

TOXICODERMIAS

La piel es un buen indicador de cualquier proceso patológico que se produzca en un individuo; por esto no es de extrañar que las reacciones a medicamentos no deseadas tengan a este órgano como máximo exponente. Son numerosísimas las sustancias que pueden producir accidentes cutáneos, por eso todos los médicos a través de su experiencia cotidiana han provocado u observado una reacción cutánea medicamentosa. Se puede calcular que en un colectivo de enfermos, los efectos secundarios a medicamentos son superiores a un 2%.

Si bien debemos destacar las toxicodermias de origen medicamentoso, no debemos olvidar que también pueden ser producidas por sustancias muy variadas, como son: alimentos, productos químicos, telas, plantas, gases, etc. Las toxicodermias pueden ser producidas por la acción interna de una sustancia (**toxicodermias de origen interno**) y también por su acción a través de la piel y mucosas (**toxicodermias de origen externo**).

Podemos considerar globalmente dos grandes grupos de toxicodermias:

a. Reacciones tóxicas: producidas por sustancias que absolutamente en todos los individuos producen una lesión cutánea. Su intensidad dependerá de la concentración del agente causal y de la duración del contacto con el mismo.

b. Reacciones de intolerancia: Determinadas sustancias producen una lesión cutánea sólo en algunos sujetos por un factor individual.

Las toxicodermias producen cambios cutáneos que pueden ser similares a ciertas enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso, linfomas o porfirias. Atendiendo al cuadro clínico con que se manifiestan se puede hacer una **clasificación morfológica** que incluye cuadros clínicos variados:

Erupciones acneiformes	Lupus eritematoso
Alopecia e hipertrichosis	Porfirias
Alteraciones ungueales	Estomatitis
Discromias	Prurito
Púrpura	Erupciones exantemáticas
Eritrodermias	Erupciones eczematosas
Erupciones liquenoides	Erupciones vesículo-ampollosas
Erupción fija medicamentosa	Eritema exudativo multiforme
Necrolisis epidérmica tóxica	Urticaria
Vasculitis	Eritema nodoso
Fotosensibilidad, etc.	

En general se diferencian de la enfermedad que simulan por:

1. Brusca aparición
2. Simetría de las lesiones
3. Distribución más o menos generalizada
4. Coloración más viva del proceso que simulan
5. Presencia de escozor o prurito

En esta lección se estudian aquellos cuadros clínicos que por sus manifestaciones cutáneas sugieren el diagnóstico de toxicodermia.

Revisaremos los siguientes:

Pigeonneau

Dermatitis lineal y ampollosa de los prados

Dermatitis artefacta (Dermatitis facticia, ficticia o patomimia)

Exantemas tóxicos y alérgicos

Fotosensibilidad

Eritema polimorfo o Eritema exudativo multiforme

PIGEONNEAU

Se produce por la acción prolongada de sustancias débilmente cáusticas (ácido crómico, cromatos y bicromatos). Se da fundamentalmente en determinadas profesiones como orfebres, tintoreros, curtidores, etc. Se caracteriza por la aparición de lesiones localizadas principalmente en caras laterales de dedos, dorso de manos, antebrazos y muslos. Su denominación se debe por su comparación con el ojo de pichón. Las lesiones están constituidas por úlceras lenticulares, recubiertas de costras de coloración negruzca con bordes salientes y tallados a pico, dolorosas y de evolución tórpida. Las lesiones curan al interrumpir el trabajo.

DERMATITIS LINEAL Y AMPOLLOSA DE LOS PRADOS

Frecuente en bañistas después de 24-48 h. del contacto de la piel húmeda con plantas, acompañada en ocasiones de una exposición solar. Se caracteriza por la aparición de eritema y ampollas de disposición lineal con sensación de escozor. Al curar dejan una pigmentación residual más o menos persistente. Su origen parece ser debido a la acción tóxica de la envoltura silíceas de algunas plantas.

DERMATITIS ARTEFACTA

Sinonimias: Dermatitis facticia, Dermatitis ficticia. Patomimia.

Se trata de lesiones autoprovocadas con fines profesionales o por trastornos de la personalidad. Aparecen en zonas aseptables, frecuentemente simétricas, con límites netos y angulares. De aparición brusca e inexplicada. La clínica varía desde una dermatitis irritativa hasta una verdadera necrosis por cáusticos, dependiendo de la concentración y del tiempo de aplicación.

