



G. CÁCERES

LA CARA ROJA (Y II)

REVISIÓN

Cuperosis, rosácea, dermatitis atópica y seborreica fueron el objeto de análisis de la primera parte de esta revisión (Offarm. 2010;2) sobre las enfermedades que pueden tener la «cara roja» entre sus manifestaciones clínicas. En este número el trabajo queda completado con el abordaje de otras entidades patológicas, como las dermatitis de contacto y fotocontacto, la erisipela, el lupus eritematoso, la dermatomiositis, el síndrome de Sézary, el síndrome carcinoide y los eritemas de causa física.

LUIS PUIG

Dermatólogo. Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Profesor asociado de la Universitat Autònoma de Barcelona.

DERMATITIS DE CONTACTO Y FOTOCONTACTO

La cara es un área frecuentemente afectada por la dermatitis de contacto, sobre todo en mujeres. Los agentes causantes pueden llegar a esta zona de diferentes maneras: por contacto directo de la sustancia con la piel, a través del aire (dermatitis de contacto aerotransportada), por transferencia a través de otras personas o desde otras zonas del cuerpo. Las lesiones pueden ser fotoinducidas como resultado de la exposi-

ción sistémica al alérgeno o como consecuencia de la acción local del agente contactante sumado a la acción de la luz solar (dermatitis de fotocontacto).

Los alérgenos causantes de dermatitis facial con mayor frecuencia son: sulfato de níquel, neomicina, tromantadina, metil (cloro) isotiazolinona, peróxido de benzoilo, resina de formaldehído p-toluenosulfonamida, benzofenilsalicilato, cloroacetamida, diazolidinilurea, imidazolidinilurea,

oleamidopropildimetilamina, benzofenona-3 (fotoalérgeno), dimetiltioureia, sulfato de polimixina B y fenilefrina⁷. Siempre debe tenerse en cuenta el potencial sensibilizante de los conservantes y fragancias contenidos en los cosméticos y otros productos de aseo personal.

CLASIFICACIÓN

Según la forma de acceso a la piel del agente causal, se puede clasificar la dermatitis de contacto en:

Dermatitis de contacto por aplicación directa del agente causal

Son numerosas las sustancias que, aplicadas directamente sobre la piel, desencadenan dermatitis de contacto, destacando a nivel facial los cosméticos y los fármacos tópicos. Atendiendo a la zona de la cara afectada se pueden clasificar como sigue:

- Cara en general: cosméticos y fármacos tópicos (fig. 4).
- Frente: productos capilares (tintes, champús), bandanas o cintas para el sudor, etc.
- Dorso de la nariz: montura de gafas, gafas de natación, máscaras, pinzas de depilación...
- Párpados superiores: maquillaje de ojos, rizadores de pestañas, productos capilares.
- Párpados inferiores: maquillaje de ojos, colirios, solución de lentillas.
- Mejillas: cosméticos.
- Fosas nasales: fármacos de administración intranasal, pañuelos perfumados, rapé.
- Labios, boca: lápiz de labios, medicamentos orales y tópicos.
- Área perioral: comida, bebidas, recipientes de alimentos, especias, tabaco, productos dentales, sustancias depilatorias, instrumentos musicales, mascarillas.
- Mentón y zona submandibular: productos de afeitado, prótesis ortopédicas.

Dermatitis de contacto aerotransportadas

Las producen sustancias que toman contacto con la piel al ser transportadas a través del aire en forma de vapores, polvo o gotas. Como agentes causales son frecuentes los productos derivados de plantas y maderas, productos de la industria química y farmacéutica, plásticos, gomas, metales, insecticidas, pesticidas, aditivos de comida de animales, etc. La cara y concretamente los párpados son un área muy susceptible para esta afección, pues las pequeñas partículas se acumulan en los pliegues de la piel.

El diagnóstico diferencial, siempre difícil, se establece con la fotodermatitis, ya que ésta –a diferencia de la dermatitis de contacto– respeta las áreas protegidas del sol (zona inferior de la nariz, zona de la frente cubierta por el sombrero y parte móvil de los párpados superiores).

Dermatitis de fotocontacto

Producida por el contacto con una sustancia junto con la exposición a la luz solar y, en concreto, a las radiaciones UVA. Los fotoalérgenos más comunes en la actualidad son los



Fig. 4. Dermatitis de contacto por colirio.

