

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

EPIDEMIOLOGIA Y MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ERUPCION POLIMORFO LUMINICA

Estudio observacional descriptivo, en pacientes atendidos
en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt,
durante el periodo de enero de 1991 a enero de 1996

MARIA DEL ROSARIO VASQUEZ BOCH

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	3
III.	JUSTIFICACION.....	5
IV.	OBJETIVOS.....	7
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	8
VI.	METODOLOGIA.....	37
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	43
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	61
IX.	CONCLUSIONES.....	66
X.	RECOMENDACIONES.....	68
XI.	RESUMEN.....	69
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	71
XIII.	ANEXOS.....	75

I. INTRODUCCION

La Erupción Polimorfo Lumínica, una enfermedad dermatológica inducida por la radiación ultravioleta, en las áreas expuestas a la luz solar, se presenta con alto índice de morbilidad en nuestro país, y por su grado de complejidad y naturaleza desconocida, es importante hacer un diagnóstico oportuno para poder instaurar un tratamiento adecuado y promover las medidas de prevención pertinentes.

Es por ello que el presente trabajo observacional descriptivo pretende como fin primordial dar a conocer las características clínicas y epidemiológicas de la Erupción Polimorfo Lumínica, así como su prevención y tratamiento; para lo cual se analizaron 433 expedientes clínicos de pacientes atendidos en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt, durante el periodo comprendido de enero de 1991 a enero de 1996, de los cuales fueron citados 50 pacientes, 10 por cada año, para conocer su evolución, el área anatómica con mayor frecuencia afectada, así como el tratamiento que mejores beneficios les ha brindado.

La frecuencia de EPL durante el periodo estudiado fué de 44.19% (988 casos), de los cuales se tomó una muestra del 50% (433 casos). De los 433 casos clínicos de pacientes estudiados, el 33% (145) corresponden al sexo masculino, observándose predilección por el sexo femenino en un 67% (288), el rango de edad más afectado es el comprendido entre 10-40 años. Respecto a la ocupación, el grupo más afectado fué el de estudiantes con un 38% (156),

pacientes residen en la capital y un 30% (128) en los departamentos. Los tipos de afección que se presentaron con mayor frecuencia fueron pápulas con un 25% (108), seguido de placas con un 24% (105). El 31% (136) de los pacientes recibió tratamiento tópico, y un 69% (297) tratamiento combinado, es decir tópico y sistémico, obteniendo buenos resultados. La enfermedad se presentó durante todo el año, predominando durante el verano con un 71% (307) de los casos.

La evolución del paciente con EPL, fue estudiada en los 50 pacientes citados a la Consulta Externa de Dermatología, de los cuales el 24% (12) presentaron resolución de la enfermedad, un 66% (33) mejoría y un 10% (5) sin cambios. Las áreas anatómicas mayormente afectadas fueron cara, nuca parte anterior del cuello y antebrazos con un 42% (21). En relación a la opinión del paciente sobre los resultados obtenidos con los tratamientos recibidos el 21% (7) fué excelente, 37% (12) bueno, 28% (9) regular y un 12% (4) nulo, de 32 pacientes que utilizaron el tipo tópico. Con el tratamiento combinado recibido por 34 pacientes los resultados fueron: en el 35% (12) excelente, 47% (16) bueno, 15% (5) regular, y un 3% (1) nulo.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La Erupción Polimorfo Lumínica (EPL) es un síndrome idiopático adquirido, no contagioso que se localiza en los sitios expuestos a la luz solar. Clínicamente es una reacción anormal inducida por la radiación ultravioleta; su polimorfismo es notable y sus características son prurito, luego rash, posteriormente lesiones como máculas, pápulas, vesículas, placas, eritema y nódulos tumorales.

Se inicia después de la pubertad y predomina en el sexo femenino, un 15% de pacientes tienen historia familiar positiva, siendo el grupo etáreo más afectado el comprendido entre 10 y 40 años.

La Dermatitis Actínica y la Fotodermatitis, son sinónimos de la EPL, sin embargo algunos autores las consideran como variantes clínicas de la misma.

En 1974, se realizó un estudio sobre Dermatitis Actínica en el cual se encontró que el 6.56% de los consultantes a la unidad de Dermatología padecían dicha enfermedad, la que afecta en mayor proporción al Indoamericano de Guatemala (55.3% de la población guatemalteca).

Otro estudio fue realizado en el año 1977 sobre Fotodermatitis y Dermatitis Actínica, encontrándose que un 75% de los pacientes con dicha enfermedad, tenían ocupaciones en las cuales estaban expuestos al sol.

Evitar la exposición al sol eliminaría estos trastornos, desgraciadamente existen presiones sociales y/o laborales que convierten esta alternativa en impracticable, y esto ha llevado a la búsqueda de otras soluciones mejores para la fotoprotección.

Para el tratamiento de la EPL, el Dr. Edwin García (Dermatólogo del Hospital Roosevelt), en su terapéutica utiliza filtros solares, antimaláricos, sulfato de zinc y esteroides, obteniendo buenos resultados.

Conscientes de que esta enfermedad ocasiona en la mayoría de pacientes gran impacto psicológico, debido a la considerable evidencia de que la apariencia física es extremadamente importante en términos de auto-estima, depresión y desórdenes de la personalidad, se hizo necesario realizar el presente estudio para describir las características clínicas y epidemiológicas de la EPL, así como la prevención y tratamiento actualizados.

III. JUSTIFICACION

La Erupción Polimorfo Lumínica ha alcanzado grandes dimensiones alrededor del mundo, según estudios realizados por entidades en materia de salud; y específicamente en Guatemala existe un alto índice de morbilidad, ya que en la consulta externa de Dermatología del Hospital Roosevelt, durante los meses de abril y mayo de 1996, se observaron 25 y 29 casos respectivamente, de los cuales el sexo femenino es el más afectado y el grupo etáreo comprendido entre los rangos de 10 y 40 años.

Las exposiciones prolongadas y reiteradas a la luz solar ya sea por ocupación laboral, vacaciones o por el bronceado a veces agresivo de muchas personas para lograr estar de acuerdo a la tendencia actual, ha llevado a la alta incidencia de enfermedades por fotosensibilidad malignas y no malignas como envejecimiento precoz de la piel, queratosis, manchas (EPL), cáncer de piel y trastornos inmunológicos.

La frecuencia de consultas al médico no especialista por este tipo de patología es alta, y un diagnóstico erróneo puede retrasar el tratamiento, o un tratamiento indebido o exagerado puede provocar una morbilidad más alta que la propia enfermedad, siendo así que estas patologías constituyen un reto para el juicio clínico por su variabilidad, cronicidad, tendencia a la exacerbación y a la remisión, naturaleza desconocida, e incontables efectos sobre el estilo de vida del paciente y la imagen de sí mismo.

Tomando en cuenta lo anterior, y porque actualmente no se cuenta con suficientes estudios efectuados sobre Erupción Polimorfo Lumínica (EPL) en Guatemala, y a sabiendas que todo conocimiento epidemiológico actualizado en una institución es básico, y el éxito para el control de la enfermedad depende de la vigilancia epidemiológica, un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado, se efectuó este estudio, lo cual permite ampliar y actualizar datos de educación, prevención y cambios de actitud hacia la fotoexposición; para poder formular estrategias futuras o servir de base para nuevas investigaciones.

IV. OBJETIVOS

GENERAL:

1. Identificar las características clínicas y epidemiológicas de la Erupción Polimorfo Lumínica, en pacientes atendidos en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt, durante el período de enero de 1991 a enero de 1996.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la frecuencia de Erupción Polimorfo Lumínica en la consulta externa de Dermatología del Hospital Roosevelt de enero de 1991 a enero de 1996.
2. Determinar la frecuencia de la enfermedad según las estaciones del año.
3. Describir el grupo de edad que con más frecuencia se ve afectado por la entidad patológica a estudiar.
4. Identificar las alternativas de tratamiento actuales para pacientes con EPL.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

La piel cumple diversas funciones cruciales para la supervivencia y la salud. Está constituida de células altamente especializadas con funciones de protección, recepción de mensajes táctiles, y como barrera natural de gran eficacia contra los agentes patógenos. (4, 11, 23, 25).

Embriológicamente, el ectodermo da lugar a la epidermis, pelo y glándulas sebáceas (unidades pilosebáceas), glándulas sudoríparas (unidades ecrinas) y uñas. Son derivados neuroectodérmicos los melanocitos, nervios y neuroreceptores especializados. Del mesodermo se originan las fibras colágenas, elásticas y de reticulina, vasos sanguíneos, músculos y grasa. (4, 11, 23, 25)

ANATOMIA

La estructura básica de la piel está formada por una capa protectora, epidermis o cutícula, y una zona de membrana basal sobre la capa germinativa, dermis o corión, y grasa subcutánea. Los anexos cutáneos que comprenden unidades pilosebáceas, glándulas ecrinas y apocrinas, están situadas en la dermis, pero conservan conexiones con la epidermis de la que derivaron durante el período embrionario. (4, 11, 23, 24)

Epidermis: es una lámina epitelial, en la cual se observa de la superficie a la profundidad, una capa córnea, capa de células transparentes, capa granulosa, la capa de Malpighio y una capa basal. Siendo los componentes más importantes los queratinocitos, melanocitos y células de Langerhans. La proteína fibrosa denominada queratina, que se forma en esta capa, constituye la capa superficial

protectora de la piel. Las células queratinizadas (capa córnea) desempeñan un papel importante en la preservación de la humedad, y se encuentra engrosada en aquellas zonas sometidas a constante presión como palmas y plantas. (4, 18, 23, 24, 25)

Los melanocitos son células dendríticas que sintetizan pigmento de melanina café, roja o amarilla, que dan la coloración específica de la piel. Los melanocitos contienen organelos (melanosomas) dentro de los cuales se sintetiza la melanina, que se encuentra en la capa basal de la epidermis y en los folículos pilosos. (4, 7, 11, 18, 23, 25)

Las células de Langerhans, derivadas de la médula ósea, contienen un organelo específico, en forma de raqueta (gránulo de Birbeck) que desempeña una importante función inmunológica en la piel. Contienen receptores de superficie para inmunoglobulinas, complemento y antígeno, pueden capturar materiales antigénicos externos que se ponen en contacto con la piel y circulan por el drenaje de ganglios linfáticos, donde inducen sensibilización específica de las células T inmunosuficientes. Por tanto, las células de Langerhans ejercen una función central en las reacciones de hipersensibilidad retardada de la piel. (4, 11, 18, 24, 25)

