototerapia UVB de banda estrecha como terapia de elección (34).

En conclusión, aunque la eficacia terapéutica de la fototerapia con luz UVA y UVB es comparable, se prefiere esta última por la mayoría de los autores, dado su mejor perfil en relación a los efectos adversos.

PRÚRIGO ACTÍNICO (PA)

El prurigo actínico, enfermedad de Hutchinson o erupción solar polimorfa hereditaria, es una fotodermatosis idiopática, poco común en América y en mestizos. Es considerado una dermatosis familiar, con una prevalencia importante en la población de Sur, Centro y Norte América (35). Afecta con mayor frecuencia las mujeres con una relación 1,7:1. Se presenta principalmente en la niñez, en promedio a los 10 años, con un pico a los 14 años, pero puede presentarse en personas de 2 a 43 años. Generalmente desaparece en la pubertad. Hay una forma tardía que inicia en la segunda década de la vida, afectando principalmente a hombres asiáticos (36).

El PA es desencadenado por la radiación electromagnética, principalmente por la luz UVA y en menor proporción por la UVB (3). Los cromóforos son desconocidos. Es una enfermedad autoinmune asociada con un antígeno, una proteína epidérmica transformada por la exposición a la UV (2,37,38).

También se ha evidenciado una sobreproducción del factor de necrosis tumoral alfa por los queratinocitos, lo cual explica la alta respuesta a la talidomida (37,38).

Clínicamente se presenta con prurito intenso y crónico, pápulas, nódulos, placas y excoriaciones, únicas o múltiples, que dejan cicatrices y pigmentación residual en áreas fotoexpuestas. Sin embargo, puede afectar áreas no expuestas como espalda y glúteos. Son comunes la queilitis y conjuntivitis (Fotografía 3). Las lesiones en piel empeoran en verano y primavera. La forma temprana mejora con la edad, sin embargo la forma adulta tiene un curso persistente (21,37).



Foto 3. Prurigo actínico en dos hermanos. Pacientes con lesiones papulares costrosas en zonas fotoexpuestas asociadas a queilitis y conjuntivitis.

Foto, cortesía de la Dra. Luz Marina Gómez.

Las pruebas de fotoprovocación y fotoparche resultan positivas hasta en dos tercios de los pacientes con PA (5,16). El estudio histopatoló-

gico es generalmente inespecífico, pero es útil para descartar otros diagnósticos.

El tratamiento de elección, hasta el momento, ha sido talidomida. Usualmente resulta en la desaparición rápida de las lesiones y previene la aparición de nuevas. Inclusive la efectividad de este medicamento en el prurigo actínico puede ser útil para hacer el diagnóstico (39). La limitación para su uso es la neuropatía periférica sensitiva dolorosa, la cual se presenta hasta en 50 % de los pacientes (40-42). Además el hecho de que sea un medicamento teratogénico hace imprescindible la anticoncepción (40).

La fototerapia en el prurigo actínico se usa para prevenir las exacerbaciones al aumentar la tolerancia a luz solar, situación conocida como "endurecimiento solar". El mecanismo no es claro, pero el engrosamiento del estrato córneo, el aumento de la melanización, la disminución de los antígenos y la respuesta inmune, actúan como factores protectores (43).

En dos estudios realizados por Collins (43) y Crouch (44) se demostró que tanto la UVB como la UVA son eficaces en el control de la enfermedad, siendo la UVB más efectiva y con menores efectos secundarios a largo plazo que la UVA. Sin embargo, el efecto es temporal y pueden producir eritema y prurito transitorios. El régimen recomendado con UVB de banda estrecha, es tres veces/semana por cinco semanas, DEM de 50 - 70 % inicial y aumentar 10-15 % en cada sesión. En PUVA se recomienda 0,6-0,8 mg/kg de psoraleno, con una exposición de tres veces/semana por cinco semanas. La dosis inicial se debe calcular de acuerdo al fototipo de piel y aumentar 0,5- 1,5 J/cm² en cada sesión (1,45).

URTICARIA SOLAR

Es una fotodermatosis poco frecuente, mediada por una reacción de antígeno anticuerpo, que se presenta pocos minutos después de la exposi-

ción solar (45,46). Es una forma poco usual de urticaria, con una edad de presentación variable; generalmente los primeros síntomas se desarrollan en adultos jóvenes, pero hay reporte de casos de aparición desde la infancia y es poco frecuente en ancianos. Hay una alta prevalencia en mujeres, pero hay estudios que reportan un predominio en el sexo masculino, sin diferencias entre los diferentes grupos étnicos (46).

