



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA S.S.A.

A.M.A.L.A.C.

Director: Profr: DR. FERNANDO LATAPI

PRURIGO SOLAR
ANTICUERPOS ANTINUCLEARES
SERICOS
ESTUDIO EN 51 PACIENTES

TESIS DE POSGRADO EN

DERMATOLOGIA LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

RAFAEL DAVID ORTIZ SANTAMARIA

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE CUBRIMIENTO**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	pag.
I .- Introducción.	2
II.- Fotobiología:	
1.- Nomenclatura en Fotobiología	6
2.- Consideraciones Generales <u>so</u> bre la Luz.	12
3.- Espectro Fotobiológico	17
Luz Ultravioleta	17
Ozono y UV	18
4.- Estados Excitados o Activa- ción.	21
Tipos de Piel	25
5.- Optica y Bioquímica de la -- Piel	26
a).- Propiedades ópticas de la	26
b).- Efectos bioquímicos	31
Radicales libres en la	33
Singlet de Oxígeno	35
Efectos de la Luz en el meta- bolismo de los lípidos en la	37
Cambios en el Acido Urocánico	38
Vitamina "D"	39
6.- Fuentes de Energía Electromag- nética:	41
Sol	42
Arco de Carbón	43
Tubo Fluorescente	44

	pag.
Tubo Fluorescente	
-Luz negra-	45
Tubo Fluorescente	
-Luz negra, UV-A-	46
Lámpara de Cuarzo	47
Cromador	49
Quarzo Frío	50
Luz de WOOD -I-	51
Luz de WOOD -II-	52
Simulador Solar.	53
7.- Prúrigo Solar:	54
Sinonimia	54
Definición	54
Historia	54
Incidencia Familiar	57
Epidemiología	58
Variedades Clínicas	59
Queratoconjuntivitis Foto alérgica	63
Queilitis Actínica	66
Queilitis Actínica Diagnós- tico diferencial	67
Prúrigo Solar Cuadro Clí- nico	68
Complicaciones	72
Prúrigo Solar Diagnóstico Di- ferencial	73
Histopatología	79
Histopatología Diagnóstico - Diferencial	83
Fotoinmunología	89
Anticuerpos Antinucleares	89
Espectro Fotobiológico	91

	pag.
Etiopatogenia	93
Evolución	95
Tratamiento:	96
Antimaláricos	96
Efectos tóxicos de los	98
Psoralenos	100
Beta-carotenos	102
Talidomida	103
Corticoesteroides	104
Agentes tópicos que actúan como protectores Solares:	105
P.B.A.	106
Derivados del	107
Benzofenonas	108
Derivados del ácido salicílico	108
Derivados cumarínicos y pironas	109
Naftoquinonas	109
Tanino y sus Derivados	109
Vaselina Roja Americana Veterinaria	109
III.- Material y Métodos	113
Inmunofluorescencia Indirecta	123
IV.- Resultados	133
V.- Conclusiones y Comentarios	143
VI.- Bibliografía	154

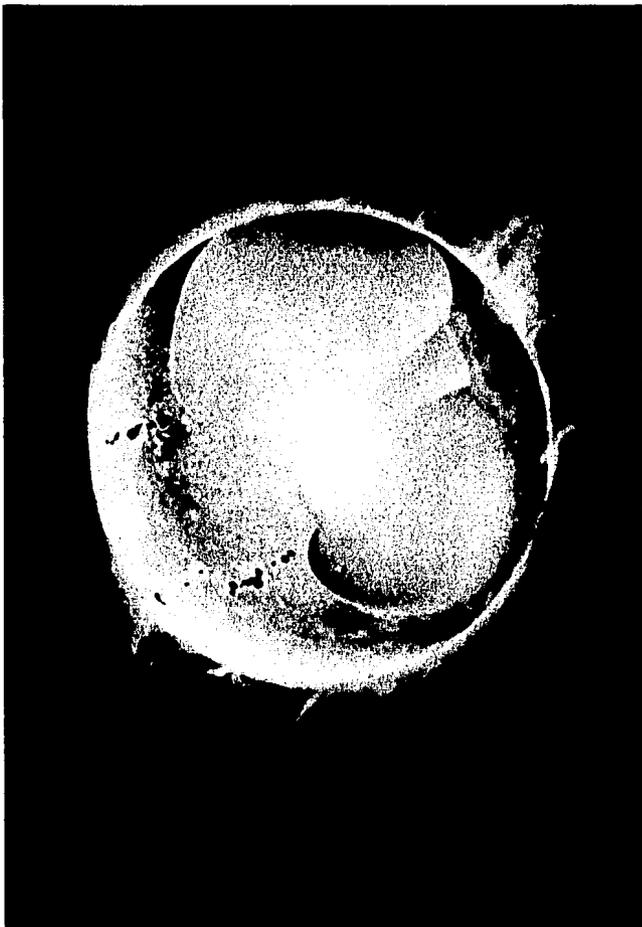


IMAGEN ESQUEMATICA DEL SOL.

Se observan las capas interiores que rodean al núcleo incandescente. La corona luminosa y las típicas manchas.

INTRODUCCION

Se inició el presente trabajo motivado por el interés que representa el Sol en el desarrollo de la vida, - se sabe que de igual forma existen cualidades benéficas como también efectos nocivos.

La fotobiología es una disciplina compleja pero apasionante, conforme se la entiende, pues interviene en la generación de la vida, siendo este un principio del eterno "creador-destructor" concepto entendido y reverenciado por las culturas tanto del Oriente (India, Japón), como las mesoamericanas Aztecas, Mayas e Incas.

Poco a poco fué interesando a los científicos de jando un poco atrás el antecedente filosofico-teológico, - creándose una nueva disciplina dedicada al estudio de la luz, que por otra parte evolucionó rápidamente gracias al ingenio de Einstein, Newton, Bohr, Planck en la física por mencionar sólo algunos de ellos, en la medicina a Coblentz, Magnus, Veiel, Haxthausen, Epstein y Piñol, quienes expusieron los simientes de la fotobiología en la Dermatología.

Es necesario recordar esta disciplina pues juega un papel muy importante en el Prúrigo Solar dado que propicia una respuesta anormal de la piel a la radiación electromagnética en los pacientes que viven en Altiplanos > de 1 500 metros sobre el nivel del mar, evocando que la intensidad de la radiación electromagnética es 20 % mayor que -

al nivel del mar.

Al iniciar este trabajo estaba en mi mente la posible relación entre el Prúrigo Solar y el Lupus Eritematoso, con diferente manifestación, triste decepción al percatarse de mi ignorancia acerca del padecimiento. Sin embargo no estaba del todo equivocado en cuanto a la teoría inmunológica que posee de fondo y que a pesar de los estudios realizados, aún permanece su etiopatogenia en la obscuridad, la investigación de anticuerpos antinucleares --- (ANA) en la población que estudié fué muy similar a los resultados obtenidos por los investigadores que se consultaron.

Al desarrollar el tema he tratado de acumular datos de utilidad, pues resulta necesario comunicar la experiencia que se obtuvo al manejar este tipo de pacientes a quienes debo el interés que despertaron en mi por esta Dermatisis, a ellos mi agradecimiento.

Pido me disculpen los errores que de antemano se encontrarán, mas, todo lo escrito resultó un gran esfuerzo para poder culminar ésta pequeña aportación. A todas las - personas que de alguna manera me alentaron a continuar siempre adelante, repetidamente gracias.

Finalmente haré mía una frase de MIJAIL BAKUMN

"ES BUSCANDO LO IMPOSIBLE COMO
EL HOMBRE HA REALIZADO SIEMPRE Y
RECONOCIDO LO POSIBLE Y AQUELLOS
QUE 'SABIAMENTE' SE HAN LIMITADO
A LO QUE PARECIA POSIBLE, NO HAN
DADO JAMAS UN PASO."



Nada más bello que la exquisitez del color,
así percibimos tan sólo una de las manifes
taciones electromagnéticas del Sol.
Se crea en un instante y nos asombra con -
su magnífico juego del color.

NOMENCLATURA
EN
FOTOBIOLOGIA

Bohr Niels Henrik
David.

Físico Danés 1885-1962. Premio Nóbel -
1922 de Física por la Teoría de los --
quantums al átomo de hidrógeno.

Dosis Mínima de

(MED). Es la mínima energía requerida-
en unidad de tiempo para producir en -
24 hs, un eritema que deberá llenar el
sitio de prueba (usualmente de 2 por 2
 cm^2), cuyos bordes deberán ser netos.-
El MED que comunmente se usa es el re-
ferido al eritema causado por UV-B ---
(MED_b) como 20 - 50 mJ/cm^2 . El rango-
comprendido o referido a UV-A es menos
eficiente para producir eritema. El --
 MED_a es 1000 veces el MED_b , o sea 20 -
50 J/cm^2 .

Einstein Albert

Físico Alemán, naturalizado Americano-
Premio Nóbel 1921. Teoría de la relati-
vidad. (1879-1955).

Ergio

(erg). Del griego = Fuerza, Unidad de-
trabajo en el sistema cegesimal.

Espectro de -
emisión

Rango de radiación electromagnética --
producida por una fuente de luz. Inclu-
ye la radiación en forma cualitativa -
(continua y discontinua), el acmé o pi-
co de emisión, así como la intensidad-
de la radiación en las regiones de - -

- UV-A, UV-B y UV-C.
- Fotones o -** Son los paquetes o unidades de energía
quantums radiante.
- Fotoparche** Es el usado con el rango de UV-A sien-
do la dosis de aproximadamente 5 a 10
 J/cm^2 . Y representa una fracción del -
 MED_a . La positividad del fotoparche con-
siste en una reacción eczematosa en --
los casos de fotoalergia y eritema en -
los casos de fototoxicidad.
- Fototest** Es el utilizado con rango de UV-B. Con
siste en irradiar un sitio de prueba -
con 3 a 5 veces el MED_b , diariamente -
por un período de 3 a 10 días. Se con-
sidera positiva la prueba si se "repro-
duce la lesión clínica" vgr. pápulas/-
placas.
- Gauss** (G). Unidad cegesimal -C.G.S.- de in-
tensidad de campo magnético que se defi-
ne por la intensidad correspondiente a
un max-well por centímetro cúbico. -U-
nidad de inducción magnética-.
- Gaus Jahann -** Físico Alemán 1777-1855. Matemático y -
Karl Friedrich Astrónomo.
- Joule** (J) Unidad de trabajo, o energía igual
a 10 000 000 ergios.

$$\text{Joule} = \frac{1}{1} \frac{\text{Newton}}{\text{metro}}$$

Longitud de onda	Distancia recorrida por oscilación.
max-well	Es la unidad de flujo magnético y que en esencia es el gaussio por centímetro cúbico. -símbolo M-.
<u>Max-Well</u> James Clerk	Físico Escosés 1831-1879. Autor de la teoría electromagnética de la luz.
Nanómetro	(nm) Equivale a una millonésima de milímetro (1×10^{-7}).
Ondas	Consisten en movimientos u oscilaciones periódicas que se desplazan a través del espacio. a).- Longitudinales.- Oscilaciones en dirección de la propagación. b).- Transversales.- Oscilaciones perpendiculares a la dirección de propagación.
<u>Planck</u> Max	Físico Alemán 1858-1947. Premio Nóbel-1918. Fundador de la revolucionaria teoría de los quantums.
Quantums o fotones	Son los paquetes o unidades de energía radiante.
Radiaciones ionizantes	Dicese de la acción que hace perder --cargas negativas y electrones.

Oxidación

Químicamente aumento de la valencia o de cargas positivas en un átomo, pérdida de cargas negativas y de electrones.

Reducción

Lo opuesto a la oxidación, - Pérdida, - de cargas positivas o ganancia de cargas negativas y de electrones.

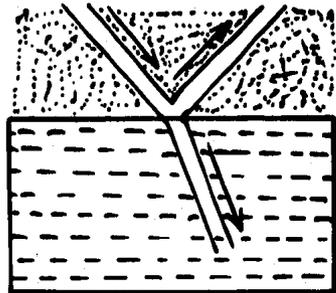
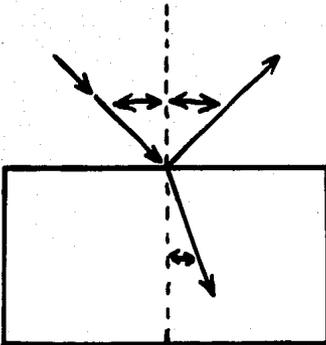
Reflexión

Cambio de dirección de las radiaciones: Lumínicas, calóricas, sonoras que inciden sobre una superficie.

En otras palabras es la fracción de la radiación que vuelve desde la superficie de la piel.

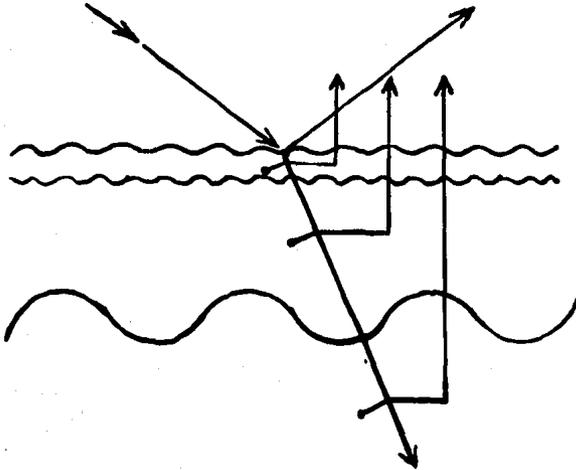
Refracción

Cambio de dirección de la radiación al pasar de un medio a otro, de diferente densidad.



Remitancia

Es aquella fracción de la radiación -- que regresa desde la piel e incluye a la reflectancia.



Resonante

Que cambia constantemente de estructura electrónica pasando alternativamente por 2 o más formas iguales.

Voltio

(V) Es la Unidad de fuerza electromotriz.

Watt

(W) Es la unidad de potencia.

$$1 \text{ Watt} = \frac{1 \text{ Joule}}{1 \text{ seg.}}$$

Consideraciones Generales sobre la Luz

La luz se encuentra constituida por dos componentes importantes que son: Las longitudes de onda* y los - - quantums**.

La radiación Lumínica es emitida en forma de unidades o átomos de energía de manera intermitente.

El fundamento de la teoría de Einstein dice "El-quantum de una radiación es el producto de la frecuencia de ésta, por la constante de Planck"

$$\text{quantum} = hv$$

En donde h = constante de Planck y vale - -
 6.63×10^{-34} Joule-seg.

Y "v" = a la frecuencia.

La teoría de los "Quantums" permite interpretar la luz en su acepción de energía radiante, o "fotones"; y éstos pueden ser absorbidos o emitidos.

La radiación electromagnética (EM), tiene ondas de caracter transversal, consistentes en campos eléctricos y magnéticos oscilatorios en ángulo recto entre sí, y con la dirección de propagación.

$$c = v\lambda$$

*expresadas en nanómetros (nm).

**paquetes de energía radiante.

En donde "c" = a la velocidad de la luz ---
 3×10^8 mseg.⁻¹; o 300 000 km/seg.

"v" es igual a la frecuencia.

" λ " = a la longitud de onda en metros.

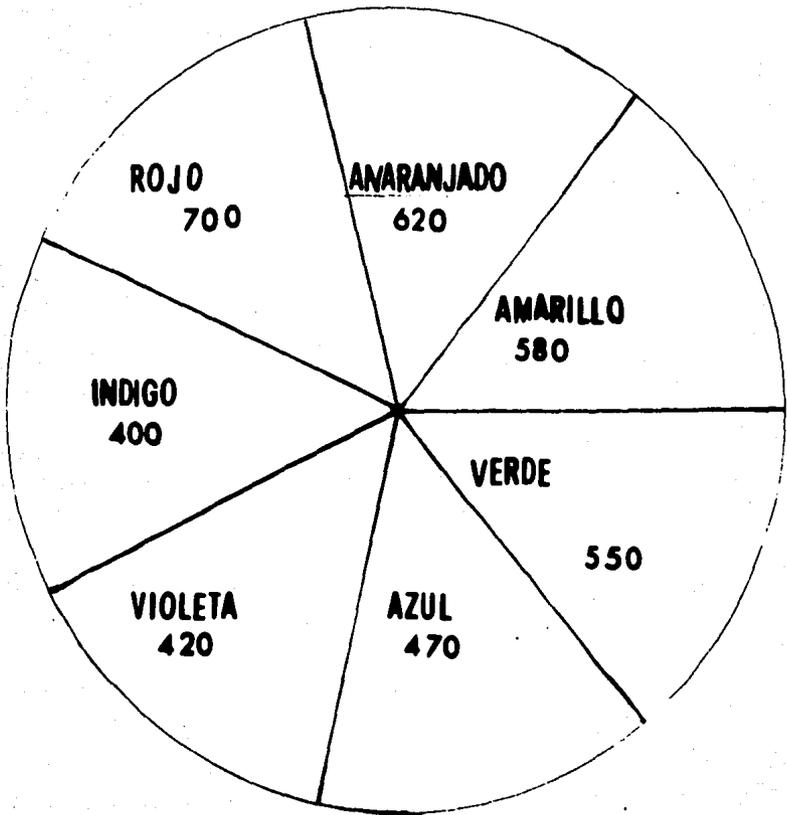
De tal modo que la energía de la radiación depen
de de la longitud de onda, y comprendemos que la energía -
es inversamente proporcional a la longitud de onda.

Por ejemplo: cuando aumenta la longitud de onda, la energía
correspondiente disminuye.

Así mismo se sabe que la longitud de onda y la -
frecuencia son recíprocas. Es decir que cuando la longitud
de onda se duplica, la frecuencia se reduce a la mitad.

De lo antes mencionado deducimos que la radia---
ción electromagnética "considerada como emisión dual: de -
longitudes de onda y quantums", se extiende desde las que-
van de menos de 0.1 nm hasta las ondas de radio superiores
a 1 mm.

DISCO DE NEWTON



COLORES FUNDAMENTALES

ROJO	AMARILLO	AZUL
VERDE	VIOLETA	NARANJA

COMPLEMENTARIOS

Longitud de onda (nm)	Frecuencia (v)	Color	Energía Kcal mole ⁻¹	Energía Electrón Volts
200	1.5 x 10 ¹⁵	UV-C	143.0	6.2
250	1.2 x 10 ¹⁵	UV-C	114.1	4.86
280	1.07 x 10 ¹⁵	UV-B	101.8	4.41
300	1.0 x 10 ¹⁵	UV-B	95.3	4.13
360	8.3 x 10 ¹⁴	UV-A	78.9	3.37
400	7.5 x 10 ¹⁴	Luz V.	71.5	3.1
420	7.2 x 10 ¹⁴	Violeta	68.0	3.0
470	6.4 x 10 ¹⁴	Azul	60.0	2.6
530	5.8 x 10 ¹⁴	Verde	54.0	2.33
580	5.2 x 10 ¹⁴	Amarillo	49.0	2.12
600	5.0 x 10 ¹⁴	Amarillo	47.6	2.06
620	4.9 x 10 ¹⁴	Naranja	46.0	1.99
700	4.29 x 10 ¹⁴	Rojo	40.9	1.77
1 000	3.0 x 10 ¹⁴	Infrarrojo cercano	28.0	1.2
10000	3.0 x 10 ¹⁴	Infrarrojo	2.8	0.12

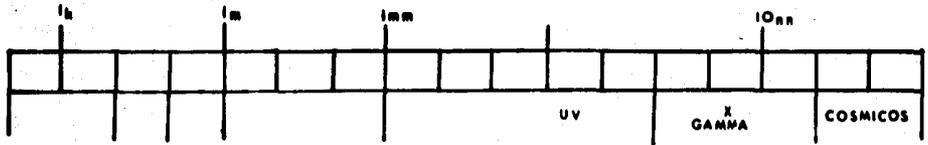
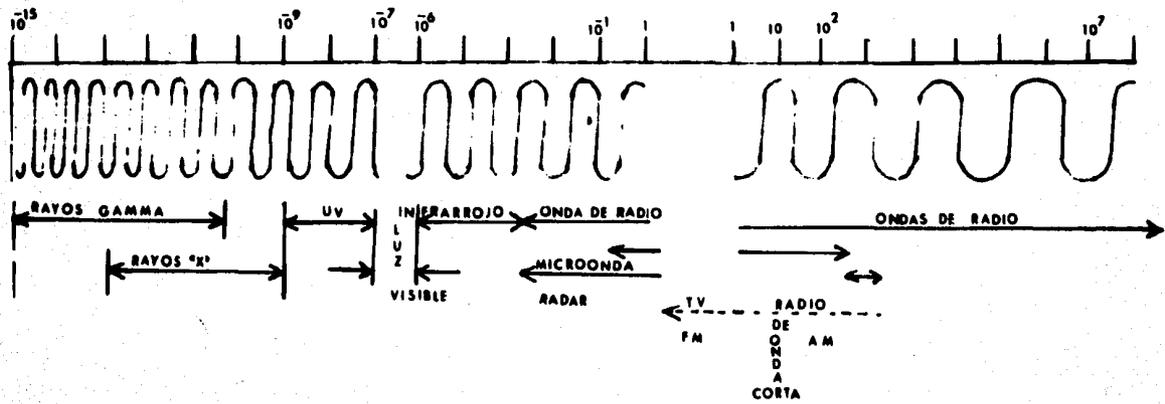
La frecuencia y la longitud de Onda se expresa en la siguiente ecuación:

$$E = hv = h \times \frac{c}{\lambda}$$

c = a la velocidad de la luz = 3 x 10¹⁰. cm/seg.

v = a la frecuencia de las vibraciones por seg.

λ = la longitud de onda en cm.



Espectro Fotobiológico

La radiación del sol tal como la recibimos en la superficie de la tierra oscila entre los 290 nm y los 1 850 nm; la luz ultravioleta se encuentra comprendida de los 290 nm a los 400 nm, en tanto que la luz visible oscila entre los 400 y los 760 nm.

A este rango de radiaciones es a lo que se conoce con el nombre de "ESPECTRO FOTOBIOLOGICO", algunos autores consideran este espectro desde los 300 nm hasta los 1 110 nm, y que contiene aproximadamente el 75 % de la energía solar.

Luz Ultravioleta

Se define como aquella longitud de onda que oscila entre los 5 nm y los 380-400 nm.

Los Fotobiólogos clasifican el espectro de la luz ultravioleta (UV), según las necesidades prácticas, así encontramos en la literatura 3 clasificaciones que a continuación se mencionan.

- A) I .-UV próximos .-Longitudes de onda mayores de 300 nm.
- II .-UV medios .-Longitudes de onda entre 200 y 300 nm.
- III .-UV lejanos .-Longitudes de onda menores de 200 nm.

- B) I .- UV Lejanos .-Longitudes de onda
entre 180 y 290 nm.
- II .- UV próximos .-Longitudes de onda
entre 290 y 390 nm.
- C) I .- UV-A .-Longitudes de onda
entre los 400 y 315 nm.
- II .- UV-B .-Longitudes de onda
entre los 315 y 280 nm.
- III .- UV-C .-Longitudes de onda
entre los 380 y 180-200 nm.

