

## REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD DE ORIGEN EXÓGENO: FOTOTOXIA Y FOTOALERGIA

PHOTOSENSITIVITY REACTIONS OF EXOGENOUS ORIGIN: PHOTOTOXIC AND PHOTOALLERGY

**Autores:** Concepción Sierra Talamantes<sup>(1)</sup>, Violeta Zaragoza Ninet<sup>(2)</sup>, Altea Esteve Martínez<sup>(2)</sup>, Begoña Fornés Pujalte<sup>(1)</sup>, Federico Palomar Llatas<sup>(1)</sup>.

(1) Unidad de Enfermería Dermatológica, Úlceras y Heridas. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Área de la Piel.

(2) Médico Dermatólogo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia Área de la Piel.

**Contacto:** [malacu@ono.com](mailto:malacu@ono.com)

Fecha de recepción: 20/04/2015

Fecha de aprobación: 30/05/2015

### RESUMEN

Las reacciones de fotosensibilidad son respuestas anormales de la piel tras una exposición normal, a la radiación lumínica. En este artículo de revisión hemos dedicado nuestra atención a las fotodermatosis más habituales en nuestro medio, esto es, las reacciones de fotosensibilidad inducidas por agentes externos o exógenos con capacidad para absorber energía lumínica, las denominadas reacciones de fototoxia y fotoalergia. Presentamos una sencilla descripción de ambas reacciones, los elementos mayormente implicados, sus diferencias más significativas, su tratamiento y prevención.

**Palabras clave:** fotosensibilidad, fototoxia, fotoalergia.

### ABSTRACT

*The photosensitivity reactions are abnormal responses of the skin after exposure normal, to light radiation. In this review article have devoted attention to the photodermatosis more common in our environment; this is, the photosensitivity reactions induced by external agents or exogenous with the capacity to absorb light energy, the so-called phototoxic reactions and photoallergy. We present a simple description of reactions, the elements mostly involved, their most significant differences, its treatment and prevention.*

**Key words:** photosensitivity, phototoxic, photoallergy.

### INTRODUCCIÓN

El Sol es la estrella más cercana a la Tierra y la principal fuente de energía que interviene en el desarrollo de todas sus formas de vida, el clima y los fenómenos meteorológicos.

La luz solar es energía radiante con un amplio espectro electromagnético, aunque la tierra, recibe sólo una parte pequeña de la radiación debido a que la capa de ozono y el oxígeno molecular de la estratosfera filtran y absorben de manera selectivas las radiaciones. Esto permite que las radiaciones de longitud de onda más corta, situada en torno a los 290nm, las más energéticas y nociva para el ser humano, no alcancen la superficie terrestre, mientras que radiaciones de longitud de onda más larga, situadas entre los 300-800nm son capaces de alcanzar la superficie de la Tierra a nivel del mar. En síntesis podemos afirmar que cuando menor es la longitud de onda mayor es el contenido energético, por lo tanto, las radiaciones de onda corta serán, biológicamente, más dañinas para el hombre. La piel del ser humano es como un sistema informático que va acumulando datos y a largo plazo va almacenando los efectos de la exposición solar<sup>(1-3)</sup>.

### VARIABILIDAD DE LA RESPUESTA CUTÁNEA ANTE LA EXPOSICIÓN SOLAR

La sensibilidad de la piel humana a la acción de los rayos solares es una reacción de variabilidad individualizada. Hay muchos factores que influyen en este tipo de reacciones, pero podríamos agruparlos en tres tipos: factores físico-ambien

**Tabla 1. Factores que intervienen en la exposición solar**

Factores físico-ambientales	Intensidad de la radiación: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Capa de ozono</li> <li>• Hora del día</li> <li>• Altitud</li> <li>• Latitud</li> <li>• Estación del año</li> <li>• Fenómenos Meteorológicos</li> <li>• Radiación reflejada: Nieve, Arena, Agua, etc.</li> </ul>
Factores relacionados con la exposición	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pantallas físicas</li> <li>• Vestimenta del sujeto</li> </ul>
Factores propios del individuo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estrato córneo del individuo</li> <li>• Pigmentación del individuo</li> <li>• Eritema del individuo (MED)</li> <li>• Fototipo del individuo</li> </ul>

tales, factores relacionados con las condiciones de la exposición y factores propios del individuo, tal como exponemos en la Tabla 1<sup>(4-6)</sup>.

