

REVISIÓN

Urticaria solar

Patricia Eguino Gorrochategui, Jesús Gardeazabal García y José Luis Díaz-Pérez

Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya). España.

La urticaria solar es una fotodermatosis caracterizada por la aparición de lesiones eritematosas o habonosas tras la exposición al sol u otras fuentes de luz visible o ultravioleta. Las lesiones son pruriginosas y, si se evita la exposición a los espectros de luz responsables de la erupción, desaparecen en menos de 24 h sin dejar ninguna marca residual. Las lesiones suelen aparecer en superficies fotoexpuestas, aunque también puede verse afectada la piel cubierta por la ropa si ésta es fina y de color claro, ya que permite el paso de algunas de las ondas de luz que provocan las lesiones¹⁻³.

En 1904, Merklen publicó uno de los primeros artículos en los que se mencionaba la luz solar como inductora de urticaria⁴. Un año más tarde, Ward provocó por primera vez lesiones urticariales en un paciente tras la exposición a la luz solar en unas condiciones controladas⁵. En 1923, Duke propuso el nombre de «urticaria solar» para este fenómeno⁶, y en 1928 la respuesta urticarial fue cuantificada mediante fototests con dosis crecientes de distintas longitudes de onda⁷. Los espectros de acción fueron determinados utilizando fuentes de luz artificial y diferentes tipos de filtros. En 1942, Rajka describió que la urticaria solar podía transferirse pasivamente a voluntarios sanos a través de la inyección intradérmica del suero de un paciente con urticaria solar⁸. Por otra parte, distintas publicaciones remarcaron que las áreas normalmente expuestas al sol, como la cara y el dorso de las manos, eran menos sensibles que las que permanecían cubiertas^{9,10}. Este fenómeno constituye la base de la desensibilización que se propuso años después como tratamiento.

El número de casos publicados en la bibliografía es relativamente pequeño y se han descrito casos de esta enfermedad por todo el mundo. Constituyen el 0,4% de las urticarias físicas y, aunque Magnus escribió en 1976 que «un dermatólogo general podría observar tres o cuatro casos de esta enfermedad a lo largo de su vida profesional»¹⁰, probablemente constituya una entidad infradiagnosticada y el número de casos reales sea superior a los que se deducen de las publicaciones.

Correspondencia: Dra. P. Eguino Gorrochategui.
Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces.
Plaza de Cruces, s/n. 48903 Barakaldo (Vizcaya). España.
Correo electrónico: patriciaeguino@aev.es

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los casos de urticaria solar publicados constituyen casos aislados; se han publicado escasas series que nos ayuden a hacernos una idea de las características más frecuentes de los pacientes con esta enfermedad. Los síntomas generalmente comienzan en la juventud, aunque la edad y la forma de presentación varían considerablemente. En distintas series de pacientes, la edad en la que comenzaban los síntomas variaban entre los 9 y 71 años, con una media alrededor de la tercera década de la vida y un ligero predominio en el sexo femenino (60%)^{1,11,12}. Esto se puede deber a que la enfermedad sea más frecuente en las mujeres o que éstas consulten más por su problema con el sol. El inicio de los síntomas se producía normalmente entre 4 y 11 años antes de la fecha de la primera consulta al dermatólogo^{1,11,12}.

Dependiendo de la cantidad de radiación solar recibida, el paciente puede presentar eritema o habones, generalmente acompañados de prurito. Las lesiones son superponibles a las que se aprecian en otros tipos de urticarias, con la excepción de que la urticaria solar se limita a las áreas fotoexpuestas. En general, aparecen rápidamente tras la irradiación, pero en algunos casos existe un período de latencia entre el final de la exposición y la aparición de las lesiones. Cuando cesa la exposición solar, las lesiones suelen desaparecer entre 30 y 120 min después, aunque en raras ocasiones pueden persistir más de un día¹⁴⁻¹⁶. Cuando la intensidad de la erupción es muy intensa pueden acompañarse de síntomas sistémicos, como astenia, cefalea y pérdida de conocimiento^{17,18}.