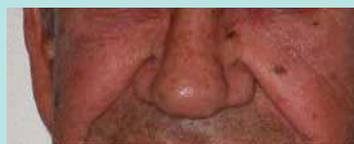


Fig. 5. Fotodermatitis por tiazidas.

protectores solares. Son frecuentes las lesiones faciales, ya que muchas cremas y cosméticos incorporan en su composición agentes fotoprotectores.

Dermatitis de contacto desde otras personas

Son consecuencia de la transmisión de los alérgenos a partir de otras personas convivientes con el/la paciente (es la también conocida como dermatitis «connubial» o del «consorte»). Destacan como agentes causales los cosméticos, perfumes, productos capilares y fármacos tópicos.

Dermatitis de contacto por transferencia

Es debida al paso de las sustancias causales desde otras partes de la superficie corporal a la cara. Es muy frecuente en este grupo la dermatitis de los párpados debida al esmalte de uñas.

Dermatitis de contacto secundaria a exposición sistémica

Reacción cutánea secundaria a una sustancia que previamente había estado en contacto con la piel y que, penetrando en el organismo por vía sistémica, llega a la piel a través de la circulación sanguínea produciendo una dermatitis de contacto (dermatitis de contacto hematógena⁸). La lesión puede localizarse en la zona de piel donde había contactado la sustancia previamente o en otra zona donde no hubo contacto. Dentro de este grupo pueden incluirse determinados fármacos que, administrados por vía sistémica y tras exposición solar, producen eritema con frecuencia en las zonas fotoexpuestas como la cara.

Entre los agentes causales más frecuentes son: antiinflamatorios no esteroideos (piroxicam, ketoprofeno), antiagregantes como el trifusal, antibióticos (tetraciclinas, quinolonas), diuréticos (tiazidas, furosemida) y fenotiacinas (clorpromacina) (fig. 5.).

Dermatitis de contacto por diseminación

Una dermatitis de contacto que afecta determinadas zonas del cuerpo puede diseminarse afectando la cara, aunque el agente causante no haya estado en contacto con

ella. Con frecuencia se afectan los párpados de forma bilateral.

ERISIPELA

La erisipela (fig. 6.) es una infección de la piel y del tejido celular subcutáneo producida generalmente por inoculación directa del agente causal y menos frecuentemente por diseminación hematógena. La cara y las extremidades inferiores son la localización más frecuente, aunque también puede haber afectación de extremidades superiores, tronco y genitales.

ETIOLOGÍA

El agente causal más frecuente es el *Streptococcus pyogenes* (estreptococo betahemolítico del grupo A). Se han identificado otras variedades, entre las que destaca el estreptococo del grupo G y con menor frecuencia los grupos B (en erisipelas de la zona genital), C y D, así como *Hemophilus influenzae*.

CLÍNICA

Tras un período de incubación de 1-4 días, la enfermedad se inicia bruscamente con escalofríos, fiebre y anorexia, pudiendo acompañarse de cefalea y vómitos. Tras unas horas se observa una placa eritematosa, tumefacta, brillante y bien circunscrita con edema acompañante sobre todo en párpados, labios y genitales. La lesión crece progresivamente durante varios días (fig. 6). En ausencia de tratamiento puede desaparecer en 1-3 semanas con pigmentación y descamación, pero las complicaciones son frecuentes, dando lugar a abscesos subcutáneos, glomerulonefritis y sepsis, y pueden tener un curso fatal. Cuando se producen brotes recurrentes de erisipela se debe pensar en la existencia de una obstrucción del drenaje linfático o en la presencia de una puerta de entrada persistente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece por la clínica, la tinción de Gram y el cultivo de muestras, así como por hemocultivos si el paciente está febril. Los títulos séricos de antiestreptolisina O suelen estar elevados.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con erupciones faciales inflamatorias pero que cursan sin fiebre, como la dermatitis de contacto aerotransportada y las fotodermatitis. La dermatomiositis y el lupus eritematoso sistémico con afectación facial pueden cursar con fiebre, pero no presentan el inicio agudo con escalofríos propios de la erisipela y los hallazgos inmunológicos establecen con certeza el diagnóstico. Debe diferenciarse de la infección por el virus herpes zóster del nervio trigémino en su fase inicial. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con celulitis y gangrenas de causa infecciosa (infección maligna de la cara por estafilococos, fascitis necrotizante, forúnculos, abscesos, noma y mucormicosis).

El tratamiento se hará con penicilina o derivados, por vía intramuscular, endovenosa u oral, dependiendo de la gra-



Fig. 6. Erisipela.

vedad de la clínica, durante un período comprendido entre 5 y 10 días.

