

1. La radiación solar

Jerónimo Lorente

Departamento de Astronomía y Meteorología
Universidad de Barcelona

- 1.1 El sol: estructura y composición
- 1.2 El sol como fuente de energía y de radiación
- 1.3 Radiación solar directa y difusa
- 1.4 Tipos de radiación
- 1.5 Radiación solar ultravioleta A, B y C
- 1.6 Radiación visible
- 1.7 Radiación infrarroja
- 1.8 Capa de ozono y radiación UV
- 1.9 Bibliografía

1. La radiación solar

1.1. El sol: estructura y composición

El sol es la estrella **que ocupa el centro del sistema solar**, alrededor del cual giran sus planetas, como la Tierra (figura 1-1).



Figura 1-1. Planetas del sistema solar

El sol está constituido por hidrógeno (81%), helio (18%) y otros elementos (1%). En su núcleo, a millones de grados, se producen continuamente **reacciones termonucleares** que transforman H en He y **desprenden una ingente cantidad de energía, que se propaga hacia la superficie** (figura 1-2).

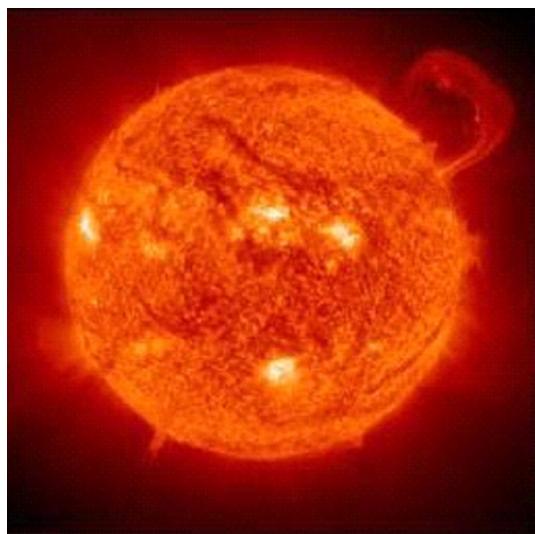


Figura 1-2. Imagen del sol donde se observan explosiones (fulguraciones)

La fotosfera, superficie brillante del sol, **tiene una temperatura de unos 6.000 °C**, con algunas regiones más obscuras, las manchas solares, cuyo número depende de la actividad solar (figura 1-3).

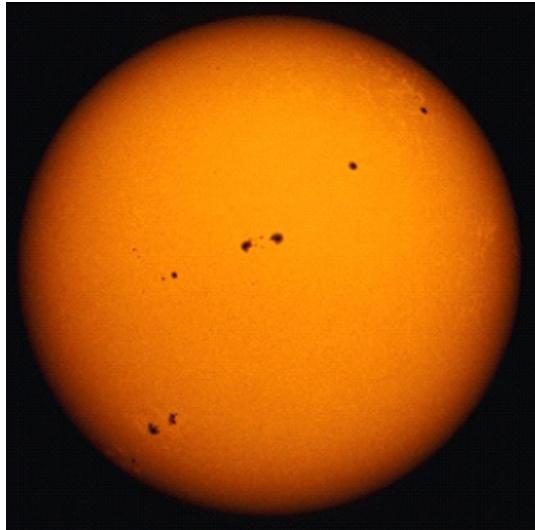


Figura 1-3. Manchas solares, asociadas a la cíclica actividad del sol (cada 11 años hay un máximo)

El sol **se formó hace unos 4.650 millones de años** y tiene combustible para unos 5.000 millones de años más. A partir de entonces, evolucionará a una estrella de tipo gigante roja y después a otra del tipo enana blanca.

Más información: <http://www.nasa.gov>

1. La radiación solar

1.2. El sol como fuente de energía y de radiación

Debido a las reacciones nucleares de fusión H→He que tienen lugar en el interior del sol, **unos 4 millones de toneladas de materia se transforman en energía cada segundo**, similar a lo que sería un gigantesco reactor nuclear con una potencia de unos 1026 W (o sea, del orden de unos **100.000 billones de centrales nucleares** convencionales, como la de Vandellós, Ascó o Almaraz).

Una pequeñísima parte de la energía radiada por el Sol es interceptada por la Tierra, situada a unos 150 millones de km de distancia. La **irradiancia solar** es la magnitud empleada para indicar **el valor de la radiación incidente en una superficie**. En el caso del Sol, se define como **la energía solar recibida por cada m² en un segundo**. Para un día claro de verano al mediodía en España se reciben del orden de 800 W sobre un m² de una superficie horizontal. A lo largo de un día despejado varía, sobre todo, por la inclinación de los rayos solares. Esta inclinación es mayor en invierno, disminuyendo entonces la irradiancia solar.

La irradiancia solar en la cima de la atmósfera, en dirección perpendicular a los rayos solares, tiene un valor medio de 1.367 W/m². Este valor se denomina **constante solar** porque **se mantiene prácticamente constante durante decenas o centenares de años**, ya que, al ser básicamente dependiente de factores astronómicos o astrofísicos, su variación es muy lenta.

A su paso por la atmósfera, la radiación solar se atenúa debido a procesos de absorción y difusión que producen los gases y partículas de la atmósfera y las nubes. La irradiancia solar incidente en el suelo no suele superar los 1.000 W/m², **dependiendo mucho del lugar, la hora del día, época del año y estado del cielo** (figura 1-4).

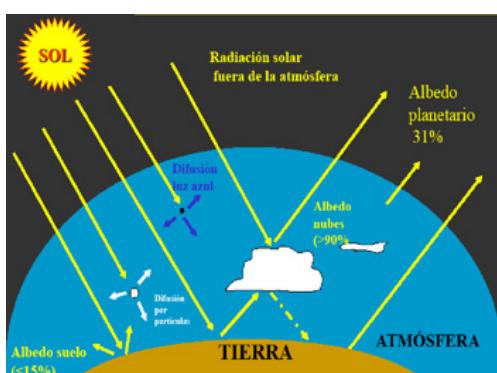


Figura 1-4. Radiación solar. Reflexión y difusión en el sistema tierra-atmósfera

1. La radiación solar

1.3. Radiación solar directa y difusa

Una parte de la **irradiancia solar** que incide en el suelo proviene **directamente del disco solar** (irradiancia solar directa) y **otra proviene del cielo y las nubes** (irradiancia solar difusa) (figuras 1-5 y 1-6).

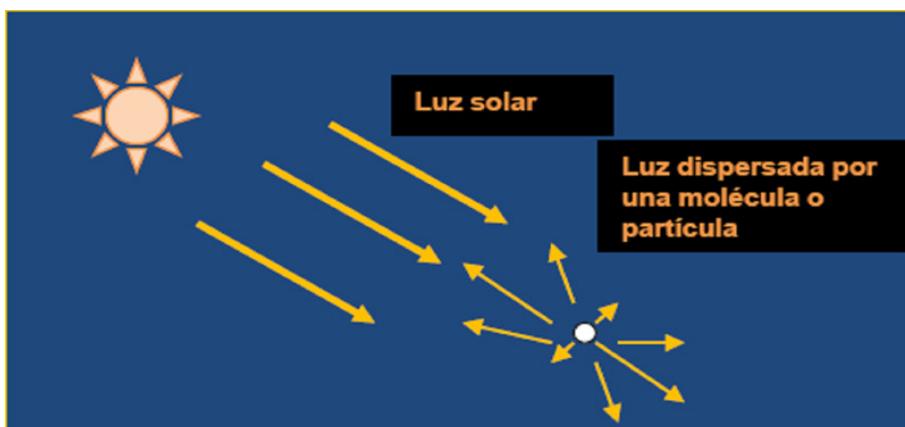


Figura 1-5. Esquema de la difusión de la luz solar

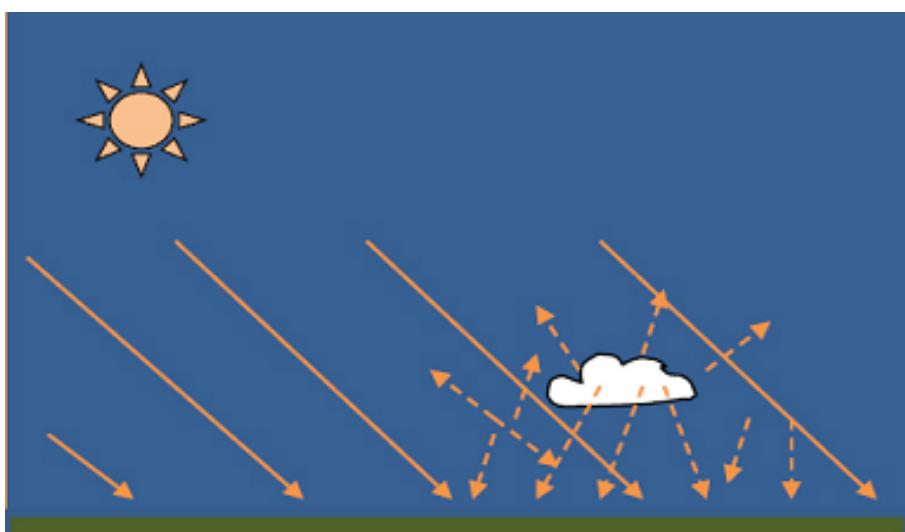


Figura 1-6. Esquema de la radiación solar difusa

Para **cielos despejados**, la **irradiancia directa predomina** en las horas centrales del día, y varía con el coseno del ángulo cenital del sol (ley de coseno). Cuando el **sol está oculto por las nubes o en los crepúsculos**, casi toda la **irradiancia es difusa**.

La suma de la irradiancia solar directa y difusa se llama irradiancia solar global y suele medirse con piranómetros en los observatorios meteorológicos (figuras 1-7 y 1-8).

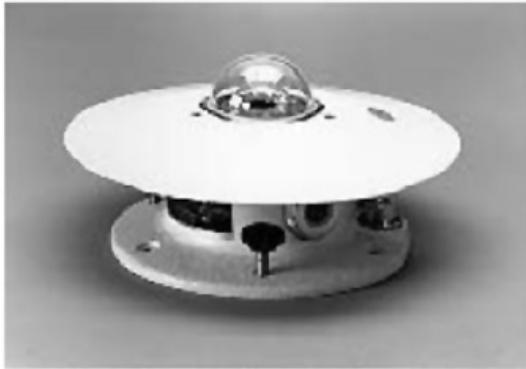


Figura 1-7. Piranómetro de radiación global



Figura 1-8. Piranómetro de radiación difusa con banda de ocultación solar

1. La radiación solar

1.4. Tipos de radiación

Además de la **intensidad de la radiación** (energía por unidad de superficie, por unidad de tiempo y por unidad de ángulo sólido que transporta la radiación electromagnética), interesa conocer su **longitud de onda** o intervalo espectral, fundamental para conocer los efectos de la radiación.

El sol emite un **amplio espectro de radiaciones**, desde rayos gamma hasta **longitudes de onda largas, de tipo infrarrojo** (tablas 1-1 y 1-2).

Clase de radiación	Longitud de onda
Rayos gamma	< 0,1 nm
Rayos X	0,1–100 nm
Ultravioleta C (UVC)	100–280 nm
Ultravioleta B (UVB)	280–320 nm
Ultravioleta A (UVA)	320–400 nm
Visible	400–700 nm
Infrarrojo A (IRA)	700 nm–1,4 µm
Infrarrojo B (IRB)	1,4–3,0 µm
Infrarrojo C (IRC)	3,0 µm–1 mm

Clase de radiación	Longitud de onda
Infrarrojo cercano (NIR/IRA)	700 nm–1,4 µm
Infrarrojo de onda corta	1–3 µm
Infrarrojo medio	3–5 µm
Infrarrojo de onda larga	5–14 µm
Infrarrojo térmico	8–15 µm
Infrarrojo de onda muy larga	12–30 µm
Infrarrojo lejano	15 µm – 1 mm

Tabla 1-2. Tipos de radiaciones infrarrojas según su longitud de onda

Tabla 1-1. Tipos de radiaciones según su longitud de onda

La curva espectral se parece a la de un cuerpo negro (teórico) a una temperatura de 6.000°C. Las radiaciones solares más cortas se atenúan completamente en la alta atmósfera, de manera que **a nivel de la superficie terrestre** solamente llega una parte de **ultravioleta B (UVB)**, **ultravioleta A (UVA)**, **visible (VIS)** e **infrarrojo cercano (NIR)**.

Todos **los cuerpos están constantemente emitiendo y recibiendo calor**. Cuanto **más calientes están, tanto mayor es su emisión**. Los **cuerpos a alta temperatura** emiten su máxima **radiación a una longitud de onda más corta** que los de temperatura menor (ley de Wien). Por ejemplo, la radiación solar tiene su máximo en **474 nm** (recuerde que 1 nm equivale a 0,001 µm) y corresponde a **una temperatura de la fotosfera solar del orden de los 6.000°C**. En cambio, la superficie de la **Tierra, a una temperatura del orden de 25°C** emite su máximo

de **radiación a 10 µm**. La nomenclatura de los diversos intervalos depende mucho del campo de aplicación y a veces se los intervalos se solapan (figura 1-9).

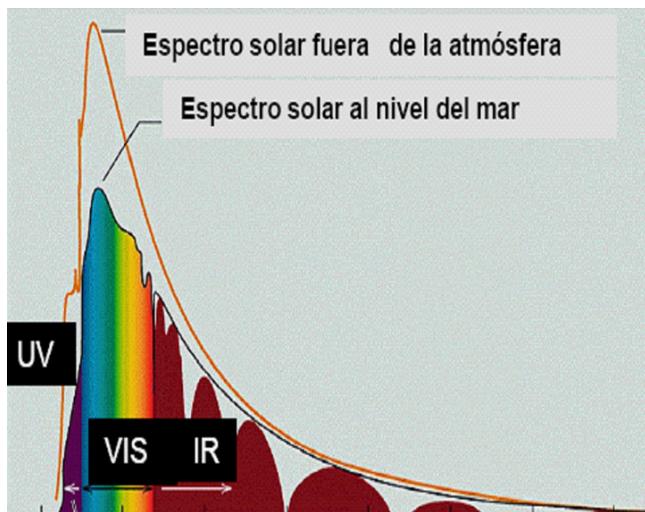


Figura 1-9. Espectro solar fuera de la atmósfera y a nivel del mar

1. La radiación solar

1.5. Radiación solar ultravioleta A, B y C

Antes de entrar en la atmósfera de la Tierra, la irradiancia solar contiene aproximadamente un **10% de radiación UV**, un **40% de radiación visible** y un **50% que corresponde al IR próximo**. Estas proporciones varían después de atravesar la atmósfera, ya que la atenuación de esta depende notablemente de la longitud de onda (figura 1-10).

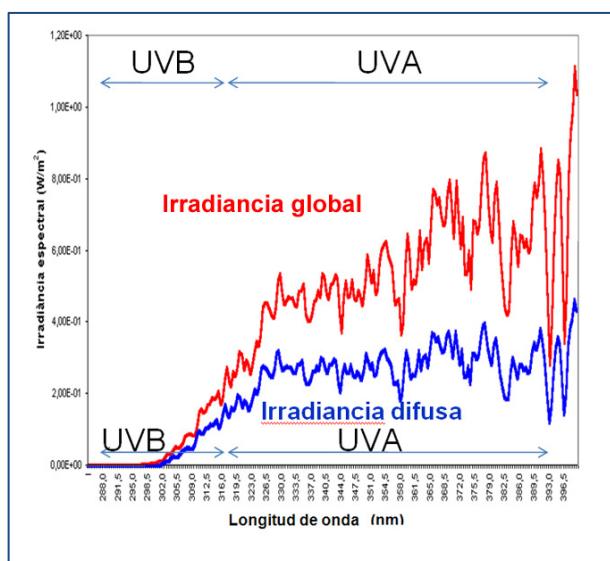


Figura 1-10. Ejemplo de irradiancia espectral UV medida en Barcelona con un espectrorradiómetro de gran resolución

La radiación UV se divide en tres intervalos:

- UVA: longitud de onda de 320 a 400 nm
- UVB: longitud de onda de 280 a 320 nm
- UVC: longitud de onda de 100 a 280 nm

La radiación UVA alcanza el suelo con valores del orden de 50 W/m² al mediodía en verano. Produce **diversos efectos biológicos, como el bronceado y las cataratas oculares**.

La radiación UVB, que produce la quemadura solar, alcanza el suelo con **valores energéticos pequeños** (inferiores en general a 2 W/m²) pero de **efectos biológicos importantes**. Se atenúa parcialmente por la capa de ozono.

La radiación UVC, muy perjudicial para los seres vivos, **no alcanza nunca la superficie terrestre**, se atenúa en la alta atmósfera gracias a la capa de ozono.

Medida de la radiación ultravioleta

Además de los instrumentos clásicos de medida de la radiación, **la radiación UV se mide con equipos que dan la respuesta biológica**, es decir, según el espectro de acción de la radiación para cada longitud de onda para cada efecto considerado (eritema, daño ocular, etc.) (figuras 1-11, 1-12 y 1-13).

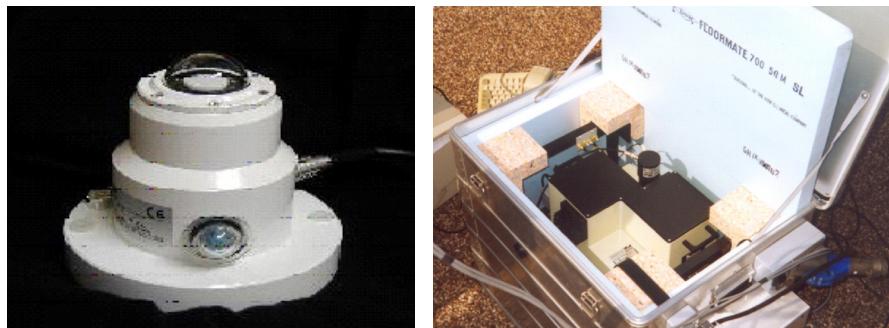


Figura 1-11. Piranómetro de banda ancha. Figura 1-12. Vista interior de un espectrorradiómetro



Figura 1-13. Radiómetro UV de banda ancha

El índice de radiación UV (OMS)

El índice UV (UVI), propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), nos informa de los **efectos de la radiación UV sobre la piel humana** (véase apartado 5.7 más adelante, donde se relaciona con el Factor de Protección Solar).

El índice UV representa **una estimación promediada de la radiación ultravioleta solar máxima en la superficie de la Tierra**. Aunque la intensidad de la radiación UV que llega al suelo varía a lo largo del día, **alcanza su valor máximo hacia la mitad del periodo diurno, en ausencia de nubes**. El cálculo de este índice permite valorar el **grado de nocividad para la piel** según las distintas longitudes

de onda UV y promedia las variaciones de la radiación por periodos de 10 a 30 minutos.

Se suele expresar como una predicción de la cantidad máxima de radiación UV perjudicial para la piel que incidirá en la superficie de la Tierra al mediodía solar. Los **valores que adopta van desde cero en adelante** y, cuanto mayor es el índice, **mayor será la probabilidad** de que la exposición a los **rayos UV dañe la piel y los ojos** y menor el tiempo que tardarán en ocurrir estos daños.

En muchos países próximos al ecuador, el índice UV puede **llegar a un valor de 20 en verano**. En Europa, el índice **no suele ser superior a 8** durante el verano, aunque puede rebasar este valor, especialmente en las playas.

Se basa en el valor de la **irradiancia biológicamente efectiva**.

El índice UV (UVI) se clasifica en **cinco clases** de acuerdo con el valor y los efectos de la radiación UV (tabla 1-3).

UVI	Grado	Irradiancia (Ibe) (W/m ²)
0 – 2	Bajo	< 0,075
3 – 5	Moderado	0,075 – 0,138
6 – 7	Alto	0,139 – 0,187
8 – 10	Muy alto	0,188 – 0,262
> 10	Extremo	> 0,262

Tabla 1-3. Valores del UVI solar

Tiempos de exposición a la radiación solar

Las **dosis eritemáticas mínimas** (MED: el tiempo que cada individuo tarda en mostrar eritema solar, medido en minutos) **varían según el tipo de piel (fototipo)** de los individuos y de la energía necesaria para provocarlo (que se mide en julios/m²).

- Fototipo I: 200 J/m²
- Fototipo II: 250 J/m²
- Fototipo III: 350 J/m²
- Fototipo IV: 450 J/m²

Evolución del índice UV

En la figura 1-15 se muestra la variación diaria del UVI a diferentes latitudes en junio, y en la figura 1-16, se muestra la variación media anual del UVI a mediodía a diversas latitudes.

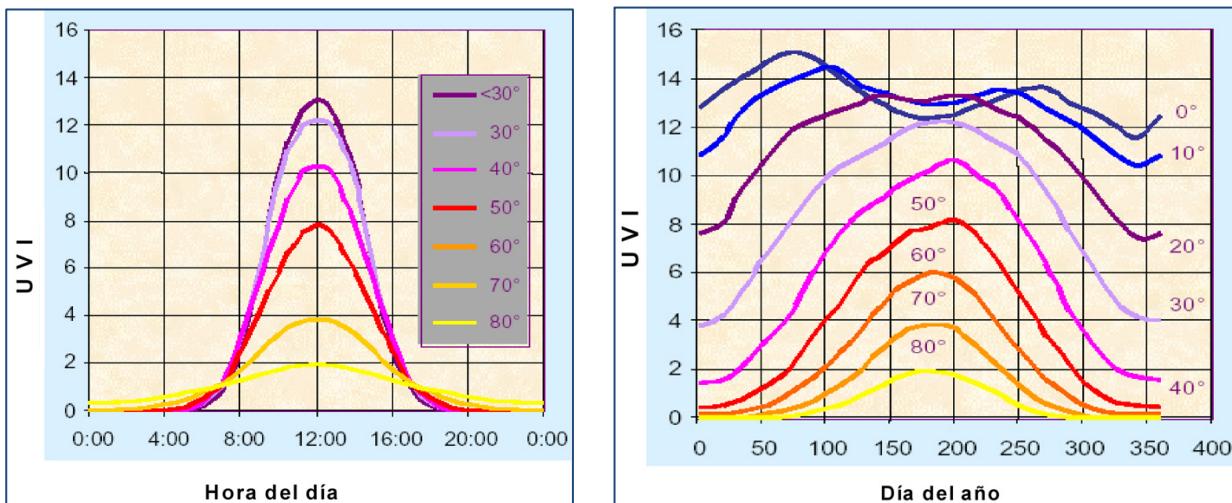


Figura 1-15. Variación del índice UVI a diferentes latitudes en junio.

Figura 1-16: Variación media anual del UVI a mediodía a diversas latitudes

Valores del índice UV para diferentes lugares geográficos

En la figura 1-17 se muestra una estimación de la distribución geográfica global del índice UV en verano (julio) e invierno (enero), con cielo despejado.

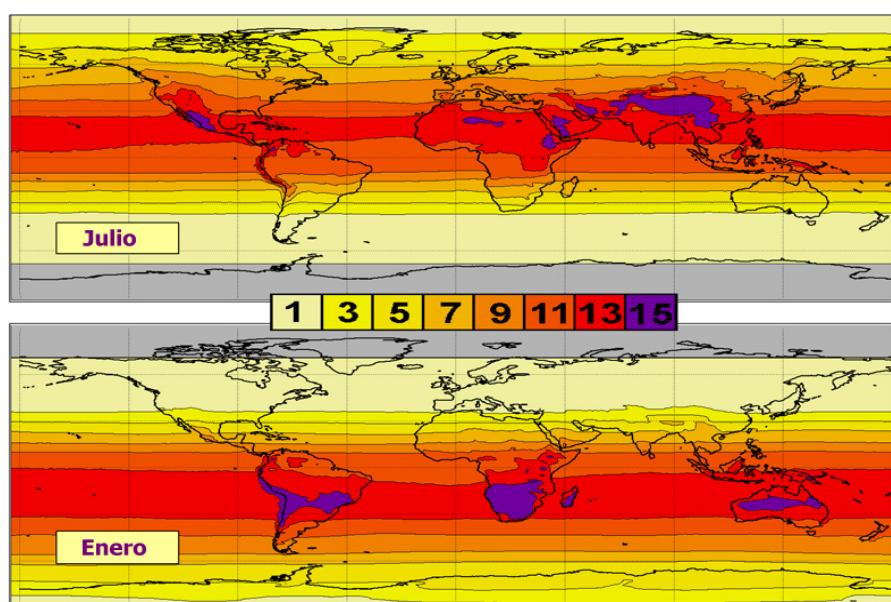


Figura 1-17. Estimación de la distribución geográfica global del índice UV en verano (julio) e invierno (enero), con cielo despejado (Vanicek et al., 2000)

Recomendaciones según el valor del UVI

En la figura 1-18 se representa la variación del índice UV en cada hora del día para las diferentes estaciones del año.

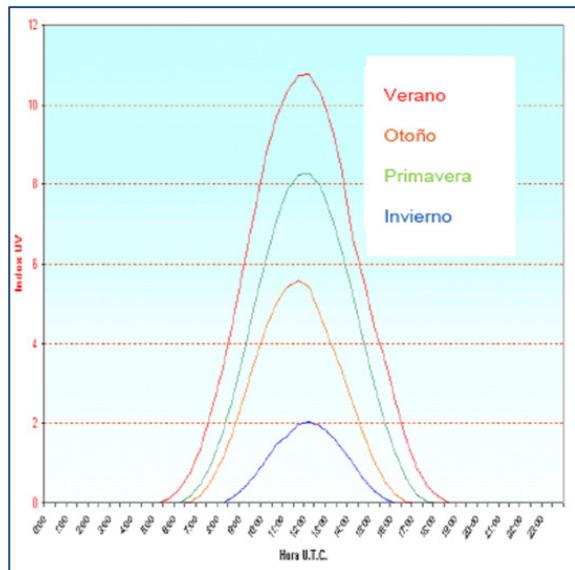


Figura 1-18. Índice UV en cada hora del día para las diferentes estaciones del año

En la figura 1-19 se muestran las recomendaciones a tomar para protegerse del sol en función del valor del UVI, según la Comisión Internacional de estudio de la UE COST 713.