EXANTEMAS

Las erupciones exantemáticas son las más frecuentes dentro de las toxicodermias, sobre todo los exantemas medicamentosos. Las reacciones medicamentosas adversas pueden ser hasta cierto punto previsibles.

A. Previsibles:

1. **Sobredosificación:** por sobredosis o mayor capacidad del receptor para absorber el medicamento.
2. **Efectos secundarios:** Por lo general una de las varias acciones farmacológicas de un medicamento es deseable. Las demás se consideran efectos secundarios.
3. **Acumulación:** por exposición prolongada.
4. **Toxicidad tardía:** algunos agentes, como el arsénico, pueden inducir al cabo de los años la aparición de tumores.
5. **Efectos facultativos:** por alteración del equilibrio biológico.
6. **Interacciones farmacológicas:** antagónicas, sinérgicas o inaparentes.
7. **Teratogenicidad.**
8. **Exacerbación de la enfermedad:** acné, porfirias, pénfigo, lupus eritematoso, etc.
9. **Reacción de Jarisch-Herxheimer:** a partir de microorganismos destruidos se puede producir liberación masiva de antígenos.

B. No previsibles:

1. **Intolerancia:** Por factores diversos, como posibles alteraciones biológicas.
2. **Idiosincrasia:** Respuestas no características e imprevisibles, probablemente por variaciones genéticas inducidas por los sistemas enzimáticos.
3. **Hipersensibilidad alérgica o mecanismos inmunológicos:** el medicamento actúa como antígeno o como hapteno. En las toxicodermias inmunológicas debemos tener en cuenta las similitudes estructurales de los medicamentos que puede dar lugar a una sensibilidad cruzada.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser:

- **Reacción tipo I o anafilaxia:** mediada por Ig E
- **Reacción tipo II o citotóxica**
- **Reacciones tipo III o por inmunocomplejos**
- **Reacciones tipo IV o inmunidad celular:** mediada por linfocitos T.
- **Reacciones de autoagresión inmunitaria:** La interacción de determinados fármacos con DNA o con otros componentes celulares dan lugar a que se desencadenen anticuerpos, como en el lupus eritematoso sistémico inducido por procainamida.

CLASIFICACION DE LOS EXANTEMAS

- | | |
|----|------------------------------|
| 1. | Reacciones exantemáticas |
| 2. | Erupciones fijas |
| 3. | Necrolisis epidérmica tóxica |
| 4. | Anafilaxia |
| 5. | Enfermedad del suero |
| 6. | Urticaria |

1. REACCIONES EXANTEMATICAS.-

Se trata de erupciones maculo-papulosas de aspecto morbiliforme (sarampión) o escarlatiniforme, donde la morfología de las lesiones suele recordar a ambos procesos. La presencia de fiebre es muy frecuente, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con otras enfermedades exantemáticas como las de origen vírico. La ingesta de medicamentos y la edad de aparición, en ocasiones infrecuente de un exantema vírico, contribuirán al diagnóstico. Se diferencia de la urticaria por el carácter más **papuloso** y **eritemato-violáceo** de las lesiones, que pueden ser confluentes, la mayor **persistencia de las mismas**, la curación mediante **descamación final con pigmentación residual** y la sensación subjetiva es más de **escozor o quemazón** que de prurito.

Entre los medicamentos más frecuentemente responsables se encuentran la ampicilina, sales de oro, fenilbutazonas, sulfamidas y gentamicina.

En ocasiones sobre una base extensamente eritematosa aparecen numerosas pústulas pequeñas y estériles, principalmente no foliculares, acompañadas de fiebre alta. El cuadro, denominado **Pustulosis exantemática generalizada aguda**, recuerda a una psoriasis pustulosa. Los medicamentos responsables más frecuentes son los betalactámicos, macrólidos y antagonistas del calcio

2 ERUPCIONES FIJAS.

Sinonimia: Eritema fijo medicamentoso. Eritema fijo pigmentado

Principales fármacos responsables:

Pirazonas	Paracetamol
Fenoltaleina	Codeína
Antiinflamatorios no esteroideos	Barbitúricos
Anticonceptivos orales	Tetraciclinas
Sulfamidas	Metronidazol
Clordiacepóxido	

