

Resúmenes

Messina MJ, Brodell LA, Brodell RT, et al. Hand hygiene in the dermatologist's office. To wash or to rub? (Higiene de las manos en el consultorio del dermatólogo. ¿Lavar o frotar?). J Am Acad Dermatol 2008; 59:1043-9.

La higiene de las manos ha sido un tema relevante desde que Semmelweis demostró su importancia en 1847. Los hospitales han visto una rápida disminución de transmisión de agentes infecciosos desde que los médicos y el personal paramédico comenzaron con esa rutina.

Las infecciones adquiridas en el hospital representan aproximadamente un 10%, de las cuales *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (EARM) es el responsable del 47% de los casos.

Se han detectado brotes de casos de infección por EARM adquiridos en la comunidad, los cuales fueron asociados con higiene manual deficiente por parte de los médicos y enfermeras.

Una higiene de manos apropiada es importante en la práctica clínica de un dermatólogo, muchos de los pacientes dermatológicos son susceptibles a infecciones, cuando presentan alteraciones de la barrera cutánea. El aseo de manos podría disminuir el número de infecciones adquiridas, medida que puede ser analizada desde varios puntos.

- Apego: Varios estudios muestran escaso apego rutinario del aseo de manos por parte de los médicos, éste se reporta en un 40-50% e incluso porcentajes tan bajos como 9%. En promedio se realiza aseo de manos 2 veces en un período de 21 horas. Existen factores que podrían aumentar o disminuir este hábito, por ejemplo: el aumento en el número de lavabos, sin embargo alternativas como la fricción de manos con alcohol (FMA) podría tener ventajas como accesibilidad, rapidez y facilidad de uso, sobre todo en condiciones en donde la presencia de lavabos es imposible.
- Efectividad: los productos para aseo de manos no son iguales. Los productos para el aseo mecánico contienen sustancias detergentes/surfactantes que remueven pobremente microorganismos, de hecho puede haber contaminación de las manos en el mismo proceso de lavado. Los productos químicos son más efectivos debido a que son antimicrobianos y antisépticos. La clorhexidina es la sustancia más usada, cuando se usa a concentraciones mayores a 20 µg/mL es bactericida, además de tener acción contra el VIH. El triclosán es un antimicrobiano-antibacterial que bloquea la síntesis lipídica, en jabones se usa al 1%, posee acción contra EARM pero no contra *Pseudomona aeruginosa*, ni contra *C. difficile*. Para la FMA se usan etanol, isopropanol y n-propanol, los cuales degeneran proteínas. El etanol es bactericida a una concentración del 60%, mientras que el isopropanol y n-propanol son bactericidas al 30%, su efectividad aumenta conforme lo hace la concentración. Es recomendable utilizar por lo menos 3 mL y friccionar de 10 a 15 segundos. Un estudio no mostró diferencia entre los dos métodos e incluso uno de ellos muestra que el éxito del lavado de manos depende de la técnica.

- Efectos adversos: El lavado de manos condiciona resequeidad e irritación, por lo que hacerlo en menos de 10 veces al día podría disminuir el riesgo de dermatitis por contacto (DxC). La clorhexidina a concentraciones mayores al 4% condiciona DxC en un 20-70%. FMA condiciona menos irritación que los jabones.
- Costo: El gluconato de clorhexidina al 2% es 1.7 más caro que los jabones no medicados y FMA son dos veces más caros.

COMENTARIO

El aseo de las manos del personal médico y paramédico es una conducta que debería realizarse como un hábito mecánico, ya que un aseo deficiente puede convertir al personal en fomites transmisores de infecciones, sobre todo en el tipo de pacientes que se tratan en dermatología.

Es importante educar a todo el personal médico y paramédico en la técnica correcta del lavado de manos, sin embargo la FMA representa mejor rapidez, accesibilidad y facilidad de uso, sobre todo cuando no se cuenta con instalaciones adecuadas, además de que eliminan mayor número de microorganismos, aparentemente son mejor tolerados, aunque su precio es ligeramente mayor que los otros productos, sin embargo es mejor prevenir los gastos innecesarios por infecciones adquiridas, las cuales son potencialmente previsibles y evitables.