El grado de reacción depende de la sensibilidad individual del paciente, la duración de la exposición y la intensidad de la radiación solar. También influyen las actividades profesionales y recreativas del paciente, así como la altitud, la latitud y la estación del año¹⁸.

Todas las áreas fotoexpuestas pueden resultar afectadas, aunque las lesiones aparecen con mayor frecuencia en las zonas de piel que normalmente no están expuestas al sol, por lo que suelen respetar la cara y el dorso de

PUNTOS CLAVE

- La urticaria solar es una enfermedad rara, probablemente infradiagnosticada.
- Consiste en la aparición de habones en zonas habitualmente no fotoexpuestas minutos después de la exposición al espectro responsable.
- Es más frecuente en mujeres, y se inicia generalmente en la tercera década de la vida.
- Las zonas del cuerpo habituadas a la exposición solar (como la cara y las manos) no se ven afectadas (fenómeno de habituación).
- El espectro más frecuentemente responsable es la luz visible.
- Los tratamientos médicos (anti-H1 y fotoprotectores) tienen una eficacia limitada.
- Presenta una buena respuesta, en general, a desensibilizaciones rápidas con UVA.



Figura 1. Lesiones urticariales en las zonas habitualmente no fotoexpuestas del escote y los brazos. La cara y las manos están respetadas.

482



las manos en casi todos los casos (fig. 1). Pueden incluso aparecer en zonas cubiertas, ya que tanto los rayos UVA como la luz visible pueden atravesar la ropa fina, especialmente si es de color claro^{1,3}. De la misma manera, es importante recordar que la urticaria solar puede producirse tras la exposición a radiaciones solares a través de cristal o si el paciente utiliza lámparas de luz artificial¹⁹.

Existe poca información acerca de la evolución clínica de estos pacientes, aunque en las series publicadas se describe que la intensidad de la reacción tiende a disminuir, e incluso a desaparecer, con el paso de los años^{1,11,12}.

FOTOTEST

Cuando el paciente acude a la consulta, generalmente suele estar asintomático, por lo que en ocasiones puede ser complicado realizar una historia clínica detallada. Para objetivar la erupción, si es posible, se le puede indicar que exponga al sol natural una zona de su cuerpo que habitualmente no lleve descubierta, y citarlo inmediatamente después para ver si, como él dice, han aparecido las lesiones minutos después de tal exposición (figs. 2-4). A partir de la sospecha clínica, el diagnóstico debe confirmarse con la realización de un fototest^{3,20}. Para su realización se irradian zonas circunscritas de la piel del paciente con dosis crecientes de distintas longitudes de onda. El fototest debe realizarse en un área que no esté crónicamente expuesta al sol, porque la piel expuesta puede ser tolerante. Los resultados deben leerse inmediatamente y 30 min después de la irradiación. El propósito del fototest es determinar la longitud de onda responsable de la erupción y la dosis urticarial mínima (DUM) para las distintas longitudes de onda. La DUM es la dosis mínima de radiación capaz de reproducir las lesiones, y sirve para determinar la intensidad de afección en cada paciente, conocer las dosis para iniciar los tratamientos de desensibilización, y valorar las eficacia terapéutica y el control evolutivo. Es importante remarcar que un fototest negativo para una fuente de luz determinada no excluye el diagnóstico de urticaria solar. En estos casos se debería continuar realizando tests de provación con otras fuentes de luz e incluso directamente con la luz solar³. Las fuentes de luz artificial más fre-



Figuras 2-4. Este paciente no presentaba lesiones cuando acudió para consultar sobre su problema. Le sugerimos que expusiera su hombro al sol en la plaza que hay frente a nuestro hospital, con el fin de observar las lesiones *in vivo*.



Figura 5. Los aparatos que se utilizan para realizar los fototests son los usados para los tratamientos con fototerapia.

