

Dermatitis actínica crónica: reticuloide actínico

Chronic actinic dermatitis: actinic reticuloid

Florencia Tassi¹

RESUMEN

El reticuloide actínico (RA) es una fotodermatosis crónica grave propia del adulto masculino provocada por los rayos ultravioletas y la luz visible. Sus semejanzas clínicas e histológicas con el linfoma de células T, lo han encuadrado dentro de los pseudolinfomas T. Se lo considera en el espectro de las dermatitis actínicas crónicas (DAC) el polo más severo. A pesar de que el riesgo de desarrollar malignidad no está evidenciado, suele traer grandes morbilidades para los pacientes y se le otorga poco valor y estudio en la consulta diaria dermatológica. (*Dermatol Argent.* 2014; 20 (2): 84-93).

Palabras clave:

*reticuloide actínico,
dermatitis actínica
crónica, fotodermatosis*

ABSTRACT

Actinic reticuloid (AR) is an immunologically mediated photodermatosis disorder which predominates in older man caused by ultraviolet and visible light. It is considered a pseudolymphoma because of the clinical and histological similarities between AR and T cell lymphomas. Actinic reticuloid syndrome is considered the most severe stage of chronic actinic dermatitis (CAD). Although the potential for transformation into lymphoma has not been fully demonstrated, it brings great morbidity to our patients. (*Dermatol Argent.* 2014; 20 (2): 84-93).

Keywords:

*actinic reticuloid,
chronic actinic
dermatitis,
photodermatosis*

Fecha de recepción: 27/1/2014 | **Fecha de aprobación:** 23/5/2014

¹ Médica dermatóloga

Servicio de Dermatología, Hospital de Infecciosas "Dr. F. J. Muñiz", Uspallata 2272, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: Florencia Tassi. E-mail: flortassi@hotmail.com

Glosario

DAC: Dermatitis actínica crónica.

DME: Dosis mínima eritema.

EPL: Erupción polimorfa lumínica.

FIA: Fotodermatosis idiopática adquirida.

ICN: Índice del contorno nuclear.

PUVA: Psoraleno + UVA.

RA: Reticuloide actínico.

SS: Síndrome de Sézary.

TLF: Tubos de luz fluorescentes.

TNF-alfa: Factor de necrosis tumoral alfa.

UVA/B/C: Ultravioleta A/B/C.

Introducción

Los rayos ultravioletas junto con la radiación visible, son responsables de las respuestas anormales a la luz, entre las que se encuentran las fotodermatosis idiopáticas adquiridas (FIA). Se reconocen 5 entidades: todas ellas se presentan en zonas fotoexpuestas y cada una posee características clínicas propias¹ (Cuadro 1).

El RA es una FIA poco estudiada y muy poco frecuente y suele confundirse con otras dermatosis. Si bien no se conoce con certeza su frecuencia, acarrea importantes morbilidades para el paciente, especialmente en aquellos con exposición ocupacional.

A pesar de la inclusión del eccema fotosensible, la reacción persistente a la luz y el RA dentro del término DAC, cada una de estas entidades difieren entre sí tanto por sus aspectos clínicos, histológicos y evolutivos. Actualmente, la mayoría de los autores consideran al RA como la última etapa de las DAC.²

Historia

En 1961, Wilkinson describe una reacción persistente a la luz secundaria al uso de jabón con salicilatos halogenados.³ *Ive et al.* introducen por primera vez en 1969 el término RA para describir una severa fotodermatosis crónica con semejanza clínica e histológica al linfoma.⁴ En 1973, Ramsay y Black describen el eccema fotosensible, una entidad con histología de eccema crónico pero foto inducida por el espectro UVB.⁵ En 1974, Frain-Bell *et al.* sugieren que el RA podría no ser el estadio más severo de las dermatosis fotosensibles.⁶ Luego, en 1979, Hawk y Magnus proponen agrupar al eccema fotosensible, la reac-

ción persistente a la luz y al RA dentro del término dermatitis actínicas crónicas (DAC).⁷ Las primeras publicaciones argentinas datan de 1970, cuando Belli, González Rescigno y Abulafia relatan el caso de un paciente con actinoreticulosis tratado con corticoesteroides vía parenteral y tópica obteniendo notable mejoría.⁸

Epidemiología

La incidencia del RA es difícil de establecer.^{2,9} A pesar de ser más frecuente en regiones con altas temperaturas, es prevalente en todas partes del mundo.¹⁰ Afecta preferentemente a varones de mediana y tercera edad, con una relación hombre mujer 1.5/1.² También se ha descrito en pacientes jóvenes atópicos.¹¹ No presenta agrupación familiar.¹² Puede aparecer en pacientes con fototipos altos; Kerr *et al.* sugieren que, a excepción de la erupción polimorfa lumínica (EPL), las porfirias y la urticaria solar, la frecuencia del resto de las fotodermatosis entre afroamericanos y caucásicos son similares.¹³

La actividad laboral al aire libre es uno de los factores predisponentes más importantes en estos pacientes: trabajadores de la construcción, jardineros, conductores, agricultores, ganaderos, pescadores, vendedores ambulantes y deportistas son los grupos más frecuentemente afectados.¹⁴