Dermis: también llamada corión, es una lámina fibrosa. La superficie externa (dermis papilar) es irregular, ya que en ella se aprecian papilas y crestas dérmicas. La superficie profunda (dermis reticular) es igualmente irregular, pues lanza prolongaciones que se incrustan en las capas superficiales del tejido subcutáneo. Ambas están compuestas por fibroblastos, histiocitos, células endoteliales, pericitos y mastocitos; además contienen fibras proteínicas

(colágena y elastina) embebidas en una sustancia amorfa de sostén (glucosaminoglucano). Entre las fibras de colágena se entrecruzan fibras elásticas, redes de vasos sanguíneos, nervios y linfáticos que sostienen las unidades de anexos epidérmicos. (4, 18, 23, 24, 25)

Unión dermoepidérmica: las estructuras situadas en el límite entre la epidermis y la dermis forman una unidad funcional de las membranas y láminas complejas, cuya función conjunta consiste en sostener la epidermis, soldar la epidermis a la dermis y actuar como un filtro para transferencia de materiales y de células neoplásicas o inflamatorias. Ciertas enfermedades mediadas por dispositivos inmunológicos (lupus eritematoso, penfigoide buloso, dermatitis herpetiforme) comprenden depósitos de inmunoglobulina y complemento en la zona de unión, y causan reacciones inflamatorias vesiculobulosas. (4, 11, 18, 23, 24, 25)

Vascularización cutánea: las arterias y venas forman un plexo profundo y otro superficial unidos por vasos comunicantes. El flujo sanguíneo en la piel proporciona nutrientes y arrastra productos de desecho. Por otra parte, la regulación de la temperatura corporal se lleva a cabo a través de anastomosis vasculares reguladoras, con la ayuda de las glándulas sudoríparas, función que está mediada por el hipotálamo y el sistema simpático. Los linfáticos son abundantes en todo el espesor de la dermis y se originan en la dermis papilar. (4, 18, 23, 24, 25)

Inervación de la piel: existen fibras nerviosas libres o encapsuladas, mielínicas o amielínicas. Las papilas que llevan corpúsculos nerviosos que se

localizan solamente en la palma de la mano y en la planta del pie, son los corpúsculos de Meissner que están en relación con el sentido del tacto superficial. Se encuentran diseminados en todo el cuerpo otros corpúsculos o terminaciones nerviosas libres en relación con otras formas de sensibilidad, como los de Krause (frío), los de Ruffine y Golgi Mazzoni (calor), los discos de Merkel (tacto superficial), las terminaciones nerviosas libres también son receptores del tacto, y otras amielínicas del dolor. (4, 18, 23, 24, 25)

FUNCIONES DE LA PIEL

Protección: la piel protege contra pérdidas de líquidos esenciales, penetración de sustancias tóxicas y microorganismos, daños por radiación ultravioleta, fuerzas mecánicas constantes y temperaturas ambientales extremas. Las sensaciones de dolor, presión y prurito son mediadas por los nervios dérmicos. (3, 4, 25)

El melanocito que produce melanina, que tiene capacidad de absorber la luz en un amplio límite de longitudes de onda, sirve como excelente pantalla contra los efectos indeseables de la radiación solar: envejecimiento, arrugas en la piel y desarrollo de neoplasias cutáneas. (1, 4, 13, 20, 25, 27)

Muchas actividades de la piel dependen de la regulación hormonal, por lo que se le conoce como importante órgano terminal hormonal. Las glándulas sebáceas y ciertos folículos pilosos reaccionan a los andrógenos. Las hormonas tiroideas regulan el crecimiento del pelo y alteran la textura de la piel. Las hormonas modifican también las formaciones del pigmento (melanina) y pigmentación de la piel estimulada por estrógenos. (4, 5, 12, 25)

La epidermis y la región de la unión dermoepidérmica, participan activamente en reacciones inmunitarias; otras estructuras inmunológicas como la lámina lúcida y basal, intervienen en diversas reacciones bulosas de la piel. (4, 12, 25)

CARACTERISTICAS DE LA RADIACION ULTRAVIOLETA

Ciertas longitudes de onda de la luz pueden inducir diversas reacciones cutáneas como eritema solar, envejecimiento de la piel, carcinogénesis y reacciones de fotosensibilidad. (1, 4, 11, 12, 13, 28, 29)

Una medida de las diferentes longitudes de onda UVR que causan reacciones en la piel humana, es la dosis eritema mínimo o DEM, que es la cantidad de luz requerida para alcanzar enrojecimiento cutáneo leve 24 horas después de la exposición. (1, 4, 11, 12, 13, 29)

La incidencia de fotoreacciones depende de diversos factores, como la cantidad de luz que llega a la superficie de la tierra, estación del año, condiciones de latitud y clima; grosor de la capa de ozono y características topográficas de la localidad. (1, 11, 13, 29)

El ozono estratosférico evita la penetración a la superficie de la tierra de las longitudes de onda más cortas, con mayor energía y potencialmente más nocivas de la radiación solar. (1, 11, 12, 13, 29)

El 50% del total diario de luz ultravioleta llega a la tierra entre las 11:00 y 14:00 horas. Si se evita la exposición entre dicho intervalo se reducirían las fotoreacciones. Sentarse a la sombra no protege contra la exposición a la luz ultravioleta, ya que en tales circunstancias se recibe 50% de éste. Más de 90%

de dicha luz penetra a través de las nubes, de modo que se puede sufrir eritema solar incluso si se está a la sombra y en días nublados. (1, 4, 11, 12, 13, 29)

La porción del espectro solar que generalmente tiene efectos en la piel humana corresponde a la luz ultravioleta (290-400 nm), que se subdivide en tres bandas: **luz ultravioleta C o UVC (200-290 nm)** es llamada germicida o ultravioleta corta. Es casi completamente absorbida por la capa de ozono de la atmósfera. (1, 2, 4, 5, 12, 13, 29)

Luz ultravioleta B o UVB (290-320 nm) causa eritema o quemadura solar, bronceado, envejecimiento de la piel y cambios carcinogénicos. Induce eritema de 2 a 6 horas de exposición, su pico ocurre a las 24 horas. (1, 2, 4, 5, 12, 13, 29)

Luz ultravioleta A o UVA (320-400 nm) es también llamada luz negra o ultravioleta larga. Aunque puede provocar eritema y bronceado, su capacidad para hacerlo es muy débil. La UVA puede ser inefectiva en la fotodinamia humana, excepto por el hecho de que penetra 10 veces la atmósfera más que la UVB. (1, 2, 4, 12, 13, 29)

Luz visible: se divide en los colores del arco iris del violeta hasta el rojo, normalmente la luz visible no precipita o agrava las condiciones dermatológicas. Sin embargo, algunas reacciones fototóxicas y fotoalérgicas, pueden ser desencadenadas por luz visible, por ejemplo las porfirias, urticaria solar, EPL, y reticuloide actínico. (1, 4, 5, 12)

Se sabe que el daño ultravioleta es acumulativo e irreversible. Las RU de tipo A (UVA) aumenta los efectos dañinos de las RUB (Radiación Ultravioleta B). Ambas se asocian para producir todo el espectro de daño solar sobre la piel, desde una inocente mancha pigmentada de importancia exclusivamente cosmética hasta un significativo número de cánceres de piel, algunos de gravedad y potencialmente mortales. (1, 4, 5, 9, 12, 13, 28, 29)

DISMINUCION DE LA CAPA DE OZONO

Ante pérdidas de hasta 40% de ozono durante invierno-primavera en Finlandia, se estudió el efecto de la nieve en reflejar y dispersar la radiación UV. La dosis que llegó a la cara resultó ser igual y aún mayor que en pleno verano, debido al efecto de la nieve. (1, 13)

El Dr. Víctor Valderrama, Físico de la Universidad de Magallanes, informó en octubre de 1994, que la capa de ozono sobre Punta Arenas disminuyó a 197 Unidades Dobson (UD), siendo lo normal para la fecha 340 UD.

Al transcurrir el mes de octubre de ese año fue disminuyendo (157 UD, 53.8% de disminución), con niveles de radiación de 2.1 watts/m² (normal para la fecha: 1.0 watt/m²). Luego mejoró (283.7 UD de ozono), el radiómetro Brewer informa una cifra récord de 2.8 watt/m² de radiación recibida (por menor nubosidad). Esto equivale a la radiación recibida un día en pleno verano en el litoral central. Como en años anteriores, el aumento de la radiación UVB fue más intenso en los 300 nm, la longitud de onda más carcinogénica. (1)

El brusco incremento de UVB recibido esos días en una población con su piel no fotoadaptada, se tradujo en mayor consulta por eritema solar, lupus eritematoso y erupción polimorfo lumínica, principalmente. (1)

La comunidad médica y las autoridades de salud parecen no percatarse de las potenciales repercusiones de la disminución progresiva de ozono a nivel mundial. Debería estudiarse la trascendencia biológica de ese fenómeno e informar, educar y prevenir a la población, para poder así, disminuir la incidencia de las enfermedades por fotosensibilidad. (1, 13, 29)

EFFECTOS INMUNOLOGICOS DE LA RUV

Recientes estudios sobre los efectos de la UVC, UVB, UVA, a grandes dosis han demostrado efectos potenciales negativos en el sistema inmune. Utilizando modelos de animales la Dra. M. Kripke, de Texas, provee evidencias que la protección contra quemadura solar no implica necesariamente protección contra otros posibles efectos de radiación UV, como estimulación de crecimiento de melanomas. Advierte que filtros solares para la protección de eritema solar, estimulan y/o permiten una exposición más prolongada a radiación ultravioleta, lo cual se traducirá en más fotoenvejecimiento, trastornos inmunológicos y cánceres cutáneos. (1, 9, 12, 13, 29)

Los fotones UVB Y UVA producen mutaciones del ADN en las células cutáneas y deficiencia en las funciones inmunitarias de la piel; alteraciones, que escaparon a los mecanismos de reparación exógenos y endógenos, habitualmente controlados por la piel sana. (1, 9, 12, 13, 28, 29)

Afecciones como el liquen plano actínico, pénfigo foliaceo y pénfigo buloso, son fotoagravadas por UVB. Estudios en ratones han demostrado que UVB causa supresión sistémica y local de la habilidad para inducir hipersensibilidad de contacto retardada, y anormalidades de presentación de los antígenos de las células de Langerhans epidérmicas. La pérdida de la sobrevigilancia inmune, puede ser significativa en el crecimiento de los carcinomas actínicos comunes. (1, 4, 12, 13, 19, 29)

