

## 2.—FOTODERMATITIS DE CONTACTO

Las fotodermatitis debidas a sustancias aplicadas a la piel, pueden clasificarse también en fototóxicas y fotoalérgicas.

La dermatitis se limita al área expuesta a la luz y es necesaria la presencia de un compuesto fotosensibilizador y la luz para su producción.

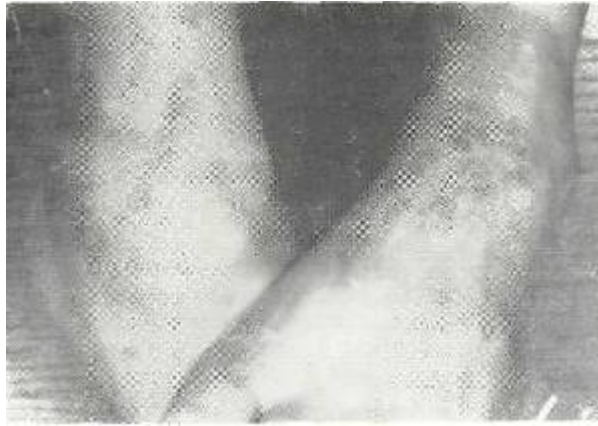
### Dermatitis de contacto fototóxica

Se sabe que se puede producir una dermatitis en las áreas expuestas al sol si la piel entra en contacto previamente con ciertas plantas. Este fenómeno se conoce con el nombre de fitofotodermatitis. En la mayoría de los casos las plantas causantes contienen derivados de la furocumarinas, tales como los psoralenes, 8-metoxipsoralen y 5-metoxipsoralen, que son los responsables de la fotosensibilidad (Fig 6). Como estas sustancias suelen ser usadas en el tratamiento del Vitiligo, su manejo inapropiado produciría una dermatitis de contacto fototóxica, iatrogénica; otras plantas como perejil, lima, zanahoria, etc. y derivados del alquitrán y la acridina pueden producir **igual** efecto.

Clínicamente hay eritema, seguido de vesículas y ampollas. Posteriormente hay hiperpigmentación. El espectro de acción de los ultravioletas responsables es usualmente de 320 a 380 nm. De tal manera que no se necesita exposición al espectro del eritema solar para su producción. El "photo patch test" es útil en la investigación. Se debe hacer duplicado, aplicando el material en la parte superior de la espalda.

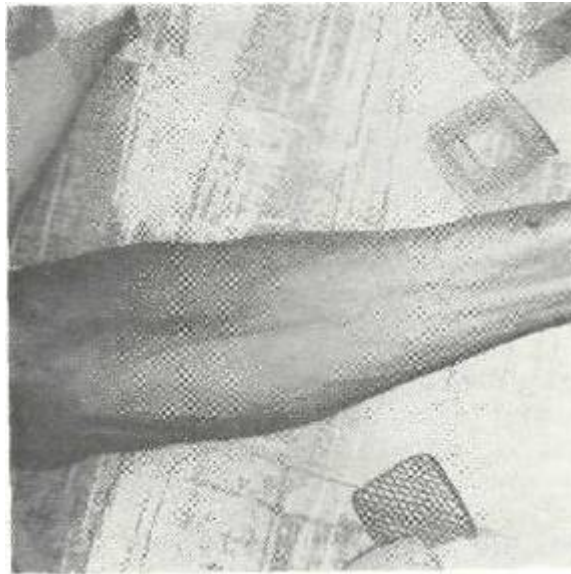
Después de 24 horas se descubre una de las columnas de parches y se expone a una fuente de luz apropiada, usando una lámpara de cuarzo caliente o una de arco de carbón con un filtro de cristal de ventana que impide el paso de los rayos situados por debajo de los 320 nm., para eliminar el eritema actínico normal que puede dificultar la **lectura** de los resultados. Una exposición de 2 a 5 minutos suele ser adecuada. La lectura se realiza a las 48 horas.

Cuando se investigan sustancias de potencial desconocido, el tiempo de exposición debe ser más corto y a veces se deben



6—A

Fig. 6.—Dermatitis de contacto fototóxica. En a) Producida por aplicación de psoralenes. En b) Consecutiva a aplicación de aceite de bergamota.



usar "patch tests" abiertos para disminuir la formación de ampolla.

Un resultado positivo consiste en eritema simple o en un eritema actínico exagerado.

#### Dermatitis de contacto fotoalérgica

Las características clínicas son similares a las de cualquier otro eczema alérgico de contacto.

