

Queilitis por Fotosensibilidad

Hernán Corrales Padilla (*)

Es necesario analizar las dermatosis por sensibilidad a la luz para señalar cuales de ellas son las que se acompañan, en mayor o menor grado, de queilitis, como parte de su cuadro clínico.

Por otra parte la exposición prolongada o repetida a la luz solar puede producir una queilitis aguda,, recurrente y erosiva sin la presencia de un mediador químico.

Se puede producir también una queilitis actínica crónica del labio inferior por la exposición prolongada a la luz como ocurre en los marinos y agricultores, que además produce la dermatitis actínica crónica, denominación genética que se aplica a la piel seca, apergaminada de las personas que trabajan bajo el sol y que predispone al desarrollo de tumores pre malignos y malignos. Estos cambios suelen ser prematuros en el trópico y generalmente aparecen en la tercera década de la vida. Son conocidas las frases "piel de granjero", "piel de marinero".

Se desarrolla primeramente sequedad y descamación fina de los labios. Posteriormente el epitelio se engruesa y se forman pequeñas placas blanquecinas o grisáceas. Hay fisuraciones y costras, se pueden observar también ampollas pequeñas o vesículas que se erosionan y recubren de costras hemorrágicas que a veces se infectan. Unas veces solamente se afecta una parte de la semimucosa del labio inferior y otras se afecta la totalidad de la misma. La Queilitis Actínica crónica se puede presentar también en los soldadores de arco eléctrico.

Desde el punto de vista biológico no se puede separar el efecto de la exposición prolongada a la luz en el epitelio y el tejido conectivo.

Clínicamente también los cambios epidérmico y dérmico están fuertemente asociados y se observan lesiones nodulares y verrucosas. Varían de tamaño e inicialmente pueden involucionar o acompañarse de intenso edema e inflamación y eventualmente, una o más pueden transformarse en carcinoma.

La forma aguda debe diferenciarse del herpes simplex, pues ataques de éste pueden ser a veces inducidos por la luz.

En el diagnóstico diferencial de la queilitis actínica crónica, se debe considerar el lupus eritematoso, el liquen plano, y las queilitis de contacto; debemos consignar a este respecto, que puede inducirse una *queilitis eczematosa* por la acción fotosensibilizante de ciertos ingredientes de los lápices labiales. Los ingredientes básicos de los lápices labiales son: colorantes, insolubles y dióxido de titanio; los tintes que son generalmente derivados halogenados de fluoresceína

ceína; solventes de los tintes; la base, que es una mezcla de aceites, grasas y -ceras que pueden incluir, lanolina, antioxidantes; perfume y sabores.

* De la Sección de Dermatología, Escuela de Medicina de la Universidad de Honduras.

Los sensibilizadores más importantes aquí son los tintes de fluoresceína, que aunque usualmente pueden producir una simple sensibilización alérgica, pueden actuar como fotosensibilizadores. Se trata entonces de una *fotoqueilitis de contacto*.

A veces hay lesiones de labios que no pueden atribuirse a sensibilización de contacto o a la luz. Suelen presentarse en niñas o mujeres jóvenes. Algunas personas son atópicas y otras muestran obvios disturbios emocionales. Se trata de la *queilitis efoliativa*, que es un trastorno inflamatorio superficial de los bordes de los labios con descamación persistente; suele iniciarse en el labio inferior pero puede, no sólo interesar todo el labio, sino que interesar el superior.

Histológicamente en la queilitis actínica se observan un infiltrado inflamatorio crónico. Si hay degeneración maligna el cuadro es el de un epiteloma espinocelular, una vez iniciada la carcinogénesis es probable que progrese independientemente de que haya o no nuevas exposiciones a la luz ultravioleta. Esta situación presuntiva se basa en que en los animales de experimentación el cáncer cutáneo inducido por la luz exhibe este comportamiento. En este orden de ideas, la duración del período de inducción variaría inversamente con la intensidad de la dosis diaria de irradiación.

El número de horas de exposición al sol es más importante que la intensidad de cada exposición, aunque el grado de brillantez del sol y de reflexión de las superficies circundantes, tal como el mar, son factor importante. Esta situación se cumple en nuestro departamento insular (Islas de la Bahía) en donde es muy alta la incidencia de queratosis actínica, queilitis y cáncer solares.

Puede definirse la fotosensibilidad como una reacción anormal de la piel a la luz.

Hay que señalar que el término sensibilidad no presupone un mecanismo alérgico.

La reacción anormal a la luz puede ser un eritema solar exagerado o una respuesta cualitativamente diferente, tal como edema, urticaria o eczema.

La fotobiología de la queilitis actínicas requiere aún estudio, pero de modo general podemos decir que la queilitis actínica aguda, sin mediación de agentes químicos y la queilitis actínica crónica común del labio inferior, que se presenta con o sin dermatitis actínica crónica, son producidas por radiación ultravioleta de onda corta, entre 290 y 320 nm.