El RA puede ser una manifestación de la infección por HIV en estadios avanzados. Suele preceder al SIDA enfermedad. La aparición en pacientes más jóvenes y con factores de riesgo para HIV, obligan a descartar esta infección.¹⁵ Se sugiere que el descenso de la relación CD4/CD8 presente tanto en pacientes HIV como en pacientes no HIV con DAC, sería responsable que los CD8 aumentados reaccionen contra un alérgeno foto-inducido.¹⁶

CUADRO I. Fotodermatosis Idiopáticas Adquiridas

- Erupción polimorfa lumínica
- Prurigo actínico
- Hidroa vacciniiforme
- Dermatitis actínica crónica
 - Reacción persistente a la luz
 - Eccema fotosensible
 - Reticuloide actínico
- Urticaria solar



FOTO 1: Eritema y edema en cara.

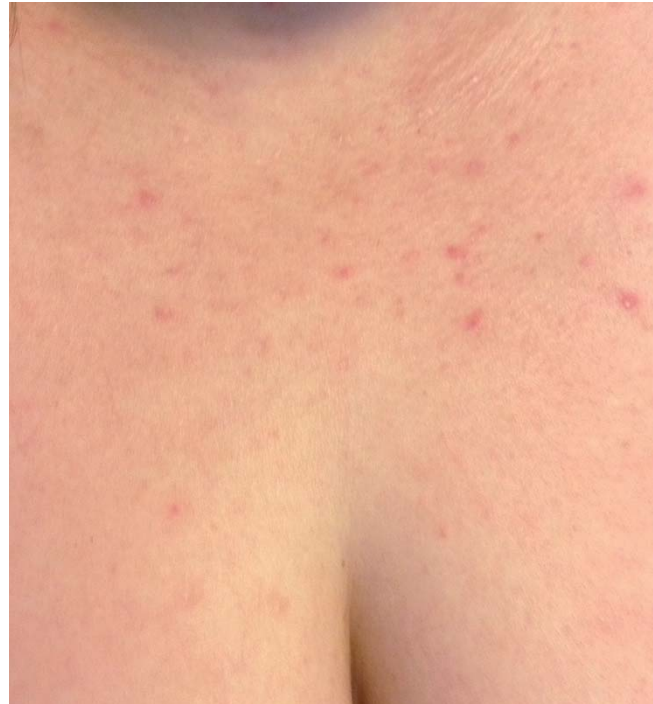


FOTO 2 : Pápulas y placas liquenificadas en "V" del escote.

Etiología y patogenia

La etiología es aún desconocida. Se sugieren distintos factores involucrados:

1. Respuesta de hipersensibilidad retardada tipo IV que según dice responde a un antígeno foto-inducido.² El alérgeno involucrado al exponerse a los rayos ultravioletas, se une de forma covalente a una proteína endógena. Estos cambios hacen que luego no sea necesario la presencia del hapteno y sólo bastan los rayos UV para desencadenar una respuesta.¹⁷
2. Disminución de la dosis mínima de eritema por un aumento de la sensibilidad a los rayos UVB y, en menor medida, UVA y luz visible. Esta última se refleja por el empeoramiento ante los tubos de luz fluorescentes (TLF) o el resplandor de la pantalla de televisor.² Los TLF son perjudiciales en pacientes con fotosensibilidad aumentada.¹⁸
3. Antecedentes de dermatitis de contacto y dermatitis fotoalérgicas, que están presentes en hasta el 74% de los pacientes. Múltiples alérgenos están involucrados: oleorresina de plantas, gomas, fragancias, colofonia, dicromato de potasio.² Plantas con lactonas sesquiterpénicas y el mix de lactonas (margaritas, diente de león, cardo marino) en la prueba de parche resultan



FOTO 3: Pápulas y placas liquenificadas en antebrazo.

positivas en la mayoría de estos paciente.¹⁹ Kochevar *et al.*, comprobaron in vitro que la histidina, un componente de las plantas, puede transformar a la albúmina humana en un antígeno luego de la exposición a la radiación ultravioleta.²⁰

4. Disminución de la función de barrera cutánea: esto predispone a la aparición de reacciones alérgicas de contacto.⁹

Manifestaciones clínicas

La enfermedad suele presentarse a partir de los 50 años en pacientes con antecedentes de intensa exposición solar (Cuadro 2). Las manifestaciones clínicas habitualmente siguen un curso evolutivo: el primer estadio (Fotos 1 y 2), se presenta con un eritema y edema en áreas fotoexpuestas: cara, pabellones auriculares, dorso de cuello, “V” del escote, tronco superior, dorso de antebrazos y manos. El paciente parece eritodérmico, pero al sacarse la ropa, las zonas cubiertas están indemnes, lo que se podría describir como el “signo de la eritrodermia vestida”. Con el tiempo, aparecen placas infiltradas y liquenificadas, con pápulas y nódulos que se extienden más allá de las zonas fotoexpuestas y cuero cabelludo (Foto 3). El compromiso palmo plan-



FOTO 4: Acentuación de pliegues que confieren facies leonina.

