

# BMJ Best Practice

## Erupção polimorfa à luz

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
<b>Tratamento</b>	<b>17</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Novidades	21
<b>Acompanhamento</b>	<b>22</b>
Recomendações	22
Complicações	22
Prognóstico	23
<b>Diretrizes</b>	<b>24</b>
Diretrizes de tratamento	24
<b>Referências</b>	<b>25</b>
<b>Imagens</b>	<b>31</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>34</b>

## Resumo

- ◇ Os primeiros sintomas ocorrem na adolescência e no início da fase adulta.
- ◇ Afeta principalmente mulheres.
- ◇ Manifesta-se tipicamente após exposição intensa à luz ultravioleta (UV); os sintomas clínicos duram vários dias; a remissão ocorre sem complicações.
- ◇ Caracteriza-se por pápulas/pápulas vesiculares e placas em locais expostos.
- ◇ Corticosteroides tópicos em creme ou loção são a base da terapia, com adição de corticosteroides/anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) orais em doença grave.
- ◇ A profilaxia é uma parte importante do tratamento e inclui evitar a exposição ao sol, usar proteção física contra a radiação UV e fototerapia.

## Definição

Erupção polimorfa à luz é uma doença cutânea benigna que ocorre em pessoas geneticamente predispostas após exposição intensa à luz ultravioleta (UV). Os sinais clínicos incluem prurido intenso e pequenas pápulas, placas e pápulas vesiculares em locais propensos, como o colo, regiões dorsais dos braços e mãos, pernas e, menos comumente, a face. A etiologia permanece elusiva; no entanto, o estresse oxidativo induzido pela radiação ultravioleta A (UVA) parece desempenhar um papel importante.

## Epidemiologia

Embora a erupção polimorfa à luz seja a fotodermatose mais comum, os dados sobre prevalência e incidência são escassos, principalmente porque apenas uma pequena porcentagem das pessoas afetadas consultam um médico quando os sintomas aparecem. Nos EUA, a prevalência na população em geral é de 10%,<sup>[15]</sup> enquanto 26% dos pacientes avaliados para um distúrbio de fotossensibilidade foram diagnosticados com erupção polimorfa à luz.<sup>[16]</sup> No entanto, em um estudo retrospectivo recente de 2220 pacientes dermatológicos, 41.1% dos pacientes brancos foram diagnosticados com erupção polimorfa à luz.<sup>[17]</sup> Mulheres parecem ser afetadas mais comumente (a razão entre mulheres e homens é 2:1), embora ainda não se saiba se isso decorre de um viés de comunicação ou de uma predisposição genética.<sup>[1] [9] [18] [19] [20]</sup> Tipicamente, adolescentes ou adultos jovens são afetados mais comumente; no entanto, todas as faixas etárias são afetadas, pois a erupção polimorfa à luz tende a reincidir regularmente e persistir por muitos anos.<sup>[1] [8]</sup>

Embora a doença pareça ser mais comum em pessoas com pele clara, alguns estudos também relatam alta incidência em pessoas com pele mais escura, incluindo afro-americanos.<sup>[16] [17] [21]</sup> Há uma incidência maior no norte da Europa que no sul da Europa, possivelmente em decorrência de uma prevalência maior de tipos de pele mais claros, maior fotossensibilidade e predisposição genética.<sup>[19] [20] [22]</sup> Em países como a Austrália, também parece haver alta incidência de erupção polimorfa à luz na população branca de maneira semelhante àquela encontrada no norte da Europa.<sup>[23]</sup>

## Etiologia

A etiologia é desconhecida, mas vários fatores etiológicos podem estar envolvidos.

- Exposição à radiação ultravioleta (UV): radiação UV, tanto da luz solar natural como de fontes artificiais de luz UV (como camas de bronzamento artificial ou unidades de fototerapia médica), é o desencadeante de erupção polimorfa à luz. Isso é diferente a indivíduos saudáveis, nos quais a luz UV age como um imunossupressor.<sup>[24]</sup> Os espectros de ação exatos ainda estão sob debate; aproximadamente 75% dos pacientes desenvolvem erupção polimorfa à luz após exposição somente à radiação ultravioleta A (UVA), 10% após exposição somente à radiação ultravioleta B (UVB) e 15% após exposição às radiações UVA e UVB combinadas.<sup>[6] [25] [26] [27] [28]</sup>
- Estresse oxidativo: como a exposição à radiação UV (especialmente UVA) causa a geração de espécies reativas de oxigênio, especialmente de oxigênio singlete, a alteração do estado redox da pele pode exercer um papel fundamental na manifestação da erupção polimorfa à luz.<sup>[29] [30] [31]</sup>
- Fotossensibilizante: o quadro clínico da erupção polimorfa à luz revela aspectos de uma reação imunológica tardia e, portanto, a influência de um fotoalérgeno endógeno ou exógeno foi implicada; no entanto, sua natureza exata permanece elusiva.<sup>[32]</sup>

- História familiar de erupção polimorfa à luz: embora nenhum gene candidato tenha sido caracterizado para erupção polimorfa à luz, uma história familiar positiva pode ser encontrada em até 50% dos casos.[22] Estudos com gêmeos indicam que há um componente hereditário forte, mas mais trabalhos devem ser realizados para caracterizar o gene específico ou genes envolvidos.[19] A disfunção da célula T regulatória está implicada na fisiopatologia da erupção polimorfa à luz, e é provavelmente por meio de caminhos regulados por fatores diferentes da vitamina D.[33] [34]
- Sexo feminino: mulheres são afetadas mais comumente pela erupção polimorfa à luz,[1] a influência de estrogênios foi hipotetizada no passado. Há uma redução na gravidade de sintomas de erupção polimorfa à luz subsequente à menopausa, sugerindo que o beta-estradiol 17 pode ter uma função na fisiopatologia.[18] [35] Demonstrou-se que os estrogênios podem inibir a liberação de interleucina-10 (IL-10) dos ceratinócitos, permitindo a ocorrência de reações inflamatórias aberrantes como a erupção polimorfa à luz.[36]
- Existe um relato de caso de associação com síndrome da imunodeficiência comum variável.[37]

## Fisiopatologia

Reações fisiológicas da pele à exposição à radiação ultravioleta (UV), como desenvolvimento de eritema e pigmentação, são tipicamente normais em pacientes com erupção polimorfa à luz, com valores para doses eritematosas mínimas (DEM) e doses mínimas de pigmentação dentro da média populacional, de acordo com o tipo de pele.[38] [39] A patogênese da erupção polimorfa à luz pode ser fundamentada em uma falha de imunossupressão induzida pela radiação UV. Isso pode resultar em uma resposta anormal a antígenos normalmente fotoinduzidos.[40]

A radiação ultravioleta A (UVA) aumenta o estresse oxidativo e a indução de moléculas pró-inflamatórias, como as interleucinas IL-1-alfa, IL-6 e IL-8,[40] além de moléculas de adesão intercelular-1 (ICAM-1).[41] [42] Up-regulation de ICAM-1 é regulada pelo fator de transcrição denominado proteína ativadora-2 (AP-2). A radiação UV e as espécies reativas de oxigênio ativam o AP-2 e causam a ativação de ICAM-1.[43] Pacientes com erupção polimorfa à luz podem apresentar uma predisposição genética que causa indução anormal de AP-2 e subsequente desregulação de genes pró-inflamatórios como o ICAM-1.[30] Além disso, uma ativação mais intensa e/ou down-regulation tardia de ICAM-1 podem causar uma resposta inflamatória constante e, por fim, provocar as alterações cutâneas observadas na erupção polimorfa à luz. Esses processos parecem ser diretamente estimulados por espécies reativas de oxigênio induzidas pela radiação UV e, portanto, o uso de antioxidantes como medidas profiláticas/terapêuticas na erupção polimorfa à luz parece ser potencialmente muito eficaz.[31] [44]

## Classificação

### Critérios morfológicos para a erupção polimorfa à luz

Há 3 tipos principais.