Este rango es el que produce también la carcinogénesis. En él la absorción por los tejidos requiere una estructura de anillo aromático, tal como ocurre en las purinas y pirimidinas de ácidos nucleicos y en la tirosina o triptófano de las proteínas. Estas macromoléculas y probablemente también ciertas partículas celulares como las lisosomas, absorben la luz. Se inicia así un complejo de reacciones fotoquímicas que provocan directamente injuria a las células epidérmicas, produciendo además los cambios dérmicos posteriores de la quemadura solar.

Si revisamos una lista contentiva de enfermedades por sensibilización a la luz encontramos que varias entidades de dicha lista, se pueden acompañar de lesiones de labios como parte de su cuadro clínico. Conviene conocer dichas entidades clínicas y referirse después someramente al componente "queilitis" que eventualmente conllevan algunas de ellas. He aquí dichas enfermedades según el agrupamiento que ha hecho Harber:

GENÉTICAS

Xeroderma pigmentosum
 Porfiria eritropoyética (PE)
 Protoporfiria eritropoyética (PPE)
 Albinismo

METABOLICAS

Porfiria cutánea tarda (PCT)
 Enfermedad de Hartnup
 Pelagra Kwashiorkor

FOTOTOXICAS

Externas (drogas, plantas, frutas)
 Internas (drogas)

FOTOALERGICAS

Urticaria solar
 Fotoalergia a drogas

DEGENERATIVAS Y NEOPLASICAS

Daño cutáneo aclínico crónico
 Queratosis actínica Epitelioma
 basocelular Melanoraa maligno

MISCELÁNEAS

Hidroa estival Hidroa
 vacciniforae Erupción
 lumínica polimorfa

AGRAVADAS CON LA LUZ

Lupus eriiematoso discoide
 Lupus eritematoso sistémico
 Dermatomiosítis Herpes,
 simplex Enfermedad de Darier
 Enfermedad de Bloom

Cabe agregar, para los efectos de nuestro propósito, ciertas entidades más, tales como:

I.—Algunas poiquilodermias congénitas que son enfermedades hereditarias con sensibilidad solar, quizá debida ésta a metabolitos no identificados en la circulación:

Síndrome de Rothmund-Thomson
 Síndrome de Bloom Síndrome de
 Cockayne.

- 2.—Falta de factores protectores fisiológicos; ausencia de melanina en el estratum córneo:
 - Sujetos de piel clara
 - Fenilquetonuria
 - Albinismo
- 3.—Dermatosis que pueden ser agravadas por la luz (quizá por fenómeno de Koebner), hay que agregar:
 - Pitiriasis** Rubra Pilaris, Liquen plano,
 - Eritema multiforme, dermatitis atópica,
 - Psoriasis, pénfigo eritematoso, linfocitoma.
- 4.—Fotosensibilidad inexplicable:
 - Linfogranuloma inguinal, esclerodermia.

En el Xeroderma Pigmentosum, las pecas pueden localizarse en labios y la exacerbación de aquellas y la sequedad de la piel y la mucosa labial por exposición al sol es característica. Posteriormente se pueden ver pequeñas áreas atróficas blanquecinas o no. Algunas siguen a lesiones vesículo-costrosas y otras se desarrollan independientemente. Queratosis verrugosas de pequeño tamaño se presentan en algunos casos y pueden evolucionar hacia la malignidad. Pueden ser baso o espinocelulares. Parece ser que la longitud de onda que sensibiliza a estos pacientes es de 340 nm.

En algunos casos de *Síndrome de Rothmund-Thomson* se observan pequeñas lesiones de labios de similar naturaleza de las que en piel provoca la exposición a la luz. Se ven pequeñas infiltraciones en plaquitas en la semi-mucosa, con una costra hemática mínima en el centro. Algunas veces se ve que el compromiso de la semimucosa labial es una prolongación de una lesión cutánea. Algunos autores han encontrado aumento de la sensibilidad a la luz y otros han informado dosis eritemas mínimas normales.

En el *Síndrome de Bloom* la exacerbación que se produce frecuentemente en las lesiones cutáneas después de la exposición a la luz solar (algunas simulan el lupus eritematoso), pueden acompañarse de ampollas, costras y moderado sangramiento en los labios. Se ha encontrado un dintel de eritema disminuido y también normal. Parece que los rayos que actúan en esta enfermedad se encuentran por debajo de los 320 nm.

En el *Síndrome de Cockayne* se puede llegar a perder la sensibilidad a la luz, que es característica del cuadro, pero no antes de producir la pigmentación moteada y cicatrices atróficas que dan la apariencia de senilidad prematura que se completa con la pérdida también de la grasa subcutánea en la cara. El eritema "en mariposa" de la cara puede alcanzar los labios, cuando la exposición a la luz solar es muy intensa.

Es bien conocido que la piel clara y sensitiva de los pacientes con *Fenilquetonuria*, desarrollan eczema, que puede ser del tipo atópico o de **otro** menos característico. Hay sensibilidad clínica a la luz. Sin embargo la respuesta eritema a la **luz** ultravioleta parece normal.

El albinismo ya se trate del total o de la forma incompleta, presenta severidad en sus manifestaciones en el trópico y las lesiones pigmentarias, que parecen efélides, se asocian con cambios degenerativos solares, que eventualmente pueden conducir a carcinoma espinocelular en ciertos adolescentes. **Los** labios participarían eventualmente de tales cambios.