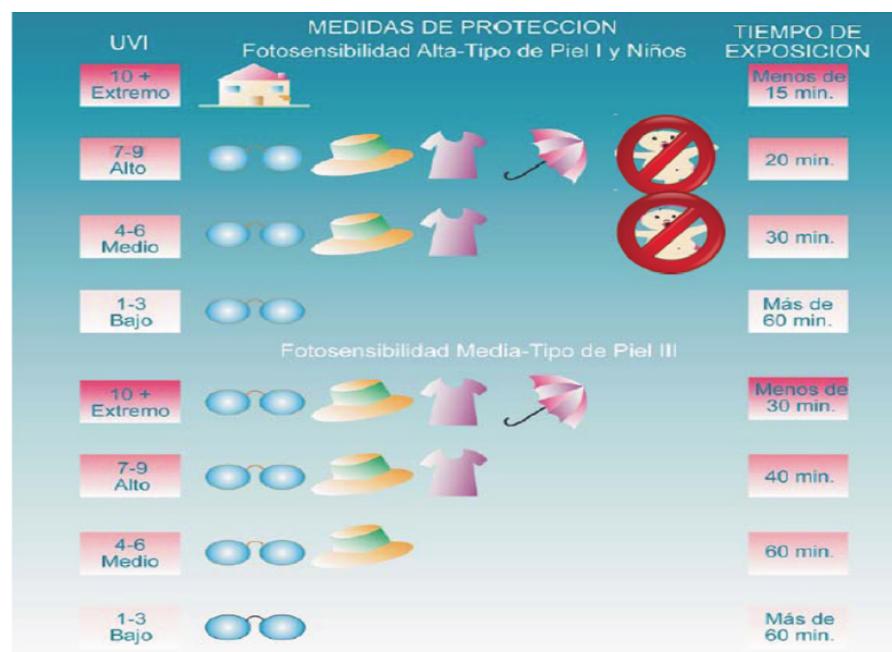


Figura 1-19. Medidas a tomar en función del UVI (según la Comisión Internacional de estudio de la UE COST 713).

1. La radiación solar

1.6. Radiación visible

La radiación visible, a la que es sensible el ojo humano, abarca el intervalo espectral 400-700 nm, **comprendiendo los diversos colores entre el violeta y el rojo.** Dada la diferente sensibilidad según los individuos, los límites no están definidos y algunas clasificaciones lo alargan hasta los 780 nm (figura 1-20).

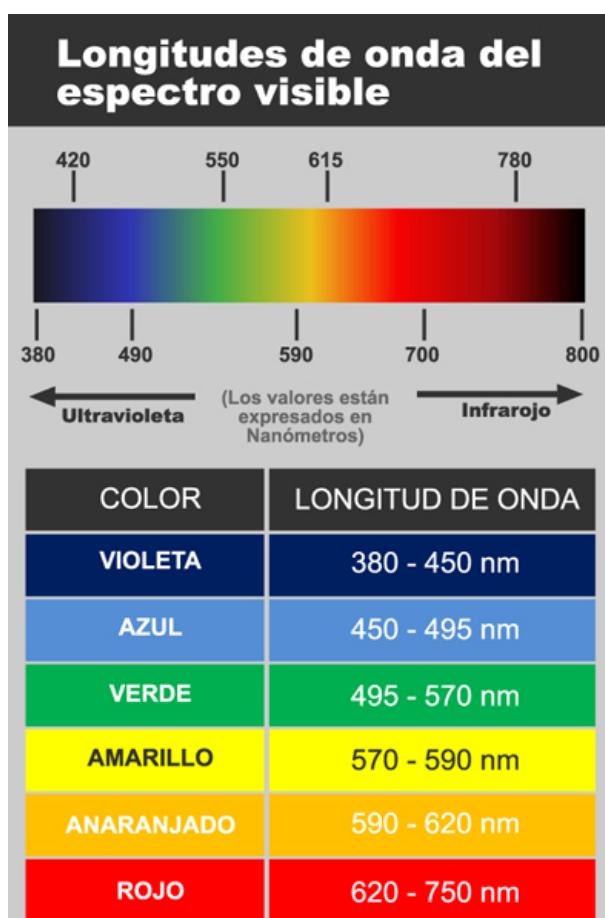


Figura 1-20. Longitudes de onda para cada color de la radiación visible

La radiación visible se denomina también **radiación fotosintéticamente activa** (abreviada PAR en inglés) por su papel en la fotosíntesis de las plantas. En fotometría, el espectro visible se utiliza para definir las unidades de iluminación.

En la radiación solar, **la parte visible constituye aproximadamente el 40%** de la radiación total. A la cima de la atmósfera llegan aproximadamente unos 550 W/m^2 de radiación visible, mientras que en superficie no suele superar los 400 W/m^2 .

La composición de los diferentes colores visibles da luz blanca. La **difusión por las moléculas del aire** (efecto Rayleigh) es mayor para longitudes de onda cortas, **dando al cielo un tono azul de la luz difusa** y unos **tonos rojizos crepusculares para la luz directa**. Las partículas difunden por igual todos los colores, lo que explica el color blanco de las nubes.

1. La radiación solar

1.7. Radiación infrarroja

La radiación infrarroja (IR) es una radiación electromagnética cuya longitud de onda comprende desde los **700 nm, limitando con el color rojo** oscuro en la zona visible del espectro, **hasta 1 mm, ya en el dominio de las microondas**. Se han definido diversos intervalos espectrales en el IR. La nomenclatura no es uniforme y depende del campo de aplicación (astronomía, meteorología, exploración remota por satélites, detección de compuestos químicos por sensores IR, etc...).

La Comisión Internacional de Iluminación o CIE ha establecido **tres bandas en el IR**:

- **IR-A: 700-1.400 nm**
- **IR-B: 1.400-3.000 nm**
- **IR-C: 3 µm-1 mm**

Aproximadamente **la mitad de la radiación solar es infrarroja** y responsable del efecto calorífico inmediato que se siente en la exposición solar.

Existen **diversos equipos emisores de calor radiante en el IR**, muchos de ellos con finalidades terapéuticas. Además de la unidad típica de medida de la irradiancia (W/m^2), en el IR se utiliza también el **Langley/min**, también denominado **pirón**, y que **equivale a la emisión de una caloría por cm^2 y por minuto**. Un pirón equivale a 697 W/m^2 . A una **distancia de 60 cm, una radiación IR de 1 pirón da una sensación de calor intenso** pero soportable, mientras que 1,5 pirones o más es un calor intenso y puede producir eritema.

Una aplicación muy importante de **la espectrometría IR** es la determinación de la concentración de componentes (gases o líquidos) de un medio. Según el espectro de absorción del componente el instrumento **puede determinar la concentración a partir de las indicaciones del sensor o detector IR**. Así se determina, por ejemplo, la cantidad de azúcar en la sangre o el vapor de agua en la atmósfera.

1. La radiación solar

1.8. Capa de ozono y radiación UV

El ozono es el principal gas atmosférico que absorbe la radiación solar UVB.

La capa de ozono (ozonosfera), situada en la estratosfera entre unos 15 y 30 km de altitud, **nos protege de la radiación solar UVB** pero no impide que parte de esta radiación incida en la superficie de la Tierra. **Cuanto más ozono haya en la ozonosfera, menos radiación UVB alcanza el suelo** (figura 1-21).

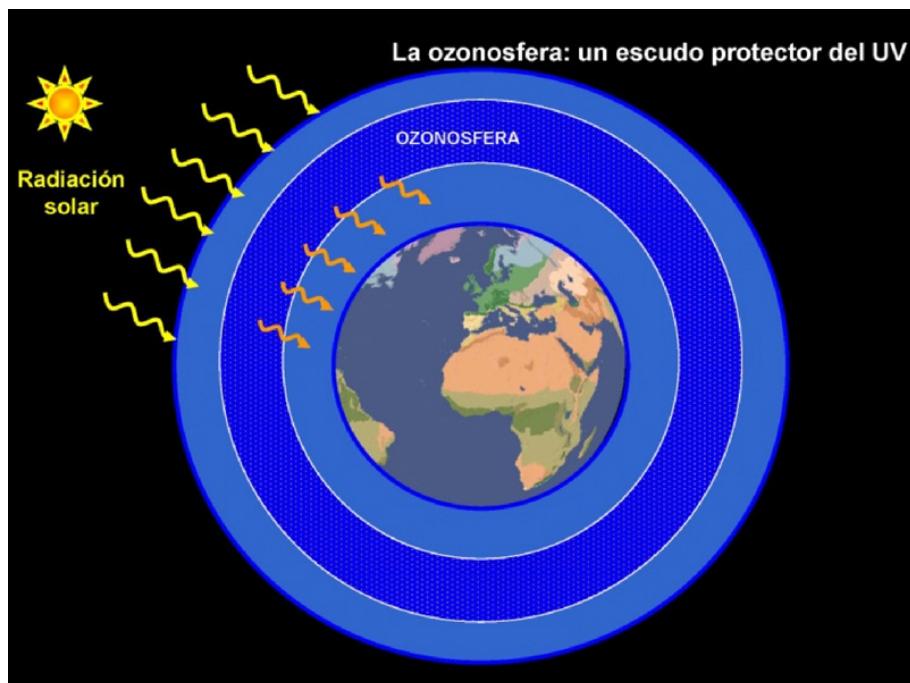


Figura 1-21. Absorción de la radiación solar por la capa de ozono.

Existen **diversos gases** (fundamentalmente los del tipo clorofluorocarbonos, o CFC) que deterioran la capa de ozono, es decir, **hacen disminuir la cantidad de ozono** que tiene esta capa.

En la Antártida, la disminución de la columna de ozono es tan importante que se denomina “agujero de ozono”.

El protocolo de Montreal y sus enmiendas **limitan, desde los años 90, las emisiones de estos gases** a la atmósfera, con objeto de evitar el deterioro de la ozonosfera.

Radiación UV, capa de ozono y el cambio climático

La radiación UV que alcanza el suelo viene determinada por:

- **Coordenadas geográficas.**
- Variables atmosféricas como el **ozono**, los aerosoles (**turbiedad**), la **nubosidad**, el **albedo** (reflexión de la radiación por el suelo), la **presión** y la **temperatura**.

El cambio climático altera todas estas variables, por lo que influye e influirá en la radiación solar UV que alcanza el suelo. Además, el **calentamiento global de las capas bajas de la atmósfera implica a su vez un enfriamiento de la estratosfera**. Una estratosfera más fría determina **una mayor destrucción de la capa de ozono**, continuando el deterioro observado en la ozonosfera (figura 1-22).

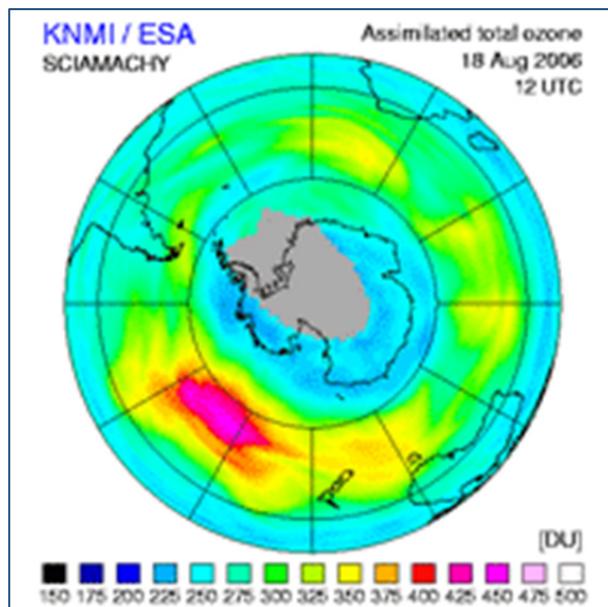


Figura 1-22. Agujero de ozono en la Antártida

1. La radiación solar

1.9. Bibliografía

Chiron De La Casiniere A. La radiación solar en el sistema Tierra-atmósfera. Universidad de Valladolid, 2008.

Carreño V, Redondas A, Cuevas E. Índice UV para la Población (traducción ampliada de la versión en inglés "UV index for the people". Acción COST 713, de Karel Vanicek, Thomas Frei, Zenobia Lytinska y Alois Schmalwieser, 2000). Disponible en: http://www.cmfotobiologia.com/divulgativo1/Guia_UV.pdf

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Dra. Montserrat Pérez

Dermatóloga

Clínica de Moragas, Barcelona

- 2.1 Estructura de la piel: anatomía
- 2.2 Tipos de piel
- 2.3 Efectos de la radiación UV
- 2.4 Radiación infrarroja (IR): nuevas investigaciones
- 2.5 El sol y la salud ocular
- 2.6 Radiación y carcinomas cutáneos
- 2.7 El sol y los niños
- 2.8 El sol y la medicación
- 2.9 El sol en la dermatitis atópica
- 2.10 Papel de los fotoprotectores
- 2.11 Bibliografía

2.1. Estructura de la piel: anatomía

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano, al que recubre en su totalidad. Ocupa aproximadamente 2 m², y su espesor varía entre los 0,5 mm (en los párpados) a los 4 mm (en el talón). **Su peso aproximado es de 5 kg** y constituye aproximadamente el 10% del peso corporal.

Actúa como **barrera protectora** que aísla al organismo del medio que lo rodea, protegiéndolo y contribuyendo a **mantener íntegras sus estructuras**, al tiempo que actúa como sistema de comunicación con el entorno.

Es nuestro escudo protector contra el calor, el sol, las agresiones externas y las infecciones.

Consta de **3 capas** funcionales (figura 2-1):

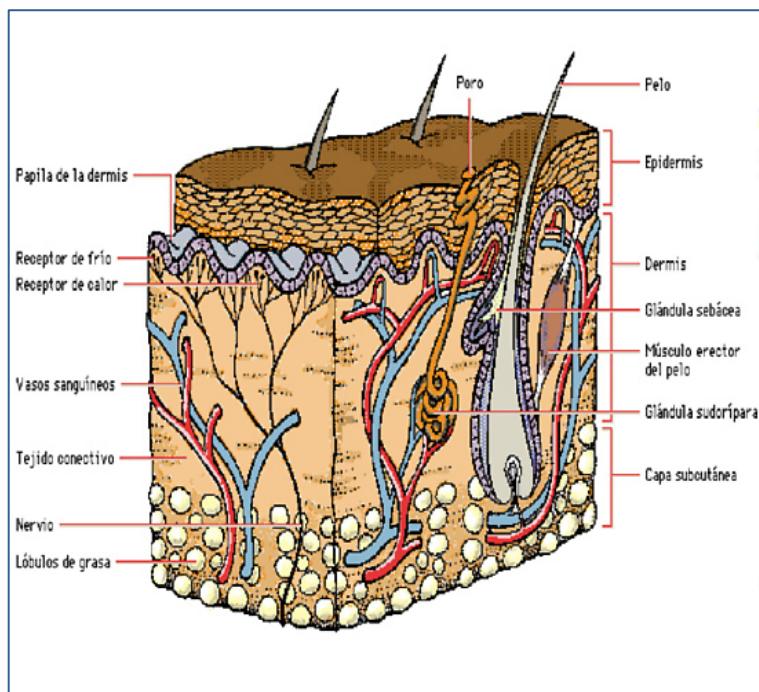


Figura 2-1. Estructura de la piel

- **Epidermis:** la capa de la piel que actúa como protectora. Es la **más externa y superficial**.
- **Dermis (capa córnea):** la capa media **elástica y gruesa**.
- **Hipodermis:** o **capa más profunda** compuesta de células adiposas y tejido conjuntivo.

La piel **contiene, además, anexos** que tienen varias responsabilidades en su función, entre los que se incluyen:

- Folículos pilosos
- Uñas
- Glándulas sebáceas
- Glándulas sudoríparas

El pelo es una **estructura epidérmica con forma de filamento flexible**, constituida por células queratinizadas, que emerge de forma oblicua hacia el exterior de la piel. Su **color viene determinado genéticamente** por la presencia de un pigmento llamado melanina.

2.2. Tipos de piel

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

El color de la piel está determinado por la **cantidad y tipo del pigmento**, la “melanina”, pigmento producido exclusivamente por unas células especializadas llamadas **melanocitos**.

Existen **dos tipos de melanina**, la **feomelanina (de rojo a amarillo)** y la **eumelanina (de marrón oscuro a negro)**. De cuatro a seis genes, que operan bajo dominancia incompleta, determinan el tipo de melanina y las cantidades en cada sujeto.

El hecho de que **la piel se broncee** como consecuencia de la exposición a los rayos solares, constituye **una reacción defensiva de la piel y evita que se queme y se dañen los núcleos celulares**.

La clasificación de tipo de piel, conocida como fototipo (figura 2-2), depende de la cantidad de melanina en la piel. Se evalúa en una escala de 1 a 6.

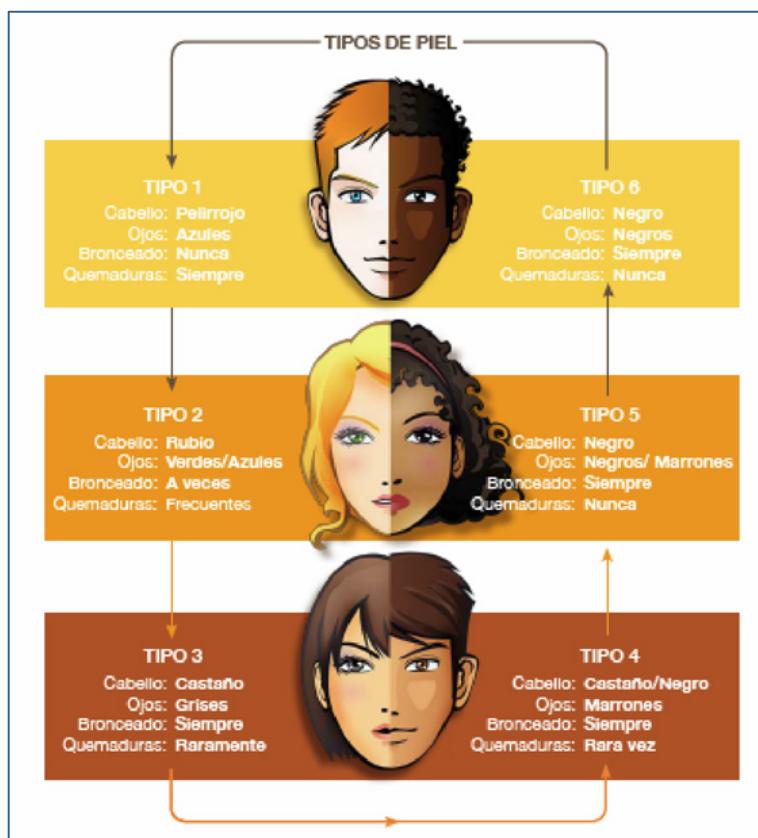


Figura 2-2. Fototipos

Es un **sistema de clasificación basado en la sensibilidad de una persona a la luz solar**. Las personas con **piel de tipo I y II** están expuestas a un **mayor riesgo de presentar lesiones de fotoenvejecimiento**, incluyendo las arrugas y cáncer de piel.

Fototipos

- **Tipo I.** Son personas con **piel blanca, pelirrojos, con ojos azules** y muchas pecas. Presentan fácilmente **quemaduras importantes** después de exponerse al sol. **No se broncean nunca**.
- **Tipo II.** Son **rubios, con ojos azules o verdes**. Se **queman con facilidad** y en **alguna ocasión llegan a broncearse**.
- **Tipo III.** Corresponde a la raza caucásica. **Tienen ojos grises, pelo castaño, raramente se queman** y llegan a broncearse, si consiguen no quemarse.
- **Tipo IV.** Son **morenos de piel y con ojos marrones o negros**. Sufren **quemaduras mínimas y se broncean muy fácilmente**.
- **Tipo V.** Tienen **piel y ojos muy oscuros**. Habitualmente no se queman y **se broncean rápidamente** y de color muy intenso.
- **Tipo VI.** Correspondría a la **raza negra**. En alguna ocasión también **pueden quemarse**.

Barreras protectoras de la piel frente a las radiaciones solares: la melanina

La **respuesta de la piel con pigmentación** postexposición a las radiaciones UV tiene **dos etapas: una pigmentación inmediata y una tardía**.

La **pigmentación inmediata** o bronceado inmediato se presenta pocos minutos después de la exposición y se caracteriza por ser de un **color más grisáceo que el bronceado tardío**.

Esta pigmentación **tiende a desvanecerse en minutos**, pero si la exposición es continua y prolongada, **puede durar varios días y se combina con el bronceado tardío**. Este bronceado sería consecuencia de longitudes de onda comprendidas entre los 320 y 450 µm, que corresponderían a UVB de onda larga, UVA y luz visible.

La **pigmentación permanente** o bronceado tardío se hace visible **72 horas después de la exposición a UVB**, y perdura durante días o semanas. En los individuos **de piel clara, los UVB inducen más eritema que bronceado**, a diferencia de los UVA.

Se asocia con **aumento en la actividad y número de los melanocitos**. Una exposición sólo estimularía la actividad melanocítica, mientras que **exposiciones prolongadas y continuas estimularían el número de melanocitos** en piel expuesta y no expuesta.

El bronceado por UVB **tendría un efecto protector** por la transferencia ascendente de melanina hacia la epidermis y la capa córnea (melanogénesis), a diferencia de la UVA, donde los cambios se producen en el ámbito de capa basal.

La idea de que **los rayos UVA ejercen un efecto protector con respecto a los rayos UVB es errónea**, ya que existe evidencia de que el uso de una onda larga de UVA, en dosis que provoca una pigmentación inmediata, **aumenta el efecto eritematógeno** de la radiación de onda corta y media (UVB y UVA) por suma o potenciación.

Este efecto recibe el nombre de **fotointensificación**. Se piensa que este fenómeno, al **incrementar la quemadura solar**, favorece los efectos perjudiciales de las radiaciones UV, incluyendo la **fotocarcinogénesis**.

Otro efecto observado es el **endurecimiento o hardening**, que es un **engrosamiento de la capa córnea** y de la capa de Malpighi (acantosis) e incremento de melanina, que ocurre en respuesta a la acción eritematógena o pigmentaria de los UV. **Las exposiciones repetidas a la luz UV provocan un engrosamiento de la capa córnea** en forma directa o indirectamente a través de una reacción inflamatoria.

Se observó que las **exposiciones aisladas de UVA no aumentan el espesor de la epidermis**, aunque exposiciones repetidas y continuas pueden hacerlo, pero en menor grado que los rayos UVB. El engrosamiento del estrato de Malpighi y de la capa córnea y el aumento de melanina aportan una buena protección contra las radiaciones UV.

Bajo la **influencia de la luz UV**, el melanocito (1) **aumenta la producción de melanina** (2). La aplicación de un fotoprotector aumenta la protección natural de la piel.

Los melanocitos sintetizan la melanina. Mediante las dendritas, los melanocitos depositan la melanina en los queratinocitos cercanos (figura 2-3).

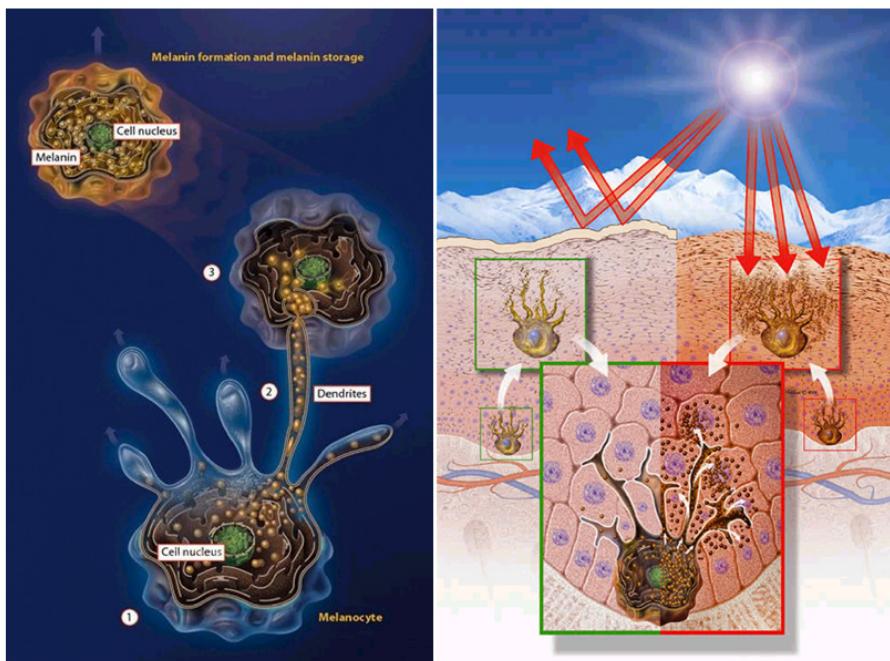


Figura 2-3. Síntesis de melanina en los melanocitos (fuente: Skin Forum)

La luz UV desencadena la biosíntesis de melanina en los melanosomas dentro del melanocito.

(1) "melanocito":

El **melanocito** es una célula dendrítica especializada cuya **principal función es la producción de melanina**. Se caracteriza por su núcleo ovoide y en condiciones normales los melanocitos **se disponen a nivel de la capa basal** epidérmica contactando con los queratinocitos por medio de sus **dendritas** y **liberando los gránulos de melanina que va sintetizando** según demanda. Estos se disponen a modo de escudo sobre el núcleo de la célula disponiéndose a proteger su material genético. **La densidad de melanocitos es variable dependiendo de la región anatómica, pero es muy constante entre los individuos de diferentes razas. El color de la piel depende de la actividad de estas células.**

Los **melanocitos están relacionados** con algunas enfermedades como **el vitílico o los melanomas**. El **vitílico** se caracteriza por la **formación de unas placas blancas en la piel** como resultado de la falta de pigmentación de ésta. No se sabe bien por qué ocurre el proceso pero algunas de las hipótesis implican la destrucción de los melanocitos bien por el propio sistema inmune, bien por funcionamiento anormal de algunas células nerviosas que producirán sustancias tóxicas provocando el daño de los mismos.

El **melanoma es un tipo de cáncer de piel**. Se forma por una **concentración de melanocitos malignos**. Cuando la concentración es de melanocitos benignos aparecen las pecas, lunares y léntigos.

(2) "melanina":

En los humanos, **la melanina se encuentra en la piel, el pelo, en el epitelio pigmentado que rodea la retina**, la médula espinal y la zona reticular de la glándula suprarrenal; en la estría vascularis del oído interno y en ciertas zonas profundas del núcleo del cerebro, como el *locus ceruleus* y la *substancia nigra*. **La melanina es determinante en el color de la piel humana.**

La melanina dérmica es producida por los melanocitos. Éstos raramente se encuentran en las capas superficiales de la epidermis. Sin embargo, aunque generalmente todos los seres humanos poseen concentraciones similares de melanocitos en su piel, se producen variaciones en algunos individuos y según los diferentes grupos étnicos. En este último caso, la genética interfiere confiriendo una mayor o menor concentración de melanina en la piel. Algunos individuos, tanto en animales como en humanos, carecen de melanina, o bien tienen concentraciones mínimas de ella, lo que produce la condición conocida como albinismo.