Esta última propuesta por Coblentz (1932) ha sido la más aceptada por los dermatólogos que se dedican a la fotobiología.

Radiaciones comprendidas en los rangos menores de 180-200 nm o UV Vaccum, puesto que su energía es absorbida por el aire y su demostración requiere de una atmósfera inerte, poseen además cualidades inadecuadas para la vida, siendo capaces de alterar gravemente los tejidos, desnaturalizar las proteínas, despolimerizar los ácidos nucleicos y destruir enzimas biológicas.

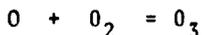
Ozono y UV

El ozono juega un papel muy importante en la fotobiología absorbe gran parte de los UV-C. Se encuentra entre los 15 y 35 kilómetros por encima de la superficie terrestre y como promedio a los 25 kilómetros.

Su importancia radica en los fenómenos de OXIDO-REDUCCION del Oxígeno que en presencia de los quantums de la radiación electromagnética, propicia los efectos fotoquímicos ya mencionados de oxido-reducción; para de esta manera impedir la penetración de los UV-C a la superficie de la tierra.

La reacción sería la siguiente:

Oxígeno atómico más Oxígeno molecular



Luego:

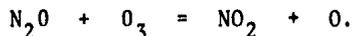


La presión del ozono depende de la latitud (2.5 mm de mercurio STP en el ecuador, y de 4 mm de mercurio la titud 70°), dicha presión influirá también los efectos de oxido-reducción del ozono, así como también la hora del día y la estación del año.

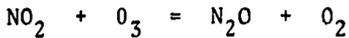
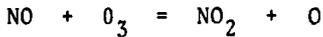
De igual forma se ve afectado por la formación de Oxido Nítrico (NO) que a su vez se transforma en dióxido de Nitrógeno (NO₂).



Este oxígeno es combinado con el oxido nitroso producido por las bacterias desnitrificantes del suelo y que se difunde por el ambiente:



Luego:



Sabemos que todos los elementos hablando químicamente no pueden permanecer estáticos sino que se verifican constantes mecanismos de oxido-reducción. De ahí la importancia de la contaminación ambiental por los aerosoles, -- oxidos nítricos de aviación estratosférica, bombas nucleares, y cloro de fotodisociación de los Clorofluorometanos. Los que pueden hacer perder capas de ozono, representando una especie de perforaciones en la capa del mismo.

Todos éstos contaminantes aumentan la turbidez atmosférica, lo que permite aumentar también la cantidad de radiación ultravioleta que penetra a la superficie de la tierra.

Estados excitados o Activación

El electrón está en orbita de número cuantico -- igual a uno, o primer nivel de energía, también llamado estado basal de la molécula; cuando recibe energía del exterior puede pasar a un segundo, tercero y/o cuarto nivel. Y a estos niveles se les llama estados excitados o de activación.

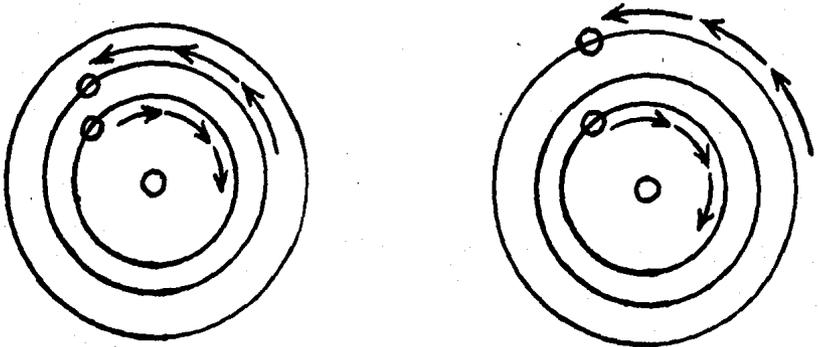
Lo anterior encuentra su explicación mediante el experimento de Niels Bohr. Quien utilizó el modelo del átomo de Hidrógeno para hacer explícita la interrogante del fenómeno de la emisión de radiaciones lumínicas diciendo:

....."Si se hace pasar una corriente eléctrica por un tubo que contenga hidrógeno a baja presión, el tubo se hace luminoso, y si la luz se dirige a un espectroscopio, se encuentran rayas que corresponden a longitudes de onda bien definidas".

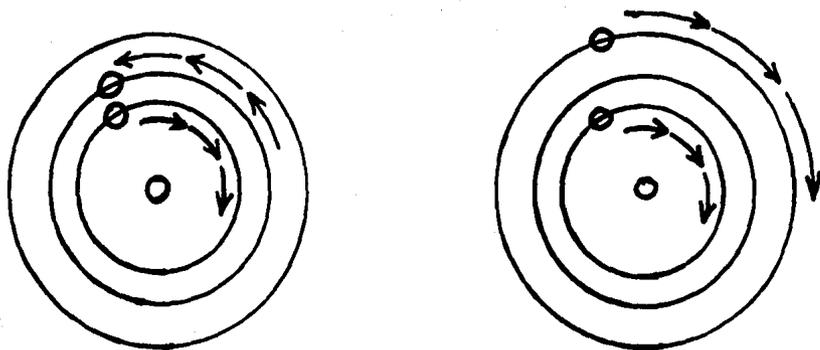
La diferencia de potencial aplicada entre los -- electrodos del cátodo, salen disparados electrones que chocan contra el electrón del otro átomo, expulsando el electrón de su órbita habitual y pasando por consiguiente al estado excitado (bien sea de un primer nivel a un segundo nivel, o de un segundo nivel a un tercer nivel); cuando regresa a su orbita normal el electrón, emite un fotón que -- corresponde a una raya del espectro ultravioleta.

Es necesario conocer este fenómeno en fotobiología para comprender la formación de "Singlet Excitado" y de "Tripleta", así como de "Radicales Libres". Ya que determinadas substancias son capaces de absorber energía y producir alteraciones en los niveles " σ " y " π " que corresponden a los niveles orbitarios "S" y "P" de los átomos.

La formación de un "singlet excitado" o estado de excitación simple, se realiza cuando una cantidad de energía puede desplazar un electrón a un segundo nivel pero de sentido contrario en la órbita, para conservar el campo magnético neutral del átomo.

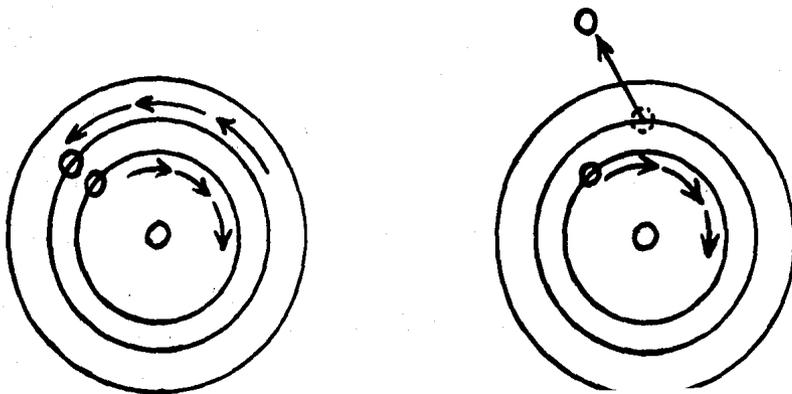


En el caso de la "tripleta" ésta misma cantidad de energía desplaza un electrón a un segundo nivel, pero conserva el mismo sentido de rotación del nivel básico, aumentando o cambiando su magnetismo atómico.



Esto tiene importancia en la vida media del estado de excitación pues en el primero la vida media es de 1 por 10^{-9} o 1 por 10^{-8} , en tanto que en el segundo caso la vida media es de 1 por 10^{-4} a 1 por 10^{-3} , traduciéndose -- por lo tanto en una mayor eficacia para producir cambios fotoquímicos y bioquímicos.

La formación de "Radicales Libres" se realiza -- cuando, una cantidad de energía es capaz de disparar un --



electrón fuera de los niveles del átomo y dejar a éste ---
con carga magnética activa, se trata entonces de un fenóme
no de fotodisociación, mismo que le proporciona caracterís
ticas especiales de gran reactividad a la molécula.

Tipos de Piel

En la literatura de habla inglesa se le han asignado números a los tipos de piel, se clasifican de acuerdo a la pigmentación gradual que sufre el tegumento cutáneo y van del I al V.

Así tenemos que la piel Tipo I es muy blanca, -- con ojos claros (azules y/o verdes), pelo claro generalmente rubio o rojizo. Siempre se quema y nunca se broncea.

El tipo II es de color blanco, con ojos claros, -- pelo claro generalmente rubio o rojizo. Se quema con facilidad y su bronceado es mínimo.

La piel tipo III es aquella de color moreno claro que se quema moderadamente y su bronceado es gradual.

La piel referida al tipo IV, es de color moreno o moreno oscuro, pelo también oscuro, que se quema en -- forma mínima y el bronceado es más rápido.

Finalmente la variedad tipo V, corresponde a la de color negro y comparte sus propiedades con el tipo IV, de ahí que algunos autores solo mencionen variedades del I al IV.

Si bien es cierto que se conocen reacciones de -- pieles tipo III que pueden presentar una rápida quemadura -- por lo que la clasificación anterior tan solo nos sirve como una guía para poder conocer en general el tipo de piel -- y sus reacciones a la luz.

OPTICA Y BIOQUIMICA DE LA PIEL

A).- Propiedades opticas de la piel

Absorción y transmisión de la radiación ultravioleta en la piel humana:

Cuando un rayo de luz incide en la epidermis, -- (la que está compuesta por el estrato corneo "células no viables de descamación" y el estrato de malpighi "células viables") parte de la radiación es reflectada, parte es -- absorbida, parte es difundida y otra porción es transmitida hacia capas subyacentes, hasta que la energía incidente ha sido disipada.

La piel tiene gran capacidad de reflexión de la luz, en especial la parte visible del espectro e infrarrojo cercano, además pequeñas cantidades de radiación electromagnética de longitud de menos de 320 nm son reflectadas por la piel.

La reflectancia de la radiación solar depende en gran parte del color de la piel. La piel blanca Caucásica reflecta una mayor cantidad de radiación que la piel pigmentada.

El promedio de reflexión en la piel blanca es -- del orden del 30-40 %, en un rango comprendido entre 320--400 nm. En contraste con la piel pigmentada del negro cuya reflexión de la radiación incidente en este espectro es -- tan sólo del 16 %. La hipopigmentación de la piel reduce -

el impacto de fotones y un incremento en la reflexión.

Esta gran reflexión, sin embargo, sólo es ventajosa en las regiones del espectro visible y del infrarrojo cercano.

La piel blanca no posee mayor significancia en cuanto a la producción de eritema en la región ultravioleta con longitudes de onda de 290-320 nm, tampoco posee significancia mayor con este gran poder de reflectancia en comparación con la piel pigmentada.

La propiedad de la piel humana para difundir la luz le confiere a ésta gran efecto de protección contra el daño actínico. Incluye este proceso de difusión, efectos tales como la deflexión de la radiación electromagnética en el trayecto de su absorción.

En la piel del humano, las células aplanadas del estrato corneo difunden la radiación ultravioleta en forma significativa. La molécula de DNA, las fibrillas protéicas de los tonofilamentos, y los gránulos de queratohialina difundirán la luz de acuerdo a la relación de la trayectoria del rayo incidente: por ejemplo, la variación de la difusión se invierte a la cuarta potencia de la longitud de onda. Con grandes partículas tales como los melanosomas (miden de 700 a 900 por 150 a 300 milimicras) que son tan grandes que, la longitud de onda incidente, sufre difusión inversamente proporcional alrededor de la tercera potencia de la longitud de onda. En consecuencia éstas partículas -

contribuyen significativamente atenuando la penetración de la radiación.

En vista de que la epidermis no es homogénea, la luz incidente en la superficie de la misma encuentra diversos obstáculos que impiden su penetración directa. La piel varía enormemente en su grosor en las diferentes áreas del cuerpo. La capa más externa de consistencia dura es el estrato corneo, en su espesor varía normalmente de 10 a 12 - micras, está compuesto por células deshidratadas y aplanadas con un espesor de 0.6 a 0.8 micras, se encuentran separadas ópticamente por interfases de diferente densidad. Estas capas o niveles sirven para que la luz incidente sea dispersada principalmente por reflexión y refracción en una superficie discontinua.

Los componentes intracelulares del estrato de -- malpghi consisten en proteínas, lípidos, tonofilamentos de alrededor de $70-90 \text{ \AA}$ de diámetro, gránulos de queratohialina y melanina difunden con una mayor efectividad las longitudes de onda corta. La queratohialina, las membranas celulares como nucleares proporcionan con su buena hidratación, superficies ópticamente discontinuas para la radiación penetrante en el estrato corneo. Los gránulos de melanina -- agregan su poder de absorción para la luz ultravioleta, visible e infrarrojo cercano proporcionando una considerable difusión.

Cada célula epidermica contiene gránulos de melanina de tamaño y densidad variable (0.7 a 0.3 micras); - en pieles pigmentadas, particularmente la de los negros, - la melanina está significativamente distribuida en el área perinuclear. En pieles blancas caucasoides hay generalmente más melanosomas en la capa basal y se les encuentra dispuestos en pares o más.

El papel del estrato corneo y toda la epidermis pigmentada y no pigmentada la transmisión y absorción de - la luz ha sido investigada en sus diferentes regiones, así se ha encontrado que si bien en general el estrato corneo varía de 9 a 15 micras en sus diferentes regiones del cuerpo la absorción y transmisión de radiación ultravioleta es virtualmente la misma en todas las regiones.

El estrato corneo absorbe luz eficientemente, es especialmente longitudes de onda corta del orden de los 320 nm o menos.

La transmisión de la radiación se describe normalmente como una curva entre los rangos de 260-290 nm aproximadamente y se describe así por la absorción de las longitudes de onda debida a las proteínas que componen el estrato corneo. Principalmente por la queratina que tiene los mejores productos de biosíntesis de las células epidermicas. - Sin embargo, el estrato corneo contiene otros componentes - que también absorben radiación de 260 a 290 nm, como por - ejemplo: la histidina, el ácido urocánico (UCA), pequeños-

peptidos, colesterol, y fosfolípidos, las nucleoproteínas de las células nucleadas del estrato de malpighi contribuyen significativamente a la absorción de radiaciones del rango de los 260 nm. Las propiedades características de -- transmisión del estrato corneo y la epidermis en la piel blanca y la pigmentada se muestra en la tabla.

Transmisión

-UV-

Estrato Corneo y Epidermis intacta

Sitio	Tipo de piel	250 - 280 (nm)	390 - 320 (nm)	320 - 400 (nm)
<hr/>				
Estrato	Blanca			
Corneo (espalda)	Tipo I - II	10 - 15 %	12 - 30 %	30 - 65 %
	Pigmentada			
	Tipo IV - V	2 - 3 %	5 - 12 %	15 - 45 %
<hr/>				
Epidermis	Blanca			
(espalda)	Tipo I - II	3 - 5 %	5 - 20 %	20 - 45 %
	Pigmentada			
	Tipo IV - V	Inf. 2 %	3 - 5 %	5 - 30 %
<hr/>				

B).- Efectos bioquímicos

En piel "in vivo" seguida de exposición UV.

La energía electromagnética y la luz visible de nuestro medio ambiente, actúa directa e indirectamente en las células de la piel, por cualquier vía como mecanismo de fotosensibilización vgr. Psoralenos, porfirinas, etc., o por vía fotorreceptora en células presentes en los mamíferos adultos como es el caso de las retinas generando la visión y por otra parte controla el ritmo biológico, y crecimiento gonadal. En este capítulo discutiremos los efectos directos de las radiaciones UV de longitudes de onda entre 290-320 nm en la piel de los mamíferos incluyendo la humana.

Los efectos de UV en presencia de un agente fotosensibilizante bien sea exogeno y/o endógeno vgr. los Psoralenos y las porfirinas no se discutirán en detalle. Las radiaciones de UV de menos de 320 nm (longitudes cortas), tienen intensos efectos en el número de las macromoléculas, produciendo:

a).- Marcada depresión de la síntesis de DNA, RNA, y proteínas de las células mitóticas.

b).- Formación de dímeros tipo ciclobutano de Timina-Timina (T-T) y citosina (C-C) en el DNA.

c).- Algunos de los cambios físicos y químicos en el DNA incluyen: disminución en la densidad y viscosidad del caldo de DNA, incremento en la temperatura de desnaturali-

zación para aislar el DNA, daño en las bandas de hidrógeno, hipercromicidad del DNA, entrecruzamiento de los anclajes-complementarios, entrecruzamiento doble y sencillo del azúcar fosfato de la columna "o de la médula" del DNA.

d).- Entrecruzamiento de las proteínas del DNA.

Al mismo tiempo la cromatina ha sido considerada un blanco importante para el daño por la radiación. Las investigaciones de fotoproductos atribuibles al entrecruzamiento de proteínas inducidos por UV al DNA han sido parcialmente exitosos y hay suficiente evidencia que sugiere que las proteínas se encuentran comprometidas en la respuesta UV de los mamíferos. La formación de puentes o ligaduras entre DNA y proteínas (vgr. DNA y enzimas o DNA y proteínas "histonas") puede contribuir significativamente a la muerte de las células.

e).- La formación de productos hidratantes de pirimidina, aunque se detectan por otros sistemas biológicos no han sido acertados en la piel humana.

Radicales Libres

La exposición de la piel humana a la radiación ultravioleta trae consigo el desarrollo y/o producción de radicales libres.

El Oxígeno en combinación con indicios de metales y ácidos grasos insaturados, que son constituyentes normales de la célula, son la fuente primordial de la pro-

ducción de radicales libres.

Es necesario recordar aquí, el capítulo de la -- formación de "radicales libres", en donde señalamos que la estructura molecular al ser incidida por energía electro-- magnética desprende un electrón de su órbita habitual sa-- liendo disparada y quedando fuera del centro de atracción-- electromagnética de la molécula.

Esta característica química le confiere a la mo-- lécula un estado de alta reactividad, en algunas sustancias químicas vgr. Psoralenos, colorantes "eosina, azul de meti-- leno", y/o porfirinas. Se comportan de esta manera en el - organismo, pudiendo dar una gran variedad de diferentes pro-- ductos.

Diversos tipos de "radicales" pueden ser forma-- dos vgr. "radicales melánicos de semiquinona", coenzima -- "Q", radicales peróxido (ROO)^o de los peróxilos en la oxi-- dación de los lípidos, causando la destrucción de la membra-- na lipoproteíca, o hidroperóxidos de los radicales alcalis u oxidrilos vgr. ROOH--RO^o + OH; radicales de los estero-- les RS^o vgr. RHS^o---RS^o + H^o etc. Por lo tanto estos ra-- dicales libres pueden ser altamente dañinos para los consti-- tuyentes celulares.

Radicales Libres en la Piel

Se han señalado dos tipos de radicales libres que se observan al irradiar la piel humana.

1).- Radicales libres no melánicos.

2).- Radicales melánicos.

Cuando se emplean radiaciones cortas de menos de 320 nm, en ambas pieles pigmentada y no pigmentada, se ha encontrado una exhibición amplia, en otras palabras el electrón asimétrico gira en una resonancia que se asigna a "g" con un valor de 2.003 y un ancho de banda de aproximadamente 24 gauss. Estos radicales libres son probablemente los responsables de los cambios fotolíticos en relación al daño de las células epidérmicas. La acción espectro para la formación de radicales libres la encontramos en el rango de 290-320 nm y corresponde al espectro de quemadura solar. La producción relativa de radicales libres, como una función de respuesta a la dosis de exposición de radiación UV ha sido también apoyada en estos hallazgos. - El que más radicales libres no melánicos se hayan encontrado en piel blanca, es decir en piel no pigmentada se debe a que ésta genera una mayor cantidad de este tipo de radicales que la piel pigmentada que no se quema fácilmente.

La producción de estos radicales es alrededor del 50 % más alta en la piel blanca que en la piel pigmentada. Esta última se beneficia con la generación de "radicales libres melánicos". La melanina muestra signos característicos únicos de radical libre, con un ancho de banda de absorción de menor asimetría. Y el valor de "g" de 2.003 a 2.004 - El ancho de banda en la piel negra es de -

5.6 gauss y de 4.8 gauss para el pelo negro -.

La luz y en particular el daño de radiaciones UV cortas de menos de 320 nm produce una mayor reactividad en estos tipos de radicales libres melánicos (semiquinina like). Los polímeros de la melanina también sufren foto-oxidación inmediata cuando se expone a la luz UV. Este fenómeno es inducido por el inmediato oscurecimiento del pigmento, -reacción de la piel humana cuando se expone a la luz solar (320-700 nm).

Singlet de Oxígeno

La significancia biológica de esta entidad reactiva "el estado de menor excitación del oxígeno" pequeños-remanentes pueden ser utilizados en los sistemas biológicos tales como la piel. Probablemente esto aparece, sin embargo el O_2 puede intervenir en varias reacciones en el sistema-biológico de foto-oxidación. Al iniciarse la reacción foto dinámica (por ejemplo reacción de sensibilización al tinte o los colorantes), se ha propuesto que ésta sensibilidad - compleja del O_2 reacciona con el sustrato biológico "Aceptor A" quedando fotosensibilizado a los productos de oxidación, usualmente un peróxido. Recientemente se ha propuesto que el O_2 "singlet Oxigen" es una reacción de oxidación intermedia en fotosensibilización.

La fotosensibilización tal es el caso de los colorantes estado de "triplet" reacciona con el Oxígeno para

generar un Oxígeno simple - 1_0_2 - y este " 1_0_2 " reacciona - con el sustrato biológico causando foto-oxidación y daño - celular. Ciertamente las reacciones de radicales libres -- son capaces de inducir reacción química con los ácidos gra sos insaturados "lipido-peroxidación" y guiar a la destruc ción de las estructuras biológicas normales de las células.

Así también, la luz UV puede causar destrucción- de ciertos aminoácidos tales como la histidina, triptofano, metionina, cistina, y tirosina. Estas modificaciones o rup turas generalizadas de ciertas bandas responsables de la - configuración y actividad biológica vgr. el hidrógeno y/o- bandas o ligaduras de disulfidrilos o ambos, pueden dar co mo resultado una menor actividad enzimática.

La facilidad para cambiar de color (o incrementa do por una reacción de curtimiento de la piel acerca del - color básico o constituyente), inducido por cambios hormo- nales pueden ser aumentados por exposición directa de la - piel al sol, vgr. enfermedad de Addison, Melasma, Embarazo, o por anticonceptivos orales. En este caso la interacción- de la luz y hormonas es influenciando a la melanina a reor- ganizarse las unidades de melanina epidérmica.

Pigmentos como los carotenos "primariamente beta carotenos" se encuentran presentes en la piel así como en- el tejido celular subcutáneo y pueden ser fotooxidados y a su vez pueden servir como sustratos preferidos para las - reacciones oxidativas de fotosensibilización.