O tipo papular consiste em pequenas pápulas eritematosas e, às vezes, urticárias, em pele com manchas eritematosas, disseminadas sobre os locais de propensão individuais; este é o tipo mais comum.

- Subtipo 1 (tipo de erupção em pápulas pequenas): pápulas puntiformes densamente agregadas. [Fig-1]
- Subtipo 2 (tipo hemorrágico): variante rara com pápulas e petéquias.

O tipo de erupção em placas consiste em placas bem definidas, infiltradas e eritematosas, mais comuns na face.

[Fig-2]

- Subtipo 1 (tipo eritema multiforme exsudativo): apresenta lesões em forma de coar com formação de placas; raro.

O tipo papulovesicular é uma combinação de pápulas e vesículas e, algumas vezes, bolhas.

[Fig-3]

- Subtipo 1 (tipo ictus): tipicamente, uma vesícula central é cercada por pápulas urticariformes mal disseminadas.
- Subtipo 2 (tipo vesiculobolhoso): variante rara e mais grave, com pápulas e lesões bolhosas.

## Prevenção primária

Nenhuma estratégia preventiva primária foi identificada.

## Prevenção secundária

Nenhuma estratégia preventiva primária foi identificada; no entanto, medidas preventivas secundárias representam a abordagem mais efetiva ao lidar com pacientes com erupção polimorfa à luz. Elas incluem os itens a seguir.

- Evitar a exposição à radiação ultravioleta (UV): isso previne a manifestação clínica da erupção polimorfa à luz; no entanto, frequentemente não é praticável. Os pacientes que evitam constantemente a luz solar devem ser aconselhados apropriadamente com relação à substituição de vitamina D.[60]
- Proteção física contra a radiação UV: bloqueio da penetração da luz UV na pele através do uso de roupas com tecidos espessos, roupas com proteção contra a radiação UV (com filtros para UV)[61] ou filtros solares minerais (por exemplo, com dióxido de titânio).[62]
- Proteção química contra a radiação UV/filtros solares: aplicação tópica de filtros solares que consistem em sistemas potentes de filtro para ultravioleta A (UVA) e ultravioleta B (UVB) em associação com antioxidantes fortes, como alfa-glucosil-rutina, um flavonoide natural, e acetato de tocoferol (vitamina E). É uma maneira eficaz de regular a resposta ao estresse oxidativo na pele, mantendo a homeostase do sistema redox endógeno e prevenindo a indução dos sintomas clínicos da erupção polimorfa à luz.[31] [44] [63]
- Adaptação natural da pele (aumento da resistência): embora algumas vezes seja difícil de alcançar sem induzir sintomas da erupção polimorfa à luz, a exposição lenta e repetida à luz solar natural pode prevenir o desenvolvimento de sintomas adicionais. Este método não é aconselhável por causa do risco de provocação e neoplasia cutânea.
- Fototerapia: vários esquemas de fototerapia foram empregados para induzir a adaptação natural ou aumento de resistência da pele. Embora as terapias com luz UVB (de banda larga e banda estreita), UVA, UVA + UVB, psoraleno (8-metoxipsoraleno) + UVA (PUVA) e psoraleno + UVB (PUVB) tenham sido usadas com graus variáveis de sucesso, elas também apresentam risco de induzir ou agravar lesões cutâneas da erupção polimorfa à luz.[22] [44] [64] [65] [66] [67] Os pacientes também podem sofrer reações de queimadura solar ou até respostas fototóxicas com a terapia de PUVA.[68] Um ciclo de tratamento de curta duração no início do verão pode ser suficiente para alcançar resultados eficazes em alguns pacientes;[69] [70] no entanto, alguns pacientes podem precisar de exposições intensas e repetidas à luz UV com o objetivo de alcançar proteção profilática contra os sintomas clínicos da erupção polimorfa à luz. Isso aumenta o risco de câncer de pele e fotoenvelhecimento em longo prazo.[71] [72] [73] Há diversos relatos da preferência de ultravioleta B (UVB) a psoraleno + raios ultravioleta A (PUVA). As diretrizes atuais sugerem que o PUVA deve ser considerado se a UVB falhar, e é preferível com relação a tratamentos sistêmicos.[74]
- Tratamentos profiláticos sistêmicos: terapias com antioxidantes como as vitaminas E e C,[75] betacaroteno,[76] cálcio,[67] nicotinamida,[77] ciclosporina,[78] antimaláricos,[79] [80] ou até talidomida[81] tiveram resultados fracos e, quanto aos últimos 3 medicamentos, os resultados aparentemente não justificam o risco potencial de efeitos adversos graves. A suplementação com ácidos graxos ômega-3 apresentou alguma melhora em relação à intensidade dos sintomas da erupção polimorfa à luz.[57] A administração de extratos de *Escherichia coli* revelou efeitos experimentais[56] e clínicos na redução da intensidade e frequência dos sintomas da erupção polimorfa à luz.[82] Um suplemento nutricional contendo licopeno, betacaroteno e *Lactobacillus johnsonii* também demonstrou benefícios moleculares e clínicos.[58]
- Se todas as medidas mencionadas anteriormente falharem no controle dos sintomas e na obtenção de profilaxia eficaz, especialmente em casos graves de erupção polimorfa à luz, tratamentos imunossupressores com azatioprina podem ser considerados.[59]



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 20 anos e pele clara apresenta pápulas pequenas com prurido intenso no colo e regiões dorsais dos braços. As lesões ocorreram durante a primavera, no terceiro dia de suas férias no litoral; contudo ela passou a maior parte do tempo na sombra enquanto estava na praia. Ela se recorda de ter tido os mesmos problemas no ano passado.

