

COMUNICACIÓN BREVE

REVISTA ARGENTINA DE DERMATOLOGIA

Propiedad de la Asociación Argentina de Dermatología

ISSN 1851-300X | Número de Propiedad Intelectual 20459734

# DERMATITIS ACTÍNICA CRÓNICA

CHRONIC ACTINIC DERMATITIS



Ene - Mar 2020 | Vol. 101 N°1

Comunicación breve  
Rev. argent. dermatol. 2020; 101 (1): 55 - 66  
Publicado en línea 2020, marzo 29 / Published online 2020 Mar 29  
Dermatitis actínica crónica

## Autores | Contacto

Cepeda J<sup>1</sup>, Bittar M<sup>2</sup>, Amprino A<sup>3</sup>

<sup>1</sup> concurrente Servicio Dermatología Hospital J. N. Lencina, Godoy Cruz, Mendoza, Argentina.

<sup>2</sup> Jefe servicio Dermatología Hospital J. N. Lencinas, Godoy Cruz, Mendoza, Argentina; Docente de la Universidad Nacional de Cuyo. Mendoza, Argentina.

<sup>3</sup> Jefa de Servicio de Anatomía Patológica Hospital J. N. Lencinas, Godoy Cruz, Mendoza, Argentina

Los autores declaramos no poseer ningún tipo de conflicto de interés

Recibido: 05-10-2018

Recibido primer Corrector: 15-09-2019

Recibido segundo corrector: 09-03-2020

Aceptado para su Publicación: 29-03-2020

HOSPITAL JOSÉ NESTOR LENCINAS

Talcahuano 2194, M5547 Godoy Cruz, Mendoza

[www.salud.mendoza.gov.ar/contactos/lencinas/](http://www.salud.mendoza.gov.ar/contactos/lencinas/)

**Email:** mariobittar@gmail.com

## RESUMEN

La dermatitis actínica crónica (DAC) – dermatitis por fotosensibilidad, reacción solar persistente o su variante extrema el reticuloide actínico- es una fotodermatosis crónica, propia del adulto más frecuente en el sexo masculino provocada por rayos ultravioletas (UVB), (UVA) y luz visible. El diagnóstico es clínico, caracterizado por placas eczematosas y liquenificadas pruriginosas en aéreas expuestas al sol. Se cree que el DAC se debe a la fotosensibilización secundaria de un antígeno endógeno de la piel.

## PALABRAS CLAVE:

dermatitis actínica crónica, reticuloide actínico, fotodermatosis..

## ABSTRACT

Chronic actinic dermatitis (ACD) - photosensitivity dermatitis, persistent solar reaction or its extreme variant actinic reticuloid - is a chronic photodermatosis, typical of the adult male caused by ultraviolet (UVB), (UVA) and visible light. The diagnosis suggested by clinical researchers, characterized by eczematous and lichenified pruritic plaques in areas exposed to the sun. It is believed that DAC is due to the secondary photosensitization of an endogenous skin antigen.

## KEY WORDS:

chronic actinic dermatitis, actinic reticuloid, photodermatosis

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis actínica crónica (DAC) es una fotodermatosis mediada inmunológicamente caracterizada por placas eccematosas, liquenificadas y pruriginosas, ubicadas predominantemente en áreas expuestas al sol con notable conservación de párpados, pliegues cutáneos y piel postauricular. <sup>1</sup>

Hawk y Magnus, en 1979, introducen la terminología dermatitis actínica crónica para definir tres entidades: reticuloide actínico, reactividad a la luz persistente y eccema fotosensible; esta afección es una fotodermatosis idiopática. <sup>2,3</sup>

Se cree que la DAC se debe a la fotosensibilización secundaria de un antígeno endógeno en la piel. El mecanismo etiopatogénico podría explicarse como la situación en la que un constituyente de la piel normal se altera y se vuelve antigénico, durante una reacción fotoalérgica local que induce respuesta local e inflamatoria. O por una reacción fototóxica que daña en forma directa el ADN, lo cual explicaría la presencia de dermatitis actínica crónica sin fotoalergia. <sup>1,4,5,6</sup>

La DAC es más frecuente en varones de 50 años de edad o más. Comienza con una erupción en zonas fotoexpuestas (cara, escote y dorso de manos), respetando la profundidad de los pliegues de la piel. Al comienzo las lesiones son eccematosas, y evolucionan a placas eritematosas, brillantes e infiltradas; con marcado engrosamiento de la piel (rostro leonino). Aparece alteración de la pigmentación de distribución irregular, acompañado de prurito de difícil control. <sup>7</sup>

Posteriormente el compromiso se extiende a áreas no fotoexpuestas observándose placas eccematosas o eritema confluyente. <sup>8</sup>

Menos del 10% se presenta con morfología pseudolinfomatosa o eritrodérmica.