Efectos de la luz en el metabolismo de los lípidos
en la piel

Las observaciones de propiedades anti-raquíticas se manifiestan en ciertos esteroides cuando están expuestos a la luz ultravioleta. El posible incremento de productos de foto-oxidación del colesterol en carcinogénesis ha creado considerable interés en el metabolismo del esteroide en la piel y los efectos de rayos UV en su metabolismo. Algunos estudios han sugerido que la radiación ultravioleta -- (λ mayor de 290 nm), en la piel humana produce al mismo tiempo efectos directos en la molécula del colesterol así como en la síntesis de lípidos. Estos hallazgos incluyen:

a).- La radiación ultravioleta reduce los niveles extractables de colesterol libre en la piel.

b).- Inhibe la incorporación de C¹⁴-acetato en los lípidos de la piel.

c).- Los fotoproductos derivados del colesterol en piel irradiada con UV se han identificado como materiales polares tales como el colestran 3(beta),5alfa,6omega-triol; el 7-alfa- y el 7-beta-hidroxicolesterol; el 7-quetocolesterol y el oxido-alfa-de colesterol. Este último "oxido-alfa-de colesterol" ha sido reportado con poder carcinogénico, cuando se ha administrado a animales de experimentación.

Daniels y Johnson han enfatizado como punto importante para el daño ultravioleta a los lisosomas. Los lisosomas son estructuras básicamente de colección de hidrolasas ácidas con algunas bondades en su estructura vesicular rodeada por una membrana. Estos investigadores creen que la difusión de enzimas hidrolíticas o sustancias vasodilatadoras están relacionadas con el daño lisosomal en la epidermis, lo que puede explicar la uv-acción-eritema, la formación de radiales libres y pero-oxidación de lípidos.

Cambios en el Acido Urocánico

El ácido urocánico "ácido 4-imidazoleacril", un producto deaminado de la histidina, ha demostrado ser el mejor constituyente de la epidermis humana y contribuye significativamente a la absorción de radiación ultravioleta (250-290 nm). La radiación de la piel con UV produce un "trans" a un "cis" isomerización del ácido urocánico. La reacción ocurre más efectivamente con radiación ultravioleta de menos de 320 nm, y los niveles de energía captable en la producción del eritema. Se ha sugerido que el ácido urocánico actúa como un protector natural. Este compuesto puede sufrir también fotodimerización.

Vitamina "D"

La vitamina "D" también llamada "La vitamina del Sol", es producida en la piel cuando es absorbida la radiación ultravioleta por la provitamina 7-dehidrocolesterol.

La radiación ultravioleta, facilita la conversión de 7-dehidrocolesterol en calciferol. La vitamina endógena, al mismo tiempo que la vitamina "D" exógena de la dieta, es aparentemente convertida en el hígado en 25-OH-vitamina-D. Este metabolito activo facilita la absorción intestinal de calcio y comprende las relaciones del calcio con el sistema óseo.

La luz ambiental tiene dos tipos de efectos en el humano:

a).- Efectos directos mediados por la alteración fotoquímica de las moléculas presentes en la piel vgr. respuesta al desarrollo de eritema, estimulación de pigmentación de la melanina, descomposición fotolítica de la bilirrubina circulante y la producción de vitamina "D".

b).- Efectos indirectos que son mediados por fotoreceptores. Han examinado recientemente los efectos indirectos de la absorción del calcio de una fuente de luz blanca que simula el espectro en ambas regiones de radiación visible y UV. Estos estudios sugieren que relativamente pequeñas cantidades de exposición UV puede estimular la absorción de calcio en la población humana sana, quienes no tenían exposición previa a la luz y comían una dieta que contenía

aproximadamente 200 U.I. o menos de vitamina "D" diariamente.

La acción espectro para la producción de vitamina "D" parece ser del rango de los 275 nm a los 310 nm con un máximo de reacción cercano a los 290-295 nm.

FUENTES DE ENERGIA ELECTROMAGNETICA
más frecuentemente empleadas en pruebas de Fotoparche y Fototest.

A continuación se mencionan algunas de las fuentes utilizadas con mayor frecuencia señalando las ventajas y desventajas de las mismas.

A. - SOL

- 1.- Espesor de radiación negra.
- 2.- Espectro de Emisión.- Continuo.
- 3.- Filtro.- Atmósfera (capa de Ozono).
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b 20 minutos (en latitud -- 41° un medio día de junio.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- 60 minutos con un cristal - de ventana cuyo espesor sea de 3 mm.
- 6.- Dimensión del campo.- El cuerpo en su totalidad.
- 7.- Calentamiento.- Inmediato.
- 8.- Costo.- Ninguno o nulo.

VENTAJAS

Es una excelente fuente de radiación en el rango de - UV-A y UV-B.

DESVENTAJAS

Emisión variable de UV "estacional"

Dificultad para regular su producción.

En general es una fuente impredecible de luz.

B.- Arco de Carbón

- 1.-Arco Cerrado y presión atmosférica.
- 2.-Espectro de Emisión.- Continuo. Fluctua según el contenido de metal carbónico.
- 3.-Filtro.- WG-3 (2mm); CS7-54; cristal de ventana de 3 mm.
- 4.-Dosis Eritema: MED_b 5 a 20 segundos; 25.4 cm.
- 5.-Dosis de Fotoparche.- 3 minutos "filtro cristal de ventana".
- 6.-Dimensión del Campo.- Medio, aproximadamente 1/3 del cuerpo.
- 7.-La barra de carbón es consumida típicamente en 30-45 min. de operación de la lámpara. Y la dimensión de ésta depende de los parámetros eléctricos.
- 8.-Calentamiento.- Inmediato.
- 9.-Fabricante: National Carbon Division Union Carbide.

VENTAJAS

Emisión espectro semejante al natural (del sol)
Múltiples Carbones, con diferente contenido de metal, produce diferente emisión espectral.

DESVENTAJAS

Variabilidad de la producción de electrones que son consumidos. Vapor pesado.
En general, en desuso en Terapia.

C₁.- Tubo Fluorescente

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio excitado con fósforo a ba
ja presión.
- 2.- Emisión Espectro.- Continuo, con un acmé en 323 nm.
- 3.- Filtro.- Cubierta de cristal de Disilicato de Ba-
rio (disilicato fosfórico de bario).
- 4.- Dosis Eritema.- MED_b 90 a 120 seg. a 25.4 cm.
- 5.- Dosis Fotoparche.- Emisión no aceptable
- 6.- Dimensión del campo.- Gran bombilla de 73.149 cm.
- 7.- Mantenimiento de la lámpara:
100 hs = 80 %; 500 hs = 70 %; 1000 hs = 65 %;
2000 hs = 60 %.
- 8.- Calentamiento.- Inmediato.
- 9.- Fabricante: Westinghouse.

VENTAJAS

Barato y fácil de obtener.

Buena fuente de UV-B y una gran dimensión de campo.

Excelente para UV-B Fototerapia y Fototest en PMLE.

DESVANTAJAS

Débil fuente de UV-A, por lo tanto no es aceptable su
uso en Fotoquimioterapia con Psoralenos, UV-A, y prue
bas de Fotoparche.

C₂.- Tubo Fluorescente -Luz negra-

- 1.- Arco de mercurio excitado con fósforo a baja presión.
- 2.- Emisión Espectro.- 320 a 450 nm con un acmé a --- 360 nm.
- 3.- Filtro.- Cubierta de cristal de disilicato fosfórico de bario.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b emisión no aceptable.
- 5.- Dosis Fotoparche.- 45 min. a 25.4 cm.
- 6.- Dimensión del campo.- Bombilla grande de 73.149 cm.
- 7.- Mantenimiento de la lámpara:
100 hs = 90 %; 500 hs = 80 %; 2 000 hs = 70 %.
- 8.- Calentamiento.- Inmediato.
- 9.-Fabricante: Westinghouse, Sylvania, General Electric.

VENTAJAS

Barato y fácil de obtener.

Fuente Relativamente limpia de UV-A.

aceptable para pruebas de Fotoparche y Fotoquimioterapia de Psoralenos y UV-A.

DESVENTAJAS

Fuente relativamente débil de UV-A, sin embargo prolonga el tiempo de exposición que se requiere para Fotoparches y Fotoquimioterapia.

El tiempo de exposición puede ser acortado un poco si se preparan varias lámparas (4 o más, con una separación de 5.08 a 10.16 cm y reflexión en el fondo).

C₃.- Tubo Fluorescente -Luz negra- de alta intensidad de UV-A.

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio excitado con fósforo a baja presión.
- 2.- Espectro de Emisión.- 310 a 390 nm.
- 3.- Filtro.- Cubierta de cristal de disilicato fosfórico de bario.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED₀ emisión no aceptable.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- 3 a 6 minutos. a 25.4 cm.
- 6.- Dimensión del campo.- Bombilla grande 73.149 cm.
- 7.- Mantenimiento: 250 hs = 75 %; 1 000 hs = 60 %.
- 8.- Calentamiento.- Inmediato.
- 9.- Fabricante: Sylvania.

VENTAJAS

Mayor intensidad de UV-A y gran área de campo, ideal para Fotoquimioterapia de Psoralenos UV-A y Fototest.

DESVENTAJAS

No hay presentación comercial, se encuentra bajo investigación de la F.D.A.

D.- Lámpara de Cuarzo

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio a alta presión.
- 2.- Espectro de Emisión.- Discontinuo con Bandas en:
254, 263, 297, 303, y 306 nm (acmés o picos de emisión).
- 3.- Filtro.- Cristal de ventana de 2 mm, WG-3 (2mm).
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b 30 a 60 seg. a 48.26 cm.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- 7 a 20 min. a 45.72 cm si se usa filtro de cristal de ventana.
- 6.- Dimensión del campo.- Medio, 1/3 del cuerpo.
- 7.- El quemador puede ser reemplazado a las 1 000 hs- según las indicaciones del fabricante.
-1 000 hs = 60 %-.
- 8.- Calentamiento.- 3 minutos.
- 9.- Fabricante: Hanovia Chemical and Manufacturing Co.
Newark, N.J.

VENTAJAS

Buena fuente de energía de UV-B y UV-A.

Dimensión de campo.- Medio.

Puede usarse para Fotoquimioterapia o para Fototest.

DESVENTAJAS

Ineficiente en Fototerapia repetida, ya que se requieren múltiples exposiciones para tratar por completo a la superficie cutánea.

Por ser una fuente con arco de mercurio a Alta presión y banda de emisión discontinua le hace ser el menos a decuado para las pruebas de Fototest.

E.- Cromador

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio a alta presión.
- 2.- Espectro de Emisión.- Discontinuo, con picos en las bandas: 265, 303, 313 y 366 nm.
- 3.- Filtro.- WG-3; cristal de ventana de 2 mm.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b 2 a 6 seg. -en contacto-
- 5.- Dosis de Fotoparche.- 30 a 60 seg. filtrado.
- 6.- Dimensión del campo.- 1 a 2 centímetros.
- 7.- Mantenimiento de la Lámpara.- El quemador puede ser reemplazado a las 1 000 hs o según las especificaciones del fabricante 1 000 hs = 60 %.
- 8.- Calentamiento.- En 3 minutos.
- 9.- Fabricante: Hanovia Chemical and Manufacturing Co. Newark, N.J.

VENTAJAS

UTIL para Fototest "Erupción Polimorfa Lumínica", ---
"urticaria solar" y Fotoparche.

DESVENTAJAS

Dimensión del campo.- extremadamente pequeño, no puede ser usado "en o para Fototerapia".

Requiere contactar directamente, corre el riesgo de quemar.

F.- Quarzo Frío

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio a baja presión.
- 2.- Espectro de Emisión.- Banda predominantemente a -
253.7 nm.
- 3.- Filtro.- Cubierta de Quarzo.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b emisión no aceptable.
MED_c 30 seg. a 25 cm.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- Emisión no aceptable.
- 6.- Dimensión del campo.- Medio, 1/3 del cuerpo.
- 7.- Mantenimiento de la Lámpara.- Un 80 % a las - - -
15 000 horas.
- 8.- Calentamiento.- En 3 minutos.
- 9.- Fabricante: R.A. Fischer Co., Glendale, CA.

VENTAJAS

UV-C produce un discreto eritema con descamación y pue
de o no dejar una pequeña pigmentación.

Frecuentemente usado en Fototerapia para el Acné, sin
embargo esta eficacia deja mucho que desear.

DESVENTAJAS

No es aceptable la emisión de UV-A/UV-B; Fototera----
pia/Fototest.

G.- Luz de WOOD

Filtro de WOOD: Es un cristal silicado, recubierto de óxido fosfórico de níquel, transmite luz con longitudes de onda del rango de los 340 nm.

I.- GE 100, PHR 38.

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio de alta presión.
- 2.- Espectro de Emisión.- 340 a 450 nm, banda discontinua con picos en 365 nm.
- 3.- Filtro.- Filtro de WOOD.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b Emisión no aceptable.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- 10 a 30 min. a 15 cm.
- 6.- Dimensión del campo.- Pequeño de 20.32 cm a - - - 25.4 cm.
- 7.- Mantenimiento.- El quemador puede ser reemplazado a las 5 000 horas o según las especificaciones -- del fabricante.
- 8.- Calentamiento.- En 3 minutos.
- 9.- Fabricante: Ultraviolet Products Ind., San Gabriel, CA.

VENTAJAS

Barato, muy útil para detectar fluorescencia y distinguir alteraciones de la pigmentación epidérmica y dérmica. Puede ser usado como prueba para Fotoparche.

DESVENTAJAS

No da radiación UV-B, Area de campo limitado.

G.- Luz de WOOD

II.- UVL-21.

- 1.- Tipo.- Arco de mercurio excitado con fósforo y baja presión. "tubo fluorescente de luz negra"
- 2.- Espectro de Emisión.- Continuo, 340 a 400 nm.
- 3.- Filtro.- Filtro de WOOD.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b Emisión no aceptable.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- Emisión no aceptable.
- 6.- Dimensión del campo.- Pequeño, de 20.32 cm a 25.4 centímetros.
- 7.- Mantenimiento.- Puede reemplazarse a las 5000 hs.
- 8.- Calentamiento.- En 3 minutos.
- 9.- Fabricante: Ultraviolet Products Ind., San Gabriel CA.

VENTAJAS

Barato y portátil.

DESVENTAJAS

Fuente débil de UV-A, además puede usarse para detectar fluorescencia pero no puede ser usado en las pruebas de Fotoparche.

H.- Simulador Solar

- 1.- Tipo.- Arco de xenón a alta presión.
- 2.- Espectro de Emisión.- Continuo.
- 3.- Filtro.- Serie WG.
- 4.- Dosis de Eritema.- MED_b 5 a 20 seg. a 25.4 cm.
- 5.- Dosis de Fotoparche.- 2 a 3 minutos.
- 6.- Dimensión del campo.- De 3 a 5 centímetros.
- 7.- Mantenimiento.- Cambiese a las 1 000 hs o según -
las indicaciones del fabricante.
- 8.- Calentamiento.- En un minuto.
- 9.- Fabricante: Solar Light Co., Philadelphia, PA.

VENTAJAS

Fuente con Espectro de Emisión similar al Sol.
Adecuado en la investigación pues "puede doblar" tanto en las pruebas de Fotoparche así como para determinar el rango de Fotosensibilidad en "erupción polimorfa lumínica". Pueden ser adaptados filtros WG-3 (2 mm); -- CS7-54, para seleccionar UV-A/UV-B.

DESVENTAJAS

Costoso

Area de campo pequeña, además no es adecuado para Terapia.

PRURIGO SOLAR

Sinonimias.

Eczema Solare, Actinodermatitis, Prúrgo Actínico, Erupción Polimorfa Lumínica, Prúrgo Solar de Altiplanicie, Prúrgo estival de Hutchinson, Erupción Polimorfa - Lumínica Hereditaria de los indios Americanos, Prúrgo Actínico Familiar, "summer prurigo".

Definición.

Es una fotodermatosis de tipo crónico. El aspecto es polimorfo, se observa al principio eritema, pápulas, costras hemáticas y zonas de eczema en las partes expuestas al sol, en etapas tardías hay liquenificación, la sintomatología predominante es el prurito.

Se presenta sobre todo en los pacientes que viven en altiplanos de más de 1 500 metros sobre el nivel del mar, como por ejemplo: los indios americanos, los mexicanos y los sur-americanos.

Historia.

Al parecer la primera descripción corresponde a Robert William en el año de 1798.

En 1887 Veiel la describe como "eczema solare", haciendo referencia a la dermatosis descrita por William.

En el año de 1878 Hutchinson publica el primer -

caso como "summer prurigo" en la "Smaller of Clinical Surgery", ésta publicación es a la que se le concede primacia.

A partir de esta descripción, han aparecido otras más, como la hecha por Haxthausen en 1919 y Rasch en 1926, quienes introducen el término "erupción polimorfa lumínica", capítulo en el que se agrupa al prúrigo de verano y al eczema solar, con el nombre de "Erupción Polimorfa Lumínica" - Hausmann, W. y Haxthausen (1929).

Sin embargo en 1942 Epstein, S. separa el prúrigo solar de la erupción polimorfa lumínica.

Brandt (1958), 1959 Wiskemann y Wulf la mencionan el primero en los indios navajos y el segundo en pacientes alemanes, Schenck la describe en 1960 en los indios Chippewa de Estados Unidos. En 1961 Everett informa sobre sus observaciones en los indios americanos en Oklahoma, refiriéndose a la dermatosis como una "erupción polimorfa -- por sensibilidad a la luz" y hace incapié en la forma predominante de "prúrigo".

En América del Sur (Colombia), Londoño en 1966 describe una erupción polimorfa causada por la luz en seis grupos de familias que viven en las zonas montañosas. En 1966 Epstein, J. insiste en clasificarla separadamente el prúrigo de la erupción polimorfa lumínica tal como lo hace Epstein, S (1942). Concuerdan Cairns, Champion y Wilkinson quienes mencionan que el término Hydroa estival es una variante de la erupción polimorfa lumínica.

Birt en 1968 asocia la fotodermatosis con queilitis del labio inferior, observada en los indios norteamericanos de Manitoba. En 1969 Brodthagen sostiene que el eczema solar y el prúrigo estival de Hutchinson, son una variedad de erupción polimorfa lumínica (EPL), y separa la Hydroa Vacciniforme que en los textos de los años treinta se la encontraba incluida en el grupo de estas dermatosis. Meara (1971)

1970 Birt y Davis informan de sus observaciones en los indios norteamericanos y en el Canada. Los casos escosés mencionados por Frain-Bell (1974) presentan también similitud. Hojyo-Tomoka en 1974 refiere que los casos de prúrigo difieren de los casos descritos como EPL.

1976 Flores en México la describe en los sujetos de la Ciudad de México, con el nombre de "Prúrigo Solar de Altiplanicie".

Finalmente en 1980 Epstein, J. sugiere que deber ser denominado "Prúrigo Actínico", Meara, Calnan, Scheen, dado lo característico de las manifestaciones clínicas de: Fotodermatosis, queilitis y conjuntivitis. Este mismo término es reafirmado por Londoño en 1981. Flores de acuerdo con Epstein, J. y Hojyo-Tomoka también ha propuesto que las características antes descritas difieren de las señaladas como erupción polimorfa lumínica (EPL).

Incidencia Familiar.

La primera descripción aunque breve es la referida a Brandt (1958), observada en los indios navajos; Stevanovic en 1960, la describe en gemelos. De igual forma -- Schenck (1960), señala esta tendencia familiar en indios -- Chippewa. Everett (1961) la describe en los indios de Oklahoma, concordando con Mc Grae (1963), Frain Bell y Mason - (1968).

Londoño en Colombia también comenta esta tendencia (1966), Epstein, J. (1966), Birt y Davis (1970), Meara (1971), Birt (1975), 1978 Hojyo-Tomoka menciona un 5 % de incidencia, aunque ella no pudo corroborar este dato en la serie estudiada.

La mayoría de los autores publican una incidencia variable que va desde el 3 al 15 %, y del 30 al 75 % de frecuencia familiar observada. Concluyendo que la transmisión es con carácter autosómico dominante con penetrancia incompleta, Birt (1975), Jansén (1978), Epstein, J. -- (1980), Scheen (1980).

Flores, G. (1982) en el estudio de antígenos de histocompatibilidad encontró relación con HLA-B15, con un significado estadístico de "p" menor de 0.001. Este HLA-B15 se encuentra asociado a padecimientos autoinmunes, que sugiere una etiología común.

Epidemiología.

Es una dermatosis que afecta todas las razas --- Epstein, J. (1966), Piñol-Aguadé (1972), con predominancia de las indígenas, Magnus (1976), Schenck, Everett, Londoño, Birt, Birt y Davis, Meara, y Tamayo (1980); y/o mestizas - que viven en altitudes mayores de 1 500 metros sobre el nivel del mar. Siendo poco común en negros Epstein, J. Verhagen (1966).

Predomina en el sexo femenino, Corrales-Padilla (1973), Domínguez (1961), González-Ochoa (1957), Stevanovic (1960), Frain-Bell (1974), Gorodezky (1977), Scheen (1980), con una preponderancia de 2:1 (Piñol-Aguadé), pudiendo variar hasta 4:1 (Hojyo-Tomoka). Finalmente Epstein y Meara mencionan una variabilidad de 1:1.

En cuanto a la edad se ha observado que afecta a toda la escala de la vida con predominancia en la primera y segunda década Frain-Bell, Magnus, Epstein, Scheen, con promedios que van del 20 al 50 % y una media de 27 %.

En México, en los diferentes Centros de atención Dermatológica General, la frecuencia de esta dermatosis varía del 1.5 a 3.5 %, que la traduce como la enfermedad que ocupa el 9º y 10º lugar, en tanto que en los Centros especializados de Dermatología Pediátrica ocupa el 16º lugar.

VARIETADES CLINICAS

Las clasificaciones clínicas del prurigo solar son un tanto arbitrarias según los clínicos que las estudiaron, dependiendo del tipo de lesiones elementales que predominen en la dermatosis; de tal suerte que Haxthausen (1918) al observar la presencia de eritema, pápulas y/o vesículas propone el título para la dermatosis de polimorfo.

En 1933 Jausion y Pagés, así como Lamb (1950, -- 1957) incluyen las lesiones de eritema multiforme "like" - como parte del síndrome. Epstein, J. en 1966 propone la clasificación morfológica de la siguiente manera:

- a).- Pequeñas pápulas.
- b).- Grandes pápulas (incluyendo - la variedad de placa infiltrada, nódulo "like" y el eritema polimorfo "like" Frain-Bell y Lamb.

