

Llega la primavera y florecen los eritemas polimorfos solares

María Manuela Martínez Piva, María Carolina Quintero Viana, Paula Andrea Enz, María Luz Bollea Garlatti y Luis Daniel Mazzuocolo

RESUMEN

El eritema polimorfo solar es la fotodermatosis más frecuente y suele aparecer en primavera con la primera exposición intensa al sol. Sus manifestaciones cutáneas son variadas y el diagnóstico se basa en la clínica junto al antecedente de exposición solar. En los casos leves, la fotoprotección suele ser suficiente para el control de la enfermedad, pero en formas más graves se requieren otras terapéuticas, como corticoides, antihistamínicos, o fototerapia, que genera una “fotoadaptación” de las áreas de piel afectadas. Presentamos un caso típico de erupción polimorfa solar que respondió de forma adecuada a medidas de fotoprotección.

Palabras clave: erupción polimorfa solar, fotodermatosis, radiación ultravioleta, fototerapia.

SPRING ARRIVES AND WITH IT THE POLYMORPHOUS LIGHT ERUPTION

ABSTRACT

The polymorphic solar eruption is the most frequent photodermatosis, and usually appears in spring with the first intense exposure to the sun. It has multiple cutaneous manifestations, and its diagnosis is based on the clinic and the antecedent of solar exposition. In mild cases, photoprotection is usually enough to control the disease, but in more severe forms, other therapies are required, such as corticosteroids, antihistamines, or phototherapy to generate a “photo-adaptation” of the affected skin areas. We present a typical case of polymorphic solar eruption that responded adequately to photoprotection measurements.

Key words: polymorphous light eruption, photodermatosis, ultraviolet rays, phototherapy.

Rev. Hosp. Ital. B.Aires 2017; 37(4): 157-159.

INTRODUCCIÓN

El eritema polimorfo solar (EPS) es la fotodermatosis más frecuente y suele predominar en mujeres jóvenes de piel blanca^{1,2}. En general, aparece desde unas pocas horas hasta varios días después de la primera exposición intensa al sol, en primavera o al inicio del verano³⁻⁵, y afecta principalmente zonas que estuvieron cubiertas en invierno, como cuello, tórax superior, brazos y antebrazos. Se presume que las áreas expuestas diariamente al sol, como el rostro y el dorso de las manos, están adaptadas a la radiación ultravioleta (RUV), por lo que se ven comprometidas con menor frecuencia^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años, sin antecedentes personales ni medicación habitual, que consultó por presentar múltiples pápulas y placas eritematoedematosas, bien delimitadas, de 5 a 15 mm de diámetro, pruriginosas, localizadas en cuello, antebrazos y manos, de 7 días de evolución (Figs. 1 y 2). La paciente refirió una exposición solar prolongada sin



Figura 1. Pápulas y placas eritematoedematosas, de 5 a 15 mm, pruriginosas, localizadas en cuello.

Recibido: 14/07/17

Aceptado 31/07/17

Servicio de Dermatología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: mariam.martinez@hospitalitaliano.org.ar



Figura 2. Pápulas eritematosas y pruriginosas localizadas en dorso de manos y dedos. Se presentaban las mismas lesiones en antebrazo.

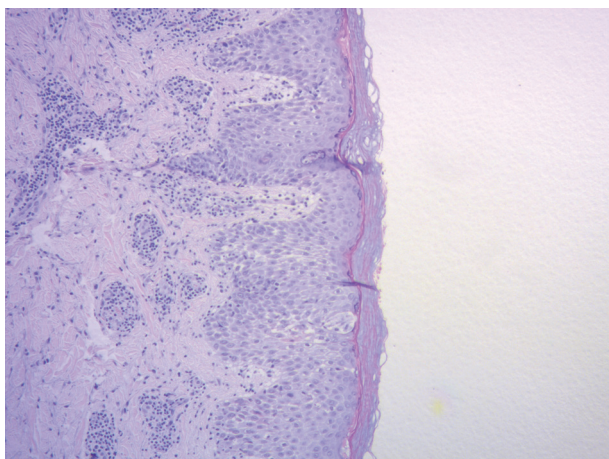


Figura 3. Histopatología: se observa espongiosis de la epidermis, dermatitis de interfase dermoepidérmica y edema con un infiltrado inflamatorio linfocitario en la dermis superior.