La histopatología presenta inicialmente un patrón de eccema con espongiosis epidérmica, acantosis y, a veces, hiperplasia con infiltrado celular linfocítico generalmente perivascular en la dermis superior. <sup>9</sup>

Los tres criterios principales para el diagnóstico de DAC son <sup>10,11</sup>:

1. Reducción en la prueba de dosis mínima de eritema a UVA, UVB y / o luz visible;
2. Erupción eccematosa persistente que afecta piel expuesta al sol pero que ocasionalmente se extiende a áreas cubiertas; y
3. Cambios histopatológicos similares a los del eccema crónico.

Respecto al tratamiento, se debe implementar fotoprotección eficaz y evitar exposición a alérgenos (si fueron detectados), corticoide por vía tópica o sistémica e inmunosupresores (azatioprina o ciclosporina), también se puede emplear cloroquina y la PUVA-terapia (con resultados aceptables). Dado que es una patología crónica con brotes recurrentes, éstos condicionan al individuo a una enfermedad grave e incapacitante. <sup>12</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 49 años de edad, fototipo cutáneo IV según Fitzpatrick.

Antecedentes personales: Diabetes mellitus tipo 2 (en tratamiento con metformina 500 mg desde hace 5 años), dislipemia severa, tabaquista (20 cig/día desde hace 30 años) y exposición solar constante.

Antecedentes familiares: abuelo con probable dermatitis crónica en cara y cuerpo.

Consulta por dermatosis de siete años de evolución.

Al examen físico se evidencia erupción eczematosas infiltrativa en el rostro con pérdida del pelo de las cejas y acentuación de los pliegues cutáneos, lo que le confiere aspecto de fascies leonina. Además, queilitis crónica, prurito severo e intensa xerosis cutánea. En tronco, dorso de antebrazo y manos pápulas eritematoescamosas. En cuero cabelludo presenta delimitación de piel normal en zonas protegidas por el cabello.

El paciente refería un alto impacto de la enfermedad en su calidad de vida ya que por su aspecto tenía dificultades para encontrar trabajo alterando inclusive sus relaciones sociales y familiares (figs.1, 2 y 3).

Se realizó biopsia de piel para histopatología con coloración hematoxilina-eosina N° 30250-1 (figs. 4, 5 y 6), donde se evidenció infiltrado denso compuesto por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.

El laboratorio de rutina: 6/08/18: colesterol T 3,97; Col-HDL 0,37; Col-LDL 2,08; TG 10,7; Glucemia 1,12; resto de analítica normal. Anti-LA, FAN-anti-RO, fueron negativos. Se le realiza inmunomarcación para descartar linfoma: signos histopatológicos en correlación con hallazgos inmunofenotípicos, se corresponden con componente celular de carácter reactivo. Diagnóstico: dermatitis crónica.

Durante los brotes el paciente fue tratado con corticoides tópicos de alta y mediana potencia, fotoprotector, emolientes y según la necesidad de corticoterapia oral, así como aislamiento de distintas fuentes de energía radiante.

Tratamiento actual: 20 mg/ de prednisona, monitoreado por un equipo multidisciplinario.

## DISCUSIÓN

El término dermatitis actínica crónica (DAC) afecta preferentemente a varones mayores en una relación hombre: mujer 1,5:1. A pesar de ser más frecuente en regiones con altas temperaturas, se hallan en todas partes del mundo y también se asocia al antecedente de dermatitis atópica en jóvenes.<sup>8</sup>

Los trabajos o actividades al aire libre, dermatitis de contacto alérgicas y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son factores desencadenantes de la enfermedad.<sup>13,14</sup> Se sugiere que el descenso de la relación CD<sub>4</sub> / CD<sub>8</sub> presente tanto en paciente VIH, como en pacientes no VIH con DAC, sería responsable que los CD<sub>8</sub> aumentados reaccionen contra un alérgeno fotoinducido.<sup>15</sup>

