

ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA

ALGUNOS ASPECTOS DE INTERÉS

*Hernán Corrales Padilla**
*Luciano Domínguez Soto***
*María Teresa Hojyo Tomoka***

*Francisco Vargas Ocampo***
*Fabio Londoño****

La erupción polimorfa lumínica (E P L) ha recibido diversas denominaciones en Hispano-América: PRURIGO ACTINICO, DERMATITIS SOLAR, ACTI—NODERMATITIS, ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA (tipo Prurigo) y se refieren a una dermatosis muy frecuente en poblaciones mestizas, predominantemente en mujeres, con dietas deficientes en proteínas y que habitan lugares situados por arriba de 1000 metros de altitud sobre el nivel del mar. Hay que considerar que en algunos países de América Latina estas altas regiones están habitadas por mestizos.



Frecuencia:

La incidencia es muy alta; haciendo el promedio de diversas instituciones, se puede fijar alre-

dedor de 1.5 a 1.80/0, del total de la consulta.

Sexo:

Predomina en el sexo femenino, en proporción de 3 a 1.

Raza:

Se observa en individuos con mezcla de sangre indígena y española, que es la raza predominante en nuestras poblaciones latinoamericanas. El color de la piel es moreno claro. Es prevalente en países con alto mestiza-

je indígena como Bolivia, Ecuador, Perú, Colombia, Guatemala y México. En Honduras también la mayor parte de los casos se observa en mestizos. En la Argentina se observa casi exclusivamente en las provincias cordilleranas, en donde hay mezcla indígena y son raros en la pampa y en las grandes ciudades, en donde predomina la población de origen europeo¹

En los Estados Unidos y Canadá ha sido descrita una der-

De la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A. Del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. México D.F., México. De la Facultad de Medicina. Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.

**

matosis con las mismas características del Prurigo Actínico que afecta a individuos de raza india (Navaho, Chipewa, Sioux). Estas observaciones han conducido a la delimitación de las zonas geográficas en donde la enfermedad es prevalente.

El Prurigo Actínico se presenta con frecuencia en varios miembros de una misma familia. Uno de nosotros⁵ ha informado observaciones en éste sentido que son similares a las de Birt y Davis⁶ en indios de Manitoba. Esto indicaría una herencia autosómica dominante. Similar situación se da en los indios Chipewa de Minnesota⁴

Ecología:

Los pacientes habitan lugares situados por arriba de los 1000 metros de altitud sobre el nivel del mar, con sol radiante y constante y ambiente seco. En las poblaciones costeras casi no se observa.

Lesiones Clínicas:

Universalmente la Erupción Polimorfa Lumínica es pleomórfica. Hay casos con pequeñas pápulas, excema y liquenificación y otros con pápulas grandes, placas y aún lesiones tipo como Eritema Multi forme. Se pueden ver combinaciones de estos esquemas.

El "Prurigo Actínico" presenta pápulas y placas eritemato-escamosas que tempranamente se liquenifican. Los sitios afectados son los expuestos al sol. Las reacciones son retardadas: desde pocas horas hasta varios días. Es frecuente la alopecia de la cola de las cejas; en ocasiones el enfermo puede adquirir un aspecto

"leonino", semejando lepra lepromatosa. También es frecuente la inflamación conjuntival laterolímbica (30-40o/o) y ocasionalmente pterigión (15-20o/o). Se observa queilitis en un 30o/o aproximadamente y suele ser signo predominante en muchos casos. El escote es constantemente afectado y se observan los elementos papulosos con costras y liquenificación difusa. En los miembros superiores los elementos tienden a permanecer más bien independientes sin llegar a confluír como lo hacen en la cara, pero siguen el mismo patrón de pápulas liquenificadas, costrosas, aunque en ocasiones se observan placas liquenificadas. El prurito es intenso.

Curso:

Se inicia frecuentemente en la niñez, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Se ha observado mejoría, en algunos pacientes adultos, quizá porque se exponen menos al sol o han aprendido a protegerse mejor. Es decir que la historia natural de ésta afección coincide con la aceptada para E P L en cuanto a que no muestra tendencia a la recuperación. El curso es crónico con exacerbaciones después de exposiciones al sol.

En nuestro medio casi no se observan remisiones relacionadas con las estaciones del año, debido a que esta delimitación es muy poco notable y prácticamente en todo el año existe sol radiante. En cambio en otras latitudes el carácter estacional del curso es notable. A este respecto hay hechos interesantes, así por ejemplo, en los indios Chi-ppewa de Minnesota la erup-

ción recrudece cada año en febrero, a pesar de que el clima está muy frío y aún hay nieve. Probablemente se debe a que en ese tiempo el sol se está haciendo más fuerte y la nieve empeora la situación al proveer una superficie reflectiva.