Puesto que la melanina está compuesta por moléculas pequeñas, existen muchos tipos de melanina con diferentes proporciones y tipos de enlaces entre las moléculas que las componen. La feomelanina (pigmento rojo amarillento) y la eumelanina (color marrón parduzco) son las que se pueden encontrar en la piel y cabello humanos, pero la eumelanina es la más abundante. También es la que más frecuentemente muestra deficiencias en el albinismo. Ambas formas son producidas a partir de la tirosina del retículo endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi al llegar a la célula la hormona estimulante del melanocito (MSH) que se fija al receptor de la membrana de éstos (MCR)

2.3. Efectos de la radiación UV

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Beneficios de la radiación UV

El sol es necesario para la vida.

Mejora nuestro estado de ánimo, **es euforizante** y tiene una **acción antidepresiva** por efecto de la melatonina, neurohormona con función pertinente en la fisiología circadiana.

Nuestros niveles naturales de melatonina son inversamente proporcionales a la luz solar: comienzan a aumentar por la tarde, permanecen altos durante casi toda la noche y disminuyen cuando sale el sol.

Se ha conseguido demostrar la eficacia de la luminoterapia en todas las formas de depresión. Y en relación con el trastorno depresivo estacional, un grupo de investigadores finlandeses ha podido establecer que **a más horas de sol en verano, menos disforia estacional posterior.**

El modelo explicativo interrelaciona la melatonina, la vitamina D y a la serotonina.

Produce el bronceado de la piel, que normalmente ayuda a mejorar nuestro aspecto físico.

Tiene **una acción calórica por la radiación infrarroja.** El sol también contribuye a la **reducción de patógenos sobre nuestra superficie cutánea.**

Es efectivo, en el **tratamiento de muchas enfermedades dermatológicas** y útil en fototerapia para el tratamiento de psoriasis, acné, linfomas cutáneos, vitílico, granuloma anular, etc.

El sol se necesita para la **síntesis de la vitamina D**, imprescindible en la **formación y reconstitución de los huesos** al permitir la absorción del calcio y fósforo. Hay varias formas de esta vitamina: la vitamina D2 se deriva del ergosterol de la dieta, mientras que la vitamina D3 se deriva del colesterol vía 7-dehidrocolesterol.

Los rayos ultravioletas de la luz solar son los responsables de la producción de ambas formas de vitamina. No obstante, en ciertas partes del mundo con limitada cantidad de luz solar (p.ej., Escandinavia) existe la posibilidad de que la cantidad de vitamina D no sea siempre suficiente. Para prevenir esta posibilidad, la leche se enriquece actualmente con la vitamina D2.

Las vitaminas D2 y D3 se encuentran de forma natural en algunos alimentos, aunque siempre aportando cantidades limitadas, siendo mucho mayor la aportación producida por la piel al exponerse a rayos ultravioleta UVB.

Efectos perjudiciales de la radiación UV

A pesar de sus beneficios, **un largo baño de sol sin protección se asocia a quemaduras, envejecimiento cutáneo prematuro y graves enfermedades cutáneas**, por lo que siempre es necesaria una adecuada protección solar.

La **irradiación ultravioleta** causa (figura 2-4):

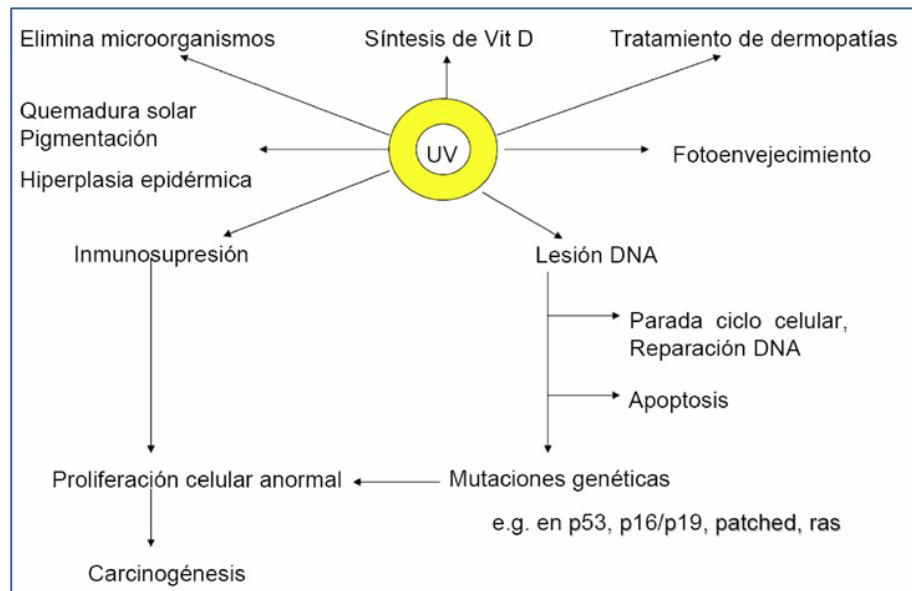


Figura 2-4. Efectos de la radiación UV sobre la piel

- Activación del factor de transcripción NF-KB. Es un factor de transcripción situado en el citoplasma de las células. Tienen **un efecto antiinflamatorio**.
- **Eritema**
- **Alteración del ADN**.
- **Inducción del p53**: gen llamado “guardián del genoma”. Es esencial para **inducir la respuesta de la célula ante el daño del ADN**.
- Alteración de las células de Langerhans: situadas en la epidermis y con una función protectora: **inmunodepresión**.

El esquema que se muestra en la figura 2-5 representa los **efectos del sol sobre el ADN**: caminos diferentes dependiendo que exista reparación del mismo o no.

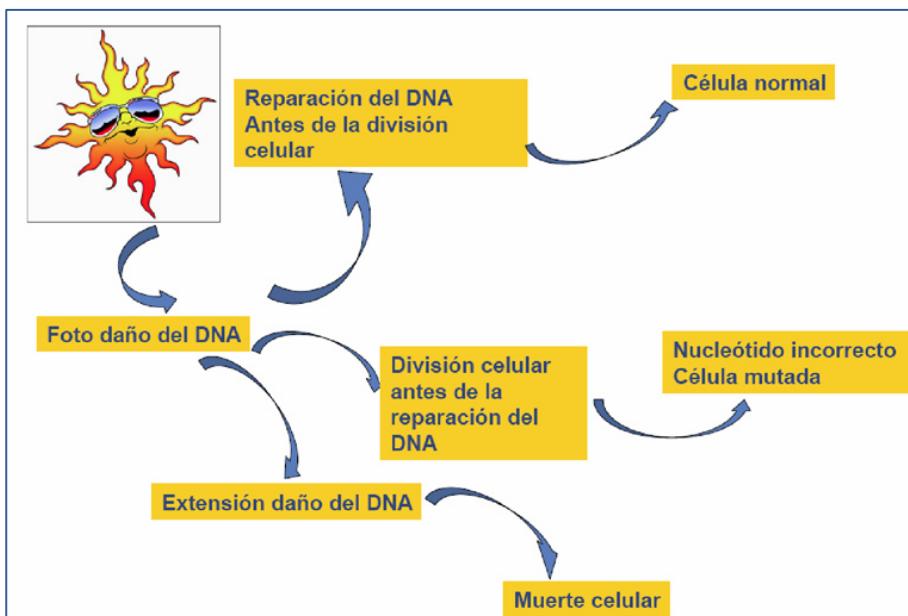


Figura 2-5. Efectos de la radiación UV sobre las células cutáneas

Quemadura solar

Los primeros signos de una quemadura solar pueden no aparecer durante unas cuantas horas. Los posibles síntomas abarcan: **piel roja y caliente, en ocasiones se acompaña de fiebre; pueden aparecer ampollas; después la piel se descama y se pella** (figura 2-6). Aunque los síntomas de la quemadura solar normalmente son temporales (como la piel roja que duele al tacto), **el daño cutáneo con frecuencia es permanente** y puede tener efectos serios para la salud a largo plazo, **incluyendo cáncer de piel**.



Figura 2-6. Quemaduras solares

Fotoenvejecimiento

El fotoenvejecimiento por UV (figura 2-7):



Figura 2-7. Fotoenvejecimiento cutáneo

- Altera las proporciones relativas de los componentes extracelulares de la dermis.
- **Disminuye la síntesis de colágeno.**
- **Activa las metaloproteinasas matriciales.** Para el crecimiento de un tumor y para que éste invada un tejido, las células neoplásicas deben degradar los distintos componentes de la matriz extracelular (MEC) en la que están ubicadas. Esta matriz está formada por muchos y variados componentes que precisan de una serie de enzimas líticas para su degradación: las metaloproteinasas.
- Produce una **anormal acumulación de fibras elásticas** y proteoglicanos.

Apoptosis

La apoptosis es una forma de muerte celular, que está regulada genéticamente. Ocurre de manera fisiológica durante la morfogénesis, la renovación tisular y en la regulación del sistema inmunitario. Es un mecanismo fisiológico de muerte (inherente al desarrollo celular), que se desencadena por diversas señales, las cuales pueden ser **fisiológicas, o por estimulaciones exógenas ambientales**.

La apoptosis es un proceso activo que implica síntesis proteica, en el cual la célula sufre una condensación del núcleo y del citoplasma y, por último, fragmentación del ADN. **No hay evidencia de reacción inflamatoria.** Sin embargo, en una célula que se necrosa, la muerte es un proceso "pasivo" que no requiere de síntesis proteica, y es causado por la pérdida de la homeostasis. Habrá daño mitocondrial, rotura de la membrana, lisis celular y liberación de su contenido al medio extracelular.

La proteína p53

La p53 es una proteína **supresora de tumores que ejerce su función uniéndose al ADN** y regulando la expresión de distintos genes (figura 2-8). Es un factor de transcripción que **regula la transcripción de un conjunto de genes que son clave en la generación de tumores**. Ante determinadas situaciones oncogénicas y genotóxicas, la p53 responde produciendo detención del ciclo celular o apoptosis.

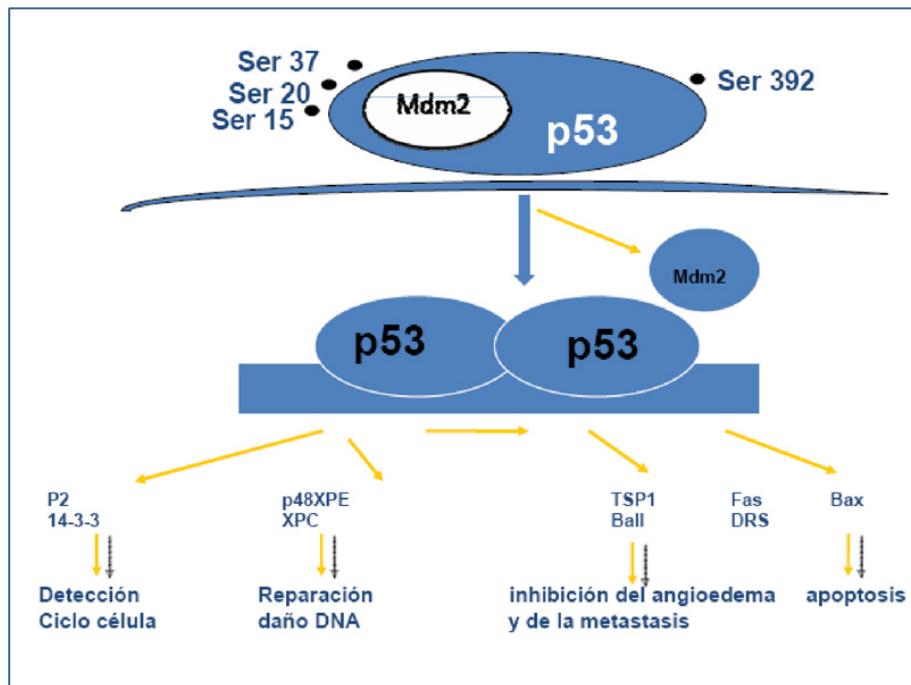


Figura 2-8. El importante papel de la proteína p53

Mutaciones en la p53 que bloqueen su función hacen que los portadores **desarrollen tumores con más frecuencia**.

La p53 es una proteína que **responde a daños celulares**. Normalmente está presente en las células a niveles muy bajos, pero cuando **se produce un daño en el ADN** por diversos motivos, como radiaciones o sustancias químicas, **aumenta mucho su nivel y ejerce sus acciones anti-oncogénicas**.

Cuando el daño es muy grande e irreparable, **la p53** ejerce otra función importante: **induce apoptosis o suicidio celular en la célula danyada** mediante la regulación de la transcripción de genes que producen proteínas involucradas en apoptosis.

2.4. Radiación infrarroja (IR): nuevas investigaciones

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Se ha demostrado que los **rayos infrarrojos-A (IRA)** tienen **efectos nocivos sobre la piel**, principalmente por su capacidad de penetrar hasta la capa más profunda de la piel: **la hipodermis** (figura 2-9). Las consecuencias visibles son una piel muy fina, delgada, con arrugas profundas y deshidratación cutánea.

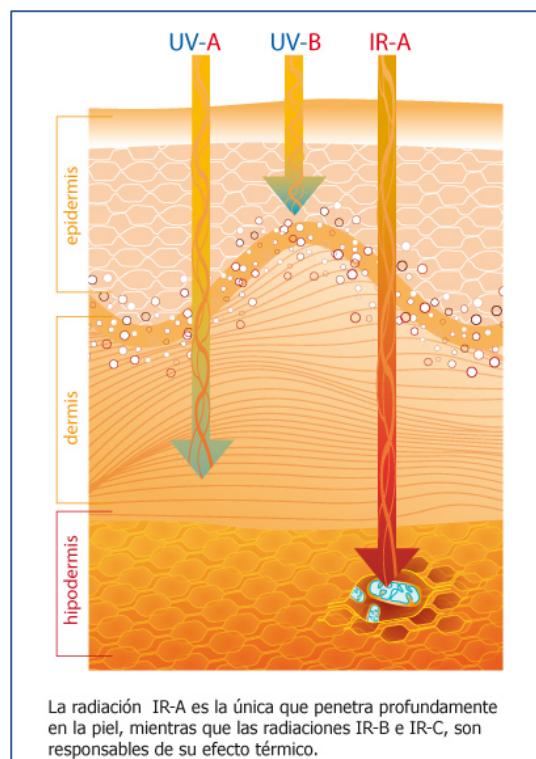


Figura 2-9. Penetración en la piel de los rayos IRA

Efectos de los IRA en la mitocondria

La gran **capacidad de penetración** de los rayos IRA produce un **ataque directo a las mitocondrias celulares**, las responsables del abastecimiento energético de la célula, donde **se produce un aumento de los radicales libres**, extremadamente dañinos para las células. Si los radicales libres se acumulan en la célula, ésta sufre estrés oxidativo, que descompone el colágeno, produciendo envejecimiento prematuro.

Las mitocondrias se describen en ocasiones, como “generadoras de energía” de las células, debido a que producen la mayor parte del suministro de adenosín-trifosfato (ATP), que se utiliza como fuente de energía química.

2.5. El sol y la salud ocular

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

La intensidad con la que se produce la penetración de los rayos solares, hace **imprescindible proteger los ojos con gafas filtrantes**, cuyas indicaciones y ventajas protectoras vienen generalmente indicadas en la etiqueta adjunta adherida a la lente.

Es vital **adquirir las gafas de sol en establecimientos reconocidos, y asegurarse de que han superado los controles de la Unión Europea**.

El sol nunca debe observarse directamente. La radiación entra por la pupila, es enfocada e invertida por la córnea y el cristalino, para luego ser proyectada en la pantalla posterior del ojo: la retina. **Si la radiación es muy intensa quema la retina, sin que produzca dolor inmediato y sin recuperación posterior.** Esa región de la retina se ciega de forma irreversible.

Las cataratas se desarrollan más rápidamente si hay algunos **factores ambientales, como el tabaquismo, la exposición a otras sustancias tóxicas y la exposición a la excesiva luz ultravioleta o luz solar**. Se pueden desarrollar en cualquier momento después de una lesión ocular. Las enfermedades, como la diabetes, también aumentan enormemente el riesgo de desarrollo de cataratas. Ciertos medicamentos, como la cortisona, también pueden acelerar su formación.

Tanto **las radiaciones IR (infrarrojas) como las UV (ultravioletas) pueden inducir cataratas oculares** por la vía oxidativa. Especial interés han recibido las UVB, porque todas las proteínas son vulnerables a ellas y pueden deteriorar los componentes lipídicos y proteicos de las membranas celulares.

La mácula es el punto de la retina que nos sirve para mirar objetos situados directamente al frente del ojo, de manera que si se llega a afectar habrá importantes actividades que no podamos realizar. Está protegida por una tenue membrana que la separa de los vasos sanguíneos muy delgados que irrigan el fondo del ojo, los cuales pueden llegar a romperse y crear un tejido fibroso. Cuando esto se presenta, se forman anormalmente nuevos vasos sanguíneos muy frágiles, los cuales se rompen fácilmente y permiten el flujo de sangre que destruye a la mácula, formando más tejido fibroso. Todo ello va deteriorando la visión. Se han relacionado diversos factores dañinos a la mácula, además de la edad, desde los nutricionales (altos niveles de colesterol o falta de zinc y vitaminas) hasta la exposición excesiva a los rayos ultravioleta emitidos por el sol (figura 2-10).

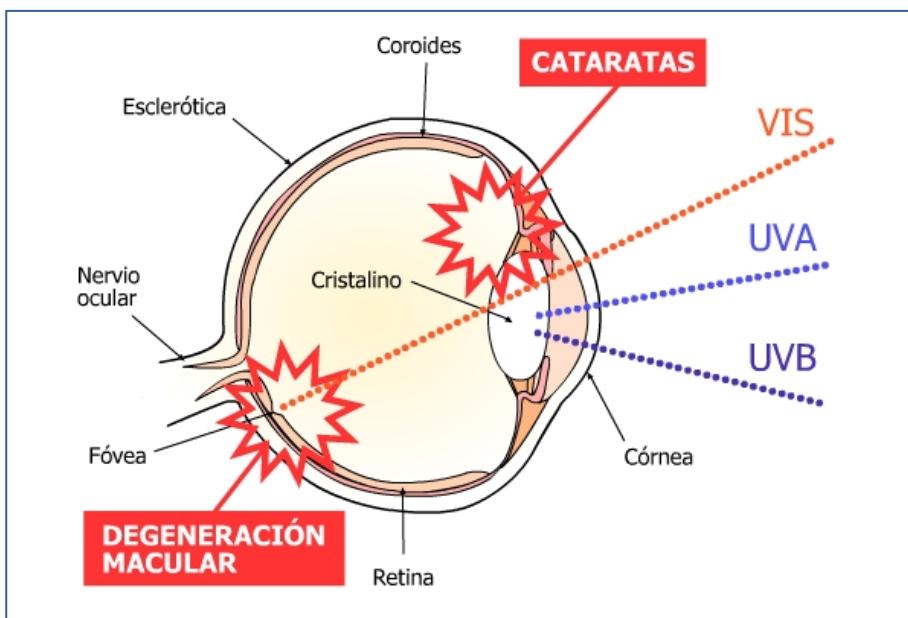


Figura 2-10. Efectos de la radiación sobre el ojo

2.6. Radiación y carcinomas cutáneos

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Factores de riesgo para los carcinomas cutáneos

Los carcinomas cutáneos **pueden clasificarse según las células de origen** y su distinta frecuencia.

En el caso de la población española encontramos los datos que se muestran en la tabla 2-1.

Tipos	Zona de origen	Frecuencia en España
Melanoma maligno	Melanocitos	3.100 casos/año
Cáncer de piel no melanoma		58.500 casos/año (Total de casos incluyendo, c. espinocelular, c. basocelular y q. actínica)
Carcinoma espinocelular	Queratinocitos	El segundo cáncer de piel más común
Carcinoma basocelular	Células basales	El cáncer de piel más común
Queratosis actínica	Indistinto	Lesión pre-cancerosa más común. El 50% de los adultos mayores de 50 años han padecido al menos una queratosis actínica.

Tabla 2-1. Clasificación de los carcinomas cutáneos

El **cáncer no melanoma** es un cáncer cutáneo que **aumenta un 4–6% por año** en personas de piel tipo I-II. **Las personas de piel más morena** que se broncean fácilmente **tienen significativamente menor riesgo** de desarrollar cáncer cutáneo no melanoma.

El **cáncer espinocelular** está relacionado con la **exposición UV acumulativa** a lo largo de la vida. **La exposición UV en la infancia y adolescencia puede jugar un rol para el establecimiento del cáncer basocelular y melanoma en la edad adulta.**

La disminución del 1% de la capa de ozono, produce un aumento de alrededor de un 4–6% en la incidencia de cáncer cutáneo.

Queratosis actínica

La queratosis actínica es una condición **precancerosa** de la piel causada por la **exposición a los rayos solares**.

Son **pequeñas manchas ásperas** que pueden ser de color rojo, rosado o del color de la piel. Suelen desarrollarse en la **cara, las orejas, el dorso de las manos y los brazos** de personas **de mediana edad o mayores que tienen la piel clara**, aunque también pueden aparecer en otras áreas de la piel expuestas al sol (figura 2-11).



Figura 2-11. Lesiones de queratosis actínica en el pabellón auricular

La queratosis actínica es, después del acné y las dermatitis, la causa más frecuente de consulta al dermatólogo.

Se estima que aproximadamente **el 60% de las personas de más de 40 años** de edad están **predisuestos para padecer esta condición**, en particular los sujetos con la **piel más clara** y que tienen **ocupaciones o diversiones que los mantiene al sol** durante más tiempo.

Un sujeto puede desarrollar cada año varias lesiones, estando indicado su tratamiento para **evitar su evolución a carcinoma espinocelular**.

Carcinoma basocelular (cáncer de células basales)

Es un **tumor de crecimiento lento**. Es muy raro que un cáncer de células basales se extienda a partes distantes del cuerpo. Por ello, es un **tipo de tumor que raramente metastatiza**. No obstante, si un cáncer de células basales **se deja sin tratar**, puede **extenderse a las áreas cercanas** y afectar los huesos, así como otros tejidos de la piel.

Después del tratamiento, el carcinoma **basocelular** **puede reaparecer en el mismo lugar de la piel**.

El carcinoma basocelular es el **tumor cutáneo maligno más frecuente** y supone el **60% de los tumores de piel**. Su incidencia aumenta con la edad; el 80% de los pacientes son mayores de 50 años (figura 2-12) .



Figura 2-12. Carcinoma basocelular

Se caracteriza por **lesiones a modo de placas eritematosas**, a veces algo **costrosas**, de **pocos centímetros de diámetro**, en ocasiones con la presencia de algún nódulo sobre la placa, de aspecto perlado característico y con la presencia de telangiectasias más fáciles de ver con vitropresión (figura 2-12).

Cáncer espinocelular

Es un **tumor de origen epidérmico**, que suele aparecer como una **lesión ulcerocostrosa con fondo elevado**, irregular y friable, con un borde indurado y a veces, doloroso (figura 2-13).



Figura 2-13. Cáncer espinocelular

Su localización más frecuente es **en áreas expuestas a la luz solar**.

Entre sus factores predisponentes, se encuentran la radiación ultravioleta, el tabaco, etc.

Puede producir metástasis.

Melanoma maligno

El melanoma maligno (MM) es el tipo de cáncer **cutáneo más grave y peligroso**. Se produce a partir de las células que producen el pigmento melanina de la piel, responsable de su color. **Puede aparecer sobre piel sana o bien sobre un lunar ya preexistente** (figura 2-14).



Figura 2-14. Melanoma

El **desarrollo de un melanoma tiene una relación directa con la exposición al sol**, especialmente las quemaduras solares durante la niñez, y es **más común entre personas de piel clara, ojos azules o verdes, pelirrojos o rubios**.

Cualquier cambio en el aspecto de una lesión pigmentada de la piel, o bien el sangrado de la misma, con el tiempo, es una señal de advertencia.

El **sistema ABCDE** (figura 2-15) puede ayudarnos a recordar las características que pueden ser síntomas de un melanoma:

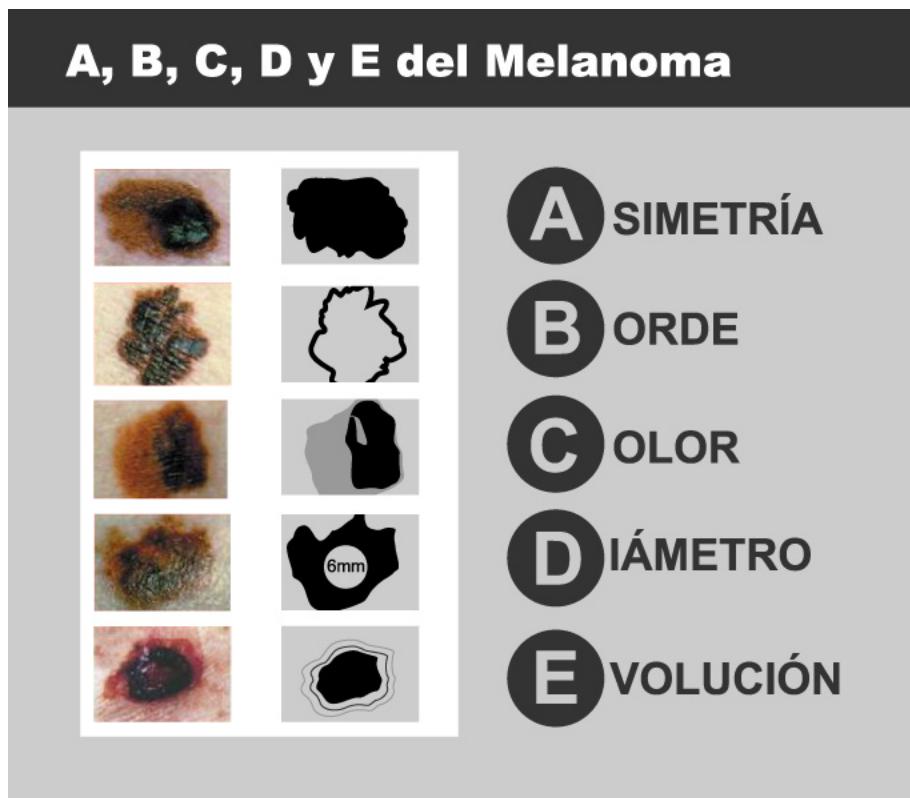


Figura 2-15. Señales de alarma de melanoma

- **A (Asimetría):** una mitad del área anormal es diferente de la otra mitad.
- **B (Bordes):** la lesión o el tumor tiene bordes irregulares.
- **C (Color):** el color cambia de un área a otra, con tonos bronce, café o negro (algunas veces blanco, rojo o azul). Una mezcla de colores puede aparecer dentro de una misma lesión.
- **D (Diámetro):** la mancha problemática generalmente (pero no siempre) es mayor de 6 mm de diámetro.
- **E (Evolución):** la lesión está creciendo o transformándose

El riesgo de melanoma aumenta con:

- Antecedentes de melanoma maligno personales o familiares.
- Antecedentes de quemaduras solares severas.
- Fototipos claros.
- Pecas numerosas (más de 50) de diferentes formas, colores y tamaño.
- Exposiciones repetidas a UVA.