De las porfirinas, la uroporfirina es la más fotosensibilizante. Seguirían en orden decreciente la coproporfirina y la protoporfirina. No hay lesiones cutáneas (y por tanto tampoco en la semimucosa labial) en la porfiria intermitente aguda. No hay en estos pacientes sensibilidad a la luz. Muchos son los trabajos que se han realizado para determinar la acción espectro en diferentes tipos de porfiria. En buen número de enfermos la acción espectro se ha producido en una zona alrededor de los 400 nm. Las lesiones (eritema, edema y ampolla) pueden alcanzar expresión en los labios.

En la *protoporfiria eritropoiética* hay gran amplitud de manifestaciones fotocutáneas. No son raras las placas edematosas urticariformes y áreas eczematosas que pueden interesar parcialmente los labios, así por ejemplo en la serie de Kansky de Yugoslavia fueron frecuentes las fisuras radiales de los labios y edema de estos después de exposiciones al sol.

En muchos casos de dermatosis condicionadas por la luz, ya correspondan al grupo de las *fototóxicas* o al de las *fotoalérgicas*, se pueden ver lesiones localizadas en labios. Se observa desde eritema más o menos acentuado hasta pápula más o menos infiltrada o edematosa, a veces edema simple, ampolla o áreas de eczema de diverso tamaño. Algunas drogas pueden producir reacciones fototóxicas y otras fotoalérgicas. Son conocidos los criterios para establecer la diferencia entre estos dos tipos de reacción, tanto para los casos resultantes de la aplicación tópica de fármacos o *por contacto* con diversas sustancias, como para los resultantes de la introducción de medicamentos *por vía general*. Generalmente el espectro de absorción de las sustancias fototóxicas corresponde a longitudes de onda que habitualmente producen el eritema solar, aunque a veces dicho espectro se sitúa en longitudes de onda más elevadas.

En las reacciones fotoalérgicas, la "acción espectro" se encuentra generalmente en la región de los rayos ultravioleta largos (320 a 400 nm), extendiéndose un poco a la luz visible. La fotosensibilización alérgica se realiza mediante un mecanismo inmunológico del tipo del mediado por células. En el *Hiároa Vacciniforme* se pueden localizar lesiones en la piel vecina a la semimucosa labial y aún en ésta; debe reservarse este término para aquellos casos en que se forman ampollas umbilicadas, seguidas de cicatriz definida después de exposición a la luz y en los cuales la porfiria ha sido cuidadosamente excluida.

(En el pasado se ha comprobado porfiria en varios casos informados como hidroa vacciniforme).

Se inicia en la infancia y se torna menos intenso a los 20 o 30 años pero puede continuar.

La reproducción del cuadro por rayos ultravioleta no siempre se ha conseguido.

La dermatitis polimorfa por luz es quizá la entidad clínica que con más frecuencia se acompaña que queilitis en nuestro medio.

Birt en 1968 informó una foto dermatitis con queilitis del labio inferior en indios de Norte América en Manitoba y destaca que es clínicamente similar a la **DPL** que se observa en el resto de la población. Ya Brandt en 1955 se había referido a un cuadro igual a este observado en los indios navajos. Londoño y cols, consideran que el prurigo actínico que observaron sobre seis grupos familiares en Colombia, es una forma clínica de la erupción polimorfa lumínica. Muchos de sus casos se acompañan de queilitis de labio inferior.

La forma clínica papulosa (prurigo solar o actínico) es aparentemente la que con más frecuencia se acompaña de queilitis. El hidroa estival es una forma vesicular de este tipo papuloso. Sin embargo se observan queilitis también en las formas en placas o eczematoide. A veces la queilitis es la única manifestación en un momento determinado de la evolución del cuadro, o se asocia con mínimas manifestaciones de prurigo en dorso de antebrazos y en mejillas.

No se conoce el mediador de la DPL. La mayoría de los casos depende del espectro del eritema (290 nm a 320 nm). No se ha encontrado respuesta importante a longitudes mayores de 320 nm y como ninguna longitud de onda menor de 290 nm llega a la superficie de la tierra, la erupción clínica debe ser producida entre 290 y 320 nm o sea el espectro del eritema actínico fototóxico normal. Sin embargo Epstein, en 15 de 16 casos estudiados con lámpara de cuarzo frío produjo pruebas positivas con longitudes de onda menores de 270 nm que son fototóxicas, pero no se encuentran en el espectro solar. Esto indica que las dermatitis polimorfas por luz son dependientes de varias longitudes de onda, o mejor aún, las erupciones no son longitud de onda dependientes, sino que representan una respuesta anormal a una sustancia o sustancias formadas durante las verdaderas reacciones eritematosas fototóxicas. El paciente se tornaría alérgico a metabolitos formados durante la respuesta eritematosa fototóxica.