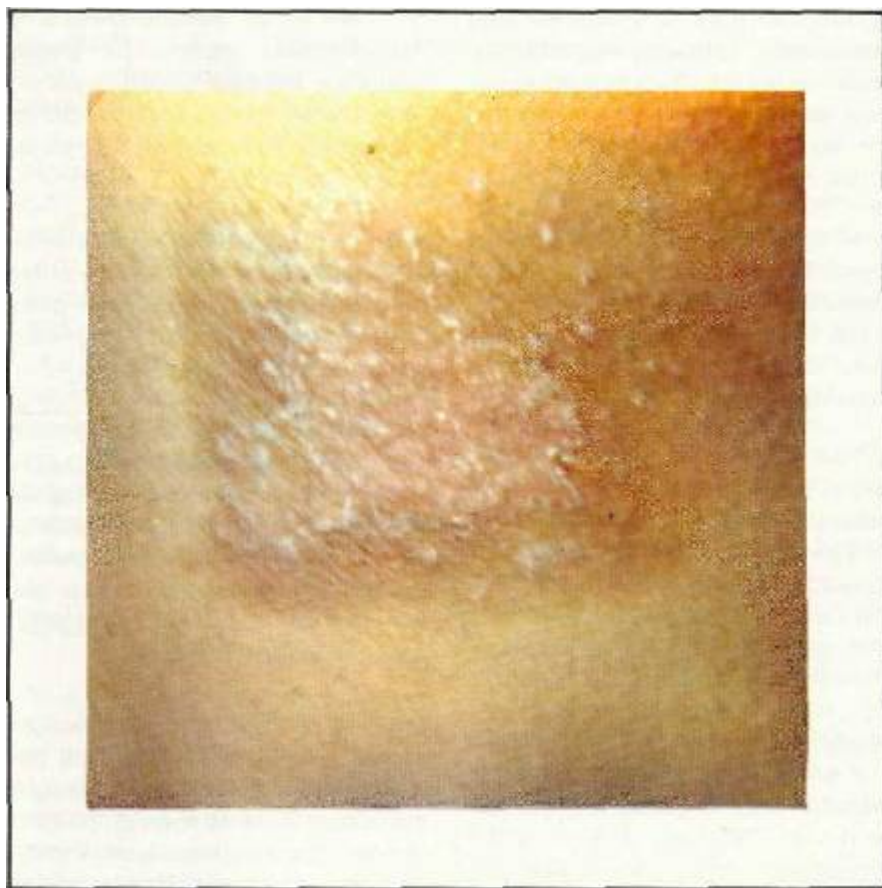
Histopatología:

La infiltración perivascular de células redondas en dermis es característica pero no diagnóstica. Hemos realizado una correlación clínico-patológica, que nos ayuda en los casos problema, observando que, en términos generales, los atópicos presentan procesos interpapilares más agudos o terminados en punta, mientras que en el Prurigo Actínico se observan estos procesos interpapilares de puntas romas o ligeramente redondeadas. Además, los infiltrados linfocitarios densos a nivel de dermis superior y media, presentan tendencia a formar nodulillos o bandas, mientras que en la Dermatitis Atópica son más difusos y más escasos. Existen casos de Prurigo Actínico verdadero que llegan a mostrar un aspecto histopatológico similar al de la infiltración linfocítica de Jessner.

Diagnóstico Diferencial:

Se plantea principalmente con dermatitis atópica. Además, con fotodermatitis de contacto, protoporfiria eritropoiética, lepra lepromatosa. Menos frecuentemente entre nosotros, con lupus eritematoso y eritema multiforme. Es imposible diferenciar, en base clínica, entre fotodermatitis de contacto y EPL de pequeñas pápulas.

Hay que realizar "fototests", "fotopatchtests", fluorescencia de



glóbulos rojos, fluorescencia de membrana basal y anticuerpos antinucleares.

Patogénesis:

Es posible provocar experimentalmente en la mayoría de los pacientes de Erupción Polimorfa Lumínica, erupciones similares irradiando el mismo sitio del test dos o tres veces con una dosis hasta ocho veces la dosis eritema mínima (D E D) del paciente. Generalmente se utiliza la espalda o la cara ventral del antebrazo. Es la prueba de provocación que describió Epstein en 1962.⁷ La reproducción de las lesiones se obtiene más rápidamente en las áreas previamente

interesadas, en tanto que en las no afectadas, como la espalda, hay un período de incubación. Pareciera que estas áreas requieren ser sensibilizadas. Los elementos papulosos que produce esta prueba no deben confundirse con pequeñas pápulas foliculares que a veces se producen en sujetos normales a quienes se irradia con una dosis eritema retardada (DED) de 8 MED, o más⁸.

Se acostumbra irradiar seis sitios de 2.5 x 2.5 cm., debidamente protegidos, en la región lumbar del paciente. Cada sitio recibe radiación equivalente a 0, 1/4, 1/2, 1, 2, y 3 dosis erite-

ma. El 0, es decir, el sitio no irradiado, se incluye para eliminar una reacción falsa positiva debida a automanipulación⁹.

