

# FOTODERMATOSIS

Dr. Hernán Corrales Padilla

## INTRODUCCIÓN

Puede definirse la fotosensibilidad como una reacción anormal de la piel a la luz. La reacción anormal, puede ser un eritema solar exagerado o una respuesta cualitativamente diferente, tal como edema, urticaria o eczema.

Aunque generalmente la luz solar directa es la que produce alteraciones de la piel, hay casos en que éstas pueden ser provocadas por la exposición a la luz difusa, por la luz que atraviesa el vidrio de las ventanas y aún pueden ser producidas por fuentes de luz artificial.

Es necesario que el Dermatólogo comprenda no solamente las manifestaciones clínicas, sino también las alteraciones biológicas y celulares que se producen por la acción de las sustancias foto-sensibilizantes, de la misma manera que los Botánicos conocerían los procesos de fotoasimilación de las plantas.

Las manifestaciones clínicas de foto-sensibilidad, se clasifican en cuatro categorías: (1) Enfermedades sistémicas que son generalmente agravadas por la exposición a la luz o en las cuales la fotosensibilidad es un factor importante; (2) Fotosensibilidad inducida por drogas; (3) Fotodermatitis de contacto; y (4) Entidades clínicas en las cuales el paciente reacciona a la luz sin causa predisponente conocida.

Este grupo incluye la dermatitis polimorfa lumínica y la urticaria solar.

En Fotobiología las reacciones químicas son excitadas directamente por radiaciones comprendidas en parte del espectro ultravioleta, todas las longitudes de ondas visibles y posiblemente un poco de los rayos infrarojos. Incidentalmente la palabra "luz" significa ese sector del espectro visible, que es la parte a la cual la retina humana suele responder.

Supongamos la solución de un colorante, por ejemplo clorhidrato de Hexametil pararosanilina, y midamos su absorción en el espectro visible con un espectrofotómetro, encontraremos que la luz en la parte media del espectro visible es absorbida, pero aquella del extremo violeta, azul y rojo es transmitida. Las longitudes de onda absorbidas corresponden en frecuencia a las propiedades oscilantes inherentes que son específicas a la molécula de este colorante particular.

La cantidad de luz absorbida es controlada pues, por el número de moléculas presentes y por una propiedad específica de las mismas. Las moléculas que inducen fotosensibilidad, son capaces de absorber fotones de alta energía, principalmente en el rango ultravioleta y en el visible.

El espectro de absorción de la molécula es frecuentemente, no siempre, el mismo de activación en la piel.

Así la mezcla de las longitudes de onda de luz que son transmitidas por la solución de un colorante, dan a la retina el estímulo fisiológico del color que nos dá la idea de la materia de que se trata. Este es un caso simple en que se advierte como el espectro de absorción y transmisión dan lugar a un color particular.

Cuando una molécula química capaz de absorber luz está presente en la piel, puede ocurrir una acción fototóxica. La molécula al ser activada por la luz absorbida, sufre cambios de energía. Los productos químicos resultantes probablemente inducen alteraciones bioquímicas en las células que son responsables de la reacción producida por el espectro normal o más comúnmente por longitudes de ondas más largas que las ultravioleta. Así pueden aparecer las manifestaciones clínicas de fototoxicidad por droga. En las reacciones fotoalérgicas la erupción depende de la formación de anticuerpos específicos.

Al producirse la absorción de fotones de amplio rango de energía y realizarse la excitación de los electrones ocurre la formación de haptenos por oxidación fotocatalítica. Luego se realiza una conjugación de haptenos con proteínas para formar antígenos pudiendo ocurrir una sensibilización activa y una reacción fotoalérgica por unión de antígenos con anticuerpos en presencia de fotones.

Penetración. La radiación visible penetra a la epidermis y a la dermis, en tanto que la roja llega al subcutáneo y la anaranjada, amarilla, verde, azul y violeta, son absorbidas muy cerca de la superficie.

Entre más alta es la energía y más corta la longitud de onda de la luz ultravioleta, es más ampliamente absorbida o reflejada por el estrato córneo; algunos rayos, sin embargo, penetran hasta la epidermis profunda y la parte alta de la dermis.

Así pues, algunos rayos ultravioleta y gran parte de la luz visible, penetran en la dermis donde pueden iniciar reacciones fotoquímicas. La profundidad de la penetración de la luz y la respuesta que provoca, varía en diferentes individuos y en diferentes regiones del cuerpo. El grosor de la capa córnea y la cantidad y distribución de la melanina en la epidermis influyen en la reapesta a la luz.

La irradiación ultravioleta moderada reduce el número de queratinosomas en la parte alta de la epidermis de caucásicos, dos horas después de la exposición y esta reducción sería una de las causas en la patología del eritema actínico, según Wilgram. El microscopio electrónico revela que la desaparición de los queratinosomas persiste 72 horas después de la exposición.

