

Educación médica continua

El Sol y la piel. Fotodermatosis

Dr. Octavio Flores Alonso*

RESUMEN

Se revisan algunos aspectos fotobiológicos de la radiación solar y su interrelación con la piel, así como los aspectos clínicos de las fotodermatoses más importantes y su tratamiento.

Palabras clave: Fotodermatosis, radiación ultravioleta.

ABSTRACT

Here, some of the photobiological aspects of sun exposure are reviewed, as well as its effect on the skin, and most important clinical features of photodermatoses and its treatment.

Key words: Photodermatoses, ultraviolet radiation.

CARACTERÍSTICAS DE LA RADIACIÓN SOLAR

El Sol es el astro eje y productor de energía de nuestro sistema planetario, y la piel es el órgano más grande y bello de los seres humanos que somos los habitantes del tercer planeta del sistema solar, al que se le dio el nombre de Tierra.

Desde el inicio de la vida en la Tierra, sus moradores intuyeron (y con el avanzar de la evolución tuvieron el conocimiento pleno) la importancia del Sol; éste fue el dios más importante en la vida social y religiosa de muchas culturas.

La vida en la Tierra depende totalmente de la energía derivada directa o indirectamente del Sol.

La radiación lumínica no es emitida de manera continua, sino en forma de unidades, "quantas" o fotones, que contienen diferentes y discretas cantidades de energía. Esta emanación comprende una gran gama de radiaciones que incluyen rayos infrarrojos, luz visible, rayos ultravioleta, electricidad, ondas de radio, rayos gamma y, secundariamente, rayos cósmicos.^{1,2}

La radiación se describe cualitativamente en longitudes de onda y cuantitativamente por su frecuencia. La energía de un fotón se incrementa tanto como aumenta la frecuencia o disminuye su longitud de onda. Las lon-

gitudes de onda en fotobiología se expresan en unidades llamadas nanómetros (nm). Un nanómetro es igual a 10 A°; equivale a una millonésima de mm, es decir, una billonésima de metro.

Las longitudes de onda oscilan entre 0.1 nm y varios km de largo (onda de la radio).

Debido a que en las diferentes capas de la atmósfera se van perdiendo radiaciones solares, a la superficie terrestre, y por lo tanto a nuestra piel, sólo llegan aquellas comprendidas entre los 290 y los 1,850 nm de longitud de onda.^{3,4} El total de energía solar que llega a la tierra consiste en un 32% aproximadamente de luz visible, un 65-66% de luz infrarroja y un 2-3% de luz ultravioleta⁵ y otros tipos de energía como rayos X y microondas, que son significativamente importantes aunque sólo estén presentes en pequeñas cantidades. La banda de radiaciones que llega a la Tierra está formada por radiaciones ultravioleta que empiezan de los 290 a los 400 nm, por luz visible que abarca de los 400 nm a los 740 nm, y por la luz infrarroja que se encuentra entre los 740 y los 1,850 nm.

Los rayos ultravioleta se dividen en UVA (400 a 320 nm), UVB (320 a 290 nm) y UVC (290 a 200 nm), también llamados UV largos, UV medios y UV cortos, respectivamente. Las radiaciones ultravioleta son ricas en energía, por lo que se involucran primariamente en muchas reacciones normales o anormales de la piel. Las radiaciones ultravioleta comprendidas entre 290 y 320 nm son las productoras del eritema actínico o so-

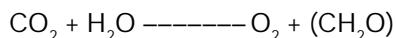
* Dermatoleprólogo, egresado del Centro Dermatológico Pascua (CDP).

lar, y las colocadas por arriba de los 320 nm están relacionadas con problemas de fotosensibilidad.¹

La luz visible forma la imagen visual del arco iris, colores que podemos ver gracias a los fotorreceptores en forma de conos que tenemos en la retina y que son sensibles a los tipos de longitudes de onda de la radiación solar que reconocemos como luz visible.

Las radiaciones infrarrojas son las responsables de nuestras sensaciones de calor y provocan una temperatura que hace posible procesos metabólicos vitales para que la vida ocurra.

La energía física del Sol se convierte en energía química debido a su utilización por los organismos vivos; a este fenómeno se le da el nombre de fotosíntesis. La reacción fotoquímica es mediada por la clorofila que es captadora de energía, luego absorbe luz en forma seleccionada que es transportada y luego almacenada como energía química con riqueza de fosfatos enlazados. El proceso está asociado con bióxido de carbono que es convertido en compuestos orgánicos como carbohidratos y oxígeno.



EFFECTOS DE LAS RADIACIONES SOLARES EN LA PIEL

A las radiaciones solares comprendidas entre los 290 y los 760 nm, se les denomina espectro fotobiológico. Este tipo de radiaciones son las que ponen en marcha la fotosíntesis y las fotorreactivaciones, condicionando además la formación de vitamina D³ en epidermis a partir del 7 dehidrocolesterol.^{1,4}

En el organismo humano, es la piel el órgano que más aprovecha esta energía radiante. La piel es el órgano de choque para el espectro fotobiológico, al que responde por medio de dos mecanismos: 1) Fototraumático y 2) Fotosensibilidad. El primero es una forma de respuesta común a todos los individuos expuestos a la luz solar, pero que varía de acuerdo al tipo de piel y al tiempo de exposición; por ejemplo, una quemadura solar. Si la exposición es crónica, tendremos como respuesta el daño actínico crónico (dermopatía solar crónica) y al final cáncer cutáneo.^{1,4}

Los efectos adversos de la luz van desde los desórdenes cosméticos benignos, hasta las letales malignidades.

Para que suceda cualquier fenómeno fotobiológico es necesario primero que la luz sea absorbida por compuestos moleculares de baja resonancia.^{1,2}

En la piel, el estrato córneo, gracias a la queratina, refleja o absorbe en gran proporción las longitudes de

onda por debajo de 300 nm, pero deja pasar a los UVA y a un 87% de la luz visible.

