

*In memoriam*

Prof. Manuel Bueno Sánchez

# Quemadura solar y fotodermatosis

---

J. Fleta Zaragoza<sup>(1)</sup>, M. Bueno Lozano<sup>(2)</sup>, L. Moreno Aznar<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Instituto Agroalimentario de Aragón (IA2). Facultad de Ciencias de la Salud. CITA-Universidad de Zaragoza

<sup>(2)</sup> Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2016; 46: 48-58]

## RESUMEN

Los autores describen las características de la luz solar y las radiaciones que afectan a la piel, las quemaduras producidas por el sol y las denominadas fotodermatosis idiopáticas, como son la erupción polimorfa lumínica, urticaria solar, hidroa vacciniforme, prurigo actínico y dermatosis actínica crónica. Se expone el concepto de reacción fototóxica y fotoalérgica y se describen las medidas protectoras frente a la luz solar, basadas en evitar la exposición directa al sol y la aplicación de agentes químicos, físicos y biológicos en las zonas expuestas de la piel.

## PALABRAS CLAVE

Quemadura solar, rayos ultravioleta, fotodermatosis, reacción fototóxica, reacción fotoalérgica.

## *Sunburn and photodermatosis*

## ABSTRACT

*The authors describe the characteristics of sunlight and radiation that affect the skin, burns from the sun and so-called idiopathic photodermatosis such as polymorphous light eruption, solar urticaria, hydroa vacciniforme, actinic prurigo and chronic actinic dermatitis. The concept of phototoxic or photoallergic reaction is exposed and protective measures against sunlight, based on avoiding direct sun exposure and the application of chemical, physical and biological agents in the exposed areas of the skin are described.*

## KEY WORDS

*Sunburn, ultraviolet photodermatosis, phototoxic reaction, photoallergic reaction.*

## INTRODUCCIÓN

La luz del sol, imprescindible para la vida, puede provocar, en determinadas circunstancias, efectos nocivos sobre la piel, especialmente debidos a la radiación ultravioleta. Entre los efectos más frecuentes se encuentran las quemaduras solares, las fotodermatosis idiopáticas y las reacciones fototóxicas y fotoalérgicas. La luz solar también está relacionada indirectamente con otras lesiones

cutáneas crónicas benignas y malignas, como la elastosis, carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas y melanoma maligno. A continuación se describen las características de la radiación solar, la quemadura solar, las fotodermatosis idiopáticas más frecuentes, las reacciones fototóxicas y fotoalérgicas y las medidas protectoras más comunes para evitarlas.

---

**Correspondencia:** Jesús Fleta Zaragoza

Facultad de Ciencias de la Salud  
Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza  
jfleta@unizar.es

Recibido: junio 2016. Aceptado: junio 2016

---

## CARACTERÍSTICAS DE LA RADIACIÓN SOLAR

Las ondas electromagnéticas del sol que producen las reacciones fotobiológicas son las que corresponden a la luz ultravioleta (UV) y luz visible. Los rayos ultravioleta constituyen cerca del 10% de la energía del espectro solar, la luz visible un 50% aproximadamente y la infrarroja cerca de un 40%. Estos porcentajes varían según la latitud, la posición del sol, la hora del día y la nubosidad. La radiación UV se divide en tres bandas (C, B, A) diferentes en función de su capacidad para producir eritema y pigmentación melánica en la piel<sup>(1)</sup>.

La denominada UVC tiene una longitud de onda de 200-280 nm. La producida por el sol es absorbida por la atmósfera, pero la producida artificialmente, por medio de lámparas, es letal para los microorganismos, por eso se utiliza para la esterilización bacteriana. Provoca eritema y bronceado suave en la piel, pero irrita la conjuntiva y la córnea, propiedad que induce al uso de gafas protectoras. Sus radiaciones son bloqueadas por los cristales de las ventanas.

La UVB del sol alcanza la superficie de la tierra y, además, puede ser producida artificialmente. Tiene una longitud de onda de 280-320 nm. Irrita la conjuntiva y la córnea, aunque es menos nociva que la UVC; no obstante, también se recomienda el uso de gafas protectoras en casos de emisiones artificiales. La mayor parte de la UVB es filtrada por el cristal de las ventanas, pero puede penetrar a través del agua, por lo que puede provocar quemaduras mientras se está en este medio. Sus efectos biológicos más importantes son el eritema (quemadura solar) mediado por prostaglandinas, que aparece a las 12-24 horas tras la exposición, y la pigmentación (bronceado), que aparece a las 48-72 horas. Los efectos incluyen el daño crónico de la piel, debido a cambios producidos a nivel de DNA, RNA, proteínas y membranas celulares, efectos relacionados con mecanismos carcinogénicos. Si las dosis de radiación son mayores a las dosis mínimas de eritema (DME) se producen alteraciones fototóxicas en los queratinocitos de la epidermis; puede producirse, a su vez, y según la dosis, edema y formación de células disqueratóticas características, denominadas células de quemadura solar o «células en huevo frito»<sup>(2)</sup>.