Aunque la cara y las manos no son muy sensitivos en la *urticaria solar*, se puede **observar** a veces que los elementos urticarianos se localizan también en los labios. No es del caso hablar de los 6 tipos de urticaria por luz y sus probables mecanismos productores que se reconocen actualmente. Nosotros hemos visto urticaria solar con compromiso de los labios como respuesta fotoalérgica a sulfonamida oral (acción espectro patológica). Hay que señalar también que puede haber urticaria en la protoporfiria eritropoética y en el lupus eritematoso sistémico. Hay que practicar los fototests y pruebas con luz filtrada o con el monocromator para determinar la acción espectro para cada paciente.

En el *lupus eritematoso discoide crónico* las mucosas se afectan en un 3% de los pacientes, más o menos. Muy frecuente, dentro de esta cifra es el compromiso de los labios.

Aunque Baer y Harber restan importancia al factor lumínico en la exacerbación de lesiones en caso de lupus eritematoso discoide crónico y solamente admiten tal acción para los casos de lupus eritematoso agudo o sub-agudo, lo cierto es que se han informado casos en que una exposición solar ha sido necesaria para inducir lesiones de lupus eritematoso discoide crónico. En la serie de Rowell por ejemplo, las lesiones se iniciaron con una exposición al sol en el 5% de los casos. Lodin acepta también la exposición previa a la luz. Parece ser que es más decisiva la acción de la luz solar en la exacerbación de las lesiones ya desarrolladas. En la serie de Rowell, de 120 pacientes se encontró historia de exacerbación por la luz solar, en 68%. En el *lupus eritematoso profundo* se pueden observar los elementos nodulares en los labios y nosotros hemos informado un caso con tal característica. En esta forma clínica es bien conocida la sensibilidad a la luz.

Los pacientes con *lupus eritematoso sistémico y discoide diseminado*, de hecho son más sensibles a la luz, que los pacientes con lupus discoide crónico. Algunos estiman que hay correlación entre la presencia de anticuerpos antinucleares circulantes y la reactividad a la luz. La acción espectro cae dentro del espectro del eritema solar, es decir de 290 a 320 nm.

Epstein y Col. irradiaron la piel de 20 pacientes con LES y 5 con LED con lámpara de cuarzo caliente. En 5 de 9 pacientes (uno con **LED**) y los otros

con LES, con historia de fotosensibilidad, se desarrollaron lesiones compatibles con LE en los sitios de prueba.

Everrett y Olson observaron eritema persistente en los sitios irradiados en 3 de 8 pacientes de lupus eritematoso. Freeman y cols, reprodujeron lesiones de lupus eritematoso en piel con radiación monocromática a 300 nm.

Cripps y Rankhi detectaron anticuerpos en la unión dermo-epidérmica de la piel afectada de 6 pacientes con lupus eritematoso diseminado a quienes irradió con 250 a 330 nm. usando una fuente de luz xenón y monocromator.

Respecto al mecanismo de respuesta no hay mucha claridad. Sapuppo ha sugerido que la inflamación crónica sub-clínica presente en la piel de los pacientes hace a éstos más susceptibles a los efectos de la energía ultravioleta. Kesten y Slatkin han postulado que esta reactividad representa un fenómeno isomórfico (Koebner). Además hay que considerar una reacción con un estado de hipersensibilidad general ya que la exposición a la luz ultravioleta puede producir reacciones sistémicas, brotes en sitios no expuestos y progreso de la enfermedad en algunos pacientes.

El mecanismo de producción del síndrome hípico por medicamentos es muy complejo y existen varias teorías que intentan explicarlo. Es pues intrigante y necesita estudio el papel de la inducción química en la patogénesis del lupus sistémico. "Las drogas responsables podrían ser el eslabón *fotosensibilizante* de una compleja cadena que conduce a la enfermedad". Hicks llama la atención hacia el hecho de que la composición química de esos compuestos revela similitudes. Así estas estructuras recuerdan la del ácido nucleico.

Todos los compuestos tienen una porción aromática (nitrógenos con doble unión alternantes) con un nitrógeno asociado y son muy sugestivas de los anillos purina y pirimidina de los ácidos nucleicos.

En *el liquen planus tropicus* las mucosas se han afectado en algunos casos. Los labios participan en estas eventualidades. El cuadro histológico es el mismo que el del liquen plano. Habría pues un factor predisponente y los rayos solares actuarían como desencadenantes, como si se tratase de un fenómeno isomórfico de Koebner.

Sería una variedad de liquen plano y observada en 4 de cada 10 pacientes con liquen plano en África Tropical. Ya se sabe la localización frecuente del liquen plano en los labios.

A este respecto, vale la pena señalar que Jones y Col. informaron 3 pacientes que desarrollaron una erupción liquenoide 14 días después de una reacción eritematosa de quemadura solar producida por la ingestión de demeclociclina y exposición al sol. La lesión no pudo ser reproducida por "patch tests" o pruebas con luz ultravioleta artificial, revelando que el mecanismo no fue ni fotoalérgico ni fototóxico y sugieren que el fotobiotrofismo es un mecanismo que podría producir tal erupción liquenoide.

En el *pénfigo eritematoso* se ha informado la aparición de lesiones después de exposiciones solares intensas y Gram y Winkelman lograron provocar acantolisis en piel normal de pacientes hasta con una sola dosis de eritema mínima. Como quiera que las lesiones orales, incluyendo labiales, no son raras en el Pénfigo foliáceo (Pénfigo eritematoso) y éste es común en nuestro medio, hay que considerarlo entre las causas de queilitis en las cuales el factor luz tiene participación.