La clínica se caracteriza por la aparición de una lesión generalmente única, eritematosa, eritemato-papulosa o eritemato-ampollosa, dependiendo de la intensidad de la erupción, acompañada de sensación de quemazón. La lesión deja una pigmentación residual. La erupción tiene un carácter recurrente tras la ingesta del fármaco. Es característico que aparezca en el mismo punto de la lesión primitiva y en ocasiones acompañada de nuevas lesiones, dejando cada vez una mancha más pigmentada. Las localizaciones pueden ser múltiples siendo características la palma de las manos, lengua y pene ("verge noire").

Ocasionalmente se puede reproducir la lesión aplicando un parche con el fármaco responsable en la mancha residual.

3. NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA (NET).-

Sinonimia: Síndrome de Lyell.

Principales fármacos responsables

Antiepilépticos

Hidantoinas, barbitúricos

Antibióticos:

Penicilina, sulfamidas, nitrofurantoína

Antiinflamatorios no esteroideos

Alopurinol, etc.

La NET aparece habitualmente entre 7 y 21 días después de comenzar la administración del fármaco responsable. La patogenia no está completamente aclarada. La NET parece relacionada con la disminución de la capacidad de desintoxicar los metabolitos intermedios reactivos de los fármacos, iniciándose una respuesta inmune a un complejo antigénico formado por la reacción de tales metabolitos con algunos tejidos del huésped. Al parecer también existe una susceptibilidad genética, como lo demuestra la mayor incidencia de HLA-B12 en los sujetos afectados

La NET caracteriza por un comienzo con dolorimiento y eritema cutáneo difuso en forma de máculas que confluyen de forma rápida, acompañado de malestar general, fiebre y anorexia. Se produce una exfoliación difusa y superficial de la epidermis, acompañada de enorme exudación, que recuerda a una quemadura por agua hirviendo. Puede aparecer hemoconcentración y trombosis. En ocasiones debe ser tratado en una unidad de quemados.

La tasa de mortalidad es del 25 – 35%, puede ser mayor en ancianos.

El cuadro clínico es similar a la Necrolisis epidérmica estafilocócica o "síndrome de la escaldadura" (SSSS) que estudiamos en el capítulo de las estafilococias. En el Síndrome de Lyell se afectan las mucosas y el despegamiento epidérmico se produce por debajo de la unión dermoepidérmica, mientras que en el SSSS se produce a nivel de la capa granulosa.

El tratamiento médico requiere el diagnóstico precoz, interrupción inmediata del fármaco. Los tratamientos específicos que pueden bloquear selectivamente la apoptosis de los queratinocitos, como inmunoglobulinas intravenosas en dosis altas, pueden mejorar el tratamiento general.

4 ANAFILAXIA. 5 ENFERMEDAD DEL SUERO. 6. URTICARIA.

La **anafilaxia** es una reacción grave, en ocasiones fatal. Se considera mediada por liberación de histamina. La **enfermedad del suero** puede aparecer hasta 3 semanas después de la ingesta del fármaco y se caracteriza por urticaria, edema, fiebre y adenopatías.

URTICARIA

Se define la urticaria como una reacción cutánea frecuente que afecta al 15% de la población en algún momento de su vida. Clínicamente se caracteriza por la aparición de habones de evolución fugaz que desaparecen en minutos o pocas horas (menos de 24 h.), sin dejar lesión residual alguna.

Etiopatogenia.

La U. es una enfermedad compleja en la que participan una larga lista de agentes etiológicos, múltiples células y mediadores de la reacción.

Diversos factores etiológicos, a través de mecanismos inmunológicos o no inmunológicos, actuando sobre mastocitos y basófilos provocan la liberación de mediadores de la inflamación que son los responsables de la vasodilatación y el edema. Además, existen factores moduladores y genéticos que también contribuyen a la patogenia de la U.

El **mastocito** es la principal célula implicada en la U., presenta granulaciones que liberan histamina tras la unión de IgE a receptores específicos de la célula. Los mastocitos se encuentran en el tejido conectivo, cavidades serosas y en las mucosas, los que se encuentran presentes en mucosas son inmunodependientes de células T.