La radiación UVA procedente del sol llega con facilidad a la superficie de la tierra. Su longitud de onda es de 320-400 nm. A dosis altas puede provocar eritema y pigmentación; esta, de tipo inmediato y persistente. Sus efectos se potencian si se asocia a UVB y sus radiaciones penetran a través del cristal de las ventanas. La radiación UVA puede ser producida artificialmente, mediante lám-

paras fluorescentes, con fines diagnósticos y terapéuticos. A dosis pequeñas no irrita la conjuntiva, pero lo hace si se asocia con agentes fotosensibilizantes. La luz visible tiene una longitud de onda de 400-760 nm.

## QUEMADURA SOLAR

La quemadura solar es una reacción aguda provocada por la luz en la piel normal. También se la conoce como dermatitis solaris o dermatitis solar y está producida por la radiación UVB. La lesión se encuentra a nivel de los queratinocitos, células propias de la quemadura solar. Es una lesión frecuente, cuyo desarrollo depende del tipo de piel, determinado genéticamente y de las influencias del medio ambiente, como las condiciones climáticas, la estación del año y la duración de la exposición a la radiación solar (tabla I).

**Tabla I.**  
Tipos de piel y sensibilidad a las quemaduras solares

Tipo	Efectos
I	Siempre se quema, nunca se broncea
II	Siempre se quema, a veces se broncea
III	A veces se quema, a veces se broncea
IV	A veces de quema, siempre se broncea
V	Nunca se quema, a veces se broncea
VI	Nunca se quema, siempre se broncea

## Mecanismo patogénico

La lesión está producida por la irradiación intensiva con luz solar o con una fuente de luz que contenga UVB, sobre una piel con una sensibilidad normal a la luz, que suelen ser pieles del tipo I-III. La luz del sol es rica en rayos UV en las zonas próximas al mar y en alturas elevadas, debido a la ausencia del polvo absorbente de UV y de las partículas de contaminación. A este efecto se le suma la reflexión del espectro eritematogénico de UV provocada por la nieve, el agua y la arena. La intensidad de la quemadura depende de la intensidad de la luz solar o de la fuente de luz artificial, de la duración de la exposición, del grosor de la capa córnea de la piel y del grado de pigmentación del área expuesta.

La quemadura solar plenamente establecida corresponde a múltiples DME. Generalmente, en presencia de

un cielo despejado a mitad del verano y cerca del medio día, se alcanza el valor de una DME en unos 20 minutos, de forma que en el transcurso de un día completo, la piel puede recibir más de 20 DME. El eritema cutáneo visible se produce por la dilatación vascular en el tejido conectivo subepidérmico y está relacionado con las prostaglandinas como mediadores de la inflamación. Por esta razón los inhibidores de las prostaglandinas, como la indometacina y el ácido acetilsalicílico pueden inhibir, aunque parcialmente, el eritema, pero no ejercen ninguna influencia sobre el desarrollo del daño a los queratinocitos producido por los UV<sup>(2)</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La quemadura se inicia tras 4-6 horas de exposición a la luz solar, alcanza un máximo después de 12-24 horas y declina a partir de las 72 horas. El eritema más intenso, producido por fuentes artificiales de irradiación de UV, se observa habitualmente después de 24 horas. En el lugar de irradiación se desarrolla una dermatitis circunscrita con polimorfismo metacrómico. El primer estadio es un intenso enrojecimiento cutáneo con tumefacción edematosa y sensación de calor, seguido de la aparición de vesículas y ampollas. A continuación se forman costras y, finalmente, descamación y curación de las lesiones. En caso de quemaduras leves el eritema inflamatorio es seguido solamente por la descamación, con la subsiguiente pigmentación de la piel. En casos de irradiación intensa asociada a congestión por calor, puede aparecer malestar general con fiebre, náuseas, vómitos, cefaleas e, incluso, colapso circulatorio (figura 1).

La irradiación solar muy potente puede conducir a la queratoconjuntivitis fotoeléctrica o fotogénica, también denominada ceguera de la nieve. La UVB, en especial los

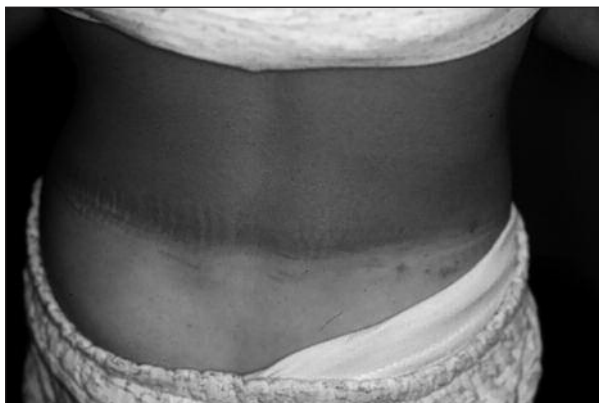


Figura 1. Eritema solar agudo.

rayos UVB de onda corta y la UVC administrados solamente en forma de radiación artificial (lámparas de esterilización, equipos de soldadura), tienen una fuerte y particular acción irritativa sobre la conjuntiva<sup>(1)</sup>.