Las lesiones se limitan a las áreas expuestas a la luz, pueden acompañarse de intensa liquenificación y pigmentación. Frecuentemente la dermatitis persiste mucho tiempo después de cesar el contacto con el alérgeno causal. Los mecanismos pueden ser los mismos de las erupciones fotoalérgicas por drogas (Fig. 7).

En los últimos años ha habido un aumento de las dermatitis de contacto fotoalérgicas debidas a compuestos antimicrobianos, desde la sulfanilamida hasta los incorporados a jabones, cosméticos, shampoos y medicamentos tópicos.

Los antimicrobianos que causan fotosensibilidad están químicamente relacionados y son frecuentes las reacciones cruzadas, es muy común la de bitionol con hexaclorofeno (Fig. 8).

La primera observación de fotodermatitis de contacto debida a salcilanilida halogenada fue en Inglaterra en 1961 (17), cuando ocurrió una epidemia debida a Tetracosalicilanilida (TCSA) contenida en un jabón. En 1965 se informó fotosensibilidad a la tribromosalicilanilida en USA (18). Se han sucedido los informes de reacción a salicilanilidas bromuradas. Un medicamento ya de uso casi popular, la 4'-cloro-5 bromosalicilanilida (Multifunguín) es un fotosensibilizador frecuente.

Harber y Col. han demostrado que la sensibilidad a la salicilanilida puede ser transferida positivamente por a vía de las células peritoneales del coballo. Peter Hermán y Milchell Sams (1971) han realizado un estudio dirigido a determinar si es necesaria una proteína, además del hapteno para liberar un factor de inhibición migratorio de esas células sensibilizadas y han podido demostrar por la técnica del factor migratorio de inhibición in-vitro, que una proteína portadora es necesaria para que se realice la sensibilidad celular en la alergia de fotocontacto.



**Fig. 7**  
Dermatitis de contacto fotoalérgica  
producida por crema de Fenegan

El Bitionol frecuentemente produce además "una reacción persistente a la luz" en la cual no se necesita contacto posterior con el compuesto para que la reacción continúe por años y se perpetúe por la exposición a la luz (19) {Fig. 9).

El Fenticlor, un fungicida derivado del Bitionol es también **fofotosensibilizador** y su incorporación en cierto shampoo ha producido reacción (20) (Fig. 10). Goldman y Epstein (14), informaron fotosensibilización por un producto popular a base de p-aminobenzoato de glicerilo que por ser un agente que absorbe rayos ultravioleta, se usa como protector de la luz solar. A la vez que es un alérgeno de contacto ordinario, es un fotosensibilizador. Esto nos llama la atención sobre el hecho de que la agravación de una fotodermatitis puede producirse por el tratamiento mismo. El mecanismo de acción de este agente es según los autores, el "fotoaumentativo" (los rayos UV potencian la reactividad de la piel al contactante, por medio del efecto de su energía en la integridad de **las** células).

La pigmentación intensa de la piel ofrece poca o ninguna protección a la fotosensibilidad por contacto (21, 22, 23).

Los pacientes que ostentan la enfermedad por mucho tiempo, parecen tener una neurodermatitis.

Se ha observado que muchos pacientes que desarrollan fotodermatitis de contacto, suelen tener una dermatosis previa, particularmente dermatitis atópica (23 y 25), esto obliga a sospechar una fotosensibilidad de contacto superpuesta, en pacientes que teniendo una dermatitis crónica, desarrollan una exacerbación que aparece primero en sitios expuestos a la luz.

El mecanismo de producción de la dermatitis de contacto fotoalérgica es, según Willis y Kligman (26), simplemente una forma de la dermatitis de contacto en la cual la luz transforma el fotosensibilizador en alérgeno de contacto más potente, este puede producir la reacción aún en ausencia de luz. Un compuesto químico puede funcionar como un prohapteno, que es alterado por la luz ultravioleta para formar un hapteno capaz de combinarse con proteínas del cuerpo y formar un antígeno completo.

