FARMACOTERAPIA Y EXPOSICIÓN SOLAR

REVISIÓN

Los medicamentos son un bien necesario por su capacidad de prevenir, aliviar o curar enfermedades; restaurar, corregir o modificar funciones fisiológicas y/o establecer un diagnóstico médico. La exposición solar moderada resulta imprescindible para la síntesis de vitamina D, contribuye a regular los fenómenos fisiológicos neuroendocrinos y tiene un papel determinante en el psiquismo de las personas. Pero individualmente, tanto farmacoterapia como exposición solar no están exentas de riesgos y combinadas, en algunas personas o circunstancias, pueden entrañar riesgos añadidos.

RAMON BONET
Doctor en Farmacia.
ANTONIETA GARROTE
Farmacéutica.

La Organización Mundial de la Salud define el uso racional de medicamentos como la situación mediante la cual los pacientes tienen acceso a los medicamentos apropiados a sus necesidades clínicas, en las dosis precisas según sus requerimientos individuales, durante el período de tiempo adecuado, en condiciones de efectividad y seguridad y a un coste accesible.

Cuantos agentes sociales estén involucrados en la cadena sanitaria tienen la obligación de contribuir con su intervención a lograr este fin. En este contexto, corresponde al farmacéutico velar por el cumplimiento de las pautas establecidas por el médico en la prescripción; informar activamente al paciente sobre las instrucciones de administración, utilización y conservación de los medicamentos prescritos, sobre los efectos adversos derivados de los tratamientos y también sobre las posibles interacciones.

Así pues, la divulgación de las medidas preventivas encaminadas a minimizar las reacciones de fotosensibilidad inducida por fármacos son, indudablemente, uno de los cometidos del farmacéutico comunitario, al igual que ayudar a su identificación cuando se han producido y su derivación al médico para su resolución. En este marco, debe valorarse que las características geográficas, el nivel de insolación y los hábitos vitales de nuestro país y de cuantos lo visitan convierten al colectivo farmacéutico en un eslabón especialmente sensibilizado y relevante ante esta problemática y su manejo.

FOTOSENSIBILIDAD INDUCIDA POR FÁRMACOS

La fotosensibilidad inducida por fármacos (FIF) puede definirse como la respuesta cutánea exagerada o anormal producida por la interacción entre una sustancia química fotosensibilizante, introducida en el organismo o aplicada sobre él como parte integrante de un medicamento (puede ser tanto un principio activo como un excipiente) y la exposición a la radiación electromagnética de la luz solar (especialmente al espectro de luz ultravioleta) o a una fuente artificial de rayos ultravioleta.

Por su parecido con un eritema solar y/o un eccema de contacto alérgico graves, estas reacciones pueden ser difíciles de diagnosticar, por lo que conviene tener siempre presente las tres circunstancias que deben concurrir para poder hablar de una FIF:

- Administración sistémica o aplicación tópica de un medicamento que da como resultado la presencia en la piel del agente fotorreactivo.
- Absorción de fotones de una determinada longitud de onda (la mayor parte de los fármacos que pueden causar reacciones de fotosensibilidad lo hacen tras interaccionar con el espectro de radiación ultravioleta A (320-400 nm) y/o ultravioleta B (290-320 nm)).
- Desarrollo de una manifestación cutánea anormalmente exacerbada como resultado de la combinación de los dos factores anteriores.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Resulta difícil obtener información fiable sobre la incidencia de las reacciones de fotosensibilidad inducida por fármacos. El hecho de que las lesiones no sean específicas (a menudo se confunden con eritemas solares convencionales) y que difieran mucho entre los pacientes dependiendo de su tolerancia intrínseca al sol hace que sea muy difícil confirmar su existencia. A pesar de ello, se estima que alrededor del 8% de los efectos adversos de los medicamentos son reacciones de fotosensibilidad.