Los eosinófilos, neutrófilos y plaquetas también influyen en la aparición de U., liberando mediadores secundarios.

La **histamina** ocupa el lugar más relevante dentro de los mediadores de la U. con dos subclases de receptores:

- H₁: aumentan permeabilidad vascular y quimiotaxis de neutrófilos y eosinófilos
- H₂: aumentan permeabilidad venular, secreciones mucosas y gástricas, inhiben quimiotaxis de neutrófilos y eosinófilos

Otros mediadores de la U. son los derivados del **ácido araquidónico** (prostaglandinas con potentes propiedades vasodilatadoras, leucotrienos y el factor de actividad de las plaquetas). También las **cininas** pueden actuar como mediadores (péptidos vasoactivos).

Clasificación patogénica de la urticaria.

Los mecanismos capaces de liberar mediadores de mastocitos y basófilos pueden servir para una clasificación patogénica de la urticaria:

1. U. de origen inmunológico:

a. U. mediada por IgE:

- sensibilidad a antígenos
- U. por contacto
- U. físicas

b. U. mediada por el complemento:

- Angioedema hereditario y adquirido
- Urticaria vasculitis
- Enfermedad del suero

2. U. de origen no inmunológico:

a. Degranulación directa: opiáceos, antibióticos, etc.

b. Alteraciones metab. del ác. araquidónico: aspirina, aines, etc.

3. U. idiopática

Agentes etiológicos.-

1. Fármacos: penicilina (el más frecuente), aspirina, aines, etc.

2. Alimentos: Tanto las proteínas alimentarias (frutos secos, pescado, chocolate, leche, fresas, etc).como los colorantes, aditivos y conservantes.

3. Inhalantes: polvo, pólenes, esporas, etc.

4. Picaduras de insectos y artrópodos

5. U. por contacto: plantas, colonias, cosméticos, medicamentos, gomas, látex, etc.

6. Infecciones: Actualmente son consideradas como agentes etiológicos poco frecuentes: infecciones bacterianas, víricas, dermatomicosis, candidiasis, parasitosis.

7. Enfermedades sistémicas: Enf. autoinmunes, linfoma, carcinomas, hipertiroidismo, etc.

8. Factores psíquicos: mas que como agentes causales, producen exacerbaciones de la enfermedad.

9. Agentes físicos.

Clínica de la urticaria.

La urticaria se caracteriza por la aparición de habones pruriginosos, frecuentemente con un halo blanquecino alrededor, que se resuelven en menos de 24 h. sin dejar lesión residual. El prurito se debe a la estimulación de terminaciones nerviosas por mediadores. Ocasionalmente puede haber sintomatología general: fiebre, taquicardia, hipotensión, vómitos, diarreas, etc.

El **angioedema** es una variante de U. en la que se afecta principalmente el tejido celular subcutáneo, suele ser localizado, preferentemente en labios, párpados y región genital, generalmente no es pruriginoso. El **angioedema adquirido** puede acompañarse de lesiones de urticaria. El **angioedema hereditario** no se asocia a urticaria, es una enfermedad transmitida de forma autosómica dominante, de comienzo generalmente en la infancia, con frecuencia se asocia a síntomas gastrointestinales y se desencadena frecuentemente tras traumatismos. Se debe a un déficit cuantitativo o funcional del inhibidor del C₁.

En relación con la evolución la urticaria se clasifica en aguda y crónica, considerándose el límite entre ambas entre las seis y ocho semanas.

Las causas más frecuentes de **urticaria aguda** son los medicamentos y alimentos Su mecanismo de producción puede ser variado: inmunológico (mediado por IgE), liberación directa de histamina y liberación de sustancias vasoactivas.

Aproximadamente un 10% de las urticarias agudas evolucionan a **urticaria crónica**, su etiología es variada, la inmunidad tipo IgE tienen un papel menos relevante. La u. crónica puede presentarse en forma de brotes agudos recurrentes. Entre las causas más importantes destacan los factores precipitantes físicos (**urticaria física**).

Urticarias físicas.

Constituyen un subgrupo de u. crónicas en las que la aparición de habones se deben a estímulos físicos. Constituyen un 15-20% de las u. crónicas y son más frecuentes en adultos jóvenes. Su diagnóstico, en general, no suele presentar dificultad. Ante el estímulo adecuado puede reproducirse la u. física.