Una respuesta eritematosa normal se obtiene generalmente a las 24 horas después de la irradiación. En las pruebas positivas se obtiene, entre 48 y 96 horas, pápulas, placas o vesículas concomitantes con el eritema. Persisten de 4 a 14 días e involucionan sin cicatriz.

Los pacientes de EPL son sensibles a la luz solar en el rango de 290 a 320 nm. y algunos son sensibles a longitudes de onda menores y mayores (290-500 nm) nía, 20

El aspecto de acción de nuestros pacientes está entre los 290-320 nm. Los tests de irradiación son positivos en el 50% de los casos.

Magnus 14 dividió en tres grupos un importante número de* pacientes y en el primer grupo, formado por 19 pacientes, encontró reacción entre los 250 y 430 nm. La mayoría mostró un MED reducido, a 300 nm. y algunos fueron muy fotosensibles.

En el grupo segundo, constituido por 43 pacientes, la reacción se produjo entre los 300 y 320 nm., siendo el MED normal en la región de los 300 nm., y en el tercero, 14 pacientes, no hubo reacción anormal a la irradiación con "monocromator".

La determinación exacta del espectro se complica por la potenciación del efecto eritrogénico de los rayos ultravioleta B

(290 a 320 nm.) por los ultravioleta A (en el rango de 360 a 420 nm.). En efecto, Willis, Kligman y Epstein¹⁵ y Forbes¹⁶ han mostrado que, contrariamente a lo que se ha sostenido antes, la exposición a rayos ultravioleta A potencia los efectos de los ultravioleta B (eritrogénicos) en el hombre.

Hay que realizar una cuidadosa exploración de trastornos de la fotosensibilidad. La siguiente tabla de Owens¹⁷ muestra las respuestas anormales a los fototests.

Epstein no encontró respuesta de eritema importante a longitudes de onda 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. (éste es el espectro del eritema actínico fototóxico normal). Sin embargo, en 15 de 16 casos estudiados por el mismo autor se produjeron pruebas positivas con longitudes de onda menores de 270 nm., que son fototóxicas, pero no se encuentran en el espectro solar.

Esto indica que la EPL es dependiente de varias longitudes de onda, dicho de otra manera: no es dependiente de una específica longitud de onda, sino que representaría, según Epstein, 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. En tal caso las reacciones anormales se consi-

deran como el resultado de una respuesta antígeno-anticuerpo, con los metabolitos actuando como antígenos¹⁸⁻¹⁹. El hecho de ser necesaria una respuesta rápida, eritematosa, para producir un "fototest" positivo sugeriría que únicamente pequeñas cantidades de la sustancia o sustancias se forman durante la reacción fototóxica o que el nivel de sensibilidad de los pacientes es un poco bajo²⁰.

Frain-Bell et al.²⁴ han reportado recientemente cincuenta y seis pacientes de los cuales 14 reaccionaron entre 365 y 500 nm., y 15 solamente por debajo de 325 nm. Magnus⁶⁰ da a conocer los hallazgos de Ramsay y Woodcock en 1973 sobre 50 casos consecutivos en El Instituto de Dermatología de Londres. En 10 pacientes no se encontró respuesta morfológica anormal al test con "monocromator"; doce mostraron respuesta dudosa a 300 ó 307 nm; diez y siete fueron anormales en ésta región espectral solamente y no a longitudes de onda mayores; once fueron anormales a, 300 nm; pero también lo fueron a longitudes de onda mayores que 320 nm.

Resumiendo: La EPL tendría por base un mecanismo fotoalérgico y representaría la forma retardada (mediada por célula) de sensibilidad, no relacionada con ninguna sustancia química exógena conocida. El factor antigénico no ha sido identificado aún. La afección es activada principalmente por rayos ultravioleta B (UV—B).

Longitudes de onda larga (UV—A) pueden hacerlo también en algunos individuos²¹.

No se ha podido realizar la transferencia pasiva. Se puede producir lesiones de EPL en ciertos casos, mediante radiaciones diferentes tales como alfa partículas y rayos x.

Algunos autores han encontrado sensibilidad a bandas entre 320 y 400 nm. y aún, excepcionalmente, a zonas del espectro visible entre 400 y 800 nm.

La elevación de la intensidad de luz ultravioleta produce exacerbaciones de los brotes de EPL²². A este respecto difiere de la protoporfiria eritropoiética, en la cual los síntomas dependen de la intensidad absoluta de la luz ultravioleta.

En la EPL las fechas de aparición presentan variaciones, por ejemplo en el norte de Europa usualmente ocurre en primavera y los primeros meses de verano y los períodos latentes varían desde pocas horas a varios días. En ciertos pacientes no parece clara la relación de los síntomas con la luz.