David L. P. Cram de la Universidad de California ha aplicado luz ultravioleta a la piel aparentemente normal de pacientes con pénfigo y ha producido lesiones histológicas características y cambios inmunohistoquímicos.

COMENTARIOS

Las queilitis son manifestación frecuente de muchas entidades clínicas que a veces adquieren preponderancia hasta el grado de centrar la atención del observador.

En las dermatosis por sensibilidad a la luz suele observarse variable grado de compromiso de los labios y algunas de ellas muestran con mayor intensidad y frecuencia la localización labial del trastorno, tal es el caso por ejemplo de algunas dermatitis polimorfas solares que, en el trópico centroamericano son muy frecuentes. A veces la queilitis es la manifestación aislada por algún tiempo de esta enfermedad o se acompaña de discretas manifestaciones en nariz y regiones malares o en dorso de antebrazos.

Cuando acompaña a la dermatitis actínica crónica suele evolucionar hacia el epitelíoma.

En nuestro ambiente, es preciso hacer una cuidadosa diferenciación entre la queilitis actínica crónica y la queilitis eczematosa por la acción fotosensibilizante de las sustancias, ya conocidas como ingredientes de los lápices labiales. También hay que ser cuidadoso al valorar una queilitis exfoliativa que con poca frecuencia se presentan en personas atópicas o con disturbios emocionales.

La forma aguda de queilitis producida por la luz con frecuencia debe diferenciarse del herpes simplex pues ataques de éste pueden ser, inducidos por la exposición a la luz solar.

Entre las queilitis de contacto que hay que diferenciar de las queilitis por fotosensibilidad, deben considerarse aquellas producidas por el barniz de las uñas, en personas que se muerden éstas y las observadas, en personas que sujetan en los labios alfileres niquelados o ganchos de cabello.

RESUMEN

Se consigna que múltiples dermatosis por sensibilidad a la luz exhiben un grado variable de compromiso de los labios y que en ciertos casos esta queilitis adquiere gran preponderancia.

La queilitis actínica crónica es de observación frecuente en nuestro medio. La dermatitis polimorfa solar suele acompañarse de queilitis y en oportunidades el compromiso cutáneo es mínimo, siendo más apreciable la manifestación labial.

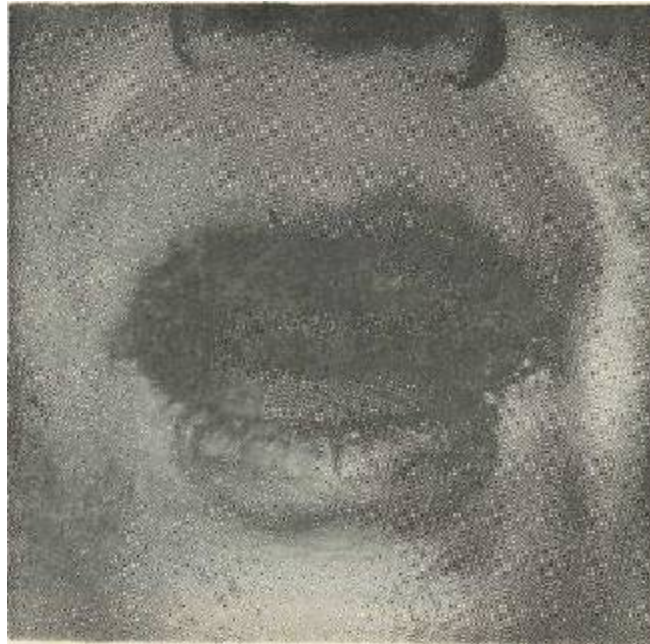


Fig. 1
Queilitis aguda. Edema
recurrente y erosiones de labios.



Fig. 2 Queilitis
actínica crónica

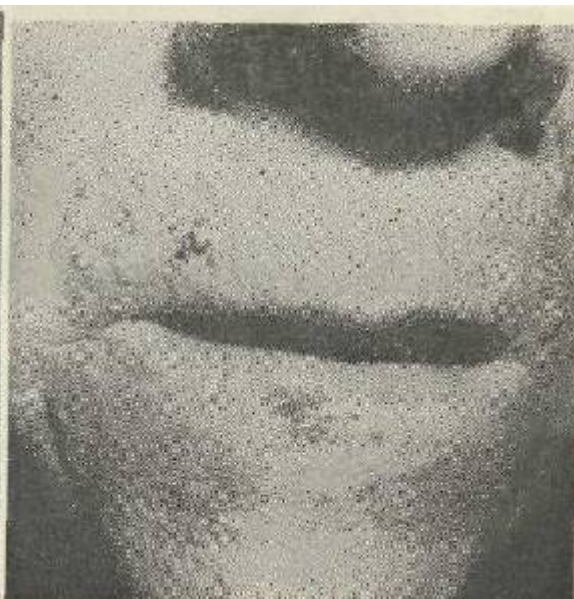


Fig. 3
Queilitis actínica crónica. Se
inicia epiteloma del labio inferior.