La capa de Malpighi recibe sólo pequeñas cantidades de UVC, grandes cantidades de UVB, UVA y luz visible, absorbiéndose en ella un 20% de UVA y un 10% de luz visible.

A la dermis llegan abundantes radiaciones UVA y luz visible, de las cuales sólo la luz roja llega a tejido subcutáneo.

Es en la dermis donde las radiaciones que penetran inician las reacciones fotoquímicas que producen cambios fisiológicos y reacciones anormales. La penetración y la respuesta provocada dependen de factores individuales, raciales, regionales (altitud, humedad, velocidad del viento) y estructurales (grosor de la capa córnea, cantidad y distribución de la melanina). La capa córnea de una piel negra absorbe más radiación que la de la piel blanca, razón que hace a los individuos blancos más susceptibles a alteraciones cutáneas de origen actínico.^{1,7,8}

La exposición de la piel a longitudes de onda de alrededor de 300 nm, produce un engrosamiento de la epidermis a expensas del estrato córneo.

Las longitudes de onda de 300 a 700 nm son productoras de melanina, y ésta a su vez absorbe radiaciones entre los 2,000 y 2,400 nm. La melanina tiene las siguientes funciones:

1) filtro óptico al absorber las radiaciones; 2) transforma en calor las radiaciones; 3) capta energía que estabiliza a los radicales libres; 4) dispersa la luz; 5) protege la parte vulnerable de los queratinocitos, ya que al situarse sobre el núcleo le forma un gorro protector; y 6) es responsable del bronceamiento de la piel.

Para que un fenómeno de sensibilización ocurra, la radiación debe ser absorbida por la materia. Las sustancias sensibilizantes están compuestas por moléculas y éstas por átomos que a su vez tienen un grupo de electrones, cada uno en órbita girando alrededor del núcleo. Las radiaciones producen estados de excitación altamente reactivos en sus moléculas, que se deben a la energía absorbida y pueden provocar subsecuentemente un gran número de reacciones biológicas.² Un número de moléculas de la piel son igualmente activadas. Toda esta interacción está dada por una longitud de onda específica.

Hay casos de fotodermatosis (enfermedades de la piel provocadas o exacerbadas por la luz) causadas por fuentes de luz artificial que contienen radiaciones ultravioleta (UV) por abajo de los 280 nm, como lámparas fluorescentes, arcos de carbón y oxiacetileno. Hay casos provocados por la luz del alumbrado público y por lámparas de proyectores de películas.^{1,4}

Según refieren algunos autores, los fenómenos de fotosensibilización ocurren con más frecuencia en los meses de abril a septiembre.⁵

CLASIFICACIÓN DE LAS FOTODERMATOSIS

Son tan numerosos los cuadros dermatológicos en los cuales de una u otra forma se encuentra involucrada la luz solar, que es difícil elaborar una adecuada clasificación de los mismos.

Hay numerosas clasificaciones, como las de Owens, Londoño, Corrales Padilla, Piñol Aguade, Fitzpatrick, Harber y Willis, entre otras.^{1,2,4,5}

En esta ocasión nos basamos en la de Willis, quien las divide en fotodermatosis causadas por daño directo o indirecto. En el primer grupo se subdividen a su vez: por efecto agudo y por efecto crónico. Dentro del primer subgrupo está la quemadura solar, y dentro del segundo están el envejecimiento prematuro de la piel, lesiones premalignas y lesiones malignas. En el grupo de dermatosis por acción indirecta del Sol, están las causadas por factores exógenos y endógenos; entre los primeros están la fototoxicidad y la fotoalergia, y entre los segundos se encuentran los grupos siguientes: genéticos, infecciosos, metabólicos, inmunológicos y un grupo misceláneo. En este trabajo mencionaremos sólo algunas de esas fotodermatosis.

QUEMADURA SOLAR

Inflamación que resulta de la exposición excesiva a la radiación solar. Es debida primariamente a radiación UVB. Ocasionalmente, puede ser el resultado de la exposición a fuentes de luz artificial (lámparas bactericidas, equipos de fotograbado).⁹

Desde el advenimiento de los salones de bronceado en que se utilizan rayos ultravioleta del rango de los UVA, se ha observado que éstos pueden producir eritema o quemadura solar actínica.

El ozono (oxígeno triatómico O₃) es un protector solar ambiental ya que funciona no sólo como filtro para energía solar por abajo de los 285 nm, sino que también absorbe grandes cantidades de UVB, pero no de los UVA ni de la luz visible. Se encuentra en pequeñas cantidades a una altura de entre 15 y 35 km sobre el nivel del mar y se forma por la acción de los UVC sobre el oxígeno molecular atmosférico. La capa de ozono es más delgada en el Ecuador y más gruesa en los polos; fuera del Ecuador, la capa varía, siendo más espesa a fines del invierno y alcanzando un mínimo de espesor al final de verano y principios del otoño. La integridad

de la capa de ozono está en peligro por la creciente emisión a la atmósfera de óxidos de nitrógeno y fluorocarburos, que son parte de los gases presentes en los aerosoles.

El efecto protector del ozono y de la atmósfera contra la quemadura solar está en relación con la hora del día y el tiempo de exposición al sol; éste, a las 12 h del día está directamente sobre La cabeza y conforme pasan las horas va formando ángulos al ir bajando hacia el horizonte, por lo que para llegar a la superficie terrestre debe atravesar longitudes mayores de atmósfera y de capa de ozono. El 80% del total de la energía solar se recibe entre las 9 am y las 3 pm.

A más altitud, más intensidad de radiación ultravioleta; por ejemplo, a dos km la radiación UV es 33% mayor que a nivel del mar.

La radiación pasa a través de nubes, polvo y humedad, por lo que es grandemente dispersada. La luz dispersada de las longitudes de onda más cortas de la luz visible (azul) le dan al cielo su color azul y se la menciona como luz de cielo.