Los últimos avances en prevención del melanoma son:

- **Seguimiento de los pacientes de riesgo** (trastornos genéticos). Dermoscopia (1). Fotofinder (2) (programa informático para monitorizar las lesiones).
- **Bloqueadores solares: UVB, UVA.** Su utilización durante los 18 primeros años de vida reduce un 78% la incidencia de cáncer cutáneo en el futuro.
- **Aditivos para la ropa** (Sun Guard). Son detergentes que contienen un filtro solar que queda fijado a la ropa tras el lavado.
- **Inmunoterapia** o tratamientos con vacunas que estimulan el sistema inmunitario para que encuentre y destruya células tumorales. Por ejemplo, la vacuna contra el melanoma es un péptido que puede estimular al sistema inmunitario del cuerpo para encontrar y destruir células de melanoma.

Tratamiento con interferón. Los interferones son tipos de citocinas que existen naturalmente en el cuerpo. Fueron las primeras citocinas producidas en el laboratorio para **usarse como modificadores de la respuesta biológica**. Hay tres tipos principales de interferones: el interferón alfa, el interferón beta y el interferón gamma; el interferón alfa es el tipo más ampliamente usado en el tratamiento del cáncer.

Los investigadores han descubierto que los interferones pueden **mejorar la actuación del sistema inmune de un paciente con cáncer contra las células cancerosas**. Además, los interferones pueden **actuar directamente contra las células cancerosas al hacer más lento su crecimiento** o al facilitar que las células se desarrollen con un comportamiento más normal.

Los investigadores piensan que algunos interferones pueden también estimular las células asesinas naturales, las células T y los macrófagos al reforzar la función anticancerosa del sistema inmune.

(1) *"Dermoscopia"*

Dermoscopia es **una técnica no invasiva** que mejora el diagnóstico clínico de las lesiones pigmentadas. Consiste en aplicar aceite de inmersión sobre la piel (con esto se evita la dispersión de la luz y se hace translúcida la epidermis) y utilizar un sistema de magnificación (10x) con luz incidente. De esta forma se pueden **examinar detalladamente las estructuras pigmentadas de la epidermis** y la unión dermoepidérmica, visualizándose una serie de características morfológicas, no visibles a simple vista, que **facilitan el diagnóstico clínico de las lesiones pigmentadas**.

(2) *"Fotofinder"*

Fotofinder es una técnica de epiluminiscencia o dermatoscopia digital que permite **una detección de pequeños cambios en los lunares, el diagnóstico precoz de melanomas malignos**. Se utiliza básicamente en personas que tienen muchos lunares. Permite detectar irregularidades en la distribución del pigmento diagnósticas o sugestivas de melanoma. El fotofinder consta de una videocámara digital mediante la cual el dermatólogo crea un catálogo o mapa de sus lunares.

2.7. El sol y los niños

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Los niños presentan una inmadurez cutánea, lo que incide sobre el bronceado, porque es precisamente el **déficit funcional de los melanocitos** lo que hace que la piel de los niños sea infinitamente **más sensible a las radiaciones de los rayos UVB y UVA, así como a las radiaciones de IR**, responsables de las reacciones de hipertermia.

Si a esto se le añade que la capa hidrolipídica es también igual de deficiente, y la secreción sudoral que contribuye a la detoxificación del organismo y a la regulación térmica es irregular, se comprueba que **el sol puede resultar fatal para la piel de los más pequeños**. El **desequilibrio entre la superficie cutánea y su peso**, hace que los **efectos de las radiaciones sean más importantes**.

Pero esta característica no se da sólo en la piel; sus **ojos también son más sensibles** a las radiaciones ultravioleta. Por debajo de los 10 años de edad existe un riesgo superior de daño para la retina, ya que la transmisibilidad del cristalino para la luz azul y ultravioleta también es mayor que la del adulto. **Las quemaduras solares suelen ser más frecuentes en los niños**; además diversos estudios epidemiológicos demuestran que estos eritemas **tienen una mayor repercusión en la aparición de cáncer cutáneo en general**.

Es especialmente importante proteger la piel de los niños, ya que cada quemadura solar produce daños irreversibles en la piel. Dos o más quemaduras solares que han ocasionado ampollas en la época de la niñez o de la adolescencia **pueden incrementar el riesgo de desarrollar cáncer en la piel** en una etapa posterior de la vida. Debido a que la mayor parte de la exposición a los rayos del sol se da antes de los 18 años de edad, es muy importante proteger a los bebés y a los niños de este tipo de quemaduras. Además muchos problemas cutáneos en la edad adulta, vendrán condicionados por la luz recibida durante la infancia, antes de los 7 años de edad.

La radiación solar recibida antes de los 7 años, condicionará la patología cutánea relacionada con el sol, en la edad adulta. Hay trabajos que apuntan hasta los 12 años de edad.

2.8. El sol y la medicación

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Las **reacciones cutáneas inducidas** por el sol han experimentado una importancia cada vez mayor en los últimos años debido a **una mayor exposición al sol sin la protección adecuada** y a los **muchos productos fotosensibilizantes** que existen en el mercado, entre los que se encuentran los medicamentos.

Los **fármacos fotosensibilizantes** se llaman así debido a la **reacción que producen al interaccionar el principio activo con la radiación solar (principalmente UVA)**. Entre los fármacos más tóxicos a este nivel se encuentran las tetraciclinas, las fluoroquinolonas, los derivados con grupo sulfonamida como las sulfamidas, sulfonilureas o la dapsona, los retinoides, las tiazidas neurolépticas, los IECA, amiodarona y antidepresivos tricíclicos.

Además **no todas las personas reaccionan de igual manera**. A pesar de todo, resulta de mucha utilidad conocer los fármacos para tener una información práctica y poder así conseguir prevenir estas reacciones adversas, tomando las medidas precisas.

Las reacciones de fotosensibilidad se han clasificado en **fototóxicas, las más frecuentes y fotoalérgicas, las más raras**, aunque algunos fármacos pueden producir ambas.

Las **reacciones fototóxicas dependen de la dosis del fármaco**, aparecen en seguida tras la radiación solar en una zona expuesta al sol y relativamente localizada.

Las **reacciones fotoalérgicas no dependen de la dosis**, y aparecen tras unos días de latencia tras la exposición solar.

Melasma

Todos conocemos la típica quemadura solar, pero también son cada vez más frecuentes las **"manchas solares"** que pueden ser **debidas** a muchas causas entre las que se encuentran los **medicamentos fotosensibilizantes, embarazo, cosméticos con perfumes, depilación mal realizada, enfermedades de la piel, etc.**

El **melasma o cloasma**, también conocido como **"mancha del embarazo"**, se asocia a **elevados niveles hormonales** (estrógenos y progesterona) y es más frecuente en mujeres de piel morena. Las manchas aparecen frecuentemente en la **frente, sienes, mejillas, labio superior, nariz** y pueden tener un patrón

simétrico (en los dos lados de la cara). Las manchas son de color café claro u oscuro (figura 2-16). Por ésta misma razón, los **anticonceptivos orales producen también las citadas manchas**.



Figura 2-16. Melasma

El melasma se caracteriza por el desarrollo de una pigmentación moteada o en parches que **aparece de forma lenta y que desaparece con el tiempo**.

Es más visible en épocas estivales tras la exposición al sol.

Reacciones de fotosensibilidad

Es la **reacción adversa** que se presenta en la piel como **respuesta a la interacción de la radiación solar (UVA) con sustancias fotosensibilizantes**. Existen sustancias químicas, como fármacos o cosméticos, que pueden causar reacciones alérgicas.

En **función del mecanismo de acción**, las **reacciones de fotosensibilización** se clasifican en fototoxicidad y fotoalergia. Tanto la fototoxicidad como la fotoalergia, poseen una clínica e histología similares. Se producen por el contacto con una sustancia determinada y la exposición solar.

Fototoxicia. Se produce cuando una sustancia química absorbe una determinada longitud de onda de la radiación incidente y transfiere la energía captada a las células cutáneas. La **intensidad de esta reacción es directamente proporcional a la dosis de sustancia fotosensibilizante** y a la **cantidad de**

radiación recibida. La irritación y las lesiones en la piel, suelen aparecer después de la irradiación, viéndose **sólo afectadas las zonas expuestas a la luz solar** (figura 2-17).



Figura 2-17. Fototoxicidad medicamentosa

Fotoalergia. Se produce cuando la sustancia fotosensibilizante absorbe la radiación UV, y genera un producto antigénico, desencadenándose la reacción alérgica. A diferencia de la fototoxicidad, **la intensidad de la reacción es independiente de la concentración de la sustancia fotosensibilizante** y de la cantidad de radiación recibida. Las **lesiones** se manifiestan con la aparición de erupciones, enrojecimientos, vasodilatación y edema. Con frecuencia, las lesiones pueden extenderse **a zonas que no han estado expuestas a la luz.**

Otras patologías: erupción polimorfolumínica

Existe también la **fitofotodermatitis**, cuando las sustancias responsables son **plantas**, y **fototoxicidad por colonia** (dermatitis de Berloque), una **hiperpigmentación post-exposición solar** en zona donde **se ha aplicado una colonia o perfume** que contengan sustancia cumarínicas o derivados de psoralenos (figura 2-18).



Figura 2-18. Dermatitis de Berloque

La **erupción polimorfolumínica** es una reacción anómala a la luz **de causa desconocida**.

Las **lesiones aparecen en áreas de piel expuesta** y se desarrollan entre 30 minutos y 24 horas después de una exposición a la luz solar, y suelen desaparecer después de unas horas o unos pocos días. Es **más común en mujeres jóvenes**. Se caracteriza por la aparición de lesiones papulosas y vesiculosa, en ocasiones, sobre todo en el **escote, antebrazos, cara anterior de las piernas, con prurito muy intenso**.

2.9. El sol en la dermatitis atópica

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

La **dermatitis atópica** (figura 2-19) es una **enfermedad inflamatoria crónica** que cursa en brotes y se caracteriza por las siguientes lesiones:



Figura 2-19. Dermatitis atópica

- Eccema
- Xerosis
- Prurito

El **75% de casos se da en niños menores de 5 años**. La prevalencia mundial oscila entre 5–20 %.

Constituye parte de una constelación de signos y síntomas que se conoce como atopía, en la que podemos encontrar pacientes con asma bronquial, bronquitis asmática, eccma, etc.

Signos clínicos más comunes en dermatitis atópica

- **Prurito.**
- **Distribución característica de las lesiones:**
 - En la **superficies de flexión** en niños y adultos.
 - **Afectación facial**, de superficies de extensión, el **cuerpo cabelludo**, los **pliegues retroauriculares y párpados inferiores** con fisuración frecuente en niños pequeños.
- Posteriormente afecta al **tronco**.
- Curso **crónico y recidivante**.
- **No afecta a la nariz** y raramente presentan afectación palmoplantar.
- Antecedentes personales o familiares de atopía.
- En la mayoría de los niños el **eczema desaparece entre 7 y 11 años**.

La dermatitis atópica puede ser: leve (84%), moderada (14%) y grave (2%). Para la **valoración de la extensión y gravedad de las lesiones, utilizamos el índice SCORAD** (severity scoring of atopic dermatitis) propuesto por el Consensus Report of the European Task Force on atopic dermatitis.

El **SCORAD valora la extensión** (por la regla del 9 semejante a la de los quemados) **y la intensidad** puntuando de 0 a 3 las lesiones. La presencia de sequedad de la piel se evalúa en zonas de piel no afectadas. En tercer lugar, los **síntomas subjetivos (prurito y pérdida de sueño)**, valorados por los padres o los niños mayores.

Según la puntuación obtenida, se han establecido tres grados: dermatitis atópica leve (puntuación de 0 a 25), moderada (de 25 a 50), y grave (mayor de 50).

Su prevalencia puntual es de 8% en niños de 1 años y 2,6% en niños de 2 a 11 años.

Normalmente **tiene una gran repercusión psicológica**.

Su **tratamiento es complejo** y debe contemplar **medidas generales de mantenimiento** (hidratación cutánea, control del picor, prendas con tejidos adecuados en el vestir) y **tratamiento de los brotes**.

Desencadenantes:

Alergenos tales como:

- **Ácaros** del polvo doméstico (10-25% niños).
- **Pelo, caspa de animales, pólenes, plantas.**
- **Alimentos.**
- Alergias tipo I muy raras; sólo en lactantes: leche, huevo crudo, cacahuetes.

Microbianos:

- Superantígenos.
- *Staphylococcus aureus*.
- Levaduras.

La fotoprotección en la piel atópica

El **protector solar indicado en la piel atópica** es aquel que **haya demostrado científicamente su idoneidad para su uso en pieles atópicas**.

Debe además **proporcionar un grado de hidratación y protección alto**, para mejorar la sintomatología de estas pieles evitando el prurito inherente.

Para evitar aumentar la reactividad de este tipo de pieles, **el protector solar debe ser libre de productos alergizantes como conservantes, perfumes, etc.**

2.10. Papel de los fotoprotectores

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Normalmente, la cantidad de radiación que llega a nuestra piel o el tiempo de exposición superan su capacidad de autoprotección, lo que **hace necesaria una fotoprotección segura y eficaz**.

En función **del índice UV** del lugar en que nos encontramos, así como de **nuestro tipo de piel, necesitaremos un mayor Factor de Protección Solar (FPS)**.

Los fotoprotectores pueden ser muchos y variados:

- Prendas de ropa, gafas, etc.
- Fotoprotectores tópicos.
- Fotoprotectores orales.

Son necesarios en todo tipo de pieles.

Los protectores solares deben utilizarse para protegerse de los efectos nocivos del sol, **no para aumentar la duración de la exposición**.

Según la OMS el **cáncer de piel es el más frecuente en los seres humanos** y la radiación solar constituye el principal factor de riesgo, en especial la radiación UV.

Hay que tener en cuenta los hábitos de cada persona:

- **Evitar las radiaciones solares "verticales".**
 - Al mediodía.
 - Las latitudes cercanas al ecuador.
 - El verano...
- Incidir en la **educación sobre la fotoprotección en la infancia**. Durante los **primeros dieciocho años, se recibe el 80% de todas las radiaciones** que recibiremos en toda nuestra vida. La piel de los niños es más delgada que la de los adultos, por lo que están más propensos a sufrir quemaduras provocadas por el sol.

Además de las consecuencias inmediatas y que son evidentes, hay otra que actúa a largo plazo y que es el daño provocado por la radiación solar.

Los estudios científicos reflejan que, en la actualidad una persona antes de los veinte años ya ha recibido el 80% de la radiación solar y de los rayos ultravioleta, esto

debido a los cambios climáticos y al daño que ha recibido la capa de ozono de nuestro planeta y que actúa como filtro protector natural.

Nuestra piel debe acompañarnos en perfecto estado durante toda nuestra vida. Un buen fotoprotector debe garantizar que nuestra piel se exponga al sol de forma segura, y que los únicos efectos sean aquellos beneficiosos para la salud. Por esa razón, **la elección del fotoprotector es una tarea que debe estar en manos de expertos** que conozcan los riesgos que puede ocasionar la exposición al sol y sean capaces de valorar la idoneidad del producto para cada tipo de piel.

2.11. Bibliografía

2. La radiación solar y sus efectos fotobiológicos sobre la piel humana

Bagot M. What's new in oncidermatology? Ann Dermatol Venereol. 2009.

Beani JC, Jeanmougin M. Narrow-band UVB therapy in psoriasis vulgaris: Good practice guideline and recommendations of the French Society of Photodermatology. Ann Dermatol Venereol. 2010; 137(1): 21-31.

Bieber T, Hinz T, Staudacher A, Advances in the pathogenesis of atopic dermatitis. Hautarzt. 2006; 57(7): 567-70, 572-5.

Bystryn, JD, Dzubow, LM, Friedman, RJ et al. CÁNCER DE PIEL + CD IMÁGENES. 2006.

Camacho I, et al. Regulation of vitamin D production is independent of skin color. (2010) 130,330.

Comunicaciones libres en la American Academy of Dermatology, Marzo 2009. San Francisco.

Cox N, Breathnach S, Burns T. Rook's Textbook of Dermatology, 4th Vol. 8th Ed. Blackwell Publishing.

Leung D, Bieber T. Atopic Dermatitis. 2nd Edition. Informa Healthcare.

Spencer JM, Uliasz A. Chemoprevention of skin cancer and photoaging. Clin Dermatol. 2004; 22(3): 178-82.

What is all this commotion about vitamin D? Jou invest dermatology. 2010; 130: 321-6.

Enlaces web:

- www.skincancer.org
- www.eadv.org
- www.aad.org
- www.aedv.es

3. La fotoprotección

Sr. Josep Montero Querol
Farmacéutico experto en Fotoprotección
Miembro fundador del GEF
(Grupo Español de Fotobiología)

- 3.1 Introducción a la fotoprotección
- 3.2 Filtros solares
- 3.3 El factor de protección solar: la fotoprotección UVB
- 3.4 Protección UVA
- 3.5 Resistencia al agua, al sudor y a la fricción
- 3.6 Fotoprotección infantil
- 3.7 Bibliografía

3. La fotoprotección

3.1. Introducción a la fotoprotección

Los principales objetivos de los fotoprotectores tópicos son prevenir los efectos adversos agudos y crónicos de una excesiva exposición solar:

- Impedir el **eritema solar** (figura 3-1), en la fase aguda.

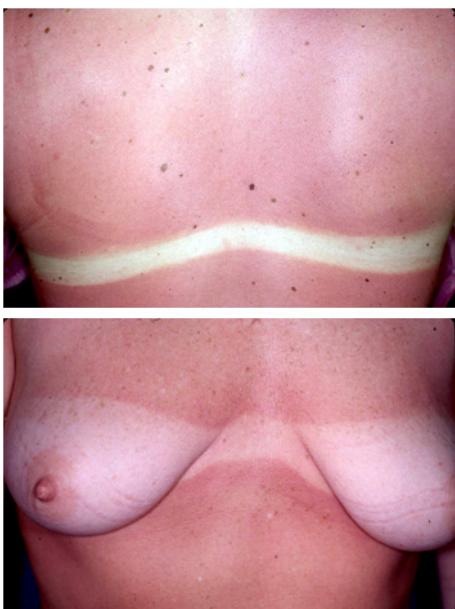


Figura 3-1. Eritema solar

- Retrasar el **fotoenvejecimiento** (figura 3-2).



Figura 3-2. Fotoenvejecimiento

- Reducir el riesgo de aparición de **carcinomas** (figura 3-3) y posiblemente también de **melanomas** (figura 3-4).



Figura 3-3. Carcinoma basocelular



Figura 3-4. Melanoma

Existen evidencias recientes de que el empleo de fotoprotectores con un factor de protección solar (FPS) elevado previene el desarrollo de queratosis actínicas (figura 3-5), induce la regresión de las mismas y disminuye la tasa de recidiva de carcinomas escamosos.



Figura 3-5. Queratosis actínica

Es importante destacar la estrecha relación entre un exceso de exposición solar en la infancia y el desarrollo futuro de fotocarcinogénesis, por lo que resulta de vital importancia el uso de fotoprotectores pediátricos.

3. La fotoprotección

3.2. Filtros solares

Un buen filtro solar debe cumplir cuatro condiciones:

- **Seguridad.** Ser atóxico, no comedogénico ni alergizante.
- **Estabilidad.** Presentar una buena estabilidad frente a agentes externos, luz (fotoestabilidad), calor (termolabilidad), pH cutáneo y del preparado, etc.
- **Eficacia.** Tener un coeficiente de absorción activo en la zona eritemática y/o del espectro solar.
- **Versatilidad.** Ser cosméticamente aceptable. Que no manche y que permita su formulación con diferentes tipos de excipientes.

Los productos **fotoprotectores** son aquellos que **contienen en su composición sustancias o agentes que bloquen los rayos UV e IR**.

Existen cuatro tipos de filtros solares en función de su naturaleza química y de su espectro de absorción (figura 3-6):

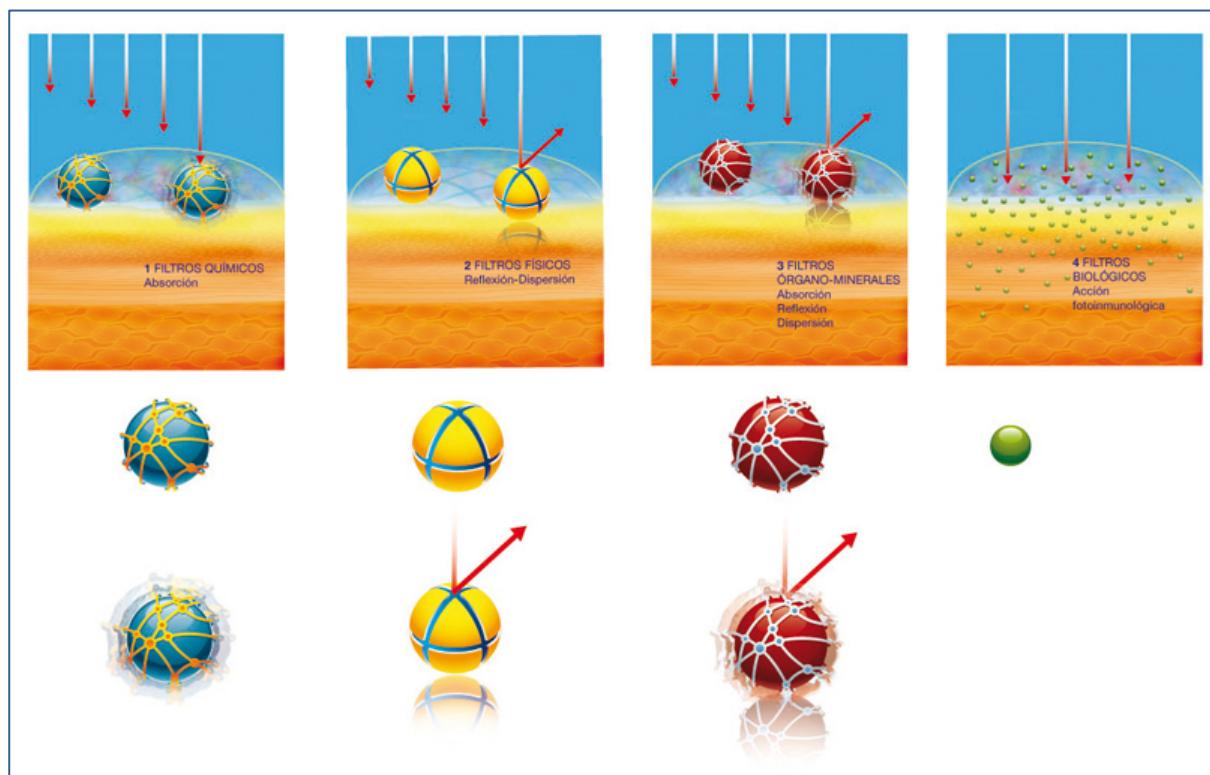


Figura 3-6. Tipos de filtros solares

- **Filtros químicos.** Actúan por **absorción** de la radiación solar ultravioleta.
- **Filtros físicos.** Actúan por **reflexión** de la luz.
- **Filtros órgano-minerales.** Son capaces de actuar tanto por **absorción**, como por **reflexión**.
- **Filtros biológicos.** Son **antioxidantes** que evitan la formación de radicales libres y, por lo tanto, **potencian el subsistema inmunológico cutáneo**.

Filtros químicos

Actúan por **absorción** de la radiación solar ultravioleta. **Cantan energía incidente y la transforman en otro tipo de energía** de longitud de onda diferente, inocua para la piel (figura 3-7).

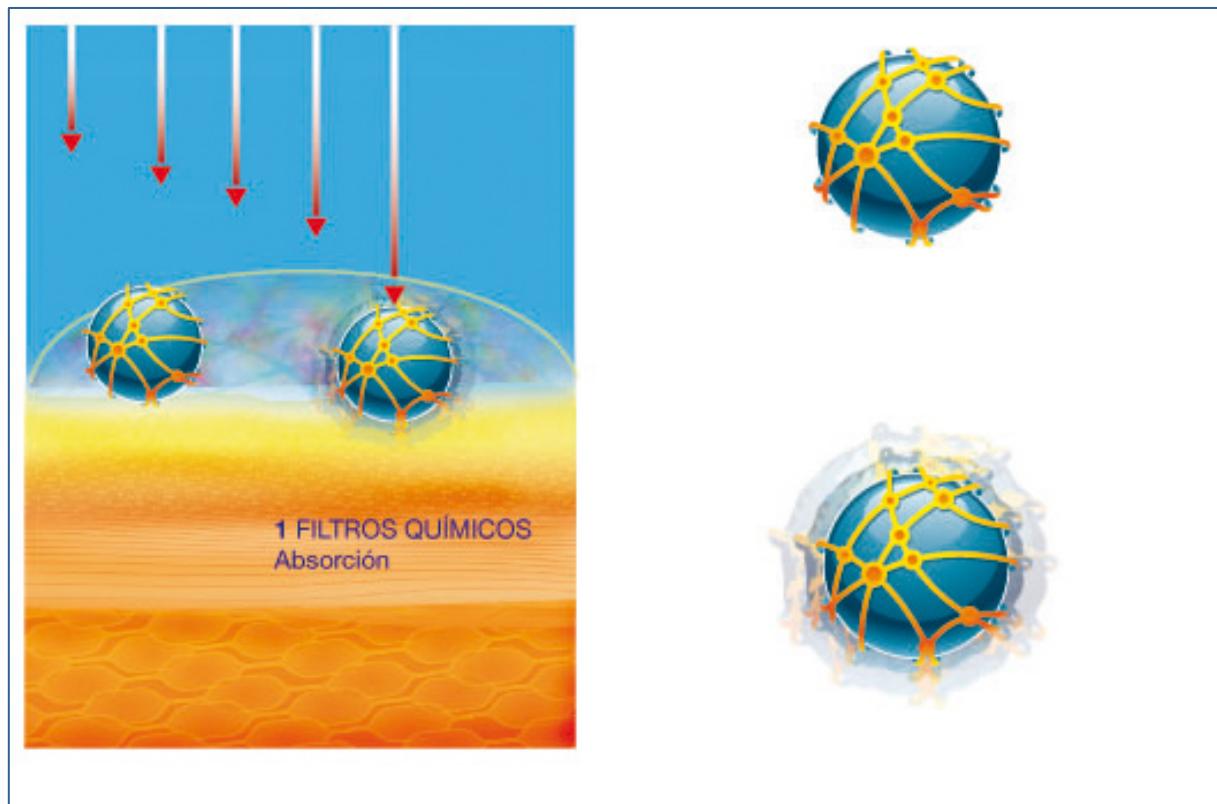


Figura 3-7. Mecanismo de los filtros químicos

Su principal ventaja es la **cosmeticidad** final del producto (no se ven sobre la piel), pero con el inconveniente de la posibilidad de producir **reacciones alérgicas**. Por ello habitualmente se usan en combinación con los filtros físicos.