## EFFECTOS DE LA RADIACIÓN SOLAR EN LA PIEL

La piel es el órgano receptor de la energía electromagnética incidente. El espectro de acción de una radiación solar depende de la cantidad de radiación absorbida por la piel con una longitud de onda con capacidad para producir un efecto biológico. Las radiaciones solares que alcanzan la superficie terrestre y que componen el espectro fotobiológico que incide en los seres humanos, tal como mostramos en la Tabla 2, son fundamentalmente<sup>(3,4,7-9)</sup>.

**1. Radiaciones Ultravioleta (RUV).** Representan alrededor del 3% de la radiación solar, son invisibles al ojo humano y tienen la suficiente energía para producir reacciones fotoquímicas y alteraciones inmunológicas tanto locales como sistémicas. Distinguimos:

- RUVB: Son radiaciones de longitud de onda media (290-315nm). Afectan al sistema inmunitario, causan quemaduras y cáncer de piel, cataratas y reacciones inflamatorias en ojos. Los UVB actúan fundamentalmente sobre las células epidérmicas, en especial, sobre los

queratinocitos, los melanocitos y las células de Langerhans, inhibiendo la síntesis de DNA en la epidermis irradiada.

- RUVA: Son radiaciones de longitud de onda larga (315-400nm). Son las que llegan a la Tierra en mayor cantidad y no son filtrados por el cristal. Las RUVA producen menos eritema que las RUVB, son capaces de penetrar hasta la dermis superior y alterar los fibroblastos produciendo arrugas en la piel. Son las responsables del fotoenvejecimiento de la piel y de la mayoría de las respuestas fototóxicas y fotoalérgicas.

**2. Luz Visible (LV).** Son radiaciones de longitud de onda larga (400-700nm). Es la luz perceptible por el ojo humano, esto es, nos facilita la visión. Su descomposición forma el espectro de los seis colores del arco iris. Proporciona la energía para la fotosíntesis y tiene capacidad para producir reacciones fotoquímicas en la piel.

**3. Infrarrojo (IR):** Son invisibles al ojo humano y aportan calor a la Tierra. La radiación infrarroja es emitida por cualquier cuerpo cuya temperatura sea mayor que 0 grados Kelvin, es decir, -273,15 grados Celsius (cero absoluto).

**Tabla 2. Efectos de la radiación Solar en la piel**

Espectro Solar	Penetración piel	Efectos Positivos	Efectos negativos
Infrarrojo (>800nm)	Hipodermis	Calor/ Bienestar	Deshidratación
Luz Visible (400-800nm)	Dermis reticular	Antidepresivo	Envejecimiento cutáneo
UVA (320-400nm)	Dermis reticular/papilar	Bronceado	Envejecimiento cutáneo Fototoxia y Fotoalergia
UVB (290-320nm)	Dermis papilar/epidermis	Bronceado Síntesis vit. D	Quemadura solar Alteraciones inmunológicas Alteraciones oftálmicas Cáncer cutáneo

## REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD POR AGENTES EXÓGENOS

Las reacciones de fotosensibilidad son respuestas anormales de la piel tras una exposición a RUV normal, bien sea por causa genética o adquirida. Las enfermedades que cursan con fotosensibilidad se denominan fotodermatosis<sup>(10)</sup> (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de las fotodermatosis
1. Fotodermatosis idiopáticas o de base inmunológica
2. Fotodermatosis por reparación defectuosa del ADN
3. Fotodermatosis por agentes químicos endógenos
4. Fotodermatosis por agentes químicos exógenos: Fototoxia y Fotoalergia
5. Dermatitis fotoagravadas

En este artículo de revisión hemos dedicado nuestra atención a las fotodermatosis más habituales en nuestro medio; esto es, las reacciones de fotosensibilidad causadas por agentes externos/exógenos.

La fotosensibilidad causada por agentes exógenos se produce cuando un agente/compuesto químico (fotosensibilizante) interacciona con la radiación electromagnética, y es capaz de provocar el desarrollo de lesiones en la piel<sup>(11)</sup>. Los agentes implicados con mayor frecuencia se exponen en la Tabla 4.

La radiación electromagnética más frecuentemente implicada en este tipo de reacciones, se sitúa en una banda de longitud de onda en el espectro comprendido entre la Luz Visible y la radiación ultravioleta, aunque la mayoría de los fármacos fotosensibilizantes están en el rango de la radiación UVA<sup>(12)</sup>.