Todo esto nos revela lo complejo de las reacciones anormales a la luz. Clínicamente el "fototest" anormal debería reproducir la enfermedad que se evalúa. Salvo en la dermatitis de contacto fotoalérgica no complicada y en la mayoría de pacientes con lupus eritematoso, la cantidad de energía requerida para reproducir una reacción anormal está significativamente disminuida en pacientes con afecciones inducidas por la luz. Para reproducir una entidad clínica, debe reproducirse el medio ambiente natural. Hay que recrear el me-

dio biofísico que induce la enfermedad²³. Los pacientes con EPL, así como los reactores persistentes a la luz, usualmente tienen historia de marcada intolerancia al sol y las exposiciones que preceden a los síntomas, raramente podrían ser suficientes para causar una quemadura solar en un individuo normal. Hemos dicho que actualmente se implica a los rayos UV—A en la patogénesis de la EPL también en la patogénesis de la fotoalergia, como un estímulo para la pigmentación inmediata y la melanogénesis, así como en la carcinogénesis experimental²⁵.

Tratamiento:

Los métodos de protección de las radiaciones solares que se han intentado son: (1) Evitar la luz solar entre las 10 a.m. y las 4 p.m.; (2) Promover la hiperpigmentación melánica y el engrosamiento del estrato córneo mediante exposiciones controladas cuidadosamente a la luz solar; (3) Aplicación de preparados químicos que actúen como pantalla física, absorban, dispersen o reflejen las radiaciones; (4) Modificación química del estrato córneo de tal manera que sustancias exógenas aplicadas, con capacidad de absorción de las radiaciones eritematogénicas, puedan conjugarse químicamente o permanecer en adsorción en el estrato córneo y filtrar los rayos perjudiciales por ejemplo la hidroxiacetona, Lawsone. (5) Administración oral de medicamentos tales como 4, 5, 8-Trimetilpsoralen (TMP) y 8-metoxipsoralen (8-MOP), capaces de promover la melanogénesis y el engrasamiento de la capa córnea con exposiciones controla-

das a la luz ultravioleta. Hemos informado nuestra experiencia con este método en EPL²⁶⁻²⁷. Han habido varias experiencias en este sentido"

Si se realiza metódicamente se puede habilitar a los pacientes para resistir mejor la estación de mayor intensidad de luz ultravioleta. Se debe promover la pigmentación con exposiciones bien controladas para evitar la producción de reacciones adversas que podrían llegar a intensa fototoxicidad. Hay que tener en cuenta la posibilidad de daño acumulativo de los psoralenes por exposiciones diarias³⁵. Administrados oralmente, el 8-MOP es más melanogénico que el TMP. Con cualquiera de estas drogas y bajo ciertas condiciones, la energía requerida para inducir pigmentación puede ser menor que la requerida para estimular el eritema. Aumenta el número de melanosomas en los melanocitos y su entrega a las células malpígianas. En este sitio y en el estratum córneo estas partículas de cromo-proteínas dispersan y absorben radiación ultravioleta. La pigmentación es considerada una pantalla eficiente que bloquea la transmisión de radiación UV.

Es posible que la naturaleza de la reacción fotoquímica psoralen UV—A esté relacionada con la reacción de psoralenes con el DNA celular. Recientemente Cripps³⁶ obtuvo buenos resultados en 12 pacientes con PUVA, en Wisconsin. Birt y Davis³⁷ del Canadá continúan tratando pacientes con psoralenes y luz solar; Norins³⁸ también informa buenos resultados en Indiana. Todos ellos trabajando en indios norteamericanos.

Tópicamente: Solución alcohólica de ácido para-amino-benzoico (PABA) en 50 a 70o/o de etanol. Formulaciones en base oleosa y emolientes conteniendo dos ó más absorbentes de luz tal como benzofenonas y cinamatos. El Escalol 506 al 2.5o/o en 65o/o etanol.

En las fotodermatosis polimorfos producidas por la luz no visible, longitud de onda larga (320-400 nm.), se usa aún el dióxido de Titanio en filtros solares coloreados, opacos,

Fotoprotección sistémica: Los esfuerzos para encontrar fotoprotectores sistémicos no han tenido resultados satisfactorios entre 290-320 nm.

Los Beta carotenos absorben principalmente en el espectro visible de luz, 360 - 500 con máximo a 450 y 475 nm. por lo que son efectivos particularmente en pacientes con protoporfiria entropoiética³⁹

Son útiles en un pequeño grupo de pacientes de EPL sensibles a longitudes de onda en UV-A⁴⁰. Sin embargo, Goltz⁴¹ obtiene beneficio substancial en un considerado número de sus pacientes que pertenecen a la tribu Chipewa. Emplea altas dosis.