Las evidencias epidemiológicas demuestran que este tipo de reacciones se suelen desarrollar más frecuentemente entre pacientes con un mayor grado de pigmentación cutánea y se sabe que existen algunos grupos problacionales especialmente susceptibles de desarrollar este tipo de reacciones:

- Pacientes con dolor crónico tratados con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) de forma recurrente.
- Pacientes oncológicos sometidos a tratamiento quimioterápico reciente.
- Pacientes psiquiátricos en tratamiento crónico con fenotiazinas.
- Pacientes con infecciones crónicas tratados con quinolonas.
- Pacientes hipertensos o con alguna cardiopatía, sometidos a tratamiento con diuréticos tiazídicos.
- Ancianos y pacientes inmunodeprimidos por la concurrencia en ellos de polimedicación, farmacoterapia crónica e intermitente, alteraciones del metabolismo y otros factores iatrogénicos.

TIPOLOGÍA

En función de su mecanismo fisiopatológico y de las manifestaciones clínicas que desarrolle, la fotosensibilidad puede presentarse en forma de fototoxicidad o de fotoalergia (aunque en ocasiones pueden convivir ambos tipos de manifestaciones patológicas). Para su adecuado manejo resulta clave conocer sus características diferenciales y tener siempre presente qué medicamentos pueden causarlas.

FOTOTOXICIDAD

A este grupo pertenece la mayor parte (alrededor del 95%) de las reacciones de fotosensibilidad inducida por fármacos. Las reacciones de fotoxicidad son de naturaleza tóxico-irritativa y no inmunológica. Se desarrollan desde la primera exposición y cursan con un cuadro patológico parecido al de una dermatitis actínica aguda (lesiones eritemato-edematosas, formación de vesículas o ampollas con dolor o prurito...) de una gravedad desproporcionada en relación al tiempo de exposición. Las lesiones hacen su aparición en las zonas expuestas a la luz solar al poco tiempo de haber tomado el fármaco (entre unos minutos a varias horas), presentan unos bordes nítidos y, como norma general, revierten espontáneamente a los 2-7 días de haber suspendido el tratamiento, aunque algunos episodios dejan como secuela una hiperpigmentación que puede durar hasta varios meses.

Algunas manifestaciones fototóxicas, menos frecuentes pero más graves, son: fotoonicolisis (caída de las uñas acaecida semanas después de la exposición), pseudoporfirina (erupción clínica asimilable a la porfiria tardía que tarda semanas e incluso meses en desaparecer), síndrome de pigmentación gris pizarra, erupción liquenoide o incluso dermatitis actínica crónica.

Estudios recientes han demostrado que se trata de un tipo de reacciones dependientes de la dosis (tanto del agente sensibilizante o de sus metabolitos como de la intensidad de la radiación incidente) y que requieren una presencia del agente fototóxico en la piel en concentraciones relativamente elevadas. Al incidir sobre él la radiación ultravioleta (UV) puede ocurrir que la propia molécula pase a un estado activado, capaz de interactuar con el ADN celular, causando directamente un daño tisular de naturaleza no oxidativa (reacción no fotodinámica). En otras ocasiones (reacciones fotodinámicas), como resultado de la absorción fotónica, se forman radicales libres de vida media muy corta que, al combinarse con oxígeno dan lugar a especies reactivas de oxígeno (aniones superóxido, oxígeno singlete, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo) altamente reactivas y citotóxicas.

Bien sea por uno u otro mecanismo, el resultado en cualquier caso es un daño en determinadas estructuras celulares cutáneas y, como consecuencia, una serie de cambios en los tejidos que acabarían dando lugar (por mecanismos aún no totalmente conocidos) a las lesiones clínicas.

Teniendo en cuenta este mecanismo de acción, una sustancia fototóxica que alcanzase en la piel las concentraciones adecuadas debería causar una reacción similar en todas las personas –algo que se sabe que no ocurre– por lo que se asume que variabilidad individual en la absorción y metabolismo del fármaco, así como en la tipología de la piel (grado de pigmentación, grosor...) tienen un papel determinante tanto en su aparición como en su intensidad.