### Outras apresentações

Embora essa doença cutânea se manifeste mais comumente como tipo papular,[1] outros subtipos também ocorrem.[1] [2] [3] A variante de erupção em pápulas pequenas com lesões puntiformes (1-3 mm de diâmetro) também é comum.[2] [3] e manifestações hemorrágicas ocorrem com menor frequência.[1] O raríssimo eritema exsudativo multiforme é o subtipo do segundo tipo mais comum de erupção polimorfa à luz em placas e causa lesões em forma de coar.[4] A variante ictus, semelhante a uma picada de inseto, pertence ao grupo de erupções polimorfas à luz do tipo papulovesicular.[5] [6] É caracterizada por uma vesícula central cercada por pápulas urticariformes múltiplas. O tipo vesiculobolhoso também é uma variante rara que se manifesta como um conjunto de pápulas e lesões bolhosas.[7] Embora a erupção cutânea polimorfa à luz apresente variantes polimorfas distintas e varie entre indivíduos, em cada paciente o quadro clínico é monomorfo: ou seja, é restrito a uma das variantes.[1] [6] A erupção polimorfa à luz afeta somente áreas expostas ao sol; a disseminação ocorre muito raramente.[8] Os locais mais propensos (em ordem decrescente de frequência) são pescoço, colo, superfícies extensoras dos braços e mãos, pernas e face.[9] [10] [11] Em crianças, a face é afetada mais frequentemente.[1] A erupção juvenil da primavera (EJP) é caracterizada por uma erupção cutânea papulovesicular afetando homens jovens e sugere-se que seja um subtipo de erupção polimorfa à luz.[12] [13] Há um estudo de caso de erupção polimorfa à luz ocorrendo com tecido cicatricial na Índia.[14]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A história característica e as alterações cutâneas, se ainda estiverem presentes ao exame físico, geralmente são suficientes para diagnosticar a erupção polimorfa à luz. A biópsia de pele é restrita a variantes raras da erupção polimorfa à luz e para descartar diagnósticos diferenciais mais graves, como lúpus eritematoso.

### História

Tipicamente, após a primeira exposição intensa (e repetida) ao sol, os pacientes se queixam do desenvolvimento de manchas eritematosas pruriginosas, seguidas por pápulas, placas ou vesículas em áreas expostas, primariamente tórax, pescoço e nas superfícies extensoras dos braços e pernas.

As lesões aparecem após várias horas a alguns dias da exposição, dependendo do limite individual e da intensidade da exposição à radiação ultravioleta (UV).

As alterações cutâneas duram vários dias e a remissão ocorre espontaneamente, sem deixar alterações permanentes.[1] [10]



O quadro clínico da erupção polimorfa à luz pode variar entre pacientes; no entanto, o quadro permanece monomorfo em um mesmo paciente ao longo da evolução da doença.[1] [10] [38]

Mulheres jovens e adolescentes são afetadas mais comumente.[1] [18]

A maioria dos pacientes sofre um aumento natural da resistência (adaptação) durante o ano e, no fim do verão, pode tolerar altas doses de radiação UV sem apresentar lesões da erupção polimorfa à luz.[5] [39]

Erupção polimorfa à luz é uma doença crônica que se repete anualmente e persiste por muitos anos ou até décadas.

## Exame físico

Pápulas eritematosas pruriginosas, placas ou vesículas estão tipicamente presentes nos locais de propensão individual dos pacientes (locais onde as lesões da erupção polimorfa à luz reincidem). As áreas afetadas frequentemente incluem o tórax (colo) e as superfícies extensoras dos braços e pernas.

## Teste de Saidman

Raramente necessário; solicitado somente quando houver dúvida sobre o diagnóstico. O teste de Saidman envolve a avaliação das doses eritematosas mínimas (DEM) para ultravioleta A (UVA) e ultravioleta B (UVB) para detectar qualquer fotossensibilidade anormal. Os resultados desse teste são tipicamente normais em pacientes com erupção polimorfa à luz. Fotoprovocação com as radiações UVA e UVB, separadamente, é um teste adicional para induzir lesões específicas da erupção polimorfa à luz após exposições repetidas. Isso é feito para provocar as lesões individuais típicas e realizar a biópsia das lesões para confirmar o diagnóstico.

Fotoprovocação combinada pode ser necessária em pacientes cuja anamnese sugere espectros de ação diferente ou quando a fotoprovocação com as radiações UVA e UVB isoladas gera resultados negativos. Esse procedimento influencia o diagnóstico correto (através da indução bem-sucedida de lesões da erupção polimorfa à luz) e decisões sobre potenciais medidas profiláticas (por exemplo, usar radiações UVA e UVB para induzir resistência por fototerapia).

Além disso, quando os testes iniciais são negativos, especialmente para tipos de pele mais escuros, doses mais altas e repetidas de radiação UV (especialmente UVA, por exemplo, 100 J/cm<sup>2</sup>) podem ser necessárias para provocar os sintomas típicos da erupção polimorfa à luz.

## Biópsia de pele

Erupção polimorfa à luz é um diagnóstico clínico e a biópsia raramente é necessária, exceto para descartar doenças mais graves, como lúpus eritematoso sistêmico (LES).

Os achados histológicos típicos da erupção polimorfa à luz são:[45]

- Infiltração linfocítica perivascular que é mais pronunciada no plexo vascular dérmico superficial
- Edema subepidérmico
- Alterações epidérmicas mínimas com degeneração vacuolar da membrana basal, espongióse focal da camada basal da epiderme e exocitose escassa.

Os subtipos e variantes clínicos também diferem em relação ao quadro histológico.

- O tipo hemorrágico revela extravasamento de eritrócitos na camada papilar da derme.

- Achados histológicos do tipo de erupção em placas incluem um infiltrado linfocítico em faixa na derme superior e um edema subepidérmico pronunciado.
- O tipo eritema exsudativo multiforme, raro, se assemelha histopatologicamente ao tipo de erupção em placas, mas tende a apresentar edema subepidérmico mais pronunciado.
- A variante vesiculobolhosa revela uma espongiose acentuada com formação de vesículas e amplificação do edema subepidérmico até provocar alterações bolhosas com separação focal entre a epiderme e a derme.
- O tipo ictus se assemelha à variante papular; no entanto, pode apresentar necrose focal da epiderme.

Adicionalmente, podem ser encontrados neutrófilos ou eosinófilos.[45]

## Fatores de risco

### **Fortes**

#### **exposição à radiação ultravioleta A (UVA)**

- O fato de que os comprimentos de onda UVA exercem um papel importante na indução dos sintomas da erupção polimorfa à luz é reforçado pelos seguintes achados: sintomas da erupção polimorfa à luz se desenvolvem após exposição à radiação UV através de um vidro (por onde apenas comprimentos de onda UVA maiores podem penetrar)[10] [25] e, historicamente, os sintomas da erupção polimorfa à luz frequentemente apareciam apesar do uso de filtros solares (que continham apenas filtros de proteção ultravioleta B [UVB]).

#### **estresse oxidativo**

- Causa a indução de moléculas pró-inflamatórias, como interleucinas e moléculas de adesão intercelular (como ICAM-1), que estão envolvidas na indução da erupção polimorfa à luz e podem ser encontradas em lesões dessa doença.[41] [42]

#### **história familiar de erupção polimorfa à luz**

- Uma história familiar positiva está presente em até 50% dos casos.[22]
- Diferenças genéticas ocorrem na regulação de fatores de transcrição específicos (como o AP-2), que estão envolvidos na regulação das respostas ao estresse oxidativo na pele humana e, portanto, também estão envolvidos na indução da erupção polimorfa à luz.[30]

### **Fracos**

#### **sexo feminino**

- Mulheres são afetadas mais comumente pela erupção polimorfa à luz.[1]
- Os estrogênios inibem a liberação de interleucina-10 (IL-10) dos ceratinócitos e, portanto, interferem na imunossupressão induzida pela radiação UV.[36]

# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### história recorrente de lesões após exposição à radiação ultravioleta (UV) (comum)

- Ocorre anualmente após a primeira exposição intensa à luz UV.