Los filtros químicos u orgánicos **son los más usados**.

Son sustancias químicas de síntesis **que actúan como cromóforos absorbiendo energía**. Al incidir un fotón sobre el filtro químico, éste absorbe la energía, y al volver a su estado inicial libera este exceso de energía en forma de radiación fluorescente o transformándose en un isómero o fotoproducto relativamente activo (figura 3-8).

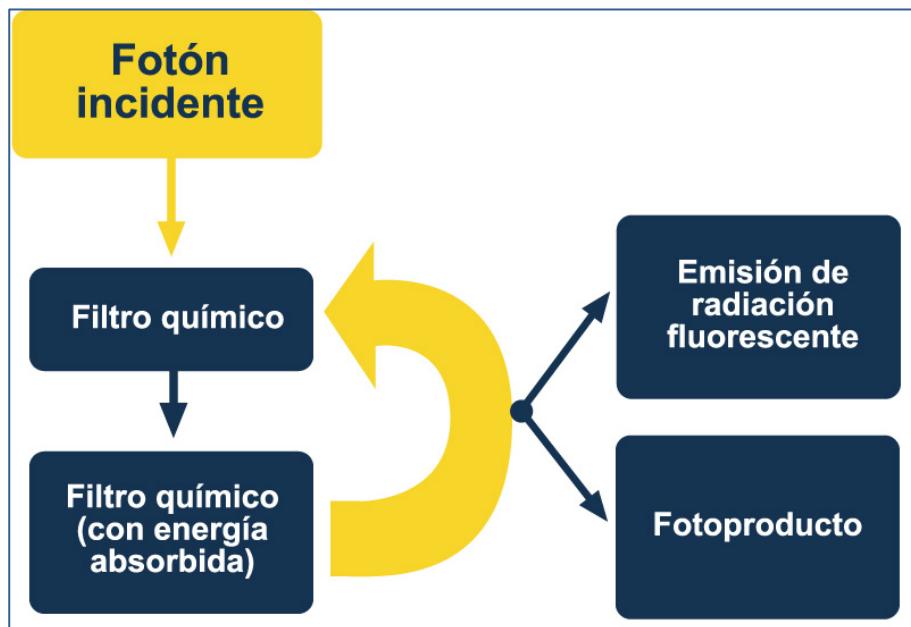


Figura 3-8. Mecanismo de acción de los filtros químicos

A diferencia de las pantallas físicas, cada filtro químico tiene un **espectro de absorción determinado**.

Filtros que absorben UVB. Son los más utilizados. Derivados del ácido p-amino-benzoico (PABA), octocrileno homosalato, 4-metilbenciliden alcanfor, etil-hexil-metoxicinamato, fenil-bencimidazol sulfónico.

Filtros con espectro de absorción en UVB/UVA. Tinosorb® S, benzofenona-3, butil-metoxidibenzoinmetano, drometrizol trisiloxano

No existen filtros químicos que absorban exclusivamente UVA.

El número de filtros solares disponibles depende de la legislación de cada país. La reglamentación de la Unión Europea (Directiva 76/768/CEE) determina una lista de sustancias autorizadas con su concentración máxima (tablas 3-1a y 3-1b).

(Anexo VII: DIRECTIVA 76/768/CEE; Real Decreto 1599/97 y sucesivas ordenes, sobre productos cosméticos)					
Número de orden	Sustancias	Tipo Absorción UV	Concentración máxima autorizada	Denominación INCI	Nombres comerciales
1	Ácido 4-aminobenzoico	B	5 %	PABA	PABA
2	Sulfato de metilo de N,N,N-trimetil [(oxo-2-bornileno-3)-metil]-6-anilino	B	6 %	Camphor benzalkonium methosulfate	MEXORYL SO (L'Oréal)
3	Salicilato de 3,3,5-trimetilciclohexilo. Homosalato (DCI)	B	10 %	Homosalate	EUSOLEX HMS (Merck), NEO HELIPON HMS (H&R)
4	2-hidroxi-4-metoxibenzenona. Oxibenzona (DCI)	AB	10 % (1)	Benzophenone - 3	EUSOLEX 4360 (Merck), NEO HELIPAN BB (H&R) UVINUL M40 (BASF), ESCALOL 567 (ISP), TINOSORB B3 (Ciba)
6	Ácido 2-Fenil-5-bencimidazol 5 sulfónico y sus sales de potasio, de sodio y de trietanolamina	B	8 % (expresado en ácido)	Phenylbenzimidazole sulfonic acid	PARSOL HS (Roche Vitaminas), EUSOLEX 232 (Merck), NEO HELIPAN HYDRO (H&R)
7	3,3'-(1,4-Fenilendimetileno) bis[7,7-dimetil-2-oxo-biciclo-(2,2,1)hept-1-il metanosulfónico] y sus sales	A	10 % (expresado en ácido)	Terephthalhydene dicamphor sulfonic acid	MEXORYL SX (L'Oréal)
8	1-(4-tert-butil-fenil)-3-(4-metoxifenil) propano-1,3-diona	A	5 %	Butyl methoxydibenzoyl methane	PARSOL 1789 (Roche Vitaminas), EUSOLEX 9020 (Merck), UVINUL BMBM (BASF), NEO HELIPAN 357 (H&R)
9	Ácido alfa-(oxo-2-bornileno-3)-toluen-4-sulfónico y sus sales	B	6 % (expresado en ácido)	Benzylidene camphor sulfonic acid	MEXORYL SL (L'Oréal)
10	Éster 2-etilexílico del ácido 2-ciano-3,3-difenilacrílico	B	10 % (expresado en ácido)	Octocrylene	PARSOL 340 (Roche Vitaminas), EUXOLEX OCR (Merck), NEO HELIPAN 303 (H&R), ESCALOL 597 (ISP) UVINUL N-539 T (BASF)
11	Polímero de N=((2 y 4)-[(2-oxoborn-3-iliden)metyl]bencíl)acrilamida	B	6%	Polyacrylamidomethyl Benzylidene camphor	MEXORYL SW (L'Oréal)
12	4-metoxicinamato de 2-ethylhexilo (metoxicinamato de octilo)	B	10 %	Ethyhexyl methoxycinnamate	PARSOL MCX (Roche Vitaminas), NEO HELIPAN AV (H&R), EUSOLEX 2292 (Merck), ESCALOL 557 (ISP), TINOSORB OMC (Ciba), UVINUL MC 80
13	Etil-4-aminobenzoato etoxilado	B	10 %	PEG-25 PABA	UVINUL P-25 (BASF), UNIPABOL U-17 (INDUCHEM)
14	Isopentil-4-metoxicinamato	B	10 %	Isoamyl p-Methoxycinnamate	NEO HELIPAN E-1000 (H&R)

(1) Advertencia obligatoria en la etiqueta: Contiene oxibenzona. No se exigirá esta mención cuando la concentración sea igual o inferior al 0,5% y cuando la sustancia sólo se utilice para proteger el producto.

15	2,4,6-Trianiino-p-(carbo-2'-etilhexil-1'oxi)-1,3,5-triazina	B	5 %	Ethyhexyl triazone	UVINUL T 150 (BASF)
16	Fenol, 2-(2h-benzotiazol-2-il)-4-metil-6-(2-metil-3-(1,3,3,3-tetrametil-1-(trimetilsilil)oxi)-disiloxani)propilo	AB	15 %	Drometrizole trisiloxane	MEXORYL XL (L'Oréal)
17	Benzoato de 4,4-((6-(((1,1dimetiletil)amino)carbonil)fenil)amino)1,3,5-triazina-2,4-di(dimino)bis-, bis(2-ethylhexilo)	B	10 %	DiEthyhexyl butamido triazone	UVASORB HEB (3V-Sigma)
18	3-(4'-Metilbencíl)eno-d-1 alcanfor	B	4 %	4-Methylbenzylidene camphor	EUSOLEX 6300 (Merck), PARSOL 5000 (Roche Vitaminas), NEO HELIPAN MBC (H&R), UVINUL MBC 95
19	3-Bencílidenalcanfor	B	2 %	3-Benzylidene camphor	MEXORYL SDS 20 (L'Oréal), UNISOL - S 22 (INDUCHEM)
20	Salicilato de 2-ethylhexilo	B	5 %	Ethyhexyl salicylate	NEO HELIPAN OS (H&R), EUSOLEX OS (Merck), ESCALOL 587 (ISP), UVINUL O-18
21	4-dimetil-amino-benzoato de etil-2-hexilo	B	8 %	Ethyhexyl dimethyl PABA	EUSOLEX 6007 (Merck), ESCALOL 507 (ISP)
22	Ácido 2-hidróxi-4-metoxibenzenona-5-sulfónico y su sal de sodio (Benzophenone-5 ó sulisobenzona sódica)	AB	5 % (expresado en ácido)	Benzophenone-4 (Sulisobenzone)	UVINUL MS 40 (BASF), ESCALOL 577 (ISP), UVASORB S5 (3V-Sigma)
23	2,2'-metilen-bis-6-(2h-benzotiazol-2-il)-4-(tetrametil-butil)-1,1,3,3-fenol	AB	10 %	Methylene bis-benzotiazolyl tetramethylbutylphenol	TINOSORB M (Ciba)
24	Sal monosódica del ácido 2-2'-bis-(1,4-fenilen)-1H-benzimidazol-4,6-disulfónico	A	10 % (expresado en ácido)	Sodium Phenyl Dibenzimidazole Tetrasulfonate	NEO HELIPAN AP (H&R)
25	(1,3,5)-triazina-2,4-bis[(4-(2-ethyl-hexilo)-2-hidroxi)-fenilo]-6-(4-metoxifenilo)	BA	10 %	Bis-ethylhexyloxyphenol methoxyphenyl triazine	TINOSORB S (Ciba)
26	Dimethicodiethylbenzalmalonato (Número CAS 207574-74-1)	B	10 %	Polysilicone 15	PARSOL SLX (Roche Vitaminas)
27	Dióxido de Titanio	AB & IR	25 %	Titanium dioxide	SUNVEIL (Ikeda), UV-TITAN (Kemira), MT (Tayca), TIOXIDE (Uniquema), UVINUL TiO2 (BASF), EUSOLEX T/T-2000/T-AQUA/T-45 D (Merck)
28	Ácido benzoico, 2-(4-(diethylamino)-2-hidroxibenzoil), hexilester	A	10 % (en productos de protección solar)	Diethylamino Hydroxybenzoyl Hexyl benzoate	UVINUL A PLUS (BASF)

Tabla 3-1a y 3-1b. Lista de filtros UV, que pueden contener los productos cosméticos. (Actualizado: Febrero de 2008)

En EE.UU., en cambio, la introducción de un filtro requiere la aprobación por parte de la FDA (Food and Drug Administration) como si de un medicamento se tratara.

Filtros físicos

Los filtros físicos son polvos inorgánicos inertes formados por pequeñas partículas. Son de amplio espectro y actúan **reflejando** todas las radiaciones solares (ultravioleta, visible e infrarrojo), con independencia de su longitud de onda (figura 3-9).

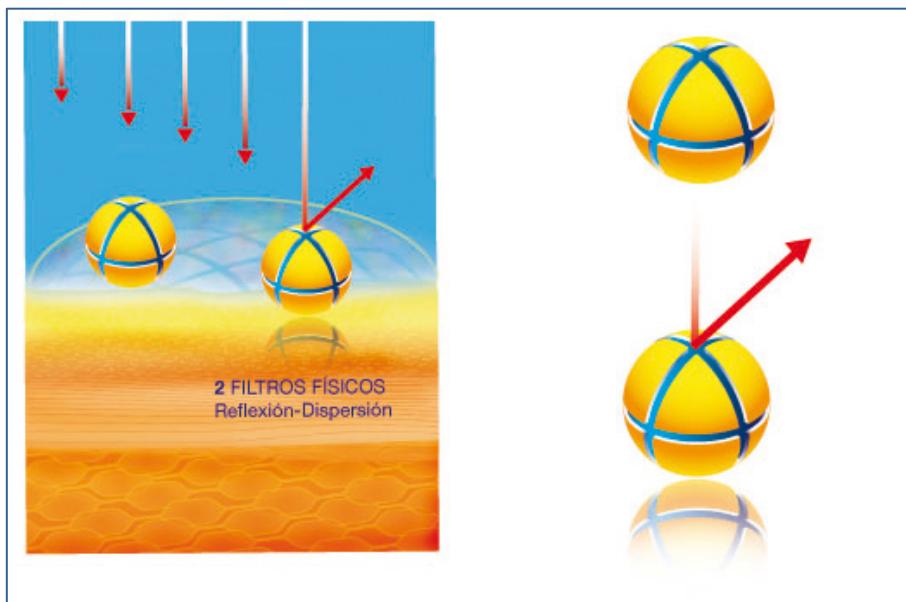


Figura 3-9. Mecanismo de los filtros físicos

Se utilizan cada vez con más frecuencia dado su perfil de **seguridad**, ya que **no generan energía sin fotoalergias por contacto**. Presentan, sin embargo, el inconveniente de que a concentraciones superiores al 5% forman una máscara blanca **muy poco cosmética** e inestética para el usuario.

Para mejorar esta condición se ha optimizado su tamaño de partícula a 20-50 nm de diámetro, lo que permite mejorar sus propiedades cosméticas.

Los **más utilizados son el óxido de zinc, el dióxido de titanio y la mica**. Otros empleados son talco, óxido de hierro y óxido de magnesio.

Actualmente, el **dióxido de titanio** micronizado es el más utilizado y se formula en forma de rutilo recubierto con óxido de aluminio, zirconio o sílice, lo que proporciona una menor tendencia a la formación de microagregados, mejorando pues su cosmetidad.

Puede combinarse la mayoría de las veces con otros filtros físicos o químicos para aumentar y conseguir un FPS óptimo y un mayor espectro de la fotoprotección.

Filtros órgano-minerales

Son filtros químicos pero insolubles, por lo que tienen así las ventajas de los químicos (**cosmeticidad**) y de los físicos (**seguridad**). Son capaces de actuar tanto por **absorción** como por **reflexión** o incluso por una combinación de ambos mecanismos (**dispersión** o *scatering*). Son considerados el futuro de la fotoprotección total (figura 3-10).

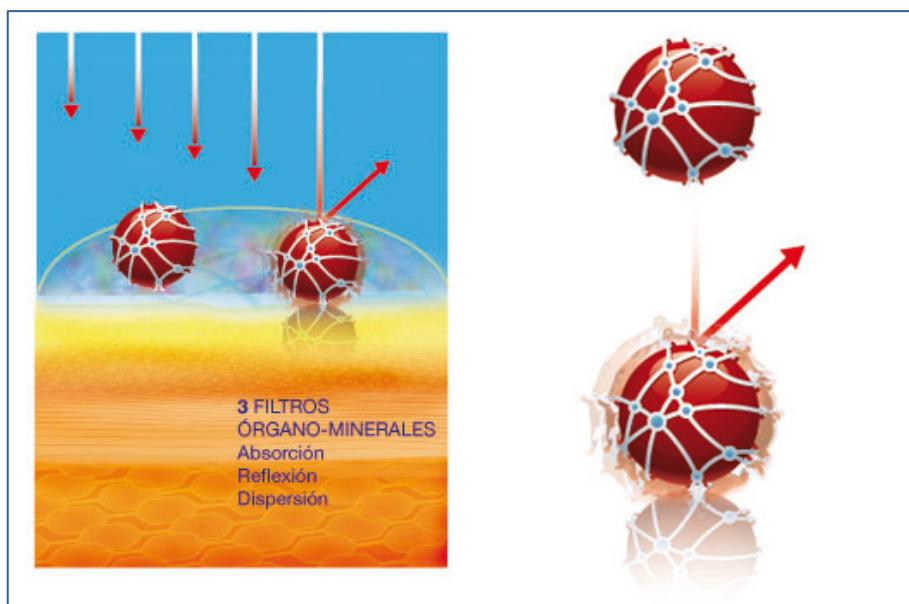


Figura 3-10. Mecanismo de los filtros órgano-minerales

Tienen una gran capacidad filtrante en el UVA.

Son los derivados del benzoltriazol: Tinosorb® M.

Filtros biológicos

Son **antioxidantes** que **evitan la formación de radicales libres** y, por lo tanto, potencian el subsistema inmunológico cutáneo. Las propiedades antioxidantes de los filtros biológicos disminuyen **el estrés oxidativo inducido por la radiación UV o IR** (figura 3-11).

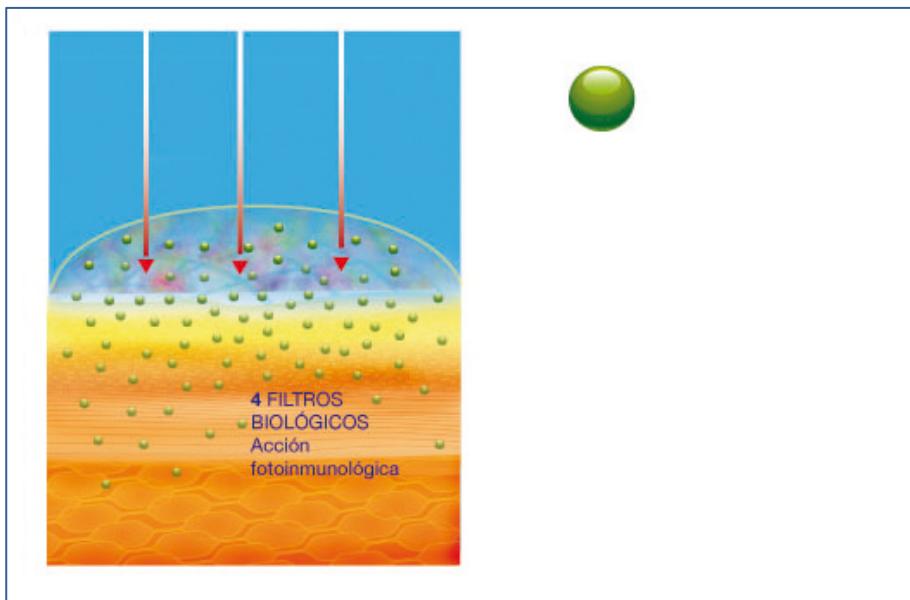


Figura 3-11. Mecanismo de los filtros biológicos

De esta forma potencian la protección que confieren los filtros convencionales y **disminuyen el daño celular que podría ser el origen del fotoenvejecimiento y cáncer de piel.**

La mayoría de estos filtros son vitaminas con propiedades antioxidantes (vitaminas A, C y E), aunque también se pueden considerar otras sustancias con actividad quelante del hierro (flavonoides) o bien aquellas que aumentan la actividad de las enzimas antioxidantes de la piel (algunos oligoelementos). Las más utilizadas son la vitamina E y la vitamina A en forma de acetato o palmitato.

Los filtros biológicos, a diferencia de los demás ya citados, actúan **desde el interior** proporcionando una elevada **protección celular frente a la fracción de radiación capaz de atravesar la barrera de filtros solares e inducir radicales libres.**

Pueden utilizarse de forma

- **Tópica:** incluyéndolos en todas las fórmulas fotoprotectoras.
- **Oral o sistémica:** proporcionan una protección basal beneficiosa y permanente, **independiente del uso de fotoprotectores tópicos**. Constituyen una reserva que protege a medida que la fotoexposición agota los antioxidantes naturales. Sin embargo, los productos biológicos por vía oral **nunca deben sustituir la fotoprotección convencional por vía tópica**, sino que deben considerarse productos complementarios.

3.3. El factor de protección solar: la fotoprotección UVB

3. La fotoprotección

El factor de protección solar (FPS) es un índice que nos da idea del **tiempo que podremos permanecer expuestos al sol sin riesgo de quemadura**: cuanto mayor sea el FPS, más alta será la protección frente al sol.

Se define como la ratio entre la Dosis Eritemática Mínima (MED) de la piel protegida con producto y sin él, a las 24 horas de la irradiación:

$$\text{FPS} = \frac{\text{MED con protección}}{\text{MED sin protección}}$$

En esta definición se basan la totalidad de los métodos de evaluación del FPS que existen actualmente.

Por ejemplo, y dependiendo del tipo de piel, si un individuo es capaz de permanecer el primer día de exposición 10 minutos bajo el sol sin quemarse, la elección de un fotoprotector FPS 25 le proporcionaría una protección 25 veces superior (en situaciones ideales).

En la actualidad, muchos científicos prefieren adoptar el término factor de protección eritemático en vez de factor de protección solar, dado que en el cálculo y la determinación del FPS **sólo se considera la respuesta eritemática frente al UVB a las 24 horas**.

El FPS **nos proporciona siempre la información respecto al UVB**, pero **no habla del resto de radiaciones**, lo que debemos tener en cuenta a la hora de valorar un producto fotoprotector. Es importante también que **el etiquetado informe de la protección** que el fotoprotector ofrece frente a **otro tipo de radiaciones, como el UVA y el infrarrojo A (IRA)**.

La respuesta de un individuo a la radiación solar depende **en gran parte de su fototipo** cutáneo, que deberá ser tenido a la hora de recomendar un fotoprotector adecuado. Para una correcta interpretación del FPS es imprescindible considerar el método utilizado para su determinación. Como se comentará en la próxima sección, en este punto es donde han surgido las diferencias en las distintas metodologías empleadas por los fabricantes, lo que dificultaba una comparación real y fiable entre unos y otros productos.

Métodos de determinación del FPS

Establecer un método estándar en la determinación del FPS ha sido uno de los principales problemas de la industria dermocosmética moderna.

La **dificultad principal** que presenta la diversidad de métodos de evaluación del FPS es la **disparidad de resultados** que, como se ha comentado anteriormente, dificultaba la comparación de diferentes productos.

La tabla 3-2 muestra las diferencias de FPS del mismo producto con diferentes métodos de evaluación.

	FPS	
	FDA	DIN
Aceite solar	3,5	2,3
Loción solar	11,2	4,4
Loción solar	15,5	6,5
Crema solar	23,4	10,5
Loción waterproof	11,4	6,0

Tabla 3-2. Comparación de los resultados en FPS de los diferentes métodos de evaluación. Diferencias del FPS de un mismo producto según el método de evaluación

El método, creado en Alemania en 1956 por R. Schulze, fue posteriormente desarrollado por diferentes grupos de trabajo internacionales. **Son todos métodos *in vivo*, se experimenta sobre humanos** (figura 3-12). En todos, la **valoración de la dosis mínima de radiación ultravioleta para generar la primera reacción eritematosa** perceptible en piel humana es fundamental para la determinación del FPS.



*Figura 3-12. Simulador solar multipuertas, utilizado habitualmente para realizar la evaluación *in vivo* del FPS en voluntarios humanos (entre 10 o 20 individuos).*

A partir de un simulador solar de arco de xenón (de espectro continuo similar al del sol) y en **condiciones ambientales estables** de laboratorio que no interfieran en la reproductibilidad de los resultados, se trabaja sobre las espaldas de **un panel de voluntarios** (entre 10 y 20 individuos, dependiendo del cumplimiento o no de la variabilidad estadística) que previamente **se han dividido en dos áreas: una impregnada del producto a testar** (unos 2 mg/cm²) y la **otra sin producto**. Ambas zonas se van irradiando con dosis creciente de radiación **hasta llegar a provocar el eritema**, que obviamente llegará antes en la zona sin producto (Dosis Eritemática Mínima o MED del individuo) que en la zona protegida por el fotoprotector. **La lectura se efectúa a las 24 h**, contando el tiempo que corresponde a la primera quemadura provocada (basta un ligero tono sonrosado en la piel) en ambas zonas. **El cociente de dividir el tiempo correspondiente a la MED con producto dividido por el tiempo de la MED sin producto, será el Factor de Protección Solar (FPS)** de ese fotoprotector; o lo que es lo mismo: el **número de veces que ese producto será capaz de aumentar la protección natural de nuestra piel** frente a la quemadura solar.

- **FDA** (EEUU, 1978). Primer método estándar que ha sido modificado posteriormente en varias ocasiones. Es **vigente actualmente en EEUU**.
- **DIN** (Alemania, 1986). Se diferencia del resto de tests publicados en relación, por ejemplo, al tipo de lámpara utilizada, cantidad de producto a aplicar, tratamiento matemático estadístico, etc. Ha sido desplazado por el método COLIPA y **actualmente ya no se utiliza**.
- **SAA** (Australia). Es un híbrido entre el FDA y el DIN. Actualmente, solamente es válido para el continente australiano.
- **COLIPA** (Europa, octubre de 1994). COLIPA (Comité De Liaison Des Associations Européennes de L'Industrie de la Parfumerie, Des Produits Cosmétiques et de Toilette) es la Asociación Europea de Fabricantes de Cosméticos y Perfumería, creada en 1962 con sede en Bruselas. El proceso para desarrollar este método comenzó mediante una crítica a los métodos ya existentes y una identificación de los factores o áreas de perfeccionamiento.