### Tratamiento

En casos de quemaduras solares intensas se emplean glucocorticoides o antiinflamatorios no esteroideos sistémicos, como la indometacina o la aspirina. Si las lesiones no son intensas se emplean, tópicamente, glucocorticoides en forma de cremas, espumas, leche o espray. En este caso el tratamiento es similar al empleado en la dermatitis aguda irritativa de contacto. Los apósitos húmedos provocan una sensación de alivio. La aplicación de lociones que contienen zinc mejora la irritación y calma el dolor.

### FOTODERMATOSIS IDIOPÁTICAS

Están constituidas por diferentes procesos de causa desconocida, de tipo adquirido y de base inmunológica, que se caracterizan por la existencia de una fotosensibilidad patológica. Las más importantes son<sup>(3,4,5)</sup>:

- Erupción polimorfa lumínica.
- Urticaria solar.
- Hidroa vacciniforme.
- Prurigo actínico.
- Dermatitis actínica crónica.

### Erupción polimorfa lumínica

También se le conoce como erupción del verano, prurigo del verano, prurigo estivalis, dermatosis lumínica de tipo lupus eritematoso y eczema solare. Se trata de una enfermedad cutánea polimorfa, relativamente frecuente en Europa, especialmente en Escandinavia y en Estados Unidos. Afecta a un 10-20% de las personas que habitan en climas templados. Se trata de fotoalergia mediada celularmente, en respuesta a un alérgeno desconocido. Predomina en los meses de marzo a junio y puede aparecer en cualquier edad. Hasta en el 14% de los casos existe afectación familiar y afecta tanto a individuos de raza blanca como a negros. Existe predominio en mujeres jóvenes.

### Mecanismo patogénico

La patogenia es desconocida. Parece que existe una reacción alérgica y se manifiesta con eritema, dermatitis y lesiones dispersas y mal delimitadas. Además histológica-

mente, el sustrato es similar al de la dermatitis alérgica de contacto. Existe una hipersensibilidad a la luz solar en los pacientes, aunque la DME para la UVB se encuentra dentro de los límites normales. El espectro de acción está probablemente en el rango de los UVA, aunque algunos pacientes se incluyen en el de los UVB o UVA/UVB. Las erupciones polimorfas lumínicas han sido reproducidas bajo condiciones experimentales<sup>(1)</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La erupción consiste en lesiones cutáneas polimorfas que aparecen tras un período de latencia de entre 2 horas y 5 días, siendo el período más frecuente de 18-48 horas. Se manifiestan en primavera y verano preferentemente, coincidiendo con la primera exposición solar y desaparecen durante el verano para reaparecer, casi sistemáticamente, en el año siguiente. Solo existe afectación de las áreas cutáneas expuestas, especialmente la cara, cuello y superficies laterales de los antebrazos; en las mujeres pueden afectarse las piemas. La denominación de la enfermedad es de polimorfa, es decir, la forma varía de un paciente a otro, pero son lesiones monomorfas en cada paciente. La clínica se puede manifestar en forma papular, urticariforme, hemorrágica, remedar un eritema multiforme (tipo EM), un prurigo o una dermatosis ampollosa. En ausencia de nuevas exposiciones se mantiene durante 7-10 días (figura 2).



Figura 2. Erupción polimorfa lumínica.

### Diagnóstico

Se basa en las características clínicas descritas y en la provocación con 40-100 J/cm<sup>2</sup> de UVA en un área de prueba, en las zonas afectadas por la erupción polimorfa lumínica genuina tales como los antebrazos o el cuello. También puede ser útil el estudio histológico de las lesiones. Es preciso que las formas eczematosas de pápulas pequeñas se diferencien de la dermatitis fotoalérgica, dermatitis atópica, prurigo subagudo o vasculitis hemorrágica. En el caso de eczema de pápulas más grandes se debe diferenciar del lupus eritematoso, urticaria solar, porfiria eritropoyética y eritema multiforme<sup>(6)</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento sistémico puede realizarse a base de hidroxiquina a 200 mg/12 horas, aunque no es efectivo en todos los casos. Se ha recomendado la exposición a la luz del sol o a los UVB y/o UVA, con un tiempo de radiación progresivo y un bronceado gradual. En casos más severos se debe emplear terapia con PUVA, para ello se utiliza 2-6 semanas antes de la exposición solar extensiva, como por ejemplo en vacaciones. Tópicamente pueden dar buenos resultados los nuevos filtros con una buena absorción en el rango de los UVA. También es efectivo el recubrimiento completo de la piel con cosméticos o con lociones del color de la piel. El empleo de los corticoides de forma tópica se limita a aliviar los síntomas.