Trujillo S. Residente de 3er. Año del Curso de Dermatología.

Gerson D, Sriganeshan V, Alexis JB. Cutaneous drugs eruptions: A 5-years experience. (Erupciones cutáneas a fármacos: Experiencia de 5 años). J Am Acad Dermatol 2008; 59: 995-9.

Las erupciones cutáneas a fármacos son comunes, con una prevalencia del 2 a 3% en pacientes hospitalizados. En la práctica clínica, el diagnóstico de una reacción cutánea a fármacos se basa en la historia clínica, con datos de una erupción temporal, que se relaciona al consumo de un nuevo fármaco, la morfología de las lesiones y frecuentemente con el examen histopatológico de la biopsia de piel. La diversidad de erupciones cutáneas por fármacos comparte varias características clínico-patológicas, por ejemplo: el eritema multiforme, urticaria, vasculitis e hiperpigmentación cutánea.

Material y métodos. Todos los casos con diagnóstico de erupción por fármacos del 2000 al 2005, fueron referidos al Departamento de Patología de la Universidad de Miami, se revisó el patrón de cambios inflamatorios en cada caso.

Resultados. Un total de 108 casos fueron originalmente seleccionados, de estos 108 casos, 4 fueron excluidos por tener otro diagnóstico. Las edades fluctuaron entre 27 a 96 años, con una media de 65.5 años, la mayoría fueron mujeres. Los fármacos que se relacionaron con mayor frecuencia fueron antibióticos, 95 casos tuvieron una descripción clínica de haberse presentado como Rash. De 99 casos, 89 (94%) presentaron una combinación de manchas y pápulas, que formaban placas. Otros 6 casos además presentaban pústulas, 2 presentaban ampollas y otro sólo vesículas.

Hallazgos microscópicos. Los casos fueron estratificados en diferentes grupos, basados en la profundidad del infiltrado (dermis superficial, dermis media o profunda), distribución del infiltrado (sólo perivascular o perivascular e intersticial) y la presencia o no de cambios de interfase. En total fueron comunicados 8 patrones histológicos, de los cuales 3 fueron los más comunes. El patrón superficial, perivascular e intersticial, con cambios de interfase fue el más común, presentándose en 47 casos (45%), el segundo patrón fue el superficial perivascular, e intersticial, sin interfase presentando el 20%, y el tercer patrón fue el superficial, perivascular, sin cambios de interfase. En cuanto a la composición del infiltrado se encontraron linfocitos y eosinófilos en 29% de los casos; linfocitos y neutrófilos en 10%; linfocitos, neutrófilos y eosinófilos en 21%, los eosinófilos estuvieron en sólo 50% de los casos. Aproximadamente la mitad (53%) de los casos mostraron cambios dermo-epidérmicos de interfase.

Discusión. Mientras las características histológicas de la mayoría de las reacciones a fármacos no sean totalmente específicas, los hallazgos de infiltrados superficiales compuestos por linfocitos, neutrófilos, y eosinófilos, con o sin cambios de interfase, sugieren la posibilidad de erupción morbiliforme por fármacos. La correlación clínica es de gran ayuda para confirmar el diagnóstico.

Caballero A. Residente de 4º. Año del Curso de Dermatología.

Hall D, McCarty F, Elliot T, Glanz K. Lifeguard's sun protection habits and sunburns (Hábitos de fotoprotección y quemaduras en salvavidas). *Arch Dermatol* 2009; 145: 139-144.

Los salvavidas y los instructores de nado que trabajan en albercas al aire libre son población de riesgo por sobreexposición solar, tanto por su edad (adultos jóvenes) como por sus actividades (al aire libre). Por otro lado, tanto los adultos jóvenes como los adolescentes no practican hábitos de fotoprotección y tienen una alta prevalencia de quemaduras solares. Por su parte, los salvavidas tienen un alto riesgo de cáncer cutáneo debido a que por su trabajo deben permanecer expuestos al sol largo tiempo. Deben realizarse intervenciones educativas en los sitios de trabajo con el fin de promover adecuados hábitos de fotoprotección entre estas poblaciones de alto riesgo.