En 50% de los casos de erupción polimorfo lumínica y en 30% a 40% de los pacientes con lupus sistémico y lupus discoide fotosensible, el espectro de acción es de UVA, o UVA-UVB, similar es la situación en reticuloide actínico, fototoxicidad y fotoalergia por fármacos y urticaria solar. Estas últimas, junto a las porfirias, suelen activarse con la luz visible. (1, 2, 13, 19, 27, 28, 29)

Otros estudios recientes, usando voluntarios quienes sufrieron 12 exposiciones de media hora en días de semana consecutivos, determinaron que las dosis bajas repetidas de UVA, disminuyen en una pequeña cantidad el recuento linfocitario sanguíneo total y un aumento en las células OKT 3 (linfocitos) con disminuida relación T "helper" a T "supresor". También demostraron en la sangre de voluntarios, disminuida estimulación de células T y reducida actividad de las células asesinas naturales. (1, 7, 15, 16, 29)

PUVA. El uso terapéutico de altas dosis de UVR en la banda ultravioleta A, más psoralenos sistémicos se conoce como PUVA terapia. Desde su introducción en 1974, considerable atención ha sido dirigida hacia la posibilidad que tal terapia puede iniciar una epidemia retardada de malignidades cutáneas. PUVA induce daño al ADN y desencadena muchas de

las mismas respuestas biológicas en la piel de humanos y animales de laboratorio como lo hace la radiación UVB. (1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 15, 29)

EFFECTOS DEL SOL SOBRE LA PIEL NORMAL

El sol es indispensable para la vida sobre la tierra, tanto vegetal como animal. En el hombre es responsable de una acción calórica debido a los rayos infrarrojos, una acción antirraquítica, por la síntesis de vitamina D3 en la epidermis bajo la acción de los UVB, vitamina que tiene propiedades hormonales, antiproliferativas y de diferenciación celular. (4, 11, 13, 20)

FOTOQUIMICA DE LA VITAMINA D. La exposición de la piel a la UVB produce fotólisis de la provitamina D3 en la epidermis (7-dehidro-colesterol) a previtamina D3, que después sufre una isomerización dependiente de temperatura para formar la hormona vitamina D3 estable. Este compuesto difunde después a los vasos dérmicos y circula hasta el hígado y riñón, donde se convierte en la hormona funcional 1,25-dihidroxi vitamina D3 (1,25(OH)2 D3). El envejecimiento disminuye sustancialmente la capacidad de la piel humana para producir vitamina D3. Esto unido a la difusión de las recomendaciones de bronceadores que filtren UVB, ha causado inquietud en el sentido de que la carencia de vitamina D pueda convertirse en un problema clínico significativo en los ancianos. De hecho, hay estudios que han demostrado que la utilización de filtros solares pueden impedir la producción de vitamina D3 en la piel. (11, 13, 20)

Estos efectos benéficos no deben ocultar los efectos nefastos, que dependen de la dosis y la longitud de onda de la radiación. (13)

EFFECTOS DIRECTOS DE LA LUZ EN LA PIEL

Pueden ser agudos y crónicos. El eritema y el bronceado son reacciones agudas frecuentes a la exposición a la luz solar. El eritema solar es una reacción inflamatoria compleja que origina células disqueratósicas, espongiosis, vacuolación de queratinocitos y edema por fuga de los capilares 12-24 horas después de la exposición. Esto corresponde a necrosis de células epidérmicas influenciadas por radicales libres fotoinducidos, y a una vasodilatación dérmica unida a la liberación de eicosanoides (prostaglandinas, prostaciclina y leucotrienos). La melanina se sintetiza tres o cuatro días después del eritema solar. Ocurren diversos cambios celulares y moleculares en la piel con cada episodio de eritema solar, cuya repetición puede originar los efectos crónicos de la luz UV. Unos días después de que aparece el eritema se observa mitosis e hiperplasia epidérmicas con cambios de DNA, RNA y proteínas cutáneas. (4, 11, 12, 13, 18)

La capacidad de adaptación de la piel al sol es limitada, varía según cada individuo, esencialmente en función de su pigmentación de origen melánico. La moda del bronceado que para muchos es símbolo de placer, sinónimo de belleza, buena salud y éxito social, sobreexpone a los rayos solares a quienes lo practican. Biológicamente el bronceado es una defensa ante un daño, una agresión a la piel. Ocurre cuando la piel está intentando defenderse. Así la exposición profesional y/o por placer constituye un factor de riesgo determinante. Un individuo que trabaja en ambientes cubiertos recibe un 3% de los UV ambientales, mientras que los individuos que trabajan al aire libre están sometidos a dosis 10 veces superiores (25%). (1, 4, 11, 13, 15, 28, 29)

Efectos crónicos: los cambios degenerativos de la piel son arrugamiento, telangiectasias y queratosis. La piel se vuelve correosa, con pápulas y placas amarillentas que derivan de la degeneración de la colágena dérmica por la luz solar, debido a que ha perdido parte de su elasticidad ante todo en personas de piel clara. Estos cambios dependen de las fracciones de UVB y UVA. (1, 4, 11, 15, 28, 29)

ENVEJECIMIENTO CUTANEO FOTOINDUCIDO

Los cambios de fotoenvejecimiento o dermatoheliosis, son agresiones intrínsecas del medio ambiente, especialmente la intoxicación tabáquica y sobre todo la exposición solar crónica. (13, 15)

Histológicamente, la alteración principal es la elastosis dérmica formada por una acumulación de fibras elásticas de mala calidad sintetizadas por fibroblastos cuyo programa de síntesis se encuentra alterado por los UV. (1, 13, 15, 28, 29)

La acumulación de los daños bioquímicos provocados por los radicales libres y las reacciones de los mismos, podrían constituir el proceso esencial del envejecimiento, ya que los radicales libres pueden alterar tanto la genética como las funciones de las células y sus productos, acarreado la degradación de la matriz del tejido conectivo. La ausencia de superóxido-dismutasa en la dermis, enzima clave para la defensa anti-radicales libres celular, explica que las fibras elásticas y colágenas captan directamente los radicales libres inducidos por los UV, sufriendo diversos tipos de degradación. (1, 12, 13, 15, 16, 28, 29)

El riesgo individual de heliodermia depende esencialmente del fototipo, de la exposición solar anual (que resulta de la exposición durante la vida cotidiana y durante las vacaciones) y de una predisposición natural. (1, 12, 13, 15, 28, 29)

FOTOSENSIBILIDAD

Es un término general, utilizado para referirse a una reacción anormal de la piel humana a la exposición solar. Los desórdenes de fotosensibilidad se pueden dividir en fototóxicos, fotoalérgicos y misceláneos, entre los cuales se encuentra la erupción polimorfo lumínica. (1, 5, 12, 15, 29,30)

Reacciones fototóxicas: fenómeno no inmunológico que ocurrirá si una concentración adecuada de un químico fototóxico y suficiente UVR se combinan. El espectro de acción cae en el rango de UVA. Su cuadro clínico: eritema, edema y vesículas que se desarrollan en minutos u horas, aumentando la síntesis de melanina con fuerte hiperpigmentación. (1, 4, 11, 15, 29)

Patogénesis: en 72 horas aparecen numerosos queratinocitos eosinofílicos brillantes, disqueratósicos y homogéneos, aparecen en banda en el estrato córneo y superficie Malpighiana. Los químicos que desencadenan reacciones fototóxicas pueden ser tomados internamente, por ejemplo drogas o aplicados externamente como ciertas medicaciones tópicas, plantas y frutas. (1, 5, 12, 29, 30)

Fotoalergia: se basa en un mecanismo inmunológico. A la exposición inicial a un químico apropiado y UVR, el individuo se vuelve sensibilizado. Clínicamente dos tipos de reacciones fotoalérgicas son vistas, una urticariana

inmediata y una erupción eczematosa, vesicular o papular retardada. La primera es más comúnmente basada en anticuerpos circulantes del tipo IgE y la segunda en inmunidad mediada por células via linfocitos sensibilizados. El espectro de acción proviene del rango UVA. Todos los casos bien documentados han sido causados por químicos tópicamente aplicados. (1, 5, 12, 29,30)

ERUPCION POLIMORFO LUMINICA (EPL)

Es un síndrome idiopático adquirido, que se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad retardada a un neoantígeno inducido por radiación ultravioleta. Se localiza en los sitios expuestos a la luz solar, como cara, nuca, parte anterior del cuello, miembros superiores (caras postero externas de brazos y antebrazos, y dorso de manos) y miembros inferiores (sólo en las mujeres). Las lesiones son simétricas y raramente van más allá de las regiones mencionadas. Su polimorfismo es notable, pudiéndose encontrar: máculas, vesículas, pápulas o placas, costras, cicatrices, lesiones eczematosas, eritema recurrente y nódulos tumorales. En algunas áreas es particularmente llamativa la liquenificación del proceso debido a la cronicidad de la enfermedad. (1, 4, 5, 8,11, 12, 27, 29)

ETIOLOGIA

El término de EPL fue acuñado por Rasch en 1900. Se ha probado que el agente causal o desencadenante son las radiaciones ultravioleta, pero el mecanismo por el cual se altera la normal reacción de sensibilidad lumínica y la piel se vuelve hipersensible, es aún desconocido. El espectro de acción es de

280-320 nm. Muchos investigadores piensan que la UVA sería la onda de banda ofensora y aún otros suponen que múltiples longitudes de onda ultravioleta de luz aún visible son a menudo las causales. (1, 4, 8, 11, 12, 29)

Datos genealógicos sugieren una herencia autosómica dominante. Según Jansen, la frecuencia familiar de EPL está entre 3 a 15%, encontrando que en finlandeses es hasta del 56% y en indios del norte y latinoamericanos va del 30 al 75%. (1, 2, 5, 12)

EPIDEMIOLOGIA

La EPL es una reacción anormal a la luz solar, la cual después de la quemadura solar, es la enfermedad por fotosensibilidad más frecuente. Ocurre primero en la primavera, aproximadamente de 4 a 24 horas de intensa exposición a la luz solar. En otros países predomina durante las estaciones calurosas del año, mientras que en las regiones tropicales y especialmente en Guatemala, que goza de privilegiada riqueza de rayos solares la EPL se observa durante la mayor parte del año y en alto porcentaje. (1, 5, 8, 11, 12, 30)

Se inicia después de la pubertad, aunque en nuestro medio es frecuente en niños, siendo el grupo etáreo más afectado el comprendido entre 10 y 40 años. Predomina en el sexo femenino, no tiene predilección por grupo étnico. Actúan como causas coadyuvantes el desempeño de trabajos al aire libre, los estados de pluricarencia, avitaminosis y el alcoholismo crónico seguido de exposición a los rayos solares. (5, 8, 11, 12, 30)