### Urticaria solar

Esta fotodermatosis está considerada como una dermatosis fotoalérgica con sensibilizante desconocido. También se la conoce como urticaria solaris y urticaria fotoalérgica. Consiste en una reacción urticarial que aparece a los pocos minutos de exposición a la luz solar o artificial, especialmente en áreas de piel normalmente cubiertas. Es un cuadro que persiste habitualmente durante muchos años y es más frecuente en mujeres de 20 a 40 años<sup>(5)</sup>.

### Etiopatogenia

La causa es desconocida y el espectro de acción comprende desde los rayos X hasta los infrarrojos. Se cree que la luz libera sustancias (antígenos) que conducen al desarrollo de una reacción de hipersensibilidad de tipo inmediato (liberación de mediadores por los mastocitos). La reacción urticarial puede bloquearse con antihistamínicos en algunos pacientes. Algunos casos de urticaria solar se asocian con erupción polimorfa lumínica, linfomas cutáneos y lupus eritematoso sistémico<sup>(7)</sup>.



Figura 3. Urticaria solar.

### Manifestaciones clínicas

Tras una exposición solar de unos minutos de duración aparece sensación de quemazón y tensión en la piel, más tarde eritema y después de algunos minutos, ronchas muy pruriginosas en todas partes del cuerpo, pero predominando en las zonas protegidas de la luz. La reacción urticarial dura desde minutos hasta horas. En dependencia de la dosis de luz recibida y de la superficie de piel afectada puede aparecer edema, taquicardia, hipotensión, cefalea, náuseas e, incluso, sintomatología cardiovascular y shock. El curso de la enfermedad suele ser crónico durante años<sup>(9)</sup> (figura 3).

### Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los datos aportados por la clínica y las pruebas realizadas con radiaciones de diferentes longitudes de onda, como los rayos X, UVC, UVB, UVA, luz visible e infrarrojos. También pueden emplearse el test de transferencia pasiva invertido y la inyección del suero irradiado in vitro. El diagnóstico diferencial se debe plantear con la erupción polimorfa lumínica, dermatitis urticariforme de contacto y otros tipos de urticaria<sup>(9,10)</sup>.

### Tratamiento

Se debe evitar la exposición lumínica y utilizar filtros solares de amplio espectro como medidas profilácticas. El tratamiento sistémico se basa en la cloroquina y en el PUVA; este debe utilizarse con precaución y a dosis bajas de UVA, así como con una dosis alta de 8-metoxipsoraleno hasta la obtención de una pigmentación adecuada. También se ha empleado la plasmaféresis y los antihistamínicos H1 a dosis altas. El tratamiento debe iniciarse antes de los meses soleados o de las vacaciones.

## Hidroa vacciniiforme

Es un trastorno raro, de evolución aguda, que se inicia en primavera o en el inicio del verano. Se caracteriza por la aparición de brotes recurrentes en zonas fotoexpuestas de vesículas hemorrágicas y costras, en la cara y las manos, preferentemente. Dejan lesiones residuales semejantes a las de la viruela. Afecta sobre todo a individuos menores de 10 años de edad y es más frecuente en varones. Hasta un 20% de los pacientes tienen historia familiar de fotosensibilidad y en el 25% de los casos coexiste con la presencia de dermatitis atópica<sup>(11)</sup>.

### Etipatogenia

La causa es desconocida. Posiblemente se trata de una fotodermatosis, ya que la luz UV provoca, de forma aguda, el desarrollo de las vesículas, las cuales aparecen en las áreas cutáneas protegidas de la luz. Las lesiones pueden provocarse por UVA bajo condiciones de laboratorio. En algunos enfermos se ha observado eliminación anormal de aminoácidos por orina, alteración del metabolismo del triptófano y déficit de vitamina B6<sup>(1)</sup>.

### Manifestaciones clínicas

El cuadro agudo e intenso de la hidroa vacciniiforme aparece en las zonas descubiertas del cuerpo. Las lesiones producidas son simétricas, circunscritas, inflamatorias y eritematosas, con pequeñas vesículas que contienen un fluido viscoso, seroso o hemorrágico, localizadas en los pabellones auriculares, nariz, dedos, mejillas, dorso de las manos o antebrazos. Las lesiones se secan formando escaras de color negro y finalmente se desprenden, dejando cicatrices varioliformes, deprimidas y habitualmente despigmentadas. Existen casos leves, severos y muy severos que pueden asociarse a fiebre y malestar general. En ocasiones se desarrollan mutilaciones destructivas de la nariz, orejas y dedos. Con frecuencia se observan conjuntivitis y queratitis con cicatrizaciones corneales posteriores<sup>(11,13)</sup> (figura 4).

### Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse con los datos aportados por la historia y las características de las lesiones descritas. Se puede confirmar mediante fototest con UVA, a dosis progresivas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con las porfirias eritropoyéticas y hepáticas, dosificándolas en sangre, orina y heces; linfoma cutáneo maligno y papulosis linfomatoide.



Figura 4. Hidroa vacciniforme.

### Tratamiento

Debe evitarse la luz solar directa o indirecta y protegerse de la luz mediante gafas de sol. A nivel sistémico se emplea la terapia PUVA en la primavera, antes del inicio del verano. En casos severos pueden utilizarse los corticoides, hidroxiclороquina, betacarotenos y piridoxina a 600 mg/día. A nivel tópico se emplean ungüentos para el tratamiento de las lesiones vesiculosas y costras hemorrágicas, así como el recubrimiento de la piel con cosméticos o lociones del color de la piel.

### Prurigo actínico

Es una fotodermatitis crónica inducida por la luz solar, poco frecuente, caracterizada por la aparición de lesiones papulares o nodulares, pruriginosas, que aparecen en las zonas expuestas. Pueden aparecer a lo largo de todo el año pero es más frecuente en el verano. El prurigo actínico aparece en la infancia y se han observado casos familiares en aborígenes americanos. Predomina en mujeres.

### Etiopatogenia

La causa es desconocida. En algunos casos se ha encontrado hipersensibilidad a la UVB exclusivamente, en otros a UVB y UVA y en otros solo a UVA. También se ha encontrado una mayor frecuencia del antígeno HLA-A24 y Cw4, y menor frecuencia de A3 en indios americanos y mayor frecuencia del antígeno HLA-DR4 en pacientes blancos.

### Manifestaciones clínicas

El cuadro predomina en las niñas y aunque suele regresar en la pubertad, existen casos que persisten toda la



Figura 5. Prurigo actínico.

vida. Es frecuente la incidencia familiar y la historia previa de atopia. Aunque las lesiones aparecen en verano algunos pacientes no las relacionan con la luz solar. Las lesiones son nódulos y pápulas eritematosas muy pruriginosas, frecuentemente escoriadas por rascado y cubiertas por costras. Se localizan en zonas expuestas, como la cara, zona distal de miembros e, incluso, glúteos y región sacra. Se asocian con frecuencia a eczematización y liquenificación. A veces presentan queilitis en el labio inferior. El inicio temprano de la enfermedad, antes de los 20 años, se asocia a brotes más agudos, presencia de queilitis y curso más corto; el inicio después de los 20 años se asocia a formas más crónicas de la enfermedad<sup>(6)</sup> (figura 5).

### Diagnóstico

Se basa en la presencia de las lesiones características de la enfermedad. Se puede confirmar el diagnóstico mediante la reproducción de las lesiones con irradiación monocromática. El diagnóstico diferencial se realizará con las porfirias, eczema atópico, picaduras de insectos, prurigo nodular y escabiosis.

### Tratamiento

Lo más efectivo es la protección de la luz del sol. Se emplean los corticoides tópicos y emolientes. Si el curso de la enfermedad no es favorable se emplea la fototerapia con UVB o PUVA en dosis bajas. La talidomida parece ser un tratamiento efectivo en casos muy resistentes, aplicada en ciclos intermitentes a dosis bajas de 50-200 mg/día.

## Dermatitis actínica crónica

Se trata de una fotodermatosis muy frecuente en personas mayores de 50 años, especialmente varones. La enfermedad incluye cuatro variantes clínicas: el síndrome de reactividad persistente a la luz, el reticuloide actínico, el eczema fotosensible y la dermatitis por fotosensibilidad. Consiste en un cuadro eczematoso persistente provocado por UVR y la luz visible que afecta a las zonas expuestas y en ocasiones a zonas cubiertas. Es más frecuente en verano<sup>(1)</sup>.

### Etiopatogenia

Se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo IV a un antígeno endógeno fotoinducido, relacionado, por algunos autores, con el ácido kinurénico. Las lesiones se pueden reproducir en cualquier zona de la piel de los pacientes mediante radiación con UVR o luz visible, en dosis muy inferiores a la DME, sin que exista un fotosensibilizante exógeno. El aspecto clínico e histopatológico y el predominio en el infiltrado de linfocitos T CD8+ es similar al observado en las dermatitis alérgicas de contacto persistente.