En la actualidad, con ligeras modificaciones que han aumentado su fiabilidad, el **método estándar europeo de COLIPA ha dado paso al denominado Método Internacional** que ya ha sido adoptado como oficial **por Japón y Sudáfrica** (además de los países de la **Unión Europea**). En el futuro, la armonización con los métodos americano y australiano será sin duda objeto prioritario de negociación de esta organización.

Método Internacional de COLIPA

Este método considera, pues, muchos elementos descritos en otros métodos, e incluye además una serie de **mejoras generales** entre las que se incluyen:

- Número y selección de los voluntarios y tipos de pieles.
- Cantidad de producto aplicado.
- Método y técnica de aplicación.
- Definición de la fuente de luz.
- Tratamiento matemático estadístico.
- Utilización de productos estándar bajos y altos.

Al haber aplicado todas las mejoras tecnológicas que la ciencia nos ofrece actualmente, constituye el **método de evaluación más moderno, serio y riguroso** de todos los existentes.

Metodología COLIPA

En común con el resto de métodos de evaluación de FPS, el método COLIPA (1) es un test *in vivo* realizado en laboratorio con **voluntarios humanos**. Utiliza un simulador solar estandarizado y mide la respuesta eritemática de la piel (enrojecimiento superficial debido a vasodilatación) a la radiación ultravioleta. Define el **FPS como el cociente entre el tiempo necesario para que se produzca eritema en piel protegida y piel no protegida**.

Comparación con otros métodos

Todos los test realizados incluyen **como referencia productos estándar de conocido FPS**.

Mientras que los métodos americano y australiano establecen un único estándar con un FPS de 4 (homosalato al 8%), **el método COLIPA define tres posibles estándares**. El más bajo se denomina P1 y tiene un FPS entre 4,0 y 4,4. El P2 corresponde al utilizado por CTFA o JCIA y tiene un FPS entre 11,5 y 13,9. El estándar alto o P3 contiene filtros UVA y UVB y tiene un FPS entre 14,0 y 17,0.

Los diferentes métodos varían en la metodología aplicada para cuantificar la eficacia de los fotoprotectores.

Estas diferencias son suficientes para que los resultados obtenidos no sean comparables (tabla 3-3).

Parámetro	COLIPA	FDA	Australia
Nº voluntarios	10-20	20-25	10 o más
Fototipo	I, II y III	I, II y III	I, II y III
Área del test	Espalda	Espalda	Espalda
Superficie anatómica	> 35 cm ²	> 50 cm ²	> 30 cm ²
Superficie irradiada	1 cm ²	1 cm ²	1 cm ²
Lámpara de luz artificial	Xenón	Xenón	Xenón
Densidad del producto	2,00 ± 0,04 mg/cm ²	2 mg/cm ²	2,0 ± 0,1 mg/cm ²
Incrementos de exposición	1,25	1,25	< 1,26
Water resistance	-	40	40
Very water resistance	-	80	-
Test Standard	P1, P2 y P3	Homosalato 8%	Homosalato 8%

Tabla 3-3. Tipo de protección en función del FPS

Los tres métodos siguen **diferentes criterios para clasificar los fotoprotectores** según el FPS resultante y además, los métodos FDA y australiano incluyen el test de resistencia al agua y definen la fotoprotección de amplio espectro.

Categorías de protección

Desde el 26 de septiembre de 2006, existe una Recomendación emitida por la Comisión Europea relativa a la **eficacia de los productos de protección solar y a las declaraciones sobre los mismos**. La recomendación agrupa los FPS bajo 4 categorías (tabla 3-4).

FPS	Protección
6 - 10	Baja
15 - 25	Media
30 - 50	Alta
50+*	Muy alta

*Equivalente a FPS > 60

Tabla 3-4. Tipo de protección en función del FPS

(1) El método COLIPA

El **método descrito por COLIPA** incorpora los principales elementos descritos en los diferentes métodos existentes, pero además, incluye una serie de mejoras, especialmente en lo que se refiere a la definición de la fuente de radiación UV empleada, determinación de la mínima dosis eritemática (MED), forma de aplicación del producto, introducción de estándares de FPS elevado y consideraciones diversas respecto al número y tipo de voluntarios.

- **Fuente UV.** COLIPA define tanto el tipo de fuente de radiación UV (lámpara de arco de xenón) como los filtros necesarios para modificar el espectro de luz resultante. Para reducir al máximo la variabilidad de resultados, se debe además verificar la calidad de radiación UV resultante.
- **Aplicación.** Es fundamental fijar la **cantidad de producto a aplicar** y que ésta sea homogénea. Debe aplicarse $2,00 \pm 0,04$ mg/cm² de producto (pesando por diferencia para una mayor exactitud) sobre un área mínima de 35 cm² de la espalda del voluntario. Para ello se recomienda utilizar una micropipeta o una pequeña jeringa de 1 ml, con las que se aplica el producto en forma de pequeñas gotas, que se distribuyen frotando con un dedo, previamente saturado de producto para evitar posibles pérdidas.
- **Determinación de la dosis mínima eritemática (MED).** Las dosis de radiación aplicadas se incrementan en una progresión de 1,25, produciendo **diferentes grados de eritema en la piel** y alcanzando el máximo a las 24 h de la exposición UV. La mínima dosis que produce un eritema claro es la dosis mínima eritemática o MED. **La determinación de la MED se realiza visualmente o mediante colorimetría.**

Para cada voluntario se determina la MED en la piel no protegida (MEDu) y la MED obtenida protegiendo la piel con la aplicación del producto protector solar (MEDp), por lo que cada individuo es, a la vez, su propio control.

El FPS del producto se calcula como la relación MEDp/MEDu.

- **Individuos.** Los voluntarios que participan en el estudio deben tener entre **18 y 60 años** y cumplir una serie de requisitos respecto al tipo de piel (**fototipos I, II o III según la definición de Fitzpatrick**), estado de la piel, estado médico general y tiempo transcurrido desde el último test. Entre los criterios de exclusión, se encuentran las mujeres en periodo de embarazo o lactancia, problemas dermatológicos, respuestas anormales al sol o la frecuente exposición a lámparas de bronceado UVA.

Es necesario un **mínimo de 10 voluntarios** y se establecen unos límites de confianza de FPS que deben estar dentro de $\pm 20\%$ de la media (por ejemplo, si la media de FPS es 10, entonces los límites de confianza deberían estar entre 8 y 12). Si esto no es así, se aumenta el número de voluntarios hasta cumplir este criterio estadístico, pero el test debe abandonarse si al llegar a 20 voluntarios aún no se llega a la aceptabilidad estadística.

El FPS del producto se calcula como la media de los FPS de todos los individuos del test.

3. La fotoprotección

3.4. Protección UVA

La **radiación UVA** es la causante de la **pigmentación de la piel** así como de otros fenómenos de carácter negativo como el **fotoenvejecimiento, la elastosis, las manchas, la degeneración celular**, y en último término, el **cáncer de piel**.

Por lo tanto, es **importante conocer la protección frente al UVA** que ofrece el producto.

La dificultad de encontrar métodos y factores indicativos de los índices de protección frente al UVA reside en las muchas cuestiones a debatir, como:

- **Cuál es el nivel adecuado de protección UVA adecuado.**
- Qué **tipo de respuesta de la piel resulta más relevante y mesurable** para indicar los daños inducidos por los rayos UVA.
- Qué perfil de absorción frente al UVA debería tener un protector solar ideal.
- La **relación idónea UVB/UVA** para conseguir llegar a las diferentes situaciones de irradiación.

En estos momentos, los métodos de evaluación, así como el etiquetado que haga referencia a la protección frente al UVA, están cerca de la armonización.

Según la Recomendación de la Comisión de septiembre de 2006, es necesaria una **declaración uniforme sobre la protección frente a la radiación UVA**. Por este motivo, **COLIPA recomienda** que los productos que **protegen frente a los rayos UVA vengan acompañados del símbolo que se muestra en la figura 3-13**.



Figura 3-13. Símbolo a incluir en productos con fotoprotección UVA según la recomendación de COLIPA.

Método de determinación de la protección UVA

Existen tanto métodos *in vivo* (tabla 3-5) como *in vitro* (tabla 3-6), aunque cabría dar preferencia a métodos de ensayo *in vitro* que permitan obtener resultados equivalentes, pues los métodos *in vivo* plantean cuestiones éticas.

Métodos *in vivo*. Determinan las respuestas de la piel inducidas por la radiación UVA (eritema o pigmentación).

- IPD: índice de pigmentación inmediata.
- PPD: índice de pigmentación persistente.
- APF: factor de protección eritemático UVA.
- PPF: factor de protección fototóxico.

Siguen un cálculo de factores de protección análogos al FPS. Los resultados difieren bastante en función del método pero pueden conducir a diferentes escalas de eficacia. No son capaces de medir aún las verdaderas respuestas de la piel (envejecimiento, inmunosupresión, cáncer, etc.).

*Tabla 3-5. Métodos *in vivo* para la determinación de la protección UVA*

Métodos *in vitro*. Se basan en medidas de transmisión ó absorción de la luz UVA.

- Australian Standard AS/NZS 2604.1997.
- Boots Star Rating System.
- Método APP/% de protección UVA.
- Método Diffey.
- Lambda Crítica.

Dejando aparte los detalles de metodología, la principal diferencia es el sistema de cálculo. Los resultados son habitualmente utilizados como indicadores de la protección UVA.

*Tabla 3-6. Métodos *in vitro* para la determinación de la protección UVA*

Siguiendo esta Recomendación, **COLIPA ha desarrollado un método *in vitro*** para determinar la protección de los fotoprotectores frente a la radiación UVA (Recomendación nº 20, marzo de 2007).

La tendencia europea

Como ya hemos mencionado, existe la **tendencia al uso de métodos *in vitro*** por ser menos costosos, más reproducibles y sobre todo por no tener que exponer a más voluntarios humanos.

Existían varios grupos de trabajo para proponer un método estándar de evaluación de filtros UVA, y en 2007 el grupo PT Sun Issues de **COLIPA**, tras un exhaustivo trabajo, publicó el **método para la determinación *in vitro* de la protección UVA**.

- Recomendación nº 20: consiste en la descripción del método y las tablas de cálculo en formato Excel que permiten llevar a cabo los cálculos para obtener el índice con este método.
- Recomendación nº 21: utilizar el logo cuyo tamaño no debe exceder la altura del FPS.

Los productos deberán tener un factor de protección UVA de al menos **un tercio del FPS**. Por ejemplo, para un FPS = 30, el factor UVA debe ser de al menos de 10 para incluir el símbolo.

Esto es posible cumplirlo en factores medios, pero es de **difícil cumplimiento en la práctica para valores elevados**.

3.5. Resistencia al agua, al sudor y a la fricción

3. La fotoprotección

Un aspecto clave que debe considerarse en los fotoprotectores, es **su capacidad de permanecer sobre la piel al entrar en contacto con un medio húmedo** (baños en piscina o mar, sudoración) y esto es consecuencia directa de su excipiente.

Esta característica se obtiene con la inclusión de ciertos derivados acrílicos en la formulación, por ejemplo, siliconas.

Existen **diferentes conceptos referentes a la sustantividad** o remanencia de un fotoprotector:

- *Water resistant y very water resistant*
- *Sweatproof*
- *Rubproof*

Water resistant y very water resistant (antes denominado *waterproof*). Como su nombre indica, se refieren a la **capacidad de resistencia al agua**. La evaluación de los fotoprotectores frente a la resistencia al agua se realiza **evaluando el tiempo de permanencia** de éste tras unos períodos de inmersión determinados, y sin perder su capacidad protectora. Este test se lleva a cabo sobre la espalda de voluntarios a los que se les hace nadar durante periodos de 20 minutos.

- **Water resistant.** Se considera un fotoprotector *water resistant* si después de una inmersión en el agua de **40 minutos** (2 baños de 20 minutos cada uno) queda al menos un 70% del valor de FPS calculado sobre la piel seca.
- **Very water resistant (waterproof).** Se considera un fotoprotector *very water resistant* si después de una inmersión en el agua de **80 minutos** (4 baños de 20 minutos cada uno) queda al menos un 70% del valor de FPS calculado sobre la piel seca.

Sweatproof. Indica la **resistencia al sudor** del producto aplicado. La utilización de productos fotoprotectores se da en unas condiciones de calor que favorecen la sudoración. También es una característica a tener en cuenta cuando se buscan productos específicos para realizar algún deporte.

Rubproof. Indica la **resistencia al roce** del producto. Esta característica es especialmente importante en fotoprotectores de uso pediátrico, dado que los niños, por su actividad de juego, juegan con la arena y con otros juguetes que favorecen el roce del producto aplicado.

3. La fotoprotección

3.6. Fotoprotección infantil

La piel del niño posee unas características especiales que la hacen más vulnerable, **incrementando el riesgo a corto plazo y las consecuencias acumulativas a largo plazo:**

- Estrato córneo fino y poco compactado.
- Melanogénesis poco desarrollada.
- Menor defensa frente a las formas reactivas del oxígeno (radicales libres).
- Inmadurez del sistema termorregulador en niños menores de 3 años, lo que facilita las insolaciones.

Una buena protección ayudará a resguardar la actividad del sistema inmune cutáneo (células de Langerhans), evitando así efectos colaterales indeseados.

Tal como hemos apuntado al principio, uno de los conceptos básicos que debe transmitirse al consumidor es la **prevención desde la edad temprana**. Hay estudios que demuestran que el uso de fotoprotector los primeros 18 años de vida puede reducir hasta un 78% el riesgo de desarrollar cáncer de piel.

Los signos de envejecimiento en la piel no aparecerán hasta más tarde, pero el deterioro de la misma comienza desde la primera exposición solar.

Recuerde:

El uso regular de un fotoprotector con un FPS = 15 durante los primeros 18 años de vida puede reducir hasta un 78% el riesgo de desarrollar cáncer de piel.

Los niños suelen desarrollar una actividad al aire libre mucho más importante que la de los adultos, es por eso que necesitan una atención especial. Los productos de protección solar infantil están formulados específicamente para este fin: **no sirve el mismo fotoprotector que usen los adultos.**

Las **características** principales de un **fotoprotector infantil** son:

- Tener una forma galénica **altamente hidratante**.
- **Evitar filtros químicos problemáticos** (PABA, oxibenzona) para minimizar el riesgo de posibles alergias.
- Formularlos **preferentemente con filtros físicos** (más seguros, pero menos cosméticos), aunque actualmente existen combinaciones de físicos/químicos que ofrecen muy buen perfil de seguridad.
- Incluir mínimas concentraciones o estar incluso **libres de aditivos como perfumes, conservantes, colorantes y emulsionantes PEG**.
- Ser altamente resistentes al agua (*very water resistant*) y al roce (*rubproof*).

Recomendaciones en cuanto a fotoprotección pediátrica

Bebés y niños menores de 3 años:

- No se recomienda la exposición solar **antes de los 3 años**.
- Los dermatólogos **no recomiendan el uso de fotoprotectores en menores de 6 meses** (partiendo de la base de que no debe llevarse al niño a la playa), pero esto se hace pensando en la posibilidad de que los padres estuvieran utilizando un fotoprotector tan potente que no permitiera siquiera la síntesis de vitamina D y provocara raquitismo, cosa altamente improbable en nuestro país (aunque este consejo tiene sentido en individuos de raza negra y latitudes de baja insolación, como EE.UU o el Reino Unido)
- Para proteger al bebé durante el paseo bajo condiciones estivales, un FPS 15 es suficiente. Mejor en forma de crema, porque es más hidratante que una loción.

Niños a partir de 3 años:

- FPS recomendado:
 - **Fototipo I** (pelirrojos, piel muy clara, tendencia a pecas): se recomienda un FPS 30-50+.
 - **Fototipos II/III**: se recomienda un FPS entre 25 y 30.
 - **Fototipo IV** de tipo mediterráneo: se recomienda un FPS 15-25.
- Debe recomendarse, sobre todo en menores de 12 años, que el **fotoprotector también proteja frente al UVA**.
- Es importante tomar **medidas de protección físicas** (gorros, gafas de sol, camisetas, etc.).
- Seguir estrictamente el modo de empleo y **reaplicar frecuentemente** el producto.

3. La fotoprotección**3.7. Bibliografía**

Ver bibliografía en capítulo 5: Productos para protección solar.

4. Fotoprotección IR-A

Dr. Jean Krutmann

Profesor de Dermatología y Medicina Ambiental
Institut für Umweltmedizinische Forschung (IUF)
Universidad Heinrich Heine (Düsseldorf)

- 4.1 Antecedentes: la importancia de la radiación infrarroja-A (IRA)
- 4.2 La radiación IRA: primeras evidencias
- 4.3 Respuesta *in vivo* a la radiación IRA
- 4.4 Fotoprotección IRA
- 2.5 Estudios *in vivo*
- 4.6 Bibliografía

4.1. Antecedentes: la importancia de la radiación infrarroja-A (IRA)

4. Fotoprotección IR-A

En este capítulo queremos demostrar que la radiación de los **rayos infrarrojos-A** (IRA) representa un factor medioambiental desconocido hasta fechas muy recientes, que actúa **produciendo efectos nocivos sobre la piel humana**.

Concretamente, **la radiación IRA ha demostrado ser responsable del aumento del fotoenvejecimiento cutáneo** y puede incluso estar implicada en la photocarcinogénesis, aunque este último término debe confirmarse en estudios posteriores.

La importancia de este capítulo se basa en demostrar que **los mecanismos bioquímicos implicados en las radiaciones IRA provocan daños en la piel distintos de los producidos por los rayos UVB o los UVA**, por lo que la fotoprotección frente a la radiación IRA en la piel humana requiere estrategias específicas.

Tal y como ya se ha comentado en capítulos anteriores, **la radiación infrarroja puede dividirse según su longitud de onda, definiendo la radiación IRA (760-1.400 µm) como la radiación infrarroja cercana** (figura 4-1).

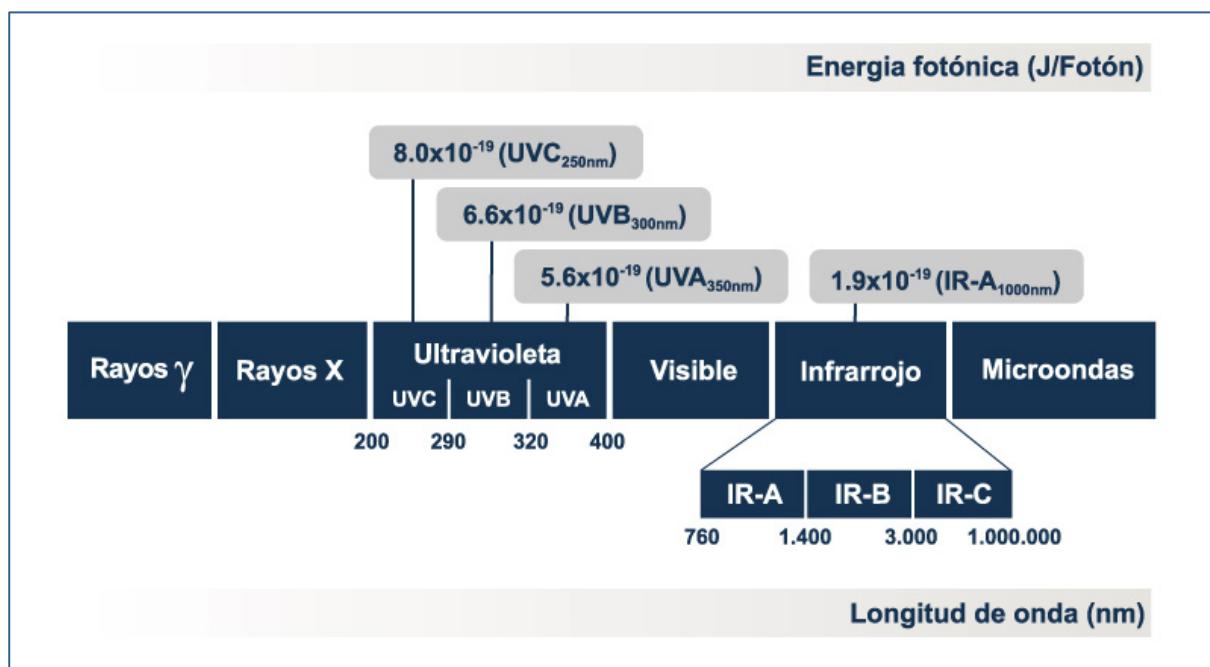


Figura 4-1. Espectro solar según la energía fotónica asociada

La radiación infrarroja es una parte natural de los rayos solares y, en realidad, más del 50% de la energía emitida por el sol es de la gama de los infrarrojos, y **un tercio de ella corresponde a la fracción IRA** (figura 4-2).

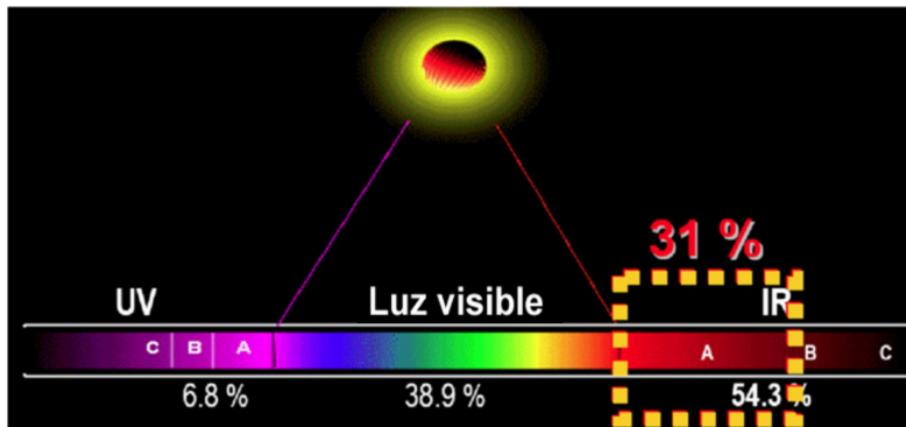


Figura 4-2. Espectro solar y porcentaje de radiación que llega a la tierra según su longitud de onda

La **radiación IRA** tiene, si cabe, mayor importancia, no sólo por la cantidad en la que llega a nuestra piel, sino también por su **capacidad de penetrar profundamente en la piel humana**. Un **50% de la radiación IRA es capaz de alcanzar la dermis** y ejerce efectos directos en los fibroblastos de la piel humana, en contraste con los rayos IRB, que sólo penetran en las capas superficiales de la piel, y los rayos IRC, que se reflejan completamente en la superficie de la piel (figura 4-3).

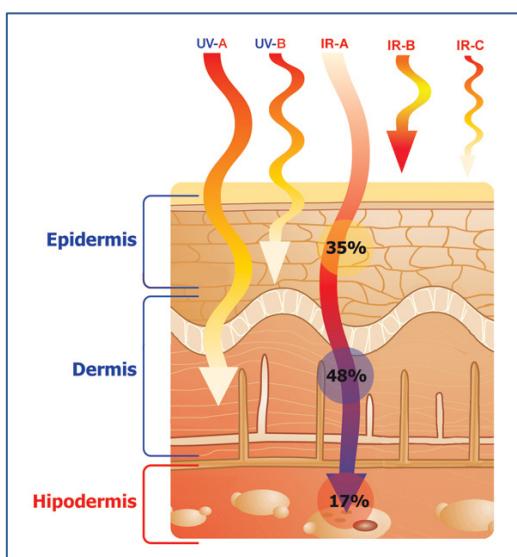


Figura 4-3. Penetración del espectro solar en la piel humana según su longitud de onda

En resumen, la **radiación IRB e IRC** no daña la piel humana, no penetra en la piel, pero es la **responsable de la sensación térmica** cuando estamos expuestos al sol; se puede considerar la radiación IRB e IRC como los “infrarrojos buenos”.

Por otro lado, la **radiación IRA penetra profundamente en la piel humana** y puede causar daños; éstos son los rayos IR perjudiciales, que pueden **incrementar la manifestación de MMP-1 y, por consiguiente, son la causa del fotoenvejecimiento**. El MMP-1 es una metaloproteinasa implicada en la degradación del colágeno dérmico tipo I. Su inhibidor natural en el tejido se denomina bajo las siglas TIMP-1 (tissue inhibitor of metalloproteinase).

4. Fotoprotección IR-A

4.2. La radiación IRA: primeras evidencias

Los efectos perjudiciales de las radiaciones IR fueron descritos por primera vez en la década de los años 80 por el Dr. Kligman. En sus ensayos, expuso a cobayas a radiación UV, a radiación UV más IR o solamente a las radiaciones IR.

Este estudio puso de manifiesto que **el daño actínico no se debía exclusivamente a la exposición a UV**, sino que la combinación de UV más IR, así como la **radiación IR** únicamente, producen **también daño actínico**. Los mecanismos desencadenantes no pudieron ser analizados hasta 2002 por la imposibilidad técnica de conseguir lámparas que emitieran radiaciones IRA sin contaminantes UV.

Actualmente, **varios grupos de investigación**, incluido el Environmental Health Research, **han demostrado que la radiación IRA causa fotoenvejecimiento**, particularmente en el desarrollo de arrugas más profundas, y la inducción de pérdida de fibras de colágeno en la dermis.

La reducción del colágeno dérmico es debida a **dos mecanismos**:

- **Distorsión del equilibrio** entre MMP-1 y su inhibidor específico TIMP-1 en favor del MMP-1.
- **Disminución** de la regulación de los genes implicados en la **síntesis del nuevo colágeno**.

Por primera vez, en 2003, **se demostró in vitro** que la radiación IRA producía un **aumento de la degradación del colágeno**, irradiando fibroblastos dérmicos humanos cultivados con una dosis de IRA equivalente a una hora de exposición a la luz solar natural del mes de julio en Munich, Baviera (figura 4-4).

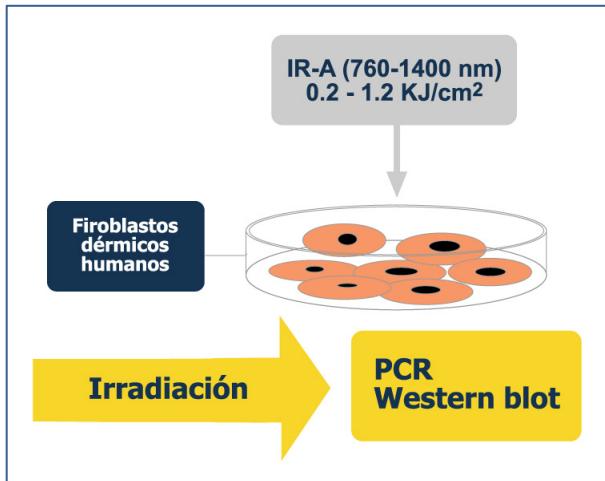


Figura 4-4. La medida de la expresión del MMP-1 tras la irradiación se hizo utilizando tanto la expresión del ARNm como cuantificando la proteína presente en los fibroblastos

Se analizó la cantidad de MMP-1 presente en las células irradiadas, mediante **PCR** y **western blot**.