Tabla 4. Principales agentes fotosensibilizantes
<b>Antibióticos/Antimicrobianos:</b> Ceftazidima, Sulfonamidas, Tetraciclínas, Ac nalidixico, Trimetropin, Fluorquinolonas, Clloquinol, Salicilamidinas halogenadas, Triclosán
<b>Antifúngicos:</b> Griseoflúvina, Ketoconazol
<b>Agentes cardiacos:</b> Amiodarona, Captopril
<b>AINES:</b> Benoxaprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno, Ibuprofeno, AAS, Oxifenbutazona, Etofenamato, Bencidamida, Piroxicam
<b>Agentes quimioterapéuticos:</b> Dacarbazina, 5-Fuorouracilo, Vinblastina, Metrotexate
<b>Agentes psiquiátricos:</b> Fenotiacinas, Antidepresivos tricíclicos, Benzodiazepinas
<b>Colorantes:</b> Eosina, Azul de metileno, Rosa Bengala, Fluoresceína
<b>Diuréticos:</b> Furosemida, Hidroclorotiazida
<b>Hipoglicemiantes orales:</b> Clorpropamida, Gliburida, Tolbutamida
<b>Perfumes:</b> Aceites esenciales, 6-metil cumarina, Aldeído cinámico, Musk-ambrette
<b>Plantas:</b> Furocumarinas (psoralenos), Compositae, Carotenos
<b>Filtros solares:</b> PABA, Benzofenonas, Cinamatos, Derivados del alcanfor, Octocrileno, Dibenzoilmetanos
<b>Retinoides:</b> Isotretionina, Etretinato
<b>Alquitranes y derivados</b>

Los fotosensibilizantes pueden ser administrados por vía tópica y/o sistémica y comportarse como tóxicos dando lugar a una reacción fototóxica o como antígenos provocando una reacción fotoalérgica (Tabla 5)<sup>(13,14)</sup>.

<b>Tabla 5. Tipos de fotosensibilidad por agentes exógenos</b>		
<b>FOTOSENSIBILIZANTE</b> Administración/exposición	<b>MECANISMO FISIOPATOLÓGICO</b>	
	<b>TÓXICO</b>	<b>ALÉRGICO</b>
<b>TÓPICO</b>	Dermatitis fototóxica	Dermatitis fotoalérgica de contacto
<b>SISTÉMICO</b>	Fototoxia (por agente sistémico)	Fotoalergia (por agente sistémico)

El diagnóstico de este tipo de reacciones tiene como finalidad identificar y eliminar al agente sensibilizante y tratar las lesiones. Conviene tener en cuenta que la prevalencia de este tipo de reacciones puede verse incrementada en grupos de poblaciones como los pacientes inmunosuprimidos o los ancianos debido a la utilización de múltiples medicamentos, la terapia crónica e intermitente, la alteración del metabolismo, y determinados factores iatrogénicos. La metodología diagnóstica se fundamenta en tres puntos<sup>(4,15-18)</sup>.

### **La historia clínica:**

- Cronología de aparición de las lesiones.
- Relación entre la aparición de las lesiones y la administración de sustancias exógenas (tóxicas o sistémicas)
- Condiciones de la exposición lumínica
- Antecedentes: familiares y patológicos
- Antecedentes de ingesta/administración tópica de medicamentos, sobre todo los denominados como fotosensibles.
- Profesión y hobbies
- Prurito (fundamentalmente en la fotoalergia)

### **Características de las lesiones:**

- Localización y distribución de las lesiones
- Morfología de las lesiones
- Pigmentación anormal post inflamatoria (principalmente en la fototóxia)