CUADRO 2. Manifestaciones clínicas según evolución de enfermedad

Estadíos	Áreas comprometidas	Tipo de lesiones
Primero	Zonas fotoexpuestas	Eritema, edema, vesículas.
Segundo	Zonas fotoexpuestas y cubiertas	Pápulas, nódulos, placas infiltradas y liquenificadas.
Tercero	Generalizado	Eritrodermia

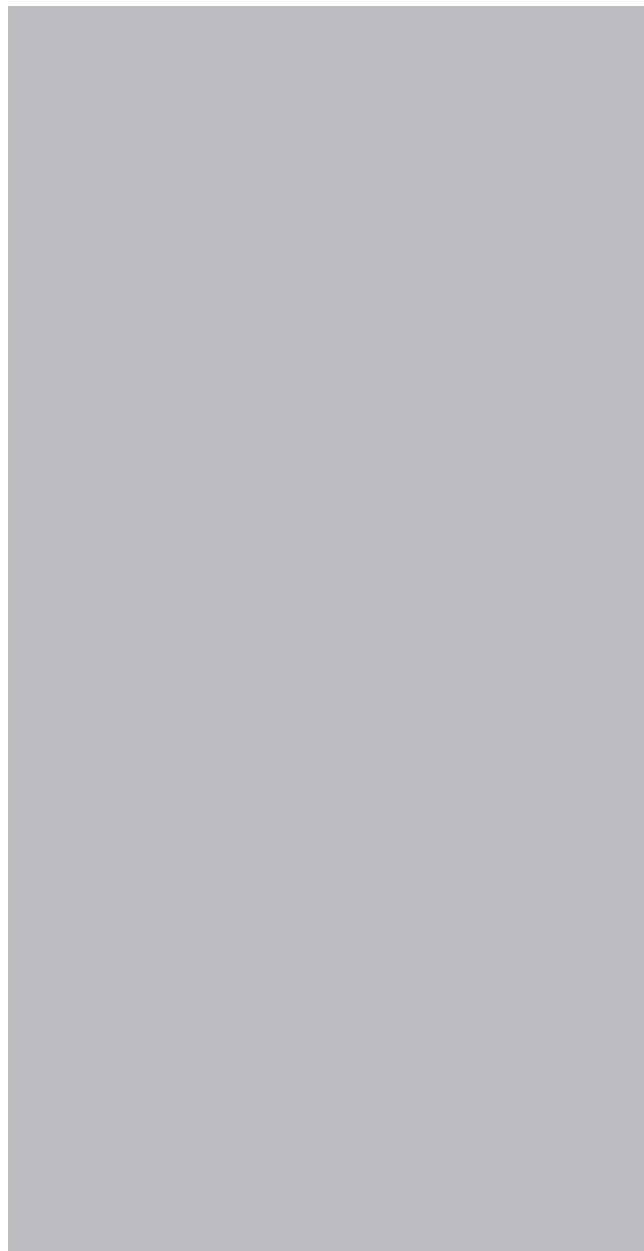


FOTO 5: Eritrodermia cubierta de fina descamación.

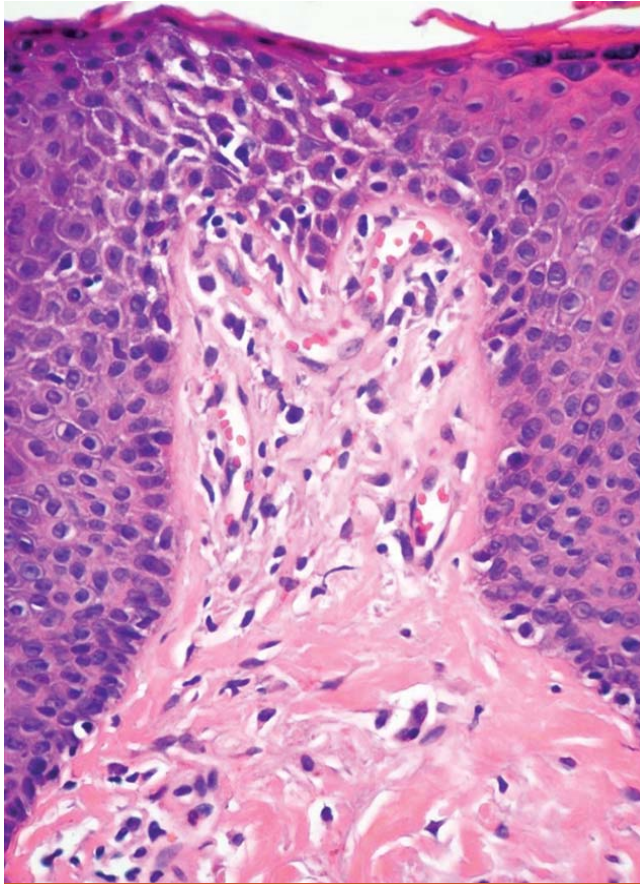


FOTO 6: Espongiosis focal y exocitosis de linfocitos.