Jansen⁴³, en Finlandia, encontró que 75 a 150 mg. diarios fueron usualmente efectivos en EPL. Epstein y Magnus consideraron los resultados, indecisivos.

El mecanismo de acción no es conocido. Dosis: de 30 a 60 mg. diarios en niños hasta 8

años de edad, 90 a 120 mg. diarios hasta 16 años y 120 a 180 mg. diarios en adultos. Lo ideal es mantener por lo menos 400 ug/100 ml. en el suero. Hay que controlar periódicamente los pacientes en tratamiento para determinar carotenos en sangre, vitamina A, glucosa, bilirrubinas totales, nitrógeno ureico, recuento globular y de reticulocitos, fosfatasa alcalina y transaminasa glutámico oxalacética.

Los antimaláricos: Se utilizan para suprimir el desarrollo de lesiones. Son poco efectivos en el tipo clínico de pequeñas pápulas. No se conoce su mecanismo de acción. Parece seguro que la cloroquina influencia la actividad del DNA ya por un efecto en su reduplicación, ya en su metabolismo. Son muchos los trabajos que en los últimos tiempos tienden a aclarar este problema^{45,50}

Uno de nosotros, basado en la posible acción inmuno-supresora de la Thalidomida, ha realizado tratamientos con esta droga en un centenar de pacientes, con resultados satisfactorios.

Estos se observan después de tres a ocho semanas de iniciado el tratamiento, a diferencia de lo que se observa cuando se emplea en reacción leprótica, en la cual la acción se verifica en horas o días. El mecanismo de acción en ambas enfermedades sería diferente.

A pesar de que en razón de su actividad teratogénica la Thalidomida pudiera no usarse rutinariamente en EPL, la comprobación de su efecto terapéutico puede contribuir al esclareci-

miento de la etiopatogenia de esta enfermedad.

Saúl y Tamayo han confirmado la eficacia de la Thalidomida.

También se utilizan corticosteroides tópicos. Los corticosteroides sistémicos están ocasionalmente justificados. Los antihistamínicos no son útiles, salvo quizá, como sedativos.

COMENTARIOS

Se advierte desacuerdo sobre el status de EPL y el Prurigo de Verano, que fue descrito por Johnathan Hutchinson 53 en 1879 llamándolo "Summer Prurigo" (SP). Siguiendo a su maestro 54, Haxthausen 55 usó por primera vez en 1918, el término Erupción Polimorfa por Luz (EPL) para comprender debidamente en él, dermatosis solares de tipo eritemato-pápulo-vesicular y el tipo prurigo. Hausmann y Haxthausen⁵⁶ en 1929 con este término describen un grupo de dermatosis inflamatorias inducidas por la luz. Magnus advierte dificultad en relación a la terminología y destaca el desacuerdo relativo al status de EPL, Prurigo de Verano y las entidades llamadas hidroas. Considera al SP muy cerca, pero distinto de la EPL y como un síndrome clínico que probablemente tiene más de un mecanismo productor. En algunos casos no se pueden separar. John Epstein 10 y Brodthagen 57 consideran que EPL y prurigo aestivale (Summer Prurigo), son una misma entidad clínica. Cairns, Champion y Wilkinson 58 reservan el término Hidroa aestivale para una variante clínica

de EPL. Meara y Col.⁵⁹ separan EPL y SP y este es el criterio también en el St John's Hospital for diseases of the skin, sosteniendo que EPL y SP pueden usualmente ser separadas como entidades clínicas distintas, pero dejan claro que esto no significa que el mecanismo subyacente es diferente ni niega que en ocasiones su separación clínica es difícil o imposible Magnus⁶⁰ opina que la dermatosis descrita en los indios norte y latinoamericanos parece corresponder al Prurigo de Verano (SP) y cita observaciones de Frain-Bell, relativas a algunos casos de SP en niños, que más tarde hay que clasificarlos como EPL cuando el trastorno continúa en el adulto. Opina asimismo que algunos niños atópicos con fotosensibilidad tienen apariencia clínica tan similar al SP que es difícil su distinción.

La foto dermatitis que hemos descrito se observa más frecuentemente en la población mestiza de Latinoamérica. Se observan pápulas y placas eritematoescamosas que se liquenifican y queilitis; predomina en el sexo femenino, se inicia frecuentemente en la niñez y suele tener carácter familiar. Los fototests son positivos en aproximadamente el 50% de los pacientes, el tratamiento no es muy satisfactorio y el curso de la enfermedad es crónico.

Hay varios informes de EPL clásica en mellizos 54, 61 ó en un padre e hijo. Epstein 10 Encuentra doce casos entre ochenta y cuatro con historia familiar.

El Prurigo Actínico predomina en el sexo femenino. En relación a este punto hay autores

como Wiskemann y Wulf 62 y Frain-Bell et al. 63 que afirman que la EPL es más común en las mujeres que en los hombres. Magnus 59, encuentra que las mujeres constituyen el 7-o/o, en tanto que Epstein encuentra la incidencia según el sexo, más o menos igual.