Los síntomas inician con sensación de quemazón y ardor, cinco a diez minutos después de la exposición solar, presentando posteriormente habones, eritema y prurito en zonas foto-expuestas, los cuales desaparecen en minutos a varias horas después de suspender la exposición solar. Se han documentado casos de lesiones en áreas cubiertas, ya que, tanto los rayos UVA, como la luz visible, pueden atravesar la ropa fina. La intensidad de la reacción depende del tiempo de duración de la exposición y de la intensidad de la radiación solar. Las áreas que se encuentran crónicamente expuestas como las manos y la cara, presentan una desensibilización al fotoalergeno. Ocasionalmente se asocia a síntomas sistémicos como cefalea, disnea y síncope (47-49).

Aunque las manifestaciones clínicas son de gran ayuda para el diagnóstico de urticaria solar, debe ser confirmado por fotoprueba, determinando la DUM (mínima dosis a la que se presentan lesiones urticarianas luego de la exposición a la luz UVA), lo cual será de gran utilidad para establecer la dosis inicial de tratamiento con fototerapia. La lectura se lleva a cabo de forma inmediata a la exposición y si es posible a las 6 y 24 horas. Se debe tener en cuenta que un resultado negativo no descarta el diagnóstico (21,47,49,50).

La morfología y distribución de la urticaria solar puede simular otras fotodermatosis como la reacción solar polimorfa, pero en este último caso, el tiempo de evolución permite establecer el diagnóstico (51).

La urticaria solar es una de las fotodermatosis más difíciles de tratar, ya que una mínima dosis de luz ultravioleta o visible es capaz de provocar la aparición de lesiones. Además, gran parte de los pacientes presentan lesiones en el rango de luz visible, siendo la protección de este espectro más complicada, incluso con filtros de amplio espectro que ofrecen escasa protección en el rango de luz visible (47).

Una forma efectiva de tratamiento, pero a corto plazo, es la desensibilización con fototerapia. Se sabe que las áreas cutáneas expuestas al sol son menos sensibles que las que suelen mantenerse tapadas, por lo tanto se puede obtener una tolerancia similar tras exposiciones repetidas a lámparas de luz ultravioleta artificial como UVB-NB, UVA y luz visible. El problema con este tratamiento es que por definición la exposición a esta radiación no es bien tolerada por el paciente, lo que puede llevar a la aparición de síntomas sistémicos como disnea y síncope (46,47,52).

Para evitar estos problemas debe iniciar el tratamiento con 50 - 70 % de la DUM, realizando dos a cuatro sesiones semanales por tres a cuatro semanas con aumentos graduales del 10 - 20 % cada dos días. En caso de presentar algún efecto secundario se suspende la fototerapia y se inician antihistamínicos orales. Varios estudios se requieren entre 15-20 sesiones para obtener una adecuada protección, aunque se ha encontrado que su duración es por períodos cortos de tiempo. En algunos pacientes se ha encontrado que una dosis de mantenimiento puede prolongar este período de protección (47,53,54,57).

La fotoquimioterapia (PUVA) ha demostrado mejores resultados a largo plazo que la UVB. Ésta se inicia también con dosis de UVA inferiores a la DUM, asociada a la ingesta de psoraleno 0,6 mg/kg vía oral dos horas antes de la irradiación. En pacientes con una DUM muy baja, se puede realizar una desensibilización acelerada con UVA (sin psoraleno), seis veces al día en intervalos de

una hora, por tres días consecutivos. La dosis de UVA se incrementa hasta obtener una DUM de 1-1,5 J/cm², y en este momento se inicia el psoraleno (55-57). Otras terapias alternativas a la fototerapia son la plasmaféresis, ciclosporina e inmunoglobulina intravenosa (47).

CONCLUSIÓN

Es importante distinguir las diferentes características clínicas de las fotodermatosis idiopáticas, para llegar a un diagnóstico preciso; en ello juegan un papel importante los exámenes de fotoprueba y fotoparche. Como medidas básicas de cuidado se debe evitar la exposición solar y promover el uso de protectores solares. La terapia de desensibilización ha demostrado ser una medida eficaz para el manejo de las fotodermatosis mediadas inmunológicamente; sin embargo los efectos son temporales, por lo cual los pacientes requieren terapia de mantenimiento para lograr efectos a largo plazo. La UVB ha mostrado ser igual de efectiva a la PUVA y más segura excepto en la urticaria solar para la cual la PUVA a tenido mejores resultados. Por ello, se necesitan más estudios aleatorizados doble ciego que corroboren esta información, ya que hasta la fecha disponemos de poca literatura reciente de terapia de fotodesensibilización para el tratamiento de las fotodermatosis mediadas inmunológicamente.

