



TEMA 4-2020:

Actualización en Erupción Polimórfica Lumínica

Recibido: 23/05/2019

Aceptado: 13/01/2020

¹ Mariela Carvajal Elizondo

² Ilen Jiménez Tung

¹ Médico Residente de Dermatología. Hospital San Juan de Dios. Costa Rica. mcarvajale9@gmail.com

² Médico General. Trabajadora Independiente. Costa Rica. ilenjt1393@gmail.com

Resumen

La Erupción Polimórfica Lumínica (EPL) es una dermatosis relacionada con las radiaciones ultravioleta (UV), por lo que se presenta principalmente en sitios anatómicos expuestos al sol. Puede variar en morfología de un sujeto a otro, sin embargo, en el mismo paciente usualmente es monomorfa y la forma de presentación más común es la variante papular. Hay una mayor prevalencia de este trastorno en personas de piel clara y en mujeres, mientras que el clima y la latitud también son factores contribuyentes.

Abstract

Polymorphous light eruption (PLE) is a skin disease related to ultraviolet radiation, and thus it is usually present in anatomical areas that are exposed to sunlight. Its morphology can vary from one person to another; however, it usually presents itself with only one form on a single patient; the most common of which is the papular variant. There is a higher prevalence of this disorder in people with white skin and in females, while climate and latitude are also contributing factors.

Palabras Clave

Erupción polimórfica lumínica; fotosensibilidad; radiación ultravioleta.

Palabras Clave

Erupción polimórfica lumínica; fotosensibilidad; radiación ultravioleta.

Introducción

Las lesiones causadas por exposición al sol son producto de las radiaciones ultravioleta. En cuanto a estas hay diversos tipos, que incluyen radiación UVA (320-400nm), UVB (290-320nm) y UVC (200-290nm); toda la radiación UVC y la mayoría de la UVB son absorbidas por el ozono y oxígeno en la atmósfera, lo que resulta en que la radiación que llega a la superficie de la Tierra sea UVA hasta en un 95%. Además, la intensidad de las radiaciones UV se ve afectada por diversos factores como latitud, altitud, estación, hora del día, reflexión en la superficie y contaminación ambiental. En lo que respecta a la piel, la penetración de las radiaciones depende de la longitud de onda, con el caso de mayor longitud de onda equivale a penetración más profunda, sin embargo los efectos biológicos son más notorios con las radiaciones de menor longitud de onda que contienen mayor energía⁽¹⁾.

La fotosensibilidad es una reacción cutánea anormal a las radiaciones UV, y en algunas personas a la luz visible. Uno de los factores más importantes para determinar si una reacción se debe a fotosensibilidad es la distribución, pues la mayoría de estas se encuentran en áreas expuestas al sol de manera predominante⁽²⁾. Las fotodermatosis idiopáticas son los desórdenes de fotosensibilidad a los cuales todavía no se les conoce su patogenia con exactitud, sin embargo, muchas de estas dermatosis tienen características que sugieren factores inmunológicos⁽³⁾. La EPL es una fotodermatosis idiopática, otros ejemplos de este tipo de trastorno son hidroa vacciniforme, prurigo actínico y urticaria solar.

Epidemiología

La EPL es la fotodermatosis idiopática más común, usualmente se presenta como una erupción pruriginosa en áreas expuestas al sol, que aparece horas a días después de una exposición solar intensa, de diferente morfología, y también se le conoce como “alergia al sol” o “eritema solar”^(4,5). Actualmente se cree que en Estados Unidos afecta a 10-15% de la población, sin embargo probablemente el porcentaje sea mayor, debido a la falta de consulta por parte de los pacientes⁽⁶⁾, con una morbilidad reportada en América del Norte y Europa de 10-20% en adultos jóvenes

⁽⁷⁾. Típicamente aparece en las tres primeras décadas de vida y tiene predominio femenino en proporción 2:1 a 3:1^(5,8). Puede afectar a todas las razas pero tiene predominancia en las personas de piel clara (fototipo de Fitzpatrick I-III). Varios estudios han demostrado que la latitud es un factor contribuyente, presentándose en 21% en Escandinavia, 10-15% en Reino Unido, 5% en Australia, 1% en Singapur y 0,6% en India⁽⁹⁾. Representa un 90% de las fotodermatosis, y es más común en los países con clima templado^(5,10). También se ha documentado alta prevalencia en los países con alto mestizaje indígena como Bolivia, Perú, Colombia, Guatemala y México⁽¹¹⁾.