### mulheres jovens e adolescentes (comum)

- Erupção polimorfa à luz é mais comum nesses grupos populacionais.[1]

### história familiar de erupção polimorfa à luz (comum)

- Há uma história familiar positiva da doença em cerca de 50% dos pacientes.[19] [20]

### prurido intenso (comum)

- 

### sintomas reduzidos ao longo de 1 ano (comum)

- A evolução típica da doença segue um aumento natural da resistência (adaptação) durante o ano, com exposições repetidas ao sol.

### manchas eritematosas (comum)

- Em áreas expostas ao sol.
- As alterações cutâneas duram vários dias e a remissão ocorre espontaneamente, sem deixar alterações permanentes na pele.

### pápulas (comum)

- Em áreas expostas ao sol.
- As alterações cutâneas duram vários dias e a remissão ocorre espontaneamente, sem deixar alterações permanentes na pele.

### placas (comum)

- Em áreas expostas ao sol.
- As alterações cutâneas duram vários dias e a remissão ocorre espontaneamente, sem deixar alterações permanentes na pele.

### vesículas (comum)

- Em áreas expostas ao sol.
- As alterações cutâneas duram vários dias e a remissão ocorre espontaneamente, sem deixar alterações permanentes na pele.

## Exames diagnóstico

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>testes de Saidman e de fotoprovocação</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Raramente necessária. Solicitada somente quando o diagnóstico está duvidoso. Os testes são feitos com ultravioleta A (UVA) e ultravioleta B (UVB). Fotoprovocação combinada pode ser necessária em pacientes cuja anamnese sugere espectros de ação diferente ou quando a fotoprovocação com as radiações UVA e UVB isoladas gera resultados negativos.</li> <li>Além disso, quando os testes iniciais são negativos, pode ser necessária a escolha de doses mais altas e repetidas de radiação ultravioleta (UV), especialmente UVA (por exemplo, 100 J/cm<sup>2</sup>). [Fig-4]</li> </ul>	<b>doses eritematosas mínimas (DEM) normais, pigmentação normal, teste de fotoprovocação revela alterações morfológicas típicas (pápulas e vesículas na área testada) consistentes com erupção polimorfa à luz após exposições repetidas a 60 J/cm<sup>2</sup> de radiação UVA</b>
<b>biópsia de pele</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Erupção polimorfa à luz é um diagnóstico clínico e a biópsia raramente é necessária, exceto para descartar doenças mais graves, como lúpus eritematoso sistêmico (LES).</li> </ul>	<b>infiltração linfocítica perivascular na derme superior; edema subepidérmico, alterações epidérmicas com degeneração vacuolar da membrana basal</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Reação fotoalérgica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de substâncias potencialmente fotoalérgicas, incluindo formulações tópicas (por exemplo, filtros solares, como PABA [ácido para-aminobenzoico], cinamatos, aromas artificiais) e sistêmicas, como antidepressivos, anti-hipertensivos, antiflogísticos ou antibióticos.</li> <li>Os sinais clínicos típicos incluem eritema irregular, pápulas vesiculares, infiltração com descamação e crostas.</li> <li>A manifestação clínica se assemelha àquela de uma dermatite alérgica de contato, porém restrita a áreas expostas à radiação ultravioleta (UV). Pode ocorrer alguma disseminação. O sintoma típico é o prurido. [Fig-5]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O teste de fotocontato demonstra uma resposta tardia, com uma reação eczematosa/inflamatória de crescimento lento.</li> </ul>
<b>Reação fototóxica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sinais clínicos típicos são reação amplificada de queimadura solar e história positiva para agentes fototóxicos, incluindo formulações tópicas (por exemplo, alcatrão, psoralenos, 'Hogweed'-gigante [<i>Heracleum mantegazzianum</i>], algumas fragrâncias) e sistêmicas, como antidepressivos, diuréticos, antiflogísticos, psoralenos ou antibióticos (especialmente tetraciclina).</li> <li>Os sintomas típicos são ardência, queimação e até dor. [Fig-6]</li> <li>Na erupção polimorfa à luz geralmente há apenas prurido.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O teste de fotocontato demonstra uma resposta bem delineada, imediata ou tardia, com uma reação que decresce lentamente.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Dermatite actínica crônica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>São sinônimos: reação persistente à luz, reticuloide actínico ou dermatite fotossensível crônica.[46] [47] [48]</li> <li>É tipicamente induzida pela radiação ultravioleta B (UVB) (enquanto a erupção polimorfa à luz é mais comumente induzida pela radiação ultravioleta A [UVA]). Os sintomas se desenvolvem ao longo de vários dias (assim como a erupção polimorfa à luz), mas persistem por muitas semanas; forma placas espessas, lesões eczematosas com descamação e erosões e liquenificação. [Fig-7]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fotoprovocação única em pele sem exposição prévia à radiação UV provoca a indução de uma dermatite persistente (em 72 horas).</li> <li>Biópsia de pele e análise histopatológica revelam alterações espongióticas na epiderme com hiperplasia epidérmica irregular, crostas e ceratinócitos necróticos individuais. A junção dermoepidérmica revela alteração vacuolar acompanhada por uma pronunciada infiltração perivascular linfocítica e, às vezes, eosinofílica, ao redor dos plexos superficial e profundo.</li> </ul>
<b>Urticária solar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sinais clínicos consistem em urticária em locais expostos à radiação UV, a qual desaparece rapidamente. A variante urticariforme da erupção polimorfa à luz pode se assemelhar a essa apresentação; no entanto, na erupção polimorfa à luz, as lesões cutâneas são visíveis por alguns dias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fotoprovocação única em pele sem exposição prévia à radiação UV demonstra indução imediata (em até 1 hora) de manchas urticariformes. A luz visível ou infravermelha pode fazer parte do espectro de indução. Se os testes convencionais forem negativos, a exposição à luz solar natural pode ser considerada.[49]</li> </ul>
<b>Eritema multiforme exsudativo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Variantes fotossensíveis do eritema multiforme exsudativo são raras, porém difíceis de serem diferenciadas da erupção polimorfa à luz do tipo eritema multiforme exsudativo.[4] Tipicamente, uma infecção concomitante com o vírus do herpes simples está presente juntamente com a exposição intensa à radiação UV, a qual provoca os sintomas.[4]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Lúpus eritematoso sistêmico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sinais típicos envolvem o surgimento tardio de placas eritematosas em locais expostos à radiação UV que persistem ao longo de um período de tempo prolongado (semanas).</li> <li>Os sintomas típicos são ardência e queimação. As lesões cutâneas desaparecem em alguns dias (após evitar a exposição à radiação UV). [Fig-8]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fotoprovocação repetida em pele sem exposição prévia à radiação UV em locais de propensão (braços, ombros). A indução de lesões cutâneas típicas pode demorar (vários dias até 3 semanas) e a remissão requer várias semanas.[50]</li> <li>Biópsia de pele e análise histopatológica com imunofluorescência revelam alterações atróficas na epiderme com degeneração vacuolar e infiltração em faixa de imunoglobulinas e de complemento ao longo da membrana basal (imunofluorescência direta positiva; ausente na erupção polimorfa à luz).</li> <li>É necessário realizar os testes de fator antinuclear (FAN), anti-Ro (SS-A) e anti-La (SS-B). São negativos na erupção polimorfa à luz.</li> </ul>
<b>Infiltração linfocítica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sinais clínicos incluem placas e pápulas persistentes, semelhantes à erupção polimorfa à luz.[51] Os sinais persistem por mais tempo que na erupção polimorfa à luz.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fotoprovocação repetida em locais de propensão de pele sem exposição prévia à radiação UV provoca a indução de lesões cutâneas típicas em poucos dias.</li> <li>A análise histopatológica revela sinais semelhantes aos da erupção polimorfa à luz, porém sem edema subepidérmico.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Erupção fixa por luz do sol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Três estudos de caso descreveram uma condição semelhante a erupção medicamentosa fixa, causada por exposição a luz UVA e UVB em oposição aos medicamentos.[52] [53] [54] Os sinais incluem máculas, placas ou manchas redondas bem demarcadas de hiperpigmentação ou eritema. Eles são relativamente persistentes e localizados. Pacientes apresentam uma sensação de queimação; entretanto, não há relatos de vesículas ou pápulas nos casos de erupção fixa por luz do sol.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A histologia revela características semelhantes às daquelas de erupções medicamentosas fixas, como espongiose e ceratinócitos apoptóticos.</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento da doença aguda visa à prevenção de reações inflamatórias adicionais e da disseminação da erupção polimorfa à luz para áreas maiores, aliviando os sintomas clínicos, como prurido, e acelerando a resolução das alterações cutâneas.[1] [10]