Dermografismo: aparición de habones en los lugares de roce o rascado. Es la forma más frecuente de urticaria física.

U. por vibración (angioedema vibratorio): Es la forma más infrecuente de u. física. Suele ser hereditaria. Desencadenada por la vibración (utilización de maquinarias vibradoras, montar en moto, etc.).

CLASIFICACION DE LAS URTICARIAS FISICAS	
Estímulos mecánicos	Temperatura
Dermografismo	Frío
U. por presión	Calor
U. por vibración	U. colinérgica
	U. calor localizada
Luz	Agua
U. solar	U. acuagénica
Estrés	Ejercicio
U. adrenérgica	Anafilaxia inducida por ejercicio

U. solar: En general es idiopática, pero debe descartarse la existencia de una porfiria, lupus eritematoso o drogas. Los pacientes presentan eritema y edema a los pocos minutos de la exposición solar y sólo en las áreas expuestas.

U. por frío ("u. a frigore"): puede aparecer por contacto con objetos fríos, o de origen sistémico e incluso familiar por agua fría o aire frío.

U. por calor localizada ("u. ab igne"): poco frecuente.

U. colinérgica: desencadenada por un aumento de la temperatura corporal. El factor precipitante más importante de la misma es el ejercicio o baño caliente, ocasionalmente por el frío, también puede ser desencadenada por alcohol, estrés emocional y comidas picantes. La acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas induce la degranulación de los mastocitos. Se caracteriza por habones de pequeño tamaño, 2 a 4 mm., rodeados por áreas extensas de eritema.

U. acuagénica: Es poco frecuente. Aparece en contacto con agua a cualquier temperatura. Clínicamente similar a la u. colinérgica.

Anafilaxia inducida por el ejercicio: Aparición de reacción anafiláctica entre cinco y treinta minutos después de iniciar el ejercicio. En ocasiones se necesita la ingesta previa de algunos alimentos (apio, trigo, crustáceos).

Urticaria por contacto:

Se trata de reacciones inmediatas por contacto con aparición de habones, prurito o reacciones de tipo eczema. Aparecen a los pocos minutos u horas tras el contacto con el agente causal y puede dar lugar a reacciones a distancia, e incluso extracutáneas.

La patogenia de la u. de contacto puede ser de causa inmunológica o no inmunológica. En esta última las reacciones son únicamente localizadas.

Urticaria vasculitis.

Se trata de una urticaria cuyo sustrato anatomopatológico es una **vasculitis leucocitoclástica**. Las lesiones características son habones que persisten de 24 a 72 horas, en ocasiones pueden persistir durante días. Pueden ser asintomáticos o acompañarse de prurito, quemazón o dolor. Puede acompañarse de manifestaciones extracutáneas.

TRATAMIENTO DE LA URTICARIA.

En principio el tratamiento etiológico es el de elección, sin embargo identificar el alérgeno resulta muy difícil y muchas veces es además imposible su eliminación. En todos estos casos deberemos recurrir a medidas de tipo sintomático. Debemos recordar que existen sustancias que pueden agravar el cuadro como son la aspirina y alimentos liberadores de histamina, aunque no sean los agentes responsables de la urticaria.

Tratamiento de la u. aguda y del angioedema.

Mientras no exista sintomatología general grave el tratamiento de elección son los antihistamínicos H₁. Si no existe extensión a mucosas no es indispensable la corticoterapia sistémica.

En el tratamiento del **angioedema** se debe mantener permeable la vía respiratoria, realizando intubación y traqueotomía si fuera preciso. Se administrarán 40 mg. de 6-metilprednisolona o equivalentes de otros esteroides. Además **clorhidrato de adrenalina** 0.5 - 1 cc al 1 x 1000 vía subcutánea. Antihistamínicos i.v.. Vigilar durante 24 a 48 h. el peligro de recidiva.

Tratamiento de la u. crónica.

El tratamiento de la u. crónica es en la mayoría de casos es sintomático. Se debe evitar en la medida de lo posible las drogas liberadoras de histamina (aspirina, codeína, indometacina, fenilbutazona, betabloqueantes, etc.), los alimentos liberadores de histamina (clara de huevo, chocolate, fresas, crustáceos, pescados, frutos secos, etc.) y los alimentos ricos en histamina y

tiramina (crustáceos, caza, hígado, tomate, conservas, quesos y bebidas fermentadas, higos, uva, etc.)