Cuentemente utilizadas para la realización del fototest son las existentes en los servicios de dermatología para la fototerapia con UVA, UVB y un proyector de diapositivas para la exploración del espectro de luz visible (fig. 5). Se ha descrito la utilidad de la realización de un fototest con fuentes de luz láser en un caso que había resultado negativo con las fuentes de luz habituales. Estas fuentes de luz permiten la exploración en longitudes largas con una intensidad que es difícil de conseguir con los otros aparatos²¹. A pesar de haberse descrito lesiones en el rango que abarca desde los 300 a los 800 nm, el intervalo de 300-500 nm es el espectro más frecuentemente implicado en la urticaria solar (UVA y luz visible)^{1,11,12} (figs. 6 y 7).

En 1982, Hasei et al describieron por primera vez que en algunos pacientes con urticaria solar la exposición a longitudes de onda mayores a las que provocaban la reacción urticarial disminuía la aparición de las lesiones (espectro de inhibición)²². Se observó que esto ocurría cuando la exposición al espectro de inhibición era inmediatamente posterior, anterior o de manera simultánea a la exposición a las longitudes de onda que provocaban la aparición de las lesiones. También se han descrito casos con espectros de inhibición con longitudes de onda menores a los de inducción de las lesiones e incluso casos en los que el fenómeno era el contrario: la exposición a longitudes de onda diferentes a la de provocación producía incrementos en la intensidad de las reacciones (es-



Figuras 6 y 7. Resultados del fototest del paciente de la figura 1 (+) para luz visible.

pectros de potenciación)²³⁻²⁵. Por otra parte, en algunos pacientes puede existir un cambio del grado de fotosensibilidad y del tipo de espectro de acción que produce la urticaria solar, por lo que se debería repetir el fototest en los años posteriores al diagnóstico inicial para documentar esos cambios, sobre todo si ha habido alguno clínicamente significativo en la fotosensibilidad^{26,27}.

MECANISMOS PATOGÉNICOS

Harber et al dividieron la urticaria solar en seis tipos, según el espectro de acción, y propusieron que había un mecanismo patogénico diferente en cada tipo²⁹. Kojima et al demostraron que los diversos espectros de acción se originan principalmente de los diferentes fotoalérgenos y no dependen de los diferentes mecanismos de acción³⁰. En 1989 Leenutaphong et al establecieron un nuevo concepto en la patogenia y la clasificación de la urticaria solar que permitía explicar algunas de las contradicciones en los datos que se habían publicado hasta ese momento³¹. Estos autores explican la formación de lesiones en la urticaria solar basándose en la presencia de un precursor en la piel de estos pacientes que se transforma en un fotoalérgeno tras la irradiación. Posteriormente, se desencadena una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE que se une a los receptores de las células mastocitarias de la piel y provoca la degranulación de los mediadores (fundamentalmente histamina), responsables de la vasodilatación y la salida de flui-

dos a la dermis que clínicamente se manifiestan como habones. Aunque el mecanismo patogénico propuesto es de tipo hipersensibilidad inmediata en todos los pacientes, los precursores (cromóforos) pueden ser diferentes de unos pacientes a otros. Pueden ser una sustancia endógena generada únicamente en el paciente o un factor presente en la población general. Basándose en este concepto, estos autores postulan dos tipos de urticaria solar:

– Tipo I. Si la respuesta urticarial se desarrolla únicamente tras la irradiación del propio fluido de tejido cutáneo, el suero o el plasma irradiados del propio paciente, pero no de muestras de controles sanos, se clasifica como urticaria solar tipo I. En estos casos el precursor sería una sustancia endógena anormal presente únicamente en el paciente.

– Tipo II. Si la respuesta urticarial ocurre tanto con la irradiación del fluido de tejido cutáneo, el suero o el plasma del paciente como de muestras de personas sanas, se clasifican como urticaria solar tipo II. En este caso el precursor sería un constituyente de la piel presente en el paciente y en individuos sanos. Para poder explicar que este fotoalergeno presente reacciones positivas únicamente en el paciente y no en controles normales, se postula que únicamente los pacientes con urticaria solar tipo II desarrollan una hipersensibilidad de tipo inmediato a este fotoalergeno inespecífico.

484

Los resultados de algunos estudios demuestran la existencia de diferentes mecanismos que intentan explicar los espectros de inhibición que se han descrito en algunos pacientes con urticaria solar³².