Hay desacuerdo conceptual en relación a la Erupción Polimorfa Lumínica. Nosotros la definimos por las características señaladas por Epstein:

- | | |
|-------------------------|------------------------|
| 1o. Erupción | Polimorfa |
| 2o. Distribución | Áreas expuestas al sol |
| 3o. Tiempo de reacción | Retardado |
| 4o. Espectro Activo | 290320 nm. |
| 5o. Fotó sensibilizador | No identificado |

y afirmamos que el cuadro clínico, tipo prurigo (Prurigo Actínico) que observamos en Latinoamérica, debe ubicarse nosológicamente dentro de la EPL, teniendo características clínicas y epidemiológicas especiales a las que se han referido Cordero 64 y Hojyo-Tomoka y Domínguez Soto 65, que le dan cierta individualidad y que sería similar a la fotodermatosis observada en los indios norteamericanos.

CONCLUSIONES

La forma clínica, tipo prurigo, de Erupción Polimorfa Lumínica (Prurigo Actínico), se observa en Latino América en poblaciones mestizas con dietas deficientes y ubicadas a gran altura sobre el nivel del mar.

El cuadro clínico está conformado por pápulas grandes y

costrosas, placas eritema tose amosas liquenificadas en áreas expuestas al sol, alopecia de cola de cejas, queilitis e inflamación conjuntival frecuentes. Tiene gran semejanza con la Erupción Polimorfa Lumínica observada en indios norteamericanos.

Generalmente comienza en la infancia. El curso es crónico. Predomina en mujeres. Suele afectar varios miembros de una familia.

La histología revela infiltrados linfocitarios densos en dermis con tendencia a formar nodulillos o bandas. Son característicos pero no diagnósticos.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con Dermatitis Atópica, Fotodermatitis de Contacto, Protoporfiria Eritropoiética y Lepra Lepromatosa.

El espectro activo es de 290-320 nm. El tiempo de reacción es retardado.

Hemos protegido algunos pacientes con psoralenes por vía oral y exposiciones controladas a luz ultravioleta, promoviendo melanogénesis y engrosamiento de la capa córnea. Probablemente los cambios terapéuticos en piel estén relacionados también con la reacción fotoquímica del psoralen con el D N A célula¹

Los antimaláricos son relativamente útiles. Los B—Carotenos protegen un reducido grupo de nuestros pacientes.

Hemos obtenido resultados satisfactorios con Thalidomida administrada durante varias se-

manas. Esta experiencia tiene gran importancia académica.

Se usan Corticoesteroides tópicos y aún sistémicos en circunstancias especiales.

P A B A tópicamente.

Hay desacuerdo sobre el status de la erupción polimorfa lumínica y el prurigo de verano. Algunos autores ubican al prurigo de verano muy cerca pero distinto de la erupción polimorfa lumínica. En algunos casos no se pueden separar. Autores como Epstein y Brodthagen opinan que erupción polimorfa lumínica y prurigo aestivale son una misma entidad clínica.

Afirmamos que el cuadro clínico tipoprurigo (Prurigo Actínico) que observamos en Latinoamérica debe ubicarse nosológicamente dentro de la erupción polimorfa lumínica y sería similar a la Fotodermatitis observada en los indios norteamericanos.

Hay algún desacuerdo conceptual en relación a la erupción polimorfa lumínica. Nosotros la definimos por las características señaladas por Epstein: Erupción Polimorfa, distribución en áreas expuestas al sol, tiempo de reacción retardado, espectro activo en 290-320 nm. y fotosensibilizador no identificado.

BIBLIOGRAFÍA

1. López González, G.: Prurigo solar, Arch. Argén. Derm 11:301, 1961.
2. Brandt, F.: Dermatological Observation on the Navaho, Arch. Derm. 77:581, 1958.