La reacción en cadena de la polimerasa, conocida como **PCR** por sus siglas en inglés (Polymerase Chain Reaction), es una técnica de biología molecular descrita en 1986 por Kary Mullis, cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN o ARN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento original, o molde. Esta técnica sirve para **amplificar el fragmento de ARNm responsable de la transcripción del MMP-1**, cuantificando dicho aumento a partir de un valor basal.

El **western blot** es un método en biología molecular para la detección de proteínas en una muestra de tejido. Utiliza un gel de electroforesis para separar proteínas según su peso molecular. Las proteínas son transferidas desde el gel hacia una membrana, donde son examinadas utilizando anticuerpos específicos para la proteína. Como resultado, los investigadores pueden examinar la **cantidad de proteínas en una muestra y comparar los niveles de presencia entre varios grupos**.

Se analizó la **cantidad de MMP-1 de los fibroblastos**. Tal como recoge la figura 4-5, la **irradiación de los fibroblastos con IRA aumenta la cantidad del ARNm MMP-1**, pero no se demuestran cambios en la expresión de su inhibidor natural, el TIMP-1 en el tiempo. Dicho aumento es **dosis dependiente**.

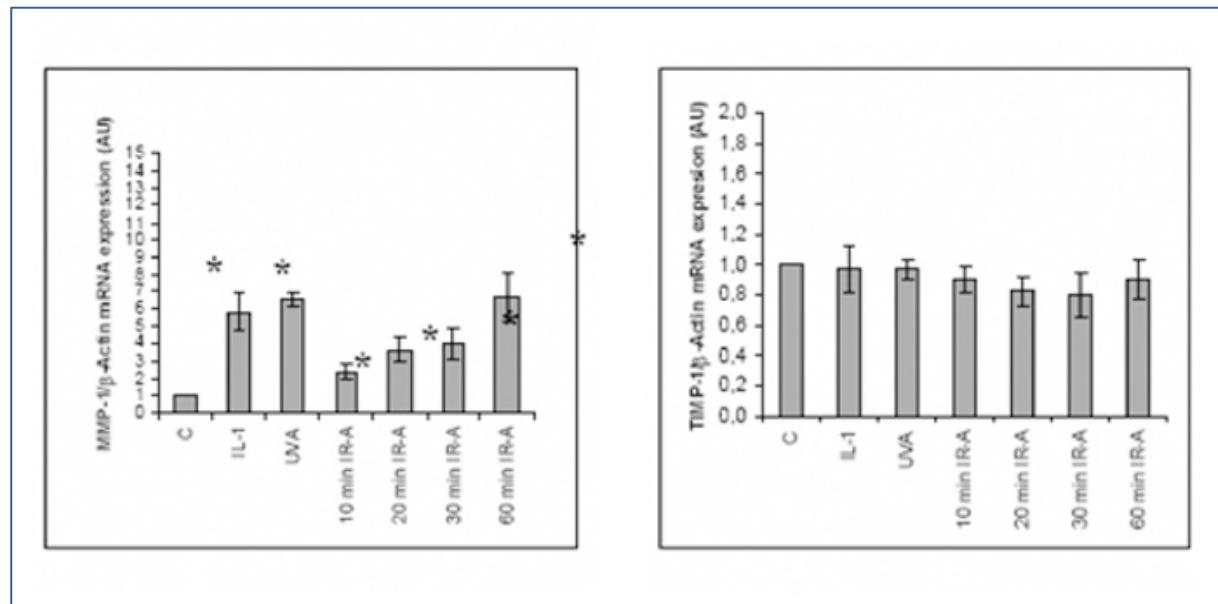


Figura 4-5. Aumento de la expresión de la MMP-1, con carácter dosis dependiente. La expresión de TIMP-1 no se ve afectada por la radiación (de Schieke et al. J Invest Dermatol. 2002; 119: 1323-9). C: Control; IL-1: interleucina-1, referencia de aumento d

El **desequilibrio** en la expresión del **MMP-1 y el TIMP-1** es el **responsable de la degradación del colágeno**, y dicha pérdida está agravada por la inhibición de la síntesis de colágeno de nuevo, por parte de la radiación IRA (figura 4-6).

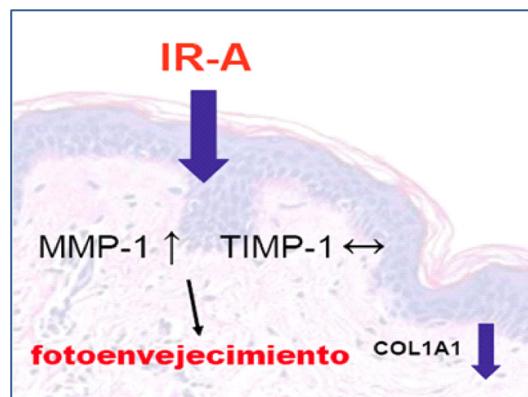


Figura 4-6. El fotoenvejecimiento se produce mediante dos mecanismos independientes: la inhibición de la síntesis de novo del colágeno, y la desregulación del equilibrio MMP-1/TIMP-1, que produce un aumento de la degradación del colágeno

Estos resultados ofrecen una explicación molecular de la observación hecha anteriormente por el Dr. Kligman y que, entretanto, han sido confirmados por varios grupos de investigación en todo el mundo, en estudios independientes.

4. Fotoprotección IR-A

4.3. Respuesta *in vivo* a la radiación IRA

Una vez llegados a este punto de la investigación, la pregunta más importante es:
¿Ocurre también esto en la piel humana *in vivo*?

La respuesta a esta cuestión es sí, y la prueba está en la publicación de Schroeder en el Journal of Investigative Dermatology, en 2008.

La investigación se llevó a cabo con tres voluntarios, a los que se irradió una pequeña zona de las nalgas. En **todos los casos se observó un aumento de la expresión del ARNm MMP-1 en la piel irradiada** de las nalgas, en comparación a otra zona irradiada con una simulación (figura 4-7).

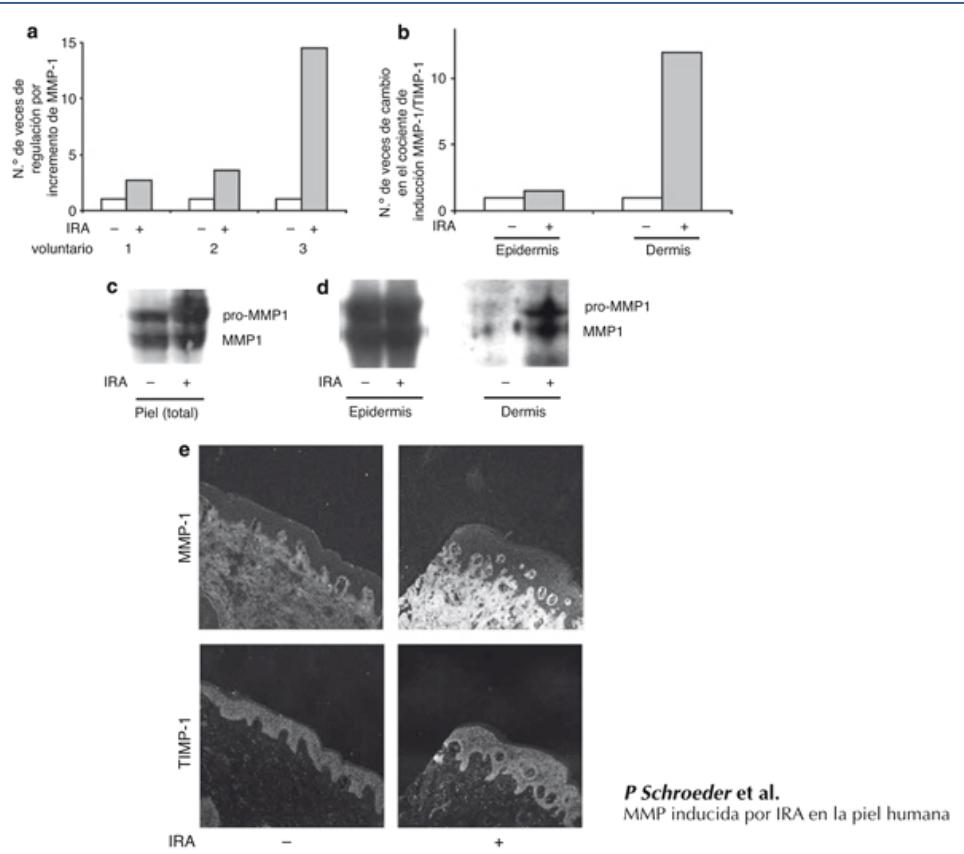


Figura 4-7. Gráfica superior izquierda: aumento de la expresión del MMP-1, en cada voluntario, respecto a la piel control. Gráfica superior derecha: diferencia de la expresión de la MMP-1 según la capa de piel estudiada, véase la importancia del aumento e

Se puede también comprobar en la respuesta de los tres voluntarios, que se muestra en la gráfica superior izquierda, la **variabilidad interindividual de la respuesta a la irradiación IRA**.

Cuando sepáramos la epidermis y la dermis, se manifiesta de forma evidente **que los IRA actúan principalmente en la dermis**.

La parte baja de la imagen confirma los resultados del ARNm a nivel proteínico.

Es por ello que se demuestra que **la radiación IR-A induce la expresión del MMP-1 no sólo in vitro, sino también en la piel humana in vivo**.

4. Fotoprotección IR-A

4.4. Fotoprotección IRA

Una vez demostrados los efectos nocivos de la radiación IRA sobre la piel, se hace evidente la **necesidad de protección frente al IR-A**, pero, ¿es posible?

La utilización de filtros, tanto químicos como físicos, es inútil. Los filtros químicos utilizados para las radiaciones UVB o UVA no son capaces de absorber la longitud de onda de la radiación IRA.

En el caso de los filtros físicos, la falta de cosmeticidad, hace inviable su uso.

Para poder resolver **la fotoprotección IRA mediante mecanismos alternativos**, es necesario conocer mejor **el mecanismo bioquímico responsable** de la inducción del MMP-1, debida a IRA.

¿Cómo los rayos IRA inducen la expresión del MMP-1?

Con anterioridad ya se había demostrado la importancia de la radiación ultravioleta (UV) en el **aumento de la expresión del MMP-1**, en que el **estrés oxidativo tiene un papel crítico**. Esto llevó a la investigación a centrarse en la determinación del estrés.

Por lo tanto, debemos primero preguntarnos si los rayos IRA causan estrés oxidativo.

En el estudio llevado a cabo por Schroeder en 2008, la generación de las **especies reactivas de oxígeno (ROS)** se midió mediante una sonda fluorescente en los fibroblastos de piel que fueron falsamente irradiados (grupo control) o expuestos a las radiaciones IRA, UVA o UVB. **Los rayos IRA causan un significativo aumento en la producción de ROS** similar a la radiación UVA (figura 4-8).

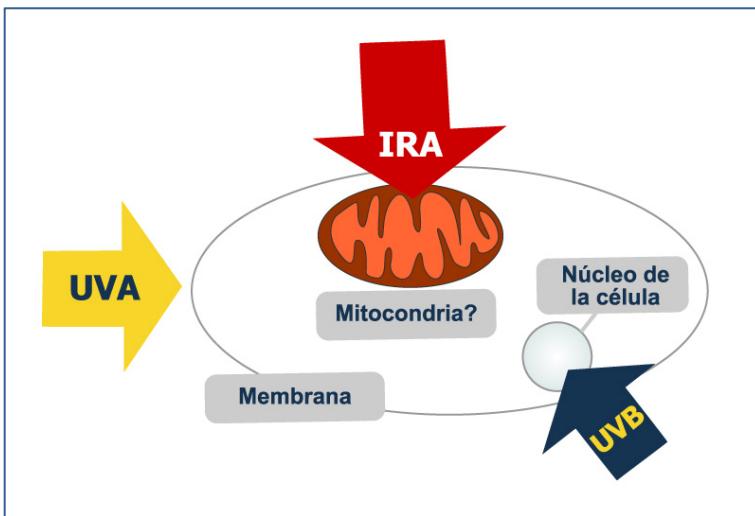


Figura 4-8. Hipótesis de la diferente localización del daño celular según la longitud de onda irradiada. Esta hipótesis es capaz de justificar los daños observados tras la irradiación de los fibroblastos

Estos datos **se confirmaron in vivo** mediante el uso de espectroscopía RAMAN, capaz de medir el contenido antioxidante de los fibroblastos. Se ha demostrado que, poco después de la exposición a los IRA, el contenido de antioxidantes disminuye, y después recupera los niveles normales con el tiempo. Esta caída es la consecuencia de los IRA induciendo la producción de estrés oxidativo, por lo que hemos **demonstrado que los IRA causan estrés oxidativo en la piel humana in vivo**.

La figura 4-9 resume el mecanismo bioquímico mediante el cual la **radiación IRA induce el aumento de MMP-1 en los fibroblastos**.

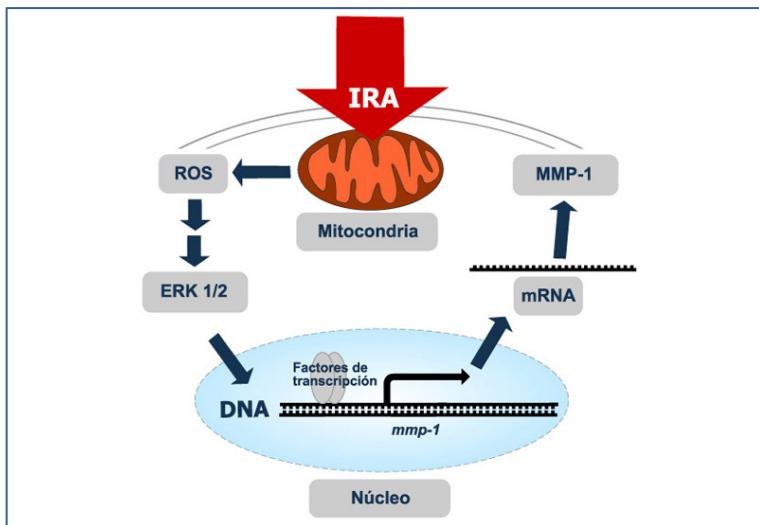


Figura 4-9. Aproximación a la vía bioquímica de respuesta celular frente a la radiación IRA, de la cual aún se desconocen pasos importantes. Notar que se trata de una vía de retroseñal. Es la mitocondria la que provoca una respuesta nuclear, cuando habitualmente lo hace el núcleo.

Este mecanismo demuestra la **influencia de la radiación IRA en el aumento de la producción de especies de oxígeno reactivo (ROS)** que inducen posteriormente una respuesta que implica un estrés de la piel y un aumento posterior de **la transcripción y traducción del MMP-1**.

La cuestión crítica ahora es: ¿en qué parte de la célula empieza esta respuesta, de dónde llegan las especies de oxígeno reactivo?

En este efecto es muy interesante tener en cuenta el **contenido de cromóforos** por parte de la **mitocondria capaces de absorber la radiación IRA**, según fue demostrado por el Dr. Karu hace algunos años.

El átomo de cobre del complejo IV de la cadena respiratoria de la mitocondria resulta un cromóforo perfecto, capaz de absorber con gran efectividad la radiación IRA. Sin embargo, nos preguntamos si la mitocondria es la fuente para que los rayos IRA provoquen el estrés oxidativo.

Este aspecto se investigó empleando un **tinte fluorescente capaz de detectar la formación de ROS** y que se localizara **específicamente en la mitocondria**. En la figura 4-10 se demuestra que las **radiaciones IRA causan un significativo incremento en la producción de ROS intramitocondrial** en los fibroblastos de la piel, y esto es una importante diferencia con las radiaciones UVB y UVA.

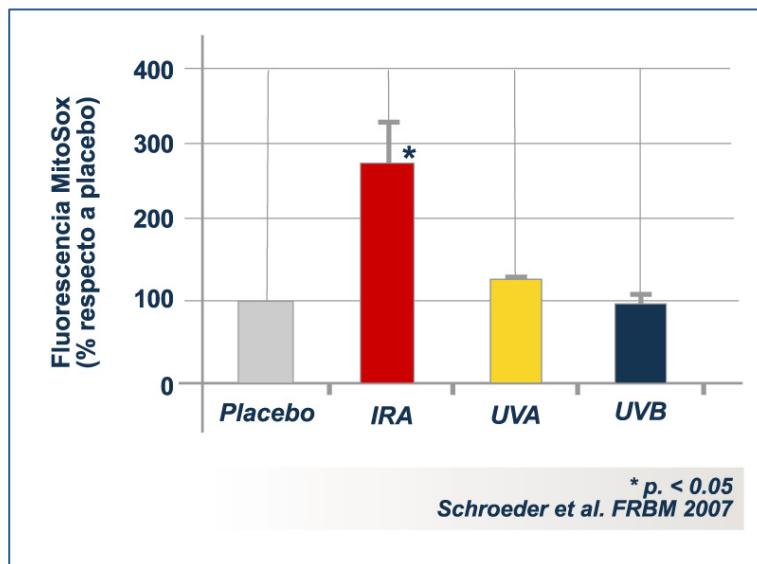


Figura 4-10. Diferencias en la fluorescencia mitocondrial mediada por estrés oxidativo en relación a la longitud de onda irradiada

La fuente más importante para la producción de ROS intramitocondrial es la cadena de transporte de electrones mitocondrial. La siguiente pregunta es: ¿es esta producción de ROS importante para la inducción la expresión del MMP-1, mediada por IRA?

Para conseguir esta respuesta tratamos a los fibroblastos de la piel con varios inhibidores químicos de la cadena de transporte de electrones mitocondriales. Como se puede ver en la figura 4-11, con cada uno de los tres inhibidores se inhibió completamente la expresión del MMP-1 inducida por los IRA, mientras que no se producían cambios en la inducción producida por radiación UV.

La figura 4-11 muestra cómo la **inhibición resultó específica para los rayos IRA**, ya que en el mismo experimento, con los mismos inhibidores químicos (rotenona, antimicina A y TTFA thenoylfluoroacetone, correspondiente en español a tenoiltrifluoroacetona, AMTT), **no detuvo la expresión del MMP-1 debida a la radiación UVB o UVA**. Esta observación, además, enfatiza la **especificidad de los efectos de los rayos IRA**.

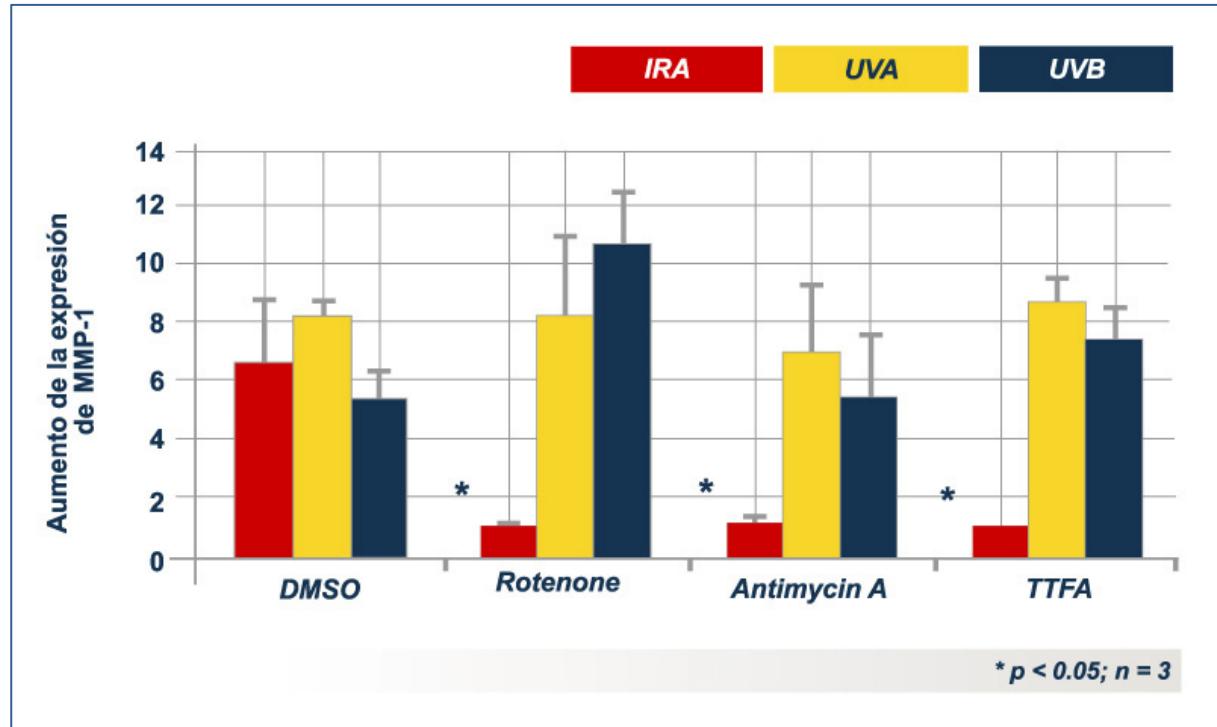


Figura 4-11. Especificidad de la respuesta mitocondrial, mediada por IRA

Estos resultados se ratificaron en experimentos en los que los fibroblastos de la piel se trataron con antioxidantes **MitoQ**, que contienen una secuencia mitocondrial que asegura su actividad en el interior de la mitocondria.

El tratamiento de los fibroblastos con MitoQ inhibe significativamente la expresión del MMP-1 inducida por IRA, reforzando además la especificidad de este efecto, ya que el MitoQ no inhibe los efectos de las radiaciones UVB o UVA (figura 4-12).

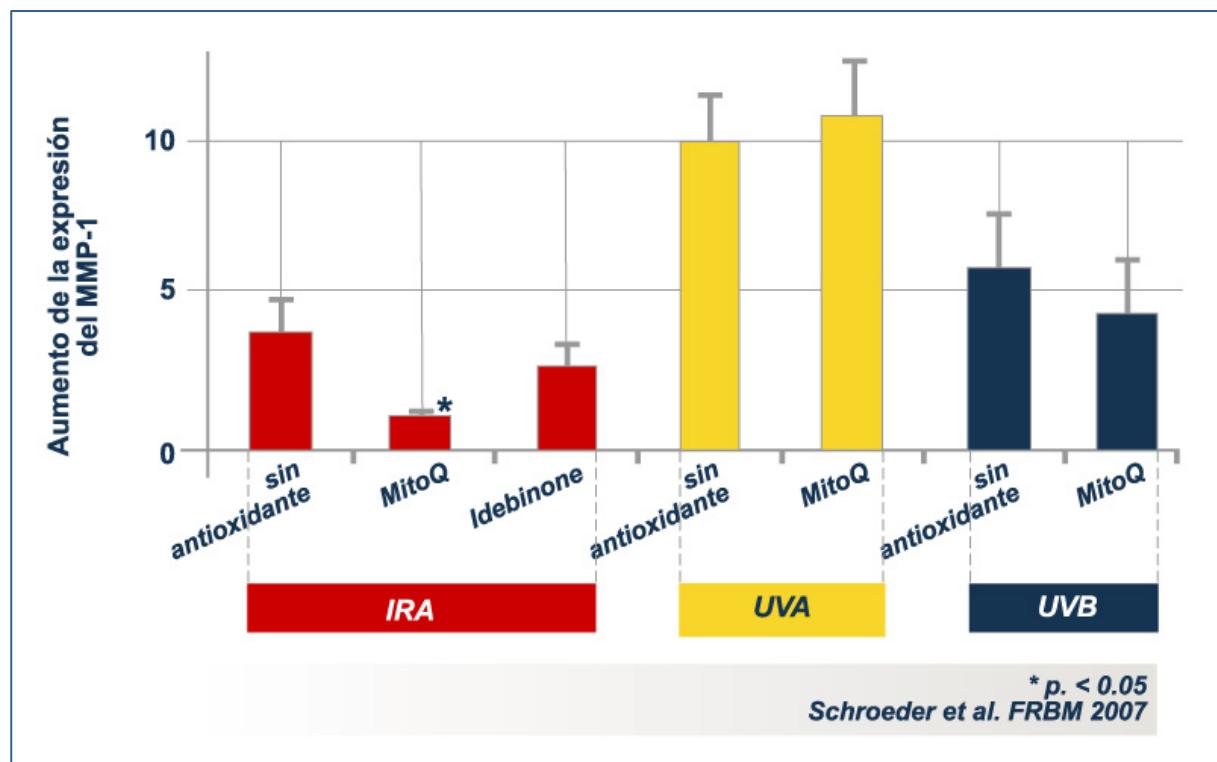


Figura 4-12. Inhibición selectiva de los efectos de la radiación IRA mediante antioxidantes selectivos de la mitocondria (Idebinona: antioxidante sin capacidad destacable de penetración mitocondrial)

Esto demuestra, por tanto, que la respuesta se inicia en la mitocondria, implicando la producción intramitocondrial del ROS como primer paso detectable. Esta información es **importante para el desarrollo de la fotoprotección IRA.**

De este modo, **estrategias convencionales** tales como los filtros químicos o físicos no se pueden usar, porque **no son efectivos o cosméticamente no son aceptables**. Sin embargo, la observación de que la respuesta de los IRA está provocada por la producción intramitocondrial del ROS indica que los antioxidantes pueden ser usados para proteger la piel humana frente a los rayos IRA.

Si la radiación IRA trabaja a través de la generación de ROS intramitocondrial, teóricamente, **los antioxidantes pueden resultar apropiados para conseguir la fotoprotección de los IRA.**

4. Fotoprotección IR-A

4.5. Estudios *in vivo*

Durante nuestra investigación hemos explorado un amplio panel de diferentes antioxidantes y su capacidad para inhibir los efectos nocivos de la radiación IRA, evitando la inducción de la expresión del MMP-1 en fibroblastos. Nuestra investigación nos hizo concluir que **no todos los antioxidantes pueden inhibir la inducida expresión del MMP-1**, indicando que es importante identificar **aquellos antioxidantes capaces de penetrar en la mitocondria** y, por tanto, que pueden resultar efectivos en la fotoprotección de los rayos IRA (figura 4-13).