1. El espectro de inhibición podría bloquear la unión de los fotoalergenos a las células mastocitarias o estabilizar las mismas.

2. El espectro de inhibición induciría la formación de otro fotoproducto que inhibiría competitivamente la unión del fotoalergeno a las células mastocitarias.

3. El espectro de inhibición podría inactivar los fotoalergenos.

Un posible mecanismo que podría explicar la existencia de espectros de potenciación en algunos pacientes con urticaria solar estaría basado en que un precursor del fotoalergeno absorbería energía del espectro de potenciación y facilitaría la absorción de la energía provocadora de su urticaria solar²⁴. Otros autores proponen que el espectro de potenciación puede producir mayor cantidad de fotoalergeno o que resulten más efectivos en la producción de habones²⁸.

TESTS DE TRANSFERENCIA

Estas técnicas están descritas desde hace muchos años en los textos de fotobiología y se realizaban para intentar determinar la ubicación y la naturaleza del fotoalergeno y si éste se encuentra únicamente en el paciente o en todas las personas^{33,34}.

Test de transferencia pasiva. Se obtiene una muestra de suero del paciente, se inyecta en la piel de un voluntario sano y se irradia 24 h después con el sol o una fuente de luz artificial responsable de la erupción.

Test de transferencia pasiva reversa. La piel normal de un voluntario sano se irradia durante 10 a 15 min con el espectro de luz responsable de la urticaria solar. Al concluir la irradiación, el suero obtenido de un paciente con urticaria solar se inyecta intradérmicamente en la zona de piel irradiada.

Se considera un resultado positivo cuando aparece una reacción habonosa en la zona de inyección. Para que sea válida deben compararse con las reacciones que aparecen en otras zonas donde se inyecta suero salino como control negativo.

En la actualidad, no se utilizan estas pruebas debido a las posibilidades de transmisión de enfermedades infecciosas entre los pacientes y voluntarios que pueden no ser detectadas por los análisis habituales.

Test de autotransferencia. Se obtiene suero o plasma del paciente, se irradia con el espectro de luz responsable de la erupción y se inyecta intradérmicamente en el paciente. Si aparece un habón, nos indica que el fotoalergeno se encuentra en la sangre. Por el contrario, si la respuesta es negativa, el fotoalergeno se encontrará en la epidermis o en el tejido dérmico del paciente (fig. 8).



Figura 8. Test de autotransferencia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La mayoría de los autores que han descrito las características anatopatológicas de la urticaria solar han concluido que ésta es inespecífica y similar a la urticaria crónica.

El primer hallazgo histológico es la permeabilidad incrementada del endotelio vascular^{35,36}. La progresiva infiltración de eosinófilos y la degranulación de los mismos con la liberación de las proteínas básicas mayores pueden colaborar a la liberación de histamina desde los mastocitos dérmicos, que pueden estar aumentados³⁷, y a la acumulación de neutrófilos perivasculares. Los eosinófilos dérmicos pueden estar incrementados desde 5 min después de la aparición de las lesiones, siendo más acentuada a las 2 h^{35,36}. Los eosinófilos pueden liberar leucotrieno C4 y el número de eosinófilos se incrementa con la duración de la exposición solar^{15,16}. La actividad de los eosinófilos en la promoción de la permeabilidad vascular y la asociación conocida de los eosinófilos con el edema cutáneo sugieren que la degranulación de los mismos tiene un importante papel en la patogenia de la urticaria solar^{35,36}.

Se han encontrado depósitos de IgM, IgG y C3 en las paredes de los vasos, e IgM, IgG, C3 y C1q alrededor de los vasos^{38,39}.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como en la mayoría de las enfermedades dermatológicas, la historia clínica detallada nos proporciona los datos más importantes para la determinación de un diagnóstico correcto (tabla I). Cada caso deberá confirmarse mediante la realización de un fototest. En algunos casos debe establecerse el diagnóstico diferencial con la erupción polimorfa lumínica, pero el tipo de lesiones, el tiempo necesario para que aparezcan y la evolución de las mismas facilitan la diferenciación entre estos cuadros clínicos.