PATOLOGIA

El cuadro histológico varía con la lesión clínica. Las erupciones eritematosas y papulovesiculares, más que las papulares muestran un patrón no específico muy similar a la dermatitis alérgica por contacto. En el tipo placa, un infiltrado perivascular linfocítico en placas pero a menudo denso más o menos en banda es encontrado, el cual simula el lupus eritematoso, pero a menudo respeta la capa basal y las estructuras pilosebáceas, en ocasiones el tipo placas de la EPL simula histológicamente otros desórdenes con densos infiltrados linfocitarios, tales como linfocitoma cutis, linfoma y la infiltración linfocítica de Jassner, así como el lupus eritematoso discoide. (5, 8, 12, 18, 30)

PATRONES CLINICOS

Inicialmente hay prurito intenso, seguido por el desarrollo de un rash, luego se reconocen principalmente pápulas pequeñas, grandes, reacciones eczematosas, vesículas y placas. Es usual encontrar pápulas vesiculares en superficies expuestas que comúnmente se convierten en áreas eczematosas que por el frotamiento se liquenifican. Las grandes pápulas pueden ocurrir en la cara y tronco. En algunos casos se reportan nódulos parecidos al prurigo, generalmente un tipo de lesión domina el cuadro, pero pueden ocurrir combinaciones o transiciones entre varios tipos. El cuadro puede acompañarse de conjuntivitis, queilitis, cefalea, escalofríos, fiebre, náuseas y artralgias. La acción de naturaleza retardada aparece de pocas horas a varios días después de la exposición, siendo usual encontrarse entre las 24 y 48 horas. (1, 5, 8, 12, 29, 30)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Tipo papular pequeño: dermatitis atópica, hidroa vacciniforme, protoporfiria eritropoyética, siendo la dermatitis de fotocontacto el diagnóstico diferencial más difícil y el cual se descarta únicamente por la historia del uso de una sustancia fotosensibilizante. (1, 5, 8, 12, 14)

Tipo papular grande y en placas: infiltrado linfocítico de Jassner, linfocitoma cutis, sarcoidosis, granuloma facial con eosinofilia, granuloma anular, erupción fija a drogas, tinea facei, eritema multiforme, lupus eritematoso, siendo éste último el que presenta mayor dificultad; sin embargo la EPL depende necesariamente de la exposición al sol, no aparece en cuero cabelludo, orejas y áreas protegidas, ausencia de telangiectasias, tapones foliculares de queratina y atrofia que son características que sí encontramos en el lupus eritematoso. En los últimos tiempos se ha utilizado inmunofluorescencia directa encontrando que es positiva en LE y negativa para EPL. (1, 5, 8, 12, 14, 30)

CURSO Y PRONOSTICO

Generalmente la enfermedad sigue un curso crónico con tendencia a hacerse más extensa y severa con el tiempo. Se ha reportado en pocos pacientes indios latinoamericanos, una mejoría en la edad adulta, y en casos aislados una completa desaparición del proceso. La naturaleza estacional es más evidente en los procesos tempranos, siendo menos en lesiones eczematosas y liquenificadas. Los pacientes más fotosensitivos es decir, del tipo papular pequeño empiezan conforme el verano progresa. Jansen reportó que el 51% de

107 pacientes experimentaron exacerbación en la primavera y mejoría o ausencia de lesiones a medida que el verano progresa, fenómeno que se puede observar primariamente en el tipo papular grande que es poco fotosensitivo, siendo menos común en el tipo eczematoso. Por otra parte, notó exacerbaciones después de días nublados. Se sugiere que esta desensibilización puede ser debido a aumento de la melanina o engrosamiento de la capa córnea, e incluso a intervención de la inmunidad mediada por células. La postulación de que la EPL puede progresar a LE fue descartada por Cahn y Lesowitz. (1, 3, 8, 12, 30)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hematología completa, células LE, factor antinuclear, porfirinas en orina, heces y sangre, pruebas de fotosensibilidad con luz natural. (1, 5, 8, 10, 12, 26, 30)

La prueba cutánea de sensibilidad a la luz o fotometría, da una respuesta positiva. Esta se puede efectuar con los rayos solares o de preferencia y por comodidad, con una lámpara de rayos ultravioleta cuya longitud de onda oscile entre 2,500 a 3,200 UVA. De preferencia se usa la piel de la espalda y en posición decúbito ventral, se cubre perfectamente toda la región y sólo a través de un agujero de 3 cm. de diámetro se dejan pasar los rayos, haciendo cuatro controles con la duración de medio, uno, dos y tres minutos respectivamente. Debe leerse a las 24, 48, y 72 horas o más. Es negativa, cuando sólo aparece el eritema en las dos últimas zonas que han recibido dos y tres minutos de irradiación. (1, 5, 12, 13, 28, 30)

La búsqueda y dosificación de porfirinas, especialmente de la uroporfirina no es de gran ayuda, ya que su hallazgo en cantidades altas no es frecuente y sólo se le encuentra cuando coexisten lesiones hepáticas de origen tóxico o infeccioso, alcoholismo crónico y procesos multicarenciales muy avanzados. (5, 10, 12, 30)

COMPLICACIONES

La más común es la infección piógena secundaria al rascado, la persistencia del pigmento que va desapareciendo progresivamente y las cicatrices discrómicas de tipo traumático. (5, 15)

AGENTES FOTOPROTECTORES

FOTOPROTECCION NATURAL

La capa córnea ejerce un efecto fotoprotector mediante: a) Reflexión de los fotones del espectro visible e infrarrojo por los filamentos de queratina; absorción de los UVB por los lípidos de superficie del sebo, por el ácido urocánico del sudor, y sobre todo, por los aminoácidos de la queratina.

b) Después de las exposiciones solares repetidas, los queratinocitos se multiplican acarreado un engrosamiento global de la epidermis. Esta hiperplasia epidérmica con hiperqueratinización multiplicará la dosis eritema mínimo (DEM) inicial por un factor de 2 a 4. (1, 4, 5, 11, 12, 13, 15, 25, 29)

La barrera melánica: melanina (del griego melas, negro) pigmento endógeno pardo negruzco elaborado en los melanocitos por la oxidación de la tirosina a

dihidroxifenilalanina (DOPA), catalizada por la enzima tirosinasa. Es la más importante protección contra la UVR en el tegumento humano, cuya síntesis está sometida a factores genéticos, metabólicos y hormonales. La configuración genética del individuo determina la melanina que se produce, y así se forman los diferentes colores y matices de piel y pelo. La piel negroide contiene el mismo número de melanocitos que la caucásica, pero la pigmentación es más intensa como resultado de síntesis de más melanina. Debido a esto, es menos probable que la piel negra forme cánceres. (1, 2, 4, 5, 12, 13, 15, 18, 25, 29)

Se conocen tres tipos de melanina: la neuromelanina que se encuentra en una variedad de células del sistema nervioso central (sustancia nigra, leptomeninges), la médula adrenal, el sistema cromafín y otras células pigmentadas del ojo, el oído interno y las membranas mucosas. La eumelanina es un pigmento café oscuro, la cual es insoluble en ácidos y álcalis y contiene nitrógeno y pequeñas cantidades de azufre. La feomelanina pigmento cuyo color varía del amarillento al café rojizo, es soluble en álcalis y posee tanto nitrógeno como azufre. (1, 2, 5, 12, 13, 18)

La producción de melanina se clasifica en dos tipos: la melanización primaria, también llamada bronceado retardado, resulta de la síntesis de nueva melanina por melanocitos estimulados. Hay un aumento en el tamaño y número de melanocitos, mayor arborización de las dendritas y aumento en tamaño y número de melanosomas. Tanto la UVB como la UVA promueven la melanización primaria. Otros estímulos como el calor, los rayos X, irritantes químicos y mecánicos, estrógenos y enfermedades cutáneas

inflamatorias, pueden también promover la melanización primaria. (2, 4, 5, 12, 15, 18)

La melanización secundaria o bronceado inmediato, es debido a la conversión de melanina al estado reducido, más clara, a melanina oxidada, más oscura. Puede ser desencadenado por UVA, radiación visible o infrarroja, y requiere la presencia de oxígeno. La acción pico del espectro es alrededor de 365 nm. El bronceado inmediato también conocido como el fenómeno de Meiwowsky, visto en personas de piel oscura, es lentamente reversible. (4, 12, 13, 28)

Protección anti-radicales libres: las formas activas del oxígeno y de los radicales libres, son especies químicas inestables muy reactivas que atacan los ácidos grasos insaturados de los fosfolípidos de membrana, los ácidos nucleicos (DNA) y las proteínas. (13, 15, 28)

Estos radicales libres, como mediadores biológicos presentes en los procesos inflamatorios, son responsables de la mayoría de las lesiones inmediatas (células fotodisqueratósicas) o de lesiones a largo plazo (fotocarcinogénesis, alteraciones de las fibras elásticas y colágenas propias de la heliodermia). (13, 15, 28)

La protección anti-radicales libres endógena proviene de un conjunto de mecanismos enzimáticos; el segundo sistema anti-radicales libres es de origen exógeno, proviene del aporte exterior (por alimentación) de moléculas que el organismo es incapaz de fabricar por sí mismo (o que fabrica en cantidad escasa), estas sustancias "esenciales" son las vitaminas: E o alfa-tocoferol,

vitamina C, betacaroteno, K y ubiquinol; algunos aminoácidos, como la taurina y los oligoelementos (selenio, zinc, cobre, manganeso). La ausencia de superóxido-dismutasa SOD en la dermis, enzima clave para la defensa anti-radicales libres, explica que las fibras elásticas y colágenas capten directamente los radicales libres inducidos por los UV, produciendo diversas degradaciones: ruptura de cadena, liberación de péptidos degradados por proteasas no específicos, depolimerización del ácido hialurónico. Además la melanina efectúa una función de filtro, pero también de captador de estos radicales libres. (13, 15, 28, 29)

Los sistemas de reparación del DNA: la protección de las células contra la acumulación deletérea de lesiones sobre su DNA se realiza por numerosos sistemas de reparación, presentes en los queratinocitos epidérmicos y en los fibroblastos dérmicos. El sistema de excisión-resíntesis de nucleótidos es el más importante y eficaz para eliminar las lesiones del DNA. Si una alteración genética bloquea esta cascada polienzimática, como sucede en el xeroderma pigmentoso, las lesiones fotoinducidas no serán reparadas y producirán mutaciones, que constituyen la etapa inicial de la carcinogénesis. (1, 13, 28, 29)