Inmunopatogenia

Tanto la radiación ultravioleta A como B, y a veces la luz visible se han visto implicados en la EPL; por lo general se cree que las radiaciones UVA son más eficaces que las UVB para desencadenar el trastorno⁽¹²⁾. Aunque diversos estudios han presentado diferentes resultados en este aspecto, con algunos señalando a la UVB como espectro predominante para la patogenia de este trastorno; estas variaciones en resultados podrían estar relacionadas con las fuentes de radiación empleadas por los investigadores, por el hecho de que estos procedimientos de evaluación no están estandarizados y las diferencias entre la sensibilidad de la piel de los pacientes incluidos en los estudios⁽¹³⁾. La erupción puede estar determinada por la dosis y frecuencia de la exposición, al igual que por el sitio afectado.

Se ha observado un factor genético, por la mayor predominancia en gemelos monocigotos y la presencia de historia familiar positiva en 15 a 46% de los pacientes afectados por EPL⁽⁴⁾. Los resultados de diversos estudios sugieren herencia poligénica y recientemente se ha considerado el papel de glutatión-S-transferasa (GSTP1) en la patogénesis de este trastorno, que se relacionaría con la presencia de especies reactivas de oxígeno^(9,14).

También se ha tomado en cuenta la respuesta inmune del paciente como factor, debido a que el infiltrado mononuclear en las lesiones es similar al de la dermatitis por contacto alérgica, las pruebas de laboratorio que muestran aumento en la estimulación de los linfocitos de estos pacientes y la mejoría y control que se da de la enfermedad con el tratamiento con corticoesteroides, antipalúdicos y talidomida⁽¹⁵⁾. Se ha

notado que podría haber una relación con la reacción de hipersensibilidad retrasada, ya que se han encontrado infiltrados de linfocitos CD4+ en las primeras horas y CD8+ con el paso de los días, aumento en la presencia de células de Langerhans y macrófagos dérmicos, selectina E, VCAM-1 (moléculas de adhesión vascular) y ICAM-1 (moléculas de adhesión intercelular) ^(4,5). Mientras que se ha encontrado disminución en los niveles de mastocitos y de factor de necrosis tumoral- α , interleucina-4 e interleucina-10, liberadas por los neutrófilos, lo que concuerda con las observaciones de disminución de neutrófilos en el infiltrado cutáneo de los pacientes con EPL, que contribuye a la resistencia a la inmunosupresión por parte de las radiaciones UV, que en la piel de pacientes sin este trastorno producen inmunosupresión ^(5,9). La disminución de estas citoquinas, que se sabe juega un papel fundamental en la respuesta Th2, indican que la respuesta inmunológica se inclinaría hacia la respuesta Th1 ⁽⁷⁾.

Se sabe que las radiaciones UV promueven la liberación de péptidos antimicrobianos como psoriasina, que es un modulador de neutrófilos, y se ha visto aumentado en los pacientes con EPL, lo que sugiere su rol en la patogenia de este trastorno ⁽⁷⁾. Los niveles disminuidos de los linfocitos T reguladores podrían estar relacionados con la disminución en los niveles de vitamina D. La vitamina D es un modulador del sistema inmune, se ha propuesto que las alteraciones en la homeostasis de la vitamina D puede contribuir a los procesos autoinmunes ^(7,14,16).