Otro de los diagnósticos diferenciales que hay que plantearse siempre es la protoporfiria eritropoyética. Se han descrito casos de pacientes afectados de protoporfiria eritropoyética que se iniciaron con lesiones urticiformes tras la exposición solar⁴⁰, por lo que ante la sospecha de urticaria solar, se deberá realizar una determinación de protoporfirinas séricas para descartar esta posibilidad.

TABLA I. Características más frecuentes de la urticaria solar

Mujeres > varones
Tercera década de la vida
Aparición de habones minutos después de exponerse al sol
Desaparecen en minutos-horas tras cubrirse
No dejan marcas tras desaparecer
No se afectan las zonas habitualmente fotoexpuestas
Diagnóstico: historia + fototest
Luz visible y UVA
Los tratamientos con fotoprotectores y anti-H1 tienen una eficacia limitada
Buena respuesta a desensibilizaciones con UVA

TRATAMIENTO

La urticaria solar puede resultar en ocasiones muy limitante para la vida de los pacientes que la padecen, condicionando de manera notable sus actividades al aire libre e incluso la exposición directa a fuentes de luz artificial. Además, como ya hemos comentado, es frecuente que estos pacientes refieran que cuando llevan ropa fina de color blanco también presentan lesiones en la piel subyacente cuando se exponen al sol. Ningún tratamiento parece influir en la evolución natural de la enfermedad y, cuando son eficaces, generalmente lo hacen sólo durante el tiempo que están recibiendo el mismo o hasta poco tiempo después de suspenderlos.

A pesar de su amplio uso en el tratamiento de enfermedades fotosensibles, los betacarotenos, la indometacina y la hidroxicloroquina no han demostrado su eficacia en la urticaria solar⁴¹. Como en la mayoría de los pacientes con urticaria solar, el espectro responsable de la erupción se encuentra en las longitudes correspondientes a UVA y luz visible, los filtros solares suelen tener una eficacia muy limitada por su incapacidad para proteger eficazmente de esos espectros^{3,41}.

En nuestra experiencia creemos que el tratamiento de estos pacientes debe basarse en las circunstancias que previsiblemente le van a rodear en su relación con el sol:

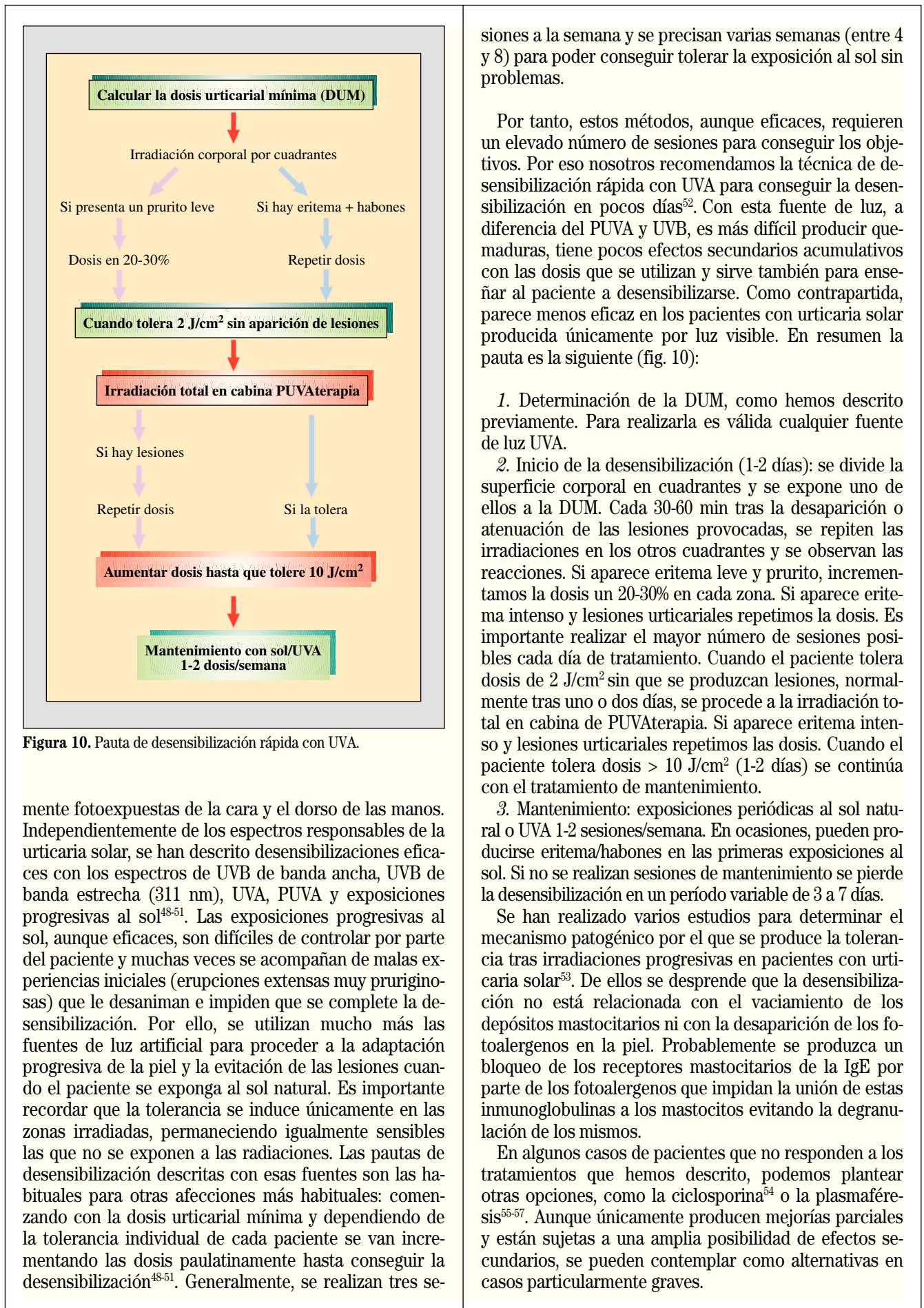
1. En el caso de que por las circunstancias del paciente (laborales, época invernal, pocas aficiones al aire libre, etc.) no sea previsible que se exponga al sol o lo haga de manera muy esporádica, recomendamos para esos días de posible exposición el uso de filtros solares y la toma de antihistamínicos. Se ha descrito un menor número de lesiones, además de menos intensas y sintomáticas con una amplia variedad de antihistamínicos⁴¹⁻⁴⁶: cetirizina, terfenadina, doxepina, cimetidina, fexofenadina (fig. 9).

2. En los pacientes con previsión de exposiciones al sol muy frecuentes (temporada estival, trabajos o actividades al aire libre, etc.) nos planteamos la desensibilización. La eficacia de este tratamiento se basa en los datos clínicos que se pueden observar en la mayoría de los pacientes que no muestran lesiones en la zonas habitual-