El objetivo de este estudio fue evaluar si existe asociación entre el ambiente de trabajo, la percepción de normas sociales, las políticas de las albercas con respecto a fotoprotección, los hábitos de fotoprotección, antecedentes de quemaduras solares en salvavidas y personal de balnearios, y determinar si después de dar una breve intervención educativa sobre fotoprotección, mejoran sus hábitos de protección solar y disminuye la incidencia de quemaduras solares.

El estudio incluyó a salvavidas y personal que laboraba en albercas al aire libre durante el verano de 2001 y 2002, en el Programa Pool Cool Skin Cancer Prevention, que consiste en una intervención educativa y ambiental sobre fotoprotección, dirigida a niños entre 5 y 10 años de edad que acuden a clases de natación, a sus padres y a los salvavidas e instructores que laboran en el lugar de la alberca. Se utiliza material audiovisual, guías, panfletos, trípticos, y posters, que informan sobre los riesgos de la exposición solar desmedida y sobre medidas de fotoprotección. Durante el verano los instructores refuerzan los conocimientos sobre fotoprotección al mismo tiempo que imparten las clases de natación a los niños. Para determinar el efecto de la intervención

se utilizó una encuesta (pre y postintervención) que preguntaba sobre datos demográficos generales, riesgo para cáncer de piel, conocimientos sobre cáncer de piel, medidas de fotoprotección, hábitos y conductas de fotoprotección, su participación en el programa «Pool Cool» y las políticas de fotoprotección de las albercas. Los reactivos de la encuesta se elaboraron basándose en encuestas similares de otras investigaciones publicadas previamente. Se entrevistaron un total de 1,586 participantes en 191 albercas, 60% de los encuestados refirieron usar protector solar, no llevar a cabo otras medidas de fotoprotección como: usar sombrero y gafas, la mitad de los salvavidas refirieron más de una quemadura solar en su vida. Los conocimientos de fotoprotección mejoraron un 30% después de haberse llevado a cabo las pláticas, lo más efectivo resultaron ser los audiovisuales. Se encontró que al mejorar los conocimientos sobre fotoprotección, los hábitos tuvieron un cambio positivo que también fue estadísticamente significativo.

Conclusiones. Los resultados de este estudio sugieren que la aplicación de un programa de fotoprotección dentro del ambiente de trabajo de los salvavidas y personal que labora en áreas de balnearios o albercas, podría mejorar los hábitos de fotoprotección en poblaciones de alto riesgo. Hacen falta más estudios dirigidos específicamente a esta población.

Lara D. Residente de 4º. Año del Curso de Dermatología.

Mansur AT, Yasar SP, Göktay F. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome: clinical and laboratory features. (Síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes: Características clínicas y de laboratorio). *Int J Dermatol* 2008; 47:1184-1189

El síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes es poco frecuente, se considera una reacción adversa grave a fármacos que pone en peligro la vida. Es ocasionado por anticonvulsivantes aromáticos como fenitoína, fenobarbital y carbamazepina.

El síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes se caracteriza por fiebre, eosinofilia, afección de órganos internos y exantema cutáneo.

Se realizó un estudio retrospectivo de expedientes clínicos de 31 pacientes con diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes para determinar las principales características clínicas y de laboratorio.

Los fármacos involucrados fueron: carbamazepina (48.3%), fenitoína (35.4%), lamotrigina (9.6%) y la combinación de lamotrigina-ácido valproico (6.4%).

Las manifestaciones del síndrome de hipersensibilidad aparecieron entre los 2 a 86 días del inicio del medicamento. Se observó una diferencia significativa en el intervalo de ingesta del medicamento y aparición del síndrome de hipersensibilidad entre carbamazepina y fenitoína, es más corto con esta última.