La causa exacta de la DAC es desconocida, sin embargo, los factores ambientales juegan un papel importante. Se han propuesto varias teorías para dilucidar el mecanismo fisiopatológico de esta entidad, se cree que se debe a una reacción de hipersensibilidad retardada similar a la dermatitis de

contacto alérgica, en respuesta a un antígeno cutáneo endógeno inducido por la luz solar.<sup>1,3</sup> Se ha propuesto que la estimulación antigénica continua en la DAC tiene potencial de transformarse en linfoma cutáneo de células T; no obstante, ésta teoría es controvertida.<sup>15</sup> En estudios de asociación del genoma completo se analizaron los perfiles de los transcriptomas en pacientes con DAC y controles. El estudio arrojó una expresión elevada, en los pacientes con DAC, de los ARN mensajeros y de los ARN de cadena larga no codificantes. Estos transcriptomas interactúan con la proteína 3 del factor de necrosis tumoral alfa (TNFAIP3) involucrada en varias enfermedades autoinflamatorias.<sup>16</sup> Se cree que además de las diferencias clínicas, anatómicas o histopatológicas debe haber también diferencias a nivel transcriptómico, concretamente a nivel de microRNAs (miRNAs). La identificación de estos miRNAs expresados en función del grado de diferenciación puede tener interesante valor pronóstico o predictivo relacionado con su sobreexpresión en relación al proceso linfoproliferativo, ya que en la DAC hay predominio de linfocitos T supresores sobre los T colaboradores, la relación CD4/CD8 está disminuida y la monoclonalidad de receptores T que está ausente.<sup>15,17,18,19</sup>

Aunque la enfermedad puede desarrollarse sobre piel sana, la mayoría de los pacientes presentan antecedentes de dermatitis de contacto a múltiples alérgenos, oleorresinas de plantas, fragancias, dicromato de potasio, colofonia; utilizados en perfumes y protectores solares.<sup>20</sup>

Los diagnósticos diferenciales suelen ser otros tipos de eccemas como el seborreico y atópico, dermatitis de contacto a sustancias tóxicas o aeroalérgenos, linfomas cutáneos a células T y el síndrome de Sézary.<sup>11,15</sup>

En la histopatología, en los estadios iniciales los hallazgos son similares a la dermatitis por contacto, con espongiosis epidérmica e infiltrado inflamatorio perivascular superficial y profundo. En las lesiones más antiguas se agrega acantosis e infiltrado más denso, en la epidermis es posible observar microabscesos de Pautrier; y en la dermis un infiltrado mononuclear denso, perivascular profundo integrado por linfocitos T, macrófagos, eosinófilos y células plasmáticas. La DAC grave se asemeja al linfoma T cutáneo.

El tratamiento consiste en la concientización sobre la protección solar y evitar alérgenos, corticoides tópicos de alta, mediana potencia y emolientes. Cuando estas medidas son insuficientes por si solas, se deben considerar otras alternativas inmediatas como colocar filtros en ventanas del auto y hogar, evitar el uso de tubos de luz fluorescente o utilizar lámparas con doble envoltura<sup>21</sup>; complementar con calcio (1 gr/día) y vitamina D (colecalfierol 1000 UI/día) puede ser de utilidad el indicar corticoides<sup>11,22</sup>; cuando el compromiso es localizado, el tacrolimus tópico al 0,1% dos veces/día es de elección para muchos autores por eficacia<sup>23</sup>; realizar una prueba del parche para orientarse respecto a los alérgenos que deben evitarse<sup>22</sup>.

La talidomida ha demostrado ser un efectivo inmunomodulador<sup>24-26</sup>. Su actividad antiinflamatoria es por inhibición sobre el TNF-alfa, juega un rol en la respuesta del huésped frente a antígenos patógenos (gérmenes, hongos o parásitos) y frente a la radiación UV. Así, la talidomida, inhibe la migración de neutrófilos y monocitos al área afectada mediada por la inhibición de las enzimas ciclooxigenasa 1 y 2, involucradas en la síntesis de prostaglandina E2, a partir del ácido araquidónico<sup>27</sup>.