485



Figura 9. La toma de cetirizina apenas atenuó la erupción en esta paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ryckaert S, Roelandts R. Solar urticaria: a report of 25 cases and difficulties in phototesting. *Arch Dermatol* 1998;134:71-4.
2. Dawe RS, Ferguson J. Prolonged benefit following ultraviolet A phototherapy for solar urticaria. *Br J Dermatol* 1997;137:144-8.
3. Roelandts R, Ryckaert S. Solar urticaria: the annoying photodermatoses. *Int J Dermatol* 1999;38:411-8.
4. Merklen P. Urticaria. En: Besnier E, Brocq L, Jacquet L, editors. *La pratique dermatologique: trait de dermatologie appliquée*. Paris: Masson et Cie, 1904; p. 728-71.
5. Ward SB. Erythema and Urticaria with a condition resembling angioneurotic edema caused by exposure to sun's rays. *NY Med J* 1905;81:742-3.
6. Duke WW. Urticaria caused by light. *JAMA* 1923;80:1835-8.
7. Wucherpfennig V. Pathologische Lichtüberempfindlichkeit in qualitativer und quantitativer Hinsicht, nebst Untersuchungen zur Pathogenese der Lichtquaddel. *Arch Dermatol Syph (Berl)* 1928;156:520-44.
8. Rajka E. Passive transfer in light urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 1942;13:327-45.
9. Frei W. Lokale urtikarielle Hautreaktion auf Sonnenlicht. *Arch Dermatol Syph (Berl)* 1925;149:124-35.
10. Magnus IA. Solar urticaria. En: *Dermatological photobiology clinical and experimental aspects*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1976; p. 202-10.
11. Monfrecola G, Masturzo E, Riccardo AM, Balato F, Ayala F, Di Constanzo MP. Solar urticaria: a report on 57 cases. *Am J Contact Derm* 2000;11:89-94.
12. Uetsu N, Miyauchi-Hashimoto H, Okamoto H, Horio T. The clinical and photo-biological characteristics of solar urticaria in 40 patients. *Br J Dermatol* 2000;142:32-8.
13. Blum HF, West RJ. Studies of an urticarial response to blue and violet light in man. *J Clin Invest* 1937;16:261-7.
14. Armstrong RB. Solar urticaria. *Dermatol Clin Photosens Dis* 1986;4:253-9.
15. Armstrong RB, Horan DB, Silvers DH. Leukocytoclastic vasculitis in urticaria induced by ultraviolet irradiation. *Arch Dermatol* 1985;121:1145-8.
16. Ghigliotti G, Brusati C, Guarnera M, Nigro A. Persistent solar urticaria. A case report. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1999;15:140-1.
17. Juhlin L, Malros-Enander I. Solar urticaria: mechanism and treatment. *Photodermatology* 1986;3:164-8.
18. De Leo VA. Idiopathic photosensitivity. En: De Leo VA, editor. *Photosensitivity*. New York, Tokyo: Igaku-Shoin, 1992; p. 133-41.
19. Bendsöe N, Ytegner E, Sonesson B. Chronic solar urticaria initially provoked by an ultraviolet A solarium. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1992;9:61-2.
20. Bisland D, Ferguson J. The management of idiopathic solar urticaria. *J Dermatol Treat* 1991;1:321-3.
21. Alora MB, Taylor CR. Solar urticaria: case report and phototesting with lasers. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:341-3.
22. Hasei K, Ichihashi M. Solar urticaria. Determinations of action and inhibition spectra. *Arch Dermatol* 1982;118:346-50.
23. Horio T. Solar urticaria. En: Lim HW, Soter NA, editors. *Clinical photomedicine*. New York: Marcel Dekker, 1993; p. 181-92.
24. Horio T, Fugigaki K. Augmentation spectrum in solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:1189-93.
25. Miyauchi H, Horio T. Detection of action, inhibition and augmentation spectra in solar urticaria. *Dermatology* 1995;191:286-91.
26. Murphy GM, Hawk JLM. Broadening of action spectrum in a patient with solar urticaria. *Clin Exp Dermatol* 1985;12:455-6.
27. Ng JCH, Foley PA, Crouch RB, Baker CS. Changes of photosensitivity and action spectrum with time in solar urticaria. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:191-5.
28. Danno K, Mori N. Solar urticaria: report of two cases with augmentation spectrum. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000;16:30-3.
29. Harber LC, Holloway RM, Wheatley VR, Baer RL. Immunologic and biophysical studies in solar urticaria. *J Invest Dermatol* 1963;41:439-43.
30. Kojima M, Horiko T, Nakamura Y, Aoki T. Solar urticaria: the relationship of photoallergen and action spectrum. *Arch Dermatol* 1986;122:550-5.