Esta tipología de reacciones se produce con mayor frecuencia con fármacos administrados sistémicamente, aunque también se hallan descritos casos relevantes que tienen su origen en tratamientos tópicos: son sobradamente conocidas las reacciones derivadas de la exposición solar tras haber aplicado sobre la piel formulaciones medicamentosas que contienen en su composición psoralenos, aceite de bergamota u otros aceites vegetales.

Otro efecto de la misma naturaleza fisiopatológica, y también causado por un agente aplicado exógenamente (generalmente aceite de bergamota), es la llamada dermatitis de Berloque, que se caracteriza por la aparición de manchas pardo-rojizas en las caras laterales del cuello, escote, axilas u otras áreas cuando estas zonas son expuestas al sol tras haber aplicado sobre ellas ciertas colonias o perfumes.

También pertenecen a este mismo grupo las denominadas fitodermatitis, que son un grupo de fototoxias que suelen localizarse en las manos y que se producen tras el contacto de la persona con determinadas especies vegetales (umbelíferas, rutáceas, leguminosas...), ricas en furocumarinas de estructura lineal. Una última variante relacionada con las FIF es la que aparece sobre las zonas tatuadas debido a la interacción de la radiación UV con el sulfuro de cadmio presente en algunos de los pigmentos utilizados para materializar esta expresión artística corporal.

FOTOALERGIA

Son aquellas reacciones de fotosensibilidad que se producen con la mediación del sistema inmune. Se trata de reacciones de hipersensibilidad de tipo IV, mucho menos frecuentes que las

TABLA 1. DIFERENCIAS ENTRE FOTOTOXICIDAD Y FOTOALERGIA

	FOTOTOXICIDAD	FOTOALERGIA
Naturaleza	Toxicoirritativa	Inmunológica
Epidemiología	Puede afectar al 100% de la población	Sólo afecta a individuos predispuestos
Dependiente de la dosis	Sí	No
Espectro	UVA, UVB y luz visible	UVA
Vía aplicación	Más frecuente en fármacos sistémicos	Más frecuente en fármacos por vía tópica
Reacciones cruzadas	No	Sí
Variabilidad de las lesiones	Monomorfas	Polimorfas
Tipología de las lesiones	Asimilable a dermatitis actínica aguda	Asimilable a eccema de contacto
Topografía de las lesiones	Delimitadas Circunscritas a zona expuesta	Bordes menos definidos Sobrepasan zonas expuestas
Inicio de las manifestaciones clínicas	Desde la primera exposición Inmediata (min/h)	Requieren fase de inducción Retardada (> 24 h)
Pigmentación residual	Sí	No
Histopatología	Necrosis epidérmica	Reacción espongiótica
Cronificación	No	Sí
Fotopatch	+ en 1-24 h Confinado a la zona de aplicación	+ en > 24 h Rebasa la zona del parche

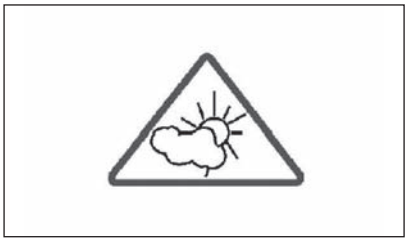

Fig. 1. Medicamentos que pueden producir fotosensibilidad

anteriores ya que afectarán exclusivamente a un grupo de personas con una idiosincrasia particular. No depende de la dosis: aparecen con pequeñas cantidades de sustancia y dosis pequeñas de radiación. Si el fármaco ha sido aplicado por vía tópica, las lesiones cursan con una clínica asimilable a la de un eccema de contacto (inflamación, prurito intenso, vesículas sobre fondo enrojecido de las cuales puede salir un exudado acuoso para acabar dejando una piel reseca y descamativa). Por el contrario, si el agente causal ha sido administrado por vía sistémica, la aparición de las manifestaciones clínicas puede tener el aspecto de una erupción generalizada.

Contrariamente a lo que ocurría en el caso anterior, las reacciones fotoalérgicas precisan de un contacto de sensibilización previo con el fármaco (motivo por el cual no se desarrollan lesiones en la primera exposición) y de la transformación química de éste tras la absorción de fotones de luz UV.