protección solar, 24 horas previas al inicio del cuadro. En el laboratorio se evidenció eritrosedimentación elevada y ANA negativo. Se realizó una biopsia de piel cuyo examen histopatológico mostró espongiosis de la epidermis, dermatitis de interfase dermoepidérmica y edema con un infiltrado inflamatorio linfocitario en la dermis superior (Fig. 3). Por la clínica y los antecedentes, junto a una

histopatología acorde, se arribó al diagnóstico de eritema polimorfo solar. Se indicó fotoprotección solar estricta, con lo cual la paciente evolucionó favorablemente resolviendo el cuadro dermatológico.

COMENTARIOS

Presentamos un caso típico de EPS, de una mujer joven, al inicio de la primavera, desarrollada luego de su primera exposición solar prolongada.

El EPS se considera una enfermedad poligénica⁶, en la cual la alteración en el ADN de los queratinocitos que produce la RUV desencadenaría, en un paciente predispuesto, una respuesta de hipersensibilidad retardada⁷⁻⁹. La proteína de choque térmico 65 (HSP65) se ha sugerido como un posible fotoantígeno en el EPS, dado el aumento de su expresión en los queratinocitos y células endoteliales dérmicas una hora después de la RUV^{10,11}.

Como su nombre lo indica, el EPS tiene una clínica polimorfa, ya sean pápulas eritematosas, pápulo-vesículas o placas, pero es monomorfa en cada individuo, y afecta en general zonas que en invierno se encuentran protegidas del sol, como cuello, tórax superior, brazos y antebrazos.⁵ Puede aparecer desde pocas horas hasta varios días después de las primeras exposiciones solares, en primavera o al inicio del verano^{1,2}. El paciente puede desarrollar luego una “fotoadaptación” a las RUV, lo que disminuye la incidencia de lesiones cutáneas de EPS con las exposiciones solares sucesivas. Se cree que los mecanismos responsables de esta “fotoadaptación” serían la melanización, el engrosamiento de la epidermis y la inmunosupresión local, todos efectos inducidos por las RUV².

El diagnóstico se basa en la clínica sumada al antecedente de la exposición solar previa, durante la primavera o inicio del verano. La histopatología es inespecífica: suele verse espongiosis de la epidermis, dermatitis de interfase dermoepidérmica, edema en la dermis e infiltrado perivasculares linfocitario. La prueba de estimulación lumínica, que expone durante 4 o 5 días un área circunscripta de piel a UVA o UVB, es una herramienta útil para ayudar al diagnóstico.³ Como diagnósticos diferenciales se plantean el prurigo actínico, la urticaria solar, la dermatitis actínica crónica, la fotosensibilidad inducida por fármacos, la dermatitis de fotocontacto, el hidroa vacciniforme, el eritema multiforme fotosensible, el lupus eritematoso sistémico y la porfiria^{12,13}.

En los pacientes con EPS leve, evitar la exposición solar, usar fotoprotectores con filtro alto para UVA y ropa con protección solar alcanza para eliminar las lesiones y aliviar los síntomas. En los casos severos se puede intentar una desensibilización, que consiste en la administración de pequeñas dosis de RUV (UVB o UVA) 2 a 3 veces por semana durante unas 4 a 6 semanas previas a la fotoexposición, para lograr la “fotoadaptación” de la piel del paciente^{1,2}. Otras opciones son los antihistamínicos, los corticoides tópicos o los corticoides sistémicos³⁻⁵. En

los casos más graves se ha descrito la administración de azatioprina, antimaláricos, o talidomida¹³.