TRATAMIENTO DE LA ERUPCION POLIMORFO LUMINICA

Puede ser tópico, sistémico y combinado. El enfermo debe evitar la exposición directa a los rayos solares, y si es necesario cambiar de ocupación. Se insiste en que el principal hábito que se debe cambiar es el deseo de broncearse; se considera que a los adolescentes se les debe enfatizar que además de protegerse de las fotosensibilidades, se protegen del fotoenvejecimiento. (1, 4, 8, 11, 12, 13, 15, 25, 28, 29)

FOTOPROTECCION TOPICA

Los filtros solares comunes han sido perfeccionados en años recientes, dichos avances han permitido obtener productos con factor de protección solar (FPS) sobre 50. Los filtros solares repelentes al agua evitan la necesidad de constante reaplicación y han posibilitado mejor sustentividad. (1, 6, 13, 15, 20, 21)

Algunas moléculas filtrantes tienen un espectro de absorción estrecho, limitado a los UVB, por ejemplo, los derivados del benzilideno alcanforado (Eusolex 63000), benzimidazol (Eusolex 232), cinamato (Parsol MCX), ésteres de PABA (Padimate A, Padimate O). Las moléculas filtrantes de los UVA no son muy numerosas; bensofenona (Eusolex 4360), derivados del dibenzoilmetano (Eusolex 8020, Parsol 1789). (1, 9, 13, 19, 21, 29)

Recientemente un nuevo filtro acaba de ser comercializado en Europa, el ácido tereftalilideno-dibornanone sulfónico (Mexoryl-SX), cuyas ventajas de absorción en el rango de los UVA cortos (pico de absorción a 345 nm) y una excelente fotoestabilidad, garantía de una larga duración de la actividad. (1, 13, 29)

Las pantallas están constituidas por polvos inertes opacos (dióxido de titanio, mica, talco, óxido de zinc, óxido de hierro, caolín) que aseguran una protección física por reflexión y difusión de los rayos UV y la luz visible. Su espectro es amplio (UVB, UVA e infrarrojos para algunos), pero su eficacia depende de su concentración, que supera pocas veces el 5% teniendo en cuenta que da un aspecto opaco (mala aceptabilidad cosmetológica). Se emplean

preferentemente en los productos solares de alta protección, asociados a las moléculas filtrantes. (1, 13, 19, 29)

REACCIONES ADVERSAS A FILTROS SOLARES

La absorción percutánea de algunos filtros orgánicos es incierta, pero podría ser responsable de niveles de concentración sanguínea no despreciable. Habitualmente, su tolerancia cutánea es buena; sin embargo, se han señalado reacciones de irritación (por el excipiente alcohólico), alérgicas (benzilideno, benzofenona) o de fotoalergia de contacto (oxibenzona, isopropildibenzoilmetano). (1, 9, 13, 20, 29)

La aplicación regular de antisolares podría perjudicar la síntesis epidérmica de vitamina D que se realiza bajo la acción de los UVB naturales. Este temor potencial no es fundado en la medida en que una exposición de 10 a 15 minutos, hacia el medio día, 2 a 3 veces por semana en verano, basta para producir una síntesis de vitamina D suficiente. (1, 9, 13, 20, 29)

Los productos que solamente ofrecen una protección selectiva de los UVB deberían ser evitados, ya que permiten una sobreexposición nociva a los UVA. (1, 9, 13, 20, 29)

Algunas empresas cosméticas han incorporado, en productos antisolares clásicos, esencias vegetales ricas en psoralenos (bergaptenos) con el fin de activar la pigmentación natural, "de acelerar el bronceado". Los riesgos potenciales de dichos productos (mutagenicidad, accidentes fototóxicos) son tales que están contraindicados en el niño. (1, 13, 21, 29)

FOTOPROTECCION SISTEMICA

La fototerapia y fotoquimioterapia se utilizan para la fotoprotección sistémica, así como varias drogas incluyendo antimaláricos, betacarotenos, azatioprina y nicotinamida. El uso diario oral de vitamina E y betacaroteno como antioxidante y anti-radicales libres durante 4-6 semanas otorga una protección de 2,5 FPS. (1, 3, 13, 26)

La fotoquimioterapia PUVA puede disminuir efectos inmunosupresores de la radiación UV. Aplicando 2 sesiones semanales por 3-4 semanas, desde 1 a 15 joule/cm², se obtiene importante fotoprotección al aumentar el grosor del estrato córneo y aumentar la pigmentación y distribuirla a queratinocitos. El efecto fotoprotector de la PUVA-terapia es beneficioso en erupción polimorfo lumínica, urticaria solar, reactor persistente a la luz, reticuloide actínico y otras enfermedades fotosensibles. (1, 3, 13, 26)

REACCIONES ADVERSAS A PUVA TERAPIA

PUVA induce daño al DNA, y desencadena respuestas biológicas como melanización, daño a las células de Langerhans y probablemente la inducción de cáncer, como se mencionó anteriormente. (1, 3, 12, 13)

FOTOPROTECCION FISICA

Tiene la ventaja de ser de uso fácil de costo módico y segura: sombrillas, sombreros, anteojos, remeras o camisetas; debería integrar la panoplia de todo individuo que se expone al sol. (1, 2, 13, 29)

ESTEROIDES

Los corticosteroides tienen poco efecto en el eritema por quemadura solar. Aunque ambos, la hidrocortisona y la betametasona, pueden disminuir el eritema si este no es muy extenso. (2, 5, 12, 30)

EDUCACION SANITARIA

Se recomienda cubrirse y hacer actividades en áreas soleadas de 8:00 a 10:00 AM y de 4:00 a 6:00 PM. (28)

La educación de las familias y los consejos de prevención no sólo deben ser difundidos por los medios, sino también por médicos, farmacéuticos y profesores. Desde la infancia es que deben planificarse las exposiciones al sol, a fin de encontrar el equilibrio entre los efectos benéficos y los nefastos, sin perturbar las actividades al aire libre desarrolladas particularmente a esa edad. (1, 13, 15, 28)

Existen evidencias de que el daño acumulativo se observa en razas como la indioamericana y algunas asiáticas. Por lo que la protección debe extenderse a la mayoría de la población. Es evidente que la población no conoce su reactividad cutánea inducida por el sol (tipo de piel). Surge entonces, la necesidad de campañas educativas para promover estos conocimientos. (1, 13, 15, 28)

La protección debe comenzar desde la más temprana edad, procurando evitar exposiciones excesivas en la infancia, ya que el daño solar es acumulativo e irreversible, lo que se absorbe a los 10 años de edad dejará su huella para el

resto de la vida. El espesor epidérmico y la melanogénesis son menores en la infancia. Los mecanismos de regulación del tono vascular y de la sudoración ecrina, fundamentales para la termorregulación, también requieren un período de maduración. Estos hechos modifican la reactividad cutánea en la infancia y la hacen más sensible a las radiaciones ultravioletas. (1, 13, 15, 29)

El arte de la fotoprotección consiste en presentarle al paciente un conjunto de medidas y modificaciones en sus hábitos que le permitan asumir la propuesta como factible de realizar. Luego de considerar cuidadosamente los factores endógenos y exógenos, conviene extender una receta con uno o más específicos, acompañada por instrucciones y consejos generales. Una receta sin información adicional pierde gran parte de su impacto terapéutico. Realizar comentarios sobre las zonas a protegerse, no olvidar orejas, dorso de manos y pies; indicar la cantidad a aplicar, siempre poca, esparciendo uniformemente el producto y reaplicando en forma periódica. Estos hechos son fundamentales para asegurar el éxito de los esfuerzos realizados. En muchos casos se impone la necesidad de mencionar otros recursos: sombrillas, sombreros, ropas adecuadas, que es una protección efectiva y económica. (1, 13, 15, 20)

FACTOR DE PROTECCION SOLAR (FPS)

Se trata de un número que surge de la siguiente relación:

$$\text{FPS} = \frac{\text{Dosis mínima de eritema con agente fotoprotector}}{\text{Dosis mínima de eritema sin agente fotoprotector}}$$

$$\text{Ejemplo: FPS} = \frac{100 \text{ min}}{5 \text{ min}}$$

En este caso el paciente desarrolla su dosis mínima de eritema a los 5 minutos de exposición. Utilizando un protector tópico con FPS 20, su dosis mínima de eritema a 100 minutos. (1, 13, 15, 29)

Se debe tener precaución en la interpretación de FPS anunciado en los productos comerciales. Estados Unidos, Alemania y Australia han establecido normas para su determinación, lamentablemente, las normas no son coincidentes, por lo que un FPS determinado en Alemania puede ser diferente al de un producto idéntico en Estados Unidos. (1, 13, 15, 29)

La dimensión del problema lleva a considerar el tema de la fotoprotección con un concepto más integral: el de la fotoeducación. Será a través de la educación en las escuelas, a los padres y la comunidad médica y paramédica que se logrará una concientización tal que permita modificar hábitos y costumbres nocivos para la salud que están profundamente enraizados en nuestra sociedad. (1, 13, 15, 21, 29)

IMPACTO PSICOLOGICO

Es evidente que la apariencia física es extremadamente importante en términos de auto-estima, salud general, física y mental. Siempre ha sido el factor de mayor interés, tanto más para el sexo femenino que para el masculino. (29)

La timidez, el temor a la crítica, al rechazo social, caracteriza a las personas que creen ser menos atractivas; su auto-estima es muy baja, y son menos efectivas en las relaciones interpersonales. (29)

En un estudio, pacientes con melanoma potencial maligno estaban saludables emocionalmente, como los sujetos control, pero pacientes con enfermedades de la piel que dañaba su apariencia física estaban deprimidos notablemente. Por lo menos un estudio demostró que la mejoría en la apariencia física redujo considerablemente la tensión, depresión y aprehensión. (29)

El atractivo físico y la imagen personal puede ser clínicamente significativo en el desarrollo y manifestaciones de desórdenes de la personalidad. (29)

La alta prevalencia de depresión y un bajo grado de auto-estima en la mayoría de personas con enfermedades de la piel, justifica la realización de estudios que puedan brindar beneficios psicológicos para esta clase de pacientes. (29)

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Observacional descriptivo, en donde se revisaron 433 fichas clínicas y 50 pacientes que presentaron Erupción Polimorfo Lumínica en la consulta externa de Dermatología del Hospital Roosevelt, durante el período de enero de 1991 a enero de 1996.