En días nublados el porcentaje de la luz de cielo aumenta y los rayos infrarrojos están resguardados por lo que pueden ocurrir quemaduras solares en días de poco sol.

La luz de cielo y la luz ultravioleta aumentan en espacios abiertos de playas y agua por lo que la radiación es mayor ahí que en parques y áreas urbanas.

El viento, la humedad y el aumento de la temperatura son agentes que contribuyen a disminuir el umbral para la quemadura solar. El viento por sí solo no es efectivo como contribuyente a la quemadura solar, pero aunado a la humedad sí tiene un efecto notable.

El agua actúa sobre la superficie de la piel, reduciendo la reflexión y dispersión de la luz y a nivel celular disminuye la dispersión a través de cambios de índice de refracción en interfases celulares.⁹

Los UVC tienen más efecto eritematógeno sobre la piel que los UVB, pero aquéllos no llegan a la tierra gracias a la fabulosa acción pantalla del ozono; sin embargo, ciertas lámparas de cuarzo y de mercurio emiten esas radiaciones, dando lugar a quemaduras solares en las que el color del eritema es rosa, y no rojo intenso como se ve en la quemadura solar por UVB; además, hay más descamación y menos pigmentación.⁹

Los UVA son poco eritematógenos; la dosis de ellos necesaria para producir eritema es alrededor de 1,000 veces más grande que la requerida para UVC y UVB; pero no debemos olvidar que por la acción filtro de la atmósfera, estos últimos llegan en menor proporción a la superficie terrestre. Se estima que cerca del 10% del

eritema solar es resultado de los fotones de los UVA. Una dosis previa de UVA hace a la piel más sensible a los rayos UVB, aunque la exposición de la piel a estos últimos sea por períodos cortos.

Los rayos UV involucrados en la quemadura solar son los UVB, y de éstos la porción más eritematogénea es la que está entre las longitudes de onda de 290 a 310 nm, siendo la porción de los 305 nm la más altamente eritematogénea.

CUADRO CLÍNICO

Topografía: piel expuesta al Sol.

Morfología: está constituida por eritema que es la principal manifestación y puede ser de aparición inmediata o tardía. El eritema inmediato se inicia poco después de la exposición, consiste en un enrojecimiento leve y transitorio y se borra 30 minutos después. El eritema tardío aparece entre dos y seis horas después, llegando a su máximo entre las 10 y las 24 horas, desapareciendo en los días subsiguientes. Este eritema se acompaña de edema, puede haber vesiculación o ampollas francas. La decoloración ocurre cuatro o siete días después. Los síntomas van desde un ardor ligero a dolor intenso, pudiendo en algunos casos presentarse fiebre e inquietud. Se ha reportado baja de glicemia con oscilación del calcio sérico y del potasio. Por supuesto que el cuadro clínico varía de una persona a otra y en el mismo individuo de un sitio de piel a otro; todo depende de la capacidad de la piel para producir melanina y del tiempo de exposición solar.

La quemadura solar puede llevarse a cabo por dos mecanismos; el primero por una acción directa de los fotones que interaccionarían con los vasos dérmicos induciendo una vasodilatación vascular (este mecanismo es más factible dada su penetración en la piel, en los casos producidos por UVA). El otro mecanismo, sería a través de mediadores formados por la interacción de la radiación con cromóforos en epidermis y que se filtrarían a dermis, induciendo la respuesta. Estas sustancias se han identificado como prostaglandinas de diversos tipos que son sintetizadas, al menos algunas de ellas, por los queratinocitos.⁹

De acuerdo a la cantidad, tipo y distribución de los pigmentos cutáneos, se determina el tipo de piel humana. Los tipos de piel son seis, basados en la tendencia a quemarse y en la habilidad para pigmentarse (Cuadro I).⁹ Conforme las pieles sean más blancas (menor cantidad de melanina), se queman más, y según éstas sean más oscuras se queman menos y se pigmentan más.

MANEJO Y TRATAMIENTO

La profilaxis sería a base de exposiciones progresivas, aplicación de filtros solares del tipo del ácido paraaminobenzoico (PABA) o derivados de éste, o mezclas de PABA con benzofenonas. Se recomienda la administración de aspirina por vía oral antes de la exposición solar.

La indometacina se ha experimentado tanto en aplicación tópica (cremas), como en aplicaciones intradérmicas y por vía oral a dosis de 25 mg cada seis horas; aunque

CUADRO I.

Tipo	Piel	Respuesta
I	Clara con pecas, ojos azules (célticos)	Siempre se queman, nunca se broncean.
II	Clara, pelo rojo o rubio, ojos azules; piel no expuesta es siempre blanca	Se queman fácil e intensamente, se broncean ligeramente
III	La no expuesta es blanca (caucásicos).	Se quema moderadamente, se broncea ligeramente.
IV	Blanca o amarronada, ojos y pelo oscuros. (Mediterráneos, mongólicos, hispánicos).	Quemadura mínima, se broncea rápidamente.
V	Amarronada (morena) (latinoamericanos, indostánicos).	Rara vez se queman, se broncean profusamente.
VI	Negra	Nunca se queman, siempre se broncean.

experimentalmente produce buena protección, previniendo la quemadura, no es práctico su empleo por la toxicidad del fármaco, inclusive cuando se usa por vía tópica ya que hay absorción y ocasiona toxicidad sistémica.⁹

Los esteroides tópicos ofrecen muy poca utilidad a dosis razonables.

Como tratamiento una vez establecida la quemadura, básicamente se deben usar lociones albas (agua + óxido de zinc y talco), y sólo en casos severos la aplicación tópica de hidrocortisona al 0.5%. Los casos muy severos que se acompañen de deshidratación o trastornos de electrólitos se tendrán que hospitalizar para cubrir su desequilibrio hidroelectrolítico.