### Manifestaciones clínicas

La dermatitis actínica crónica afecta, sobre todo, a varones de mediana edad y de cualquier raza. Las lesiones aparecen sobre una piel normal en individuos sanos y también sobre una dermatosis previa, como un eczema endógeno, dermatitis alérgica de contacto o por plantas, por fragancias y medicamentos tópicos o sistémicos. Las lesiones son de tipo eczematoso, pruriginosas y de evolución crónica, y suelen agravarse en verano tras la exposición al sol. No es excepcional que aparezcan liquenificación y pápulas o placas infiltradas de aspecto pseudolinfomatoso. Las zonas más afectadas suelen ser las más expuestas: cara, cuero cabelludo, zonas laterales del cuello, espalda, dorso de manos y antebrazos. Los párpados superiores, los pliegues retroauriculares y los pliegues más profundos de estas zonas están respetados. Pueden estar afectadas las palmas y las plantas. En casos de larga evolución puede aparecer eritrodermia, alopecia transitoria y áreas de hiper o hipopigmentación de bordes netos e irregulares que recuerdan al vitiligo<sup>(6)</sup> (figura 6).

### Diagnóstico

El diagnóstico se apoya en la historia clínica y en las lesiones características que presentan los pacientes. Como en otras fotodermatosis los ANA, anti-SSA (Ro), anti-SSB (La) y porfirinas son normales. Se confirma el diagnóstico repro-



Figura 6. Dermatitis actínica crónica.

duciendo las lesiones al irradiar una zona de piel normal con UVR, con dosis mucho menores que la DME. El diagnóstico diferencial se realiza con dermatitis de contacto fotoalérgica, con dermatitis aerotransportada, dermatitis atópica, dermatomiositis y, ocasionalmente, con linfomas<sup>(14)</sup>.

### Tratamiento

Lo más efectivo es la fotoprotección rigurosa frente a la luz visible y a tubos fluorescentes domésticos, así como evitar todos los posibles fotosensibilizantes. Los corticoides tópicos y emolientes dan buenos resultados e, incluso, los corticoides sistémicos en ciclos intermitentes. En casos rebeldes se puede utilizar ciclosporina a dosis de 4-5 mg/kg y azatioprina a dosis de 2,5 mg/kg.

## FOTODERMATOSIS INDUCIDA POR AGENTES EXÓGENOS

Existen diversas dermatosis agravadas por la luz, como las que aparecen en el curso del acné, dermatomiositis, herpes y lupus, entre otras muchas enfermedades. La radiación solar puede desencadenar un nuevo brote o bien exacerbar las lesiones existentes. Por otra parte, diversas sustancias químicas, entre ellas numerosos medicamentos, ocasionan mayor sensibilidad cutánea a la luz. Esta sensibilidad puede desarrollarse por dos mecanismos diferentes: fototóxico y fotoalérgico e, incluso, por ambos a la vez. En la tabla 2 se muestran las dermatosis que pueden ser agravadas por la luz solar<sup>(15,16)</sup>.

### Reacciones fototóxicas

Son más frecuentes que las reacciones fotoalérgicas y aparecen en la mayor parte de los pacientes que toman una dosis lo suficientemente alta de un medicamento y

**Tabla 2.**  
Dermatosis que pueden ser agravadas por la luz solar

Acné vulgar
Dermatomiositis
Dermatitis seborreica
Eritema multiforme
Enfermedad de Darier
Enfermedad de Grover
Enfermedad de Hailey-Hailey
Eczema atópico
Herpes simple
Infecciones víricas
Linfoma cutáneo de células T
Liquen plano actínico
Lupus eritematoso
Pelagra
Penfigoide ampolloso
Pénfigo benigno familiar
Pénfigo
Pénfigo foliáceo
Poroqueratosis actínica
Pitiriasis alba
Pitiriasis rubra pilar
Psoriasis
Rosácea
Síndrome de Hartnup
Síndrome carcinoide
Verrugas planas

Modificado de BRAUN-FALCO *et al.*<sup>(1)</sup> y HAWK y NORRIS<sup>(2)</sup>

reciben una dosis alta de irradiación solar. La reacción aparece entre las cinco y veinte horas después de la primera exposición al sol. El cuadro producido es similar al de una quemadura solar importante, con eritema, edema, ampollas, descamación e hiperpigmentación residual. Las lesiones se localizan en zonas expuestas:

**Tabla 3.**  
Fármacos fotosensibilizantes

<b>Sistémicos</b>
Psoralenos
Tetraciclinas
Fenotiacidas
Sulfonamidas
Tiacidas
Ácido nalidíxico
Ampicilina
Griseofulvina
Furosemida
Quinidina
<b>Tópicos</b>
Antihistamínicos
Anestésicos locales
Benzinamida
Hidrocloridato de Hidrocortisona
Fotoprotectores

Modificado de PEREIRO *et al.*<sup>(3)</sup>



**Figura 7.** Fotodermatosis en zonas expuestas tras la ingesta de tetraciclinas

cara, zona del escote, cuello, manos, antebrazos y piernas. Existe gran cantidad de sustancias fototóxicas, entre ellas destacan la tetraciclina, sulfonamidas, ácido nalidíxico y clorpromacina (figura 7). En la tabla 3 se muestran algunos de los fármacos con propiedades fotosensibilizantes.