Recomenda-se a prevenção rigorosa da exposição contínua à radiação ultravioleta (UV) (mesmo sob o abrigo de guarda-sol, pois ondas ultravioleta A [UVA] podem atravessá-lo).[1] [10]

A terapia aguda para a erupção polimorfa à luz é fácil e eficiente, embora frequentemente não seja necessária. A chave para um tratamento eficaz envolve profilaxia, que frequentemente é muito mais difícil de se realizar.

### Tipo popular

Corticosteroides tópicos (de baixa potência) em uma formulação à base de água (spray, gel, loção ou creme) são administrados como terapia aguda inicial juntamente com emolientes.

Para a maioria dos pacientes com erupção polimorfa à luz, essas medidas são suficientes para causar a resolução de todos os sintomas e alterações cutâneas a tempo de evitar danos permanentes.[1] [10]

### Tipos de erupção em placa e papulovesicular

Para o tipo leve de erupção polimorfa à luz em placas (poucas e pequenas placas), corticosteroides tópicos (de baixa potência) e emolientes são suficientes para a resolução dos sintomas.[1] [10]

Formulações de corticosteroides mais potentes podem ser eficazes para pacientes com erupção polimorfa à luz com uma resposta mais inflamatória, como a formação de placas espessas no tipo de erupção em placas ou formação de vesículas na variante vesiculobolhosa. Essas formulações podem ser combinadas com anti-inflamatórios não esteroidais.

Em casos muito raros, como o tipo eritema exsudativo multiforme pronunciado ou bolhas disseminadas, pode-se considerar um ciclo curto de corticosteroides sistêmicos em associação com os tratamentos acima.

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

Agudo		( resumo )
tipo popular (erupção polimorfa à luz típica) e tipo erupção em placas com poucas placas pequenas		
1a	corticosteroides tópicos leves + emolientes	
tipo erupção em placas com placas espessas disseminadas + variante vesiculobolhosa		

Agudo		( resumo )
	1a	corticosteroides tópicos potentes + emolientes
	adjunto	anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
	adjunto	corticosteroides orais

# Opções de tratamento

## Agudo

tipo papular (erupção polimorfa à luz típica) e tipo erupção em placas com poucas placas pequenas

**1a corticosteroides tópicos leves + emolientes**

### Opções primárias

» **hidrocortisona tópica**: (1 a 2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

**-ou-**

» **prednicarbato tópico**: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

**--E--**

» **emoliente de uso tópico**: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas a três vezes ao dia

» Todos os pacientes com um tipo leve a moderado de erupção polimorfa à luz típica irão se beneficiar dos efeitos anti-inflamatórios de corticosteroides tópicos leves, em combinação com os efeitos hidratantes e refrescantes dos emolientes.<sup>[1] [10]</sup>

» Emolientes à base de água podem ser armazenados na geladeira para efeitos ainda mais refrescantes.

tipo erupção em placas com placas espessas disseminadas + variante vesiculobolhosa

**1a corticosteroides tópicos potentes + emolientes**

### Opções primárias

» **triancinolona tópica**: (0.025 a 0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

**-ou-**

» **fluocinonida tópica**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 7 dias

**-ou-**

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 7 dias

**--E--**

» **emoliente de uso tópico**: aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas a três vezes ao dia

## Agudo

» Formulações de corticosteroides mais potentes geralmente são mais efetivas no tratamento de lesões cutâneas mais pronunciadas.<sup>[1] [10]</sup>

» Emolientes à base de água podem ser armazenados na geladeira para efeitos ainda mais refrescantes.

**adjunto anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)**

### Opções primárias

» **ibuprofeno**: 300-400 mg a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

**OU**

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

» AINEs podem acelerar a resolução dos sintomas cutâneos.

**adjunto corticosteroides orais**

### Opções primárias

» **prednisolona**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral, reduzir gradualmente a dose em 50% em dias alternados e interromper o tratamento após 8 dias

» Os corticosteroides orais são restritos a casos mais graves de erupção polimorfa à luz, como o subtipo de erupção em placas e o tipo papulovesicular (eritema exsudativo multiforme) ou bolhas disseminadas.

## Novidades

### **Extrato de Polypodium leucotomos**

O extrato de P leucotomos (marca: Heliocare) é um suplemento alimentar com propriedades antioxidantes que ajuda a manter a capacidade da pele de proteção contra o estresse oxidativo induzido pela radiação ultravioleta (UV). A manifestação da erupção polimorfa à luz pode ser evitada por meio da modulação da liberação de radicais livres e do sistema imunológico cutâneo. Apresenta efeitos no metabolismo da pele, mas estudos estão em andamento para determinar a eficácia clínica. Tem se mostrado bem tolerada.[55] O extrato de P leucotomos não foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença. Ele foi aprovado para proteção solar. Recomenda-se que seja usado em combinação com filtros solares tópicos com fator de proteção solar (FPS) alto. Uma cápsula adicional deve ser ingerida ao meio dia se houver expectativa de exposição intensa à luz solar ao longo do dia.

### **Extratos de Escherichia coli**

A administração de extratos de E coli revelou efeitos experimentais[56] e clínicos na redução da intensidade e frequência dos sintomas da erupção polimorfa à luz.