Los antihistamínicos representan el tratamiento de elección en la urticaria crónica. Dentro de los antihistamínicos H₁ se suelen distinguir los antihistamínicos clásicos de los llamados de segunda y tercera generación que suelen presentar una mayor eficacia y una menor sedación.

Los antihistamínicos H₂, cimetidina y ranitidina pueden utilizarse, pero siempre en asociación con antihistamínicos H₁.

Algunos antidepresivos tricíclicos, como la Doxepina, poseen una eficacia antihistamínica H₁ y H₂. Deben utilizarse en casos resistentes, por su efecto sedante.

En la medida de lo posible, los corticoides deben evitarse en el tratamiento de la u. crónica

Tratamiento de elección en algunas de las formas de urticaria física.

Dermografismo: El antihistamínico de elección es la hidroxicina.

Urticaria retardada por presión: Corticoterapia a bajas dosis (12 a 15 mg. de prednisona).

Urticaria colinérgica: hidroxicina. Si fracasa pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos (doxepina y amitriptilina)

Urticaria por frío: Evitar baños fríos. El antihistamínico de elección es ciproheptadina.

Urticaria de contacto por el calor: intentar el acostumbamiento al mismo.

Urticaria acuagénica: evitar los baños. De los antihistamínicos, el más recomendable es la ciproheptadina.

Urticaria solar: fotoprotección, antipalúdicos de síntesis (cloroquina a dosis de 200 mg. / día). Como tratamiento sintomático antihistamínicos H₁.

Urticaria adrenérgica: evitar estrés, café y/o chocolate. Los betabloqueantes son el tratamiento de elección.

Tratamiento sintomático de la urticaria vasculitis.

Los antihistamínicos H₁ solos o combinados con los H₂ pueden mejorar el prurito, pero no hacen desaparecer las lesiones. Los síntomas articulares mejoran con indometacina. La colchicina a la dosis de 0.6 mg. tres veces al día actúa sobre los síntomas cutáneos. Ocasionalmente se recurrirá a los corticoides.

FOTOSENSIBILIDAD

La acción de ciertas longitudes de onda del espectro electromagnético produce una serie de alteraciones sobre los organismos vivos. Estas alteraciones pueden ser:

De base metabólica:

Porfirias

Xeroderma pigmentoso

Pelagra

Inducidas por sustancias químicas y medicamentosas:

Medicamentos tópicos y sistémicos

De carácter idiopático:

Urticaria solar, Erupción lumínica polimorfa, Reticuloide actínico, etc.

Enfermedades agravadas por la luz solar:

Lupus eritematoso sistémico, Infiltración linfocitaria de Jessner, Rosácea, etc.

Para que se produzca un cambio molecular a nivel celular, que pueda dar lugar a una fotodermatosis "la energía radiante debe ser absorbida por una molécula antes de que en dicha molécula pueda desarrollarse un cambio fotoquímico" (**Ley de Grotthus -Draper**).

Las radiaciones de interés en fotobiología son medidas en nanómetros (10⁻⁹ m):

Radiación ultravioleta: 290 -400 nm.

Radiación visible: 400 - 700 nm.

Radiación infrarroja: 700 - 760 nm.

Al espacio de longitudes de onda comprendido entre 290 y 760 nm. se denomina **espectro fotobiológico**. La mayor fuente de estas radiaciones es el sol. Las longitudes de onda más cortas son letales y no llegan a la tierra debido a la acción filtrante de las capas de ozono y de oxígeno.

La radiación ultravioleta procedente del sol que alcanza la tierra constituye menos del 1% de la radiación solar y depende fundamentalmente la latitud, estación, día y hora:

Radiación ultravioleta:**UVC** < 290 nm**UVB** 290 - 320 nm**UVA** 320 - 400 nm

La radiación **UVB** constituye el 0.2 % de la radiación ultravioleta y **produce eritema** (quemadura solar). La radiación **UVA** requiere grandes dosis para producir eritema. El cristal corriente impide el paso de longitudes de onda inferiores a 320 nm. por lo que impide la quemadura solar.