En lo que se refiere a los hallazgos clínicos, el exantema que se presentó con más frecuencia fue de tipo maculopapular o tipo eritema en 77.2% de casos, ampolloso en 19.35% y eritematopustular en 3.22%. Otro hallazgo cutáneo importante fue el edema facial, principalmente periorcular, en el 70% de los pacientes.

La linfadenopatía periférica fue detectada en el 54.8% de los pacientes, con afectación de múltiples cadenas ganglionares, se demostró visceromegalia en 22% de pacientes en su mayoría con hepatomegalia. Las enzimas hepáticas estaban por arriba del nivel normal en el 70% de los casos.

El 9.6% de los casos presentaron afección renal, caracterizada por leucocituria, hematuria, cilindruria y proteinuria, 64.3% de los enfermos cursaron con eosinofilia, el conteo absoluto de eosinófilos fue mayor de 350, 6 pacientes presentaron fiebre de bajo grado (37.2-38°C) y 13 pacientes experimentaron fiebre alta con picos entre 40-41°C.

El tratamiento consistió en suspender el fármaco causante de la sintomatología y sustituirlo por otro anticonvulsivo en caso necesario, posteriormente se administraron esteroides a dosis moderadas (32-80 mg/día de metilprednisolona). La dosis se redujo gradualmente durante un periodo de 3 a 4 semanas.

Aceves E. Residente de 4º. Año del Curso de Dermatología.

Bangsgaard N, Marckmann P, Rossen K. Nephrogenic systemic fibrosis late skin manifestations (Manifestaciones cutáneas tardías de fibrosis sistémica nefrogénica). Arch Dermatol 2009; 145: 183-187.

La fibrosis sistémica nefrogénica es una entidad que se presenta en pacientes con enfermedad renal severa, relacionada con la exposición a gadolinio (presente en medios de contraste). Se comunica una serie de casos con diagnóstico de fibrosis nefrogénica, cuyo objetivo fue describir los cambios en la piel que se presentan años después del inicio de la enfermedad, evaluar las concentraciones del péptido procolágeno III y el impacto en la calidad de vida de los pacientes. Se estudió un total de 17 enfermos con fibrosis sistémica nefrogénica confirmada por histopatología; con análisis clínico, cuantificación sérica de péptido procolágeno III y aplicación del cuestionario de calidad de vida. Con respecto al análisis clínico de piel, un paciente no presentó cambios, en el resto se encontró afección en extremidades inferiores de manera simétrica, en 7 pacientes también se afectaron las extremidades superiores. Los cambios superficiales encontrados fueron: atrofia epidérmica y alopecia en las áreas afectadas, algunas asociadas a hiperpigmentación, 7 pacientes presentaron aspecto de piel de naranja; los cambios dérmicos profundos que se reportaron incluyeron: áreas de piel engrosada y consistencia dura; en 3 pacientes se encontraron áreas similares a cutis laxa, con piel redundante, no elástica, que formaba pliegues suaves. En conclusión, en la fibrosis sistémica nefrogénica la afección en piel en estadios avanzados de la enfermedad se afectan principalmente las extremidades inferiores de manera simétrica y las lesiones más frecuentes son: atrofia, alopecia, hiperpigmentación y como afección profunda engrosamiento y endurecimiento de la piel. Con lo anterior resulta importante hacer diagnóstico diferencial con entidades como: la esclerodermia, en la cual se afecta el tronco y posteriormente extremidades, y con escleromixedema, entidad que afecta cabeza y cuello. El test de calidad de vida dio resultados muy elevados, sobre todo con respecto a la restricción en la actividad. La elevación sérica del péptido procolágeno III fue moderada, pero estadísticamente significativa con respecto al grupo control.

Ortiz M. Residente de 3er. Año del Curso de Dermatología.

Sehgal V, Srivastava G. Paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome (Pénfigo paraneoplásico/síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico). Int J Dermatol 2009; 48: 162-69.