### **Suplementos nutricionais**

A suplementação com ácidos graxos ômega-3 apresentou alguma melhora na intensidade dos sintomas da erupção polimorfa à luz.[57] Um estudo demonstrou que um suplemento nutricional contendo licopeno, betacaroteno e Lactobacillus johnsonii reduz os sintomas de erupção polimorfa à luz após uma exposição à luz solar, possivelmente reduzindo a expressão de ácido ribonucleico mensageiro (RNAm) de ICAM-1.[58]

### **Azatioprina**

Em casos especialmente graves de erupção polimorfa à luz, tratamentos imunossupressores com azatioprina podem ser considerados por um especialista.[59]

## Recomendações

### Monitoramento

O monitoramento é necessário apenas para pacientes que recebem fototerapia; é recomendado 1 a 2 vezes por ano.

### Instruções ao paciente

- Evitar exposição à radiação ultravioleta (UV), se possível.
- Usar roupas com proteção à radiação UV.
- Usar filtros solares contendo um filtro alto para ultravioleta A/ultravioleta B (UVA/UVB) (fator de proteção solar [FPS] 25 ou maior) e antioxidantes.
- Se não for possível evitar o sol, recomenda-se o aumento gradual do tempo de exposição para induzir um aumento natural da resistência.
- A fototerapia com radiação UV para induzir resistência deve ser recomendada no início do ano ou antes de tirar férias.
- Usar esteroides tópicos leves quando aparecerem os primeiros sintomas da erupção polimorfa à luz e evitar exposição ao sol.
- O paciente deve consultar um médico para confirmar o diagnóstico quando as alterações cutâneas durarem >1 semana.
- O paciente deve consultar um médico quando esteroides tópicos leves não ajudarem a aliviar os sintomas.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>hipertensão e hiperglicemia induzidas por corticosteroides sistêmicos</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
Recomenda-se cautela e monitoramento em pacientes com hipertensão arterial e diabetes mellitus.		
<b>câncer de pele induzido por fototerapia</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
O risco de desenvolvimento de cânceres de pele, como carcinomas basocelular e de células escamosas, aumenta de acordo com a quantidade de fotodanos decorrentes de terapias repetidas com ultravioleta A (UVA) e ultravioleta B (UVB) e, principalmente, de tratamento com psoraleno e UVA (PUVA).  Cânceres de pele demoram muitos anos para se desenvolver após o início da fototerapia; portanto, os pacientes precisam ser monitorados regularmente (pelo menos uma vez por ano).		
<b>atrofia cutânea induzida por corticosteroide tópico</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
A atrofia cutânea pode ocorrer após uso prolongado de corticosteroides, especialmente os mais potentes. O risco é baixo na erupção polimorfa à luz, pois o tratamento tópico geralmente é necessário apenas por alguns dias.		



Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>atrofia cutânea e efeitos adversos sistêmicos induzidos por corticosteroide sistêmico</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Atrofia cutânea e efeitos adversos sistêmicos mais graves (osteoporose, diabetes mellitus) ocorrem apenas após uso de longa duração, o qual não é exigido para a erupção polimorfa à luz.		

## Prognóstico

Embora seja uma doença benigna que remite espontaneamente sem deixar alterações permanentes na pele, a erupção polimorfa à luz pode causar estresse emocional pronunciado.

O tratamento profilático às vezes é ineficaz e pode apresentar um risco potencial de doença em longo prazo, como câncer após terapia com psoraleno (8-metoxipsoraleno) e ultravioleta A (PUVA).

A evolução típica da doença apresenta recorrências anuais por muitos anos.

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group guidelines for the safe and effective use of psoralen-ultraviolet A therapy 2015

**Publicado por:** British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group

**Última publicação em:** 2016

#### Sunlight exposure: risks and benefits

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

**Última publicação em:** 2016

## Artigos principais

- Holzle E, Plewig G, von Kries R, et al. Polymorphous light eruption. J Invest Dermatol. 1987;88(3 Suppl):32s-38s.
- Dummer R, Ivanova K, Scheidegger EP, et al. Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption. Dermatology. 2003;207:93-95.
- Lehmann P. Diagnostic approach to photodermatoses. J Dtsch Dermatol Ges. 2006;4:965-975.
- Ortel B, Tanew A, Honigsmann H, et al. Polymorphous light eruption. Action spectrum and photoprotection. J Am Acad Dermatol. 1986;14:748-753.
- Murphy GM, Logan RA, Lovell CR, et al. Prophylactic PUVA and UVB therapy in polymorphic light eruption - a controlled trial. Br J Dermatol. 1987;116:531-538.

## Referências

1. Holzle E, Plewig G, von Kries R, et al. Polymorphous light eruption. J Invest Dermatol. 1987;88(3 Suppl):32s-38s.
2. Kontos AP, Cusack CA, Chaffins M, et al. Polymorphous light eruption in African Americans: pinpoint papular variant. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2002;18:303-306.
3. Bansal I, Kerr H, Janiga JJ, et al. Pinpoint papular variant of polymorphous light eruption: clinical and pathological. Eur Acad Dermatol Venereol. 2006;20:406-410.
4. Calzavara Pinton PG, Venturini M, Capezzera R, et al. Photosensitive erythema multiforme and erythema multiforme-like polymorphous light eruption. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2003;19:157-159.
5. Elpern DJ, Morison WL, Hood AF. Papulovesicular light eruption. A defined subset of polymorphous light eruption. Arch Dermatol. 1985;121:1286-1288.
6. Diepgen TL, Haberle M, Fartasch M, et al. Characteristics of polymorphous light dermatosis - results of a prospective survey and study of 302 affected patients. Z Hautkr. 1989;15;64:279-280, 283-285.
7. Neumann NJ, Holzle E, Lehmann P. Polymorphous light dermatoses. J Dtsch Dermatol Ges. 2004;2:220-224, 226.
8. Guarrera M, Micalizzi C, Rebora A. Heterogeneity of polymorphous light eruption: a study of 105 patients. Arch Dermatol. 1993;129:1060-1061.
9. Berg M. Epidemiological studies of the influence of sunlight on the skin. Photodermatology. 1989;6:80-84.