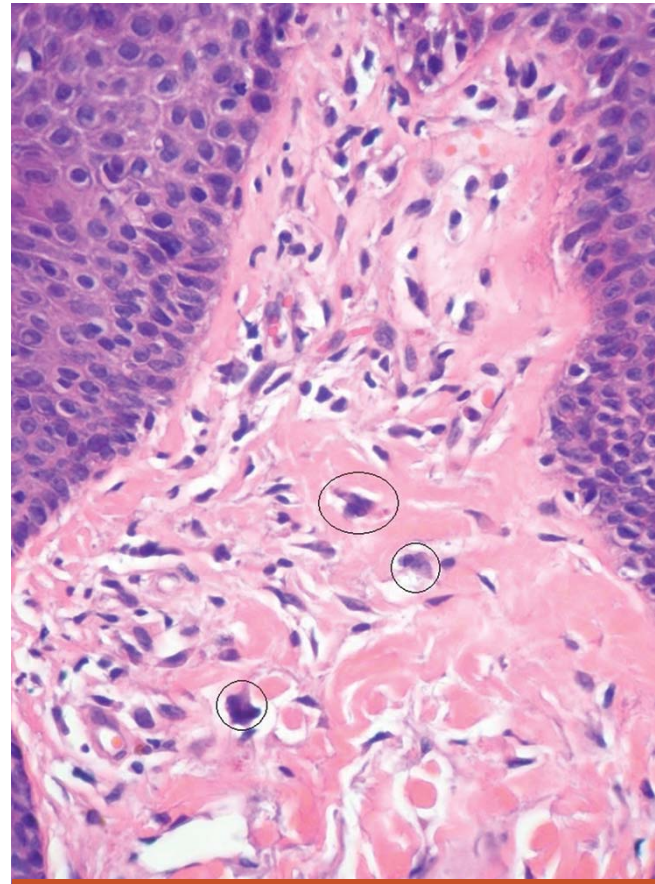


FOTO 7: Fibroblastos de aspecto estelar.

tar es frecuente. Suele acompañarse de prurito severo, linfadenopatías generalizadas, onicodistrofia y alopecia difusa secundaria al rascado.^{2,9,10,17} La infiltración puede llevar a una acentuación de los pliegues cutáneos de la cara, lo que confiere en algunos casos una facies leonina, ampliando nuestros diagnósticos diferenciales²¹ (Foto 4). En ocasiones, desarrollan una eritrodermia como último estadio (Foto 5), y muchas veces es difícil de diferenciar de un síndrome de Sézary o una micosis fungoide eritrodérmica. Las exacerbaciones se relacionan con la exposición solar independientemente de las estaciones del año.^{2,9,10,17}

Histopatología

En las primeras etapas de las DAC, se observan cambios similares a un eccema en fase aguda o crónica: espongiosis, acantosis, paraqueratosis focal e infiltrado inflamatorio perivascular dérmico (Foto 6). En estadios más avanzados, cuando se va acercando más a un cuadro de RA, la histología se asimila más a un linfoma cutáneo de células T, con un denso infiltrado en banda en dermis papilar y

media. Suele haber también infiltrado perivascular y perianexial. Este puede estar conformado por linfocitos normales o atípicos, con núcleos convolutos y epidermotropismo que forman, en algunos casos, microabscesos de Pautrier.^{2,9,17} También se pueden encontrar eosinófilos, histiocitos, células plasmáticas, células que presentan IgE con morfología dendrítica, fibroblastos de aspecto estelar (Foto 7), células gigantes y fibrosis. El edema en dermis papilar es frecuente.² A pesar de todos estos hallazgos, la histopatología aislada en el RA pocas veces confirma el diagnóstico.²²

La búsqueda del inmunofenotipo, a través de la inmunomarcación y del genotipo con la PCR, es necesaria para diferenciar este cuadro de los linfomas cutáneos de células T.

Diagnóstico

Se realiza a partir de criterios clínicos, fotobiológicos e histológicos. Toonstra propuso 3 criterios básicos para el diagnóstico de RA.²³

1. Pápulas o placas en zonas fotoexpuestas, a veces con extensión a otras no fotoexpuestas, o eritrodermia.
2. Fototest con disminución de la DME a rayos UVA, UVB y, a veces, luz visible persistente durante más de 1 año.
3. Infiltrado inflamatorio de linfocitos T en dermis, algunos de los cuales pueden ser atípicos.

El **fototest** es esencial en el diagnóstico de las DAC. El uso de un dispositivo monocromático es de elección, ya que permite determinar la longitud de onda exacta causante de la patología para evaluar la gravedad de la fotosensibilidad y también optimizar el tratamiento. Si este dispositivo no se encuentra a disposición, también pueden ser útiles: un simulador de luz solar, lámparas de fototerapia, emisores de luz visible o la exposición solar directa utilizando el vidrio de ventana como filtro UVB.²⁴ La utilización de esteroides tanto sistémicos como tópicos, pueden resultar en tests falsos negativos.²⁵

A pesar de no ser considerado un criterio básico de diagnóstico, la prueba del parche debe ser realizada en todos los pacientes con sospecha de esta enfermedad dada su estrecha relación con las dermatitis de contacto alérgicas, ya mencionada anteriormente. La utilización de la batería estándar más alérgenos del medio propio del paciente son importantes. Plantas de la familia *Compositae*, fragancias y pesticidas se han descrito como los más frecuentes alérgenos en pacientes con DAC. Las pantallas solares también podrían estar implicadas.^{10,19}

El **laboratorio** debe incluir:

- Hemograma y eritrosedimentación: suelen ser normales. Algunas células de Sézary pueden estar presentes y llevar a error diagnóstico con el Síndrome de Sézary²⁶ (SS).
- Los anticuerpos antinucleares (FAN, anti-RO, anti-LA) son negativos.
- Dosaje de porfirinas: en algunas casos puede ser necesario para descartar una porfiria cutánea tarda dada sus similitudes clínicas.