TIPOS DE PIEL.-

La resistencia de la piel a la acción del espectro fotobiológico depende fundamentalmente de su espesor y de la cantidad de pigmento melánico.

FOTOTIPOS DE PIEL HUMANA Y SU REACTIVIDAD A LA LUZ SOLAR					
Fototipo	Color	Sensibilidad a luz UV	Quemadura	Pigmentación inmediata	Bronceado
I	Blanco	Muy sensible	Siempre	Nunca	No
II	Blanco	Muy sensible	Siempre	Mínima	Mínimo
III	Blanco	Sensible	Mínima	Ligera	Claro
IV	Moreno claro	Moderada	Mínima	Evidente	Moderado
V	Moreno	Mínima	Rara	Intensa	Moreno oscuro
VI	Oscuro o negro	Insensible	Nunca	Intensa	Negro

REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD.-**A. Reacciones agudas:**

Eritema: Producido por UVB actuando sobre los vasos de la dermis o liberando en la epidermis sustancias vasodilatadoras.

Pigmentación:

Inmediata: Producida por UVA y luz visible. Debida a la fotooxidación de la melanina. Persiste pocas horas.

Tardía: Producida por UVB. Debida a la formación de nueva melanina. Aparece a los pocos días de la exposición solar. Persiste más tiempo. La radiación UVA y visible pueden influir.

Aumento de grosor:

Aparece pocos días después y produce cierta protección.

B. Reacciones crónicas:

Envejecimiento cutáneo: por exposición prolongada a la radiación UV.

Premalignidad y malignidad: Probablemente debidas a radiaciones inferiores a 320 nm

Debemos añadir que la división entre radiación UVA y UVB es probablemente artificiosa, ya que se toma como frontera el paso o no a través de un cristal corriente, por lo que parece que no está aclarado completamente la relación entre cáncer cutáneo y longitud de onda, ni tampoco con la mayor o menor exposición solar. El daño solar no respondería a un modelo “determinístico”, en que su aparición dependería del tiempo de exposición, sino estaría relacionado con un modelo “eucástico”, en el que el daño solar dependería de la existencia o no de exposición al sol.

EXPLORACION DE LA FOTOSENSIBILIDAD.-

La sensibilidad a la radiación ultravioleta y su aumento o disminución tras la aplicación de una sustancia o ingesta de un fármaco se determina mediante la **MED**: mínima dosis de radiación UVB necesaria para producir eritema, aproximadamente en condiciones normales entre 2.5 y 4 minutos. Con la **DED** (Delayed erythema dose) se pueden reproducir determinadas lesiones. Consiste en que obtenida la MED, se radia una zona de la piel durante un tiempo 3 a 5 veces superior a esta a intervalos de 3 días hasta un total de 3 veces. Una prueba positiva consiste en reproducir algunas lesiones que se presumían desencadenada por la radiación UV.

FOTOSENSIBILIDAD POR MEDICAMENTOS.-

1. Fotosensibilidad sistémica: La ingesta de una determinada sustancia puede producir un descenso de la MED.

2. Fotosensibilidad de contacto: La aplicación tópica de una determinada sustancia puede producir un descenso de la MED.

3. Fotohemólisis: El efecto fototóxico se demuestra por la liberación de hemoglobina de los hematies incubados con el fotosensibilizantes y sometidos a radiación.

Los fármacos más frecuentemente implicados son:

- Antibióticos
- Tetraciclinas: Dimetilclortetraciclina, Doxiciclina
- Sulfamidas
- Antidiabéticos orales
- Neurolépticos: fenotiacinas
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Diuréticos tiacídicos
- Antidepresivos

- Griseofulvina

- ácido nalidíxico

FOTODERMATOSIS IDIOPATICAS.-

1. Erupción lumínica polimorfa.-

La más frecuente. Erupción eritemato-papulosa, polimorfa, de localización en zonas expuestas (cara, preesternal, hombros, antebrazos, dorso manos, extremidades inferiores), acompañada de prurito. Es necesaria una dosis de radiación específica para cada paciente, que se alcanza en una o varias exposiciones. Con el tiempo se produce un fenómeno de "resistencia (hardening) cutánea". Cura entre 30 y 40 días sin lesión residual. Suele aparecer entre los meses de Marzo a Octubre. Predomina en el sexo femenino. Se ha relacionado con la atopia y la ingesta de anticonceptivos. La DED es positiva en unos casos con UVA y otros con UVB. En su etiología intervienen mecanismos de inmunidad inmediata y retardada.