Además, se ha postulado que la acción de la radiación UV en individuos genéticamente predispuestos podría causar modificaciones en algunas moléculas cutáneas causando que vuelvan inmunogénicas, y llevando a la posible reacción de hipersensibilidad retrasada inducida por antígenos cutáneos endógenos causados por las radiaciones UV ^(8,17). Por el momento, no se conocen con exactitud los antígenos que desencadenan EPL, pero se cree que podría ser el resultado de varias moléculas, una de las cuales es la proteína de shock térmico 65 (HSP65), dado a la importancia que esta presenta en la patogénesis de otras enfermedades autoinmunes como el lupus y el hecho de que los niveles de esta proteína se encuentran aumentados en personas con EPL ^(9,14).

Por lo tanto, la etiología exacta de este trastorno no se conoce con certeza, sino que se cree que podría

ser una combinación de estos factores antes mencionados, incluida la resistencia a la inmunosupresión causada por las radiaciones UV y la reacción inmune causada hacia esta piel modificada por las radiaciones, que alteran moléculas como el ADN y proteínas, creando componentes que el sistema inmune podría ver como ajenos ⁽¹⁴⁾.

Además, ya que los pacientes con cáncer de piel presentan una susceptibilidad aumentada a la inmunosupresión causada por las radiaciones UV, esto los haría menos propensos a desarrollar EPL. Estos hallazgos han sido sustentados por estudios donde se ha encontrado una prevalencia disminuida de cáncer de piel en pacientes con EPL, comparados con controles basados en género y edad ^(14,18).

La mayor prevalencia y severidad de este trastorno en la población femenina sugiere la presencia de factores hormonales. Comparadas con los hombres, las mujeres tienen una mayor resistencia a los efectos inmunosupresores de las radiaciones UV, y aunque el mecanismo exacto no se conoce, se cree que la hormona femenina 17 β -estradiol, que previene la inmunosupresión causada por las radiaciones UV ya que limita la liberación de IL-10 por parte de los queratinocitos, podría tener un papel importante. Otros estudios han avalado esta teoría, sugiriendo el rol natural de los receptores de estrógeno en la protección fotoinmune ^(9,14,19).

Manifestaciones clínicas

Las lesiones usualmente solo afectan las áreas expuestas al sol, y principalmente las áreas que podrían cubrirse durante el invierno o climas fríos, como la zona V del pecho, brazos, parte anterior del cuello y parte superior de la espalda, ocasionalmente la cara puede verse afectada, y lo más común es que se presenten de manera simétrica ⁽⁹⁾. Si las lesiones recurren, usualmente sucede en las localizaciones donde habían aparecido previamente.

La erupción podría desencadenarse por la exposición a cámaras solares, exposición a través de ventanas de vidrio, puesto que estas no bloquean la radiación UVA o durante el invierno al realizar actividades al aire libre ⁽⁵⁾.

En los países con mayor demarcación en cuanto a las estaciones del año, los síntomas son peores durante el verano y la primavera. La erupción pue-

de aparecer minutos a horas después de la exposición o hasta días después y permanecer por varios días o hasta semanas si la exposición al sol es continua ⁽¹⁰⁾. Si se detiene la exposición al sol la erupción puede desaparecer sin cicatrices en el transcurso de varios días.

La EPL tiene muchas variantes morfológicas, que pueden variar entre diferentes pacientes, sin embargo, en un mismo individuo la erupción usualmente es monomorfa ⁽¹⁹⁾. La mayoría consiste en pápulas eritematosas o color piel, pruriginosas, agrupadas, de diferentes tamaños, que pueden unirse para formar placas. Más raramente pueden presentarse papulovesículas, ampollas, edema facial y formas similares a eritema multiforme o picaduras de mosquitos, y hasta se han presentado variantes de solo prurito sin evidencia de lesiones ^(4,9). Las orejas pueden estar afectadas por vesículas pruriginosas, particularmente en los niños, en la dermatosis conocida como erupción primaveral juvenil ⁽⁸⁾. Las lesiones podrían presentar liquenificación secundaria al rascado. La presencia de síntomas sistémicos como cefalea, escalofríos y fiebre son raros y usualmente están relacionados con la quemadura solar concomitante; algunos pacientes podrían presentar además datos de inflamación ocular y queilitis ⁽²⁰⁾. Una variante que se caracteriza por micropápulas que se denominan “en cabeza de alfiler”, y esta usualmente distribuida en la región dorsal de los antebrazos de adultos jóvenes, es típica de pacientes afroamericanos y asiáticos ^(5,17).