SELECCION DEL MATERIAL DE ESTUDIO

Fichas clínicas de pacientes con diagnóstico de Erupción Polimorfo Lumínica, en cualquiera de sus manifestaciones clínicas.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

433 expedientes clínicos (50% de los casos) y 50 pacientes atendidos en la consulta externa de Dermatología con diagnóstico de Erupción Polimorfo Lumínica, de enero de 1991 a enero de 1996.

CRITERIOS DE INCLUSION

Fichas clínicas de los pacientes con diagnóstico de Erupción Polimorfo Lumínica, sin importar la edad, sexo y grupo étnico.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Todas las fichas clínicas de los pacientes que no llenen los requisitos anteriores.

RECURSOS

Materiales: - Consulta externa de Dermatología del Hospital Roosevelt

- Boleta de recolección de datos
- Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt
- Biblioteca del Hospital Roosevelt, del Hospital General San Juan de Dios y de la Facultad de Ciencias Médicas
- Material y equipo médico, papelería, ficha clínica de cada paciente

Diversos: - Mobiliario y material de escritorio

Humanos: - Personal del Departamento de Estadística del Hospital Roosevelt

- Personal paramédico de la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt
- 50 pacientes citados a la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt

VARIABLES A ESTUDIAR

VARIABLE	DEFINICION	ESCALA	Tx. OPERACIONAL
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento. (en años)	Nominal	0 - 9 10 - 19 20 - 29 30 - 39 40 y mas años
Sexo	Condición orgánica que distingue el macho de la hembra	Nominal	Masculino Femenino
Grupo étnico	Agrupación natural de individuos de igual idioma y cultura	Nominal	Indígena Ladino
Lugar de nacimiento	Localidad donde tuvo lugar el nacimiento del paciente.	Nominal	Capital Departamento Aldea Caserío
Lugar de residencia	Lugar donde habita el paciente	Nominal	Capital Departamento Aldea Caserío
Nivel educativo	Nivel de desarrollo de las facultades intelectuales y morales	Nominal	Alfabeta Analfabeta
Ocupación	Tipo de actividad que desempeña el paciente	Nominal	Estudiante Comerciante Agricultor Ama de casa Maestro Vendedora Otros.

Tipo afección	La EPL, es una reacción anormal a la luz solar de origen desconocido, no contagiosa, que se localiza en los sitios expuestos a la luz del sol	Nominal	Máculas Pápulas Vesículas Placas Lesiones eczematosas Eritema recurrente.
Tratamiento	Método que se emplea para curar enfermedades o defectos	Nominal	Tópico Sistémico Combinado
Frecuencia	Relación entre el número de casos en que se ha manifestado un evento y el número total de casos observados	Nominal	Frecuencia de EPL en relación a otras dermatosis, de enero de 1991 a enero de 1996
Estación del año	Cada una de las partes o tiempos en que se divide el año.	Nominal	Invierno Verano

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

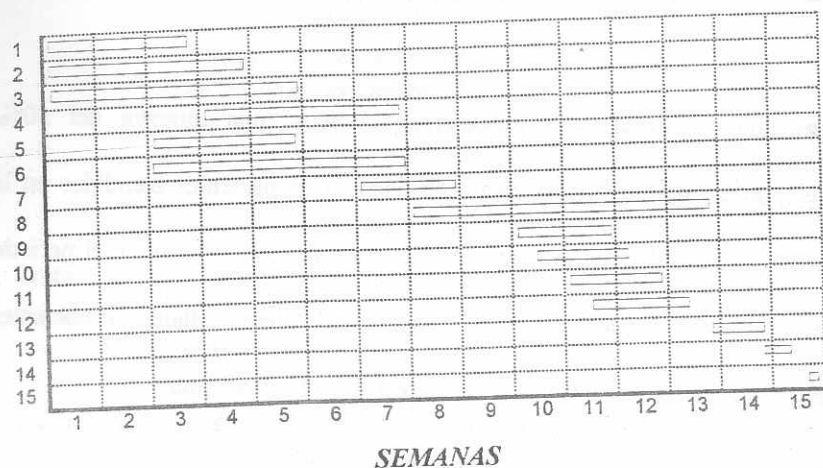
Se procedió a revisar 433 expedientes clínicos (una muestra del 50%, excluyendo los que se encontraban extraviados) de pacientes atendidos en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt, durante el período de enero de 1991 a enero de 1996, de los cuales fueron citados 50 pacientes tomados al azar, 10 por cada año, para el estudio observacional.

Se llenó la boleta de recolección de datos y se evaluó a los 50 pacientes citados a la Consulta Externa de Dermatología.

Presentación de Resultados

Una vez realizado el trabajo de campo, se tabularon los datos para luego procesarlos estadísticamente y presentar los resultados en cuadros, luego se elaboraron las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

**EJECUCION DE LA INVESTIGACION
GRAFICA DE GANTT**



- 1 Selección del tema del proyecto de investigación
- 2 Elección de asesor y revisor
- 3 Recopilación del material bibliográfico
- 4 Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor
- 5 Aprobación del proyecto por el comité de docencia del Hospital Roosevelt
- 6 Aprobación del proyecto por la unidad de tesis de la facultad
- 7 Diseño de instrumentos para la recopilación de datos
- 8 Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información
- 9 Procesamiento de datos, elaboración de cuadros y gráficas estadísticas
- 10 Análisis y discusión de resultados
- 11 Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen
- 12 Presentación del informe final para correcciones
- 13 Aprobación del informe final
- 14 Impresión del informe final y trámites administrativos
- 15 Examen público en defensa de la tesis

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

FRECUENCIA DE ERUPCION POLIMORFO LUMINICA
EN RELACION A OTRAS DERMATOSIS ATENDIDAS
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO
DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

DIAGNOSTICO	No.	%
EPL	988.00	44.19
OTRAS DERMATOSIS	10200.00	456.17
TOTAL	11188.00	100.00

FUENTE: ESTADISTICA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

CUADRO No.2

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON ERUPCION POLIMORFO LUMINICA EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

EDAD	SEXO		TOTAL	%
	M	F		
0 a 9 años	18	48	66	15
10 - 19 años	60	76	136	31
20 - 29 años	22	46	68	16
30 - 39 años	11	44	55	13
40 y más años	34	74	108	25
TOTAL	145	288	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON ERUPCION POLIMORFO LUMINICA, SEGUN EL GRUPO ETNICO EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

GRUPO ETNICO	No.	%
INDIGENA	69	16
LADINO	364	84
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA,
SEGUN EL LUGAR DE PROCEDENCIA
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO
DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

PROCEDENCIA	No.	%
CAPITAL	258	60
ALTIPLANO *	131	30
COSTA **	44	10
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

* ALTIPLANO COMPRENDE :

CHIMALTENANGO
QUETZALTENANGO
RETALHULEU
SAN MARCOS
SUCHITEPEQUEZ
ESCUINTLA
SANTA ROSA
JUTIAPA

** COSTA COMPRENDE:

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA,
SEGUN EL LUGAR DE RESIDENCIA
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO
DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

RESIDENCIA	No.	%
CAPITAL	305	70
ALTIPLANO *	98	23
COSTA **	30	7
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

* ALTIPLANO COMPRENDE :

CHIMALTENANGO
QUETZALTENANGO
RETALHULEU
SAN MARCOS
SUCHITEPEQUEZ
ESCUINTLA
SANTA ROSA
JUTIAPA

** COSTA COMPRENDE:

CUADRO No.6

**DISTRIBUCION DE 410 PACIENTES QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA,
SEGUN NIVEL EDUCATIVO
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT DEL PERIODO
DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996**

NIVEL EDUCATIVO	No.	%
ALFABETA	254	62
ANALFABETA	156	38
TOTAL	410 *	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

* 23 PACIENTES DE 0 A 5 AÑOS

CUADRO No.7

**DISTRIBUCION DE 410 PACIENTES QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA,
SEGUN LA OCUPACION
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE EL PERIODO
DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996**

OCUPACION	No.	%
ESTUDIANTE	156	38
COMERCIANTE	25	6
AGRICULTOR	32	8
MAESTRO	10	2
VENDEDORA	20	5
AMA DE CASA	149	36
OTROS **	18	4
TOTAL	410 *	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

* 23 PACIENTES DE 0 A 5 AÑOS

** OTROS, COMPRENDE:

COBRADOR
MENSAJERO
CHOFER
BODEGUERO
ALBAÑIL
OFICINISTA

CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON ERUPCION POLIMORFO LUMINICA SEGUN EL TIPO DE AFECCION EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

TIPO DE AFECCION	No.	%
MACULAS Y PAPULAS	62	14
PAPULAS	108	25
VESICULAS Y PAPULAS	42	10
PLACAS	105	24
LESIONES ECZEMATOSAS	60	14
ERITEMA RECURRENTE	56	13
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 9

TIPOS DE TRATAMIENTO RECIBIDOS POR 433 PACIENTES QUE PRESENTARON ERUPCION POLIMORFO LUMINICA EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

TOPICO
ESTEROIDE
PROTECTOR SOLAR
SISTEMICO
ANTIMALARICO
ANTIISTAMINICO
ANTIINFLAMATORIO
ESTEROIDE SISTEMICO
SULFATO DE ZINC
COMBINADO
ESTEROIDE TOPICO
PROTECTOR SOLAR
ANTIISTAMINICO
ANTIINFLAMATORIO
ESTEROIDE SISTEMICO
SULFATO DE ZINC

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS Y EXPEDIENTES CLINICOS

CUADRO No. 10

TRATAMIENTO RECIBIDO POR 433 PACIENTES
QUE PRESENTARON ERUPCION POLIMORFO LUMINICA
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE EL PERIODO
DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

TRATAMIENTO	No.	%
TOPICO	136	31
COMBINADO *	297	69
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

* COMBINADO COMPRENDE: TOPICO Y SISTEMICO

CUADRO No. 11

DISTRIBUCION DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA,
SEGUN LA ESTACION DEL AÑO
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE EL PERIODO
DE ENERO DE 1,991 A ENERO DE 1,996

ESTACION DEL AÑO	No.	%
INVIERNO	126	29
VERANO	307	71
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 12

DISTRIBUCION DE 433 PACIENTES QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA, SEGUN SU EVOLUCION
(AL INICIO DE LA ENFERMEDAD)
EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE EL PERIODO
DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

EVOLUCION	No.	%
DIAS	98	23
MESES	186	43
AÑOS	149	34
TOTAL	433	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

PRESENTACION DE RESULTADOS DE 50 PACIENTES CITADOS A LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

CUADRO No. 13

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD EN 50 PACIENTES
EVALUADOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, QUE PRESENTARON
ERUPCION POLIMORFO LUMINICA DURANTE EL PERIODO
DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