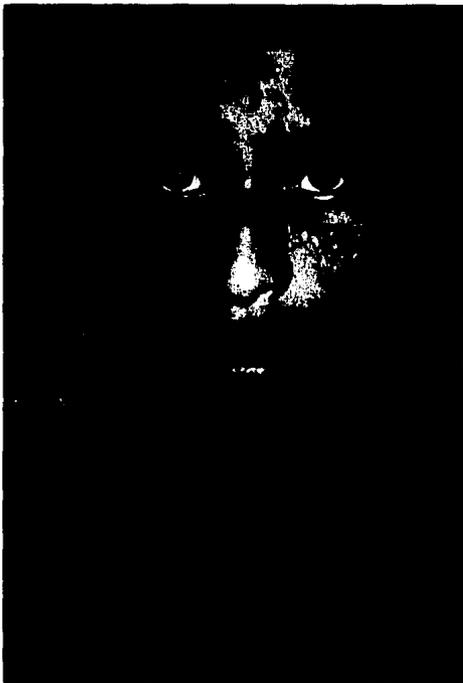
Piñol-Aguadé (1972) la subdivide en:

- a).- Pápulo-Eczematosas.
- b).- Placas.
- c).- Eritematosas.
- d).- Tipo Prurigo.

En la variedad de pápulas con predominio de éstas, se las observa de algunos milímetros, pruriginosas, que suelen eczematizarse, y que en la forma crónica de la enfermedad es frecuente observarla como liquenificación. Una va--



Variedad
Papulo-vesiculosa



Variedad
Papulo-vesiculosa

riante es la que se describía como "hydroa aestivale", de igual forma considera también una variante más a la de tipo prúrigo en relación a la pápulo-vesiculosa, misma que al regresar deja lesiones hipocrómicas lenticulares.

La modalidad de placas o grandes pápulas con cierto parecido a las producidas en el Eritema Polimorfo, y en el Lupus Eritematoso de la variedad tumidus y/o edematoso de Michelson, entidades con las que debe hacerse diagnóstico diferencial.

La escuela Mexicana de Dermatología (Flores - - 1976), reconoce solo tres formas o variedades clínicas.

- a).- Eritematosa.- Suele ser observada en niños, semejando al Lupus Eritematoso.
- b).- Pápulo-vesiculosa. Incluida aquí la variedad de pequeñas pápulas.
- c).- Grandes pápulas. Incluye la variedad de placa infiltrada, generalmente múltiples aunque pueden ser únicas, frecuentemente se las observa exulceradas por el rascado.



Variedad eczematosa.



Variedad
Papulo-vesiculosa
Queratoconjuntivitis
Queilitis.

QUERATOCONJUNTIVITIS

FOTOALERGICA

Ullerich, Wulf y Wiskeman en 1957, Londoño, Flores, Hojo-Tomoka, Birt, Scheen la mencionan en sus informes.

Se trata de una sensibilidad especial de la conjuntiva frente a la radiación ultravioleta. Las conjuntivas se tornan congestivas y el lagrimeo suele ser más o menos constante con sensación pruriginosa, posteriormente -- aparece pinguécula y finalmente pterigiión.

Es susceptible de corrección si se utilizan cristales filtro (UV-A/UV-B), que impidan la penetración de este tipo de radiación electromagnética, los colirios oftálmicos (una gran mayoría con dosis de corticoide) proporcionan relativa mejoría de la querato conjuntivitis atenuando la sintomatología por breves períodos.



QUERATOCONJUNTIVITIS FOTOALERGICA



QUEILITIS ACTINICA

QUEILITIS ACTINICA

Ayres Jr. (1923) describe la "queilitis exfoliativa Actínica, Haxthausen y Hausmann en 1929, Marchionini en 1939 la menciona como "summer Cheilitis", Tor la refiere al observar obreros agrícolas en California, Vernon en 1949 cita la observación en los soldadores de arco eléctrico. Otras confirmaciones han sido aportadas por Nicolau y Balus (1964), Gougerot, Kaznellenbogen, Grin, Dosmi y Bieliky (1965), Jansén, Birt, Corrales-Padilla, Flores, Londofío, Hojyo-Tomoka, así como Scheen.

Es variable el cuadro clínico según la intensidad de la afección y la fotosensibilidad del individuo. -- Suele observarse sequedad de la semimucosa y descamación. -- Los síntomas agudos se manifiestan por edema del labio inferior de la semimucosa dándole una coloración rojo-violeta, acompañada de sensación ardorosa.

Posteriormente hay aparición de pequeñas ampollas que se cubren de costras sanguíneas, en forma secundaria se impetiginizan, para posteriormente tornarse escamosa y fisurada. En los casos tardíos o crónicos la zona -- afectada se vuelve indurada con leucoqueratosis y fisuras, pudiendo posteriormente presentar lesiones verrucoides. Y finalmente sufrir alteración degenerativa epiteliomatosa, generalmente del tipo espinocelular.

Diagnóstico Diferencial

Deberá plantearse con las siguientes entidades:

La queilitis que se presenta en el Lupus Eritematoso Sistémico.

Herpes Solaris, Queilitis por Contacto, Queilitis abrasiva de Manganotti y finalmente con el liquen plano de los labios.

CUADRO CLINICO

Topografía.- Es una Dermatitis diseminada que afecta la cara: frente, mejillas, dorso de nariz, los pabellones auriculares principalmente el lóbulo; del tronco la "V" del escote; de las extremidades superiores: los antebrazos y los brazos en sus caras latero externas así como el dorso de las manos. En las extremidades inferiores se afectan las caras anteriores de las piernas, menos frecuente las posteriores, principalmente las mujeres por el uso de ropa hasta la rodilla.

Es característico el que respete los pliegues de los párpados superiores, surcos nasogenianos, la sombra que proyecta el labio inferior en la barbilla, así como la sombra de ésta en la cara anterior del cuello. Otro dato importante que se ha observado es la congestión de las conjuntivas, que evolucionan a pinguécula y finalmente pterigión. También es frecuente la afección de la submucosa labial -- principalmente la del labio inferior.

Morfología.- Se encuentra constituida por eritema, pápulas, pápulo-vesículas, costras hemáticas, exulceraciones; en el brote agudo suele observarse piel llorosa y en los casos crónicos liquenificación formando placas maldefinidas, en otras ocasiones se constituye un prurigo caracterizado por pápulas decapitadas por el rascado, costras hemáticas y/o sanguíneas así como liquenificación y -



Prúrigo Solar
Variedad
grandes pápulas
(placa)



Prúrigo Solar Crónico Variedad papulosa
aspecto pseudonodular.

cicatrices residuales, es igualmente posible ver cierto grado de hiperpigmentación alternando con la hipopigmentación residual de las cicatrices; los casos muy crónicos muestran un aspecto pseudo nodular.

Las cejas se afectan principalmente en la cola y la porción media del cuerpo, la causa de esta afección es el rascado haciéndolas que se rompan y mostrarse como falsa alopecia. La submucosa labial se torna eritematosa, escamosa y fisurada cubierta con costras hemáticas y/o sanguíneas.



Prúrigo Solar
Corticoestropeado
Variedad
Papulosa.



Detalle:
pápulas.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son:

- Dermatitis por Contacto.
- Impetigo Secundario.
- Corticoestropeo.

La dermatitis por contacto provocada por diferentes sustancias tópicas en las áreas expuestas, entre las que se encuentran tanto los fármacos de aplicación dérmica como una amplia variedad de remedios caseros.

El Impetigo secundario se ve favorecido por el rascado dado que escoria la piel, facilitando así la penetración de bacterias tales como el estreptococo y el estafilococo.

El Corticoestropeo es propiciado por la aplicación tópica desmedida del corticoide, dado que casi todo lo que aparece en la piel, resulta ser candidato especial que aparentemente justifica su empleo tanto por el cuerpo médico, como por la automedicación que realiza la gran mayoría de los pacientes.

Es sabido que el corticoestropeo resulta ser la complicación más compleja que dificulta el manejo adecuado de la dermatosis en sí, como el lograr suprimir dicho estropeo; de aquí que Latapí insista en concientizar a los médicos primordialmente para que desistan del empleo de tal recurso terapéutico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La base para el diagnóstico sigue siendo la clínica, dado que un exámen dermatológico adecuado y una buena anamnesis, nos proporcionan los datos suficientes para elaborar un diagnóstico, sin embargo hay situaciones en las que se deben descartar otras entidades por presentar rasgos que ocasionalmente podrían confundir al clínico.

Se planteará la diferenciación del Prúrigo Solar de acuerdo a la clasificación clínica.

Variedad pápulo-vesiculosa y eczematosa

Neurodermatitis.- Presenta eritema, escama y aspecto eczematoso, no hay pápulas. Topográficamente afecta los pliegues: párpados, perioral, cuello, pliegues anteriores de los codos y los poplíteos; cuando se estropea pierde sus características, presentándose en otras áreas de la superficie cutánea. En el lactante se afectan las mejillas pero respeta la región central de la cara.

Dermatitis por Contacto.- Encontramos eritema y piel llorosa.- Hay antecedentes de aplicación tópica de sustancias irritantes o sensibilizantes; topográficamente se localizará en las regiones expuestas al contactante.

Fotosensibilización.- Se la divide en dos grandes grupos que son la Fotoalergia y Fototoxicidad.

En la Fotoalergia se observan eritema, pápulas y vesículas, por topografía, afecta las áreas expuestas como

las no expuestas, se ven pacientes frecuentemente con Dermatitis por Contacto en las piernas y reacción de fotosensibilización en la cara, cuello y brazos vgr. sulfatiazol, neomicina por vía tópica, por vía sistémica (oral) vgr. -- propranolol, clorotiazidas, benzotiazinas, ciclamatos.

Fototoxicidad principalmente en la etapa aguda - presentan eritema, edema, vesículas y/o bulas, posteriormente pigmentación, afecta regiones expuestas y hay el antecedente de medicación fotosensible vgr. tetraciclinas.-- Algunos autores consideran al fotocontacto como una variante de la reacción fototóxica.

Variedad vesiculosa

Urticaria Solar.- Presenta ronchas, vesículas en algunas ocasiones suele presentar eritema, edema e incluso lesiones purpúricas; por topografía encontramos afectación de las regiones expuestas predominantemente, pero con relativa frecuencia también las cercanías cutáneas que se encuentran habitualmente cubiertas.

Hydroa vacciniforme.- Entidad rara que se inicia en la infancia, afecta principalmente a los varones, con tendencia a la desaparición en la pubertad o adulto joven. Se presenta por brotes aconteciendo estos entre 8 y 12 horas después de la exposición, precediendo de sensación pruriginosa y/o escozor en las regiones afectadas en ocasiones se acompaña de fiebre y mal estado general.

Topográficamente se le observa en las mejillas, dorso de nariz, pabellones auriculares así como el dorso de las manos. Se manifiesta por pápulas que evolucionan en 6 a 12 hs en vesículas y/o bulas que se umbilican, tornándose purulentas, posteriormente costras y finalmente cicatriz deprimida que recuerda a la viruela (varioliforme). Excepcionalmente afecta piel cabelluda, tronco y labios; en tanto que las conjuntivas se muestran congestionadas para posteriormente presentar queratoconjuntivitis.

Protoporfiria Eritropoyética.

Padecimiento poco frecuente, congénito, familiar, se hereda en forma autosómica dominante con penetración in

completa, predominando en el sexo masculino; se presenta-- en la primera infancia con la primera exposición masiva de sol y/o exposiciones repetidas; afectando las áreas expues^{ta}tas, observándose eritema, edema, vesiculo-bulas y costras con cicatriz residual en grado variable, pudiendo en algunas ocasiones presentar lesiones purpúricas.

En el estadio crónico la piel se torna espesa pá^lida de aspecto cereo y tachonada de cicatrices vermifor--mes, así como engrosamientos verruciformes en el dorso de las manos y los dedos; plegamiento atrófico de los labios--que recuerdan el cuadro de lipoidoproteinosi; los cambios ungueales suelen observarse en el brote agudo manifestado--por edema y bulas seguido de onicolisis y ausencia de lunu^{la}la.

Se presenta por brotes en la primavera-verano -- con la particularidad de exacerbarse al nivel del mar.

Pelagra.- Corresponde a la reacción de la quemadura -solar, inicialmente se observa eritema, edema, vesiculo/bu^{la}las, posteriormente escama y pigmentación formando placas--de bordes netos, es clásico el "collar de Casal" observán--dose queilitis comisural así como estomatitis y glositis.- Topográficamente afecta las regiones expuestas.

Variedad tipo placa

Lupus Eritematoso.- En este caso deben diferenciarse--las variedades Tumidus y Crónico Hipertrófico que se mani-

fiestan por placas eritematosas o eritemato-violáceas, infiltradas e hiper-queratósicas; pudiendo afectar la cara, extremidades superiores así como también las piernas.

Infiltración Linfocítica de Jessner. - Suele presentar pápulas rojas o pardo-rojizas, algunas veces ligeramente aplanadas, otras veces formando placas discoides cuya región central aparentemente es normal, extendiéndose periféricamente motivo por el que recuerda al L.E.C. Hipertrófico, no hay hiperqueratosis. Afecta principalmente a los varones localizándose en las "sienes", pabellones auriculares principalmente el lóbulo, del tronco la espalda en su región superior; al resolucionarse el proceso generalmente no deja cicatríz, pudiendo presentarse en otras ocasiones. La mayoría de las veces las lesiones son únicas y aisladas.

Granuloma Eosinófilo Facial. - Con lesiones infiltradas, ocasionalmente el relieve es mínimo, y otras veces se torna en una placa infiltrada con aspecto en piel de naranja de color rojo a rojo-rosado. Afecta primordialmente la cara.

Sarcoidosis. - No se observa en México, presenta placas infiltradas rojo ajamonado con aspecto en piel de naranja, afecta la cara, pabellones auriculares y lóbulo así como piel cabelluda; del tronco las regiones superiores y de extremidades los brazos. Hay lesiones en pulmón y los huesos pequeños de los dedos de las manos.

Linfocitoma Cutaneo. - Es más frecuente en mujeres y - en niños, presenta placas infiltradas eritemato-violáceas - pudiéndose también observar pápulas. Su topografía es en la cara, predomina en los lóbulos de las orejas, del tronco - afecta las glándula mamarias, así como la piel de los geni-
tales como son la vulva y el escroto en el hombre.

HISTOPATOLOGIA

Los hallazgos microscópicos, no son característicos, pero existe relación con la clínica en el momento en el que encontremos a la dermatosis.

En la variedad de pequeñas pápulas y cuando presente un aspecto eczematoso, encontramos: paraqueratosis - y acantosis moderada, edema de la epidermis y cierto grado de espongiosis que nos habla de la formación de vesículas - "variedad clínica papulo-vesicular".

En la variedad de grandes pápulas: hiperqueratosis con paraqueratosis, en forma poco constante se encuentran pequeñas áreas de degeneración hidrópica de la basal.

En la variedad tipo placa, la epidermis presenta discreta atrofia alternando con zonas de acantosis, hiperqueratosis con paraqueratosis moderada.

En la dermis, suele encontrarse infiltrado linfocítico predominantemente perivascular, y mínimo en los anexos. En el tipo placa encontramos este infiltrado linfocitario en forma de focos "semejantes a los observados en el Lupus Eritematoso", ocupando la dermis media y superior.

En los casos crónicos se observa la degeneración actínica de la colagena (por el daño solar crónico), hay aglutinación de las fibras elásticas y también dilatación de los vasos sanguíneos.

P-966-80.

Epidermis con discreta acantosis. En dermis infiltrados linfocitarios perivascularres, colagena normal. (H.E. 10 x).



P-966-80

Fibras Elásticas de aspecto normal. (Reyes. 10 x).



P-967-80:

En dermis superficial y media infiltrados linfocitarios perivascularres e hipertrofia de folículos pilosos.

(H.E. 4 x).

P-967-80.

Mayor aumento de la anterior, infiltrados linfocitarios perivascularres y degeneración actínica de la colágena.

(H.E. 20 x).





P-967-80.

Fibras elásticas normales y pequeños infiltrados linfocitarios en dermis. (Reyes 20 x).

Diagnóstico Diferencial

Se plantea con el Lupus Eritematoso, en donde -- hay alteraciones de la membrana basal manifestada por la - degeneración hidrópica focal de la misma "liquefacción de la basal, uno de los rasgos característicos", la epidermis muestra adelgazamiento, hay tapones corneos y el infiltrado linfocítico de la dermis predomina en los anexos pilosebáceos, existe edema de la dermis media y superior, edema de los vasos sanguíneos, y frecuentemente se observa extravasación.

Infiltración Linfocítica de Jessner.- La epidermis -- suele encontrarse normal pero con leve a moderado aplana-- miento. Hay en la dermis media y profunda e incluso hasta el tejido celular subcutáneo, presencia de infiltrados linfocitarios predominantemente perianexiales y perivascula-- res, se encuentra además un mínimo de histiocitos y de células plasmáticas. No se observan alteraciones de la mem-- brana basal.

Linfoma Linfocítico.- El infiltrado linfocítico está-- dispuesto en forma de focos, disponiéndose en hileras de - células tumorales que se extienden entre los haces de cola-- geno intactos, puede haber coalescencia de los núcleos en algunas áreas. En ciertos casos suelen encontrarse linfoci-- tos poco diferenciados semejantes a los linfoblastos. Las-- células de este tipo de infiltrado son más densas que las-- de un infiltrado inflamatorio banal.



P-969-80.

Acantosis moderada y aumento de la capa cornea y de la granulosa. Dermis superficial y media, infiltrados perivasculars de linfocitos. (H.E. 10 x).



P-969-80.

Acantosis moderada -
e hiperqueratosis. Der-
mis superficial infil-
trados linfocitarios -
perivascularares.

(H.E. 20 x).



P-969-80.

Dermis superficial
infiltrados linfocita-
rios moderadamente den-
sos y ausencia de fi-
bras elásticas, en el
resto del corte son nor-
males.

(Reyes. 20 x).



P-103-81.

Acantosis moderada.
En dermis superficial
pequeños infiltrados de
linfocitos y degenera-
ción actínica de la co-
lagena. (H.E. 10 x).

P-103-81

Fibras elásticas de
aspecto normal.
(Reyes. 20 x).



Pseudolinfoma de Spiegler-Fendt.- Hay numerosos histiocitos y el infiltrado adopta o se dispone en folículos linfoides en donde los núcleos de los histiocitos se observan con menor apetencia tintoreal lo que se traduce como la presencia de centros germinativos.

Si bien los hallazgos histopatológicos son característicos, no son diagnósticos por sí solos, pues estas alteraciones las podemos encontrar en otras enfermedades, tiene valor cuando existe la correlación clínico-patológica.

FOTOINMUNOLOGIA

Mediante estudios de laboratorio in vitro y con animales de experimentación, se han ensayado las radiaciones ultravioleta, principalmente UB-C y menos frecuente -- UV-B. (Pudiéndose constatar que, cuando se radía por ejemplo a un ratón con UV-C; los determinantes antigénicos son fotocompuestos de timina en forma dimerizada, Davis 1977, - Morison 1979).

Este sólo hecho justifica la aparición de Anticuerpos Antinucleares (ANA), en suero. Puesto que se altera el DNA celular, -Dicho mecanismo ha sido evocado para darle explicación en la clínica a los hallazgos de ANA en Lupus Eritematoso-.

También in vitro se han irradiado poblaciones de Linfocitos y se observó que los psoralenos incrementan la toxicidad de la radiación tipo UV-A, manifestada por inhibición de la respuesta de proliferación de las células mitóticas Scherer (1977), Kruger (1978), siendo más sensibles los linfocitos "T" que los "B".

La respuesta proliferativa a antígenos (empleando células hlogénicas de candida), fué más sensible a la radiación que las células mediadoras de linfolisis y la inhibición de la producción del factor inhibidor de macrófagos Horowitz (1974).

Mas los mecanismos de estos efectos aún no están

claros. Los mastocitos también juegan un papel importante, Valtonen (1968); ya que se observó in vitro que las radiaciones UV-C produce degranulación parcial, e hipertrofia del sistema reticulo-endoplásmico de la célula sebada.

Anticuerpos Antinucleares.

La presencia de ANA es discutida, Lester (1967), Fisher (1970). Epstein, S. (1942) informó acerca de la --- transferencia pasiva, mas ésto no ha podido ser verificado por otros autores Shaffer (1959), Epstein, J. (1972).

Esta disyuntiva ha creado en la literatura informes tan discrepantes, en el hallazgo de ANA, así se encuentran publicaciones como Peterson y Fusaro (1963), Kay y Tuffanelli (1968) quienes encontraron porcentaje de 5 a 6 %.

Sin embargo hay investigadores entusiastas como Burnham (1966) quién informa de un 31 %, Lester (1967) --- 88.8 %, Gorodezky (1977) 62.5 % menciona que hay discrepancia con los datos encontrados por Fisher, Peterson y Fusaro, dado que estos autores consideraron como criterio de positividad un título de ANA de 1:160 dil, mientras que por los métodos de inmunofluorescencia es aceptado que títulos de 1:16 o más son suficientes para considerarlos positivos. Estos investigadores sugieren una relación entre Lupus Eritematoso y Erupción Polimorfa Lumínica, y más recientemente Flores, G. (1982) con su investigación de HLA-B15 aporta un fuerte intento para apoyar un tronco común en estas-

entidades. Arroyave (1981) menciona que es posible identificar la inmunoespecificidad únicamente en un bajo porcentaje de pacientes con ANA.

"Per se" a que se sostiene una hipótesis de tipo inmunológico, que bien puede ser mediada por inmunidad celular, los resultados han sido pobres al tratar de demostrar este hecho. Sin embargo el ritmo acelerado de los progresos en las investigaciones inmunológicas, proporcionará en el futuro nuevas técnicas para el estudio de estas dermatosis. Morison (1979), Epstein, J. (1980).

ESPECTROFOTOBIOLOGICO

Existe gran controversia en cuanto al rango espectral en la reproducción de lesiones clínicas, existe -- sin embargo una información en la literatura en la que conuerdan la mayoría de los investigadores asignando a la región eritematígena (290-320 nm), como la zona en la cual se obtiene mayor número de respuestas positivas Levy (1957), Rottier, Blum, Stevanovic (1960), Epstein, J. (1962), Frain-Bell (1973), Wiskemann, Magnus (1976), Epstein, J. (1980)

"Per se" a la discrepancia, algunos investigadores coinciden en que la inducción con UV-B, el MED_b-Dosis Mínima de Eritema_b - fué muy cercano a lo normal Epstein, J. (1966), Magnus (1964), Magnus (1976), Rottier, Hojoyo-Tomoka (1978)

En tanto que otros obtuvieron respuesta anormal a UV-A y espectro visible en los mismos pacientes Stevanovic, Magnus, Frain-Bell, Wiskemann, Rottier, Verhagen.

Observando mayor eficacia con las radiaciones eritematígenas (UV-B), requiriendo además dosis repetidas - - Cahn (1953, 1956), Stevanovic, Magnus, Jillson (1959), Epstein, J., Weber, Levy.