BRONCEADO DE LA PIEL

Es el aumento del pigmento melánico que sigue a la exposición cutánea a la radiación solar. Involucra dos distintos procesos fotobiológicos: bronceado inmediato y bronceado tardío.

Bronceado inmediato: Se debe a cambios en la melanina ya existente, es visible pocos minutos después y desaparece en seis a ocho horas. Este bronceado se debe a la acción de los UVA, aunque se involucra también a las radiaciones de luz visible. Resulta de la oxidación de la melanina a través de la producción de semiquinona como forma oxidada de la melanina, siendo más oscura que la forma reducida. No es una verdadera melanogénesis, más bien es una redistribución de melanosomas en la epidermis.¹⁰

Bronceado tardío: Es un proceso complicado que se debe a una respuesta de eritema o quemadura solar que es seguida a los tres o cuatro días de formación de nuevo pigmento. La melanina formada provee una pantalla natural en contra del daño inducido por exposiciones subsecuentes. En el examen histopatológico se aprecia el pigmento en células basales, asociada con activación de los melanocitos.

Las respuestas de bronceado inmediato y bronceado tardío se inhiben por anoxia cutánea.¹⁰

Los UVB pueden producir bronceamiento, pero no dan respuesta inmediata sino hasta tres días después y depende de la síntesis de nueva melanina por melanocitos y es transferida a queratinocitos. Como los UVB producen hiperplasia epidérmica, la melanina transferida a queratinocitos llega a ser distribuida a través de las capas epidérmicas, inclusive a estrato córneo. El resultado es una espesa y pesada barrera óptica que protege contra nuevas exposiciones.

La anoxia cutánea no modifica la respuesta de bronceado por UVB.

La exposición de la piel al sol da una respuesta que parece ser una combinación de las dos respuestas descritas y depende de la cantidad de pigmento existente. En sujetos de piel blanca la respuesta es eritema solar y la aparición de pigmentación es tres días después, por consiguiente el bronceado tardío es menor en los sujetos con este tipo de piel.

En individuos de piel oscura se puede presentar el bronceado inmediato, el cual palidece parcial o totalmente, seguido a los tres días por pigmentación.

Con radiación solar simulada el bronceado puede ser mantenido con una sola exposición semanal a una dosis mínima de radiación.

Las cremas protectoras solares o lociones bronceadoras estimulan el bronceado y la melanogénesis; deben tener una base rica en aceites y sustancias químicas con bajo poder de filtración de los UV. Las cremas solares con alto valor del factor de protección dérmica (FDP mayor de 10-15) disminuyen la reacción de bronceado de la piel por unidad de tiempo de exposición; la melanogénesis y el bronceado disminuyen; esto puede evitarse por medio de la aplicación tópica de cremas solares con un valor de protección de menos de 10. La piel bien protegida por protectores solares efectivos mostrará una melanogénesis retardada después de dos o tres exposiciones al sol. Este bronceamiento generalmente es estimulado por radiación UVA que no es filtrada normalmente por muchas formulaciones de cremas y lociones solares.¹⁰

EXPOSICIÓN CRÓNICA

La exposición al sol en forma crónica, produce cambios en la piel que condicionan cuadros como efelides, queratosis actínicas, telangiectasias, dermatosis actínica crónica (piel engrosada con pliegues muy marcados); en esta última el engrosamiento es generalmente a expensas de la capa córnea, pero en general la piel sufre cambios que la llevan a un envejecimiento prematuro. Histopatológicamente, encontramos: adelgazamiento de la epidermis con disqueratosis, degeneración del tejido elástico (elastosis actínica), y degeneración amorfa del tejido conectivo. Estudios histoquímicos han establecido que en la piel crónicamente expuesta a la radiación solar, la colágena insoluble disminuye y la concentración de elastina puede estar aumentada.^{1,4}

En las pieles blancas expuestas al sol prolongadamente, es mayor la incidencia de cáncer cutáneo, como epitelomas basocelulares y espinocelulares. Las personas que trabajan sin protección solar adecuada tienen mayor porcentaje de cáncer de piel comparado con las gentes que se protegen. Es muy importante la capa

de ozono como protector ambiental, por lo que si ésta disminuye, deja pasar más radiación UV.

Las radiaciones responsables del daño actínico crónico y el cáncer cutáneo son las UVB.

El exponerse a la radiación solar en forma crónica también origina cuadros como las leucodermias puntada y reticular de Matsumoto, que se localizan sobre todo en piernas y antebrazos, observándose como pequeñas áreas lenticulares acrómicas con atrofia. Una vez que aparecen ya no se quitan, pero se podrían evitar si las personas desde jóvenes se protegieran adecuadamente del sol con medios físicos (ropa, sombreros, sombrillas) y químicos (filtros solares: PABA, cinamatos, benzofenonas y dibenzoinmetano).

También en ciertos sujetos quizás por una acción directa o inmunológica, se presenta un cuadro de vitíligo en los sitios expuestos, por lo que se le denomina vitíligo actínico. En lo particular, manejo estos casos con protección del área dañada con lociones a base de PABA, obteniendo resultados favorables.

Hay un grupo de cuadros clínicos provocados por sustancias fotosensibilizantes que pueden ser endógenas o exógenas.