31. Leenutaphong V, Hözlé E, Plewig G. pathogenesis and classification of solar urticaria: a new concept. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:237-40.
32. Watanabe M, Matsunaga Y, Katayama I. Solar urticaria: a consideration of the mechanism of inhibition spectra. *Dermatology* 1999;198:252-5.
33. Sulzberger MD, Baer RL. Studies in hypersensitivity to light. Preliminary report. *J Invest Dermatol* 1945;6:345-8.
34. Epstein S. Urticaria photogenica: report of two cases, one of them associated with purpura photogenica. *Ann Allergy* 1949;7:443-57.
35. Behrendt H, Lehmann P, Leenutaphong V. Sequential ultrastructural analysis of solar urticaria: inflammatory cells, blood vessels and nerve fibers. *J Invest Dermatol* 1989;92:400.
36. Leiferman KM, Norris PG, Murphy GM, Hawk JL, Winkelmann RH. Evidence for eosinophile degranulation with deposition of granule major basic protein in solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:75-80.
37. Rantanen T, Suhonen R. Solar urticaria: a case with increased skin mast cells and good therapeutic response to an antihistamine. *Acta Derm Venereol* 1980;60:363-5.
38. Plewig G, Wolff HH, Hözlé E. Solar urticaria: immunoelectron microscopic study of leucocytoclastic vasculitis. *Arch Dermatol Res* 1980;267:209.
39. Plewig G. Cellular infiltrate and deposited material in solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:951.
40. Magnus IA, Jarrett A, Prankerd TAJ. Erythropoietic protoporphyrinia: a new porphyria syndrome with solar urticaria due to protoporphyrinaemia. *Lancet* 1961;2:448-51.
41. Bisland D, Ferguson J. The management of idiopathic solar urticaria. *J Dermatol Treat* 1991;1:321-3.
42. Neittaannmaki H, Jaaskelainen T, Harvima RH, Fraki JE. Solar urticaria: demonstration of histamine release and effective treatment with doxepin. *Photodermatology* 1989;6:52-5.
43. Tokura Y, Takigawa M, Yamauchi T, Yamada M. Solar urticaria: a case with good therapeutic response to cimetidine. *Dermatologica* 1984;173:224-8.
44. Ferguson J. Idiopathic solar urticaria: Natural history and response to non sedative antihistamine therapy. A study of 26 cases. *Br J Dermatol* 1988;119 (Suppl):16.
45. Diffey BL, Farr PM. Treatment of solar urticaria with terfenadine. *Photodermatology* 1988;5:25-9.
46. Schwarze HP, Marguery MC, Journe F, Loche F, Bazex J. Fixed solar urticaria to visible light successfully treated with fexofenadine. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2001;17:39-41.
47. Monfrecola G, Masturzo E, Riccardo AM, Del Sorbo A. Cetirizine for solar urticaria in the visible spectrum. *Dermatology* 2000;200:334-5.
48. Bernhard JD, Jaenicke K, Momtaz TK, Parrish JA. Ultraviolet A phototherapy in the prophylaxis of solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 1984;10:29-33.
49. Machet L, Vaillant L, Muller C, Heninn P, Brive D, Lorette G. Traitement par UVB thérapie d'une urticaire solaire induite par les UVA. *Ann Dermatol Venereol* 1991;118:535-7.
50. Parrish JA, Jaenicke KF, Morison WL, Montaz K, Schea C. Solar urticaria: treatment with PUVA and mediator inhibitors. *Br J Dermatol* 1982;106:575-80.
51. Collins P, Ferguson J. Narrow-band UVB TL-01 phototherapy: an effective preventative treatment for the photodermatoses. *Br J Dermatol* 1995;132:956-63.
52. Beissert S, Ständer H, Schwarz T. UVA rush hardening for the treatment of solar urticaria. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:1030-2.
53. Leenutaphong V, Hözlé E, Plewig G. Solar urticaria: studies on mechanisms of tolerance. *Br J Dermatol* 1990;122:601-6.
54. Edstrom DW, Ros AN. Cyclosporin A therapy for severe solar urticaria. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997;13:61-3.
55. Duschet P, Leyen P, Schwarz T, Hocker P, Greiter J, Gschnait F. Solar urticaria: Treatment by plasmapheresis. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:712-3.
56. Collins P, Ahamat R, Green C, Ferguson J. Plasma exchange therapy for solar urticaria. *Br J Dermatol* 1996;134:1093-7.
57. Mang R, Stege H, Budde MA, Ruzicka T, Krutmann J. Successful treatment of solar urticaria by extracorporeal photochemotherapy (photopheresis)-a case report. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:196-8.