La exposición continua al sol puede causar aumento de la tolerancia a las radiaciones UV y hasta la regulación de la erupción, en un proceso conocido como “endurecimiento” o desensibilización de la piel. El mecanismo por el que esto ocurre no se conoce con certeza, sin embargo se cree que podría estar relacionado con el efecto acumulativo de exposiciones repetidas a pequeñas cantidades de radiación UV, lo que aumenta la producción de melanina, el engrosamiento del estrato corneo y posiblemente la normalización de la respuesta inmune cutánea ^(4,21).

Diagnóstico

Para esta enfermedad se debe realizar una buena historia clínica y un cuidadoso examen físico y en caso de duda o como método de confirmación se pueden realizar otros exámenes complementarios.

Anamnesis: Debe incluir una historia detallada de su evolución ^(2,5).

Tabla 1. Datos a preguntar en anamnesis.

Edad de inicio
Sexo
Profesión, actividades de ocio y recreativas
Tiempo transcurrido entre la exposición y la aparición de la lesión
Duración de la lesión
Ubicación de la lesión
Descripción de la lesión
Síntomas (Prurito, dolor, ardor y escozor)
Si la lesión es inducida por la exposición al sol a través del vidrio de la ventana
La variación estacional(primavera o al comienzo del verano en climas templados)
Uso de la cama de bronceado
Historia familiar de fotosensibilidad
Historia de medicación (actual y pasada)
Historia de productos aplicados a la piel (exposición a fotosensibilizadores)
Actividades ocupacionales y recreativas
Antecedentes de dermatosis fotoexcavadas

Fuente: Chiarlone M. Fotodermatosis-Erupción Polimorfa Lumínica. Universidad Nacional de Rosario. Argentina, 2011.

Durante el examen físico se debe observar en zonas estratégicas como la frente, nariz, parte superior de mejillas, punta del mentón, los bordes de los pabellones auriculares, parte posterior y zonas laterales del cuello, parte superior del tórax, el dorso de las manos y de los pies, y las caras extensoras de los miembros. De modo contrario, la frente protegida por el cabello, los párpados superiores, los espacios interdigitales de las manos, los pliegues cutáneos, y la piel bajo la nariz, el labio inferior y los lóbulos de las orejas, a menudo no son afectados ⁽⁵⁾.

Histopatología

La biopsia de piel puede ser útil para excluir otros trastornos. Los hallazgos histológicos son inespecíficos y no patognomónicos, requieren correlación con la presentación clínica. Se pueden observar espongio-

sis epidérmica focal con exocitosis focal de linfocitos y un infiltrado linfohistiocitario periaxial y perianexial con eosinófilos ocasionales y los neutrófilos pueden verse en lesiones tempranas. El edema dérmico papilar, los cambios de la interfaz focal y la degeneración hidropónica basal de células basales están presentes en las lesiones más avanzadas ^(2,4). La inmunofluorescencia directa de las biopsias de piel es negativa.

Fotoinvestigación

Es el estudio de elección para las fotodermatosis cuando el diagnóstico es confuso o cuando se requieren detalles del espectro de acción inductor. También, se utiliza cuando las lesiones cutáneas no están presentes, como ocurre durante época invernal.

El fototesting para la evaluación de la Dosis Mínima de Eritema (MED) suele ser normal o disminuida en estos pacientes. El fototesting monocromática confirma la fotosensibilidad hasta en un 50 % de los casos pero en general, no permite diferenciar la EPL de otras fotodermatosis ⁽⁵⁾. En cambio, el fototesting provocativo, que evalúa la aparición de lesiones después de la exposición repetida a los rayos UV, puede usarse para ayudar con el diagnóstico; el cual se realiza al exponer repetidamente los antebrazos o “V” del cuello a dosis suberitematosas de luz ultravioleta A (UVA) o ultravioleta B (UVB) durante cuatro a cinco días; este procedimiento provocará características clínicas e histológicas características de la enfermedad en más del 60% de las pacientes con EPL ^(10,22). Éste estudio al encontrarse positivo confirma el diagnóstico y además permite establecer el espectro de acción. En otros estudios realizados, se ha observado que hay una mayoría de pacientes que reaccionan más a los rayos UVA que a los rayos UVB, sin embargo no se correlaciona con las características clínicas ni en la gravedad de la enfermedad ⁽⁸⁾.