Por otra parte el mismo Epstein, J. informó que el MED, observado resultó ser más bajo en la variedad de pequeñas pápulas y en la eczematosa, comparada con la variedad en placas Stevanovic, Scott, Jillson, sin embargo -

Frain-Bell (1973), encontró que, incluso con niveles menores asignados al MED, se puede reproducir la respuesta papulosa.

Epstein, J. (1980) fracasó al tratar de obtener respuesta anormal utilizando UV-A, e incluso también con el espectro visible. Sin embargo menciona que puede haber respuesta papulosa con radiaciones ionizantes Fitzpatrick, Corrales-Padilla.

Finalmente menciona " La falta de concordancia en estas pruebas, puede relacionarse con numerosos factores incluyendo respuesta a la variedad estacional, -- así como a los diferentes criterios de diagnóstico e interpretación; y quizás también estas diferencias se deban al tipo de población estudiada más la variabilidad del proceso mismo de la enfermedad ".

Se concluye que los datos informativos al respecto no resultan un auxiliar adecuado para la clínica en el diagnóstico de esta entidad, pero adquieren valor desde el punto de vista de la investigación.

ETIOPATOGENIA

Aunque se ha investigado la etiopatogenia de la enfermedad, todavía no ha sido posible demostrarla; se han evocado los factores raciales Magnus, Corrales-Padilla, -- Fitzpatrick, Hojyo-Tomoka, Flores, Tamayo, Epstein, Scheen.

Así como los factores alimenticios, hormonales y genéticos Stevanovic, Schenck, Domínguez, González, Everett, Mc Grae, Frain-Bell, Londoño, Epstein, Birt y Davis, Meara, Jansén, Scheen.

Ciertos aspectos sugieren la posible mediación de hipersensibilidad mediada por células, ya que la aparición de lesiones se observa a las 24-48 horas después de la exposición a la radiación solar, en incluso días después Epstein, Magnus, Morrison. Ya se mencionó en el capítulo de Anticuerpos Antinucleares que Epstein, S. informó acerca de la transferencia pasiva en 2 pacientes, sin embargo Shaffer y Epstein, J., no lograron demostrar tal afirmación.

Por otra parte Horkay (1971, 1973), publica un incremento en la síntesis de ácido ribonucleico y desoxirribonucleico inducido por UV, así como aumento para la sensibilización de la estimulación para la fitohemaglutinación en los linfocitos. Mas Raffle (1973) y Jung (1974) no confirman estos hallazgos.

Sin embargo aún se sostiene la hipótesis de que la exposición a radiación fototóxica (espectro eritematógico, UV-B) puede producir fotoproductos que en personas normales no desencadenan respuesta anormal Fitzpatrick, Harber y Baer, en cambio en los pacientes con prurigo solar - estos fotoproductos podrían estimular la sensibilidad mediada por células, cuyo resultado clínico se traduce por la presencia de pápulas, papulovesículas, sin dejarse de mencionar también la intervención de los efectos de las prostaglandinas-histamina Ferreira (1972)

Estos hallazgos aún permanecen en la especulación, además los resultados negativos en las investigaciones inmunológicas quizás sea debido a técnicas inadecuadas Epstein, J., Morrison, Magnus, Jansén, Hojyo-Tomoka, Pifol-Aguadé.

EVOLUCION

El curso de la enfermedad es crónico Dawson - - (1968), Cahn, Levy y Shaffer (1963), Piños-Aguadé (1972), Frain-Bell (1974), Corrales-Padilla (1973, 1977), Magnus - (1976), Flores (1976), Jansén (1979), Scheen (1980), Eps-tein (1980), refractario a la terapia.

Presenta variabilidad estacional, con tendencia a mejorar durante el otoño y el invierno, exacerbarse en el verano y las constantes recidivas durante años, en algunas ocasiones con la misma intensidad con la que apareció el primer brote, y otras en menor intensidad Epstein, J., Jansén, Piñol.

Cahn, Lesowitz, Fisher, Choezelski han observado que no existe tendencia a la progresión hacia Lupus Eritematoso y/o asociado a ésta entidad.

En México, sucede que a la ya cronicidad del padecimiento, se agrega el estropeo, tornándola todavía más difícil Latapí.

TRATAMIENTO

Dada la cronicidad del padecimiento y como ocurre en casi todas las enfermedades en las que la etiopatogenia no está clara, la administración de diversos medicamentos encuentran la oportunidad de ser probados en espera de buenos resultados. Como ya sabemos una gran diversidad de ellos proporcionan efectos benéficos en algunas poblaciones de pacientes pero también efectos no deseados. Se mencionan a continuación algunos de los medicamentos más usados.

Antimaláricos:

Los antimaláricos (mepacrina, cloroquina, hidrocicloroquina) son sustancias que aumentan el MED (Dosis Mínima de Eritema) en las regiones eritrógenas del espectro "297, 302 y 313 nm" electromagnético.

En 1951 Page informó que la quinacrina controlaba el Lupus Eritematoso Discoide, desde entonces se le ha utilizado en Lupus y procesos afines como el Prúrigo Solar. Así encontramos informes de autores como: Wood-burne, --- Philpott, Lambs, Shelmire (1951), Cahn (1954, 1958) Rees y Maibach (1963), Brodthagen (1969), Piñol (1972), Corrales-Padilla (1973), Knox (1974), Magnus (1976), Hojyo-Tomoka (1978), Epstein (1980), Scheen (1980).

Piñol recomienda un esquema en el que se inicie el tratamiento con 1 a 3 comp. de 250 mg (cloroquina e hidroxicloroquina que son las menos tóxicas) en 24 hs y disminución paulatina hasta llegar a tomar sólo 1 comprimido o 2 comprimidos los fines de semana, hace la observación que deberá iniciarse la ingesta por 6 meses aproximadamente debiéndose iniciar entre los meses de febrero-marzo y continuarse hasta julio-agosto.

Sin embargo como en todo, "el furor" de las cloroquinas pasó y comenzaron a aparecer las informaciones -- contradictorias Nozik (1964), Henkind (1964), Copeman ---- (1967), en donde se prevenía acerca de la toxicidad del medicamento principalmente para el ojo, dado que produce visión borrosa transitoria si se suspende el medicamento. -- También pueden producir edema y opacificación del epitelio corneal. En la retina hay vasoconstricción, edema y degeneración macular, ésta última es un daño irreversible. "Perse" a estos informes también los hay alentadores como los de Brodthagen (1969), Knox (1974), Epstein, J. (1980), --- quienes sometieron a sus pacientes a exámen oftalmológico periódico, no encontrando alteraciones. Indicando que debe manejarse con cuidado y generalmente a dosis bajas ya que basta con una tableta diaria de 250 mg. Extremarse la precaución en niños pues parecen ser más sensibles a los efectos tóxicos así como también los adolescentes "Epstein, J. (1980)". Se encuentran informes en la literatura acerca de ruptura de cromosomas en los genes Acosta (1981).

Efectos Tóxicos de los antimaláricos

Dosis letales de 3 gr. en el adulto y de 1 gr. - en los niños.

Arritmias Cardiacas; prurito, sudoración, fiebre e insomnio, menos frecuentemente náusea, vómito y diarrea.

Los pacientes que toman quinacrina pueden desarrollar ligera coloración amarillo a amarillo-limón en la esclerótica, piel, uñas, así como a través de la sudoración y la secreción nasal. Ocasionalmente se ha observado pigmentación verde azulada en áreas pretibiales y lecho ungueal, de igual forma aparece pigmentación en el paladar.

La administración de quinacrina más frecuentemente que la Cloroquina y la hidrox-cloroquina ha demostrado ser más tóxica que las últimas dos aunque hay información en la que se les atribuye casi la misma toxicidad, no pudiendo faltar desde luego la Dermatitis medicamentosa en grados variables incluyendo la eritrodermia exfoliativa. - Erupciones tipo liquenoides con cloroquina e hidrox-cloroquina, llegando a ser más severas con la quinacrina. Alcanzando una incidencia aproximada del 1 % de los pacientes.

Tratamientos prolongados pueden producir alopecia, ulceraciones de la mucosa oral, así como lesiones hiperqueratósicas, verruciformes en las plantas y las palmas. La incidencia de hepatitis tóxica calculada en los pacientes con tratamientos a largo plazo ha sido del 0.05 % pudiéndose asociar a la eritrodermia exfoliativa y viceversa, mencio-

nándose también las exacerbaciones de la Psoriasis, y también pueden producir Eritema pigmentado fijo.

Hematologicamente suele observarse agranulocitosis como uno de los primeros síntomas de toxicidad, la hemólisis se ha visto sobre todo en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fostato y anemia aplástica.

Neurologicamente hay información acerca de estados Psicóticos e igualmente crisis convulsivas, siendo más frecuentemente responsable de ello la quinacrina.

Cloroquina e Hidroxi-cloroquina pueden producir neuropatía, así como degeneración vascular granulomatosa - de las fibras musculares.

Voipio y Nylander hacen hincapié en que existen suficientes informes de retinopatía inducida por la administración de cloroquina e hidroxiclороquina aún siendo la dosis de 250 mg al día.

Finalmente, se sabe que atraviesa la barrera placentaria y se le asocia a defectos congénitos. Una vez más los informes de la literatura sugieren la extrema precaución al manejar este tipo de medicamentos, es quizás a estos efectos tóxicos que se deba la limitación en la prescripción de tales fármacos.

Psoralenos

"8 metoxipsoralen, 4-5'-8 trimetilpsoralen, (tri soralen)". El Psoraleno se activa con UV (320 a 400 nm), se liga de manera covalente con las bases pirimídicas de los ácidos nucleicos y puede entrecruzar las dos espiras o hélices del DNA, interfiriendo la síntesis de éste. Esto tiene acción a nivel de la piel y afecta también a las células circulantes como son los linfocitos. La interferencia con la síntesis del DNA explica los efectos favorables en la Psoriasis, se ha visto que estimula la síntesis de la melanina, así como aumento del grosor del estrato corneo y por consiguiente la disminución del eritema. Imbrie, Stegmaier, Becker (cit. por Corrales-Padilla).

La dosis oral comunmente usada es de 0.6 mg por kg de peso corporal, alcanza su nivel máximo en la piel a las 2 hs después de haberla ingerido; es metabolizado en el hígado y excretado por los riñones, 12 horas después de haberse administrado se ha eliminado el 90 %.

Los efectos indeseables son: riesgo de quemadura; en los animales de experimentación se ha observado que las sobredosis de exposición produce Catarata, siendo ésta debida a que hay remanentes de metoxalen en el cristalino, permaneciendo ahí mucho tiempo después de que el fármaco ha sido eliminado de la circulación Golberh (1979). Por este motivo se les recomienda a los pacientes que utilicen lentes que filtren radiaciones UV, durante el tratamiento-

y por lo menos 1 a 2 semanas después de haber terminado éste. Hay prurito y piel xerótica, y el bronceado alcanza una alta intensidad, así como también suele ser desigual.

Los Psoralenos fotoactivos pueden producir cáncer en la piel en los animales de experimentación Urbach (1959). En los pacientes tratados con PUVA-Terapia se les aumenta el riesgo de ésta complicación, sobre todo aquellos pacientes que: hayan tenido Cáncer previo en la piel, que hayan sido expuestos a radiaciones ionizantes (radioterapia), que hayan tomado arsénico, así como los pacientes que poseen piel blanca Tipo I que siempre se quema y nunca se broncea Stern (1979).

Schenck (1960) lo utilizó en los indios Chippewa y notó mejoría discreta, pero posteriormente exacerbación de la dermatosis.

Existen autores entusiastas que mencionan resultados alentadores e incluso buenos como: Jillson, Birt y Davis (1971, 1975), Corrales-Padilla (1973), Gischnait (1978), Parrish (1979) éstos últimos investigadores lo han utilizado administrando pequeñas cantidades (dosis de 5 a 10 mg diarios) y exposición gradual con buenos resultados, sin embargo Hojyo-Tomoka (1978) menciona que es de poca utilidad.

Beta-carotenos

Magnus menciona que "Mathews-Roth en 1970 qui--- zás fué la primera en introducir los betacarotenos orales- para el tratamiento de la fotosensibilización de la Proto- porfiria Eritropoyética"

Hay investigadores que han encontrado resultados útiles pero limitados Mathews-Roth (1972, 1977), Magnus -- (1976), Jansén (1974)

Por otra parte existen informaciones acerca de - su poca utilidad y/o de que éstos resultados todavía dejan muchas dudas acerca de su utilidad Swanbeck (1972) Nordlund (1973), Wennersten (1972), Scheen en 1980 no observó bene- ficio en los pacientes a los que se los administró, Eps- - tein (1980) de igual forma manifiesta resultados poco alen- tadores. Sin embargo Fusaro y Johnson (1980) Galdi (1981)- informan sobre resultados buenos en sus pacientes.

El mismo Epstein, J. (1980), dice "es un medicamen- to que aún tendrá que probarse dado los resultados discor- dantes, y que quizás en algunos pacientes sea un recurso - terapeutico más". "Se les ha concedido importancia ya que- en las observaciones se encontró que reducen los efectos - energéticos de los UV".

Talidomida

El tratamiento con talidomida ha encontrado éxitos en países latinoamericanos como ha sido Londoño en Colombia (1971), y Flores, O. (1975) lo utilizó en México -- administrándolo a 25 pacientes y obteniendo excelentes resultados.

Los resultados adecuados obtenidos por estos autores han sido mencionados por otros investigadores Scheen (1980), Epstein, J. (1980), Hojyo-Tomoka (1978) el mecanismo exacto de como actúa la talidomida se ignora aún pero - se insiste en que es a nivel de respuesta inmune. En el Centro Dermatológico Pascua se la ha utilizado en la Reacción Leprosa durante muchos años y más recientemente en Lupus - Eritematoso Cutáneo, Prúrigo de Hyde, Neurodermatitis Corticoestropeada, también se ha administrado a pacientes con Aftas, Grinspan (1981), Ortiz, Y. (1981), Latapí (1981) -- Vargas (1981). El mismo profesor Latapí menciona que aún - él creyendo que la Talidomida no cura nada, ha encontrado informes en la literatura acerca de su empleo en el Pioderma gangrenoso donde también actúa.

Corticoesteroides

En la mayoría de las publicaciones se mencionan las aplicaciones tópicas y también sistémicas, Wilkinson - quién tanto ha escrito acerca de los efectos adversos de los corticoides tópicos "menciona que a pesar de estos inconvenientes no encuentra otra alternativa", sin embargo - Latapí insiste en no usarlos ni por cortas temporadas debido al "estropeo" y "la corticodependencia" Chávez y Novales (1974), Gutiérrez (1977), Camacho (1978), Aquino (1979), Zamacona (1979), Rosales (1981), y Venegas (1981).

Finalmente se mencionan algunos fármacos que pudieran tener algún efecto protector cuando se administra - por vía sistémica.

Vitamina "A".- Estudios controlados demostraron su ineficacia; La Indometacina y el ácido acetil salicílico que interfieren las prostaglandinas y que de alguna manera todavía no muy bien demostrada podrían proporcionar - algún beneficio. En la misma situación se encuentran la Vitamina "C", la vitamina "E" y el butileno hidroxitolueno.

Agentes tópicos que actúan como protectores ----

Solares

Se les divide en dos:

- a).- Substancias que dispersan, reflejan o impiden el paso de la luz.
- b).- Substancias filtros o barreras que absorben las radiaciones haciéndoles perder su energía por -- conversiones clásicas como la fluorescencia.

a).- Substancias que dispersan, reflejan o impiden el paso de la luz.

Sabemos que en general todo polvo actúa en esta forma así encontramos: talco, calamina, bentonita, caolín, óxido de zinc, dióxido de titanio (éste último un polvo -- blanco muy adherente a la piel resulta ser el mejor de todos), el gran inconveniente que tienen es el efecto estético que dejan en la piel (prácticamente una máscara blanca), poco aceptada por los pacientes, pudiéndose atenuar con colores como por ejemplo la tierra de Sena.

- b).- Substancias Filtros o barreras que absorben las radiaciones haciéndoles perder su energía por -- conversiones clásicas como la fluorescencia.

Acido para-aminobenzoico (PABA)

Es una substancia empleada en terapeutica interna, y el uso externo como antisolar. Sustancia que se presenta en forma de finos cristales de color ligeramente amarillentos, la forma más comunmente empleada del PABA es la de monoglicerol para-aminobenzoato. Conocido como antisolar desde el año de 1926.

Puede ocasionar respuestas del tipo fotoalérgico y fototóxico no muy bien estudiadas y afortunadamente de presentación excepcional, es un excelente filtro solar en el espectro eritrogénico "291 a 320 nm" Pathak (1969), 1977), Mc.Leod y Frain-Bell (1971), Willis y Kligman (1970), --- Cole (1971).

Baer (1948), Gassner (1953), Rothman (1953), Satulsky (1950), Jarber (1965), Sams (1960), han comunicado casos de fotosensibilización en algunos pacientes en tanto que existe un pequeño número de individuos que pueden desarrollar Dermatitis por Contacto. Y algunos más pueden llegar a desarrollar cierto grado de coloción ligeramente amarillenta.

PABA sus esterres y sus sales.- Entre los que se encuentran el ester etílico, el propil, isobutil, el dime-

til, el monoglicerilo, y el propilenglicol; así como sus sales de sodio y potasio.

Pathak menciona al ácido para-aminobenzoico como un excelente protector solar, Mc Leod y Frain-Bell refieren pérdida de la actividad del PABA con el baño y la sudoración. Cole, Willis y Kligman recomiendan la solución alcohólica de PABA conteniendo cuando menos el 55 % de etanol y un 5 % de la substancia antiactínica, manifestando también que conjuntamente con emolientes resulta ser de los mejores protectores (sobre todo si se agrega el dióxido de titanio).

Derivados del PABA

Escalol 506 nombre genérico "isoamil-p-N-N'-dietil-aminobenzoato de etanol".

Escalol 106 nombre genérico "gliceril-para-aminobenzoato".

Las zonas tratadas con estas sustancias suelen ocasionar sensación ardorosa y prurito Willis y Kligman-Quero y Master (1960).

Es necesario recordar nuevamente que el PABA raramente produce Dermatitis por Contacto y más raramente la fotosensibilización, pero que siempre deberán tenerse en consideración, como ya se señaló anteriormente, de igual forma deberá indicárseles a los pacientes que la ropa se mancha de color amarillento sobre todo si se expone al sol. Motivo por el que deberá dejarse secar en la piel. Fisher

(1976) informa que las personas alérgicas a la benzocaina, -procaína, parafenilendiamina y la sulfanilamida pueden presentar reacción al PABA, siendo posible también una reacción cruzada con las tiazidas y las sulfamidas, la forma de Paba que más frecuente llega a dar problemas de Dermatitis por contacto es el PABA en alcohol glicérico.

Benzofenonas

Metilbenzoquinona "2,4-dihidro-4-metoxibenzofenona"; la 2-hidroxi-4-metoxibenzofenona 5-ácido sulfónico; y la 2,2'-dihidroxi, 4-metoxibenzofenona. La contienen algunos preparados comerciales entre los que se encuentra el Uvistat (En una concentración al 4 o 10 % en vehículo - - aceite/agua).

Algunos preparados en bases emolientes y oleosas suelen contener 2 o más sustancias antiactínicas como por ejemplo: etilhexil-p-metoxicinamato.. 4 % + 2-hidroxi-4-metoxi benzofenona.. 3 % + 2-fenil benzimidazol ácido sulfónico.. 5.5 %.

Derivados del ácido salicílico

Salicilato de bencilo al 2.75 % al 3 %.

El salicilato sódico, salicilato de mentilo (hamol), Homentil-ester (heliophan), la salipirina cuyo nombre genérico es el fenildixetilpirazon-salicílico. Debe recordarse en las personas alérgicas a medicamentos derivados del grupo salicilato.

Derivados cumarínicos y pironas

El ácido cinámico (beta-fenilacrilico diamino---metil-ester); 7-oxicumarína (umbeliferona), y la esculina (6-glicósido, 7-oxicumarína); y finalmente la 6-7dioxicumarina (esculetin).

Naftoquinonas

2, hidroxí-1,4 naftoquinona (lawsona), y la 5 hidroxí, 1,4-naftoquinona (juglona). Suele usarse la Lawsona a razón de 250 mg en una solución de isopropil-alcohol a partes iguales.

Tanino y sus derivados

Las fórmulas del oleato de digalol en sus formas di y tri oleato de digalol se les encuentra en algunos preparados comerciales (Neo-A-Fil).

Vaselina roja americana veterinaria

Protector solar frente a radiación electromagnética del rango de los 296 y 313 nm espectro similar al de las benzofenonas, no confiere protección frente al espectro de luz visible. Tiene el gran inconveniente de ser estéticamente poco aceptable.

ALGUNOS PRODUCTOS CONTRA LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES
SOLARES PARA VARIOS TIPOS DE PIEL

Tipo de piel	Nombre del producto	Agentes vivos	Radiación <u>ul</u> travioleta - que absorben
<u>I</u> (Variación calculada de SPF*) 10 a 15	Super Shade 15	PABA EN ALCOHOL dimetil octílico oxibenzona	UV-B, UV-A
	Piz Buin Exclusiv.	octil metoxicinamato	UV-B, UV-A
	Extrem Creme	benzofenona	
	Total Eclipse	PABA en alcohol glicérico PABA en alcohol dimetil octílico oxibenzona	UV-B, UV-A
<u>II</u> (Variación calculada de SPF*) 6 a 12	Eclipse	PABA en alcohol glicérico. PABA en alcohol dimetil octílico	UV-B
	Pabanol	PABA	UV-B
	Piz Buin 6	octil metoxicinamato	UV-B, UV-A
	PreSun	PABA	UV-B

ALGUNOS PRODUCTOS CONTRA LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES
SOLARES PARA VARIOS TIPOS DE PIEL

<u>III (Varia- ción Calcula da SPF*)4 a 6</u>	Parcial eclipse	PABA en alcohol dimetil octílico	UV-B
	Piz Buin 4	octil metoxicina mato	UV-B
	Protan	Paba en alcohol dimetil octílico	UV-B
	RV Paque	Vaselina roja de uso veterinario cinoxato Oxido de zinc	UV-B, UV-A
	Se ^a & Ski 6	PABA en alcohol dimetil octílico	UV-B
	Solbar	oxibenzona dioxibenzona	UV-B, UV-A
	Sundown	PABA en alcohol dimetil octílico (en una base de polímero)	UV-B
	Sungard	PABA en alcohol dimetil octílico dioxibenzona	UV-B, UV-A
	UVAL	sulizobenzofenona	UV-B, UV-A

III (Variación

Calculada de

SPF*) 4 a 6

A-Fil

mentil antrani
lato

UV-B, UV-A

Dioxido de Ti-
tanio

Maxafil

Cinoxamato
mentil antrani
lato

UV-B, UV-A

Pabafilm

PABA en alcohol
dimetil amílico

Pabagel

PABA

UV-B.