Diagnósticos diferenciales

Las similitudes clínicas e histológicas, hacen del linfoma cutáneo de células T variedad eritrodérmica y del SS, los principales diagnósticos a descartar. En algunos casos, las células T malignas pueden reconocer un antígeno foto inducido, provocando una intensa fotosensibilidad similar a los cuadros de DAC.²⁷ La dificultad radica en que estas tres entidades pueden tener en común una eritroder-

CUADRO III. Diferencias entre RA y LCCT var eritrodérmica y SS

	Reticuloide actínico	Proceso linfoproliferativo
Relación CD4/CD8	Disminuida	Aumentada
Índice contorno nuclear	Normal	Alterado
Monoclonalidad	Ausente	Presente

mia asociada a infiltración de la piel, intenso prurito, hiperqueratosis palmo-plantar, adenopatías, alopecia, distrofia ungueal e histología similar.^{17,28} Es útil en estos casos evaluar (Cuadro 3):

- Relación CD4/CD8 en sangre y piel: Suele estar invertida en el RA eritrodérmico donde hay predominio de linfocitos T supresores sobre los T colaboradores. Estos últimos predominan en las micosis fungoide.
- Índice del contorno nuclear en sangre periférica de linfocitos: se evalúa con 3 parámetros: a) el ICN predominante, b) el porcentaje de células con un ICN superior a 6,5 y c) el valor del ICN más alto. Valores elevados de estos indicadores son más sugestivos de un LCCT. Si bien las células de Sézary pueden encontrarse tanto en MF como en el RA, suelen ser de menor número en éste último.
- PCR: Monoclonalidad de receptores T que está ausente en el RA.^{2,9,17,28}

Otros diagnósticos a tener en cuenta son las reacciones de fotosensibilidad inducida por drogas, frecuentes en adultos mayores favorecida por la multiplicidad de medicamentos que reciben. Si al realizar el fototest, la sensibilidad es mayor al UVA que al UVB, debe sospecharse una droga asociada. La mayoría de las drogas fotoactivas absorben UVA, aunque hay unas pocas excepciones como el bendroflumethiazide o la quinina que se extienden al rango UVB y hasta el de luz visible.²² Dentro de los fotosensibilizantes más frecuentes podemos encontrar las quinolonas, clorpromazina, amiodarona, tiazidas, tetraciclinas.¹⁰ Ante la sospecha, debe suspenderse la medicación de ser posible y realizar un nuevo fototest a los 6 meses, lo que determinará si era la causante o no. La sensibilidad inducida por drogas difícilmente persiste por más de éste período.²² Se han descrito también unos pocos casos de DAC secundaria a simvastatina.²⁹

Tratamiento

El primer paso es la fotoprotección: el uso de pantallas solares, no exponerse en horas pico, utilizar vestimenta que cubra la mayor parte del tegumento posible (ropa oscura en pacientes con sensibilidad a luz visible), colocar filtros en ventanas del auto y hogar. Evitar el uso de los tubos de luz fluorescentes o utilizar lámparas con doble envoltura.¹⁸ El complemento de calcio (1 gr/día) y vitamina D (colecalciferol 1000 UI/día) puede ser necesario, sobretodo en pacientes mayores con otros factores de riesgo para el déficit vitamínico.¹⁰

La prueba del parche orienta respecto a los alérgenos que deben evitarse.²²

Los corticoides tópicos son uno de los tratamientos más indicados. La potencia dependerá de la severidad y localización.¹⁰ Cursos cortos de corticoides sistémicos (prednisolona 15 a 30 mg/día) también pueden utilizarse en casos de exacerbaciones severas.²²

Cuando el compromiso cutáneo es más localizado, el tacrolimus tópico al 0.1 % colocado 2 veces al día es de elección para muchos autores dada su alta eficacia y pocos efectos adversos en comparación con los corticoides.³⁰ También ha sido útil en pacientes refractarios a otros tratamientos.³¹ Se destaca, sin embargo, la rápida recurrencia de las lesiones al suspenderlo, requiriendo su uso a largo plazo o permanente.