## Reacciones fotoalérgicas

Estas reacciones requieren una sensibilización previa. Las lesiones aparecen a las 24 horas de una reexposición al fármaco causal y a la luz solar. Se presentan como reacciones eczematosas, polimorfas, con eritema, vesiculación e intenso prurito y, en ocasiones, pueden presentar un carácter papular o liquenoide. Se localizan en zonas expuestas. La mayoría de los fármacos que ocasionan fotoalergia también pueden ocasionar fototoxicidad. Las reacciones pueden ser debidas a una dermatitis de fotocontacto por un fármaco administrado tópicamente. Entre estos fotoalérgenos tópicos destacan los antihistamínicos, anestésicos e hidrocortisona, entre otros. También pueden provocar reacciones fotoalérgicas fármacos administrados por vía sistémica, como las sulfamidas y tolbutamida. Algunos fármacos, como la griseofulvina, producen fotosensibilidad que persiste durante varios años después de suspendida la medicación. En la tabla 4 se muestran algunas de las características diferenciales de las reacciones fototóxicas y fotoalérgicas.

La base del tratamiento en ambas reacciones será la supresión del fármaco desencadenante y evitar la exposición al sol. Si solamente aparece eritema puede ser suficiente la aplicación de compresas frías. Si el eritema es intenso debe ser tratado de forma similar a una quemadura. A veces, durante los primeros días pueden estar indicados los corticoides. En casos de reacción fotoalérgica se añade a lo anterior la aplicación de esteroides tópicos o antihistamínicos por vía oral.

## Medidas protectoras

Las medidas protectoras consisten en evitar la exposición al sol y en la aplicación de fotoprotectores químicos, físicos y biológicos<sup>(4,17,18)</sup>.

La exposición directa al sol se puede evitar total o parcialmente mediante la utilización de ropa fotoprotectora, es decir, la que lleva en su composición mezcla de algodón, así como no exponerse en las horas de mayor radiación solar. La aplicación de los fotoprotectores se realizará conociendo previamente el fototipo del individuo, el factor de protección solar y el espectro de fotoprotección. La clasificación en fototipos, del I al VI, se basa en la respuesta de cada individuo a la exposición solar. En la tabla 5 se exponen algunas medidas prácticas para evitar la acción de la luz solar.

Entre los fotoprotectores químicos destacan los derivados del ácido paraaminobenzoico (PABA), ácido cinámico, ácido sulfónico, alcanfor y benzofenona, entre otros. La mayoría actúa frente a la radiación UVB aunque hay algunos que actúan frente a la radiación UVA y UVB, como la benzofenona, y otros frente a la radiación UVA exclusivamente, como la avobenzona. Un problema de estos compuestos es su fotolabilidad, que puede provocar reacciones de fotoalergia y fototoxicidad.

Los fotoprotectores físicos actúan reflejando la radiación y son de amplio espectro. Los más conocidos son el óxido de zinc (ZnO) y el dióxido de titanio (TiO<sub>2</sub>). El principal inconveniente de estos productos es su presentación cosmética, ya que al estar en forma de

**Tabla 4.**  
Diagnóstico diferencial entre las reacciones fototóxicas y fotoalérgicas

Fototóxica	Fotoalérgica
Frecuente	Rara
Dosis dependiente	Puede aparecer con cualquier dosis
Aparece a la primera exposición	Aparece a la segunda o sucesivas exposiciones
La clínica aparece en minutos u horas	La clínica puede aparecer a las 24-48 horas
Parece una quemadura solar exagerada	Lesión polimorfa
Lesiones limitadas a áreas expuestas	Lesiones más extendidas
Hiperpigmentación residual persistente	Hiperpigmentación residual infrecuente

Modificado de BRAUN-FALCO *et al.*<sup>(1)</sup>

Tabla 5.

Consejos prácticos para una fotoprotección correcta

1. Evitar la exposición al sol entre las 12 y las 16 horas
2. Utilizar ropas y gorros, y ponerse a la sombra
3. Aplicar crema protectora solar en zonas expuestas
4. Utilizar factor de protección solar 15 o superior, incluso hasta 30
5. Emplear gafas de protección solar
6. Consultar el índice ultravioleta antes de la exposición
7. El agua, la arena y la nieve reflejan los rayos solares aumentando sus efectos
8. Protegerse del sol los días nublados
9. Limitar la exposición al sol de niños menores de 3 años
10. Prescindir de las cabinas de bronceado artificial (rayos UVA)

partículas se aplican en gruesas capas de crema que dejan un color blanquecino. Recientemente se han desarrollado pantallas organominerales que incorporan partículas orgánicas solubles, que añaden la propiedad de absorber la radiación, con lo que aumenta el factor de protección solar.