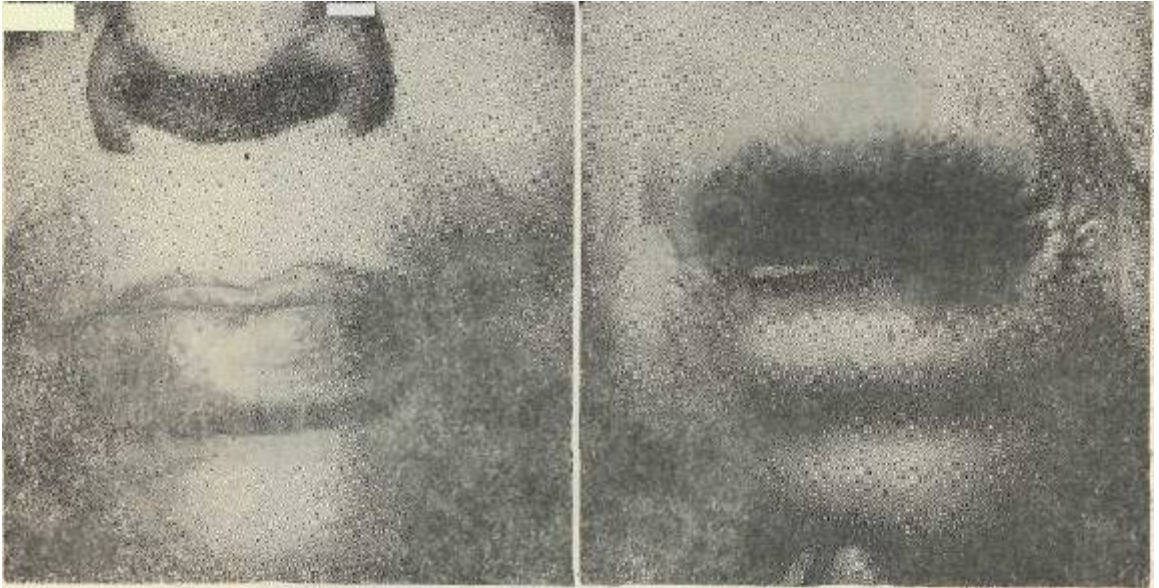


Fig. 4
Queilitis eczematosa por acción fotosensibilizante de cierto ingrediente de lápiz labial.

Fig. 5
Queilitis que interesa los bordes de ambos labios en mujer joven atópica, que se exacerbó con la exposición a la luz solar.



Fig. 6
Queilitis en xeroderma pigmentosum.

Fig. 7
Síndrome de Rothmund-Thomson. Hay fotosensibilidad y los labios están intensamente interesados.



Fig. 8
Intensa queilitis en (jos hermanos
con dermatitis polimorfa solar.



Fig. 9
Nótense elementos similares en los labios
y en la parte espuesta del brazo
en un caso de urticaria solar.



Fig. 10
Hay compromiso de la semimucosa labial
en este caso de lupus eritematoso.
Hay localización también en nariz.



Fig. 11
Localización en labios de intensa reacción después de exposición al sol en este caso de lupus eritematoso discoide diseminado.