3. Birt, A. A.: Photodermatitis in Indians of Manitoba. The Canadian Med. Assoc. J. 98: 392, 1968.
4. Everett M. A.: Crockett, W. Lamb, J. and Minor, D.: Light sensitive eruptions in American Indians. Arch. Derm. 83: 243, 1961.
5. Londoño, F. Mundi, F.: Prurigo Actínico familiar, Arch. Arg. Derm. 16: 290, 1966.
6. Birt A. R., and Davis R. A.: Hereditary Polimorphic light eruption Intr. Journal of Dermat. 14: 105, 1975.
7. Epstein, J. M.: Polimorphous light eruptions: Phototes Technique studies Arch. Dermatol. 85: 502, 1962.
8. Schorr W. F., Urbach E.: Arch. Derm. and Syph 87: 66, 1963.
9. Harber et al.: N P D Report on ultraviolet light sources. Arch. Derm. 109: 833, 1974
10. Epstein, J. H.: Polymorphous light eruption. Ann Allergy, 24: 397, 1966.
11. Frain-Bell, W., Mackenzie, L. A., and Withman, E.: Chronic Polymorphous light Eruption; a study of 25 Cases. Birt J. Derm. 81: 995 1969.
12. 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.
13. Lester, R. S. et al.: Immunologic Concepts of light reactions in lupus erythematosus and Polymorphous Light Eruptions. Arch. Derm. 96: 1, 1967.
14. Magnus, I. A.: Studies with a Monochromator i the common Idiopathic Photodermatoses Br. J. Derm. 76: 245, 1964.
15. Willis, I., Kligman A. M. and Epsteins, J.: The Effects of long ultraviolet light on skin-photoprotective or photoaugmentative, J. Invest Derm. 59: 416, 1972.
16. Forbes P. D.: Effects of long ultraviolet wave length of light on mice proc. inter. Cong. of Photobiol. VI, 1972.
17. Owen, D.: Comunicación Personal, 1973.
18. Bernstein, F.: Beitrage Zu den Physikalischen Ideiosynkrasien der Haut: Spezifische Sensibilisierung aes Ursache Idiosynkrasischer. Linchtdermatosen. Arch. Derm. Syph. 168: 177, 1933.
19. Baer, R. L.: Allergic Dermatoses. New York University Press. 1956.
20. Epstein, J. H.: Polymorphous Light Eruptions Wavelength dependency and energy studies. Arch. Derm. 85: 82, 1962.
21. Bar, R. L. and Herber, L.C.: Photobiology of Lupus Erythematosus. Arch. Derm. 92: 124, 1965.
22. Brodthagen. H., Christiansen, J. V.: Polymorphic light eruptions: Relation to ultraviolet light intensity and hours of sunshine. Br. J. Dermatol. 68: 261, 1956.
23. Stern, W. K.: Reproducia on of Abnormal relations to solar ultraviolet radiation. in ter. Journal of Dermat. 15: 412, 1976.
24. Frain-Bell, W., Dickson, A., Herd, J., and Surrck, I.: The action spectrum in polymorphic light eruption. Br. J. Dermatol. 89: 243, 1973.
25. Forbes, P. D.: Inñuence of long-name V V on photocarcinogenesis. Bock of abstracte, American Society for Photobiology, first Annual Meeting. June 10 - 14. 1974 P. 136.
26. Corrales Padilla, H.: Dermatitis Polimorfa por luz. Su tratamiento con trisoralen. Dermat Iber. Lat. XIV: 331, 1972.
27. Corrales Padilla, H.: Fodermatosis. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. P. No. 52 - Tegucigalpa, Honduras, ^ 1972.
28. Becker, S. W. Jr.: Prevention of sun burn and lighr allergy with methoxsalen. Gen Practice 19: 115, 1959.