IV (Variación

Calculada de

SPF* 2 a 4)

Coppertone 2

Homomentil sali
cilato

UV-B

Piz Buin 2

octil metoxici-
namato

UV-B

RVP

vaselina roja de
uso veterinario

UV-B, UV-A

Sundare

Cinoxato

UV-B

*SPF = Factor de Protección del sol.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 51 pacientes con diagnóstico Clínico de Prúrigo Solar, que acudieron al Centro Dermatológico Pascua, en el período de febrero de 1980 a marzo de 1981.

A todos los pacientes se les realizó Historia Clínica Dermatológica e Historia Clínica General, se les realizó exámenes de laboratorio complementarios: Citología Hemática, Química Sanguínea, Urianálisis, coproparasitoscópico seriado.

La determinación de los anticuerpos antinucleares (ANA) estuvo a cargo del Dr. Alejandro Escobar-Gutiérrez Jefe del Departamento de Investigaciones Inmunológicas de la S.S.A. y de la Q.F.B. Martha Sandoval.

Para realizar este estudio fué necesario obtener 2 a 3 cm de suero, mediante punción venosa y separar el suero del coágulo. Repartiendo el biológico en 2 tubos cada uno de los cuales contenía porciones alícuotas de dicho biológico, mismo que se conservó en congelación hasta el momento de su procesamiento.

Simultáneamente se seleccionaron 16 pacientes con diagnóstico Clínico de Dermatitis Solar hipocromiante y 10 pacientes sanos, conservando los parámetros aleatorios entre los grupos a investigar. Se agregaron 5 pacientes comprobados de Lupus Eritematoso Sistémico.

Los pacientes que se incluyeron con el diagnóstico de Dermatitis Solar Hipocromiante, para fines prácticos fueron considerados como sanos. De tal forma que los resultados obtenidos se distribuyeran en dos grupos:

Prúrigo Solar y Sanos.

Prúrigo Solar y Lupus Eritematoso Sistémico.

La topografía característica considerada como --
tal fué:

Cara: Frente, mejillas, dorso de nariz.

Tronco: "V" del escote.

Extremidades superiores: Antebrazos y brazos por sus caras lateroexternas, dorso de manos.

Extremidades inferiores: Principalmente el sexo femenino.- caras anteriores de las piernas.

Los pacientes morfológicamente fueron agrupados de la siguiente manera:

Variedad Pápulo-vesículosa

Variedad Papulosa

Variedad Eritematosa.

De acuerdo a lo encontrado se dió un porcentaje predeterminado al siguiente tipo de manifestaciones:

Piel Llorosa:		50 %
Pápulas decapitadas	∨ 20	25 %
Pápulas decapitadas 10a	15	15 %
Pápulas decapitadas	∧ 5	5 %

Prurito Intenso	25 %
Prurito Moderado	15 %
Prurito Discreto	5 %

La mejoría fué evaluada de la siguiente manera:

Excelente	100 %
Buena	80 %
Regular	50 %
Sin Mejoría	menos de 50 %

Tratamientos Anteriores

Se tomaron en cuenta:

- Corticoesteroides.
- Escabicidas: Benzoato de bencilo, crotamitón.
- Azufre
- Neomicina.
- Sulfatiazol
- Ajo

Se distinguieron los pacientes de Prúrigo Solar de otras dermatosis, considerándose para su clasificación: Topografía clásica, edad de inicio, tiempo de evolución y forma de inicio, aunado a la afección de las conjuntivas y de la submucosa labial.

En los casos estropeados, fotosensibilizados y con Dermatitis por contacto no se clasificaron en sus fases agudas, de tal modo que eliminada la complicación o -- cuando menos disminuida conservara los puntos señalados.

Tratamiento Actual

El tratamiento inicial fué suprimir las complicaciones, si la dermatosis mostraba fase aguda, se indicaron compresas de infusión de manzanilla, solución de Burow y/o solución de subacetato de plomo diluida, seguido de aplicación de Pasta al agua, o bien lociones Albas.

Una vez controlada la fase aguda se les indicó - tratamiento a base de cremas tipo pantalla y/o filtro, alternándose de acuerdo a la respuesta observada al tratamiento, de igual forma se utilizó protector solar que por sus cualidades contuviera una substancia filtro y una substancia con propiedades de pantalla, a continuación expondré las preparaciones empleadas en éste tipo de pacientes.

I.-	Glicerolado Neutro de Almidón (de reciente preparación)	45 gr.
	Alcohol de 96°	55 c.c.
	Dioxido de Titanio	1 a 3 gr.
	P.A.B.A.	5 a 8 gr.

Sig. Loción:

Aplicación horaria (6, 10, 14, 18 hs)

Solución alcoholica de PABA adicionada de emoliente - protector Solar con cualidades adicionadas tipo pantalla.

II.-	Vaselina	70 gr.
	Oxido de Zinc	18 gr.
	Cold Cream	10 gr.
	Calamina	4 a 8 gr.
	Antipirina	4 a 8 gr.

Sig. Pomada.

Aplicación: 3 veces al día.

Se trata de una sustancia tipo pantalla en ----
vehículo graso.

III.-	Boroglicerina	30 gr.
	Lanolina	10 gr.
	Cold Cream	20 gr.
	Talco	10 gr.
	Antipirina (opcional)	1 gr.

Sig. Pomada Labial.

Aplicación: 3 veces al día.

Vehículo graso con emolientes, tipo pantalla de-
uso labial.

IV.-	Linimento Oleocalcareo (no amoniacal)	100 ml
	Talco	20 gr.
	Dioxido de Titanio	1 a 3 gr.

Sig. Uso Externo.

Aplicación lubricante y emoliente.

*Solución agua en aceite adicionada de emolientes para el aseo y lubricación de la piel principalmente por las noches o bién indicando horario (20 y 22 hs).

Dado que la principal complicación fué el corticoestropeo, se proporcionó Talidomida al 25.49 % de los pacientes.

La Talidomida (N-ftalilmidoglutarimida) de los - Laboratorios GRUNENTHAL de Alemania, tabletas de 100 mg, - fué proporcionada por A.M.A.L.A.C., con dosis hasta de 150 mg al día, la dosis de sostén osciló entre 50 y 25 mg diarios, hasta la desaparición de las lesiones y continuándose durante un lapso variable de 4 a 6 semanas después de la - curación clínica, la reducción fué paulatina hasta suprimir el medicamento.

Precauciones: las pacientes del sexo femenino en edad fértil se les indicó Enantato de Estradiol +acetofénido de dihidroxiprogesterona (Perlutal) por vía intramuscular, administrado personalmente a cada paciente, una vez - suprimida la Talidomida, también se suprimió el anoovulatorio.

Entre las recomendaciones generales a los pacientes se incluyó:

El uso de sombrero y/o sombrilla.

Usar manga larga de preferencia ropa de algodón.

Evitar exposiciones de ser posible desde las 9 hs hasta las 16 horas.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA
(Técnica del "sandwich")

Para la determinación de Anticuerpos
Antinucleares

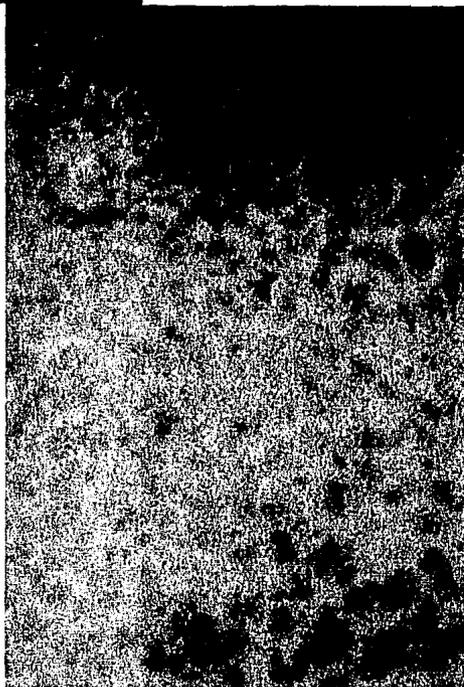
Para realizar este método se requiere:

- 1.- Una fuente de antígenos o substrato
(hígado de rata de 4 a 8 semanas)
- 2.- Una fuente de anticuerpos
(suero del paciente)
- 3.- Anticuerpo fluoresceinado contra -
gammaglobulina humana (IgG)
- 4.- Sueros testigo conocidos
POSITIVO Y NEGATIVO

ANTICUERPOS ANTINUCLEA-
RES SERICOS.

Control NEGATIVO.

ANTICUERPOS ANTINUCLEA
RES SERICOS.
Control POSITIVO.



P R O C E D I M I E N T O

- 1.- Colocar los cortes en laminillas portaobjetos.
- 2.- Fijar con acetona por espacio de 10 minutos y dejar secar a la temperatura ambiente.
- 3.- Lavar la preparación con solución amortiguada de -- cloruro de sodio 0.15 M, pH 7.2 (PBS), durante 2 mi nutos con agitación constante.
- 4.- Diluir los sueros 1:10, 1:50, 1:100 con PBS
- 5.- Secar el exceso de humedad con papel filtro.
- 6.- Cubrir los cortes con 0.02 ml del suero diluido e - incubar en cámara húmeda a temperatura ambiente por espacio de 30 minutos.
- 7.- Lavar con PBS y agitación constante por espacio de 5 minutos.
Repetir el lavado una vez más.
Retirar el exceso de amortiguador.
- 8.- Cubrir los cortes con 0.01 ml de antigamma globulina humana marcada con fluoresceína diluida 1:40 con PBS. Dejar reposar 30 minutos a temperatura ambiente.
- 9.- Lavar con PBS y agitación constante por espacio de 5 minutos.
Repetir la operación 2 ocasiones más.
Retirar el exceso de amortiguador con papel filtro.
- 10.- Cubrir con glicerina (glicerina diluida 1:2 con solución amortiguada de barbital sódico 0.05 M, - - - pH 8.6 .

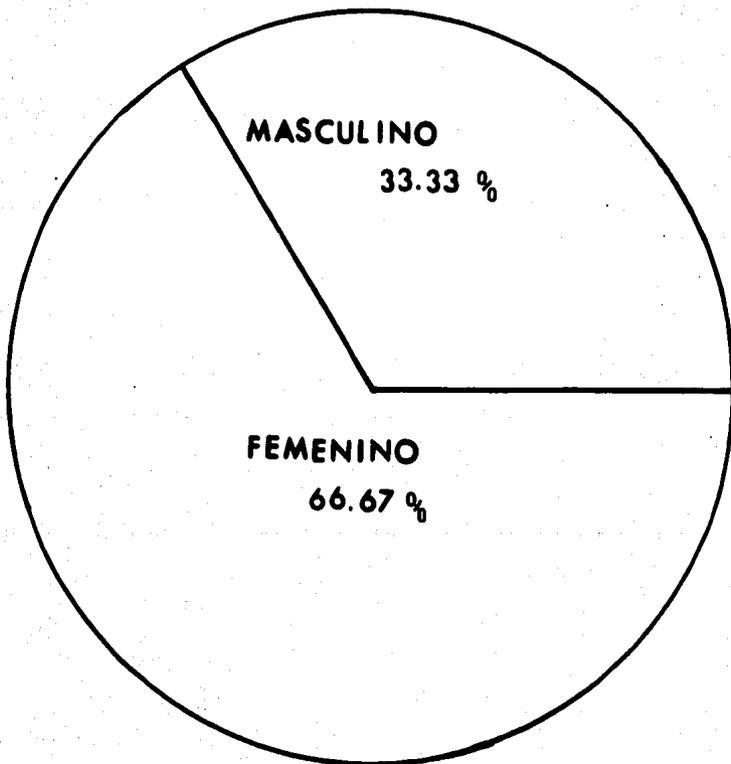
11.- Leer en microscopio con iluminación de luz ultravioleta.

Cuando la reacción es positiva, los núcleos de la preparación aparecen fluorescentes de un verdoso claro y verse como anillos o bien en forma difusa. Ambas son determinadas por anticuerpos anti DNA de doble banda.

Rose, N.R. and Friedman, H. : Manual of Clinical Immunology American Society for Microbiology. Washington. 647-51, 1976.

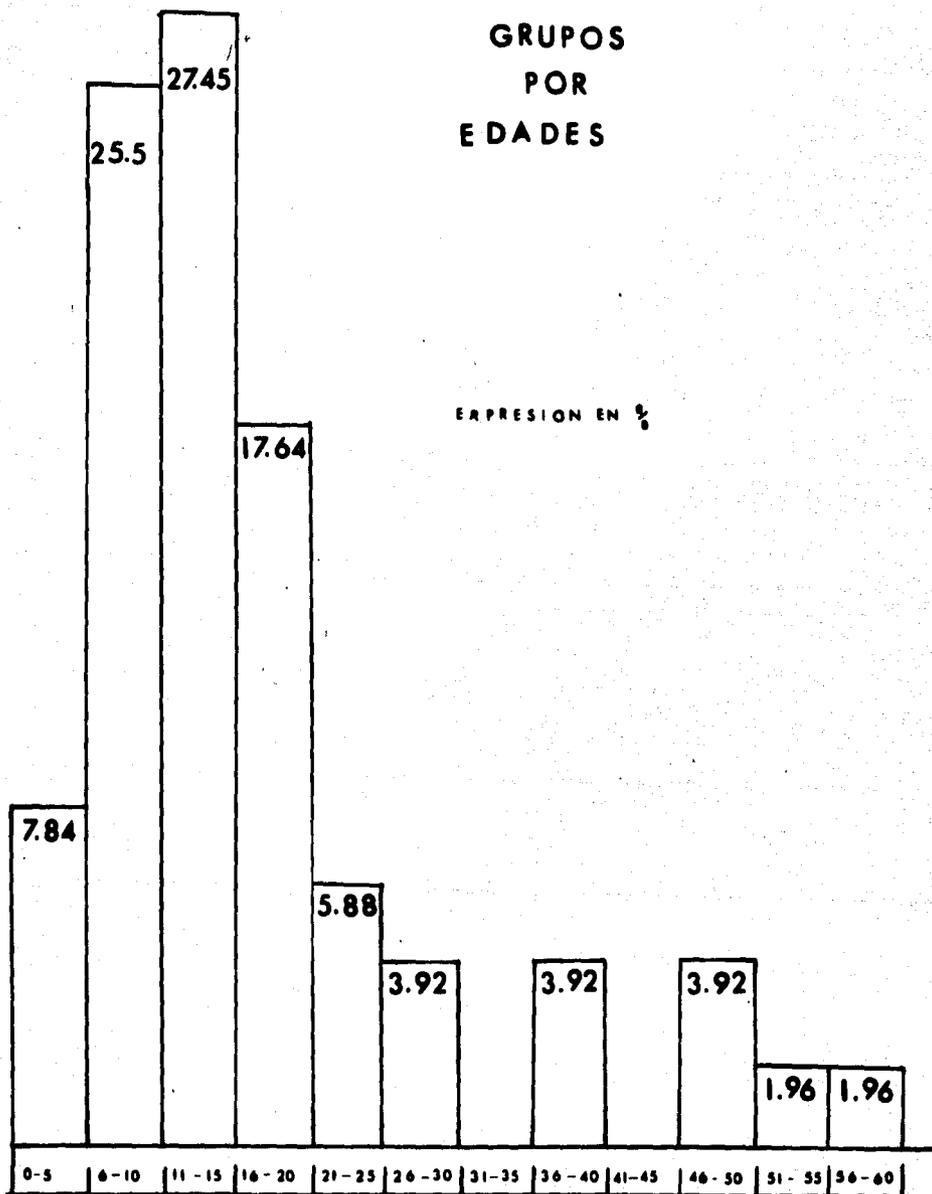
Nakamura, R.. : Immunopathology: Clinical Laboratory Concepts and Methods. Boston, Little, Brown and Co. 620-49, 1974.

DISTRIBUCION POR SEXO

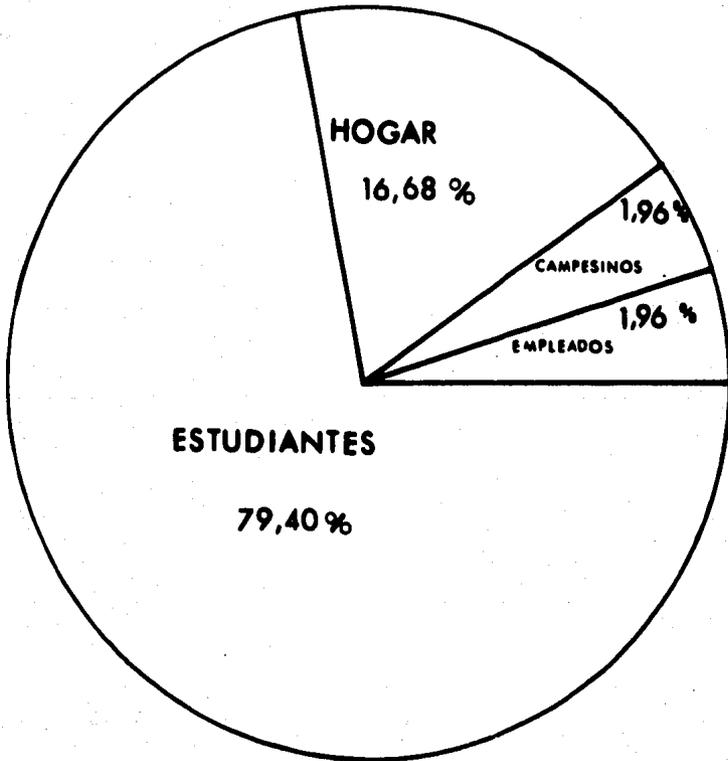


GRUPOS POR EDADES

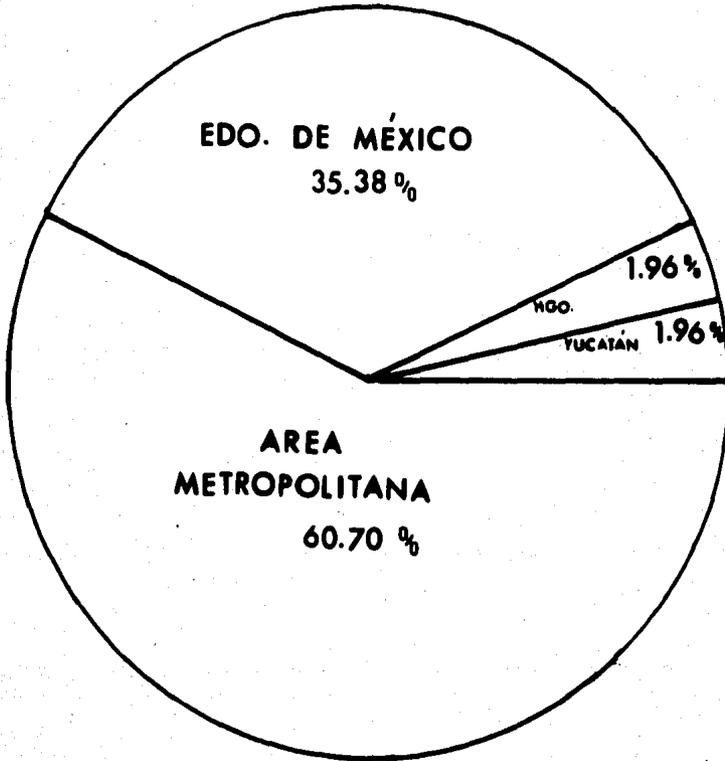
EXPRESION EN %



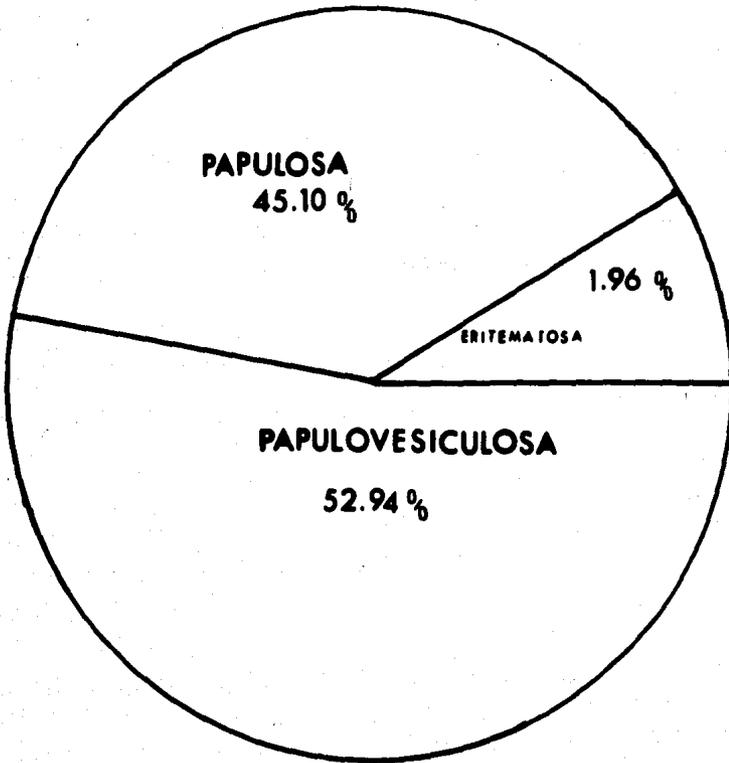
OCUPACION



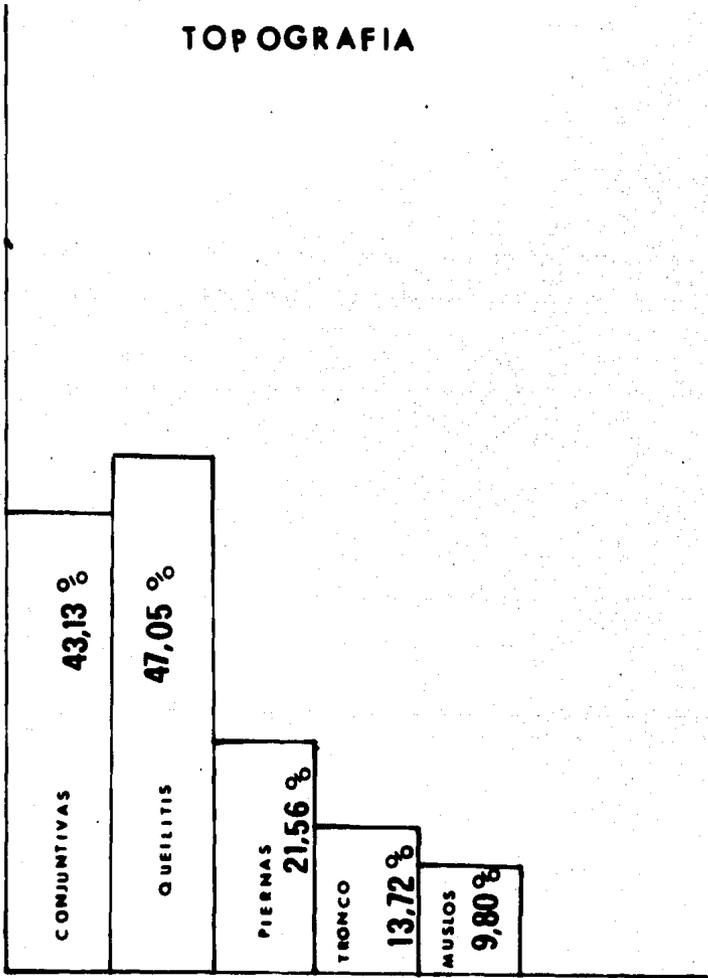
LUGAR DE RESIDENCIA



VARIETADES CLINICAS



TOPOGRAFIA



RESULTADOS

De los 51 pacientes estudiados 34 (66.67 %) correspondieron al sexo femenino, 18 casos (33.33 %) al sexo masculino. La edad promedio fué de 17.45 años siendo el caso más pequeño de 3 años y el mayor de 58 años, por grupos de edades se observó mayor incidencia en la segunda decada de la vida (45.09 %), y la primera con 33.34 %, en tanto que la tercera decada fué de 9.80 %.