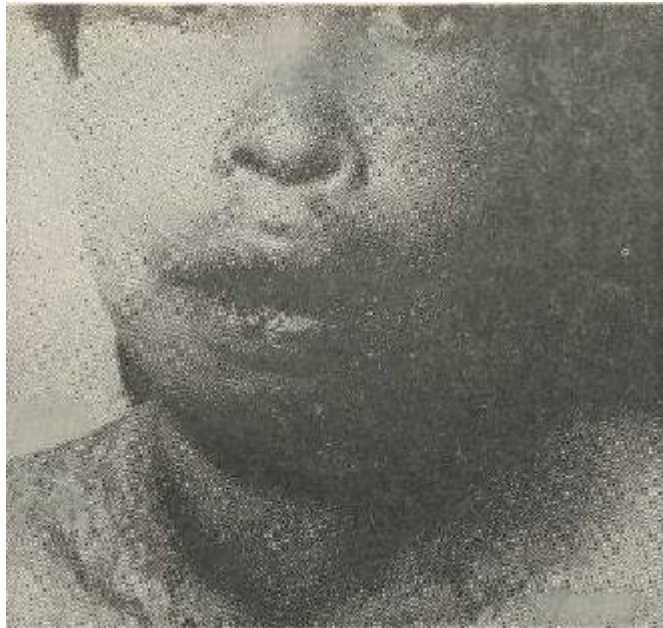


Fig. 12
Intensa reacción en piel y labios después de exposición al sol de este paciente con lupus eritematoso sistémico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BAER, R. L. and HARBER, L. C.: Photosensitivity to drugs. Arch. Dermat. 83: 7, 1961. 2.—BELISARIO, J. C.: Effect of Tropical sunlight on development of rodent squamous cell carcinoma. Internat. Journal of Derm. 11: 148, 1972. 3.—BERNSTEIN, F.: Beiträge Zuden physikalischen Idiosynkrasien der Haut: Spezifische sensibilisierung aus Ursache Idiosynkrasischer Lichtdermatosen. Arch. Derm. Syph. 168: 177, 1933. 4.—BIRT, A. A.: Photodermatitis in Indiana of Manitoba. The Canadian Med. Assoc. J. 98: 392, 1968. 5.—BIRT, A. R. and DAVIS, R. A.: Fotodermatitis en indios norteamericanos: Prurigo familiar actínico. Distribución geográfica y uso de Trisoralina.
- 6.—BORDA, J. M.: Liquen plaioio calórico. Arch. Dermat. Argent. 2: 213, 1952.
- 7.—BURRY, J. N.: Photo allergies to Fenticlor and Multifunguin. Arch. Derm. 95: 287, 1967. 8.—BLOOM, D.: Síndrome del eritema telangiectásico congénito y detención del crecimiento. Arch. Arg. Derm. 16: 26, 1966. 9.—BURRY, J. N.: Cross sensitivity between Fenticlor and Bithionol. Arch. Derm. 97: 497, 1968. 10.—BLUM, H. F.: Photodynamic action and diseases caused by light. New York, Reinhold Publishing Corp., 1941. 11.—BRANT, F.: Dermatological observation on the Navaho. Arch. Derm. 77: 581, 1958. 12.—BRODKIN, R. and BLEIGER, J.: Grenz Rays and Lichne planus. Arch. Derm. 91: 149, 1965. 13.—CABRERA, N.; AVILA, J. J. y BIANCHI, O.: Liquen Actínico. Arch. Argent. Dermat. 20: 45-52, 1970. 14.—COMMENS, D.: Experimental hydrazine disease and its similarity to disseminated lupus erythematosus. J. Lab. Clin. Med. 47: 444, 1956.
- 15.—CORRALES PADILLA, H.: Deficiencia Mental y Piel. Imprenta Calderón. Tegucigalpa, Honduras, Pág. 64. 16.—Corrales Padilla, H.: Estudio sobre Lucttis en Honduras. Arch. Argent. Derm. 4: 227, 1954.
- 17.—CRAM, D. L. and WILKELMAN, R. K.: Arch. Derm. 92 : 7, 1965.
- 18.—CRAM, D. L.; MULLER, S. A. and WILKELMAN, P. G.: Ultraviolet induced acantholysis in familia! benign chronic pemphigus. Detection of teh Form Frust. Arch. Derm. 96: 639. 1967. 19.—CRIPPS, D. S. and RANKIN, J.: Action Spectra of Lupes Erythematosus and experimental inmunofluorescence. Arch. Dsrn. 107: 563-567, 1973.
- 20.—DEGOS, R.; CIVAT, J.; BELARICH, B.: Dermite des parties décauvertes ches 6 malades prenant de l'amoproxan (Médérel). Ann. Derm. Syph. (París), 77: 497, 1970. 21.—DELMORE, P.; GIROUX, J. M.: Solar urticaria as the presenting manifestation of systemic lupus eritehmatosus. Cañad. Med. an J. 95: 539, 1966.
- 22.—EL ZAWAHRI, M.: In an report to Dermatology News 3: (N? 4). Mayo, 1970.

- 23.—EPSTEIN, S. and ENTA, T.: Photoallergic contact dermatitis, *J.A.M.A.* 194: 1016, 1965. 24.—EPSTEIN, J. H.; WUEPER, D. and MAIBACH, H. L.: Photocontact dermatitis to halogenated salicylanilides and related compounds. *Arch. Derm.* 94: 236, 1968. 25.—EPSTEIN, S.: Photoallergic concept of prurigo aestivalis. *J. Invest. Derm.* 5: 289, 1942. 26.—EPSTEIN, S.: En la discusión de polimorphic light eruption (Society Transactions). *Arch. Derm.* 102 566, 1970. 27.—EVERRET, M. A.; CROCKETT, W.; LAMB, J. and MINOR, D.: Light sensitive eruptions in american indians. *Arch. Derm.* 83: 243, 1961. 28.—FISHER, D. A.; EPSTEIN, J. H.; KAY, D. N. and TUFFANELLI, D. L.: Polymorphous light eruption and lupus erythematosus. *Arch. Derm.* 101: 458, 1970. 29.—FROST, P.; WEINSTEIN, G. D. and E. C.: Methacycline and Demeclocycline in relation to sunlight. *J.A.M.A.*, 216: 326, 1971. 30.—GUSS, S. A. et al: Local recurrence of generalized herpes zoster following irradiation. *Arch. Derm.* 103: 513, 1971. 31.—GROSS, P.: The Koerber phenomenon in its relationship to photosensitivity. *JAMA. Arch. Dermat.* 74 : 43, 1956. 32.—GRUPPER, C. H.; MARCEL, G. A. C.: Erythematous and neuroleptic lupus. *Bull. Soc. Franc. Derm. Syph.* 72: 714, 1965. 33.—HARBER, L. C.; HALLOWAY, R. M. and WHEATLEY, V. R.: Immunologic and biophysical studies in solar urticaria. *J. Invest. Derm.* 41: 439-443, 1963. 34.—HARBER, L. C.: The complexities of photosensitivity (Proceedings of the Ninth advanced seminar in Dermatology). *Cutis* 6: 1124, 1970. 35.—HICKS, J. H.: "Lupus Erythematosus-Like" Syndrome from Clorodiazepoxide. *Cutis* 11: 33, 1973. 36.—ILLIG, L. y BORN, W.: *Arch. Klin. Exp. Derm.* 220, 19, 1964. 37.—JILSON, O. F. and BAUGHMAN, R. D.: Contact phodermatitis from Bithionol. *Arch. Derm.* 88: 409, 1963. 38.—JONES, H. E.; LENIS, C. W. and REISNER, J. E.: Photosensitive lichenoid eruption associated with Demeclocycline. *Arch. Derm.* 106: 58, 1972. 39.—KAY, D. M.; TUFFANELLI, D. L.: Lupus erythematosus: Newer aids in diagnosis. *Derm. Dig.* 7: 69, 1968. 40.—ESTERN, B. M. and SLATKIN, M.: Diseases related to light sensitivity. *J.A.M.A. Arch. Derm. and Syph.* 67: 284, 1953. 41.—KIRSHBAUM, B. A. and BEERMAN, H.: Photosensitization due to drugs: a review of some of the Recent Literature. *Am. J. Med. Sci.* 248: 445, 1964. 42.—KIM, R. and Arnolds, H. L.: Photoallergic contact dermatitis due to antimicrobial compounds. *Cutis* 5: 726. 43.—KNOX, J. M.; FREEMAN, R. G. and OGURA, R.: The destructive energy of sunlight. *Dermatología Internationalis* 4: 205-212, 1965. 44.—LAUGHOF, H. A.: *Haut-u. Geschlkrankh.* 28, 353, 1960. 45.—LAMB, J. H. et al *Arch. Derm. Syph.* 62: 1, 1950. 46.—LONDOÑO, F.; MUNDI, F.: Prurigo actínico familiar. *Arch. Arg. Derm.* 16: 290, 1966.