29. Becker, S. W. Jr.: Methods of Increasing Skin Pigmentation. *J. Soc. Cosmet. Chem.* 9:80, 1958.
30. Imbrie, J. D. and Others: Increased Erythema Threshold Six Weeks after single exposure to sunlight plus oral 1 Methoxsalen. *J. Invest. Dermat.* 32: 338, 1959
31. Stegnaier, O. C: Methoxsalen and sun-tanning: Blind study, *A M A Arch. Dermat.* 79: 148, 1959.
32. Schenck, RR.: Controlled trial of Methoxsalen in solar dermatitis of Chipewa Indian. *JAMA* 172: 1134, 1960.
33. Jillson, O'F. and Baughman, R.D.: Contact Photo-dermatitis from Bithionol. *Derm.* 88: 409, 1963.
34. Birt A. R. and Davis, R.A.: Fotodermatitis en Indios Norteamericanos: Prurigo familiar Actínico. Distribución geográfica y el uso de trisoralen. Comunicación a la primera reunión de la Canadian Dermatological Association y la Academia Mexicana de Dermatología, México. Marzo 1970 y en *inter. Journal of Dermat.* 10: 107, 1971.
35. Jonelis F. J., Epstein, J. K., Martin G.: The Safety of Psoralens. *Arch. Derm.* 112 1036, 1976.
36. Crupps, D. J.: Comunicación Personal, Diciembre de 1976.
37. Birt, A. R. y Davis, R. A.: Comunicación personal, Diciembre de 1976.
38. Mathews-Roth M. M., Pathak, M. A., and Fitzpatrick, T. B., et al: Beta-Carotene as a photoprotective agent in erythropoietic protoporphyria, *New. Eng. J. Med.* 282: 1231, 1970.
39. Norins, A. L.: Comunicación Personal, Diciembre de 1976.
40. Swanbeck, G., and Wennersten, G.: Treatment of Polymorphous light eruption with beta-carotenes, *Acta Derm. Venereol* 52: 462, 1972.
41. Goltz, R. W.: Comunicación personal, Diciembre de 1976.
42. Pathak, M. K. and Fitzpatrick, T. B.: Topical Photoprotection in Health and disease. In *Photobiology: Science and Clinical Practice*. American Academy of Dermatology. December, 1974.
43. Jansen. C. T. *Dermatology Digest*, Mayo. 1976.
44. Tonenbaum L.: Chloroquine and other antimalarials. In *Photobiology science and clinical practice*, American Academy of Dermatology. December, 1974.
45. Yielding, L. W. and Yielding, K. L.: Nucleic acid structural requirement for binding of chloroquine. *Ala. J. Med. Sci.* 10: 403, 1973.
46. Whichard, L. P., Washington M. E. and Holbrook, D. J Jr.: The inhibition in vitro of bacterial DNA polymerase by antimalarial 8- aminoquinolines and by chloroquine. *Biochim. Biophys. Acta* 287: 52, 1972.
47. Sams, W. M. Jr. and Carroll, M. V.: The "Spectral Shift" Phenomenon of chloroquine. *Arch. Dermatol*, 93: 123, 1966.
48. Cahn, M. M., Levy, E. J. Shaffer, B.: The Use of Chloroquine diphosphate (Aralen) and quinacrine (Atebrina) hydrochloride in the prevention of polymorphous light eruption. *J. Invest. Dermatol.* 22: 93, 1954.
49. Langio, L.: The efficiency of local application of chloroquine and mepacrine in preventing the effects of ultraviolet rays on human skin. *Arch. Derm. Venereol.* 37: 85, 1957.
50. DiMaio V. J. M. and Henry L. D.: Chloroquine poisoning. *South. Med. J.* 67: 1031, 1974.
51. Londoño. F.: Prurigo Actínico. Su tratamiento con Thalidomida, Memoria del VII Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología pp 475. Tipografía El Sobre C. A. — Caracas, Venezuela, Diciembre de 1971.

52. Saúl A.: **Australasian J. Derm.** 17: 17, 1976.
53. Hutchinson, J.: Summer Prurigo. Lecture LX on **Clinical Surgery**, I. **Churchill**, London. 1879.
54. Rash, C: Om el polymorft (Eritematost, vesiculost og oksematoid) Lysudslet. Dansk dermatologisk selskab. lite Mode, Onsdag den **4 de April, 1900**. Hospitals-tidende, 43: 478.
55. Haxthausen, **H.:** **Studier** over lysderma ti terne. II. Unders Ogelser over patho logiske Sera's Virkning paa fotodemiske Processer. Hos-pitalstidende, 19 - 20, 577. 1918.
56. Hausmann, W. and Haxtha usen, H. Die Lichterkran-kunge der Haut. Urban and Schwarzenberg. BerSin, Wien. 1929.
57. Brodthagen H.: Polymor-phous light eruption. In: The Biologic effects of ul-traviolet radiation (With emphasis on the skin) (Ed. by F. **Urbach**), p. 479. Pergamon, Oxford. 1969.
58. Cairns, R. J., Champion, R. H. and Wilkinson, D. A.: Cutaneous reactions to Phy-sical agents. In: Textbook of dermatology {Ed. by A. Rook, D. A. Wilkinson and F. J. G. Ebling), Vol. I. 323. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
59. Meara, R. H., Magnus I. A., Grice, K., Wilson Jones, E. and Johansson, S. G. O.: Hutchinson's Summer Prurigo. Trans. St. John's Hosp. Derm. Soc. 57: 87. 1971.
60. Magnus, I. A.: Dermatologi-cal Photobiology, p. 175. Blackwell Scientific Publi-cations, London, 1976.
61. Arnold, H. L.: Comuraca-ción. Personal. 1976.
62. Wiskemann, A. and Wulf, K.: Untersuchungen **Über** den auslosenden spectrabe-reich und dic direkte licht-pigmen tierung bei **chronis-chen** und akuten lichtauss-**chlógen**. Arch. **Klin** Exp. Derm. 209: 443, 1959.
63. Frain-Bell V., Dickson, A., Herd, Joyce and Stunock, I.: The Action spectrum in polymorphic light eruption, Br. J. Derm. 89: 243, 1973.
64. Cordero, F.: Síndrome **cu-táneo** guatemalense en la dermatitis actínica. Me& Cut. Iber. Lat. IV: 393, 1976.
65. Hojyo - Tomoka, M. T. y Domínguez Soto, L.: Epy-demiology, Clinical charac-teristics and Photosensibili-ty tests in polymorphous light Eruption in México. III Congressus Societatis In-ternationalis Dermatología Tropical, Held in Sao Paulo, Brazil on **1-5th** September, 1974.
66. Tamayo. L.: Comunicación personal. Septiembre, 1977 México.