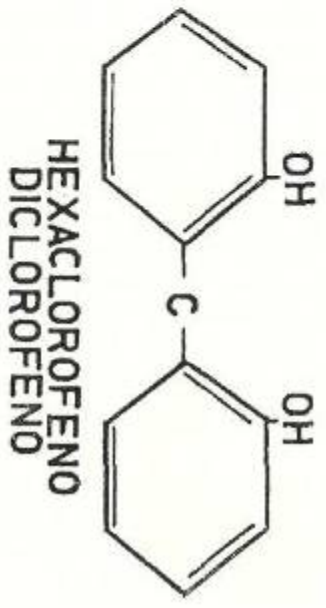
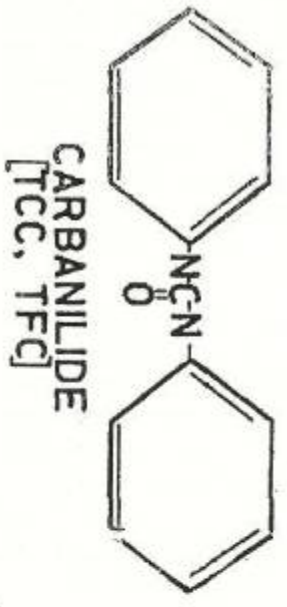
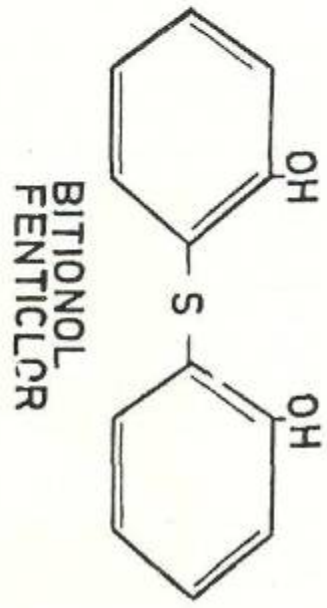
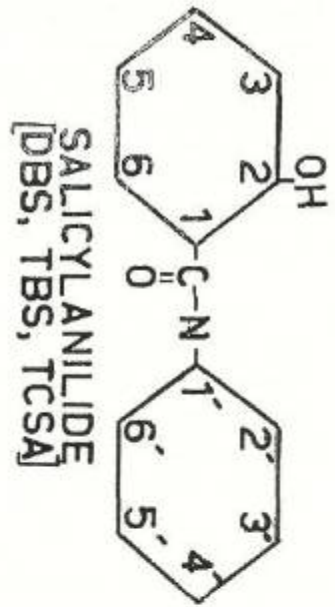


FIG. 8



Fig. 9

Reactor persistente a la luz, a pesar de evitar el contacto con el agente responsable por 10 meses. Este es una salisilanilida contenida en un jabón Lifebuoy. Hay liquenificación y pigmentación. El espectro de acción anormal en los reactores persistentes se extiende entre 320-400 nm.

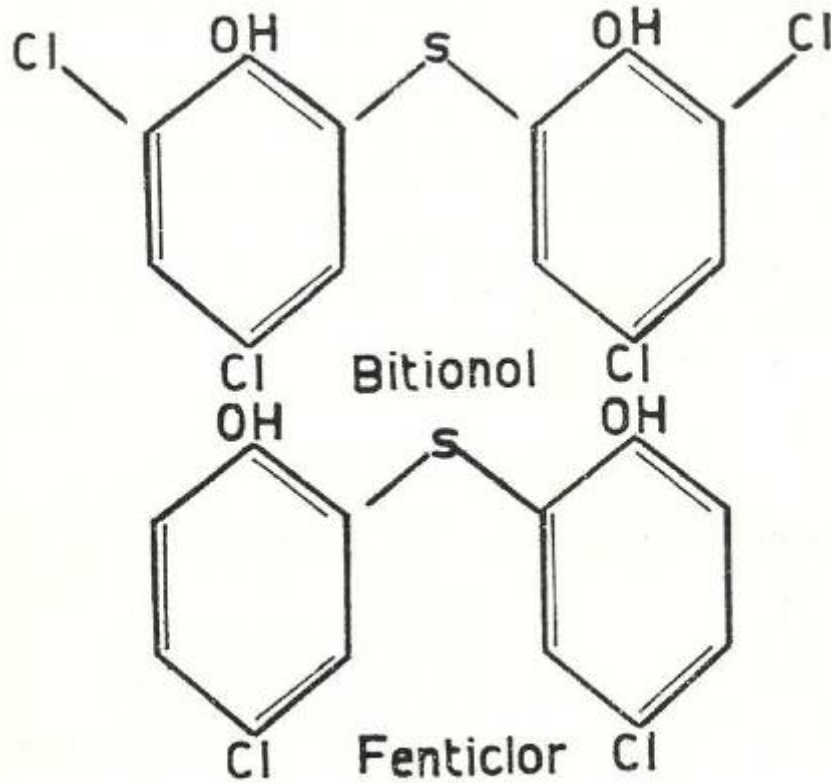


Fig. 10

En la mayoría de los casos la acción espectro en la dermatitis de contacto foto alérgica se extiende más allá del eritema actínico de manera que con filtros apropiados se puede prevenir dicho eritema actínico normal y simplificar los resultados.