La talidomida ha demostrado ser un efectivo inmunomodulador en dermatosis asociadas a fotosensibilidad como el lupus eritematoso o el prurigo actínico.^{32,33} También ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de DAC recalcitrantes.³⁴ Su actividad antiinflamatoria está dada principalmente por la acción inhibitoria sobre el TNF-alfa. Esta citoquina proinflamatoria juega un rol en la respuesta del huésped frente a antígenos patógenos (gérmenes, hongos o parásitos) y frente a estímulos inflamatorios como es la radiación UV. De esta manera, la talidomida, inhibe la migración de neutrófilos y monocitos al área afectada. La actividad antiinflamatoria también está mediada por la inhibición de las enzimas ciclooxigenasa 1 y 2, involucradas en la síntesis de prostaglandina E2, a partir del ácido araquidónico.³⁵

Los inmunosupresores por vía oral son a veces necesarios a pesar de sus complicaciones. En estos casos, la evidencia señala a la azatioprina como primera opción a una dosis de 1-2.5 mg/kg/día, con mejorías al mes de administra-

do.³⁶ No hay suficiente evidencia que avale el uso de ciclosporina, micofenolato mofetil, hidroxiurea e interferón alfa. Sin embargo, algunos autores los han utilizado con éxito.^{22, 37-39}

El tratamiento con PUVA o UVB banda angosta 3 veces/semana es otra opción terapéutica. Debe iniciarse a dosis bajas para evitar exacerbaciones.^{2,10} Se postula que la fototerapia en estos pacientes aumenta la tolerancia a los rayos UV ("light hardening") a través de 3 mecanismos: el engrosamiento cutáneo, el aumento de la pigmentación y la inmunosupresión que provoca.³²

Pronóstico y evolución

El curso del RA es impredecible. Se han descrito excepcionalmente casos con resolución espontánea⁴⁰, pero suele ser crónico. El riesgo de viraje a un linfoma no está evidenciado.^{2,9} El pronóstico de vida en pacientes con eritrodermia puede ser menor.¹⁸ Dawe *et al.* demostraron en un estudio de cohorte a 24 años, una mejoría de la fotosensibilidad en la gran mayoría de los pacientes que recibieron tratamiento, algunos incluso llegando a presentar resultados normales en el fototest. Estos autores plantean que una fotoprotección continua y eliminación de los alérgenos involucrados mejora y hasta puede resolver de forma completa la fotosensibilidad en los pacientes con DAC.⁴¹

Conclusión

El RA es una fotodermatosis idiopática adquirida de curso crónico que compromete a adultos mayores. Inicia como una reacción eccematoide en aéreas fotoexpuestas y puede evolucionar a una eritrodermia. Aunque su fisiopatogenia no es aun del todo conocida, se asociada con una disminución de la DME y en el 75% de los casos hay antecedentes de dermatitis por contacto. Un sector grande de la población laboral se encuentra entre los grupos de riesgo. Si bien no presenta riesgo de vida para el paciente, puede comprometer en gran medida su calidad de vida. Su malignización no está evidenciada.

La fotoprotección es el pilar en el tratamiento de estos pacientes. Muchos de ellos no son concientes del rol que juega el sol en su condición. Sobre todo, en casos de severa fotosensibilidad sin ningún cambio estacional. Una estrecha relación médico paciente es esencial para poder educar al enfermo y tratar de cambiar sus hábitos y conductas. El tacrolimus es una buena opción para el trata-

miento local. Y, en casos de necesitar tratamiento inmunosupresivo, la azatioprina es de primera línea.

Las fotodermatosis son entidades muchas veces subestimadas por el paciente como por el dermatólogo. Su gran morbilidad obliga a un mayor conocimiento de las mismas.

Agradecimiento: a la *Dra. Liliana Olivares*.