- 47.—LINTON, E. F.; FINCHUM, N. R.: Photosensitivity reaction, chlorodis-zepoxide. Arch. Derm. 91: 362, 1965. 48.—LEVY, E. J.; CAHN, M. M. and SHAFFER, B.: Polymorphous light eruption: Some unusual reactions in ultraviolet light test sites. J. Invest. Derm. 28: 147, 1957.
- 49.—MacDONAL, E. J.: The epidemiology of skin cancer. J. Invest. Dermat. 32: 379-382, 1959.
- 50.—MILLER, J. L.: Senear-Aeshr Pemphigus.; Pemphigus Erythematosus. Arch. Derm. 73: 300, 1956.
- 51.—O'QUINN, S. E.; KENNEDY, C. B. and ISBELL, K. H.: Contact Photo-dermatitis due to Bithionol and the related compounds, J.A.M.A. 199: 89, 1967.
- 52.—ORENTHEICH, R.; HABER, L. C; FROMOVITCH, .A.: Photosensitivity an photoonicholysis due to demethychlortetracycline. Arch. Dem. 83: 730-737, 1961.
- 53.—MIKI, Y. N.: Incidente of skin cancer in Japan. Aust. J. Derm. 9: 178, 1967. 54.—OSMUUNSEN, P. E.: Contact photodermatitis due to tribromosalicylanilide. Brit. Your. Derm. 80: 228, 1968. 55.—PETERSON, W. C; FUSARO, R. M.: Antinuclear factor in lighth sensitivity and lupus erythematosus. Arch. Derm. 87: 563, 1963. 56.—PERRY, H. O. and BRUNSTING, L. A.: Pemphigus Foliaceus. Arch. Derm. 91: 10, 1965. 57.—PARALLON, R .D. y SAÚL, A.: Liquen plano solar, estudio de dos casos. Dermatología Rev. Mex. 12: 178, 1968. 53.—PINOL AGUADE, J.; MASCARO BALLESTER, J. M.; GUIX MELCIOR, J. R.; RIBALTA PUJOL, J. y LECHA CORRALERO, M.: Fotorbiología y Dermatología. Gráficas Marina, S. A. Barcelona, 192, Pág. 222.
- 59.—RICHARDSON, D. R.: Acentuation of Varicella following sunburn. Cutis 10: 509, 1972.
- 60.—SAMS, Jr.: Journal of Allergi, 1970. 61.—SHAUMANN, J. and LINDHOLM, F.: Estudes Cliniques actino-biologiques sur le summer-prurigo d'Hutchinson. Ann. Inst. d'Atinol. 6: 93, 1932.
- 62.—SCHENK, R. R.: Controlled trial of Methoxsalen in solar dermatitis of Chipewa Indian. J.A.M.A. 172:1134, 1960. 63.—WILKINSON, D. S.: Phodermatitis due to Tetrachlorosalicylanilide. Brit. Jour. Derm. 73: 213, 1961.
- 64.—WILKINSON, D. S.: Further experiencies with halogenated salicitylanides. Brit. Jour. Derm. 74: 295, 1962. •65.—WILLIS, I. and KLIGMAN, A. M.: Mechanism of Photoallergic contact Dermatitis, Jour. Inv. Derm. 51: 378, 1968.