La molécula química modificada actúa como un hapteno que tras unirse a las proteínas de la piel acaba adquiriendo propiedades antigénicas. El alérgeno es presentado a los linfocitos T por las células presentadoras de antígeno, dando como resultado la activación de las células linfocitarias y la producción de anticuerpos IgE específicos, que se unen a los receptores de membrana de mastocitos y basófilos.

La nueva exposición induce la activación celular de los mastocitos subepiteliales y la transmisión de una serie de señales que provocan su degranulación y la liberación tanto de mediadores primarios como de mediadores secundarios y de factores quimiotácticos para neutrófilos y eosinófilos, dando como resultado las manifestaciones clínicas mencionadas. Esta cascada inmunológica puede tardar varias horas en desencadenarse y este es el motivo por el cual las lesiones fotoalérgicas aparecen a las 24, 48 o hasta 72 h después de la exposición solar en presencia de la sustancia fotosensibilizante.

Como ocurre en todas las reacciones de hipersensibilidad retardada, el desarrollo de las manifestaciones clínicas requiere un período de sensibilización de 1-2 semanas tras el primer contacto. La sensibilización resultante puede persistir durante meses, años o hacerse permanente a pesar de no existir un contacto regular con la sustancia responsable. Por su naturaleza inmunitaria pueden presentarse reacciones cruzadas entre fármacos estructuralmente relacionados. Otra peculiaridad de las reacciones fotoalérgicas es que si bien las manifestaciones clínicas se suelen iniciar en la superficie expuesta al sol, éstas suelen extenderse a otras zonas protegidas de la piel e incluso dar lugar a reacciones a distancia.

Las diferencias entre fototoxicidad y fotoalergia se han relacionado en la tabla 1.

ETIOLOGÍA

Los fármacos con potencial sensibilizante suelen corresponder a moléculas con un bajo peso molecular (200-500 dalton), con una estructura cíclica resonante (lo que le confiere su capacidad de absorber fotones de radiación ultravioleta o visible) y con una configuración tricíclica o policíclica plana.

En la tabla 2 se muestran algunos de los principales fármacos que más comúnmente producen reacciones de fotosensibilización. No pretende ser un listado exhaustivo, sino orientativo, de todos aquellos principios activos existentes en el vademécum actual con capacidad de causar este tipo de reacciones.

La información actualizada, oficialmente evaluada y aceptada, sobre la capacidad fotosensibilizante de un determinado medicamento puede obtenerse en cualquier momento consultando la ficha técnica del mismo en el Centro de Información online de Medicamentos de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (www.aemps.es).

También resulta de gran ayuda la simbología (fig. 1), incorporada en el etiquetado de los medicamentos a raíz de la entrada en vigor del RD 1.345/2007, que ayuda a identificar las posibles reacciones de fotosensibilización derivadas de la administración de un determinado medicamento y alerta sobre la necesidad de extremar las medidas protectoras durante su utilización.

DIAGNÓSTICO

Una anamnesis exhaustiva de las circunstancias que han rodeado la aparición de las manifestaciones clínicas es, junto con la exploración física de las lesiones, una de las herramientas clave que permitirán diagnosticar una posible reacción de fotosensibilidad.

PREVENCIÓN

La educación del paciente es la principal herramienta de prevención: el farmacéutico debe convertirse en el mejor aliado de un paciente que, al ser informado de los riesgos derivados del fármaco que está tomando es capaz de minimizar, sino evitar, las situaciones de riesgo. También conviene informar al paciente de aquellos otros fármacos que pueden dar reactividad cruzada con un determinado medicamento.

Tomarse por la noche aquellos fármacos sensibilizantes de una dosis diaria es una buena manera de reducir su concentración cutánea en los momentos de máxima exposición solar.

Evitar la exposición solar en las horas de insolación máxima y protegerse con ropa adecuada, así como gorra o sombrero con visera y gafas de sol de calidad óptica contrastada.