Se encuentran en estudio nuevas terapéuticas, entre ellas los análogos de la vitamina D3 como el calcipotriol, el cual tiene una función inmunosupresora y disminuye las células de Langerhans epidérmicas, y las enzimas de reparación del ADN liposómico, como la fotolisasa de *Anacystis nidulans* y las endonucleasas *Micrococcus luteus*, ya que se vio que la reparación del ADN después de la exposición a los rayos UV disminuye significativamente los síntomas de EPS¹⁴. Aunque el mecanismo exacto aún no se ha determinado, se cree que la reparación de

los fotoproductos del ADN inducidos por los rayos UV elimina el desencadenante inmunitario antigénico de la piel de los pacientes con EPS¹⁵.

CONCLUSIÓN

El eritema polimorfo solar es la fotodermatosis más frecuente y puede ser visto tanto en el consultorio del dermatólogo, como en una atención de demanda espontánea por un médico generalista. Es por ello que el conocimiento de esta dermatosis puede aproximar al médico a su correcto diagnóstico y tratamiento inicial, lo cual es importante para mejorar la calidad de vida y la atención de estos pacientes.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Gruber-Wackernagel A, Byrne SN, Wolf P. Pathogenic mechanisms of polymorphic light eruption. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2009;1:341-54.
2. 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;18(4):350-6.
3. Stratigos AJ, Antoniou C, Katsambas AD. Polymorphous light eruption. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002;16(3):193-206.
4. Rhodes LE, Bock M, Janssens AS, et al. Polymorphic light eruption occurs in 18% of Europeans and does not show higher prevalence with increasing latitude: multicenter survey of 6,895 individuals residing from the Mediterranean to Scandinavia. *J Invest Dermatol*. 2010;130(2):626-8.
5. Naleway AL. Polymorphous light eruption. *Int J Dermatol*. 2002;41(7):377-83.
6. McGregor JM, Grabczynska S, Vaughan R, et al. Genetic modeling of abnormal photosensitivity in families with polymorphic light eruption and actinic prurigo. *J Invest Dermatol*. 2000;115(3):471-6.
7. van de Pas CB, Kelly DA, Seed PT, et al. Ultraviolet-radiation-induced erythema and suppression of contact hypersensitivity responses in patients with polymorphic light eruption. *J Invest Dermatol*. 2004;122(2):295-9.
8. Palmer RA, Friedmann PS. Ultraviolet radiation causes less immunosuppression in patients with polymorphic light eruption than in controls. *J Invest Dermatol*. 2004;122(2):291-4.
9. Epstein S. Studies in abnormal human sensitivity to light. IV. Photoallergic concept of prurigo aestivalis. *J Invest Dermatol*. 1942;5:289-98.
10. Kaufmann SH. Heat shock proteins and the immune response. *Immunol Today*. 1990;11(4):129-36.
11. McFadden JP, Norris PG, Cerio R, et al. Heat shock protein 65 immunoreactivity in experimentally induced polymorphic light eruption. *Acta Derm Venereol*. 1994;74(4):283-5.
12. Ferguson J, Ibbotson S. The idiopathic photodermatoses. *Semin Cutan Med Surg*. 1999;18(4):257-73.
13. Hölzle E, Plewig G, von Kries R, et al. Polymorphous light eruption. *J Invest Dermatol*. 1987;88(3 Suppl):32s-38s.
14. Yarosh D, Klein J, O'Connor A, et al. Effect of topically applied T4 endonuclease V in liposomes on skin cancer in xeroderma pigmentosum: a randomised study. *Xeroderma Pigmentosum Study Group. Lancet*. 2001;357(9260):926-9.
15. Hofer A, Legat FJ, Gruber-Wackernagel A, et al. Topical liposomal DNA-repair enzymes in polymorphic light eruption. *Photochem Photobiol Sci*. 2011;10(7):1118-28.