LUPUS ERITEMATOSO

El lupus eritematoso es una enfermedad inflamatoria autoinmunitaria y de etiología desconocida. Puede estar limitado a la piel, a otros órganos o producir afectación cutánea y sistémica combinada. Cuando se manifiesta sólo con clínica

LA DERMATITIS DE CONTACTO POR TRANSFERENCIA ES DEBIDA AL PASO DE LAS SUSTANCIAS CAUSALES DESDE OTRAS PARTES DE LA SUPERFICIE CORPORAL A LA CARA

cutánea limitada al área facial, sobre todo en estadios iniciales, es difícil distinguirlo de otras enfermedades inflamatorias que también se presentan con eritema facial o cara roja. Atendiendo al distinto tipo de lesiones cutáneas, se puede clasificar en: lupus eritematoso cutáneo discoide, lupus eritematoso agudo y lupus eritematoso cutáneo subagudo (algunos autores distinguen una cuarta forma, denominada *lupus tumidus*, pero su discusión queda fuera del alcance de esta revisión).

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO

El lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC) se caracteriza por la presencia de pápulas o placas eritematodescarnativas que evolucionan hacia la formación de gruesas escamas, telangiectasias, hipo o hiperpigmentación y los característicos tapones córneos resultado del acúmulo de queratina en los orificios foliculares. Las lesiones curan dejando atrofia y cicatrices definitivas. Cuando las lesiones forman gruesas escamas, son muy hiperqueratósicas y adoptan un aspecto verrucoso, se habla de LECC hipertrófico⁹. Las lesiones suelen empeorar con la exposición solar, pero es raro que el sol actúe como un desencadenante. Pueden localizarse en la cara, el cuero cabelludo, los brazos, la espalda, cara anterior del tórax, dorso de manos, las palmas y las plantas. Cuando afecta el cuero cabellu-

do, las lesiones originan una alopecia cicatricial. El principal diagnóstico diferencial, cuando afecta la cara y región anterior del tórax, debe hacerse con la erupción polimorfa lumínica. En este caso las lesiones están limitadas a zonas fotoexpuestas, normalmente aparece en primavera, desaparece en verano y otoño y reaparece el año siguiente. Debe distinguirse también de la rosácea, la dermatitis seborreica y la psoriasis.

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO SUBAGUDO

Sus lesiones se caracterizan por una fotosensibilidad notoria y un carácter transitorio no cicatricial. Tras la exposición solar aparecen máculas, pápulas o placas eritematosas que evolucionan hacia la formación de lesiones anulares o policíclicas, con un centro claro y borde eritematodescarnativo, o bien, con menos frecuencia, placas eritematodescarnativas de aspecto psoriasiforme, dependiendo del tipo de lesión predominante. Estas lesiones se localizan sobre todo en zonas de exposición solar, en la cara, el cuello, el escote, el tercio superior de espalda, la superficie de extensión de las extremidades superiores y el dorso de las manos. Curan en pocas semanas o meses sin dejar cicatriz, a veces con hiperpigmentación o hipopigmentación residual y con fre-

EL AGENTE CAUSAL MÁS FRECUENTE DE LA ERISPELA ES EL *STREPTOCOCCUS PYOGENES* (ESTREPTOCOCO BETA-HEMOLÍTICO DEL GRUPO A)

cuencia los brotes recurren en primavera y verano. Debe distinguirse, debido a su morfología anular, de la tinea corporis, del eritema anular centrífugo y de un eccema seborreico figurado.

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO AGUDO

A nivel facial se caracteriza por el típico *rash* malar en «alas de mariposa», que puede constituir el primer signo de la enfermedad o presentarse en su transcurso. Este exantema malar está formado por máculas y pápulas eritematosas que se distribuyen de forma simétrica en dorso de nariz y mejillas. Ocasionalmente dicho *rash* puede generalizarse al resto de la superficie corporal. Generalmente tanto la forma localizada como la forma generalizada aparecen de forma súbita y desaparecen al cabo de días o semanas sin dejar cicatriz. Cuando se limita a la cara debe hacerse el diagnóstico diferencial con la dermatitis seborreica, la rosácea y la psoriasis; la forma extensa debe diferenciarse de las virasis y de los exantemas secundarios a fármacos.

DERMATOMIOSITIS

La dermatomiositis es una enfermedad que se manifiesta, como su nombre indica, con una miopatía inflamatoria que produce debilidad muscular proximal y simétrica y con una clínica cutánea típica. Otra entidad relacionada con ella es

la polimiositis, en la que no existe alteración cutánea, sino sólo muscular.