Los fotoprotectores biológicos actúan evitando la oxidación provocada por la radiación UV. Existen varios fotoprotectores comercializados que contienen vitaminas C y E. Estas vitaminas protegen frente a todo el espectro UV, pero la vitamina C es más efectiva frente al daño inducido por la radiación UVA, mientras que la vitamina E lo es frente a la radiación UVB. También tienen capacidad de disminuir la fotosensibilidad los betacarotenos, precursores de la vitamina A, sobre todo administrados por vía oral, así como un extracto de la planta *Polypodium leucotomos*, capaz de evitar los efectos de la radiación solar en algunos tejidos celulares.

## BIBLIOGRAFÍA

- Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Winkelmann RK. Enfermedades de la piel debidas a causas físicas y químicas. En: Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Winkelmann RK, eds. Dermatología. Barcelona: Springer, 1995; p. 376-412.
- Bickers DR. Fotosensibilidad y otras reacciones a la luz. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. eds. Harrison. Principios de medicina interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998; p. 373-379.
- Pereiro MM, Amrouni B, Pereiro M. Fotodermatosis. Medicine 1999; 7: 6393-6398.
- García P, Longo MI. Dermatitis actínicas. Medicine 2002; 8: 4879-4885.
- Ortiz FJ, Borrego L. Dermatitis por agentes físicos. En: Iglesias L, Guerra A, Ortiz PL, eds. Tratado de Dermatología. Madrid: McGraw Hill, 2003; p. 207-229.
- Hawk JLM, Norris PG. Respuestas anormales a la radiación ultravioleta: idiopáticas. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, et al. eds. Dermatología en medicina general. Madrid: Panamericana, 1997; p. 1735-1752.
- Martorell A, Sanz J. Urticarias de causa física. Allergol Immunopathol 1999; 27: 71-111.
- Harris A. Solar urticaria in an infant. Br J Dermatol 1997; 136: 105-107.
- Dawe RS. Prolongued benefit following ultraviolet A phototherapy for solar urticaria. Br J Dermatol 1997; 137: 144-148.
- García ML, Martínez T, Pérez A. Urticaria solar en la infancia. Piel 2006; 21: 19-24.
- Sonnex TS, Hawk JLM. Hydroa vacciniforme: a review of ten cases. Br J Dermatol 1998; 118: 101-108.
- Leroy D, Domp Martin A, Michael M, Tack B, Braavard P, Luovet S. Factors influencing the photo-reproduction of hydroa vacciniforme lesions. Photodermatol Photoimmunol Photomed 1997; 13: 98-102.
- Bruderer P. Hydroa vacciniforme treated by a combination of beta-carotene and canthaxanthin. Dermatology 1995; 190: 343-345.

14. Morison WL. Photosensitivity. *N Engl J Med* 2004; 350: 1111-1117.
15. Gould JW, Mercurio MG, Elmetts CA. Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 551-573.
16. Epstein JH. Phototoxicity and Photoallergy. *Sem Cutan Med Surg* 1999; 18: 274-284.
17. Ebrahimzadeh MA, Enayatifard R, Khalili M, Ghaffarloo M, Saeedi M, Yazdani Charati J. Correlation between Sun Protection Factor and Antioxidant Activity, Phenol and Flavonoid Contents of some Medicinal Plants. *Iran J Pharm Res*. 2014; 13: 1041-1047.
18. Mauleón C, Hernanz JM, Campos M, Chavarría E, De la Cueva P, Cabeza R. Dermatitis fotoagradadas y fotoinducidas frecuentes en la infancia. *Acta Pediatr Esp* 2005; 63: 351-357.

## PROCEDENCIA DE LAS FIGURAS

- Fig. 1. Curso de Semiología de la Universidad Católica de Chile. Disponible en: [www.oocities.org/amirhali/\\_fpclass/CALOR.htm](http://www.oocities.org/amirhali/_fpclass/CALOR.htm).
- Fig. 2. Universidad CES. Facultad de Medicina. Disponible en: <http://hdl.handle.net/123456789/458>.
- Fig. 3. Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Disponible en: <https://nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000845.htm>.
- Fig. 4. Web Docente de Dermatología. Coord: Soria y Casanova. Disponible en: [dermatoweb2.udl.es/atlas.php?llettra=h&idsubmenu=2798](http://dermatoweb2.udl.es/atlas.php?llettra=h&idsubmenu=2798).
- Fig. 5. Atlas de Dermatología. Disponible en: [dermaamin.com/site/atlas-of-dermatology/1-a/66-actinic-prurigo-.html](http://dermaamin.com/site/atlas-of-dermatology/1-a/66-actinic-prurigo-.html).
- Fig. 6. Fotogeriatría. Coord: B. López. Disponible en: [www.fotogeriatria.net/brazos.htm](http://www.fotogeriatria.net/brazos.htm).
- Fig. 7. Universidad CES. Facultad de Medicina. Disponible en: <http://hdl.handle.net/123456789/458>.