La ocupación estudiante (se incluyen en este grupo preescolares, escolares, estudiantes de enseñanza media y superior) correspondió a 40 casos con 79.40 % concordando con las 2 primeras decadas de la vida que resultaron -- más afectadas por la enfermedad, 16.68 % correspondió a -- las amas de casa, campesinos y empleados con sólo el 1.96 cada uno de ellos.

El lugar de residencia correspondió al Area Metropolitana 60.70 %, 35.38 % al Estado de México, el Estado de Hidalgo 1.96 %, igual porcentaje el Estado de Yucatán.

Por clasificación Clínica el 52.94 % correspondió a la variedad papulovesiculos, el 45.10 % a la forma papulosa y el 1.96 % a la eritematosa.

La incidencia de Conjuntivitis alcanzó cifras de 43.13 % con afectación variable, en tanto que la Queilitis fué de 47.05 %.

Transgredió la topografía clínica clásica el ---
23.52 % afectándose el tronco en un 13.72 % y los muslos -
con 9.80 %.

Investigación de ANA

	Positivos	Negativos	Total
Prúrigo Solar	12	39	51
Sanos	2	24	26
Total	14	63	77

El análisis de estos resultados se realizó me---
diante el procedimiento estadístico utilizando la prueba -
de la "X²".

$$X^2 = \frac{N (I a_1 b_2 - a_2 b_1 I - 1/2 N)^2}{N_1 N_2 N_a N_b}$$

El valor obtenido fué:

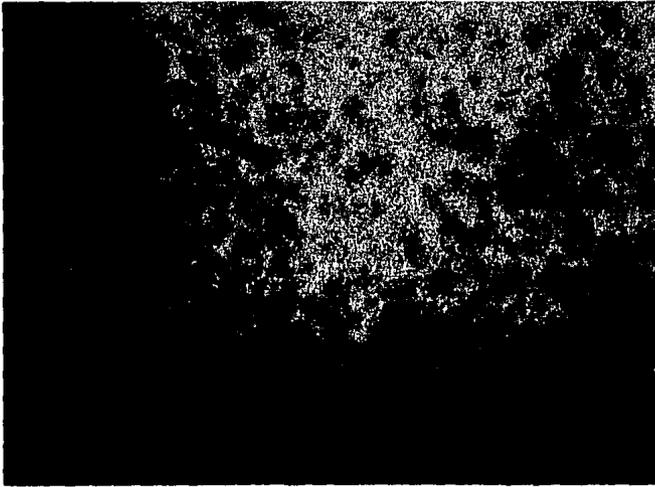
$$X^2 = 1.94 \text{ por lo que "p" } > \underline{0.05}$$

El coeficiente de asociación se analizó mediante
la fórmula:

$$C = \sqrt{\frac{X^2}{X^2 + N}}$$

El valor asignado a "C" para estos casos es de --
0.71. En tanto que el obtenido en este estudio fue:

$$C = 0.16$$



ANTICUERPOS ANTINUCLEARES SERICOS
Imágen de la POSITIVIDAD de los sueros problema

De la misma forma se sometió al análisis estadístico los resultados de un grupo control que es el siguiente:

	Positivos	Negativos	Total
Prúrigo Solar	12	39	51
LES	3	2	5
Total	15	41	56

$$X^2 = \frac{N (I a_1 b_2 - a_2 b_1 I - 1/2 N)^2}{N_1 N_2 N_a N_b}$$

El valor obtenido fué:

$$X^2 = 0.14 \text{ por lo que "p" es mayor } \underline{0.05}.$$

Igualmente se analizó el coeficiente de asociación proporcionando el siguiente valor:

$$C = 0.048$$

Interpretación de ANA

El resultado fué de 12 casos (14.63 %) positivos del grupo estudiado y confrontado con un grupo control de pacientes sanos, analizándose los resultados mediante el procedimiento de la "ji"

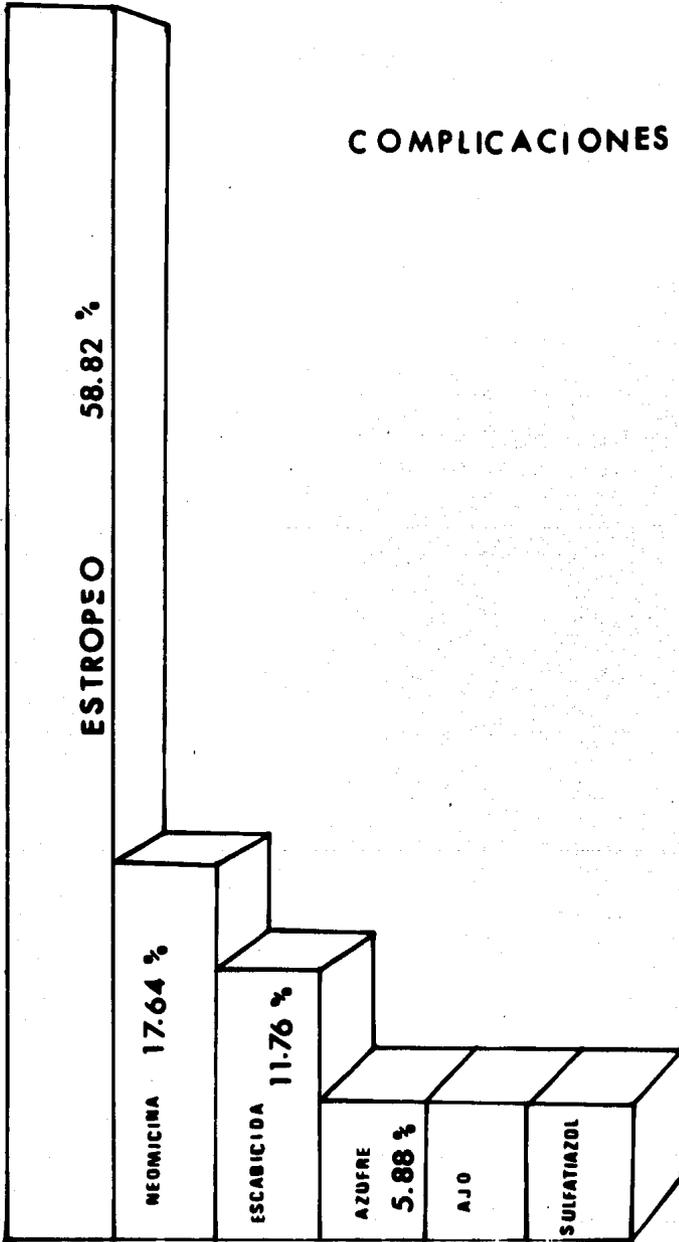
$$\chi^2 = 1.94$$

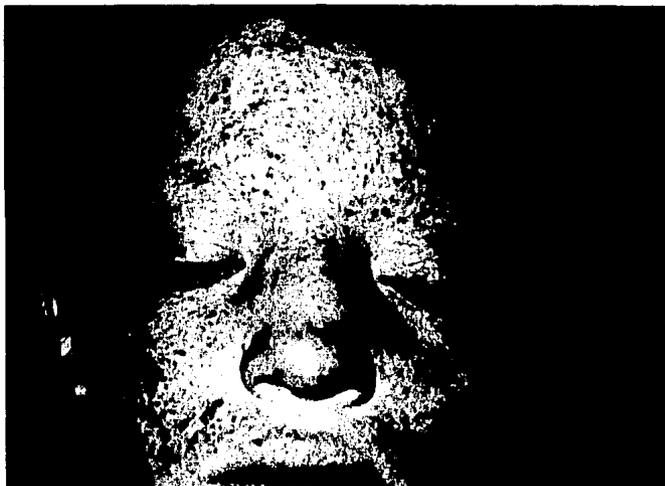
Por lo tanto $P > 0.05$, demostrando que no hay diferencia estadística. La titulación obtenida fué de 1:10 dils y sólo 1 caso con título de 1:150 dils.

Se realizó también la determinación del coeficiente de asociación proporcionando un valor de "C" igual a 0.16, este valor resulta menor que el asignado a "C" en estos casos que es de 0.71. "C" por lo tanto es mayor, traduce comportamiento diferente de los grupos analizados.

Simultáneamente se comparó el resultado obtenido en los casos de Prúrigo Solar con los datos que proporcionaron los pacientes de Lupus Eritematoso Sistémico el valor de $\chi^2 = 0.14$, no hubo diferencia estadística significativa $p > 0.05$, el factor de asociación fué de 0.048 por lo tanto es menor que "C". Estos datos nos indican estadísticamente que el comportamiento es totalmente independiente un grupo del otro.

COMPLICACIONES





Prúrigo Solar Corticoestropeado
falsa alopecia y queilitis
transgresión de la topografía



Prúrigo Solar Corticoestropeado
falsa alopecia y queilitis

Tratamientos Anteriores

Se observó que los pacientes en alguna etapa de la evolución de la enfermedad, recibieron múltiples tratamientos entre los que resaltan:

El corticoestropo alcanzó cifras de 58.82 %

Dermatitis por Contacto a Escabicidas 11.76 %

La fotosensibilización se dividió de la siguiente manera:

Azufre	5.9 %
Neomicina	17.64 %
Sulfatiazol	5.88 %
Ajo	5.88 %

Tratamiento Actual

Puesto que la principal complicación de la dermatosis fué el corticoestropo, se proporcionó Talidomida al 25.49 % de los pacientes mostrando resultados excelentes - en 21.56 % (11 casos), 2 casos no se presentaron.

Se observó que la talidomida suprime el corticoestropo así como la misma fotodermatosis en un lapso de tiempo que varió de 3 meses a 10 meses.



Prúrigo Solar
Corticoestropeado
Conjuntivitis
queilitis.



Síndrome de Cushing

Sustancias Pantalla

De 14 pacientes que usaron una crema del tipo pantalla, 2 casos presentaron mejoría del 50 %, sólo un caso no presentó lesiones.

Substancias Filtro:

Se les indicó a 3 casos y sólo 1 caso mostró mejoría del 80 %.

Soluciones tipo filtro/pantalla

17 pacientes fueron manejados con esta protección, 2 casos sin lesiones, 12 pacientes mejoraron entre el 40 y el 80 %. En un lapso de tiempo que varió entre los 4 meses y 10 meses. 2 casos no se presentaron.

Conclusiones y comentarios

- Prúrigo Solar es una fotodermatosis de etiología desconocida, se caracteriza por respuesta anormal de la piel frente a las radiaciones electromagnéticas principalmente UV-B, aunque también responden a las UV-A, en este aspecto existe discrepancia entre los autores para determinar el espectro de acción, sin embargo se debe recordar que Epstein menciona la presencia de lesiones por radiaciones ionizantes.

- Se transmite por herencia en forma autosómica-dominante con baja penetrancia, La incidencia familiar en nuestro grupo fué de 5.9 %, concuerda con las cifras informadas por la mayoría de los autores que la consideran entre un 3 % hasta el 15 %.

- Predomina en el sexo femenino 66.67 % es decir 2:1.

- Tiempo de evolución con variaciones que fueron desde 1 mes hasta 30 años con un promedio de 5.4 años. Tiende a la crónicidad y evoluciona por brotes, no se ha observado curación espontánea.

- El inicio de la dermatosis se observa alrededor de los 10 años y como promedio a los 12.1 años de edad.

- Afecta las dos primeras décadas de la vida --- siendo el promedio de ésta de 17.5 años.

Estas cifras concuerdan con las reportadas por la mayoría de los autores.



Incidencia
Familiar
(5.9 %)



Incidencia
Familiar
(la hermana me
nor presenta la
variedad erite
matosa)

- Ocupación: afecta a pre-escolares, escolares, y estudiantes, concuerda con el punto anterior en que se afectan las dos primeras décadas de la vida.

- Puesto que el Centro Dermatológico Pascua se encuentra en el centro del Distrito Federal, la afluencia poblacional a la que proporciona atención médica es el --- Area Metropolitana, el 60.78 % de los pacientes estudiados corresponden a esta Altiplanicie (2 240 metros sobre el nivel del mar), sin embargo el Estado de México contribuyó con el 35.29 %, en menor proporción los estados de Yucatán e Hidalgo con 1.96 cada uno de ellos.

- Predominó la variedad papulovesiculosa 52.94 % le siguió la variedad papulosa con 45.10 % y sólo 1.96 % la forma eritematosa.

- La participación de las conjuntivas y de submucosa labial en 43.13 % y 47.05 % respectivamente. Conjuntivitis en grado variable desde la manifestación leve hasta la queratoconjuntivitis severa como en el caso No. 38, donde la opinión del oftalmólogo fué bastante desalentadora manifestando que sólo el trasplante corneal se le podía ofrecer a esta paciente. Es importante hacer resaltar este caso ya que los pacientes con este tipo de queratoconjuntivitis no mejoran con los tratamientos, incluso se observó que la talidomida no proporciona beneficios, y quedaría como única alternativa el uso de lentes con cristales tipo filtro para radiación ultravioleta.



QUERATOCONJUNTIVITIS FOTOALERGICA

Daño severo observado en el caso No. 38.

- Anticuerpos Antinucleares (ANA), fueron positivos 12 casos 14.63 % con títulos bajos (1:10), solo un caso presentó título de 1:150 dils. El análisis estadístico indicó una $p > 0.05$, lo que nos traduce la ausencia de diferencia significativa estadística. Estos datos concuerdan con los obtenidos por otros investigadores, que por otra parte representan la mayoría que coinciden en este punto. Sin embargo la presencia de ANA se ha visto cada vez con más frecuencia en pacientes mayores de 60 años así lo menciona Arroyave, sin que tengan una enfermedad específica. En los pacientes estudiados sólo 2 casos (2.43 %) sanos presentaron anticuerpos antinucleares. Esto nos indica que la presencia de ANA no tiene nada que ver con la enfermedad, y el papel que desempeñan estos anticuerpos todavía está por esclarecerse.

Sin embargo este hecho debe tomarse en consideración cuando dogmáticamente se piensa que anticuerpos antinucleares casi es igual a decir Lupus Eritematoso o enfermedades afines, la interpretación de ANA en otras patologías deberá considerar la posibilidad de títulos bajos, que si bien, no confirman una enfermedad determinada, tampoco la descarta, sólo diluciones superiores a 1:16 - 1:32 mediante técnicas de inmunofluorescencia deben ser consideradas como puntos de decisión clínica, En esto concuerdo con la Dra: Gorodezky.

Por otra parte, se realizó también la determinación del coeficiente de asociación entre los 2 grupos a -- comparar (Prúrigo Solar/Sanos y Prúrigo Solar/Lupus Eritematoso) con valores de 0.16 y 0.048, estos son menores al valor asignado a "C" que fué para estos grupos de 0.71. -- Por lo tanto $C >$. Resultó benéfico la determinación de este coeficiente ya que se demuestra estadísticamente, que el comportamiento de cada uno de los grupos es diferente, -- que el comportamiento de cada uno de los grupos es diferente, es decir se comportan independientemente uno del otro.

- La omplificación más importante fué el Corticoestropeo con 58.82 %.

- Recibieron Talidomida 25.49 % es decir 13 pacientes, de éstos en el 21.56 % (11 casos) acudieron regularmente a consulta mostrando excelentes resultados los 11 casos, pués solo 2 de los 13 que lo iniciaron no se presentaron, desde este punto de vista los pacientes a los que se les administró el medicamento, es decir 11 casos, representan el 100 % de los pacientes tratados cuya mejoría fué evidente. Se observó que la talidomida controla la fotodermatosis, y el corticoestropeo, de acuerdo con esto y por lo notado por otros autores (Flores, Londoño, Bueno, Latapi), considero que la talidomida, es uno de los recursos terapéuticos más importante en la actualidad en el manejo del Prúrigo Solar. El período para obtener estos resultados fué de 3 meses a 10 meses.

- Las aplicaciones tópicas que contienen una sustancia filtro (PABA) y otra sustancia con propiedades tipo pantalla como es el dióxido de Titanio, fueron indicadas a 17 pacientes de los cuales 2 casos mostraron mejoría manifestada por la desaparición de las lesiones, 12 pacientes mostraron 40 a 80 % de mejoría, en un lapso de tiempo que varió de 4 meses a 10 meses. Concuerdan estos datos con Willis y Kligman, en que el PABA es uno de los mejores protectores solares aunado a la propiedad del dióxido de titanio (éste es un polvo muy blanco, muy adherente a la piel), que sólo se retira con una buena enjabonada, el gran inconveniente que tiene es la película blanca que deja sobre la superficie cutánea, misma que resulta desagradable para -- los pacientes. "Per se" a ésto insisto en que es uno de -- los mejores antisolares con que se cuenta. Yo recomiendo -- usarlo en proporciones que varien del 1 hasta el 3 %, para evitar en esta forma la desagradable persistencia blanquecina sobre la piel pues también he observado que en estas concentraciones la piel recupera aproximadamente en 2 horas el color de piel dando la apariencia de un tono de --- piel más claro.

- Se recomienda también el uso de ropa preferentemente de algodón dado que no permite la penetración de -- las radiaciones electromagnéticas. En tanto que las telas sintéticas (nylón, rayón) en colores blanco, azul y amarillo permiten la penetración de las radiaciones no sólo las

ultravioletas, sino también las del espectro visible.

- También he podido comprobar que con cierta --- frecuencia los pacientes abandonan los tratamientos, perodado las recaídas que presentan, circunstancias tales que los obligan a reiniciar el tratamiento, la evolución posterior no fué observada en vista que el propósito de este estudio fué la investigación de los anticuerpos antinucleares, además que estos eventos se observaron posteriormente al cierre del estudio (es decir después de un año, y gracias a que aún permanezco en el Centro Dermatológico, es que se notó el fenómeno descrito.

Otro factor muy importante que recordar es que, - los pacientes no entienden o se niegan a entender la problemática de su piel al enfrentarla cotidianamente al Sol, -- pués saben que éste es benéfico y prefieren creer que se trata de una alergia, según el argumento que les agrada.

Finalmente, como mencioné al inicio de este capítulo, Prúrigo Solar es una fotodermatosis cuya etiopatogenia aún se desconoce, pero resulta clara la interacción de la radiación solar, fuente importante de radiación UV-A y UV-B, en este espectro de emisión radiomagnética se consideran también las fuentes artificisles de luz (lámparas fluorescentes) que iluminan oficinas, hospitales, hogares, etc. Aunado esto a la negligencia de los pacientes para protegerse adecuadamente, resulta casi imposible el evitar que se expongan a estas fuentes de radiación. Hay que enfatizar

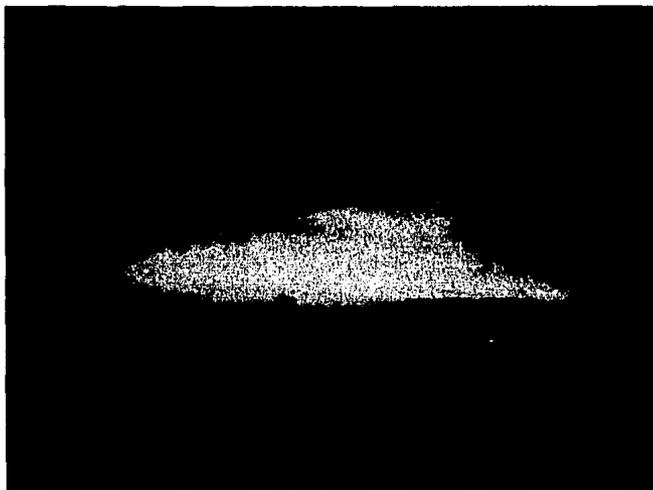
de todas formas que de ser posible eviten las exposiciones entre las 9 hs a las 16 horas del día, puesto que el ambiente contiene entonces gran cantidad de radiación que afecta a este tipo de pacientes.

Debemos concientizar al médico del difícil problema que representa la terapéutica en sí de la dermatosis, además de mal conocida por muchos, se debe insistir en que la diagnostiquen más, que la estropeen menos, es preferible utilizar agua y aceite, al uso de un tubo de crema caro, que representará en etapas posteriores un largo padecer.

Recordar que al nivel del mar no es tan frecuente observar Prúrigo Solar, ya que una de las causas es la altitud, pues cuando rebasa los 1 500 metros sobre el nivel del mar la intensidad de la radiación es de 20 % mayor.

No está por demás decir que la prevención es una medida más útil que curar, se debe por lo tanto promover la educación a la población en general y al médico en especial, evitar los baños de sol en forma desmedida, usar un adecuado filtro solar, de preferencia recomendado por el dermatólogo.

Los baños de sol deberán tomarse en forma gradual y lenta, paulatinamente aumentar la dosis, cubriendo la piel con un filtro solar, además de hidratar y suavizar la piel después del baño solar.



Gama maravillosa de tonalidades, el oro de la vida comienza a perderse en el horizonte en medio de tintes liláceos, que preceden a la noche, mañana te renovarás siempre en -- formas diferentes y caprichosas.

Justificas así el principio filosófico - --

"Creador-Destructor"

Para terminar adecuaré la frase de Leriche
"El dolor, la ignorancia y el prejuicio son
siempre regalos siniestros que empequeñecen
a los hombres, que los hacen más enfermos
de lo que estarían sin ellos, y el deber -
estricto del médico es suprimirlos cuando
le sea posible".

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Acosta, M., Comunicación personal. (1980).
- 2.- Allington, H. Eczematous and polymorphous hyper ---
sensitivity to light. Cit. por Magnus.
- 3.- Arenas, R.G., : Protoporfiria Eritropoyética. - -
Dermatol. Rev. Méx. 19: 3-16, 1975.
- 4.- Arkin, H. and Colton R.R., Tables for Statisticians. Barnes & Noble Brooks. a division of Harper & Row Publishers. N.Y. 1963.
- 5.- Arroyave, C.M: Significado Clínico e inmunoes --
pecificidad de los anticuerpos antinucleares.
Rev. Promeco. Méx. 25: 11-20, 1981
- 6.- Ayres, Cit. por Piñol (1976).
- 7.- Baer, R.L., Harber, L.C.,: Photobiology of lupus
erytematosus. Arch. Dermatol. 92:124-28, 1965.
- 8.- Birt, A.R.,: Photodermatitis in Indians of Mani-
toba. Can. Med Assoc J. 98:392-97, 1968.
- 9.- Birt, A.R., Davis, R.A.: Photodermatitis in North
American Indians: Familial actinic prurigo.
Int. J. Dermatol 10: 107-14, 1971.
- 10.- Birt, A.R., Davis, R.A.,: Hereditary polymorphic
light eruption of American Indians. Int. J. -
Dermatol. 14: 105-11, 1975.
- 11.- Birt, A.R., Hogg, G.R.,: The actinic cheilitis
of hereditary polymorphic ligt eruption. -
Arch. Dermatol. 115: 699-702, 1979.