Bibliografía

- Gambichler T., Al-Muhammadi R., Boms S. Immunologically Mediated Photodermatoses. *Am J Clin Dermatol*. 2009; 10 (3): 169-180.
- Malgorzata Z, Schwartz R. Actinic reticuloid (review). *Int. J Derm*. 1999; 38: 335-342.
- Wilkinson DS. Photodermatitis due to tetrachlorosalicylanilide. *Br J Dermatol*. 1961; 73: 213-219.
- Ive FA, Magnus IA, Watin RP, Jones EW. Actinic reticuloid: a chronic dermatosis associated with severe photosensitivity and the histological resemblance to lymphoma. *Br J Dermatol*. 1969; 81: 469-485.
- Ramsay C.A., Black A. Photosensitive eczema. *Trans St. Johns Hosp Dermatol Soc*. 1973; 59: 152-158.
- Frain-Bell W, Lakshmi pathi T, Roger J, Willock J. The syndrome of chronic photosensitive dermatitis and actinic reticuloid. *Br J Dermatol*. 1974; 91:617-634.
- Hawk JLM., Magnus IA. Chronic actinic dermatitis; an idiopathic syndrome including actinic reticuloid and photosensitive eczema. *Br J Dermatol*. 1979; 101:24.
- Belli L., González G., Abulafia J. Actinoreticulosis. *Arch Argent Dermatol*. 1970; 20:151-159.
- Marinero Escobedo S., Poza O., Dorado M., Sanchez Yus E. Reticuloide actínico. *Actas Dermosifilogr*. 2000; 91:425-431.
- Forsyth E., Millard T. Diagnosis and pharmacological treatment of chronic actinic dermatitis in the elderly. An update. *Drugs Aging*. 2010; 27: 451-456.
- Russell S., Dawe R., Collins P., Man I., et al. The photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome (chronic actinic dermatitis) occurring in seven young atopic dermatitis patients. *Br J Dermatol* 1998; 138:496-501.
- Hawk J. Chronic actinic dermatitis. Review article. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2004; 20: 312-314.
- Kerr, H.A, Lim H. Photodermatoses in African Americans: a retrospective analysis of 135 patients over a 7-year period. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57: 638-643.
- López Villaescusa M., Lestouquet F, Negrín González J., Muñoz R., et al. Dermatitis actínica crónica en el mundo laboral. *Med Segur Trab* 2012; 58: 128-135.
- Wong S, Khoo L. Chronic actinic dermatitis as the presenting feature of HIV infection in three Chinese males. *Clin Exper Derm*. 2003; 28: 265-268.
- Pappert A., Grossman M., DeLeo V. Photosensitivity as the presenting illness in four patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol*. 1994; 130: 618-623.
- Ruiz Villaverde R., Blasco Melguizo J., Pérez B. Reticuloide actínico. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2001;36: 293-296.
- Moseley H., Ferguson J. The risk to normal and photosensitive individuals from exposure to light from compact fluorescent lamps. *Photodermatol Photimmunol Photomed*. 2011; 27: 131-137.
- Lim H., Cohen D., Soter N. Chronic actinic dermatitis: results of patch and photopatch tests with compositae, fragrances, and pesticides. *J Am Acad Dermatol*. 1998; 38: 108-111.
- Kochevar I., Harber L. Photoreactions of 3, 3', 4', 5-tetrachlorosalicylanilide with proteins. *J Invest Dermatol*. 1977. 68; 151-156.
- Rovié-Nikolié A., Milieie V., Ristié G., Jovović B. Actinic reticuloid presented as facies leonine. *Inter J Derm*. 2012; 51:233-237.
- R. S. Dawe. Chronic actinic dermatitis in the elderly recognition and treatment. *Drugs Aging*. 2005; 22: 201-207.
- Toonstra J. Actinic reticuloid. *Semin Diagn Pathol*. 1991; 8: 109-116.
- Dawe R., Ferguson J. Diagnosis and treatment of chronic actinic dermatitis. *Dermatol Ther*. 2003; 16:45.
- Ferguson J., Ibbotson S.H. A case of false-negative monochromator phototesting in a patient with chronic actinic dermatitis taking prednisolone. *Br J Dermatol*. 2012; 167: 214-215.
- Neild VS., Hawk JL., Eady RA., et al. Actinic reticuloid with Sezary cells. *Clin Exp Dermatol*. 1982; 7:143-148.
- Agar N., Morris S., Russelljones R., Hawk J., Crean J.J. Case report of four patients with erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma and severe photosensitivity mimicking chronic actinic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2009; 160: 698-703.
- De Silva B., McLaren K., Kavanagh G. Photosensitive mycosis fungoide or actinica reticuloid? *Br J Dermatol*. 2000; 142:1221-1227.
- Holme S., Pearse A., Anstey A. Chronic actinic dermatitis secondary to simvastatin. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2002; 18:313-314.
- Girault P., Boye T., Veran Y. Topical tacrolimus in chronic actinic dermatitis. *Ann Dermatol Venerol* 2008; 135: 688-690.
- Schuster C., Zepter K., Kempf W., Dummer R. Successful treatment of recalcitrant chronic actinic dermatitis with tacrolimus. *Dermatology*. 2004; 209: 325-328.

32. Gambichle T., Al-Muhammadi R., Boms S., Immunologically Mediated Photodermatoses. Diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2009; 10: 169-180.
33. Estrada I, Garibay-Escobar A., Nuñez-Vásquez A., Hojyo-Tomoka T, et ál. Evidence that thalidomide modifies the immune response of patients suffering from actinic prurigo. *Int J Dermatol.* 2004; 43: 893-897.
34. Sofa G., Pieto-Le Christine, Hervagault B. Recalcitrant chronic actinic dermatitis treated with low-dose thalidomide. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52: e9-e10.
35. Galustian C., Labarthe M., Bartlett J., Dalglish AG., et ál. Thalidomide-derived immunomodulatory drugs as therapeutic agents. *Expert Opin. Biol. Ther.* 2004; 4: 1963-1970.
36. Leigh IM., Hawk JL. Treatment of chronic actinic dermatitis with azathioprine. *Br J Dermatol.* 1984; 110: 691-695.
37. Stinco G., Codutti R., Frattasio A., DeFrancesco V., et ál. Chronic actinic dermatitis treated with cyclosporine-A. *Eur J Dermatol.* 2002; 12: 455-457.
38. Thomson M., Stewart D., Lewis H. Chronic actinic dermatitis treated with mycophenolate mofetil. *Br J Dermatol.* 2005; 152: 784-786.
39. Gramvussakis S., George S. Chronic actinic dermatitis (Photosensitivity dermatitis/actinic reticuloid syndrome): beneficial effect from hydroxyurea. *Br J Dermatol.* 2000; 143:1340-1340.
40. Bryden A., Ibbotson S., Ferguson J. Spontaneous resolution of chronic actinic dermatitis in a young patient with atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol.* 2002; 27: 163-164.
41. Dawe R., Crombie I., Ferguson J. The natural history of chronic actinic dermatitis. *Arch Dermatol.* 2000; 136: 1215-1220.



PERLAS DERMATOLÓGICAS

AFTAS BUCALES. ESTUDIO HEMATOLÓGICO

Lopez-Jornet P., Camacho-Alonso F., Martos N. Hematological study of patients with aphthous stomatitis. *Int J Dermatol* 53 :159, 2014.