EVOLUCION	No.	%
IGUAL	5	10
MEJORADO	33	66
CURADO	12	24
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 14

AREA ANATOMICA AFECTADA EN 50 PACIENTES
EVALUADOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE
DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, QUE
PRESENTARON ERUPCION POLIMORFO LUMINICA
DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

AREA ANATOMICA	No.	%
CARA. PARTE ANTERIOR DEL CUELLO. BRAZOS Y MIEMBROS INFERIORES	6	12
CARA. NUCA. PARTE ANTERIOR DEL CUELLO Y ANTEBRAZOS	21	42
CARA. BRAZOS Y ANTEBRAZOS	11	22
ANTEBRAZOS	5	10
CARA. NUCA. ANTEBRAZOS. Y DORSO DE MANOS	7	14
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 15

OPINION DE 32 PACIENTES CON DIAGNOSTICO
DE ERUPCION POLIMORFO LUMINICA
EVALUADOS EN LA CONSULTA EXTERNA
DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT,
AL APLICARSE EL TRATAMIENTO TOPICO DURANTE
EL PERIODO DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

RESULTADO DEL TRATAMIENTO TOPICO	No.	%
NULO	4	12
REGULAR	9	28
BUENO	12	37
EXCELENTE	7	21
TOTAL	32	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No. 16

OPINION DE 34 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ERUPCION POLIMORFO LUMINICA EVALUADOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, AL APLICARSE EL TRATAMIENTO COMBINADO DURANTE EL PERIODO DE ENERO 1,991 A ENERO DE 1,996

RESULTADO DEL TRATAMIENTO COMBINADO	No.	%
NULO	1	3
REGULAR	5	15
BUENO	16	47
EXCELENTE	12	35
TOTAL	34	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Cuadro No. 1

Se puede observar en este cuadro que la frecuencia de Erupción Polimorfo Lumínica, durante el periodo de enero de 1991 a enero de 1996, fue de 44.19% (988 casos). Aunque esta enfermedad ha aumentado considerablemente, la mayor parte de pacientes que la padecen no consultan al médico, probablemente por el factor económico.

Cuadro No. 2

De los 433 casos clínicos estudiados 33% (145) corresponden al sexo masculino y 67% (288) al sexo femenino, siendo la edad mayormente afectada la comprendida entre 10-40 años, confirmando así, lo referido en la literatura donde se hace mención que el rango de edad más afectado está comprendido entre 10-40 años, teniendo predilección por el sexo femenino.

Cuadro No. 3

En este cuadro podemos observar que 84% (364) de los pacientes que presentan EPL, son ladinos y el 16% (69) indígenas. Esto se debe a que la mayoría de habitantes de la ciudad capital son ladinos, y la mayor parte de pacientes residen en la misma, teniendo mayor accesibilidad al hospital. No así el grupo indígena que reside en los departamentos, quienes por el lugar donde se encuentra situado el hospital, tienen menor acceso al mismo, además los agricultores que por su labor son los que se exponen con mayor tiempo a los rayos ultravioleta, no consultan por este tipo de afección, ya que la EPL no es una enfermedad debilitante que pueda dificultar su trabajo. También puede ser

por factores genéticos, nutricionales, sociales, el tipo de trabajo o actividad que desarrollan puede obligarles a exponerse por mayor tiempo a los rayos solares sin la protección adecuada.

Cuadro No. 4 y Cuadro No. 5

Estos cuadros indican que el 60% (258) de los pacientes proceden de la ciudad capital y un 40% (175) del altiplano y la costa. Con respecto a la residencia un 70 % (305) de los pacientes residen en la capital, y un 23 % (98) en el altiplano que comprende: Chimaltenango, Quetzaltenango, Retalhuleu San Marcos. Un 7% (30) de los pacientes reside en la costa (Suchitepéquez, Escuintla, Santa Rosa y Jutiapa).

Cuadro No. 6

Respecto al nivel educativo 62% (254) de los pacientes son alfabetas y 38% (156) analfabetas. Esto se debe a que la mayoría de pacientes que consultaron, residen en la capital y tienen mayor accesibilidad para obtener algún grado de escolaridad. (23 pacientes son niños de 0 a 5 años).

Cuadro No. 7

En este cuadro se puede observar que el grupo de estudiantes es el más afectado con un 38% (156). Probablemente por su mayor exposición a los rayos ultravioleta, al practicar algún deporte, sin la protección adecuada, ya que esta es la población que más tiempo invierte en la recreación al aire libre. Luego está el grupo de amas de casa con 36% (149), continua el grupo de agricultores con 8% (32), comerciantes un 6% (25), vendedoras 5 % (20), maestros 2% (10), y un 4 % (18) de pacientes con diferentes ocupaciones como

operarios de máquinas, oficinista, albañil, chofer, bodeguero, cobrador y mensajero. De lo que se deduce que el trabajo en el que se desempeña cada paciente, puede ser un factor contribuyente en el apareamiento de la enfermedad. (23 de los pacientes son niños de 0 a 5 años).

Cuadro No. 8

En relación al tipo de afección, las más frecuentes fueron pápulas con 25% (108) de los pacientes, luego están las placas con 24% (105), continuando las máculas y pápulas con 14% (62), las lesiones eczematosas con 14% (60), eritema recurrente 13% (56), y con 10% (42) de los pacientes vesículas y pápulas; esto concuerda con la literatura de EPL, que dice que un tipo de lesión domina el cuadro, pero pueden ocurrir combinaciones o transiciones entre varios tipos.

Cuadro No. 9

En este cuadro puede observarse los dos tipos de tratamiento actuales tópico y combinado (tópico y sistémico), que reciben los pacientes en nuestro medio; los cuales se analizarán en los últimos cuadros, de acuerdo a la opinión de los 50 pacientes citados para el estudio observacional.

Cuadro No. 10

Este cuadro muestra los dos tipos de tratamiento que recibieron los 433 pacientes de nuestro estudio, predominando el tratamiento combinado, es decir el tópico y sistémico, con un 69 % (297), y el tratamiento tópico con el 31 % (136), obteniendo buenos resultados.

Cuadro No. 11

Como se observa en este cuadro la enfermedad se presentó con mayor frecuencia durante el verano con 71% (307) de los pacientes y durante los meses de invierno con un 29% (126). Confirmando la literatura que dice que en otros países predomina durante las estaciones calurosas del verano, mientras que en las regiones tropicales y especialmente en Guatemala, se observa durante la mayor parte del año.

Cuadro No. 12

Respecto a la evolución del paciente al inicio de la enfermedad, este cuadro muestra que 34% (149) de los 433 pacientes tenían años de padecer la enfermedad sin consultar, 43% (186) meses y 23% (98) días de evolución, de lo cual se deduce que el paciente consulta al médico hasta que ve agravada la enfermedad.

Cuadro No. 13

En este cuadro se puede observar como ha evolucionado el paciente con EPL. De los 50 pacientes que fueron citados a la Consulta Externa de Dermatología el 66 % (33) de los mismos presentó mejoría, un 24 % (12) resolución de la enfermedad, y un 10 % (5) sin cambios. Esto se debe a que el paciente no sigue las indicaciones médicas, y a pesar del plan educacional, no se protege de los rayos solares.

Cuadro No. 14

Este cuadro da a conocer el área anatómica más afectada en los 50 pacientes evaluados personalmente, de los cuales el 42 % (21) presentó lesiones en cara,

nuca parte anterior del cuello y antebrazos, 22 % (11) en cara, brazos y antebrazos, el 14 % (7) en cara, nuca, antebrazos y dorso de manos, un 12 % (6) presentó lesiones en cara, parte anterior del cuello, brazos y miembros inferiores y un 10 % (5) solamente en antebrazos, lo que confirma el cuadro de EPL, que únicamente se localiza en las áreas expuestas a la luz del sol.

Cuadro No. 15

Respecto a los resultados obtenidos de acuerdo a las opiniones manifestadas por 32 de los 50 pacientes que recibieron el tratamiento tipo tópico el 21 % (7) fue excelente, 37 % (12) bueno, para el 28 % (9) fue regular y para un 12 % (4) nulo. Como se mencionó anteriormente, esto se debe a que la mayoría de los pacientes no siguen las indicaciones médicas y se exponen a los rayos del sol sin la protección adecuada.

Cuadro No. 16

En relación a los resultados obtenidos según la opinión de 34 pacientes que recibieron el tratamiento combinado (tópico y sistémico), para el 35% (12) fue excelente, para el 47 % (16) bueno; regular para un 15 % (5) y nulo para el 3% (1). De esto se puede concluir que los dos tipos de tratamiento utilizados por los 50 pacientes de nuestro estudio, han brindado grandes beneficios, principalmente a quienes lo han utilizado según la indicación médica. Sin embargo el tratamiento combinado (tópico y sistémico) constituye el método de elección.

IX. CONCLUSIONES

1. La Erupción Polimorfo Lumínica es una enfermedad principalmente de personas en edad productiva, ya que el grupo etáreo más afectado es el comprendido entre las edades de 10-40 años, predominando el sexo femenino por 2 a 1.
2. La frecuencia de Erupción Polimorfo Lumínica en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt durante enero de 1991 a enero de 1996 fue del 44.19 % (988 casos) del total de consultas atendidas.
3. La EPL se localiza únicamente en las áreas expuestas a la luz solar.
4. Los pacientes con EPL, que realizan labores o actividades al aire libre están en riesgo del reaparecimiento y exacerbación de la enfermedad.
5. El conocimiento de las características clínicas y epidemiológicas de la EPL, permiten hacer un diagnóstico temprano y acertado e instaurar un tratamiento adecuado.
6. La EPL se presenta durante todo el año en nuestro medio por ser un país tropical, predominando durante los meses de verano.
7. La mayor parte de pacientes que padecen EPL, no consultan por esta afección, principalmente quienes residen en los departamentos, posiblemente por no ser una enfermedad debilitante.
8. Los cambios que se han producido en la capa de ozono, han incrementado a nivel mundial las enfermedades por fotosensibilidad, principalmente la EPL.
9. Los tratamientos tópico y combinado, han brindado buenos resultados durante su aplicación a los pacientes con EPL, siendo el método de elección el tratamiento combinado (tópico y sistémico).
10. La mayor parte de pacientes no se protegen de los rayos solares, por lo que persisten con la enfermedad.