La fotosensibilidad puede definirse de muchas maneras, pero siguiendo a Harber, es una reacción anormal o adversa a la energía de la luz UV y/o de la luz visible. Estas reacciones se dividen en fototóxicas y fotoalérgicas (Epstein 1939, Burckhardt 1941).¹¹ Las reacciones fototóxicas no dependen de mecanismos inmunológicos, mientras que las fotoalérgicas sí dependen de ello. Las diferencias netas entre las dos se aprecian en el cuadro II.¹¹

El mecanismo de acción de estos fenómenos es diferente en cada grupo. El fotosensibilizante más la ener-

gía de la luz se asocian y producen un estado de excitación; en el caso de la fototoxicidad hay transferencia de la energía y/o formación de radical libre, de peróxido y formación de calor que alteran la membrana celular, nuclear y citoplásica que hacen el daño celular. En el caso de la fotoalergia, después de provocarse la excitación se forman radicales libres y/o un hapteno nuevo que se combina con una proteína y desarrolla una sensibilización por células inmunocompetentes lo que hace una interacción entre el fotoantígeno y las células inmunocompetentes, que provoca el daño celular.^{6,11,12}

La lista de agentes fototóxicos es cada día más grande,¹³⁻¹⁵ por lo que sólo mencionamos algunos de ellos: tetraciclinas, doxiciclinas, furocumarinas, colorantes (eosina), sulfamidas y compuestos similares, ácido tánico, griseofulvina, antralina, etc. En nuestro medio, los cuadros de fototoxicidad son debidos a cítricos (zumo de las frutas), aguas de colonia, perfumes por sustancias como la bergamota, perejil, cilantro, ruda, apio, higuera, etc. Algunos cuadros reciben nombres como dermatitis de Berloque, cuando es por perfume, dermatitis de pardo (por mango), dermatitis ampollosa de los prados (por plantas del campo que contienen furocumarinas) que reproduce la forma de la planta causante. Los casos por cítricos no han recibido un nombre pero creo que deberían titularse fotodermatitis por cítricos (Figura 1) ya que en nuestro medio el limón y la naranja son agentes frecuentemente causales.

Este tipo de procesos se ven favorecidos por la sudoración y el baño; por lo anterior la fototoxicidad es frecuente en los vacacionistas que se exponen a las sustancias fototóxicas, además tienen la piel mojada y se exponen al Sol.

CUADRO II.

Fototoxicidad	Fotoalergia
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ocurre en todas las personas. 2. No hay periodo de incubación. 3. No hay acortamiento del tiempo de reacción en exposiciones subsecuentes 4. Quemadura solar exagerada. 5. No hay lesiones en sitios no expuestos 6. Hiperpigmentación. 7. La reacción desaparece cuando se quita el fotosensibilizante 8. Pruebas de fotoparche dan reacción de quemadura. 	<p>Ocurre sólo en algunas personas.</p> <p>Hay periodo de incubación.</p> <p>Hay acortamiento del tiempo de reacción en exposiciones subsecuentes</p> <p>Pápulas, eczema, ronchas.</p> <p>Reacción en sitios distales no expuestos.</p> <p>No hiperpigmentación.</p> <p>Puede persistir meses años después de quitar el fotosensibilizante.</p> <p>Respuesta de tipo eczematoso</p>

Figura 1. Fotoderma-titis por cítricos (limón).



Figura 2. Dermatitis fotoalérgica por ajo.



Figura 3. Líquen trópico solar.



Figura 4. Prúrigo solar de altiplanicie antes del tratamiento con talidomida.



Figura 5. Prúrigo solar de altiplanicie después de dos meses y medio de tratamiento con 50 mg/día de talidomida.



Figura 6. Dermatitis solar hipocromante.

La lista de agentes fotoalérgicos incluye a: salicilamidas halogenadas, PABA, cloroquinas, contraceptivos orales y estrógenos, aceites esenciales que se incluyen en numerosos perfumes, Musk ambrette^{16,17} (presente en muchas lociones para después de afeitar), benzofenonas, sacarina, ciclamatos, piroxican, etc.^{1,4,6,12,18}

A la lista hay que agregar el ajo, que goza de mucho prestigio entre la gente de nuestro pueblo y que provoca en nuestro medio el número más grande de cuadros fotoalérgicos (Figura 2).

Estas reacciones son desencadenadas por UVA; se reportan casos desencadenados por la luz difusa de una habitación. Hay reacciones fotocruzadas. Se puede lograr la transmisión pasiva de la fotoalergia por medio de linfocitos (en animales de experimentación). Es posible la prueba de inhibición de migración de macrófagos.^{6,11}

La mayoría de los pacientes son reactores transitorios pero algunos se convierten en reactores persistentes a la luz, reaccionando hasta a la luz de lámparas fluorescentes o luz difusa, teniendo que vivir en las sombras.

Lo importante en estos casos es identificar el agente causal para retirar su uso; son de gran importancia para esto las pruebas de fotoparche. Se da tratamiento sintomático y se procura protección con pantallas opacas a base de dióxido de titanio. Soy partidario de usar en un vehículo inerte varias sustancias con acción pantalla como la calamina, el dióxido de titanio, el óxido de zinc y el talco, con los que he encontrado buenos resultados.¹⁹ Las pantallas se usan entre las ocho de la mañana y las cinco de la tarde; por las noches les prescribo una crema emoliente, además es básico suspender el uso de jabones. Los antihistamínicos por vía oral son útiles para aliviar el síntoma principal que es el prurito.

Un problema muy común pero de gran importancia es el melasma, que es una de las dermatosis más frecuentes en la consulta del dermatólogo. Afecta generalmente a mujeres de piel morena o morena clara, de tipo seborreico. Son muchos los factores que desencadenan el melasma, mas nadie podría dudar del factor solar como el más importante. Se comporta como un fenómeno fototóxico. Es un verdadero problema de tratamiento; se han usado gran cantidad de medicamentos pero nada parece ser lo ideal. Lo principal es la protección de la luz solar con pantallas solares del tipo del dióxido de titanio, pero éste es muy antiestético; sin embargo el uso de cosméticos (maquillajes) conteniendo esta sustancia parece ser adecuado en mujeres.¹⁹ Las benzofenonas tópicas son de cierta utilidad, así como el dibenzoinmetano.

Xeroderma pigmentoso: estos pacientes no tienen la capacidad para reparar el daño que sufre el ADN por

efecto de la radiación ultravioleta. Los afectados por esta enfermedad, fácilmente presentan neformaciones malignas y benignas.