Definido como una entidad específica diagnosticada en base a cinco criterios (*Anhalt et al*):

- 1) *Clínicos*: Úlceras en mucosas, dolorosas a nivel de cavidad oral son el constante denominador de este padecimiento, tras un periodo de tiempo variable aparece una erupción polimorfa cutánea que predomina en tronco, cabeza, cuello y porción proximal de extremidades, culmina en vesículas o ampollas en el contexto de una neoplasia oculta/confirmada.
- 2) *Histopatológicos*: acantólisis intraepidérmica, dermatosis de interfase, queratinocitos disqueratósicos, necróticos y exocitosis epidérmica.
- 3) *Inmunofluorescencia (directa)*: depósitos de complemento e inmunoglobulina G en los espacios intercelulares epidérmicos y en la zona de la membrana basal en forma granular y lineal.
- 4) *Autoanticuerpos*: detección a nivel sérico de autoanticuerpos similares a los de pénfigo (desmogleína 1 y 3) habitualmente en estadios iniciales de la enfermedad. Estudios recientes sugieren la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra la familia de las plaquetas (envoplaquina y periplaquina).
- 5) *Complejos inmunes*: complejos característicos de cuatro proteínas inmunoprecipitadas de queratinocitos con autoanticuerpos séricos (hallazgo laboratorio más constante).

Ningún grupo etario está exento de presentar pénfigo paraneoplásico, de acuerdo a *Ogawa et al*, la edad media de presentación es de 64.7 años. El pénfigo paraneoplásico es un síndrome autoinmune frecuentemente visto en asociación con trastornos linfoproliferativos. Los trastornos neoplásicos hematológicos representan cerca del 84% de todos los tumores relacionados al pénfigo paraneoplásico; se incluyen: el linfoma no-Hodgkin (38.6%), leucemia crónica (18.4%), enfermedad de Castleman (18.4%), timoma (5.5%), macroglobulinemia de Waldenström (1.2%), linfoma Hodgkin y gammapatía monoclonal (0.6% cada uno). Los carcinomas constituyen cerca del 58% del total de las neoplasias no hematológicas.

Las variedades clínicas corresponden a: Pénfigo-like, penfigoide-like, eritema multiforme-like, enfermedad injerto contra huésped-like y liquen plano-like. El diagnóstico se realiza con los criterios establecidos por *Anhalt et al*.

Las lesiones mucocutáneas son paradójicamente una causa frecuente de muerte, en lugar de las neoplasias por sí mismas. La respuesta a la terapia es pobre, inicialmente se busca disminuir la producción de autoanticuerpos; la primera línea de tratamiento la representan altas dosis de esteroides; se pueden agregar agentes como azatioprina, ciclosporina A, y micofenolato de mofetilo. Terapias más agresivas y tóxicas se consideran si las previas no dan resultados. El rituximab ha mostrado resultados prometedores cuando se usa en pacientes con pénfigo paraneoplásico y linfomas de células B.

O. Tavizón. Residente de 4º. Año del Curso de Dermatología.

Elizabeth BM, Nadine JG, Rianne MJP, et al. Ultraviolet A phototherapy for sclerotic skin diseases: A systematic review (PUVATERAPIA para enfermedades cutáneas escleróticas: Revisión sistemática). J Am Acad Dermatol 2008; 59: 1017-30.

La luz ultravioleta A1 es parte del espectro de radiación ultravioleta que emite fotones con una longitud de onda de 340 a 400 nanóme-

tros descrita por Mutzhas en 1981. Algunos tipos de fototerapia usando UVA1 han sido introducidos como una opción terapéutica innovadora para enfermedades inflamatorias.

Se realizó una revisión en Pubmed de enero de 1996 y noviembre de 2007 para determinar la eficacia, los efectos biológicos y los efectos secundarios de UVA-1 en diferentes enfermedades escleróticas de la piel, entre ellas: Fascitis eosinofílica, pseudoesclerodermia, liquen escleroso extragenital, enfermedad injerto contra huésped en fase esclerodermiforme, esclerodermia, necrobiosis lipoídica, alteraciones esclerodermiformes like inducidos por medicamentos, porfiria cutánea tarda panesclerótica y síndrome de POEMS.