No hallamos evidencia que avale el uso de ciclosporina, micofenolato mofetil, hidroxiurea e interferón alfa; sin embargo, algunos autores los han utilizado exitosamente.<sup>28-30</sup>

El tratamiento con PUVA 3 veces/semana debe iniciarse a dosis bajas para evitar exacerbaciones.<sup>11,31</sup> Nuevos desarrollos en la comprensión de los efectos inmunomoduladores de la luz han demostrado respuestas normalmente inmunosupresoras en la piel a la exposición a la luz, y una respuesta inmunosupresora contundente en la patogénesis de muchas fotodermatosis por engrosamiento cutáneo, aumento de la pigmentación e inmunosupresión (mayor tolerancia a los rayos UV)<sup>32</sup>.

## CONCLUSIÓN

El presente reporte es de un reticuloide actínico, forma extrema de manifestación cutánea de la DAC, demuestra que esta entidad tiene un alto impacto en la calidad de vida del paciente. La fotoprotección y su adherencia a este tratamiento es el pilar en estos pacientes. Muchos no son conscientes 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 tratamiento local; y en casos de necesitar tratamiento inmunosupresivo, la azatioprina es de primera línea. Las fotodermatosis son entidades muchas veces subestimadas tanto por el paciente como por el dermatólogo. Su gran morbilidad obliga a un mayor conocimiento de las mismas.



Fig. 1 Facies leonina



Fig. 2 Facies leonina, delimitación de piel normal en zona protegida por cabello.