Tienen una piel con numerosas lentígines, en algunos casos pueden cursar con retraso mental y lo habitual es que mueran jóvenes. El tratamiento es paliativo, siendo básico educarlos para que se protejan del Sol con filtros del tipo de PABA o mezclas de PABA con benzofenomas más cinamatos o sus derivados.

Pelagra: síndrome carencial por falta de ácido nicotínico, bien sea por falta de aporte o por uso excesivo en algunos estados fisiológicos como embarazo, etc. El cuadro clínico está caracterizado por alteraciones dermatológicas, digestivas y psiquiátricas como son quemadura solar, diarrea y demencia.

Pelagra like: el cuadro clínico es similar a la pelagra, sólo que se debe a una competencia por los sitios receptores de la nicotinamida entre ésta y moléculas parecidas como la de la isoniacida (casos de tuberculosis que están siendo tratados con isoniacida), o deficiencia secundaria como en el síndrome carcinoide en el que el triptófano de la dieta se emplea para hacer serotonina, y no nicotinamida.

Existe un grupo de fotodermatosis en la que la luz actúa a través de un fenómeno isomórfico o fenómeno de Koebner, como en la enfermedad de Darier, enfermedad de Hailey-Hailey, liquen trópico solar (Figura 3), eritema polimorfo solar, poroqueratosis actínica, pénfigos foliáceos y eritematoso y lupus eritematoso. En estas dos últimas entidades hay ciertas particularidades. Se han podido reproducir lesiones de pénfigo en piel sana de pacientes con la enfermedad (Jacobs en 1965 y Cram y Winkelmann en 1965 que reportaron Nikosky positivo 24 horas después de la irradiación de piel normal con longitudes de onda de 290 a 320 nm, en seis de siete pacientes con pénfigo).

El 30 a 40% de los pacientes con lupus eritematoso son fotosensibles (290 a 320 nm), siendo más sensibles los que tienen la forma sistémica y tienen anticuerpos antinúcleo circulantes. Supappa sugiere que en la piel de estos pacientes se encuentra una inflamación subclínica que la hace más susceptible al efecto dañino de los rayos UV. Se cree existe un estado de hipersensibilidad generalizada, ya que aparecen brotes de lesiones en sitios no expuestos y progresión de la enfermedad sistémica, posteriores a una exposición solar. Las lesiones de lupus eritematoso cutáneo se pueden ulcerar por acción de la luz solar.^{19,20}

Porfirias: se deben a un trastorno metabólico de las porfirinas, las cuales son altamente fototóxicas. Su espectro de acción cae dentro de la luz visible. Existen diversos cuadros clínicos.

Urticaria solar: para algunos autores es parte de los cuadros fotoalérgicos. Se debe a radiaciones UV, desde 290 a 400 nm, o a la luz visible. Debe diferenciarse de la urticaria por calor, debida a rayos infrarrojos. La urticaria solar se clasifica en seis grupos. Se puede lograr su transferencia pasiva en el tipo I y IV. Su factor sérico parece ser una inmunoglobulina E.

Prúigo solar de altiplanicie:²¹ es una fotodermatosis frecuente en nuestro medio, se observa en especial en niños y en jóvenes^{21,22}. Tiene una franca predilección por el sexo femenino (4 ó 3 a 1), tiene predilección por la raza mestiza y es más frecuente en los altiplanos. Su evolución es crónica, con brotes de exacerbaciones (después de exposición solar) y remisiones; tiene un carácter familiar.²³⁻²⁵ La topografía es en sitios expuestos a la luz, afectando también conjuntivas oculares y labios. Presenta varias formas clínicas: eritematosas, de pápulas pequeñas, poligonales, muy pruriginosas, por lo que siempre se les encuentra decapitadas y cubiertas por costras hemáticas; de pápulas grandes que en ocasiones se agrupan dando un aspecto pseudonodular, hay abundantes costras hemáticas, pseudoalopecia de cejas; otra forma es la papuloeczematoso (para otros autores es dermatitis solar)⁸ en que se combinan las lesiones ya mencionadas más costras melicéricas dando a la piel lesionada un aspecto eczematoso. Las radiaciones responsables van de los 290 a los 320 nm, siendo el rango más activo entre los 305 y 325 nm.^{26,27} Últimamente también se ha comprobado que también se involucran los UVA.

Su diagnóstico debe basarse en la clínica, con ayuda en ocasiones de la histopatología y pruebas fotobiológicas. El diagnóstico diferencial más importante en nuestro medio es con la neurodermatitis disseminada con corticoestropo y con fotosensibilización, con las dermatitis fotoalérgicas, con eritema polimorfo actínico, protoporfiria eritropoyética, etc. Su tratamiento puede ser tópico y sistémico.²⁸ El tópico es a base de pantallas como el dióxido de titanio, óxido de zinc, calamina, antipirina, que son polvos que se incluyen en bases grasas. Los filtros se usan en forma profusa; en teoría, el PABA sería el ideal para el tratamiento del prúigo solar, aunque el inconveniente es que viene en una base alcohólica y ésta arde cuando se aplica sobre una piel eczematoso, por lo que en la práctica es más difundido el uso de pantallas solares.

El tratamiento sistémico es con cloroquinas, sin olvidar sus efectos secundarios, los que pueden ser de tipo dermatológico, hematológico, neurológicos, cardíacos, oftalmológicos, etc. Las dosis se ajustan según la edad y el tipo de sal usada, pero en general son de alrededor de

200 mg por día y por períodos mayores de tres meses.²⁸ El tratamiento ideal para este problema es la talidomida,^{21,29,30} (Figuras 4 y 5) con la cual tengo una experiencia de 20 años; no se ya a ciencia cierta a cuántos pacientes he manejado con este medicamento, pero no son menos de 250. No he tenido problemas con su uso a no ser la escasez de la misma a últimas fechas, pero afortunadamente ya se sintetiza en México. La dosis más usada por mí ha variado entre los 50 mg y los 200 mg por día.