REFERENCIAS

1. Bylaite M, Grigaitiene J, Lapinskaite GS. Photodermatoses: Clasification, evaluation and managment. *Br J Dermatol* 2009 161: s3: 61-68.
2. Lim HW, Hawk J. Evaluation of the photosensitive patient. In: *Photodermatology* (Lim HW, Hönigsmann H, Hawk J, eds). NewYork: Informa Healthcare USA, 2007; 139-48
3. Samson S, Henry W. Classification and evaluation of photodermatoses. *Dermatol Ther* 2003;16: 1-7.
4. Murphy GM. Diseases associated with photosensitivity, *Photochem Photobiol* 64 (2001) 93-98.
5. Gambichler T, Al-Muhammadi R, Boms S. Immunologically mediated photodermatoses diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2009; 10 (3): 169-180.
6. Fotiades J, Soter NA, Lim HW. Results of evaluation of 203 patients for photosensitivity in a 7.3-year period. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33:597-602.
7. Wong SN, Khoo LS. Analysis of photodermatoses seen in predominantly Asian population at a dermatology clinic in Singapore. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2005; 21:40-4.
8. Stratigos AJ, Antoniou C, Papathanakou E, Daboudi M, Tranaka K, Tsara K, et al. Spectrum of idiopathic photodermatoses in a Mediterranean country. *Int J Dermatol* 2003; 42: 449-454
9. Hönigsmann H. Mechanisms of phototherapy and photochemotherapy for Photodermatoses. *Dermatol Ther* 2003; 16: 23-27.
10. Fazel N, Lim HW. Evaluation and managment of the patient with photosensitivity. *Dermatol Nurs* 2002; 14(1):23-4, 27-30.
11. Roelandts R. The diagnosis of photosensitivity. *Arch Dermatol* 2000;136:1152-7.
12. Kuhn A, Sonntag M, Richter-Hintz D, Oslislo C, Megahed M, Ruzicka T, et al. Phototesting in lupuserythematosus tumidus – review of 60 patients. *Photochem Photobiol* 2001; 73:532-6.

13. Sassa S. The porphyries. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:56–67.
14. Meyer UA, Schuurmans MM, Lindberg RL. Acute porphyries: pathogenesis of neurologic manifestations. *Semin Liver Dis* 1998; 18:43–52
15. Kim JJ, Lim HW. Evaluation of the photosensitive patient. *Semin Cutan Med Surg* 1999; 18:253–6.
16. Bruynzeel DP, Ferguson J, Andersen K, Gonçalo M, English J, Goossens A, et al. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 679-82.
17. Lim HW, Cohen JL. The cutaneous porphyrias. *Semin Cutan Med Surg* 1999;18: 285–292.
18. Trakatelli M, Charalampidis S, Novakovic LB, Patsatsi A, Kalabalikis D, Sotiriadis D. Photodermatoses with onset in the elderly. *Br J Dermatol* 2009 ;161 (3): 69-77.
19. Forsyth EL, Millard TP. Diagnosis and pharmacological treatment of chronic actinic dermatitis in the elderly: an update. *Drugs Aging* 2010 Jun 1;27(6):451-6.
20. Millard TP, Hawk JL. Photosensitivity disorders: cause, effect and management. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(4):239-46.
21. Lehmann P. Sun exposed skin disease. *Clin Dermatol* 2011;29(2):180-8.
22. Schuster C, Zepter K, Kempf W, Dummer R. Successful treatment of recalcitrant chronic actinic dermatitis with tacrolimus. *Dermatology* 2004;209(4):325-8.
23. Hindson C, Spiro J, Downey A. PUVA therapy of chronic actinic dermatitis. *Br J Dermatol.* 1985 Aug;113(2):157-60.
24. Hönigsmann H. Polymorphous light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2008 Jun; 24(3):155-61.
25. Stratigos AJ, Antoniou C, Katsambas AD. Polymorphous light eruption. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002 May;16(3):193-206.
26. Epstein S. Studies in abnormal human sensitivity to light. IV. Photoallergic concept of prurigo aestivalis. *J Invest Dermatol* 1942; 5: 289–298.
27. Dummer R, Ivanova K, Scheidegger EP. Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption. *Dermatology* 2003; 207(1):93-5
28. Wolf P, Byrne SN, Gruber-Wackernagel A. New insights into the mechanisms of polymorphic light eruption: resistance to ultraviolet radiation-induced immune suppression as an aetiological factor. *Exp Dermatol* 2009 Apr; 18(4):350- 6.
29. Janssens AS, Pavel S, Out-Luiting JJ, Willemze R, de Gruijl FR. Normalized ultraviolet(UV) induction of Langerhans cell depletion and neutrophil infiltrates after artificial UVB hardening of patients with polymorphic light eruption. *Br J Dermatol* 2005; 152:1268–1274.
30. Fesq H, Ring J, Abeck D. Management of polymorphous light eruption: clinical course, pathogenesis, diagnosis and intervention. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4(6):399-406.
31. Addo HA, Sharma SC. UVB phototherapy and photochemotherapy (PUVA) in the treatment of polymorphic light eruption and solar urticaria. *Br J Dermatol.* 1987 Apr; 116(4):539-47.
32. Murphy GM, Logan RA, Lovell CR. Prophylactic PUVA and UVB therapy in polymorphic light eruption a controlled trial. *Br J Dermatol* 1987 Apr; 116(4):531-8.