Fig. 3 Pápulas agrupadas que forman una placa

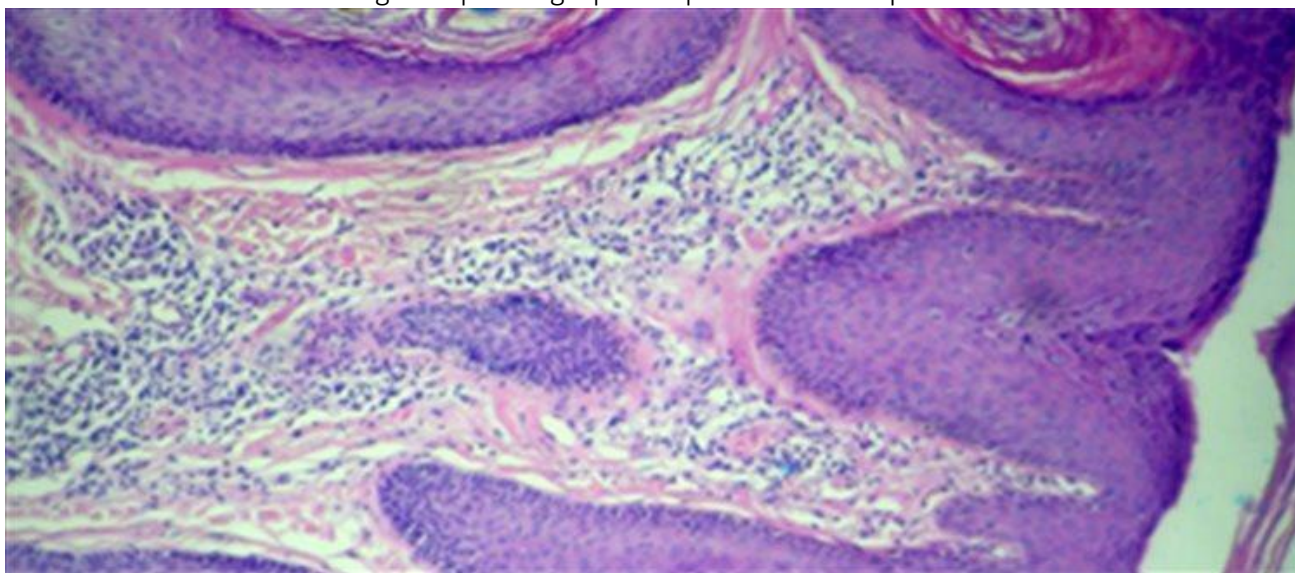


Fig. 4 Infiltrado linfoplasmocitario en dermis papilar y reticular

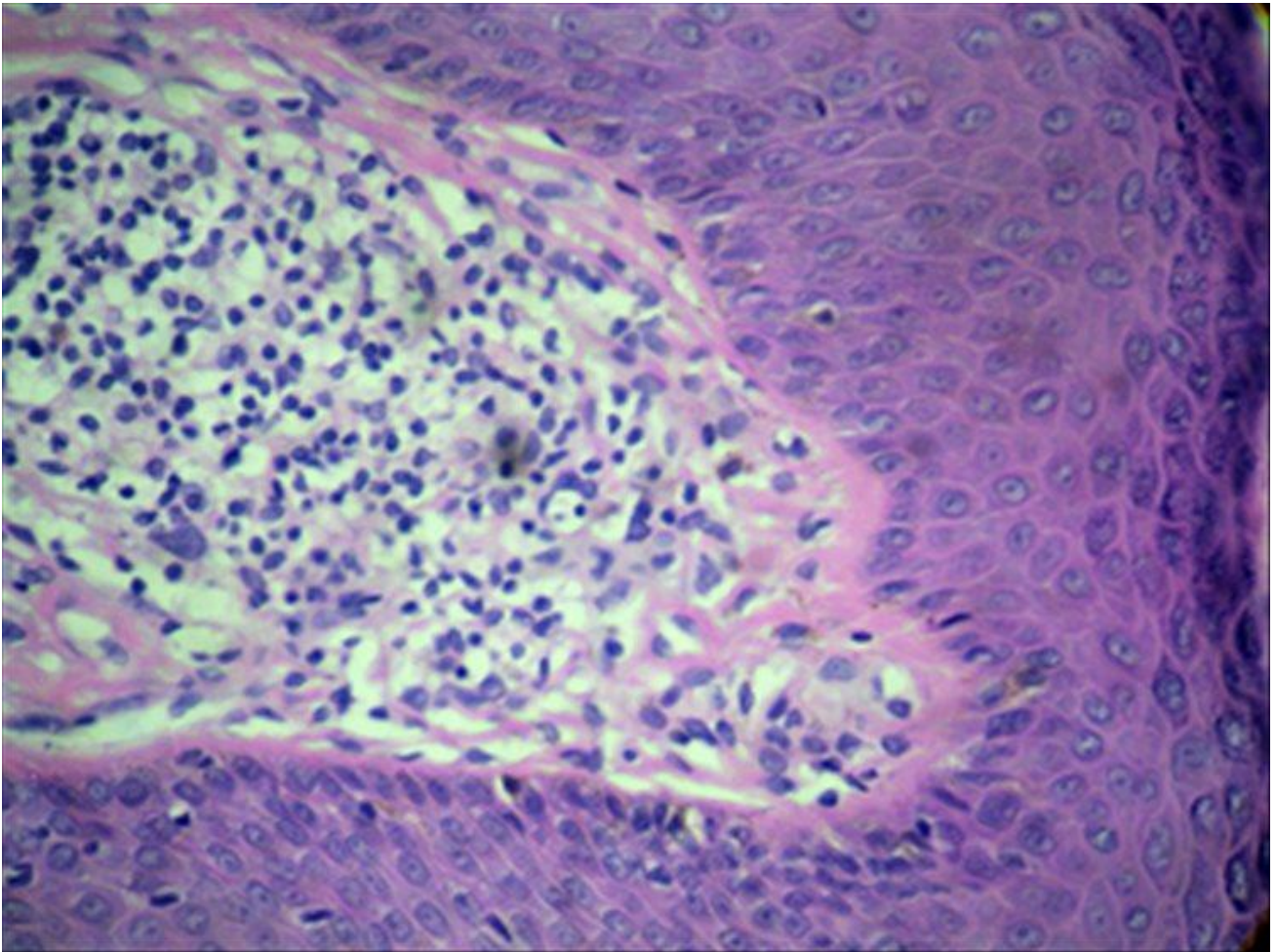


Fig. 5 Infiltrado compuesto por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.