Algunos autores reportan buenos resultados con tratamiento a base de psoralenos.³¹

Dermatitis solar hipocromante: esta entidad tan frecuente en nuestra población ha sido poco estudiada ya que se le minimiza. Desde hace 12 años me he interesado por esta fotodermatosis, que no por lo común deja de ser interesante. Es más frecuente en mujeres; en cuanto a edad se refiere, se ve comúnmente en niños y jóvenes y en diferentes sitios geográficos. La topografía más frecuente en nuestros casos fue en cara, brazos y antebrazos por sus caras externas. La morfología está constituida por pápulas foliculares, las que entre cuatro y seis semanas se aplatan y aparece la hipocromia; no hay descamación o ésta es prácticamente nula (Figura 6). Histopatológicamente hay ciertos hallazgos que establecen cierta correlación clínico-patológica. Inclusive se han practicado estudios de inmunofluorescencia en donde encontramos depósitos de IgM. El tratamiento según nuestra experiencia fue la aplicación tópica de PABA con benzofenonas durante todo el día (8 a 17 h del día).^{32,33}

TRATAMIENTO GENERAL DE LA FOTODERMATOSIS

El tratamiento puede ser tópico y/o sistémico.

Tratamiento tópico: En la elección de un producto antisolar o protector solar, es importante conocer el tipo de piel al que se pertenece. Como ya anteriormente lo mencionamos, son seis los tipos de piel; el I y el II son muy sensibles al sol, los III y IV tienen una respuesta normal a la radiación solar y los V y VI son insensibles al sol.

También se debe tomar en cuenta para la elección del protector solar la época del año, la actitud, y el sitio geográfico.

Cada día aparecen nuevas combinaciones y derivados que ofrecen una mayor protección; sin embargo en nuestro país no tenemos un gran número de tales productos.

Para el correcto uso de las cremas y lociones antisolares, debe primero conocerse el rango de longitud de onda causante de la fotodermatosis que se quiera tratar.

El PABA y sus derivados son muy útiles para filtrar los UVB, pero no deben usarse en sujetos con reacciones a fármacos, ya sean de tipo fototóxico o en casos de hipersensibilidad mediada por células. Los pacientes que están tomando medicamentos antihipertensivos o diuréticos pueden dar una reacción cruzada con el PABA de las cremas antisolares y desarrollar una dermatitis eczematosa. En ese tipo de pacientes se deben emplear antisolares que contengan benzofenonas o pantallas opacas del tipo del óxido de zinc, dióxido de titanio y otros agentes reflejantes de la luz como el kaolín. Los productos antisolares que contienen alcohol o gel no debe ser empleados en niños menores de 12 años porque les producen irritación de los ojos, quemadura y ardor en la piel; en ellos se deben emplear lociones lechosas con un factor de protección de 10-15 para la aplicación en todo el cuerpo, que contengan PABA o ésteres del PABA o pantallas opacas conteniendo óxido de zinc o dióxido de titanio, o lociones de óxido de zinc coloreadas para ciertas partes del cuerpo como nariz, mejillas y hombros.³⁴⁻³⁷

Los salicilatos absorben básicamente UVB, igual que los cinamatos y los antranilatos.

Las benzofenonas absorben no sólo UVB, sino que su rango de protección se extiende hasta por arriba de los 360 nm, es decir, en el terreno de los UVA. También son útiles para filtrar la radiación de lámparas de luz artificial, el dibenzooilmetano cubre gran parte del espectro de los UVA.

Tratamiento sistémico: Entre los agentes de uso sistémico tenemos a las cloroquinas, con su radical 4-amino-quinoleína como el supuestamente activo de la molécula. Son útiles en el lupus eritematoso cutáneo, prúigo solar, urticaria solar. La dosis de cloroquina es de 200 mg y de hidroxicloroquina de 250 mg. Son medicamentos agresivos como ya se mencionó en el caso del prúigo solar. No deben emplearse en pacientes con psoriasis (causan exacerbación y eritrodermia) ni en liquen plano.

Carotenos: Los carotenos se usan en terapia de casos de protoporfiria eritropoyética; se han ensayado en problemas de fotosensibilidad, prúigo solar, urticaria solar, reticulosis actínica; algunos pacientes mejoran, otros no. Absorben radiaciones de los 400 a los 600 nm, pero parece que el mecanismo de fotoprotección consiste en que disminuyen el oxígeno y sus radicales libres, formando estructuras moleculares de doble ligadura.

La dosis según Matews son: pacientes de más de ocho años, 15 a 90 mg al día; de 13 a 16 años, 120 a 150 mg; más de 16 años, 150 a 180 mg; y en adultos, 180 mg o más.³⁸

Talidomida: No se conoce su mecanismo de acción, pero da una fotoprotección muy útil en prúigo solar de altiplanicie y en lupus eritematoso cutáneo. La dosis varía entre 50 mg y 200 mg por día. Usando las anteriores dosis no se tienen problemas. No debe olvidarse que es embriopática por lo que no debe usarse en mujeres de vida sexual activa a no ser que se les proteja con un anovulatorio, de preferencia intramuscular.

PABA: Cuando se usa oralmente se tiene que administrar a una dosis de 100 mg por kilo de peso, por día. No tiene el mismo efecto que cuando se usa por vía tópica a dosis de 1 mg por cm², en cuanto al efecto protector para filtrar los UVB se refiere. Se tiene que usar diariamente por períodos de dos a tres semanas para lograr una adecuada concentración en sangre para dar una adecuada protección epidérmica y dérmica contra el sol. Pathak menciona que el campo de los fotoprotectores orales está aún en pañales, opinión con la que estoy de acuerdo.

Todo lo anterior es válido para el uso del ácido paraaminosalicílico y para ciertos cinamatos, cuando se usan por vía oral.