ETIOLOGÍA

Ambas afecciones son de causa desconocida y de base inmunológica. Se cree que un agente infeccioso desconocido (un virus u otro agente ambiental) podría desencadenar en un determinado individuo una reacción inmunitaria que daría lugar a unos autoanticuerpos (anti-Jo1, anti-sintetasa) que se cree que producen la alteración muscular o miositis. También se ha especulado sobre el protagonismo de los cambios vasculares observados en los capilares de la piel y del músculo; las células endoteliales aparecen tumefactas, la membrana basal está engrosada y es frecuente el depósito en la pared de inmunoglobulinas y complemento. Tanto la dermatomiositis como la polimiositis pueden presentarse en asociación a otras enfermedades del colágeno, como el lupus eritematoso, la esclerodermia, el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide y determinadas vasculitis. Hay una variante de dermatomiositis que se asocia con neoplasias internas. La manifestación exclusivamente muscular es menos habitual en estos casos.

CLÍNICA

Las lesiones cutáneas características de la dermatomiositis son el signo de Gottron y el *rash* heliotropo, que son variantes topográficas del mismo proceso. El *rash* heliotropo debe su nombre a su color habitual (violáceo), aunque en ocasiones se manifiesta en forma de eritema más o menos intenso y es el signo que permite incluir a la dermatomiositis entre las entidades que pueden manifestarse con cara roja. Se trata de un eritema violáceo, a veces con edema (que puede estar aislado), que se localiza de forma simétrica en los párpados. Dicho eritema periorbitario puede constituir la única manifestación clínica de la enfermedad durante meses. Además de esta localización característica, el eritema puede verse en otras zonas faciales, como el espacio intercililar, el surco nasogeniano, las mejillas, la frente y el cuero cabelludo. Asimismo, puede extenderse al tronco y a la superficie de extensión de las extremidades. El eritema, a veces pruriginoso, puede ser tenue y transitorio o intenso y persistente. Sobre él pueden aparecer áreas blanquecinas de bordes irregulares, deprimidas y atróficas, que se deben a isquemia. Si ésta es muy intensa se forman costras y verdaderas ulceraciones. El resultado de todo ello es el desarrollo de una piel poiquilodérmica (con atrofia, telangiectasias y cambios de coloración de aspecto reticulado).

El signo de Gottron está formado por lesiones papulosas, ligeramente elevadas, eritematovioláceas, que a veces confluyen formando placas y cuya localización más característica son las prominencias óseas, sobre todo en las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas, pero que también pueden encontrarse en los codos y rodillas. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con las lesiones cutáneas del lupus eritematoso, pues en éste las lesiones se locali-

zan en el dorso de los dedos, respetando la piel de las articulaciones.

En la dermatomiositis se distingue una forma infantil y otra del adulto. En la primera predominan las lesiones isquémicas, con formación de costras y ulceraciones y también son frecuentes las calcificaciones de partes blandas; de forma excepcional se asocia a neoplasia visceral. Por el contrario, la dermatomiositis del adulto a menudo (20% de los casos) se asocia con una neoplasia y es un síndrome para-neoplásico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en la exploración cutánea y muscular del paciente con una confirmación histopatológica de las lesiones cutáneas. La valoración de la afectación muscular requiere la determinación de los niveles séricos de enzimas musculares (CPK y aldolasa), la realización de una electromiografía y la biopsia muscular. En la dermatomiositis del adulto deben realizarse estudios en busca de una posible neoplasia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse, sobre todo, con la dermatitis seborreica y con las fotodermatosis.

El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos a dosis de 1 mg/kg/día durante dos o tres meses, con pauta descendente lenta. Como alternativa pueden asociarse, entre otros fármacos, la azatioprina, la ciclosporina, las inmunoglobulinas endovenosas e incluso la plasmaféresis.

LINFOMAS CUTÁNEOS (SÍNDROME DE SÉZARY)

De los linfomas con afectación cutánea destaca el síndrome de Sézary por su afectación facial, que puede dar lugar a una «cara roja». Es más frecuente en varones que en mujeres y en edades comprendidas entre los 40 y 60 años. Es la variante eritrodérmica de la micosis fungoide, caracterizada por eritrodermia generalizada, linfadenopatía periférica e infiltrados celulares de linfocitos T atípicos (células de Sézary) en la piel y más de un 10% de células atípicas en sangre periférica. Las células de Sézary se caracterizan por su aspecto cerebri-forme y por ser generalmente CD4+, con fenotipo Th2.