La etiología de las aftas bucales es multifactorial. Factores genéticos, disregulación inmune, cambios hormonales, hipersensibilidad a alimentos o drogas, estrés, traumas locales, infecciones, Behçet, enteropatía sensitiva al gluten, anemia perniciosa, neutropenia cíclica y enfermedad inflamatoria intestinal. Las deficiencias hematológicas como causa de las aftas son controvertidas y los resultados de los estudios dispares.

En 186 adultos y 94 controles se hallaron, en los pacientes afectados, un 14,14% de deficiencias en hierro sérico, ácido fólico, y vitamina B12. Es recomendable sus dosajes en todos los casos de aftas, dado que la normalización causa mejoría o desaparición de las lesiones.

Alberto Woscoff

» 1

» 2

» 3

DERMATOSIS CATAMENIALES Y PROSTAGLANDINAS

Verdolini R., Atkar R., Clayton N., Hasan R., et ál. Catamenial dermatosis : has anyone ever considered prostaglandins.?. *Clin Exp Dermatol.* 2014: 39, 509- 512

Las dermatosis catameniales son reacciones cíclicas, infrecuentes, que aparecen durante el ciclo menstrual. Se pueden presentar como urticaria, eccema, erupción fija por drogas, eritema polimorfo y anafilaxia. La más frecuente es la dermatitis autoinmune por progesterona en mujeres en edad fértil. La causa son estrógenos y progesterona. Las prostaglandinas que se liberan en el endometrio durante el primer día del ciclo, deben considerarse junto con los estrógenos y la progesterona como causales de las dermatosis catameniales.

Alberto Woscoff

METFORMINA EN DERMATOLOGIA

Badr D., Kurban M., Abbas O. Metformin in dermatology: an overview. *J Eur Acad Dermatol and Venereol.* 2013 ; 27 : 1329-1335

El hipoglucemiante metformina además de su acción específica en diabetes 2, ha sido empleado, con casuística atendible, en diversas dermatosis: acantosis nigricans, hirsutismo, ovario poliquístico, acné, hidradenitis supurativa, xantomas eruptivos, psoriasis.

Existe también información de su uso en carcinoma espinocelular y en melanoma.

Posee además efecto antioxidante, vasculoprotector y antiplaquetario.

Alberto Woscoff

Cuestionario de autoevaluación

1) El RA es considerado

- a. El último estadio de las dermatitis actínicas crónicas
- b. Una fotodermatosis idiopática adquirida
- c. Una dermatosis típica del adulto joven
- d. a y b son correctas

2) El RA NO se ha descrito en pacientes con:

- a. HIV en estadios avanzados
- b. Antecedente de trasplantes
- c. Actividad laboral al aire libre
- d. Antecedentes de atopía

3) Con respecto a sus manifestaciones clínicas

- a. Afecta solo áreas fotoexpuestas
- b. No suele presentar prurito
- c. Compromete palmas y plantas
- d. Ninguna es correcta

4) Clínicamente puede acompañarse de:

- a. Linfadenopatías generalizadas
- b. Alopecia difusa
- c. Onicodistrofia
- d. Todas son correctas

5) La histopatología

- a. Suele confirmar el diagnóstico
- b. Puede presentar fibroblastos de aspecto estelar y son específicos
- c. El hallazgo de epidermotropismo y micro abscesos de Pautrier hacen difícil diferenciarlo de un linfoma cutáneo de células T.
- d. Ninguna es correcta

6) Son diagnósticos diferenciales del RA

- a. Linfoma cutáneo de células T variedad eritrodérmica
- b. Síndrome de Sézary
- c. Fotosensibilidad inducida por drogas
- d. Todas son correctas

7) Marque la opción correcta

- a. La fototerapia no debe ser indicada dada la alta fotosensibilidad de estos pacientes
- b. El tacrolimus tópico al 0.1% es de elección en casos refractarios y extendidos
- c. La talidomida ha demostrado ser efectiva en el RA
- d. La ciclosporina es el inmunosupresor de primera línea en casos refractarios

8) Marque la opción incorrecta

- a. El curso del RA suele ser crónico sin resolución espontánea
- b. Estos pacientes necesitan un seguimiento estrecho dada la alta frecuencia de viraje a linfoma
- c. La fase eritodérmica es signo de mal pronóstico
- d. La fotoprotección continua es lo más importante para un buen pronóstico

9) Marque la opción incorrecta

- a. Los pacientes con RA tienen antecedentes de dermatitis por contacto en un 75% de los casos
- b. La prueba de parche debe ser realizada en todos los pacientes con RA
- c. Las manifestaciones clínicas son esenciales para diferenciar al RA de un proceso linfoproliferativo
- d. La relación CD4/CD8 suele estar invertida en RA eritrodérmico a diferencia de la micosis fungoide

10) Son criterios diagnósticos de RA

- a. Las manifestaciones clínicas
- b. Fototest con disminución de la dosis mínima de eritema
- c. Test de parche
- d. a y b son correctas

Respuestas correctas vol. XX – N° 1 / 2014

1 c | 2 b | 3 d | 4 b | 5 d | 6 d | 7 a | 8 d | 9 d | 10 c