Los "fotopatch tests" de las sustancias sospechosas se aplican en parte alta de la espalda y se dejan 48 horas. Un grupo es descubierto, se limpia con alcohol el área y el sitio de la prueba se expone a la luz. Una lámpara de cuarzo caliente o una de arco de carbón es una fuente de luz apropiada. Se interpone un filtro de cristal de ventana y se expone por un tiempo de 5 a 7 minutos.

La prueba que sirve de control se descubre y las áreas de los tests se observan diariamente por 5 a 7 días. Las pruebas positivas se hacen aparentes a las 24 o 48 horas después de la exposición a la luz.

Si la prueba no es clara y hay dificultades para determinar si se trata de una reacción fototóxica o fotoalérgica, se debe hacer una biopsia a las 24 horas de efectuado el test.

Las pruebas positivas sin irradiación en pacientes con fotodermatitis de contacto que se han informado frecuentemente, han probado ser, en su mayoría, reacciones "enmascaradas", es decir pruebas activadas por exposición a la luz difusa del día o a la luz artificial.

La tabla IV muestra la interpretación de las reacciones en las pruebas para fotodermatitis de contacto (según Harber) (27).

TABLA IV INTERPRETACIÓN DE  
REACCIONES

<b>Irradiada</b>		<b>No irradiada</b>	<b>Comentarios</b>
0		0	Normal
1-4		0	Fotosensibilidad de contacto
1-4	>	1-4	Fotosensibilidad de contacto y sensibilidad de contacto.
1-4	→	1-4	Únicamente sensibilidad de contacto



## R E S U M E N

El mecanismo iatrogénico de la fotosensibilización adquiere importancia por el aumento progresivo de las drogas introducidas en terapéutica, responsables de fotosensibilización.

Se consignan conceptos fundamentales y definiciones básicas pues el dermatólogo debe conocer no sólo las manifestaciones clínicas, sino la naturaleza fundamental de las dermatosis producidas por drogas.

Resúmense conceptos relativos a la fotobiología de la piel: como el sensibilizador llega a la piel, su naturaleza; cambios celulares que siguen a la reacción fotoquímica, liberación de mediadores químicos, etc.

Se estudia la acción fotodinámica, reacción fotoquímica, espectro de absorción, acción espectro, fotodermatosis, fotosensibilidad, fotosensibilizador y fotosensibilización.

Asimismo se estudia la erupción fototóxica y fotoalérgica a drogas, estableciendo las diferencias entre éstas, resumiéndose los agentes foto sensibilizadores de interés para el dermatólogo, incluyendo los más recientemente estudiados.

Se explica brevemente el espectro de absorción específico del fotosensibilizador (cuantos de luz de energía específica) y los criterios para diferenciar una reacción fototóxica de una fotoalérgica.

Se estudia también la fotodermatitis de contacto (fototóxica y fotoalérgica), y se consignan las principales sustancias aplicadas a piel que las producen, describiéndose brevemente la técnica del "fotopatch test", y la interpretación de las reacciones.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Epstein, S.: Photoallergy and Primary Photosensitivity to Sulfanilamide, *Jour. Inv. Derm.*, 2: 43, 1939.
- 2.—Blum, H. F.: Photodynamic action and diseases caused by **light**. New York, Rinhold Publishing Corp., 1941.
- 3.—Kesten, B. M. and Slatkin M.: Diseases related to **Light** sensitivity. *A.M.A. Arch. Derm. and Syph.*, 67: 284, 1953.
- 4.—Ipen, H.: *Deutsche Med. Wehnschr.*, 87: 480, 1962.
- 5.—Stokes, J. H. and **Beerman**, H.: *Am. J. Med. Sci.*, 203: 608, 1942.
- 6.—Dickey, R. F. and Hartman, D. L.: *Skin*, 3: 169, 1964.
- 7.—Magnus, I. A. *Dermatological Photobiology. Transactions of the St. John & Hospital Dermatological Society*, 55: 36, 1969.
- 8.—Kirshbaum, B. A. and Beerman, H.: Photo sensitization Due to Drugs: a review of some of the Recent Literature. *Am. J. Med. Sci.* 248: 445, 1964.
- 9.—Daniels, F. J.: *J. Invest. Dermat.* 32: 135, 1959.
- 10.—Baer, R. L. and Harber, L. C.: Photosensitivity to Drugs. *Arch. Derm.*, 83: 7, 1961.
- 11.—Degos, R.; Civat, J.; Belarich, S.: Dermite des parties découvertes chez 6 malades prenant de l'amoproxan (Médérel). *Ann. Derm. Syph. (Paris)*, 77: 497, 1970.
- 12.—Burry, J. N.: Photoallergies to Fentielor and Multifunguín. *Arch. Derm.* 95: 287, 1967.
- 13.—Foussereau, J.; Wick, P.; Pettijean, M.; Grosshans, E. et Mallville, J.: Classification allergologique des colorants et pigments organiques de synthèse reactogenes. *Ann. Derm. Syph. (Paris)*, 00: 399, 1969.
- 14.—Goldman, G. C. and Epstein, K.: Contact photosensitivity dermatitis from sun-protective agent. *Arch. Derm.*, 100: 447, 1969.
- 15.—Goodman, T. F.: Photodermatis from a sunscreeing agent. *Arch. Derm.* 102: 563, 1970.
- 16.—Birkett, D. A. Royal Victoria Infir., Newcastle upon tyne. England *Brit. J. Derm.* 81: 342-344, 1969.
- 17.—Wilkinson, D. S.: Photo dermatitis due to Tetrachlorosalicylaniide, *Brit. Jour. Derm.*, 73: 213, 1961. Ig.—
- 18.—Epstein, S. and Enta, T.: Photoallergic Contact Dermatitis, *J.A.M.A.*, 194: 1016, 1965.
- 19.—Jilson, O. F. and Baughman, R. D.: Contact photodermatitis from Bithionol. *Arch. Derm.*, 88: 409, 1963.
- 20.—Burry, J. N.: Cross sensitivity between Fentielor and Bithionol. *Arch. Derm.* 97: 497, 1968.
- 21.—Osmuundsen, P. E.: Contact Photodermatitis Due to Tribromosalicylanilide. *Brit. Your. Derm.* 80: 228, 1968.