Esta reducción produciría alteraciones subsecuentes en el citoplasma de las células epidérmicas.

Johnson (1) ha encontrado evidencia del daño a las lisomas epidérmicos por las longitudes de onda eritematógenas de la irradiación ultravioleta y postula que el eritema resultaría de la difusión de sustancias vasoactivas libradas por tales organelos de las células epidérmicas.

Las lisomas en el endotelio vascular pueden ser dañadas también por rayos UV, según este autor, con producción de eritema después de que se acumula suficiente cantidad de sustancias vasodilatadoras o se ha producido daño celular suficiente.

La respuesta autolítica como efecto de la destrucción masiva de lisomas después de intensa irradiación ultravioleta, sería la formación de ampollas de la quemadura solar.

Fitofotodermatitis. Aunque la fotosensibilidad sistémica es a menudo producido por drogas (la droga responsable puede ser ingerida, inhalada, inyectada o absorbida a través de la piel o membranas mucosas de boca, conjuntiva, nasal, vejiga urinaria, vagina o a través de la pleura y del peritoneo. La droga llega a la piel por la corriente sanguínea), ciertas sustancias contenidas en plantas son fototóxicas también y pueden producir fotodermatitis de inexplicable etiología si no se tiene en cuenta este hecho.

Todas las plantas que causan fitofotodermatitis contienen furocumarinas relacionadas. No es sorprendente que plantas estrechamente vinculadas contengan sustancias químicamente relacionadas, pues las transformaciones metabólicas están determinadas genéticamente tanto en los animales como en las plantas. La fotoquímica comparativa está estudiando estos problemas, lo cual es de gran interés para los dermatólogos. Se han visto casos de fotodermatitis en forma epidémica por ingestión de plantas tal como ocurrió en Polonia y en China en 1948 y 1957 respectivamente después de ingestión de *Atriplex*, *Chenopodium* y *Amaranthus*, de la familia *Chenopodiaceae*. Tiene el sabor de la espinaca y pertenece a la misma familia. Esta fotodermatitis severa se puede acompañar de síntomas sistémicos.

Es posible que haya otras plantas con propiedades similares en el hombre, pues se sabe de varias que producen tales efectos en otros animales.

Estamos iniciando estudios tendientes a establecer los factores que estarían implicados en una dermatitis de partes expuestas que hemos observado en personas de bajos recursos económicos en nuestro país. Se presenta algunos días después de un parto y con el antecedente de haber ingerido una mezcla de una infusión de frutas de eneldo (es una umbelífera: *Anectum graveolens*) con una maceración de hojas de ruda (hay varias especies de ruda: *Ruda graveolens*, *R. montana*, *R. chalepensis*, *R. bracteosa*) (2). Estas dos plantas citadas son especies de las que se han aislado furocumarinas.

Esta mezcla la toman por agua durante 7 días consecutivos. Es posible que adquieran fotosensibilidad en esta forma.

En Colombia Londoño y Rueda (3) describieron en 1968 una fitofotodermatitis en mujeres embarazadas por la aplicación en el abdomen de una infusión de hojas de higuera, con lo que pretenden acelerar el parto.

En esta primera parte de nuestro estudio nos referiremos a: (1°) La fotosensibilidad producida por dogas. (2°) Fotodermatitis de contacto. (3°) Dermatitis polimorfa lumínica. (4°) Urticaria solar. (5°) Dermatitis actínica crónica. (6^)^ Alteraciones en ciertas dermatosis producidas por la exposición al sol (liquen plano solar, leucopatía simétrica progresiva, etc.) (7°) Hipocromías actínicas maculares. (8°) Poroqueratosis actínica. (9^)^ Fotosensibilidad en otras enfermedades. (10°) Protección y tratamiento.

El xeroderma pigmentosum, la porfiria eritropoiética y la protoporfiria eritropoiética son entidades clínicas con susceptibilidad genética a la luz solar. Ciertas enfermedades metabólicas tales como la porfiria cutánea tarda, la enfermedad de Hartnup, la pelagra y el Kwashiorkor, elevan la susceptibilidad a la luz solar, en tanto que otras como el lupus eritematoso discoide, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, herpes simplex, enfermedad de Darier y enfermedad de Bloom son frecuentemente agravadas por la luz solar.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Johnson, B. E.: Comunicación al VI Congreso Internacional de Fotobiología en la Universidad de Ruhr, Alemania Occidental, *Dermatology News*, Vol. 5, octubre, 1972.
- 2.—Pinol Aguadé, J.; Mascaró, B. J. M.; Guix Melcior, J. R.; Poujol, R. y Lecha C. M.: *Fotobiología y Dermatología*. Gráficas Marina, S. A. **Barcelona, 1972. Pág. 94.**
- 3.—Londoño, F. y Rueda, L. A.: *Med. Cut.* 2: 573, 1968.