CLÍNICA

La clínica puede debutar de forma insidiosa semejando un eccema, una psoriasis o una erupción secundaria a fármacos que no responden al tratamiento, llegando a afectar la cara y la totalidad de la superficie corporal, a lo que se suma la aparición de linfadenopatía generalizada. Posteriormente la piel adquiere un aspecto edematoso, con infiltración de los pliegues, pudiendo adquirir la cara un aspecto de facies leonina y producir un ectropión (pliegue del párpado hacia fuera) intenso. Las palmas y las plantas presentan hiperqueratosis, fisuración y onicodistrofia intensas. Es típica la hiperpigmentación progresiva y la pérdida de pelo y uñas. Con la progresión de la enfermedad pueden aparecer tumoraciones cutáneas, sobre todo en la cara y el cuero cabelludo. Un síntoma destacado de esta enfermedad es el prurito intenso presente en todos los casos, con una respuesta muy pobre al tratamiento.



SSYJUCO

Fig. 7. Eritema por radiación ultravioleta.

La respuesta al tratamiento no es satisfactoria. Entre los tratamientos utilizados figuran el clorambucil asociado a prednisona, los retinoides sistémicos, el metotrexato, el interferón, la globulina antitumoral, los anticuerpos monoclonales, la leucoféresis y la fotoféresis extracorpórea.

SÍNDROME CARCINOIDE

Es el conjunto de síntomas producido por la liberación por parte de un tumor maligno de estirpe neuroendocrina de sustancias como serotonina, histamina, sustancia P, neurotensina, calcireína, etc. La mayor parte de los tumores carcinoides se localizan en el tracto gastrointestinal, sobre todo en el intestino delgado; en esta localización, los péptidos bioactivos que secretan alcanzan rápidamente la circulación portal y son degradados, por lo que es habitual que el tumor permanezca asintomático hasta que aparecen metástasis hepáticas. Por el contrario, los carcinoides de ovario o bronquios pueden desencadenar los síntomas propios del síndrome en una fase inicial de su evolución.

CLÍNICA

Clínicamente se manifiesta con rubor (*flushing*) episódico, diarrea, asma (sibilancias), dolor abdominal y anomalías valvulares del corazón derecho. El rubor es episódico, en un primer momento afecta la cara y el cuello y posteriormente puede extenderse al tórax, brazos y hombros. Inicialmente es de breve duración y de aparición aguda, pero su duración y frecuencia se incrementan hasta acabar produciendo un estado de hiperemia permanente. El rubor puede ser espontáneo o desencadenarse por estímulos emocionales o físicos como el alcohol y la defecación o maniobras de Valsalva.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la detección de niveles elevados en orina de ácido 5-hidroxiindolacético. Los niveles de serotonina están elevados en sangre y orina. El tratamiento fundamental es la exéresis del tumor causal. Para tratar los síntomas de forma paliativa pueden utilizarse esteroides sistémicos, fenotiazinas, propranolol y metisergida. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras causas de *flushing* como la mastocitosis y el feocromocitoma.

ERITEMAS DE CAUSA FÍSICA

La función principal de la piel es la protección de la superficie corporal actuando como barrera frente a los agentes externos. La agresión por parte de estos agentes puede producir un eritema en las zonas expuestas como es el caso de la cara. Los eritemas de causa física pueden clasificarse atendiendo a su agente desencadenante en:

ERITEMAS DE CAUSA MECÁNICA

La cara es la zona de la superficie corporal que está más tiempo en contacto con agentes medioambientales, como el polvo y el viento, que desencadenan irritación y eritema facial en situaciones extremas. En los individuos atópicos el eritema puede desarrollarse en situaciones no extremas para la población general pero sí para su tipo de piel. Una situación especial de eritema facial de causa mecánica es el producido por contacto con la fibra de vidrio, ya sea de forma directa o aerotransportada.