- 22.—Kim, R. and Arnold, H. L.: Photoallergic Contact Dermatitis Due to Antimicrobial Compound. *Cutis* 5: 726, 1969.
- 23.—O'Quinn, S. E<sup>1</sup>., Kennedy, C. B. and Isbell, K. H.: Contact Photodermatitis Due to Bithionol and the Related Compounds. *J.A.M.A.* 199: 89, 1967.
- 24.—Epstein, J. H.; Wueper, D. and Maibach, H. I.: **Photocontact** Dermatitis to Halogenated Salicylanilides and Related Compounds. *Arch. Derm.* 94: 236, 1968.
- 25.—Wilkinson, D. S.: Further Experiences with Halogenated Salicylanilides. **Brit. Jour. Derm.** 74: 295, 1962.
- 26.—Willis, I. and Kligman, A. M.: The Mechanism of Photoallergic Contact Dermatitis, *Jour. Inv. Derm.* 51: 378, 1968.
- 27.—Harber, L. C: The Complexities of Photosensitivity (Proceedings of the Ninth Advanced Seminar in Dermatology). *Cutis* 6: 1124, 1970.
- 28.—Orentheich, N.; Haber, L. C; Fromovitch T. A.: Photosensitivity an photoonicholysis due to demethylchlortetracycline. *Arch. Derm.* 83: 730-737, 1961.
- 29.—Cahn, M. M.; Levy, E. J. and McMillen, J. A.: Nature and incidence of photosensitivity reactions to demethylchlortetracycline. *Arch. Derm.* 84: 485-489, 1961.
- 30.—Frank, S. B.; Harvey J. C. and Minkin, M. D-: Photo-Onycholysis Due to Tetracycline Hydrochloride and Doxycycline. *Arch. Derm.* 103: 520-521, 1971.
- 31.—Ranelli, G.; Gurentch, A. W- and Reimer, R. M.; Photo-Onycholysis following doxyycline hyclate. *Cutis* 10': 155, 1972.
- 32.—Frost, P.; Weinstein, G. D. and Gómez, E. C: Phototoxic potential of minocycline. *Arch. Derm.* 105: 681. 1972.
- 33.—Frost, P.; Weinstein, G. D. and Gómez, E. C: Methacycline and Demecloicycline in relation to sunlight. *J.A.M.A.*, 216: 326, 1971.
- 34.^—Jones, H. E.; Lenis, C. W. and Reisner, J. E.: Photosensitive Lichenoid Eruption associated with Demeelocycline. *Arch. Derm.* 106: 58, 1972.
- 35.—Katz, S- I.: Relative efectiveness of selected sun screens. *Arch. Derm.* **101**: 466-468, 1970.
- 36.—Willis I.; Kligman, A. M.: Aminobenzoic acid and its esters. *Arch. Derm.* 102: 405-417, 1970.
- 37.—Wilson, W. W.; Quero, R.; Master, H. J.: The search for a practical sunscreen. *Southern Med. J.* 59: 1425-1430, 1966.