La utilización de fotoprotectores de FPS elevado es una manera de minimizar el riesgo de reacciones de fotosensibilidad. Aunque cada vez son menos las cremas solares que los incorporan conviene saber que aminobenzoatos, cinamatos y benzofenonas pueden producir reacciones de fotosensibilidad en algunas personas.

Los suplementos dietéticos ricos en activos antioxidantes (bioflavonoides, vitaminas A, C y E o extractos de determinadas plantas) pueden tener un cierto efecto positivo en aquellas reacciones de fotosensibilidad derivadas de la formación de radicales libres y/o especies reactivas de oxígeno.

TABLA 2. RELACIÓN DE ALGUNOS MEDICAMENTOS QUE PUEDEN PRODUCIR REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD

GRUPO TERAPÉUTICO	PRINCIPIOS ACTIVOS	
ANTIACNEICOS	Acitretina, disopiramida, isotretinoína	
ANTIARRÍTMICOS	Amiodarona, disopiramida, flecainida, metoprolol, sotalol, quinidina	
ANTIARTRÍTICOS	Sales de oro	
ANTIBIÓTICOS	Tetraciclinas	Clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina, doxiciclina, minociclina
	Fluoroquinolonas	Ácido nalidíxico, ácido pipemídico, ciprofloxacino, norfloxacino, ofloxacino, levofloxacino, oxifloxacino
	Sulfonamidas	Sulfadoxina, sulfadiazina, sulfatiazol, sulfametoxazol, sulfasalazina
	Aminoglucósidos	Gentamicina
	Cefalosporinas	Ceftazidima
	Macrólidos	Azitromicina, eritromicina
	Lincosamidas	Lincomicina
	Otros	Nitrofurantoína, trimetropim, tigeciclona, capreomicina, clofazimina, dapsona, isoniazida, pirazinamida
ANTIDEPRESIVOS	Tricíclicos	Imipramina, clomipramina, trimipramina, doxepina, amitriptilina
	ISRS	Fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina
	IMAO	Tranilcipromina
	Otros	Duloxetina, maprotilina, mirtazapina, venlafaxina, trazodona
ANTIPARASITARIOS	Amodiaquina, bitionol, buclosamida, pirimetamina, pirimetamina+sulfadoxina, cloroquina, quinacrina, quinina, hidrocloroquina, mebendazol, mefloquina, pirvinio (embonato y pamoato), tiabendazol	
ANTIULCEROSOS	IBP	Omeprazol, lansoprazol, pantoprazol
	Anti-H2	Ranitidina
ANTIFÚNGICOS	Griseofulvina, ketoconazol, voriconazol	
ANTIEMÉTICOS	Aprepitant	
ANTIHISTAMÍNICOS	Astemizol, azatidina, cetirizina, clemastina, clorfeniramina, ciproheptadina, desloratadina, dexclorfeniramina, difenhidramina, dimenhidrinato, loratadina, meclozina, mequitazina, prometazina, tietilperazina, terfenadina	
ANTINEOPLÁSICOS	Bleomicina, bexaroteno, bortezomib, capecitabina, dacarbazina, desatinib, epirubicina, flucitosina, fluorouracilo, flutamida, imatinib, interferón alfa y beta, metrotexato, mitomicina, nilotinib, pentostaína, procarbazina, tegafur, vinblastina	
HIPOLIPEMIANTES	Estatinas	Lovastatina, pravastatina, simvastatina
	Fibratos	Bezafibrato, clofibrato, fenofibrato, gemfibrozilo
HORMONAS SEXUALES	Estrógenos	Estradiol, etinilestradiol
	Progestágenos	Algestona, desogestrel, gestodeno, levonorgestrel
	Anticonceptivos orales	

TABLA 2. (CONTINUACIÓN)