ERITEMAS DE CAUSA TÉRMICA

Lesiones por aumento de temperatura

El eritema debido a un exceso de sudoración, consecuencia del aumento de temperatura (climas tropicales, fiebre) es la miliaria rubra, que se manifiesta en forma de pequeñas pápulas, consecuencia de oclusión de las glándulas sudoríparas y

FRENTE, NARIZ, MEJILLAS Y OREJAS SON LAS ZONAS AFECTADAS CON MAYOR FRECUENCIA POR EL ERITEMA CAUSADO POR LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

la inflamación del acrosiringio (poro o desembocadura de estas glándulas en la superficie cutánea). La sudoración debida al exceso de calor o al ejercicio físico también puede desencadenar una urticaria colinérgica, afectando tanto a la cara como al resto de la superficie corporal. El calor procedente de fuentes de temperatura intensa que se localizan muy cerca de la superficie corporal puede producir una reacción eritematosa crónica en forma de red, denominada eritema *ab igne*. El exceso de calor intenso en contacto con la superficie corporal produce una quemadura física provocando la aparición de eritema.

Lesiones por temperaturas bajas

Las lesiones por frío en la superficie cutánea se producen a temperaturas inferiores a 0 °C, dando lugar a lesiones de congelación en zonas expuestas como la cara y las manos. Otras lesiones secundarias a temperaturas bajas son la pernio y la urticaria por frío. La pernio se produce en individuos con alteraciones vasculares que les predisponen a la aparición de lesiones frente a mínimos cambios de temperatura. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres adolescentes, y se manifiesta en forma de placas rojo-azuladas que pican y duelen cuando la persona entra en un ambiente cálido. Cuando se localizan en la cara, afectan a las zonas acras, nariz y orejas, pues son las zonas con temperatura más

baja. La urticaria por frío afecta con frecuencia la cara, y sobre todo, las mejillas. Puede ser adquirida o transmitida con herencia autosómica dominante. El frío desencadena la liberación de histamina y la posterior aparición de las lesiones habonosas. El diagnóstico es fácil: se efectúa desencadenando la aparición de las lesiones con un cubito de hielo en contacto con la piel.

ERITEMA POR RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA

En este apartado cabe describir las lesiones causadas por rayos X y radiación ultravioleta.

Rayos X

La intensidad de rayos X que causa eritema en una sola dosis varía entre 300 y 400 R según la longitud de onda. El eritema aparece a los pocos minutos tras la irradiación, aumentando en intensidad hasta el tercer día, momento en el que empieza a disminuir. Es debido al efecto de la histamina sobre los vasos sanguíneos. Una segunda reacción eritematosa aparece entre el octavo y décimo día, prolongándose durante 7 u 8 días, desapareciendo y dejando hiperpigmentación residual. Esta segunda reacción se debe a la liberación de enzimas proteolíticas por las células dañadas.

Radiación ultravioleta

El eritema causado por la radiación ultravioleta aparece tras una exposición solar suficientemente intensa. Frente, nariz, mejillas y orejas son las zonas afectadas con mayor frecuencia (fig. 7). El eritema es la reacción más inmediata de la piel ante la radiación ultravioleta (UV). Puede ser inducido por todo el espectro de la radiación, pero varía según la longitud de onda. El eritema causado por la radiación UVC (200-290 nm) aparece 3 horas después de la exposición, alcanzando la máxima intensidad a las 12-24 horas y desapareciendo progresivamente hasta las 72 horas. Se asocia generalmente a descamación, pero no a hiperpigmentación. El eritema secundario a la radiación UVB (290-320 nm) aparece entre las 2 y las 6 horas después de la exposición, con un máximo a las 24-36 horas, y desaparece a las 72-120 horas. Produce un aumento de la melanina y un aumento de la pigmentación cuya intensidad depende del fototipo de la persona. El eritema causado por la radiación UVA (320-400nm) requiere mayor energía, aproximadamente mil veces más que la radiación UVB o UVC. Aparece inmediatamente, alcanzando su máximo a las 4-16 horas, y desapareciendo posteriormente a las 48-120 horas. La respuesta individual a la radiación UVB se evalúa determinando la dosis mínima de eritema (DEM), que equivale a la mínima cantidad de radiación UVB que produce la aparición de eritema. En la raza blanca, la DEM oscila entre 5-10 mJ/cm² para el fototipo I (siempre se queman, nunca se pigmentan) y alrededor de 50mJ/cm² para el fototipo IV (nunca se queman, siempre se pigmentan). **of**

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

7. Dooms-Goossens A. The red face: contact and photocontact dermatitis. *Clin Dermatol.* 1993;11(2):289-95.
8. Fisher AA. Systemic contact-type dermatitis. En: *Contact Dermatitis*. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger;1986. pp. 119-30.
9. Bielsa I. Manifestaciones cutáneas de las conectivopatías. En: Ferrándiz C (ed.). *Dermatología Clínica*. Madrid: Mosby/Doyma Libros;1996. pp. 239-44.