### **Pruebas diagnósticas**

- **Fototest:** Consiste en la aplicación de dosis progresivas de radiación lumínica de diversas longitudes de onda (UVA, UVB, LV). Esta prueba permite determinar la dosis de eritema mínimo (MED, la dosis más pequeña RUVB que produce un eritema), el espectro de radiación lumínica implicada y reproducir las lesiones de manera experimental.
- **Fotoparche:** Esta prueba es utilizada para estudiar la causa de reacciones cutáneas fotoalérgicas. La técnica es similar a la empleada en la prueba del parche pero los alérgenos utilizados son sustancias con capacidad fotosensibilizante. Consiste en la aplicación en forma de parche de los fotoalérgenos más habituales (la serie de fotoalérgenos en España se establece siguiendo las directrices del Grupo Español de Fotobiología), así como de las sustancias/productos sospechosos completos y si es posible de todos sus componentes por separado. El parche se aplica por duplicado, tras 48 horas se descubre uno de los parches y se irradia con una lámpara de UVA a dosis de 5 J/cm<sup>2</sup>. Seguidamente se descubre el otro parche y pasados unos 20 minutos se realiza una primera lectura. Pasadas 48 horas de la irradiación se realiza, generalmente, la lectura definitiva.
- **Prueba de provocación:** Consiste en la exposición repetida (alrededor de 3 días) de un área de la piel a dosis preestablecidas de una banda longitud de onda específica, con el objeto de reproducir las lesiones. Se realiza sobre un área de aproximadamente 5x8cm en zonas, preferentemente, no fotoexpuestas.
- **Biopsia cutánea:** Procedimiento mediante el cual se extrae una pequeña porción de piel afectada para su análisis. La técnica más habitual es la de sacabocados, en la cual se extrae un pequeño cilindro de piel con un instrumento punzante (punch cutáneo).
- **Determinaciones analíticas:** Hemograma, Bioquímica, Auto-anticuerpos y Porfirinas.

## REACCIONES DE FOTOTOXIA

Las reacciones fototóxicas no dependen de un mecanismo inmunológico, por lo que no precisan de un periodo de sensibilización y teóricamente pueden presentarlas la totalidad de la población, pero requieren que un agente con poder fotosensibilizante alcance la piel y que ésta reciba luz de una longitud de onda apropiada (generalmente UVA). La reacción se desencadena cuando el fotosensibilizante interacciona con la luz y absorbe sus fotones generando un compuesto fotoactivado con capacidad para producir procesos bioquímicos cuyo resultado final es el daño de las estructuras celulares.

Las reacciones fototóxicas son relativamente frecuentes y, en general, con un periodo de latencia corto, pudiendo aparecer tras la primera exposición del fármaco a la luz. La intensidad de la reacción cutánea depende de la cantidad/ dosis de agente fotosensibilizante y de la intensidad de la radiación recibida. En función de los mecanismos mediante los que se produce el daño celular, las reacciones fototóxicas se han clasificado en fotodinámicas y no fotodinámicas. Las reacciones fotodinámicas son dependientes del oxígeno. En ellas, la energía liberada en forma de electrones por la sustancia fotosensibilizante es transmitida directa o indirectamente al oxígeno, generándose radicales libres (oxígeno singlete, radicales hidroxilo, etc.) que son los responsables del daño celular. En las reacciones no fotodinámicas, independientes del oxígeno, existe una interacción directa entre la sustancia fotosensibilizante excitada y el ADN celular que da lugar a una lesión celular de tipo no oxidativo<sup>(13, 19, 20)</sup>.

La clínica de una fototoxia puede presentar eritema, edema y vesículas, simulando una quemadura solar intensa. Las lesiones se limitan a las zonas fotoexpuestas a la luz como la cara, la zona del escote, las manos los pies etc.<sup>(Figura 1)</sup>. En general suele respetar los pliegues nasolabiales, la zona retroauricular y submentoniana y las zonas cubiertas por la ropa. Las lesiones se acompañan de prurito, quemazón o dolor y descamación. La exposición repetida o dilatada en el tiempo puede originar liquenificación e hiperpigmentación de las lesiones. Una localización peculiar que puede verse involucrada es el lecho ungueal, dando lugar al fenómeno de fotooncolisis<sup>(20-23)</sup>.

Los agentes más habitualmente implicados en las reacciones de fototoxia son los fármacos, tanto tópicos como sistémicos, determinadas plantas, algunos componentes de los cosméticos y determinados colorantes (Tabla 6)<sup>(23-28)</sup>.

**Tabla 6. Principales agentes fototóxicos**

<p><b>FÁRMACOS:</b> tetraciclina, clorpromacina, anti-diabéticos orales, hidroclorotiazida, furosemida, isoniazida, amiodarona, ibuprofeno, naproxeno, retinoides, antineoplásicos.</p>
<p><b>PLANTAS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rutaceae: lima, limón, naranja, bergamota, ruda</li> <li>• Umbiliferae: perejil, hinojo, eneldo, zanahoria, chirivía, apio</li> <li>• Compositae: manzanilla, margaritas</li> <li>• Moraceae: mora, higo, ficus</li> </ul>
<p><b>COSMÉTICOS:</b> perfumes y conservantes</p>
<p><b>COLORANTES:</b> Eosina, Azul de metileno, Rosa Bengala, Fluoresceína, Sulfuro de Cadmio (amarillo de los tatuajes)</p>
<p><b>ALQUITRÁN Y DERIVADOS:</b> fármacos, resinas, explosivos, insecticidas</p>