10. Dummer R, Ivanova K, Scheidegger EP, et al. Clinical and therapeutic aspects of polymorphous light eruption. *Dermatology*. 2003;207:93-95.
11. Jansen CT. The natural history of polymorphous light eruptions. *Arch Dermatol*. 1979;115:165-169.
12. Stratigos AJ, Antoniou C, Papadakis P, et al. Juvenile spring eruption: clinicopathologic features and phototesting results in 4 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50(suppl 2):S57-S60.
13. Lava SA, Simonetti GD, Ragazzi M, et al. Juvenile spring eruption: an outbreak report and systematic review of the literature. *Br J Dermatol*. 2013;168:1066-1072.
14. Balasubramanian P, Jagadeesan S, Sekar L, et al. An interesting observation of polymorphous light eruption occurring on hypopigmented scars. *Indian Dermatol Online J*. 2015;6:294-296. [Texto completo](#)
15. Morison WL, Stern RS. Polymorphous light eruption: a common reaction uncommonly recognized. *Acta Derm Venereol*. 1982;62:237-240.
16. Fotiades J, Soter NA, Lim HW. Results of evaluation of 203 patients for photosensitivity in a 7.3-year period. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:597-602.
17. Kerr HA, Lim HW. Photodermatoses in African Americans: a retrospective analysis of 135 patients over a 7-year period. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:638-643.
18. Aubin F. Why is polymorphous light eruption so common in young women? *Arch Dermatol Res*. 2004;296:240-241.
19. Millard TP, Bataille V, Snieder H, et al. The heritability of polymorphic light eruption. *J Invest Dermatol*. 2000;115:467-470. [Texto completo](#)
20. McGregor JM, Grabczynska S, Vaughan R, et al. Genetic modeling of abnormal photosensitivity in families with polymorphic light eruption and actinic prurigo. *J Invest Dermatol*. 2000;115:471-476. [Texto completo](#)
21. Nakamura M, Henderson M, Jacobsen G, et al. Comparison of photodermatoses in African-Americans and Caucasians: a follow-up study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2014;30:231-236.
22. Ros AM, Wennersten G. Current aspects of polymorphous light eruptions in Sweden. *Photodermatology*. 1986;3:298-302.
23. Pao C, Norris PG, Corbett M, et al. Polymorphic light eruption: prevalence in Australia and England. *Br J Dermatol*. 1994;130:62-64.
24. Kölgen W, Van Weelden H, Den Hengst S, et al. CD11b+ cells and ultraviolet-B-resistant CD1a+ cells in skin of patients with polymorphous light eruption. *J Invest Dermatol*. 1999;113:4-10. [Texto completo](#)
25. Lehmann P. Diagnostic approach to photodermatoses. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2006;4:965-975.

26. Ortel B, Tanew A, Honigsmann H, et al. Polymorphous light eruption. Action spectrum and photoprotection. *J Am Acad Dermatol*. 1986;14:748-753.
27. van de Pas CB, Hawk JL, Young AR, et al. An optimal method for experimental provocation of polymorphic light eruption. *Arch Dermatol*. 2004;140:286-292. [Texto completo](#)
28. Salomon N, Messer G, Dick D, et al. Phototesting for polymorphic light eruption (PLE) with consecutive UVA1/UVB-irradiation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1997;13:72-74.
29. Grether-Beck S, Schmitt H, Grewe M, et al. The balance between expression of transcription factor AP2 and its alternative splice product AP2B controls ultraviolet A radiation (UV AR)-induced ICAM-1 expression in human cells. Abstracts for the 27th annual meeting of the European Society for Dermatological Research: no. 112. *J Invest Dermatol*. 1997;109:422. [Texto completo](#)
30. Grether-Beck S, Budde MA, Schmidt-Brenden H, et al. Lack of AP2B expression in lesional skin of patients with polymorphous light eruption. *Allergo J*. 2000;9:42.
31. Hadshiew I, Stab F, Untiedt S, et al. Effects of topically applied antioxidants in experimentally provoked polymorphous light eruption. *Dermatology*. 1997;195:362-368.
32. Norris PG, Morris J, McGibbon DM, et al. Polymorphic light eruption: an immunopathological study of evolving lesions. *Br J Dermatol*. 1989;120:173-183.
33. Schweintzger N, Gruber-Wackernagel A, Reginato E, et al. Levels and function of regulatory T cells in patients with polymorphic light eruption: relation to photohardening. *Br J Dermatol*. 2015;173:519-526. [Texto completo](#)
34. Schweintzger NA, Gruber-Wackernagel A, Shirsath N, et al. Influence of the season on vitamin D levels and regulatory T cells in patients with polymorphic light eruption. *Photochem Photobiol Sci*. 2016;15:440-446. [Texto completo](#)
35. Reddy H, Carmichael AJ, Wahie S. Severity of polymorphic light eruption in pre- and post-menopausal women: a comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:97-101.
36. Hiramoto K, Tanaka H, Yanagihara N, et al. Effect of 17beta-estradiol on immunosuppression induced by ultraviolet B irradiation. *Arch Dermatol Res*. 2004;295:307-311.
37. Creamer D, McGregor JM, Hawk JL. Polymorphic light eruption occurring in common variable hypogammaglobulinaemia, and resolving with intravenous immunoglobulin therapy. *Clin Exp Dermatol*. 1999;24:273-274.
38. Holzle E, Plewig G, Hofmann C, et al. Polymorphous light eruption. Experimental reproduction of skin lesions. *J Am Acad Dermatol*. 1982;7:111-125.
39. Jansen CT. Erythematous and pigmentary phototest reactions in polymorphic light eruptions. *Acta Derm Venereol*. 1979;59:499-503.

40. Norris P, Bacon K, Bird C, et al. The role of interleukins 1, 6 and 8 as lymphocyte attractants in the photodermatoses polymorphic light eruption and chronic actinic dermatitis. *Clin Exp Dermatol*. 1999;24:321-326.
41. Norris P, Poston RN, Thomas DS, et al. The expression of endothelial leukocyte adhesion molecule-1 (ELAM-1), intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), and vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) in experimental cutaneous inflammation: a comparison of ultraviolet B erythema and delayed hypersensitivity. *J Invest Dermatol*. 1991;96:763-770.
42. Krutmann J, Grewe M. Involvement of cytokines, DNA damage, and reactive oxygen intermediates in ultraviolet radiation-induced modulation of intercellular adhesion molecule-1 expression. *J Invest Dermatol*. 1995;105(1 Suppl):67s-70s.
43. Grether-Beck S, Olaizola-Horn S, Schmitt H, et al. Activation of transcription factor AP-2 mediates UVA radiation- and singlet oxygen-induced expression of the human intercellular adhesion molecule 1 gene. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93:14586-14591. [Texto completo](#)
44. Hadshiew IM, Treder-Conrad C, v. Bülow R, et al. Polymorphous light eruption (PLE) and a new potent antioxidant and UVA-protective formulation as prophylaxis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2004;20:200-204.
45. Hood AF, Elpern DJ, Morison EL. Histopathologic findings in papulovesicular light eruption. *J Cutan Pathol*. 1986;13:13-21.
46. Hawk JL, Magnus IA. Chronic actinic dermatitis - an idiopathic photosensitivity syndrome including actinic reticuloid and photosensitive eczema. *Br J Dermatol*. 1979;101:24.
47. Norris PG, Hawk JL. Chronic actinic dermatitis. A unifying concept. *Arch Dermatol*. 1990;126:376-378.
48. Wolf C, Honigsmann H. The syndrome of chronic actinic dermatitis. Persistent light reaction - actinic reticuloid. *Hautarzt*. 1988;39:635-641.
49. Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria: a report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol*. 1998;134:71-74. [Texto completo](#)
50. Norris DA. Pathomechanisms of photosensitive lupus erythematosus. *J Invest Dermatol*. 1993;100:58s-68s.
51. Fisher DA, Epstein JH, Kay DN, et al. Polymorphous light eruption and lupus erythematosus. Differential diagnosis by fluorescent microscopy. *Arch Dermatol*. 1970;101:458-461.
52. Alves JV, António AM, Matos D, et al. Fixed eruption induced by sunlight. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015;13:578-579.
53. Valdeolivas-Casillas N, Piteiro-Bermejo AB, Trasobares-Marugán L, et al. Fixed sunlight eruption: a case report. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;30:894-895.
54. Valdivieso R, Cañarte C. It is not a fixed drug eruption, it is a fixed "sunlight" eruption. *Int J Dermatol*. 2010;49:1421-1423.