Los efectos de UVA-1 en los fibroblastos aumenta la producción de collagenasa, metaloproteinasas, producción de peróxido de hidrógeno y la hormona estimulante de melanocitos; en las citoquinas disminuye las IL 6 y 8, el TGF- β , aumenta IFN- γ , aumenta células dendríticas CD34 y SMAD7; todo ello ocasionando supresión de la actividad y previniendo la progresión de las enfermedades escleróticas de la piel.

Aunque la evidencia basada en la investigación de la terapia UVA-1 parece ser prometedora, demostrado su valor en el tratamiento de las enfermedades escleróticas de la piel, la validez y eficacia es difícil de valorar, ya que no hubo estudios comparativos de las diferentes dosis de UVA1, los tamaños de muestra fueron pequeños, los efectos a largo plazo no son bien conocidos, el modo exacto de mecanismo de acción no está bien definido y no hay ninguna escala uniforme para calificar estas enfermedades escleróticas de la piel o medir su progresión o mejoría, después de que la UVA-1 ha sido utilizada, en los diversos estudios.

Aguirre D. Residente de 4o. año del Curso de Dermatología.

Durdu M, Baba M, Seçkin D. The value of Tzanck smear test in diagnosis of erosive, vesicular, bullous, and pustular skin lesions (El valor de la citología de Tzanck en el diagnóstico de las dermatosis erosivas, vesiculares, ampollas y pustulosas). *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 958-64.

Introducción. La citología de Tzanck generalmente se utiliza para el diagnóstico de las dermatosis ampollas e infecciones mucocutáneas por herpesvirus. Sin embargo, pocos estudios han evaluado su valor diagnóstico.

Objetivo. Investigar la utilidad de la citología de Tzanck como prueba diagnóstica en las dermatosis exudativas (erosivas, vesiculares, ampollas y pustulosas) y crear un algoritmo de abordaje diagnóstico en este tipo de dermatosis.

Material y métodos. Todos los pacientes con dermatosis erosivas, vesiculares, ampollas y pustulosas que acudieron al Departamento de Dermatología del Hospital de Adana, Turquía (Facultad de Medicina de la Universidad de Baskent) de enero de 2006 a enero de 2008 sin diagnóstico definitivo fueron incluidos en el estudio. A cada uno se le realizó la citología de Tzanck y se utilizó la tinción de May-Grünwald-Giemsa. Si sólo se observaban células acantolíticas se realizaba inmunofluorescencia directa. El mismo dermatólogo analizó todas las muestras con microscopio de luz a 10x, 40x y 100x con aceite de inmersión y se fotografiaron los hallazgos. Posteriormente se comparó el resultado de la citología con el diagnóstico definitivo del paciente.

Resultados. Se estudiaron 400 pacientes (54.2% mujeres y 45.8% hombres) con edades desde los 2 hasta los 68 años (promedio 36 años). Las lesiones estudiadas fueron: 44% vesículas, 29% exulceraciones, 15.8% pústulas y 11.2% ampollas. De las dermatosis diagnosticadas: 74.8% fueron infecciones (62% por herpesvirus), 11.3% inmunológicas (pénfigo, pénfigoide y eritema multiforme), 13.5% dermatitis espongíóticas (dermatitis por contacto) y 0.5% genodermatosis. Los hallazgos citológicos significativos fueron: células gigantes multinucleadas y células acantolíticas en infecciones herpéticas; >10 células en «renacuajo» por campo (100x) en las dermatitis espongíóticas, con predominio de linfocitos en la dermatitis por contacto alérgica y de polimorfonucleares en la irritativa; células acantolíticas y disqueratósicas en el impétigo ampolloso; células acantolíticas en pénfigo y pseudohifas en candidiasis. La sensibilidad y especificidad de cada uno de los hallazgos mencionados fue de: 84.7 y 100% en infecciones herpéticas, 81.5 y 99.3% en dermatitis espongíóticas, 92 y 100% en impétigo, 100 y 43.3% en pénfigo y del 100 y 100% en candidiasis.