### Reacciones fototóxicas ocasionadas por fármacos:

Son las reacciones fototóxicas más frecuentes (95%). La reacción depende de la dosis del fármaco, de la dosis de radiación y el tiempo de exposición a la misma, de factores individuales de la piel del sujeto (color de piel, grosor...) y de factores ambientales como la humedad o la temperatura ambiental. La forma más habitual de fototoxia por fármacos es por administración sistémica, sobretodo oral, aunque no es inusual la vía tópica. La reacción puede presentarse tras la primera exposición medicamentosa y suele desaparecer entre los 2-7 días tras la suspensión de la administración del fármaco, aunque en algunos medicamentos como las tiazidas puede perdurar durante meses. Por otra parte



**Figura 1** - Fototoxia

es importante resaltar que el uso terapéutico de psoralenos (furocumarinas: 5-MOP y 8-MOP) empleados sobretodo en el tratamiento de psoriasis y vitíligo pueden ocasionar reacciones fototóxicas severas con picos entre las 48-72 horas. Es necesario resaltar que establecer el grado y los niveles de fototoxicidad para un fármaco supone un reto tanto para la industria farmacéutica como para las autoridades sanitarias.

### **Reacciones fototóxicas ocasionadas por plantas y perfumes:**

Cuando la reacción es ocasionada por plantas se denomina fitofotodermatitis<sup>(Figura 2)</sup> y se origina por el contacto con plantas sobre todo las que contienen furanocumarinas como en el caso de las familias de rutáceas y umbelíferas. Las lesiones tienen un aspecto que dibuja el contacto de la piel con las plantas.

Las fitofotodermatitis, clásicamente, más habituales son:

- Dermatitis de Berloque (dermatitis del pendiente/gargantilla) o también llamada “dermatitis en chorreón”. Fue descrita por primera vez por Freund en 1916. Consiste en la adquisición de una pigmentación pardo-rojiza en las áreas de aplicación de perfume producida, generalmente, por el aceite de bergamota usado en perfumes que contienen un fotosensibilizante derivado de las furocumarinas 5-MOP. Actualmente esta patología es menos frecuente ya que los perfumes suelen estar libres de esta sustancia.
- Dermatitis de los prados: Suele aparecer en verano y se produce cuando la piel húmeda (generalmente tras el baño) entra en contac-

to con la hierba. Se caracteriza por la aparición de lesiones en zigzag, o lineales, con la presencia de ampollas o vesículas que suelen evolucionar con hiperpigmentación.

- Reacciones ocasionadas por alquitranes y sus derivados. Las reacciones más habituales se relacionan con el ambiente ocupacional sobretodo en profesionales relacionados con las resinas y la industria maderera.

### **REACCIONES DE FOTOALERGIA**

Las reacciones fotoalérgicas son reacciones inmunológicas de tipo retardado, tipo IV, por lo que requieren una exposición previa al fotosensibilizante para que se produzca la reacción. Se producen cuando un sensibilizante entra en contacto con la piel, por vía tópica o sistémica, y es activado tras recibir radiación lumínica que habitualmente se sitúa en torno al rango de UVA, aunque en algunos fármacos como las sulfanilamidas puede ser de tipo UVB, sufriendo una transformación química que al combinarse con las proteínas de la piel tiene capacidad para producir una reacción inmune. Existen dos mecanismos de fotoinducción del antígeno: la primera consiste en la transformación de la sustancia fotosensibilizante en un hapteno susceptible de conjugarse con una proteína dando lugar a un



**Figura 2** - Fitodermatitis

antígeno completo; la segunda considera que la radiación lumínica sería la responsable de la conjugación hapteno-proteína, constituyendo de esta manera el antígeno completo. Una vez formado el antígeno completo se desencadenaría una reacción tipo IV<sup>(13, 23, 24, 28)</sup>.