55. Winkelmann RR, Del Rosso J, Rigel DS. Polypodium leucotomos extract: a status report on clinical efficacy and safety. *J Drugs Dermatol*. 2015;14:254-261.
56. Przybilla B, Heppeler M, Ruzicka T. Preventive effect of an *E. coli*-filtrate (Colibiogen) in polymorphous light eruption. *Br J Dermatol*. 1989;121:229-233.
57. Rhodes L, Durham B, Fraser W, et al. Dietary fish oil reduces basal and ultraviolet B-generated PGE2 levels in skin. *J Invest Dermatol*. 1995;105:532-535.
58. Marini A, Jaenicke T, Grether-Beck S, et al. Prevention of polymorphic light eruption by oral administration of a nutritional supplement containing lycopene,  $\beta$ -carotene, and *Lactobacillus johnsonii*: results from a randomized, placebo-controlled, double-blinded study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2014;30:189-194.
59. Norris PG, Hawk JL. Successful treatment of severe polymorphous light eruption with azathioprine. *Arch Dermatol*. 1989;125:1377-1379.
60. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Sunlight exposure: risks and benefits. February 2016. <https://www.nice.org.uk/> (last accessed 30 August 2017). [Texto completo](#)
61. Gies HP, Roy CR, Elliott G, et al. Ultraviolet radiation protection factors for clothing. *Health Phys*. 1994;67:131-139.
62. Diffey BL, Farr PM. Sunscreen protection against UVB, UVA and blue light: an in vivo and in vitro comparison. *Br J Dermatol*. 1991;124:258-263.
63. McFadden N. UVA sensitivity and topical photoprotection in polymorphous light eruption. *Photodermatol*. 1984;1:76-78.
64. Murphy GM, Logan RA, Lovell CR, et al. Prophylactic PUVA and UVB therapy in polymorphic light eruption - a controlled trial. *Br J Dermatol*. 1987;116:531-538.
65. Bilsland D, George SA, Gibbs NK, et al. A comparison of narrow band phototherapy (TL-01) and photochemotherapy (PUVA) in the management of polymorphic light eruption. *Br J Dermatol*. 1993;129:708-712.
66. Berg M, Ros AM, Berne B. Ultraviolet A phototherapy and trimethylpsoralen UVA photochemotherapy in polymorphous light eruption - a controlled study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1994;10:139-143.
67. Corbett, MF, Hawk JL, Herxheimer A, et al. Controlled therapeutic trials in polymorphous light eruption. *Br J Dermatol*. 1982;107:571-581.
68. Morison WL, Marwaha S, Beck L. PUVA-induced phototoxicity: incidence and causes. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36:183-185.
69. Menage P du H, Norris P, Cheong W, et al. Short course PUVA therapy is effective in polymorphic light eruption. *Br J Dermatol*. 1992;127:32.



70. Palmer RA, Friedmann PS. A comparison of six and 12 PUVA treatments in the prophylaxis of polymorphic light eruption. *Clin Exp Dermatol*. 2004;29:141-143.
71. Stern RS, Vakeva LH. Noncutaneous malignant tumors in the PUVA follow-up study: 1975-1996. *J Invest Dermatol*. 1997;108:897-900.
72. Stern RS. The risk of melanoma in association with long-term exposure to PUVA. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:755-761.
73. Lindelof B, Sigurgeirsson B, Tegner E, et al. PUVA and cancer: a large-scale epidemiological study. *Lancet*. 1991;338:91-93.
74. Ling TC, Clayton TH, Crawley J, et al. British Association of Dermatologists and British Photodermatology Group guidelines for the safe and effective use of psoralen-ultraviolet A therapy 2015. *Br J Dermatol*. 2016;174:24-55. [Texto completo](#)
75. Eberlein-König B, Fesq H, Abeck D, et al. Systemic vitamin C and vitamin E do not prevent photoprovision test reactions in polymorphous light eruption. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2000;16:50-52.
76. Jansen CT. Oral carotenoid treatment in polymorphous light eruption: a cross-over comparison with oxychloroquine and placebo. *Photodermatol*. 1985;2:166-169.
77. Haberle MM, Arnold HU, Koch E, et al. Nikotinsäureamid zur Prophylaxe der polymorphen Lichtdermatose (PLD) - eine plazebokontrollierte Doppelblindstudie. *Vita Min Spur*. 1991;6:29-37.
78. Shipley DR, Hewitt JB. Polymorphic light eruption treated with cyclosporin. *Br J Dermatol*. 2001;144:446-447.
79. Murphy GM, Hawk JL, Magnus IA. Hydroxychloroquine in polymorphic light eruption: a controlled trial with drug and visual sensitivity monitoring. *Br J Dermatol*. 1987;116:379-386.
80. Pareek A, Khopkar U, Sacchidanand S, et al. Comparative study of efficacy and safety of hydroxychloroquine and chloroquine in polymorphic light eruption: a randomized, double-blind, multicentric study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74:18-22. [Texto completo](#)
81. Saul A, Flores O, Novales J. Polymorphous light eruption: treatment with thalidomide. *Australas J Dermatol*. 1976;17:17-21.
82. Kerscher M, Przybilla B, Rueff F. Successful preventive treatment of polymorphous light eruption with an *E. coli*-filtrate. *Allergo J*. 1998;7:261-263.

## Imagens



*Figura 1: Tipo de erupção polimorfa à luz em pápulas pequenas, puntiformes e densamente agregadas na face*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 2: Apresentação típica do tipo de erupção polimorfa à luz em placas extensas no tórax*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 3: Tipo papulovesicular na área do colo, comumente afetada*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 4: Erupção polimorfa à luz com bolhas pronunciadas após fotoprovocação ( $3 \times 100 \text{ J/cm}^2$  de ultravioleta [UVA])*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 5: Dermatite fotoalérgica após administração de um diurético novo*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 6: Dermatite fototóxica após aplicação de um perfume novo*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 7: Dermatite actínica crônica grave*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*



*Figura 8: Erupção cutânea típica em asa de borboleta (ou malar) no lúpus eritematoso*

*Imagem fornecida pelo Dr. Hadshiew; usada com permissão*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**



O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Sarah Hogan, BSc (Hons) MBBS MRCP PGCME**

Clinical Research Fellow

Department of dermatology, Barts Health NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: SH declares that she has no competing interests.

---

**Shirin Zaheri, MBBS, BSc, MRCP**

Consultant Dermatologist

Charing Cross/Hammersmith Hospital, Imperial College Hospitals NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: SZ declares that she has no competing interests.

---

**Catherine Hardman, MBBS, FRCP**

Honorary Senior Lecturer/Consultant

Dermatology, St Mary's Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: CH declares that she has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Sarah Hogan, Dr Shirin Zaheri, and Dr Catherine Hardman would like to gratefully acknowledge Dr Ina Marion Hadshiew, a previous contributor to this monograph. IMH declares that she has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Erhard Holzle, MD**

Professor and Chair

Department of Dermatology, Stadtische Kliniken, Oldenburg, Germany

DIVULGAÇÕES: EH declares that he has no competing interests.