Conclusiones. La citología de Tzanck es una herramienta diagnóstica útil y de bajo costo. En las dermatosis vesiculares, ampollas y pustulosas los hallazgos son específicos, pero se requiere entrenamiento especial para su interpretación.

Morales M. Residente de 4º. Año del Curso de Dermatología.

Botto N, Warshaw E. Solar urticaria (Urticaria solar). *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 909-20.

La urticaria solar (US) es una fotodermatosis rara mediada por IgE, causada por diversos espectros de luz y relacionada con fotoalergenos.

Inicialmente fue descrita por Borsch en 1719, posteriormente por Veiel en 1817. Duke en 1923 le da el término de «Urticaria solar» al comunicar el caso de un paciente. Roelandts en 1928 utilizó los primeros fototests, con diferentes longitudes de onda.

La prevalencia es mayor en mujeres; la edad de presentación es variable, predominando en adultos jóvenes. Clínicamente la US es similar a otras formas de urticaria. Se caracteriza por prurito, eritema, de 5 a 10 minutos posterior a la exposición solar, seguido por ronchas, rodeadas de una reacción eritematosa, persisten por horas y desaparecen por completo. Se han comunicado síntomas sistémicos como cefalalgia, náusea, mareos, síncope y raramente shock anafiláctico. El angioedema solar sólo se ha documentado en 2 pacientes. Topográficamente puede afectar zonas clásicas de exposición solar (V del escote, parte superior de tronco, brazos y piernas), mucosas, la cara y manos se afectan con menor frecuencia. Dermografismo positivo hasta en el 25% de los casos. La US fija es una variante poco común, se presentan lesiones únicas en áreas específicas del cuerpo, con pruebas de fototest positivas.

Los espectros de luz, capaces de producir una reacción urticariforme varían entre 300 a 500 nm, hay casos publicados por luz infrarroja. Horio postula que la diferencia de los espectros de luz dependen de la heterogeneidad de los cromóforos y fotosensibilizadores, así como de las diferencias étnicas y geográficas. La prueba de transferencia pasiva se basa en la existencia de un factor que circula en el suero, el cual es inducido y mediado por IgE, estimulando la liberación de histamina. La reciente clasificación de la US, se basa en los estudios hechos *in vitro*, el tipo I es causado por un

cromóforo anormal, con una respuesta normal de IgE; la prueba de transferencia pasiva inversa suele ser negativa, ya que el cromóforo es anormal. El tipo II es causado por alteraciones en la respuesta de IgE contra un cromóforo normal; las pruebas de transferencia pasiva y pruebas *in vitro* siempre resultan positivas. Las teorías de los mecanismos de la inhibición de los espectros incluyen: Estabilización de los mastocitos, inactivación directa del fotoalergeno e inhibición competitiva.

Diagnóstico diferencial: Erupción lumínica polimorfa (más frecuente, el intervalo entre la exposición y erupción es de horas, el espectro de acción: UVA > UVB, luz visible). Otras: Prurigo actínico, dermatitis actínica crónica, hydroa vacciniforme.

El tratamiento se centra en la fototerapia, utilizando una longitud de onda específica para inducir tolerancia, así como antihistamínicos orales, los cuales en algunos casos son considerados de primera línea, fotoprotección, plasmaféresis (extracción del factor circulante en suero/fotoalergeno), PUVA, inmunosupresores sistémicos, corticoesteroides sistémicos, así como inmunoglobulina intravenosa (IgIV). La combinación de PUVA, antihistamínicos e IgIV ha resultado exitosa.

La US es una patología crónica, la resolución a los 5 años se presenta en el 15% de los pacientes.

Sánchez D. Residente de 2º. Año del Curso de Dermatología.