Exámenes de Laboratorio

En la mayoría de los pacientes con EPL, los análisis hematológicos revelarán resultados normales. Se realiza como exclusión de otras dermatosis fotoexacerbadas, en donde se determinan títulos de anticuerpos antinucleares y anticuerpos nucleares extraíbles de Ro (SSA) y La (SSB); los cuales presentarán títulos bajos para EPL. Además, se pueden realizar pruebas de detección de porfiria en orina y glóbulos rojos, los cuales estarán negativos ^(5,21).

Diagnósticos diferenciales (4,5,8,10,20)

- *Urticaria solar*, que se manifiesta como lesiones urticariformes tras 5-10 minutos de la exposición y se resuelve en 1-2 h aproximadamente. Rara vez, respecta la cara y las manos como consecuencia de la tolerancia inducida por la radiación ultravioleta, o puede afectar sólo sitios fijos.
- *Protoporfiria Eritropoyética*, en la que tras la exposición solar suele aparecer eritema seguido de edema y púrpura en el dorso de nariz, mejillas y dorso de manos y que en ocasiones se puede acompañar de lesiones papulovesiculares; desaparecen al cabo de horas o días y tras exposiciones recurrentes pueden dejar cicatrices superficiales. Se deben solicitar niveles de protoporfirinas en plasma, hematíes y heces. Por lo general, las primeras manifestaciones se producen en la infancia, a diferencia de EPL.
- *Lupus Eritematoso Fotosensible y Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo (sin prurito)*, se deben realizar pruebas de laboratorio: títulos de anticuerpos Ro y La. Normalmente en el Lupus Subagudo las lesiones aparecen 2-3 semanas después de una intensa exposición solar en forma de placas eritematosas anulares o papuloescamosas policíclicas y persisten durante varias semanas con resolución progresiva del cuadro.
- *Eccema Atópico y Seborreico*, se presentan durante el mismo tiempo estacional, sin embargo se diferencian por sus características morfológicas.
- *Prurigo Actínico*, posee predominio en mujeres y comienza en la primera década de la vida (4 a 5 años de edad), mejora o resuelve en la pubertad pero puede persistir en la edad adulta.

La lesión está presente todo el año pero suele agravarse en el verano y desaparece en el invierno. Es una erupción papular o nodular excoriada muy pruriginosa, en zonas expuestas al sol y en menor medida en la piel no expuesta. Asociada a grados variables de eccema, liquenificación y costras. Se puede observar conjuntivitis y queilitis en particular del labio inferior. Es una queilitis crónica, recurrente, exudativa y exfoliativa. Las lesiones faciales pueden dejar pequeñas cicatrices.

- *Hidroa Vacciniiforme*, se caracteriza por vesículas tras la exposición solar para luego crear cicatrices varioliformes, las cuales la diferencian de la EPL. Las formas graves predominan en los hombres y son más frecuentes en la infancia.

• *Dermatitis crónica actínica*, es una variedad de eccema inducido por UVB principalmente, en menor medida por la UVA y en raros casos, por la luz visible. La mayoría de las veces afecta más al hombre de edad avanzada, (aproximadamente a los 65 años). Puede estar asociada al virus de la inmunodeficiencia humana adquirida (VIH). Se manifiesta como una erupción eritematosa, confluyente, pruriginosa, eccematosa, luego de la exposición solar en los meses de primavera y verano.

Pronóstico

Pacientes portadores de esta enfermedad pueden presentar incomodidad y pérdida de la calidad de vida durante los meses de primavera y verano; además, pueden presentar altos niveles de ansiedad y depresión. En pacientes jóvenes con afectación facial pueden requerir tratamiento psicológico ⁽¹⁴⁾.