ANTIVÍRICOS	Amantadina, ganciclovir, ribavirina, ritonavir, saquinavir, valaciclovir	
ANTIHIPERTENSIVOS	Antagonistas del calcio	Amlodipino, diltiazem, felodipino, nifedipino
	IECA	Captopril, enalapril, fosinopril, lisinopril, ramipril, trandolapril
	Otros	Acebutolol, losartán, metildopa, minoxidil
AINE	Aceclofenaco, bencidamina, dexketoprofeno, diclofenaco, diflunisal, fenilbutazona, flurbiprofeno, ibuprofeno, ketoprofeno, lornoxicam, meloxicam, nabumetona, piroxicam, sulindaco, tenoxicam, tolemtina, naproxeno	
OTROS ANTIINFLAMATORIOS	Celecoxib	
PSICOFÁRMACOS	Benzodiacepinas	Clordiazepóxido, alprazolam, tetrazepam
	Barbitúricos	Amobarbital, fenobarbital, pentobarbital, secobarbital
DIURÉTICOS	Ahorradores de potasio	Amilorida, triamtereno
	Diuréticos del asa	Furosemida, torasemida
	Tiazidas	Bendroflumetazina, Clortalidona, hidrocolorotiazida, Hidroflumetazida, indapamida, triclormetiazida, xipamida, clorotiazida
	Otros	Bumetanida quinetazona, acetazolamida
ANTIPSICÓTICOS	Fenotiazinas	Clorpromazina, flufenazina, levopromazina, metdilazina, pipotiazina, periciazina, perfenazina, perazina, trifluoperazina, tioproperazina, tioridazina
	Butirofenonas	Haloperidol
	Atípicos	Clotiapina, clozapina, loxapina, olanzapina, risperidona
	Otros	Aripiprazol
ANTIDIABÉTICOS ORALES (SULFONILUREAS)	Tolbutamida, glipizida, gliburida, clorpropamida, glibenclamida, glicazida, glimepirida, gliquidona, glisentida, glisoxepida	
ANTIEPILÉPTICOS	Ácido valproico, carbamezapina, fenitoína, fenobarbital, valpromida	
ANTIPSORIÁSICOS	Etretinato, psoralenos (trioxaleno, metoxaleno)	
VITAMINAS	Piridoxina	
MISCELÁNEA (SE INCLUYEN LAS PLANTAS MEDICINALES)	Acenocumarol, azatioprina, auranofina, aurotiomalato, bupropión, ciclamato, ciclobenzaprina, danazol, diltiazem, disulfiram, hematoporfirina, *Hypericum perforatum*, nicorandil, omalizumab, penicilamina, piritinol, sales de hierro, selegilina, tacrólimus, triflusal, temoporfin, varteporfina, vardenafilo	
FÁRMACOS ADMINISTRADOS POR VÍA TÓPICA		
ANESTÉSICOS LOCALES	Benzocaína, cinococaína, procaína	
ANTIACNEICOS	Adapaleno, isotretinoína, peróxido de benzoilo, tretinoína	
ANTIBIÓTICOS Y ANTISÉPTICOS	Bitionol, clorhexidina, cloro-2-fenil-fenol, eritromicina, mupirocina, formaldehido, hexaclorofeno, mercurocromo (merbromina), nonoxinol, sulfamidas, triclosán	
ANTIFÚNGICOS	Buclosamida, clioquinal, fenticlor, triclocarbán	
ANTIHISTAMÍNICOS	Difenhidramina, prometazina	

TABLA 2. (CONTINUACIÓN)

AINE	Ácido niflúmico, benzidamina, diclofenaco, dexketoprofeno, etofenamato, indometacina, ketoprofeno, piroxicam, tenoxicam
DERIVADOS DEL CARBÓN DE ALQUITRÁN	Coal tar, antraceno, fenantreno, metoxaleno
FUROCUMARINAS	Psoraleno, ácido aminobenzóico
INGREDIENTES DE CREMAS, FILTROS Y PROTECTORES SOLARES	Ácido P-aminobenzoico (PABA) y sus ésteres, cinamatos, pfenildiamina, isoamil-P-N,N-dimetilaminobenzoato, 6-acetoxi-2,4-dimetil-M-dioxano, oxibenzona y otras benzofenonas, salicilatos
ANTIPSORIÁSICOS	Brea de hulla, metoxaleno (8-metoxipsoraleno)
CORTICOIDES	Desoximetasona, hidrocortisona
OTROS	Bálsamo de Perú, betacaroteno, *Centella asiatica*, minoxidilo, piritionato de cinc

Fuente: CedimCat-Centro de Información de Medicamentos de Cataluña.