- 12.- Bueno, D.: Talidomida en Neurodermatitis Corticosteropeada. Estudio de 15 casos. Tesis Posgrado. Centro Dermatológico Pascua. Méx. 1979.
- 13.- Burnham, T.I., Neblet, R.R., Fine, G., Bank, B.,: The inmunofluorescent tumor imprint technique- IV. The significance of theadly nuclear immunofluorescence. Arch. Dermatol. 99:611-16, 1969.
- 14.- Blum, H.G.,: Photodynamica ction and diseases caused by light. (Cit. por Epstein 1980).
- 15.- Brodthagen, H., Christiansen, J.V., :Polymorphous light eruptions: relation to ultraviolet light intensity and hours of sunshine. Br. J. Dermatol. 68: 261-63, 1956.
- 16.- Brodthagen, H.,: The Biologic Effects of Ultraviolet Radiation. F. Urbach. Pergamon Press. 1969.
- 17.- Cahn, M.M., Levy, E.J., Shaffer, B., Beerman, H.,: Lupus erytematosus and polymorphous light eruption. (Cit. por Epstein).
- 18.- Cahn, M.M., et al,: The use of chloroquine diphosphate (aralen) and quinacrine (Atabrine)hydrochlororide in the prevention of polymorphous light eruption. J. Invest. Dermatol 22:93-6, - 1954.
- 19.- Cahn, M.M., et al : Polymorphous light eruptions: the efferct of cloroquine phosphate in modify-

- ing reactions to ultraviolet light. J. Invest. Dermatol. 26: 201-07, 1956.
- 20.- Cahn, M.M. et al.: Polymorphous Light eruption: Ten year follow-up and evaluation. Arch. Dermatol. 88:756-58, 1963.
- 21.. Cairns, R.J., Champion, R.H. & Wilkinson (Cit. - por Magnus).
- 22.. Calnan, C.D., Meara, R.H.,: Actinic prurigo (ut chinson's summer prurigo). Clin. Exp Dermatol 2:365-71, 1977.
- 23.. Calderon, C.I.,: Dermopatas Solares y algunas investigaciones de sus aspectos epidemiológicos y de Laboratorio. Tesis para Exámen Profesional de Médico Cirujano. Mfx. 1967.
- 24.. Camacho, J.A.: Las 10 Dermatosis más frecuentes en 1976. Tesis de Posgrado. Centro Dermatológico Pascua. Méx. 1978.
- 25.. Christiansen, J.V., Brodthagen, H.,: The treatment of polymorphic light eruptions with chloroquine. Br. J Dermatol 68: 204-8, 1956.
- 26.. Chorzelski, T., Jablonska, S., Blaszyk, M.,: Immunopathologic investigations in lupus erythematosus. J Invest Dermatol 52: 333-38, 1969.
- 27.. Clarkson, J.M., Evans, H.J.,: Unscheduled DNA synthesis in human leucocytes after exposure to UV light, gamma-rays and chemical -

- mutagens. *Mutat Res* 14: 413-430, 1972.
- 28 .- Cohen, S.N. and Yeilding, K.L. Further Studies on the mechanism of action of cloroquine: Inhibition of DNA and RNA polymerase reactions. *Arthritis Rheum.* 7: 302, 1964.
- 29 .- Cristobal, C. Efectos adversos de los antiparasitarios y su importancia en Bioquímica clínica. Comunicación personal (1980).
- 30 .- Cripps, D.J., Horowitz, S., Hong, R.,: Spectrum of ultraviolet radiation on human B - and T lymphocyte viability. *Clin. Exp. Dermatol.* 3:43-50, 1978.
- 31 .- Corrales-Padilla, H.: Fotodermatosis. Trabajo de la Cátedra de Dermatología. Universidad Nacional de Honduras Tegucigalpa. 1973.
- 32 .- Daniels, F. Jr.: Optics of skin as related to ultraviolet radiation (Cit. por Pathack in *Photobiology: Science and Clinical practice.* Am. Acadam. of Dermatol. 1977.
- 33 .- Davis, P., Russell, A.S., Percy, J.S.,: Antibodies to UV light denatured DNA in systemic lupus erytemotosus: Detection by filter radioimmunoassay and clinical correlation. *J. Rheumatol.* 3:375-79, 1976.
- 34 .- Davis, P.,: Antibodies to UV DNA and photosensitivity. *Br. J. Dermatol.* 97: 197-200, 1977.

- 35.- Daynes, R.A., Spellman, C.W.,: Evidence for the generation of suppressor cells by ultraviolet radiation. *Cell. Immunol.* 31: 182-87, 1977.
- 36.- Domínguez, S.L.,: Las Dermatosis Solares. *Bol. Dermatol. Méx.* 3: 6-11, 1971.
- 37.- Domonkos, A.N. *Erupción Polimorfa Lumínica, Andrews Diseases of the Skin.* Salvat. ed. 1975.
- 38.- Duncan, R.C. *Introductory Biostatistics for the Health Sciences.* Ed. Interamericana. Méx. 1978.
- 39.- Epstein, S.,: Studies in abnormal human sensitivity to light. II. Light sensitivity in prurigo aestivalis, Eczema solare and urticaria photogenica. *J. Invest. Dermatol.* 5:225-241, 1942. (Cit. por Epstein, ref. No. 48).
- 40.- Epstein, S.,: Studies in abnormal sensitivity to light. IV. Photoallergic concept of prurigo aestivalis. *J. Invest. Dermatol.* 5:289-298, 1942.
- 41.- Epstein, J.H.,: Synthetic antimalarial drug therapy in lupus erythematosus and polymorphous light eruptions. *Calif. Med.* 92:135-38, 1960.
- 42.- Epstein, J.H.,: Polymorphous light eruptions; wavelength dependency and energy studies. *Arch. Dermatol.* 85: 82-8, 1962.

- 43.- Epstein, J.H.,: Polymorphous light eruptions;
phototest technique studies. Arch. Dermatol.
85: 502-4, 1962.
- 44.- Epstein, J.H., Tuffanelly, D.L., Dubois, E.L.,:
Light sentivity and lupus erytematosus. Arch.
Dermatol. 91: 483-85, 1965.
- 45.- Epstein, J.H.,: Polymorphous light eruption.
Ann Allergy 24:397-405, 1966.
- 46.- Epstein, J.H.,: Photoallergy: A review. Arch.
Dermatol. 106: 741-48, 1972
- 47.- Epstein, J.H.,: Effects of beta-carotene on
ultraviolet induced cancer formation in the
hairless mouse skin. Photochem Photobiol.
25: 211-213, 1977.
- 48.- Epstein, J.H.,: Polymorphous light eruption
J. Am. Acad. Dermatol. 3:329-43, 1980.
- 49.- Evans, R.G., Norman, A.,: Radiation stimulated
incorporation of thymidine into the DNA
of human lynphocytes. Nature. 217: 455-56,
1968.
- 50.- Everett, M.A., et al.,: Light sensitive erup
tions in American Indians. Arch. Dermatol.
83: 243-48, 1961.
- 51.- Fisher, D.A., Epstein, J.H., Kay, D.N., Tuf
fanelli, D.L.,: Polymorphous light eruption
and lupus erytematosus: Diferential diag-

- nosis by fluorescent microscopy. Arch. Dermatol. 101:458-461, 1970.
- 52.- Fitzpatrick, T.B., Pathak, M.A., Magnus, I.A. Abnormal reaction of man to light. Ann. Rev. of Med. 14, 195, 1963.
- 53.- Fitzpatrick, T.B., Harber, L.C., Epstein, J.H., Pathak M.A.,: Photobiology: Science and practice. Am. Acadam. of Dermatol. 1977.
- 54.- Fitzpatrick, T.B.,: Dermatology in General Medicine: Polymorphous Photodermatitis. N.Y., McGraw-Hill 982-1 020, 1979.
- 55.- Flores, O.,: Prúrgo Solar de altiplanicie: Resultados preliminares de tratamiento con talidomida en 25 casos. Dermatol. Rev. Mex. 19: 26-39, 1975.
- 56.- Flores Comunicación personal 1982.
- 57.- Flores, G., Terán, L., y cols.,:HLA y Dermatitis Solar. Alergia. Rev. Ibero. de Alergia. 29: 13-18, 1982.
- 58.- Frain-Bell, W., et al.,: Chronic polymorphic light eruption. Br. J. Dermatol. 81:885-896, 1969.
- 59.- Frain-Bell, W., Magnus, I.A.,: A study of the photosensitivity factor in cutaneous lymphocytoma. Br. J. Dermatol. 84:25-31, 1971.

- 60.- Frain-Bell, W., Scatchard, M.,: The asociation of photosensitivity and atopy in the child. Br. J. Dermatol. 85: 105-110, 1971.
- 61.- Frain-Bell, W., et al.,: The action spectrum in polymorphous light eruption. Br. J. Dermatol. 89: 243-49, 1973.
- 62.- Freeman, G.R., Owens, W.D., Knox, M.D., and Hudson, H.T.,: Relative energy requirements for an erythematous response of skin to monochromatic wave lengths of ultraviolet present in the solar spectrum. J. Invest. Dermatol. 47:587-92, 1966.
- 63.- Fusaro, R.M., Johnson, J.A.,: Treatment of -- photosensitive American Indians with oral - beta carotene. JAMA 243:231, 1980.
- 64.- Galdi, O.B.,: Erupción Polimorfa lumínica, tratada con beta-carotenos. Arch. Argent. Dermatol. 31: 323-25, 1981.
- 65.- Gilchrest, B.A., Fitzpatrick, T.B., Rox, R., - Anderson and Parrish, J.A.,: Localización de melanin pigmentation in the skin with Wood's lamp. Br. J. Dermatol. 93: 245-48, 1977.
- 66.- Gómez-Orbaneja, J.: Dermatología. Lucitis idiópáticas. Aguilar. 245-246, 1972.
- 67.- González-Ochoa, A. y Varela, G.: Actinodermatitis. Rev. Inst. SSA y enf. Trop. 17:23-8, 1957.
- 68.- González-Ochoa, : Eczema Solar - Dermatol. Tropi

- cal. 1: 137-42, 1962.
- 69.- Grof, P. Kovacs, A.,: On the mode of action of UV light: Effect of UV-A rays on mast cells in vivo. Acta. Physiol. Acad. Sci. Hung. - 32: 35-44, 1967.
- 70.- Gschnait, G., Honigsmann, H., Brenner, W., Fritsch P. Wolff, K.,: Induction of UV light tolerance by PUVA in patients with polymorphous light eruption. Br. J. Dermatol. 99: 293-95, 1978.
- 71.- Harber, L.C. Holloway, R.M., Wheatley, V.R.: Immunologic and Biophysical studies in solar urticaria. J. Invest. Derm. 41: 439, 1963.
- 72.- Harber, L.C., Holloway, R.M. Moragne, M.E.: Polymorphous light eruption: Office diagnosis and treatment. N.Y. State J. Med. 64:619-23, 1964.
- 73.- Hausmann, W., Haxthausen, H.: Die lichter krankugen der haut soderbande. Soderbande zur strahlentherapie. 11:62-71, 1929.
- 74.- Haxthausen Cit. por Pifiol (1972).
Haxthausen Cit. por Epstein, ref No. 48.
- 75.- Hojyo-Tomoka, M.T. Domínguez-Soto, L.,: Clinical and epidemiological characteristics of - polymorphous light eruptions in México. Castellania 2:21-23, 1975.

- 76.- Hojyo-Tomoka, M.T., Domínguez-Soto, L., Vargas-Ocampo, F.,: Actinic prurigo: Clinical-pathological correlation Int. J. Dermatol. 17:706-10, 1978.
- 77.- Horkay, I. Meszaros, C.S.: A study on lymphocyte transformation in light dermatoses. Acta Derm Venereol. (Stockh) 51:268-70, 1971
- 78.- Horkay, I., Tamasi, P., Czongor, J.,: UV-light induced DNA damage and repair in lymphocytes in photodermatoses. Acta Derm Venereol. (Stockh) 53: 105-8, 1973.
- 79.- Horowitz, S. et al.,: Selective T cell killing of human lymphocytes by ultraviolet radiation. Cell Immunol. 14:80-6, 1974.
- 80.- Hutchinson Cit. por Magnus 1976, y Piñol 1972.
- 81.- Jansén, C.T.:Beta carotene treatment of polymorphous light eruptions. Dermatologica 149: 363-73, 1974.
- 82.- Jansén, C.T., Helander, I.,: Cell-mediated immunity in chronic polymorphous light eruptions: Leukocyte migration inhibition assay with irradiated skin as antigen. - Acta Derm Venereol. (Stockh) 57: 121-25, 1976.
- 83.- Jansén, C.T.,: Hereditary chronic polymorphous light eruptions. Arch. Dermatol. 114:188-90, 1978.

- 84.- Jansén, C.T.: The natural history of polymorphous light eruptions. Arch. Dermatol. 115: 165-69, 1979.
- 85.- Jonquieres, E.D. y cols.: Prúrigo Actínico Familiar, Med. Cut. I.L.A. 5: 319, 1973.
- 86.- Jung, E.G., Bohnert, E.: Chronisch polymorphe lichtdermatose. Dermatologica. 148: 209-12, 1974.
- 87.- Kay, D.M., Tuffanelli, D.L.: Lupus erythematosus: Neweraids in diagnosis. Dermatol. Dig. 7: 69-74, 1968.
- 88.- Kleczkowski, A.: Inactivation of antibodies by ultraviolet radiation. Br. J. Exp Pathol. 35:402-13, 1954.
- 89.- Knox, J.M.: Use and abuse of antimalarials in the treatment of light-induced diseases, Cit. por Epstein, ref No. 48.
- 90.- Kraemer, K. H., Weinstein, G.D.: Decreased thymidine incorporation in circulating leukocytes after treatment of psoriasis with psoralen and long-wave ultraviolet light. J. Invest. Dermatol. 69: 211-14, 1977.
- 91.- Kruger, J.P., Christopher, E., Schlaak, M.: Dose-effects of 8-methoxypsoralen and UVA in cultured human lymphocytes. Br. J. Dermatol. 98: 141-44, 1978.

- 93 .- Lamb, J.H., Jones, P.E., Maxwell, T.B.,: So-
lar dermatitis. Arch. Dermatol. 75: 171-80,
1957.
- 94 .- Lesowitz, S.A.,: Progression of light-induced
eruptions: Long-term follow-up 18 patients.
Dermatol. Dig. 31-33, 1970.
- 95 .- Lester, R.S., Burnham, T.K., Fine, G.,: Immuno-
logic concepts of light reactions in lupus -
erythematosus and polymorphous light eruptions
I. The mechanism of action of hydroxychloro -
quine. Arch. Dermatol. 96: 1-10, 1967.
- 96 .- Levine, L., Seaman, E., et al, : Antibodies to
photoproducts of deoxyribonucleic acids ir-
radiated with ultraviolet light Science.
153: 1666-67, 1966.
- 97 .- Levy, E.J., Cahn, M.M., Shaffer, B.,: Polymor-
phous light eruption: Some unusual reactions
in ultraviolet test sites. J. Invest. Der -
matol. 28:147-153, 1957.
- 98 .- Londoño, F., Muvdi, F., Giraldo, F., Rueda, L.
A., Caputo, A.,: Prurigo Actínico Familiar
Arch. Argent. Dermatol. 16: 290-307, 1966.
- 99 .- Londoño, F., y cols: Familial actinic prurigo
Derm. Ibero. Lat-Am. 111: 61-71, 1968.
- 100 .- Londoño, F.,: Prúrigo Actínico. A propósito -
de su tratamiento con talidomida. Informe Pre

- liminar. (Cit. por Flores), ref No. 55.
- 101.- Londoño, F.,: Thalidomide in the treatment of actinic prurigo. *Int. J. Dermatol.* 12:326-28, 1973.
- 102.- Longley-Cook,: Problemas de estadísticas y como resolverlos. Co. Ed. Continental. Méx. 1981.
- 103.- Lucas, C.J.,: Immunological demonstration of the disappearance of pyrimidine dimers from nuclei of cultured human cells. *Exp. Cell. Res.* 74: 480-86, 1972.
- 104.- McCrae, J.D., Perry, H.O.,: Hydroa vacciniforme *Arch. Dermatol.* 87:618-25, 1963.
- 105.- Magnus, I.A.,: Studies with a monochromater in the common idiopathic photodermatoses. *Br. J. Dermatol.* 76: 245-64, 1964.
- 106.- Magnus, I.A.,: *Dermatological Photobiology.* Oxford, Blackwell Scientific Publications. 1976.
- 107.- Mathews-Roth, M.M. (Cit. por Magnus, ref No. 106).
- 108.- Mathews-Roth, M.M. et al: A Clinical trial of the effects of oral beta-carotene on the responses of human skin to solar radiation. *J. Invest. Dermatol.* 59: 349-53, 1972.
- 109.- Mathews-Roth, M.M., et al: Beta-carotene therapy for erythropoietic protoporphyria and other photosensitivity diseases. *Arch. Dermatol.* 113: 1229-32, 1977.

- 110.- Mathews-Roth, M.M., Fitzpatrick, T.B., Pathak, M.A., Harber L.C.: Phototesting as an objective measure of improvement in erythropoietic protoporphyria. Arch. Dermatol. 115: 1391-1392, 1979.
- 111.- Mrsta, R.H., Magnus, I.A., Grice, K., Wilson-Jones, E., Johansson, S.G.O.: Hutchinson's summer prurigo. Trans. St. Johns Hosp. Dermatol. Soc. 57:87-96, 1971.
- 112.- Morison, W.L., Parrish, J.A., Bloch, K.J.: - The in vivo effect of UV-B radiation on lymphocyte function. Br. J. Dermatol. 99: 21, sup. 1978.
- 113.- Morison, W.L., Parrish, J.A., Epstein, J.E.: Photoimmunology (Review). Arch Dermatol. 115: 350-55, 1979.
- 114.- Morison, W.L., et al.: Transient impairment of peripheral blood lymphocyte function during PUVA therapy. J. Invest. Dermatol. 70:216-17, 1978.
- 115.- Mosqueira, S.R.: Iniciación a la Física Moderna. Ed. Patria. Méx. 1965.
- 116.- Nakamura, R.N.: Immunopathology: Clinical Laboratory Concepts and Methods. Boston, Little, Brown and Co. 620-49, 1974.
- 117.- Naylander, U.: Ocular damage in chloroquine therapy. Acta Ophthalmol. 69: 59-71, 1963.

- 118 .- Nordland, J.J., Lkaus, S.N., Mathews-Roth, M.M.,: A new therapy for polymorphous light eruption. Arch. Dermatol. 108: 710-12, 1973.
- 119 .- Owens, W.D.,: Fotobiología. Conceptos actuales. Der. Rev. Mex. 16:167-86, 1972.
- 120 .- Panet-Raymond, G., Johnson, W.C.,: Lupus erythematosus and polymorphous light eruption. Arch Dermatol. 108: 785-87, 1973.
- 121 .- Pappenheimer, A.M.: Experimental studies upon lymphocytes:I. The reactions of lymphocytes under various experimental conditions. (Cit. por Morison, ref. No. 113.)
- 122 .- Parrish, J.A., Morison, W.L., et al: Sensitivity of mononuclear cells to UV radiation. J. Invest. Dermatol. 70: 216, 1978.
- 123 .- Parrish, J.A., Levine, M.J., Morison, W.L., González, E., Fitzpatrick, T.B.,: Comparison of PUVA and beta-carotene in the treatment of polymorphous light eruption. Br. J. Dermatol. 100: 187-91, 1979.
- 124 .- Peterson, W.C., Fusaro, R.M.,: Antinuclear factor in light sensitivity and lupus erythematosus. Arch. Dermatol. 87: 563-65, 1963.
- 125 .- Piñol-Aguadé, J.,: Fotobiología y Dermatología Gráficas Marinas. 1972.

- 126 .- Pinkus, H., Mehregan, A.H.,: A Guide to Dermato
histopathology. Appleton-Century-Crofts.
168-70, 1981.
- 127 .- Rasch, C.,: Om et polymorft (erytematost, ve
sikulost og ekzematojct) Lysudslet. Dansk
dermatologisk selskab. Ilte. Mode. Onsdag
den 4 de april 1900. Hospitalstidende.
43: 478-80, 1900 (Cit. por Epstein ref. No. 48).
- 128 .- Raffle, E.J., et al.,: In vitro lymphocyte
studies in chronig polymorphic light erup
tion. Br. J. Dermatol. 89: 143-47, 1973.
- 129 .- Reed, R.B., Maibach, H.I.,: Chloroquine: A re
view of reactions and diagnostic indications
Arch. Dermatol. 88: 280-89, 1963.
- 130 .- Rottier, P.B.,: Testing of the skin for reac
tions to ultraviolet radiation. Dermatolo
gica. 127: 260-66, 1963.
- 131 .- Rottier, P.B., Baart De la Faille, H.,: Poly
morphous light eruption. Acta Derm. Venereol.
(Stockh), 57: suppl. 77. 1977.
- 132 .- Rottier, P.B., Baart De la Faille, H.,: Med
action spectra in polymorphic Light erup
tion and in porphyria compared with model
normal spectra. Acta. Derm Venereol.
57: 77, suppl. 1977.

- 133.- Saul, A., Flores, O., Novales, J.,: Polymorphous light eruption: Treatment with thalidomide. Australas J. Dermatol 17: 17-21, 1976.
- 134.- Schenck, R.R.,: Controlled trial of methoxsalen in solar dermatitis of chippewa indians. JAMA 172: 1134-37, 1960.
- 135.- Scheen, S.R., et al.,: Actinic prurigo. Am. Acad. Dermatol. 183-90, 1980.
- 136.- Stevanovic, D.V.,: Polymorphous light eruption Br. J. Dermatol. 72: 261-70, 1960.
- 137.- Tan, E.M.,: Antibodies to deoxyribonucleic acid irradiated with ultraviolet light. Detection by precipitins and immunofluorescence. Science. 161: 1353-54, 1968.
- 138.- Tan, E.M., et al.,: Action spectrum of ultraviolet light-induced damage to nuclear DNA in vivo. J. Invest. Dermatol. 55: 439-43, 1970.
- 139.- Ten-Veen, J.H., Lucas, C.J.,: Induction of antinuclear antibodies by ultraviolet irradiation. Ann. Rheum. Dis. 29: 556-58, 1970.