Se ha observado que conforme transcurren los años, puede ocurrir mejoría espontánea de la enfermedad. No obstante, se han realizado estudios que indican una marcada disminución de la sensibilidad al sol en un 57% y remisión completa de la enfermedad en tan sólo un 9% de los casos ⁽⁵⁾. Además, otros estudios mencionan que alrededor del 22% de los pacientes, en su mayoría mujeres, desarrollan una enfermedad autoinmune, especialmente tiroiditis autoinmune (8,7%) y, LES en un 2-10%. Por otro lado, EPL tiene menos riesgo de cáncer de piel; y sus comorbilidades son alergia respiratoria, como asma y rinoconjuntivitis alérgica, eccema atópico (19.8%) u otras enfermedades fotosensibles como la urticaria solar ⁽⁹⁾.

Manejo

Medidas de prevención ⁽⁴⁾

Una de las medidas de primera línea para pacientes con EPL leve y moderada, es la protección contra la luz solar, que incluye la prevención del sol (evitar la luz solar entre las 11 y 16 horas), ropa adecuada y protectores solares; en éste último se debe utilizar preferiblemente de amplio espectro, con protección contra rayos UVA y UVB, con un FPS de al menos 30 a una dosis de 2mg/cm². Un estudio realizado por Bissonnette y colegas ⁽¹⁴⁾, demostró que un protector solar SPF alto con un factor de protección UVA alto correspondiente es capaz de proteger a la mayoría de los pacientes contra el desarrollo de reacción de EPL

inducida por UV incluso a baja concentración. Además, se ha observado que los productos que contienen Avobenzona fotoestabilizada y/o Ecamsule ofrecen mejor protección contra rayos UVA y así la aparición de erupciones. Asimismo, los protectores solares que contienen la forma no micronizada de óxido de zinc o dióxido de titanio extienden la fotoprotección a través de los rayos UV y hacia el espectro visible ^(20,21).

Por otro lado, se ha puesto a prueba la protección sistémica para esta enfermedad, sin embargo, no se han obtenido resultados favorables. Un estudio, realizado en el 2011-2012, en donde se administró una suplementación oral de 2 semanas con *Polypodium leucotomos*, extracto natural de un helecho tropical de regiones del Centro y Sudamérica, con propiedades antiinflamatorias y antioxidantes, evitó el desarrollo de una respuesta a la radiación UVA y UVB en aproximadamente un tercio de los pacientes. Además, el uso de antioxidantes como la vitamina E o tocoferol en combinación con protectores solares sugiere tener una influencia favorable en el curso de la EPL, sin embargo, se necesitan más ensayos para confirmar su eficacia ^(5,20,21).

En cuanto a la fototerapia profiláctica, se han realizado estudios sobre esta terapia preventiva, en donde se ha demostrado efectos positivos. Se basa en administrar dosis bajas de PUVA banda ancha (Psoraleno + UVA) o UVB de banda estrecha, a principios de primavera para inducir tolerancia a la exposición solar en pacientes que se espera que desarrollen síntomas significativos durante primavera o verano. Generalmente, se administran a dosis suberitematosas 2 o 3 veces por semana durante 4 a 6 semanas. La terapia con PUVA puede provocar que la piel sea más sensible a esta luz, y sus efectos secundarios a corto plazo pueden comprender: náuseas, cefalea y prurito ⁽²⁵⁾; alrededor del 10 % de los pacientes desarrollarán lesiones típicas de EPL en la fase inicial de la terapia PUVA. La fototerapia UVB de banda estrecha se puede administrar 3 veces por semana, comenzando con una dosis equivalente a 50 a 70 por ciento de la DME; y la dosis aumenta durante los tratamientos posteriores según lo tolere el paciente. El tratamiento estimula el fenómeno natural de endurecimiento e induce la fotoabsorción mediante el uso de pequeñas dosis de UV cuidadosamente reguladas sin inducir la erupción ⁽¹⁴⁾.