TABLA 3. INTERPRETACIÓN EVALUATIVA DEL FOTOPARCHE

CONDICIONES ENSAYO	RESULTADO		
Zona irradiada	+ (< 24 h)	+ (> 24 h)	+
Zona NO irradiada	-	-	+
Diagnóstico	Dermatitis fototóxica	Dermatitis fotoalérgica	Dermatitis NO fotosensible

La revisión del historial clínico y los datos aportados por el propio paciente deben permitir establecer una relación cronológica entre la aparición de las lesiones, la administración de la sustancia potencialmente sensibilizante y la exposición a la fuente de radiación. En el caso de pacientes polimedicados, es posible que el paciente esté expuesto a más de un agente potencialmente sensibilizante por lo que deberá procederse a la retirada secuencial y progresiva de dichas sustancias (empezando por la de mayor potencial) hasta identificar el agente causal.

Ante una sospecha de una reacción de fotosensibilidad inducida por fármacos debe plantearse la realización de un fototest o estudio fotobiológico, que es una prueba que permite evidenciar la disminución de la dosis eritematosa mínima cuando el paciente toma o se aplica un determinado fármaco y el restablecimiento de la normalidad en este parámetro de reactividad cutánea cuando ha transcurrido un mes tras la interrupción de la administración del potencial agente causal. Este test permite diagnosticar de forma concluyente la existencia en una reacción FIF y diferenciarla de otras entidades clínicas que cursan con fotosensibilidad. También permite determinar el espectro radiante implicado (UVA, UVB o visible) en la reacción. No obstante, no permite establecer un diagnóstico diferencial entre fototoxicidad o fotoalergia.

La herramienta diagnóstica que permite la diferenciación entre ambos tipos de fotosensibilidad es la prueba del fotoparche o *fotopatch*. Aunque existen diferentes protocolos para su realización, conceptualmente consiste en la aplicación por duplicado de la potencial sustancia sensibilizante, generalmente en la espalda, para posteriormente irradiar una de las zonas de aplicación y observar la reacción de la piel en diferentes períodos de tiempo (la interpretación de los resultados se muestra en la tabla 3).

El farmacéutico debe ser consciente de que notificar diligentemente al Sistema Nacional de Farmacovigilancia las reacciones de fotosensibilidad es la mejor manera de aumentar su conocimiento, evidenciar la relación causa-efecto y enriquecer los datos epidemiológicos disponibles.

TRATAMIENTO

Ante la confirmación de un cuadro de fotosensibilidad, la primera medida que se plantea es interrumpir el tratamiento o disminuir su dosis (especialmente si se trata de una reacción de fototoxicidad). En muchas ocasiones esto no es posible debiéndose recurrir entonces a una adaptación posológica a las horas de menos luz o evitar la exposición a las fuentes naturales o artificiales de radiación UV.

Resulta clave extremar las medidas de fotoprotección: evitando permanecer en el exterior durante las horas de insolación más intensa, protegiéndose la piel con ropa adecuada y aplicando aquellos filtros solares que ofrezcan una mayor protección en la franja del espectro que el fototest ha identificado como nociva.

En lo que respecta al tratamiento sintomático, los cuadros eritemo-inflamatorios leves pueden aliviarse con la aplicación de compresas húmedas frías o lociones hidratantes; si son más intensos estarán indicados los corticoides tópicos (hidrocortisona, betametasona, fluticasona...) e incluso la administración de AINE por vía oral. Las lociones astringentes (sulfato de cobre, permanganato potásico...) pueden ser de utilidad en el caso de lesiones exudativas. En cuadros más graves puede ser necesario recurrir a la administración de corticoides sistémicos. La administración de antihistamínicos es de utilidad en las reacciones fotoalérgicas. **Of**