33. Bilsland D, George SA, Gibbs NK. A comparison of narrow band phototherapy (TL-01) and photochemotherapy (PUVA) in the management of polymorphic light eruption. *Br J Dermatol* 1993 Dec; 129(6):708-12.
34. Man I, Dawe RS, Ferguson J. Artificial hardening for polymorphic light eruption: practical points from ten years experience. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1999 Jun-Aug; 15(3-4):96-9.
35. Hojyo MT, Vega ME, Cortes R, Domínguez L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatol Ther* 2003; 16: 40-4.
36. Lippert U, Schauder S, Neumann C. Aktinische Prurigo *Hautarzt* 2000; 51: 597-603.
37. Ross G, Foley P, Baker C. Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2008; 24(5):272-5.
38. Torres B, Baranda L, Fuentes C, Delgado C, Santos-Martinez L, Portales-Perez D, et al. An immunohistochemical study of UV-induced skin lesions in actinic prurigo. *Eur J Dermatol* 1998; 8: 24-28.
39. Londono F. Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. *Int J Dermatol* 1973; 12: 326-328. 20.
40. Wu J, Huang D, Pang K, Hsu S, Tying S. Thalidomide: dermatological indications, mechanism of action and side-effects *Br J Dermatol* 2005; 153: 254-27.
41. Lovell C, Hawk J, Calnan C, Magnus I. Thalidomide in actinic prurigo. *Br J Dermatol* 1983; 108: 467a-471a. 21.
42. Yong-Gee S, Muir J. Long-term thalidomide for actinic prurigo. *Aust J Dermatol* 2001; 42: 281-283.
43. Collins P, Ferguson J. Narrow-band UVB (TLO1) phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses. *Br J Dermatol* 1995; 132: 956-963.
44. Crouch R, Foley P, Baker C. Actinic prurigo: a retrospective analysis of 21 cases referred to an Australian photobiology clinic. *Aust J Dermatol* 2002; 43: 128-132.
45. Gambichler T, Breuckmann F, Boms S, Altmeyer P, Kreuter A. Narrowband UVB phototherapy in skin conditions beyond psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 660-70.
46. Botto NC, Warshaw EM. Solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59:909-20.
47. Roelandts R. Diagnosis and treatment of solar urticaria. *Dermatol Therapy* 2003; 16:52-6.
48. Horio T. Solar urticaria. In: Lim HW, Soter NA, eds. *Clinic photomedicine*. New York: Marcel Dekker, 1993: 181-192.
49. Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria. A report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol* 1998; 134:71-4
50. Farr PM. Solar urticaria. *Br J Dermatol* 2000; 142: 4-5.
51. Uetsu N, Miyauchi-Hashimoto H, Okamoto H, Horio T. The clinical and photobiological characteristics of solar urticaria in 40 patients. *Br J Dermatol* 2000; 142:32-38.
52. Eguino P, Gardeazábal J, Díaz-Pérez JL. Urticaria solar. *Piel* 2003; 18:481-7.
53. Hölzle E, Hofmann C, Plewig G. PUVA treatment for solar urticaria and persistent light reaction. *Arch Dermatol Res* 1980; 269:87-91.
54. Beissert S, Stander H, Schwarz T. UVA rush hardening for the treatment of solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:1030-1032.

55. Hölzle E, Hofmann C, Plewig G. PUVA treatment for solar urticaria and persistent light reaction. Arch Dermatol Res 1980; 269:87–91.
56. Roelandts R. Pre-PUVA UVA desensitization for solar urticaria. Photodermatology 1985; 174–176.
57. Lehmann P, Schwarz T. Photodermatoses: diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int 2011; 108(9):135-41.
58. Calzavara-Pinton P, Zane C, Rossi M, Sala R, Venturini M. Narrowband ultraviolet B phototherapy is a suitable treatment option for solar urticaria. J Am Acad Dermatol 2012; 67(1):e5-9.