X. RECOMENDACIONES

1. Continuar realizando estudios sobre el tema a nivel de otros Centros Hospitalarios y en Puestos de Salud Rurales, para poder establecer la frecuencia de EPL en Guatemala.
2. Brindar la orientación adecuada así como un buen plan educacional a los pacientes que presentan EPL, para poder evitar exacerbaciones y complicaciones de la enfermedad.
3. Hacer campañas educativas para fomentar el uso de filtros solares, y prevenir así la EPL, ya que la mayor parte de la población que se expone a los rayos ultravioleta está en riesgo de padecerla.
4. Que la educación de las familias y los consejos de prevención de la EPL, no sólo sean difundidos por los medios, sino también por médicos, farmacéuticos y profesores.

XI. RESUMEN

Con la finalidad de dar a conocer las características clínicas y epidemiológicas de la Erupción Polimorfo Lumínica, se realizó el presente estudio de tipo observacional descriptivo, en el cual se revisaron 433 expedientes clínicos de pacientes que presentaron Erupción Polimorfo Lumínica en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero de 1991 a enero de 1996; y para conocer la evolución del paciente con dicha enfermedad, el área anatómica mayormente afectada, así como el tratamiento que mejores beneficios les ha brindado, fueron citados a la Consulta externa de Dermatología 50 pacientes, tomados al azar, 10 por cada año, a quienes también se orientó brindándoles un buen plan educacional.

La frecuencia de EPL durante el periodo de estudio fué de 44.19% (988 casos), de los cuales se tomó una muestra del 50% (433 casos). De los 433 casos clínicos estudiados, el 33% (145) corresponden al sexo masculino, predominando el sexo femenino con un 67% (288), siendo la edad más afectada la comprendida entre 10-40 años. Según la ocupación el grupo más afectado fue el de estudiantes con un 38% (156), seguido por el grupo de amas de casa con un 36% (149). El 70% (305) de los pacientes residen en la capital y un 30% (128) en los departamentos. La afección que se presentó con mayor frecuencia fueron las pápulas en un 25% (108) de los pacientes, seguidas por las placas con un 24% (105). Respecto al tratamiento recibido el 31% (136) utilizó el tipo tópico y el 69% (297) el combinado (tópico y sistémico)

obteniendo buenos resultados. La enfermedad se presentó durante todo el año, predominando durante los meses de verano con un 71% (307) de los casos.

Respecto a la evolución del paciente con EPL, de los 50 pacientes que fueron citados para el estudio, un 24% (12) presentó resolución de la enfermedad, el 66% (33) mejoría y un 10% (5) sin cambios. Las áreas anatómicas con mayor frecuencia afectadas fueron: cara, nuca, parte anterior del cuello y antebrazos con un 42% (21). Respecto al tratamiento utilizado, la opinión de 32 pacientes de 50 que recibieron el tipo tópico fue para el 21% (7) excelente, para el 37% (12) bueno, 28% (9) regular y para un 12% (4) nulo. Con el tratamiento combinado recibido por 34 pacientes para un 35% (12) fue excelente, para el 47% (16) bueno, 15% (5) regular y para un 3% (1) nulo.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abarca, Jaime. Novedades en Fotodermatología. Dermatol. Chile. 1994;10(4):271-276
2. Aguilar Sequen, María Teresa. Estudio Comparativo en el Tratamiento de Leucodermia Solar. Tesis Presentada a la Universidad de San Carlos de Guatemala. Oct. 1995: pp 8-12,17
3. Berger-M; Rs. AM; Berne-B. Ultravioleta A Phototherapy and Trimethylpsoralen UVA Photochemotherapy in Polymorphous Light Eruption. A Control Study. Phthodermatol-Photoimmunol-Photomed. 1994, Aug. 10(4):139-143.
4. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 18a. Edición, Vol. 2 1246-1254,2608.
5. Cordero C. Fernando. Manual de Dermatología. 1a. Edición 1961. 176-184.
6. Coskey Ralph J. Dermatologic Therapy. Journal of the Am Acad. Dermatol. 1990 Feb;22(2) Part 1, 231-237.
7. Cristopher E. M. Griffiths, Lawrence J. Kinkel, Two Concentrations of Topical Tretinoin (Retinoic Acid) Cause Similar Improvement of Photoaging but Different Degrees of Irritation. Arch Dermatol. 1995;131:1037-1044.

8. Dominguez Soto, Luciano. Erupción Polimorfo Luminica. Fascículos de Dermatología. 1989. Artículo 54. México, D. F. México.
9. Dobak John, an Fu Tong Liu. Sunscreens, UVA and Cutaneous Malingnancy: Adding Fuel to the Fire. International Journal of Dermatology. Aug. 1992 Vol. 31(8)544-547.
10. Foss, Norma Tiraboschi; Ribeiro, Ana María. Cuantificao de Uro e Coproporfirina Urinaria em Fotodermatoses. An Bras. Dermatol. 1990 Jul-Ago. 65(4):167-170.
11. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13a. Edición Vol. 1. 362-367.
12. Hernández Pérez, C. Clínica Dermatológica. 3a. Edición. San Salvador, El Salvador pp. 4-15-441.
13. Jeanmougin, Michel. Capital Solar Cutáneo y Fotoprotección. Arch. Argent. Dermatol. 1994:Sept-Oct. 44(5):247-254.
14. Kuo-tt Losk, Chan- Hill. Immunohistochemical Analysis of Dermal Mononuclear Cell Infiltrates in Cutaneous Lupus Erythematosus, Polymorphous Light Eruption, Lymphocitic Infiltration of Jessner, and Cutaneous Lymphoid Hiperplasia: A Comparative diferencial Study. J. Cutan Pathol. 1994 Oct. 21(5):430-436.
15. Leon Jaimovich. Alejandra Abeldaño. Fotoenvejecimiento Cutáneo. Act. Terap. Dermatol. 1989, 1a. y 2a. parte pp. 25-35,73-80.

16. Lewis Et. Al. Postinflammatory Elastolisis and Cutis Laxa. J. Am. Acad. Dermatol. 1990, January; 22(9):40-48.
17. Lowe-PM Woods-J; Lewis-A; Cooper-Aj. Topical Tretinoin Improves Appearance of Photodamage Skin. Australas-J-Dermatol. 1994:35(1):1-9.
18. Mark E. Longan and M. Tarif Zaim. Histologic Stains in Dermatopathology. J. Am. Acad. Dermatol. 1990;22:820-830.
19. Mark F. Naylor, Alana Boyd. High Sun Protection Factor Sunscreens in the Suppressions of Actinic Neoplasia. Arch Dermatol. 1995, Feb:131:170-181.
20. Matsuoka Et. Al. Use of Topical Suscreens for the Evaluation Regional Sinthesis of Vitamin D3. J. Am. Acad. Dermatol. 1990:22(5) 772-775.
21. Matthew J. Stiller. C. Davis, and Jerome L. Shupadk. A Consise Guide to Topical Sunscreens: State of the Art. International J. of Dermatol. 1992. Aug.31(8):540-542.
22. Naomi Lawrence, Sue Ellen Cox, Clay J. Codkerell, Robert G Freeman. Ponciano D. Cruz Jr. A Comparison of the Efficiency and Safety of Jessner's Solution and 35% Trichloroacetic Acid Vs 5% Fluorouracil in the Treatment of Widespread Facial Actinic keratoses. Arch. Dermatol. 1995;131:176-181.
23. Quirós Gutiérrez, Fernando. Anatomía Humana. 27a. Edición, Vol. 1 pp:4-15.

24. Rossen Theodore, Marilyn B. Lanning, Marcia J. Hill. The Nurse's Atlas of Dermatology. Fifth Edition. pp: 1-7.
25. S.L. Robins y R.S. Cotran. Patología Estructural y Funcional. 3a. Edición, 1235-1239
26. Sjolín-Fosberg-G; Berne-B; Eggelte-TA; Karisson-Parra-A. In Situ Localization of Chloroquina and immunohistological Studies in UVB Irradiated Skin of Photosensitive Patients. Acta. Derm. Vereol. 1995; May; 75(3):228-231.
27. Surber C. Elsner P. Bircher Aj. U-V Dependent Local Lymph Node Reactions; Photoallergy and Phototoxicity Testing. Curr. Prob. Dermatol. 1995, Vol 22:44-50.
28. Stengel Fernando M. Bronceado Perfecto o Daño Perfecto. Arch. Dermatol. 1994 Sept- Oct. 44(5):247-254.
29. Taylor Et. Al. Photoaging, Photodamage and Photoprotection. J.Am. Acad. Dermatol. 1990; 22(1):1-11.
30. W. M Stuart Maddin. Dermatology Diagnosis and Treatment of Cutaneous disorders. Fourth Edition. pp: 360-369.

XIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

ESTUDIO CLINICO EPIDEMIOLOGICO DE EPL

HOSPITAL ROOSEVELT 1991 - 1996

Reg. No.

EDAD: 0-09 ☐ 20-29 ☐ 40 y más ☐
10-19 ☐ 30-39 ☐

SEXO: Masculino ☐ Femenino ☐

GRUPO ETNICO: Indígena ☐ Ladino ☐

LUGAR DE NACIMIENTO:

Capital ☐ Aldea ☐
Departamento ☐ Caserio ☐

LUGAR DE RESIDENCIA:

Capital ☐ Aldea ☐
Departamento ☐ Caserio ☐

NIVEL EDUCATIVO: Alfabeta ☐ Analfabeta ☐

OCUPACION:

Estudiante ☐ Agricultor ☐ Oficinista ☐
Comerciante ☐ Maestro ☐ Otros

TIPO DE AFECCION:

Máculas ☐ Vesículas ☐ Lesiones eczematosas ☐
Pápulas ☐ Placas ☐ Eritema recurrente ☐

TRATAMIENTO:

Tópico ☐ Sistémico ☐ Combinado ☐

ESTACION DEL AÑO: Invierno ☐ Verano ☐

EVOLUCION: Días ☐ Meses ☐ Años ☐

EVOLUCION DEL PACIENTE CON EPL

HOSPITAL ROOSEVELT 1991 -1996

Evolución del paciente con EPL, evaluado en la Consulta Externa de Dermatología

Igual ☐ Mejorado ☐ Curado ☐

Area anatómica afectada en el paciente evaluado en la Consulta Externa de Dermatología

Cara, parte anterior del cuello, brazos y miembros inferiores ☐

Cara, nuca, parte anterior del cuello y antebrazos ☐

Cara, brazos y antebrazos ☐

Cara, nuca, antebrazos y dorso de manos ☐

Antebrazos ☐

Opinión del paciente al aplicarse el tratamiento combinado

Nulo ☐ ☐ Regular

Bueno ☐ ☐ Excelente

Opinión del paciente al aplicarse el tratamiento tópico

Nulo ☐ ☐ Regular

Bueno ☐ ☐ Excelente