Las reacciones fotoalérgicas son poco frecuentes (5%) y a diferencia de las reacciones fototóxicas presentan una respuesta tardía, entre 2-10 días tras la exposición a la radiación. Son más habituales por contacto tópico que por vía sistémica y aparecen con pequeñas cantidades de la sustancia y en general sólo precisan dosis pequeñas de radiación. Las manifestaciones clínicas se asemejan a un eczema alérgico, con prurito, eritema, a veces vesiculación e incluso ampollas en las zonas fotoexpuestas aunque pueden sobrepasarlas y afectar a zonas ocultas por la ropa<sup>(Figura 3)</sup>. Las lesiones suelen resolverse con descamación, sin dejar pigmentación residual. Suelen presentar reacciones cruzadas entre fármacos similares y la sensibilización es permanente<sup>(13,14, 28)</sup>.

Para establecer el diagnóstico se emplea la técnica del fotoparche que suele ser relevante en el caso de fotoalérgenos tópicos. Cuando la sospecha recae en un fármaco que se ha utilizado por vía sistémica, si el fotoparche es negativo, el fototest puede demostrar una reacción anómala a UVA mientras el paciente está tomando el fármaco, que se normalizará pasadas unas semanas tras la suspensión del mismo<sup>(16,17, 29)</sup>.

Clásicamente los fotosensibilizantes con capacidad para producir reacciones de fotoalergia han



**Figura 3** - Fotoalergia

sido los antimicrobianos (Salicilanilidas, Sulfanilamida, Bithionol, Hexaclorofeno), los perfumes en la década de los 80 (Musk Ambrette, 6-metilcumarina), los filtros solares (PABA, benzofenonas, cinamatos) los AINES (Ketoprofeno, Piroxicam) y las fenotiacinas (Clorpromacina), principalmente<sup>(30)</sup>.

En los últimos años se han realizado varios estudios multicéntricos tanto a nivel nacional como europeo debido a que los cambios introducidos en las últimas décadas tanto en la industria farmacéutica como en la cosmética han devenido en la necesidad de establecer protocolos estandarizados para el estudio de la fotoalergia y como consecuencia en la investigación de los fotoalérgenos más relevantes en la actualidad y cuyos resultados más significativos mostramos en la Tabla 7<sup>(31-35)</sup>.

## DIFERENCIAS ENTRE FOTOTOXIA Y FOTOALERGIA

Aunque la diferencia entre fototoxía y fotoalergia puede parecer fácil, en la práctica clínica distinguir entre ambas reacciones puede resultar casi un acertijo, debido a que en numerosas ocasiones un mismo agente es capaz de producir ambas reacciones. Las principales diferencias diagnósticas entre ambas reacciones se muestran en la Tabla 8<sup>(13-15, 22)</sup>.

<b>Tabla 7. Principales agentes fotoalérgicos</b>
<b>AINES:</b> Ketoprofeno, Etofenamato, Piroxicam, Bencidamina, Piketoprofeno, Dexketoprofeno, Ibuprofeno, Diclofenaco
<b>Filtros solares:</b> Benzofenonas, Cinamatos, octocrileno
<b>Medicamentos:</b> Fenofibrato, Clorpromacina, Benzodiacepinas
<b>Antisépticos:</b> Triclosan, Triclorocarbanilida,
<b>Antihistaminicos tópicos:</b> Prometacina
<b>Aditivos veterinarios:</b> Olaquinox
<b>Plantas:</b> Compositae

**Tabla 8. Diferencias entre Fototoxia y Fotoalergia**

	FOTOTOXIA	FOTOALERGIA
<b>INCIDENCIA</b>	Alta	Baja
<b>PERIODO DE LATENCIA</b>	No	Sí
<b>DOSIS</b>	Elevada	Pequeña
<b>MECANISMO</b>	No inmunitario	Inmunidad tipo IV
<b>CLÍNICA/HISTOPALOGÍA</b>	Quemadura/Necrosis	Eczema/Espongiosis
<b>DISTRIBUCIÓN</b>	Áreas expuestas	Áreas expuestas y no expuestas
<b>FOTOPARCHE</b>	Positivo paciente y controles Confinado al parche	Positivo sólo paciente Puede rebasar el parche
<b>PIGMENTACIÓN RESIDUAL</b>	Frecuente	Raro
<b>REACCIONES CRUZADAS</b>	No	Sí
<b>CONDICIONES RECURRENCIA</b>	Fármaco y luz	Fármaco y luz Fármaco sólo Luz sola
<b>ESPECTRO</b>	UVA/UVB/LV	UVA
<b>ALTERACIONES MED</b>	UVA: infrecuente UVB: frecuente MED disminuída	UVA: disminuída si fotoalergia sistémica

### TRATAMIENTO DE LA FOTOTOXIA Y FOTOALÉRGIA:

El tratamiento sintomático se basa en la supresión del fármaco sospechoso, la administración de corticoides tópicos o sistémicos, dependiendo de la intensidad de las lesiones, el uso de antihistamínicos orales para aliviar el prurito y emolientes para la hidratación cutánea<sup>(28)</sup>.