Psoralenos: Son útiles para aumentar la tolerancia a la luz, pero deben combinarse con la exposición cuidadosa a los rayos ultravioleta. Producen aumento del grosor del estrato córneo, mayor adherencia de las células epidérmicas, reteniendo mejor la melanina, aumentando el bronceado cutáneo. Son muy fototóxicos y su uso es delicado. La dosis varía entre 5, 10 y 15 mg diarios.³⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Piñol AJ, Mascaro BJM y col. Fotobiología y dermatología, Gráficas Marina S.A., Barcelona España 1972.
2. Owens WD. Fotobiología. Conceptos actuales. Dem Rev Mex 1972; 16: 167-186
3. Kochevar IE. Photobiology. Basic Science. Dermatologic Clinics 1986; 4(2): 171-179.
4. Corrales PH. Fotodermatosis. Trabajo de la Cátedra de Dermatología. Universidad Nacional de Honduras. Tegucigalpa 1973.
5. Corrales PH. Enfermedades por fotosensibilidad. VI Monografía del Colegio Iberoamericano de Dermatología 1974.
6. Harber LC, Bickers DR. Photosensitivity Diseases. Philadelphia. WB. Saunders Co. 1981.
7. Nasemann T, Saverbrey W. Fotodermatosis. Enfermedades Cutáneas e Infecciones Venéreas. Ed. A C 1981; 270: 276-282.
8. Saúl A. Lecciones de Dermatología. Edición, Ed. Fco. Méndez AP México, DF 1982.
9. Cavallo J, Deleo VA, Sunburn. Basic Science. Dermatologic Clinics 1986; 4(2): 181-187.
10. Gange RW. Tanning. Dermatologic Clinics 1986; 4(2): 189-193.
11. Harber LC, GB. Photosensitivity Diseases. Philadelphia. WB. Saunders Co 1981.

12. Corrales PH. Enfermedades por Fotosensibilidad. VI Monografía del Colegio Iberoamericano de Dermatología 1974.
13. Toback AC, Anders JE. Phototoxicity from Sistemic Agents. *Dermatologic Clinics* 1986; 4(2): 223-230.
14. Fisher AA. Contact dermatitis, Philadelphia: Lea & Febiger 1972.
15. Maibach HI. Photoirritation (Phototoxicity) From Topical Agents. *Dermatologic Clinic* 1986,4(2).
16. Cime de Castro JL, Pereira MA, Prates et al. Musk ambrette and chronic actinic dermatitis. *Contact Dermatitis* 1985; 13: 302-306.
17. Mojnarowska F, Colman CD. Contact and photocontact allergy to musk Ambrette. *Br J Dermatol* 1986; 114(6): 667.
18. Elmets CA. Drug induced Photoallergy. *Photosensitivity Diseases* 1986; 4(2): 231-241.
19. Flores O. Fotodermatoses. XXIX Curso Anual para Graduados. Soc Mex Derm 1978.
20. Flores O. Dermopatías solares en el niño. II Curso de dermatología para el médico general y pediatras. Hosp Gral de México SSA 1981.
21. Flores O. Prúigo solar de altiplanicie, resultados preliminares de tratamiento con talidomida en 25 casos. *Rev Mex de Derm* 1975; XIX: 26-39.
22. Domínguez SL. Las dermatosis solares. *Derm* 1971; 3: 6-11.
23. Birt AR, Davis RA. Photodermatitis in North American Indians: Familial actinic prúigo. *Int J Derm* 1971; 10: 107-114.
24. Jonquieres EDL, de Garrido RCB. Prúigo actínico familiar. *Med Cut I. L.A.* 1973; VII(5): 319-326.
25. Londoño F, Mundi F. Prúigo actínico familiar. *Arch Arg Derm* 1966: 290-307.
26. Epstein JH. Polymorphous light eruptions. *Arch Derm* 1962; 85: 502-504.
27. Epstein JH. Polymorphous light eruptions. *Photosensitivity diseases* 1986; 4(2): 243-251.
28. Flores O. Actinodermatitis: Aspectos terapéuticos. Memorias del IX Congreso Mexicano de Dermatología. Veracruz, Ver. 1979; 17-21.
29. Londoño F. Prúigo actínico. A propósito de su tratamiento con talidomida. Informe preliminar. Memorias del VII Congreso Iberoamericano de Dermatología. Caracas 1971; 167-186, 1972.
30. Saúl A, Flores O, Novales J. Polymorphous light eruption: treatment with thalidomide. *Aust J Dermal* 1976; XVII(1): 17-21.
31. Corrales PH. Dermatitis polimorfa por luz. Su tratamiento con trisolaren, Memorias del VII Congreso Iberoamericano en Dermatología. Caracas 1971: 490-495.
32. Flores O, Ortiz R. Dermatitis solar hipocromante: Estudio de 50 casos. X Congreso Mexicano de Dermatología, Zacatecas, Zac. 1981.
33. Flores O, Bueno D, Ortiz R. Dermatitis solar hipocromante: Correlación clinicopatológica, estudio preliminar de 25 casos. X Congreso Mexicano de Dermatología, Zacatecas, Zac. 1981.
34. Pathak MA, Fitzpatrick TB. Topical photoprotection in health and disease. Course: Photobiology. Science and Clinical Practice of the American Academy of Dermatology 1974: 80-86.
35. Pathak MA. Sunscreens: Topical and Systemic. *J Am Acad Dermatol* 1985: 1: 285.
36. Pathak MA. Sunscreens. *Dermatologic Clinic* 1986; 4(2): 321-334.
37. Pathak MA. Sunscreens and their use in the preventive treatment of Sunlight. *Induced Skin*.
38. Mathew-Roth MM. Systemic photoprotection. *Dermatologic Clinic* 1986; 4(2).
39. Auletta M, Gange RW, Tan OT et al. Effect of cutaneous hypoxia upon erythema pigment responses to UVA, UVB and PUVA (8-MOP + UVA) in human skin. *J Invest Dermatol* 1986; 86(6): 649.