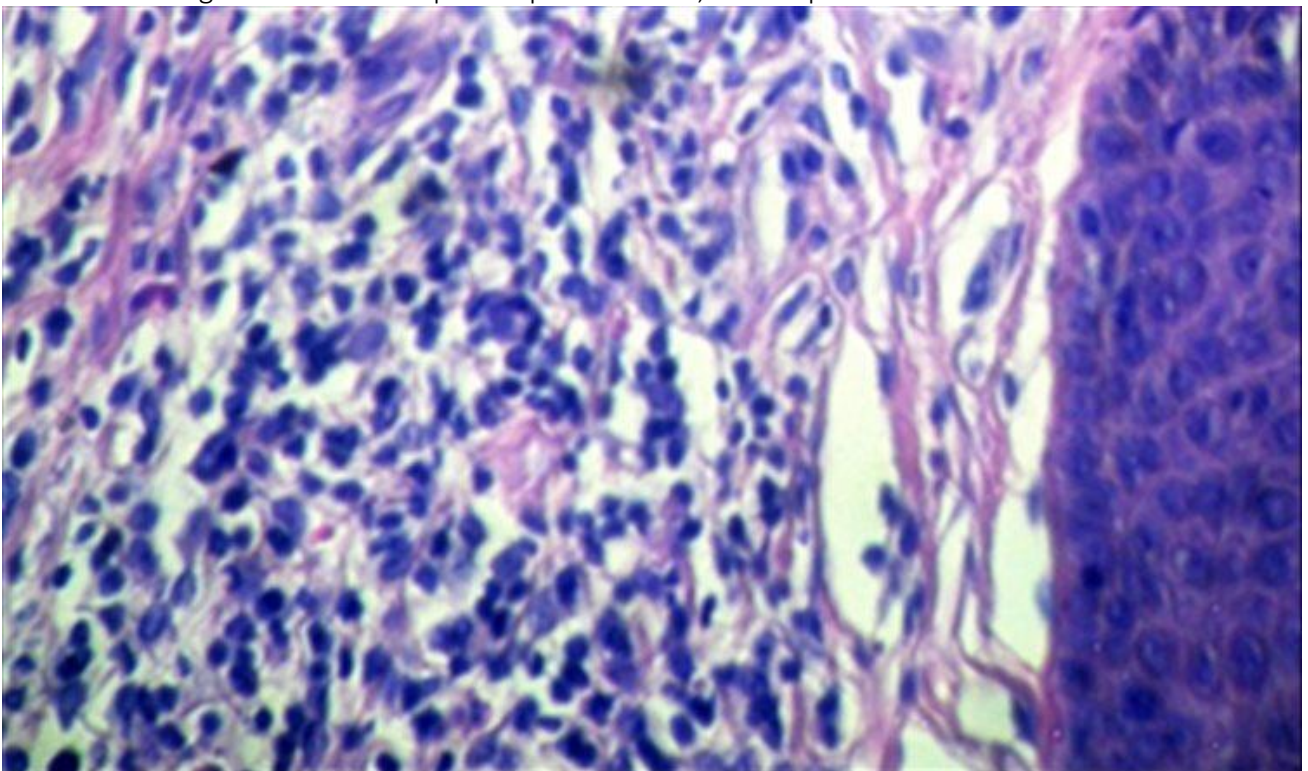


Fig. 6 Infiltrado linfoplasmocitario denso a nivel papilar

## REFERENCIAS

1. Paek S Y, Lim H W. Chronic actinic dermatitis. *Dermatol Clin* 2014; 32(3):355-61.
2. Wolverton J E, Soter N A, Cohen D E. The natural history of chronic actinic dermatitis: an analysis at a single institution in the United States. *Dermatitis* 2014; 25(1):27-31.
3. Artz C E, Farmer C M, Lim H W. Chronic Actinic Dermatitis: a Review. *Current Dermatology Reports* 2019; 8:104–109.
4. Montoya J M, DiCaudo D J, Mangold A R, Swanson D L. Unusual photodermatosis with lichenoid eruption and apoptosis in a 33-year-old female. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2019; 28(1):47-48.
5. Choi D, Kannan S, Lim H W. Evaluation of patients with photodermatoses. *Dermatol Clin*. 2014;32(3):267–75.
6. Pacheco D, Fraga A, Travassos A R, Antunes J, Freitas J, et al. Actinic reticuloid imitating Sézary syndrome. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2012; 21(3):55-7.
7. Ravic-Nikolic A, Milicic V, Ristic G, Jovovic-Dagovic B, Mitrovic S. Actinic reticuloid presented as facies leonine. *Int J Dermatol* 2012; 51(2):234-6.
8. Tassi, F. Dermatitis actínica crónica: reticuloide actínico. *Dermatol Argent* 2014: 20(2):84-93.
9. Bakels V, Van Oostveen J W, Preesman A H, Meijer C J, Willemze R. Differentiation between actinic reticuloid and cutaneous T cell lymphoma by T cell receptor gamma gene rearrangement analysis and immunophenotyping. *J Clin Pathol* 1998; 51(2):154-8.
10. Dawe R S, Ferguson J. Diagnosis and treatment of chronic actinic dermatitis. *Dermatol Ther* 2003; 16(1):45-51.
11. Forsyth E L, Millard T P. Diagnosis and Pharmacological Treatment of Chronic Actinic Dermatitis in the Elderly. *Drugs & Aging* 2010; 27(6)451–456.
12. Chee S N, Novakovic L, Fassihi H, Garibaldinos T, Sarkany R. Chronic actinic dermatitis: successful treatment with psoralen-ultraviolet A photochemotherapy. *Br J Dermatol*. 2018; 178(3):e189-e190.
13. López Villaescusa M, Lestouquet F, Negrín González J, Muñoz R, et al. Dermatitis actínica crónica en el laboral. *Med Segur Trab* 2012; 58:128-135.
14. Koch, K. Photosensitive disorders in HIV. *South Afr J HIV Med*. 2017; 18(1):676.
15. Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J, Burkhardt Pérez M P. Reticuloide actínico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2014; 36(5):293-96.
16. Lei D, Lv L, Yang L, Wu W, Liu Y, et al. Genome-Wide Analysis of mRNA and Long Noncoding RNA Profiles in Chronic Actinic Dermatitis. *Biomed Res Int* 2017; 2017:7479523.