En las reacciones de fotoalergia resulta imprescindible identificar y evitar el alérgeno responsable proporcionando al paciente información detallada y suficiente sobre los medicamentos que debe evitar en el futuro, así como proporcionar un listado de fármacos con posible reacción cruzada y de opciones terapéuticas<sup>(14)</sup>.

La prevención para evitar este tipo de reacciones implica el reconocimiento de los posibles agentes causantes y la necesidad de alertar al paciente, con prescripción médica de fármacos fotosensibilizantes, con una serie de medidas que limiten, en la medida de lo posible, la exposición a fuentes de RUV<sup>(12,27, 28,36)</sup>.

### RECOMENDACIONES PARA PACIENTES TRATADOS CON FÁRMACOS FOTOSENSIBILIZANTES

- Alertar al paciente del tipo de reacción que puede aparecer en la piel, y en caso de que

se manifieste, recomendar la consulta inmediata a un profesional sanitario

- Administrar el fármaco fotosensibilizante por la noche, siempre que sea posible, para disminuir la concentración del mismo en los momentos de mayor exposición a la luz solar.
- Evitar la exposición a fuentes artificiales de radiación UV (bronceado artificial).
- Evitar la exposición solar en las horas de mayor radiación (12-16 horas), sobre todo en verano.
- Utilizar ropa adecuada, sobre todo, en periodos de radiación solar intensa (verano). Utilizar prendas amplias y tupidas, de color oscuro, y preferiblemente, de nylon, poliéster, o lana.
- Protegerse con sombreros de ala ancha y gafas de sol homologadas.
- Utilizar fotoprotectores adecuados a su tipo de piel, preferiblemente del tipo de los denominados de pantalla solar física.
- Seguir una dieta rica en antioxidantes (té verde, cítricos, frutas, tomate, etc.)



## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses y que no han recibido ningún tipo de subvención para la realización de este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Wharton J, Cockerell C. The sun: friend and enemy. *Clin Dermatol.* 1998; 16:415-9.
2. Marzulli F, Maibach H, eds. *Dermatotoxicology.* (5th Ed). Washington, DC: Taylor & Francis; 1996.
3. Diffey B. Ultraviolet radiation and human health. *Clin Dermatol.* 1998; 1:83-9.
4. Sierra Talamantes C, Fornes Pujalte B, Palomar Llatas F et al. Fototest una herramienta indispensable en el diagnóstico de las fotodermatosis. *Enfer Dermatol.* 2010; 11: 27-33.
5. Roelandts R. Photodermatology. Quo vadis? *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100(Supl1):66-72.
6. 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: 638-43.
7. Rhodes LE, Bock M, Janssens AS, Ling TC, Anastasopoulou L, Antoniou C, et al. Polymorphic light eruption occurs in 18% of Europeans and does not show higher prevalence with increasing latitude: Multicenter survey of 6.895 individuals residing from Mediterranean to Scandinavia. *J Invest Dermatol.* 2010; 130: 626-28.
8. Murphy G. The acute effects of ultraviolet radiation on the skin. In: Hawk JL, editor. *Photoimmunology.* London: Chapman & Hall; 1998.p.43-52.
9. De Leo V, Maso M. Photosensitivity. In: Moschella and Hurley. *Dermatology.* (3th Ed). Philadelphia: WB Saunders Company; 1992: 507-31.
10. De Argila D, Aguilera J, García-Díez A. Estudio de las fotodermatosis idiopáticas y exógenas. Parte I: fisiopatología y aspectos técnicos del estudio fotobiológico. *Actas Dermosifiliogr.* 2014; 105:112-25.
11. Bylaite M, Grigaitiene J, Lapinskaite GS. Photodermatoses: classification, evaluation and management. *Br J Dermatol.* 2009; 161 (Suppl 3):61-68.
12. Murphy GM. Diseases associated with photosensitivity. *J Photocem Photobiol.* 2001; 64:95-98.
13. Frutos Pérez-Surio A, Sala Piñol F, Juárez Giménez JC, et al. Fármacos y Fotosensibilidad. *Aten Farm* 2006; 8 (6): 360-373.
14. Epstein JH. Phototoxicity and photoallergy. *Semin Cutan Med Surg.* 1999; 18: 274-84.
15. Ortiz de Frutos FJ, de la Cuadra Oyanguen J. Fotodermatitis de contacto. En: Jiménez Camarasa JM. *Dermatitis de contacto.* Aula Médica. Madrid; 1999.
16. Murphy GM. Investigation of photosensitive disorders. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2004; 20: 305-11.
17. De Argila D, Aguilera J, García-Díez A. Estudio de las fotodermatosis idiopáticas y exógenas. Parte II: el estudio fotobiológico. *Actas Dermosifiliogr.* 2014; 105: 233-42.
18. Roelandts R. The diagnosis of photosensitivity. *Arch Dermatol* 2000; 136:1152-7.
19. Lim HW, Hawk J. Evaluation of the photosensitive patients. In: Lim HW, Hönigsmann H, Hawk J, eds. *Photodermatology.* New York: Informa Healthcare USA; 2007.p.139-48.
20. Hearn R. Recognition and management of cutaneous photosensitivity. *Practitioner.* 2005 Jun; 249(1671):418, 420, 422-4.
21. Lecha M. Idiopathic photodermatoses: clinical, diagnoses and therapeutic aspects. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001; 15: 499-504.
22. Ferguson J. Photosensitivity due to drugs. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2002; 18:262-9.
23. Sanchez-Pedreño P. Fotodermatosis. En: Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM, editores. *Manual de Dermatología.* (1ª Ed). Madrid: Grupo Aula Médica S.L. Madrid; 2010.p. 603-24.
24. Alonzo Pareyón ML, Coutté Mayora M. Fotoalergia y fototoxia. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2000; 9(3): 189-196
25. Jiménez Cerezo MJ, Silgado Arellano R, Ferrari Piquero JM, Herreros de Tejada-López Coterilla, A. Fotosensibilidad asociada a medicamentos: una reacción frecuente y poco conocida. *Rev OFIL.* 2006; 16(1): 61-70.
26. Sánchez J. Erupciones medicamentosas fototóxicas. En: Fernández J, Requena L. *Erupciones cutáneas medicamentosas.* Barcelona: Signament Edicions; 2003. p. 79-86.
27. Stein KR, Scheinfeld NS. Drug induced photoallergic and phototoxic reactions. *Expert Opin Drug Saf.* 2007; 6 (4): 431-43.
28. Wilkinson JD, Rycroft RJG. Contact dermatitis, in Champion RH, Burton JL, Ebling FHG. Eds. *Textbook of Dermatology.* (5th Ed). Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992.p. 611-715.
29. Lecha M. La prueba del fotoparche. En: Jiménez Camarasa JM. *Dermatitis de contacto.* Madrid: Aula Médica; 1999.
30. De Leo V. Photocontact Dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 1997; 17: 451-69.
31. Ortiz de Frutos FJ, De la Cuadra Oyanguen J, Gardeazábal García J, et al. Resultados del fotoparche empleando la batería de fotoalergenos estándar del Grupo Español de Fotobiología (1996). *Actas Dermosifiliogr.* 1999; 90: 609-11.
32. The European Task Force for Photopatch Testing: Bruynzeel DP, Ferguson J, Andersen K, Gonçalo M, English J, Goossens A, et al. Photopatch testing: a consensus methodology for Europe. *J EADV.* 2004; 18: 679-82.
33. De la Cuadra J, A. Pérez Ferriols, M. Lecha Carralero, et al: Results and assesment of photopatch testing in Spain: towards a new estándar set of photoallergens. *Actas Dermosifilogr.* 2007; 98: 96-10.
34. Perez Ferriols A, De la Cuadra Oyanguen J. La nueva batería europea de fotoalérgenos. *Piel.* 2013; 28: 66-68.
35. Gonçalo M, Ferguson J, Bonevalle A, Bruynzeel DP, Giménez-Arnau A, Goossens A, Kerr A, Lecha M, Neumann N, Niklasson B, Pigatto P, Rhodes LE, Rustemeyer T, Sarkany R, Thomas P, Wilkinson M. Photopatch testing: recommendations for a European photopatch test baseline series. *Contact Dermatitis.* 2013; 68(4): 239-43.
36. Moore DE. Drug-induced cutaneous photosensitivity. Incidence, mechanism, prevention and management. *Drug Saf.* 2002; 25:345-72.