Además, se puede realizar durante el embarazo y en la infancia, ya que es más simple de administrar al no

requerir el uso de psoraleno, y por lo tanto se evita las molestias gastrointestinales entre otros efectos secundarios del psoraleno⁽⁵⁾. En caso de presentarse exacerbaciones durante la fototerapia se pueden utilizar corticoesteroides tópicos potentes o un tratamiento corto con glucocorticoides orales, como prednisona 0,5 mg/kg durante 5-7 días. Los mecanismos que subyacen al efecto de fotoaislamiento incluyen melanización en la piel, engrosamiento del estrato córneo y/o cambios inmunológicos inducidos por UV.

El filtrado de *E.coli* es utilizado para el tratamiento de afecciones gastrointestinales y alérgicas. Un pequeño estudio sugirió que su administración intramuscular, aumentaba significativamente el umbral de provocación de EPL a UVA, por medio de un mecanismo subyacente como modificador de respuesta biológica, sin embargo, se necesita más trabajo para establecer su eficacia en situaciones clínicas⁽²⁰⁾.

El b-caroteno es capaz de absorber 400nm radiación. Existe alguna evidencia de que puede aumentar el MED a la luz ultravioleta, sin embargo, el beneficio clínico informado para EPL generalmente no es impresionante. Por lo tanto, no es un tratamiento estándar en EPL.

Otros métodos de prevención que se han estudiado, son el uso de calcipotriol, el análogo de la 1,25- dihidroxivitamina D, que logró inhibir significativamente la gravedad de las lesiones por EPL⁽⁴⁾.

Tratamiento farmacológico

La mayoría de pacientes que portan esta enfermedad no buscan atención médica, ya que suele desaparecer después de 10 días, sin embargo, si las lesiones se mantienen pueden requerir tratamiento para alivio sintomático; se estima que es alrededor del 26% de los pacientes⁽⁵⁾.

Erupción leve a moderada

Se sugiere el uso de corticoesteroides tópicos como tratamiento sintomático por la inflamación de piel y prurito. Tienen un potente efecto antiinflamatorio al bloquear la liberación de citoquinas. Los corticoesteroides tópicos potentes, grupo 1 a 3 se aplican 1 o 2 veces al día por 5 a 7 días en áreas afectadas. En caso de presentar lesiones faciales, deben ser tratadas con corticoesteroides tópicos de menor potencia, grupos 6 y 7. Además, en caso de prurito puede ser tratado con antihistamínicos orales⁽⁸⁾.

Erupción grave

En casos de episodios agudos, se necesita tratamiento a corto plazo con corticoesteroides orales, prednisona 25mg o prednisona 30 mg durante 4 a 5 días; en casos más graves se puede requerir tratamiento más prolongados, sin embargo, no se recomienda por los posibles efectos adversos que se pueden presentar.

Por otro lado, se han realizado pequeños estudios que muestran respuestas positivas con el uso de antimaláricos, azatioprina (dosis de 50-100 mg/día) y ciclosporina (dosis de 3-5 mg/kg/día)^(4,11,14). Se ha demostrado que pacientes bajo tratamiento con talidomida, han tenido respuestas positivas para prevenir síntomas⁽¹⁴⁾.

Conclusión

En resumen, esta es una dermatosis que puede variar en cuanto a su presentación y severidad de persona a persona, lo que se relaciona con los distintos factores inmunológicos y patogénicos relacionados con esta.

Se deben tomar en cuenta los diagnósticos diferenciales de otras fotodermatosis cuando se considera este trastorno, principalmente por la distribución de las lesiones. El tratamiento puede variar dependiendo de la severidad, sin embargo se recalca la importancia de la prevención como primera línea de manejo.