2. Dermatitis crónica fotosensible (Reticuloide actínico).-

Erupción que aparece preferentemente en cara, cuero cabelludo, orejas y nuca, posteriormente desciende, dando lugar incluso a una eritrodermia. Se caracteriza por eritema, edema, prurito y posteriormente liquenificación e infiltración. La histología revela un infiltrado dérmico con **atipia nuclear**. Existe una fotosensibilidad anormal a UVA y UVB con una **MED muy baja**. La etiopatogenia parece ser debida a alteraciones en el DNA y RNA por UVA.

Su tratamiento es poco satisfactorio, fundamentalmente azatioprine.

TRATAMIENTO DE LA FOTOSENSIBILIDAD.-

- 1. Ropa adecuada**
- 2. Filtros solares tópicos:** Dióxido de titanio, ácido p-aminobenzoico, oxibenzona, octilsalicilato, etc. Los filtros pueden ser físicos y químicos. Los químicos absorben la radiación UV y la transforman en calor, por lo que el paciente nota calor. Con las horas pierde su efecto. Los físicos diseminan la radiación UV y no se tiene sensación de quemazón. Además son eficaces hasta que se retiran (Oxido de titanio y de cinc).
- 3. Luz solar o artificial**
- 4. Tratamiento sistémico:** Vitaminas A, C, E, Betacarotenos, Reducen la vasodilatación y la quemadura solar el Te verde y el Polipodium leucotomus (ácido fumárico y fumaratos). Este último actúa durante 2 horas, por lo que debe repetirse la administración.
- 5. Otros tratamientos:** antipalúdicos (cloroquina), talidomida, aziatoprina

== ERITEMA POLIMORFO ==

Definición.-

El **eritema polimorfo o eritema exudativo multiforme** es una enfermedad aguda de la piel y mucosas caracteriza por una lesión distintiva en blanco de tiro o iris y probablemente de base inmunológica. En raras ocasiones progresa para afectar varias superficies mucosas y órganos internos, acompañándose de síntomas constitucionales severos, produciendo el síndrome de Stevens-Johnson.

Constituye aproximadamente el 1 % de las consultas dermatológicas. Su mayor frecuencia se da entre los 20 y 30 años.

Etiología.-

Infecciones bacterianas: menos reconocido.

Infecciones víricas: tal vez lo más frecuentemente reconocido (herpes simple, Coxsackie, ECHO, mononucleosis infecciosa, etc.).

Fármacos: antipirina, barbitúricos, sales de oro, sulfamidas, fenobarbital, penicilina, tolbutamida, etc.

Enfermedades del colágeno: L.E.S.

Enfermedades malignas internas: Carcinomas, Hodgkin, linfoma, mieloma, etc.

Miscelánea: embarazo, menstruación, vacunaciones, infecciones micóticas, protozoos.

Patogenia.-

La evidencia sugiere una reacción por hipersensibilidad. Se han detectado complejos inmunes circulantes y disminución del complemento.

Clínica.-

Su comienzo es agudo, en ocasiones con cierta afectación general. Las lesiones se localizan predominantemente en cara, cuello, antebrazo, piernas y dorso de manos y pies

Clínicamente existen varias formas:

a) Forma máculo-papulosa:

Manchas redondeadas, bien delimitadas, edematosas, rojo-azuladas, a veces por confluencia policíclicas. En ocasiones con aclaramiento central o con anillos concéntricos en varios tonos de colores (**eritema iris**).

b) Forma vesiculo-ampollar:

Las lesiones presentan una vesícula o ampolla central, en ocasiones, alternando vesículas y manchas de forma concéntrica (**herpes iris**).

c) Forma ampollar:

Ampollas hemorrágicas sobre base eritematosa. La forma grave constituye el Síndrome de Stevens Johnson, que se acompaña de pródromos con fiebre, malestar general, dolor, artralgias, erosiones pluriorificiales.

Tratamiento.-

Etiológico y empleo de corticoides sistémicos. Cuidados generales.