17. Pérez Mateo R, Yenush P L. Análisis transcriptómico completo de miRNAs en la progresión del carcinoma escamoso de piel con tecnología EdgeSeq. Valencia: UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE VALÈNCIA, 2019. pp15.
18. Martinez X U, Di Raimondo C, Abdulla F R, Zain J, Rosen S T, Querfeld C. Leukaemic variants of cutaneous T-cell lymphoma: Erythrodermic mycosis fungoides and Sézary syndrome. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2019; 32(3):239-252.
19. Haber R, Ram-Wolff C, Laly P, Bouaziz J D, Jachiet M, et al. Photo-sensitive mycosis fungoides: a new variant? *Eur J Dermatol*. 2017; 27(2):181-182.
20. Geier J, Bauer A, Becker D, Brehler R, Breit R, Dickel H, et al. Recommendations for photopatch testing by the Photopatch Test Working Group of the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). *J Dtsch Dermatol Ges*. 2018; 16(11):1363-1364.
21. 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.
22. Lima A L, Timmermann V, Illing T, Elsner P. Contact Dermatitis in the Elderly: Predisposing Factors, Diagnosis, and Management. *Drugs Aging*. 2019; 36(5):411-417.
23. Cury Martins J, Martins C, Aoki V, Gois A F, Ishii H A, da Silva E M. Topical tacrolimus for atopic dermatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; (7):CD009864.
1. 24.Sundaresan S, Migden M R, Silapunt S. Stasis Dermatitis: Pathophysiology, Evaluation, and Management. *Am J Clin Dermatol*. 2017; 18(3):383-390.

24. Hajar T, Gontijo J R V, Hanifin J M. New and developing therapies for atopic dermatitis. *An Bras Dermatol*. 2018; 93(1):104-107.
25. Abrouk M, Farahnik B, Zhu T H, Nakamura M, Singh R, Lee K, et al. Apremilast treatment of atopic dermatitis and other chronic eczematous dermatoses. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77:177–180.
26. Rodríguez-Carreón A A, Rodríguez-Lobato E, Rodríguez-Gutiérrez G, et al. Actinic prurigo. *Skinmed* 2015; 13: 287–95.
2. 29. Sidbury R, Davis D M, Cohen D E, Cordoro K M, Berger T G, Bergman J N, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71:327–349.
3. 30. Yanes D A, Mosser-Goldfarb J L. Emerging therapies for atopic dermatitis: The prostaglandin/leukotriene pathway. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 78(3 Suppl 1):S71-S75.
4. 31. Malgorzata Z, Schwartz R. Actinic reticuloid (review). *Int J Derm* 1999; 38:335-342.
5. 32. Coffin S L, Turrentine J E, Cruz P D Jr. Photodermatitis for the Allergist. *Curr Allergy Asthma Rep* 2017; 17(6):36.