Bibliografía

1. Srinivas CR Sekar CS Jayashree R. *Photodermatoses in India*. Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology. 2012; 78(7): 1-8.
2. Elmetts C. *Overview of cutaneous photosensitivity: Photobiology, patient evaluation, and photoprotection*. Up to Date. 2017.
3. Elmetts C. *Photosensitivity disorders (photodermatoses): Clinical manifestations, diagnosis and treatment*. Up to Date. 2017.
4. Elmetts C. *Polymorphous Light Eruption*. Up to Date. 2017.
5. Chiarlone M. *Fotodermatosis-Erupcion Polimorfa Lumínica*. Universidad Nacional de Rosario. Argentina, 2011.
6. Lew R Jacob J. *Polymorphous light eruption: a common skin disease uncommonly recognized in the Hispanic population*. Oxford Medical Case Reports. 2014; 11: 145-147

7. Lei D Wu W Yang L et al. *Insight into immunocytes infiltrations in polymorphous light eruption. Biotechnology Advances*. 2017; 35(6): 751-757.
8. Honigsmann H. *Polymorphous Light Eruption*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2008; 24: 155-161.
9. Guarrera M. *Polymorphous Light Eruption*. In: Ahmad S. (eds) Ultraviolet Light in Human Health, Diseases and Environment. Advances in Experimental Medicine and Biology, vol 996. Springer, Cham; 2017.
10. Corella F Garcia-Navarro X Roe E Dalmau J Puig L. *Erupción Polimorfa Lumínica*. Farmacia Profesional. 2006; 20(6): 64-68.
11. Corrales Padilla H Dominguez Soto L Hojyo Tomoka MT Vargas Ocampo F Londoño F. *Erupción Polimorfa Lumínica: Algunos aspectos de interés*. Revista Médica Hondureña. 1979; 47: 75-84.
12. Goldsmith L Katz S Gilchrist B Paller A Leffell D Wolff K. Fitzpatrick. *Dermatología en medicina general*. Editorial Medica Panamericana S.A. México D.F. Octava edición, 2014.
13. Boonstra H Van Weelden H Toonstra J Van Vloten W. *Polymorphous light eruption: A clinical, photobiologic and follow-up study of 110 patients*. J Am Acad Dermatol. 2000; 42(2): 199-207.
14. Gruber-Wackernagel A Byrne S Wolf P. *Polymorphous Light Eruption: Clinical aspects and Pathogenesis*. Dermatol Clin. 2014; 32: 315-334.
15. Moncada B Gonzalez-Amaro R Baranda ML Loredó C Urbina R. *Inmunopathology of polymorphous light eruption*. J Am Acad Dermatol. 1984; 10(6): 970-973.
16. Schweintzger NA Gruber-Wackernagel A Shirsath N Quehenberger F Obermayer-Pietsch B Wolf P. *Influence of the season on vitamin D levels and regulatory T cells in patients with polymorphic light eruption*. Photochemical and Photobiological Sciences. 2016; 15: 440-446.
17. Chen & Lee J. *Clinicopathologic study of solar dermatitis, a pinpoint papular variant of polymorphous light eruption in Taiwan, and review of the literature*. J Formos Med Assoc. 2013; 112: 125-130.
18. Guarrera M Cardo P Rebora AE et al. *Polymorphous light eruption and benign summer light eruption in Italy*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2011; 27: 35-39.
19. Scheinfeld N Shirin S Del Rosario R. *Polymorphous Light Eruption*. Medscape. 2018.
20. Epstein J. *Polymorphous Light Eruption*. J Am Acad Dermatol. 1980; 3(4): 329-343.
21. Oakley AM Ramsey ML. *Polymorphic Light Eruption*. StatPearls Publishing [Internet]. Treasure Island, Florida, USA; 2018.
22. Berman K. *Erupción Polimorfa Leve*. VeriMed Healthcare. A.D.A.M. 2017.
23. Ling T Gibbs N Rhodes L. *Treatment of polymorphic light eruption*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2003; 19: 217-227.
24. Millard TP Hawk JLM Travis LB McGregor JM. *Treatment of polymorphic light eruption*. Journal of Dermatological Treatment. 2000; 11(3): 195-199.
25. Mayo Foundation for Medical Education and Research. *Erupción Polimorfo Lumínica*. 2018.

Diseño y diagramación:

Bach. Evelyn Naranjo Madrigal
Diseño Gráfico - UCR
evelynnaranjo2@gmail.com