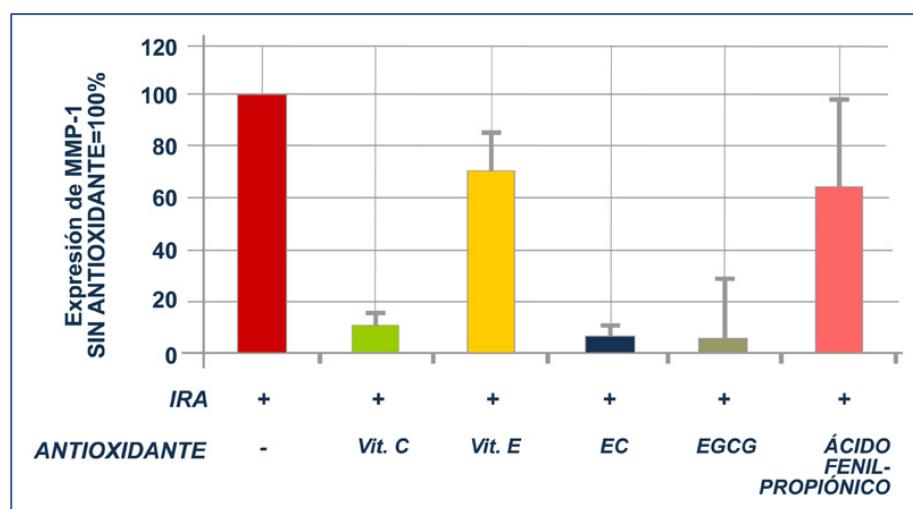


Figura 4-13. Diferente respuesta de la expresión del MMP-1 ante diversos antioxidantes, tras la irradiación IRA

Tras varios años de investigación, se identificó una **mezcla de diferentes antioxidantes capaces de proteger de los efectos del IRA en los fibroblastos** de piel humana in vitro, incluso en concentraciones muy pequeñas. Este **cocktail se formuló para poder incluirse en fórmulas fotoprotectoras** que contengan también filtros UVA y UVB.

El producto resultante fue **probado posteriormente** para evaluar su capacidad de **protección a los rayos IRA en la piel humana *in vivo***.

Tras **la aplicación del cosmético testado en voluntarios sanos**, y mediante la realización de 4 biopsias en cada voluntario, se concluye que **tras la aplicación tópica de este protector solar** contenido la mezcla de antioxidantes que habíamos identificado, se consiguió una **protección efectiva a los rayos IRA, disminuyendo la expresión del MMP-1 en la piel humana *in vivo***. Hay que

tener en cuenta que esta protección no es completa, indicando que queda un largo camino por realizar en la fotoprotección IRA (figura 4-14).

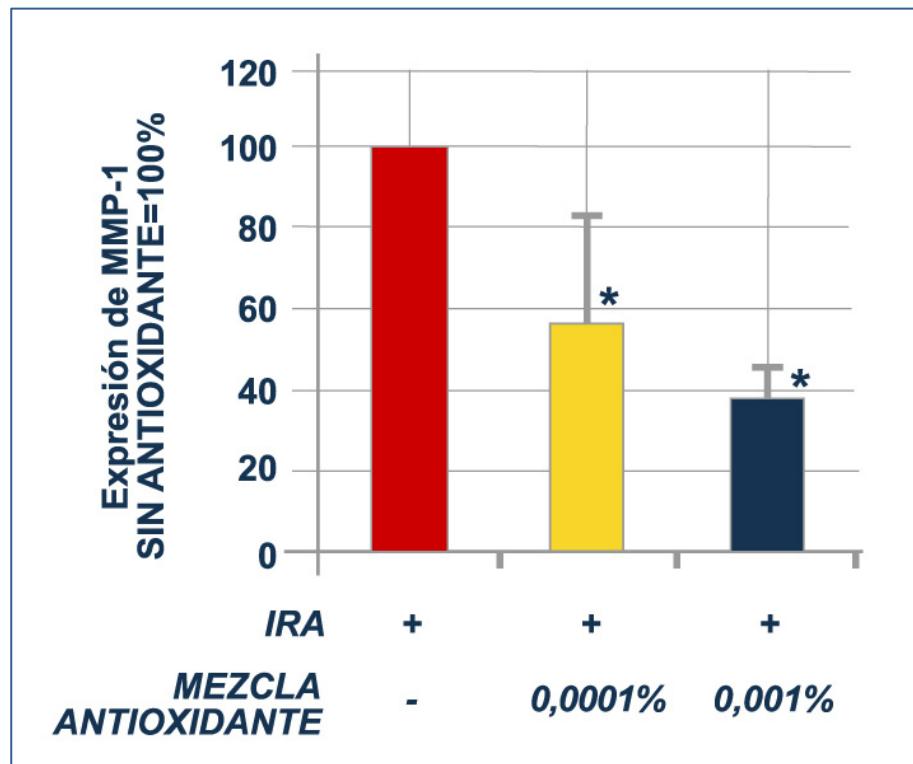


Figura 4-14.. Inhibición selectiva de los efectos de la radiación IRA mediante antioxidantes selectivos de la mitocondria (Idebinona: antioxidante sin capacidad destacable de penetración mitocondrial)

Finalmente, es preciso mencionar brevemente que recientes estudios sugieren que los rayos IRA pueden dañar la piel más allá del fotoenvejecimiento.

La radiación IRA **in vivo**, más allá del fotoenvejecimiento

Para ver si además del MMP-1 hay otros genes regulados por las radiaciones IRA, hemos irradiado, recientemente, fibroblastos de piel de tres donantes sanos y analizado sus efectos sobre la expresión genética. Se ha demostrado que un total de **250 genes se activan** (sobreexpresión) y **350 genes se desactivan** (disminución de la expresión) tras la irradiación con **IRA**.

Posteriormente el análisis bioinformático reveló que estos genes se englobaban en **4 grandes categorías**:

- Genes involucrados en el **metabolismo extracelular principal**.
- Genes involucrados en la **señalización intercelular mediante canales del calcio**.
- Genes involucrados en **respuestas de estrés**.
- Genes involucrados en **apoptosis**.

Particularmente, los genes implicados en la **respuesta al estrés** y relacionados con la apoptosis parecen indicar que la radiación IRA **puede estar involucrada en la fotocarcinogénesis**. Sin embargo, esta hipótesis todavía necesita ser probada.

4. Fotoprotección IR-A**4.6. Bibliografía**

Applegate LA, Noel A, Vile G et al. Two genes contribute to different extents to the heme oxygenase enzyme activity measured in cultured human skin fibroblasts and keratinocytes: implications for protection against oxidant stress. *Photochem Photobiol.* 1995; 61: 285-91.

Applegate LA, Scaletta C, Panizzon R et al. Induction of the putative protective protein ferritin by infrared radiation: implications in skin repair. *Int J Mol Med.* 2000; 5: 247-51.

Berneburg M, Plettenberg H, Medve-Konig K et al. Induction of the photoaging-associated mitochondrial common deletion in vivo in normal human skin. *J Invest Dermatol.* 2004; 122: 1277-83.

Brenneisen P, Sies H, Scharffetter-Kochanek K. Ultraviolet-B irradiation and matrix metalloproteinases: from induction via signaling to initial events. *Ann N Y Acad Sci.* 2002; 973: 31-43.

Burri N, Gebbers N, Applegate LA. Chronic infrared-A radiation repair: Implications in cellular senescence and extracellular matrix. *Recent Res Dev Photochem Photobiol.* 2004; 7: 219-31.

Darvin ME, Gersonde I, Albrecht H et al. Non-invasive in vivo detection of the carotenoid antioxidant substance lycopene in the human skin using the resonance Raman spectroscopy. *Laser Phys Lett.* 2006; 3: 460-3.

Darvin ME, Gersonde I, Albrecht H et al. In vivo Raman spectroscopic analysis of the influence of IR radiation on the carotenoid antioxidant substances beta-carotene and lycopene in the human skin. Formation of free radicals. *Laser Phys Lett.* 2007; 4: 318-21.

5. Productos para protección solar

Dr. Alfonso del Pozo Carrascosa
Profesor Titular de Farmacia y Tecnología Farmacéutica
Universidad de Barcelona

Sr. Josep Montero Querol
Farmacéutico experto en Fotoprotección
Miembro fundador del GEF (Grupo Español de Fotobiología)

- 5.1 Tipos de productos solares
- 5.2 Cosméticos “solares”: formas galénicas actuales
- 5.3 Papel del farmacéutico en la dispensación de los fotoprotectores
- 5.4 Caducidad de los fotoprotectores
- 5.5 Protocolo de actuación en la oficina de farmacia
- 5.6 Consejos dermofarmacéuticos
- 5.7 Información acerca de la prevención y consejos generales de exposición solar
- 5.8 Consejos prácticos
- 5.9 Bibliografía

5. Productos para protección solar

5.1. Tipos de productos solares

Cosmético “solar” tradicional

Objetivo: Evitar/minimizar el efecto de las quemaduras solares y simultáneamente mantener/promover el bronceado.

Mecanismo de acción: Filtros químicos selectivos, que retienen las radiaciones UVB y dejan actuar las UVA (bronceanas).

Formas de aplicación: Muy simples. Son aceites o cremas que se aplican justo antes de una exposición solar extraordinaria (sesión de playa o piscina, práctica deportiva sobre nieve...). Se requiere, necesariamente, resistencia al agua. Se retiran de la piel (ducha) a continuación.

Cosmético “solar” del siglo XXI

Objetivos:

- **Prevenir los efectos perjudiciales** de las radiaciones solares en los diferentes niveles de la estructura de la piel. El efecto de **promover el bronceado es secundario**.
- **Minimizar** los efectos y manifestaciones del **fotoenvejecimiento cutáneo**.
- Ayudar a **mantener en buen estado la piel** (efecto cosmético propiamente dicho), asociado al efecto primario únicamente “fotoprotector”.

Mecanismo de acción: Filtros físicos, químicos y/o biológicos asociados en una misma forma de aplicación. La **selección del nivel de protección solar** requerido se realiza de forma muy precisa en función de **parámetros intrínsecos del usuario (fototipo)** y de las características previsibles de la **exposición solar (índice UVI, latitud, altitud, tiempo previsto de exposición...)**. Empleo de filtros UVA, UVB e IR.

Formas de aplicación: Verdaderos cosméticos “todo uso”, no exclusivamente empleados como preventivos “antes” de la exposición solar. En muchos casos la presencia de filtro solar es un valor añadido (particularmente desde la toma de conciencia de la depleción de la capa de ozono atmosférica).

Nuevos requerimientos de los cosméticos solares

Adaptar la forma de aplicación a la **tipología cutánea del usuario**: mayor confort, compensa deficiencias “cosméticas” de la piel simultáneamente.

Plantear formulaciones con diferentes características **sensoriales** y **texturales** que comporten “valores añadidos” (sensación de frescor, extensibilidad, emolientia,...).

Textura: Término que engloba el **conjunto de sensaciones** que proporciona el producto cosmético antes, durante y tras su aplicación. A destacar:

- Propiedades visuales.
- Propiedades táctiles.
- Sensaciones sobre la piel.

Las **sensaciones “no tangibles”** (evocación, recuerdos, bienestar, asociación de ideas, aromas, olores...) no están directamente relacionados con las texturas.

Sensorialidad: Término que engloba la recepción (por parte de los diferentes órganos de los sentidos) y su evaluación (reflexiva) por parte de la persona.

Las texturas... una cuestión “galénica”, una “creación” del formulador

Hay varios factores a considerar a la hora de seleccionar las diferentes posibilidades que nos ofrece la galénica actual (tabla 5-1). La elección de una u otra forma de aplicación **depende de los principios activos** a incorporar así como de los diferentes aditivos o modificadores que empleemos (figura 5-1).

Forma de aplicación	Presurizada (spray)	<ul style="list-style-type: none">• Espuma, emulsión, gel - crema gel (acuoso, hidroalcohólico...).• % de propelente.• Tipo de válvula y pulsador.
	No presurizada	<ul style="list-style-type: none">• Aceites, lipogelos...• Soluciones, geles, cremigeles.• Lociones y cremas O/A.• Lociones y cremas A/O.
Emolientes	<ul style="list-style-type: none">• Presencia o no en la fórmula y % p/p muy variable.• Naturaleza: polaridad y extensibilidad.• Ubicación en la fórmula (fase interna y/o externa).• Asociaciones (efecto cascada)	
Aditivos reológicos	<ul style="list-style-type: none">• Gelificantes (carbómeros, acrilatos, acrilamidas).• Agentes de consistencia (alcoholes grasos, ceras).	
Modificadores del tacto	<ul style="list-style-type: none">• Matificantes (silica), pigmentos (efecto “soft focus”, nitruro de boro), microesferas (nylon-12), microesponjas, almidones modificados, cristales líquidos, derivados silíconicos, gomas.	

Tabla 5-1. Factores a considerar en la formulación

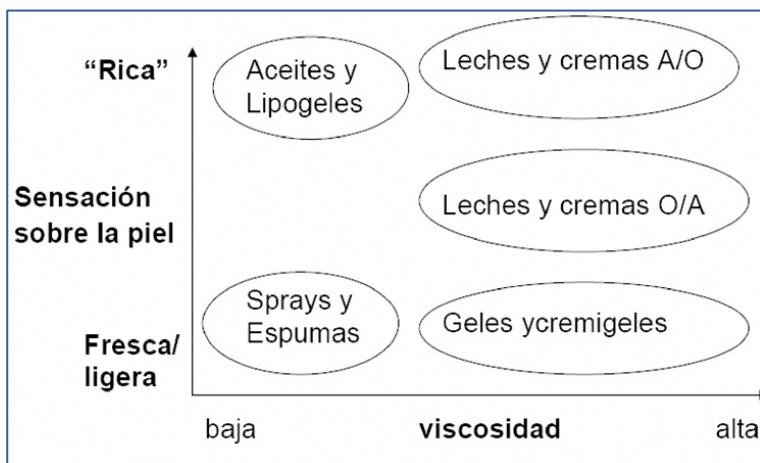


Figura 5-1. Relación entre la viscosidad de la forma galénica y la sensación que deja sobre la piel

El “efecto cascada” (figura 5-2) es la **variación de la sensación percibida** por el usuario **desde el momento de aplicación** del producto **hasta que el mismo desaparece de la superficie de la piel** (al ser retirado por el agua de lavado, o por efecto de rozamiento, adhesión, fricción, etc. a que es sometida la piel del usuario por interacción con el medio que le rodea). Se produce al combinar ingredientes de extensibilidad rápida y lenta.

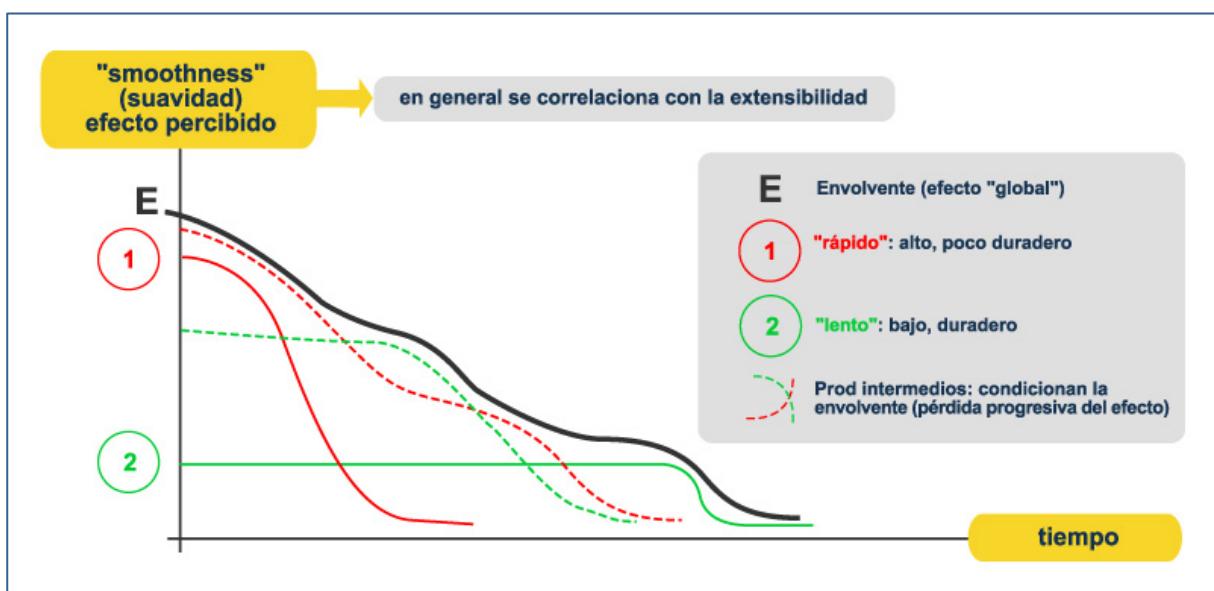


Figura 5-2. Efecto cascada

En el esquema, **se valora el efecto “suavidad”**, que es debido a la suma de los efectos que diferentes ingredientes de la formulación ejercen en función del tiempo; así, los hay que dan una **sensación de suavidad elevada, pero cuyo efecto es muy corto en el tiempo**, otros que, por el contrario, **contribuyen poco a dicho efecto**, pero no obstante, esa **mínima contribución es muy duradera** y, finalmente, un tercer tipo con características intermedias. El binomio **“efecto percibido-duración del mismo”** es la suma o envolvente del producido por el conjunto de dichos ingredientes tomados cada uno de ellos por separado en la cantidad en la que están presentes en la formulación.

5.2. Cosméticos “solares”: formas galénicas actuales

5. Productos para protección solar

Para **pieles secas, mixtas con tendencia a secas**:

- Cremas y emulsiones de consistencia media A/O y A/S.
- Lociones A/O y A/S (leches).
- Spray - emulsión (A/O).
- Espumas de ruptura rápida.

Para pieles **normales, grasas, mixtas con tendencia grasa**:

- Geles - crema (O/A).
- Dry-oils (aceites secos).
- Emulsiones de consistencia media O/A (oil-free).
- Emulsiones fluidas O/A.
- Emulsiones hiperfluidas (sprayables) O/A.
- Hidrogeles y geles hidroalcohólicos.
- Geles-spray

Correlación “tipología cutánea / forma de aplicación”

Las emulsiones son las formas más versátiles. El **criterio preferente** de formulación es el **estado de hidratación de la piel sobre las que han de aplicarse**. Es importante garantizar un efecto *waterproof* (cuando es previsible que el usuario tome un baño); no lo es si el preparado es “todo uso”. Tanto formuladores como usuarios deben tener en cuenta, respectivamente, este requerimiento.

Cremas y emulsiones A/O y A/S

Características sensoriales e indicaciones:

Se trata de un sistema integrado por **componentes acuosos divididos en forma de finas gotitas en el seno de un medio oleoso** (figura 5-3).

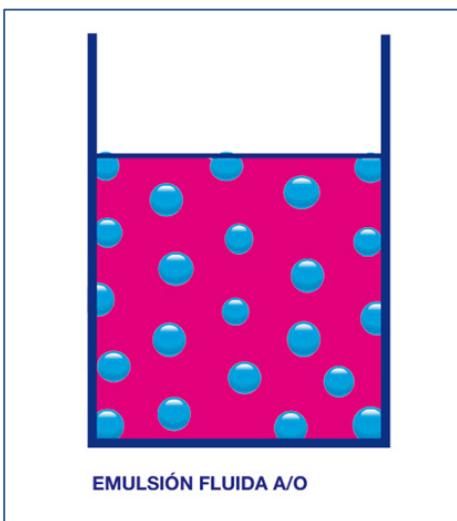


Figura 5-3. Emulsión fluida A/O

Para evitar su separación incorporan emulgentes y/o agentes de consistencia de diferente naturaleza. **En función de la proporción fase acuosa/fase oleosa** y de la naturaleza de los **diferentes componentes**, se obtienen **formulaciones líquidas**, que pueden incluso ser **esprayables, semisólidas** (acondicionadas en tubos), o incluso de **consistencia media** (acondicionadas en tarro) (figura 5-4). Son preparados de oclusividad y emoliencia de media a elevada, en razón de ser oleosa la fase externa de las mismas.

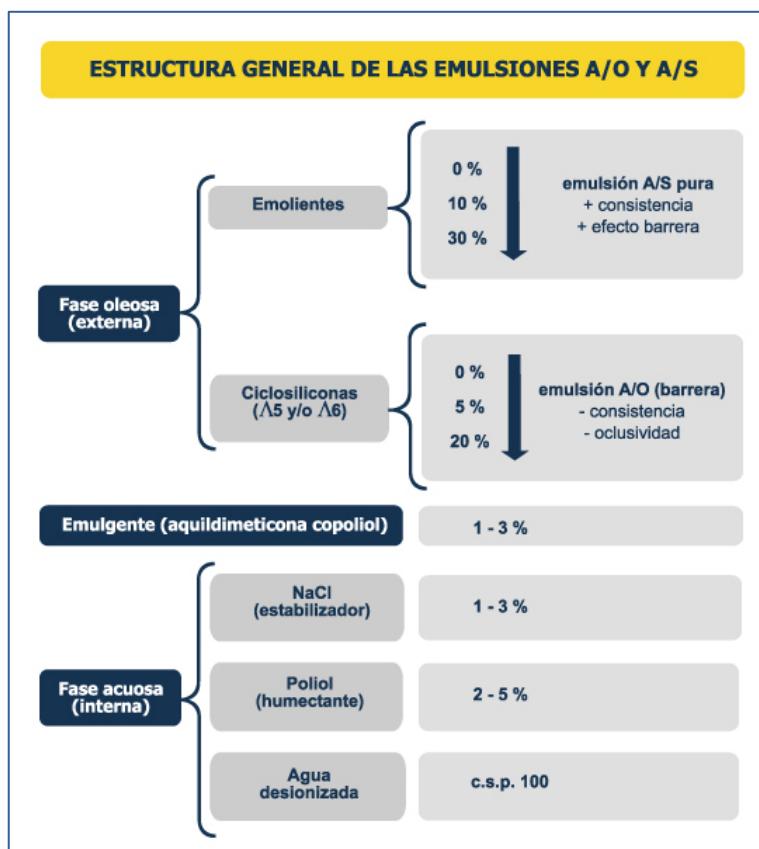


Figura 5-4. Estructura general de las emulsiones A/O y A/S

Características sensoriales e indicaciones:

- Tienen una extensibilidad media o baja.
- Se aplican sobre superficies pequeñas; **preferentemente para uso facial**.
- Durante la aplicación **prevalece la sensación grasa** sobre el efecto de frescor o sensación acuosa; el usuario “siente” el efecto hidratante y emoliente.
- Pueden formularse con efecto *waterproof* o *water resistant*, de interés para mantener adherido el/los agentes fotoprotectores a la zona de aplicación. Tras la absorción, **aportan ligero brillo a la piel** y residuo moderado graso/sedoso.

Leches o lociones A/O

- Características sensoriales e indicaciones:
- Presentan características análogas a las anteriores, pero **mayor extensibilidad**.
- Son útiles para su aplicación sobre superficies mayores (uso corporal, en piernas, etc.).
- Tienen la posibilidad de incorporar componentes como:
 - **Principios activos.** Filtros físicos y/o químicos y/o biológicos. Se incorporan en la fase en la que sean más solubles/afines.
 - **Agentes reológicos.** Agentes de consistencia, por ejemplo, alcoholes grasos, ceras... Son poco habituales, ya que impiden la emulsificación a temperatura ambiente.
 - **Modificadores del tacto.** Matificantes (ej. sílica), pigmentos efecto soft focus (ej. nitruro de boro), microesferas (nylon-12), microesponjas, almidones modificados, cristales líquidos, derivados silíconicos, gomas... Se incorporan a la fase externa.

Sprays-emulsión

Características sensoriales e indicaciones

- Son **emulsiones A/O, de consistencia media/baja**, acondicionadas en un envase aerosol con una válvula/pulsador que permita su **difusión en forma de gotas homogéneas**. En función de la proporción de propelente que integren su aerosolización, puede **dar lugar a espumas de ruptura rápida** o a descargas líquidas.
- Se trata de emulsiones A/O o A/S (eventualmente también leches O/A), si bien para **vehiculizar activos solares no suelen utilizarse**, ya que su substantividad (se disuelven en el agua [piscina, mar]) favorece que el activo sea arrastrado y deja de actuar.
- Inicialmente, producen **sensación de frescor** sobre la piel por evaporación del propelente, **seguida de una sensación acuosa fresca por ruptura de la emulsión** y, finalmente, un efecto ligeramente emoliente, graso.
- Si la válvula del aerosol es la adecuada, **permiten incorporar componentes pulverulentos** finamente divididos o micronizados en suspensión (p.ej., **filtros físicos**), lo que permite un homogéneo reparto de los mismos sobre la zona de aplicación. Propelente: 20-30% p/p.

Espumas de ruptura rápida

Características sensoriales e indicaciones:

- Muestran **una elevada extensibilidad**, lo que permite aplicarlas sobre superficies amplias (cuerpo y extremidades).
- **Son muy hidratantes.** El propelente, intercalado en una emulsión A/O fluida y poco estable, se evapora, y la emulsión se destruye (ayudada además por el masajeado del producto sobre la piel), con lo que se aprecia una **sensación de frescor importante** provocado por la liberación y evaporación parcial subsiguiente de la fracción acuosa de dicha emulsión que, cuantitativamente, puede representar
- hasta un 80-90% de la misma. Da una **sensación acuosa y de frescor muy adecuada para pieles secas, sensibles y delicadas.**
- Tras la absorción aportan algo de **brillo a la piel**. Dejan un residuo ligeramente graso y untuoso.
- Propelente: 5-15% p/p. Si hay sustancias pulverulentas en suspensión (máximo 10% p/p y tamaño inferior a 10 µm), el porcentaje de propelente debe ser mayor (50-80% p/p).

Geles-crema

Los **geles-crema** son **geles hidrófilos** que, en razón de su consistencia o bien de la naturaleza anfíflica del agente gelificante, **permiten retener, homogéneamente** distribuidos en su estructura, cantidades moderadas (normalmente <20% p/p) de **componentes de naturaleza oleosa** o emolientes de polaridad media. El resultado son productos con **aspecto externo de crema** (opacos, normalmente blancos), **pero textura de hidrogel** (**sensación acuosa, frescor al aplicarlos sobre la piel**, etc.) (figura 5-5).

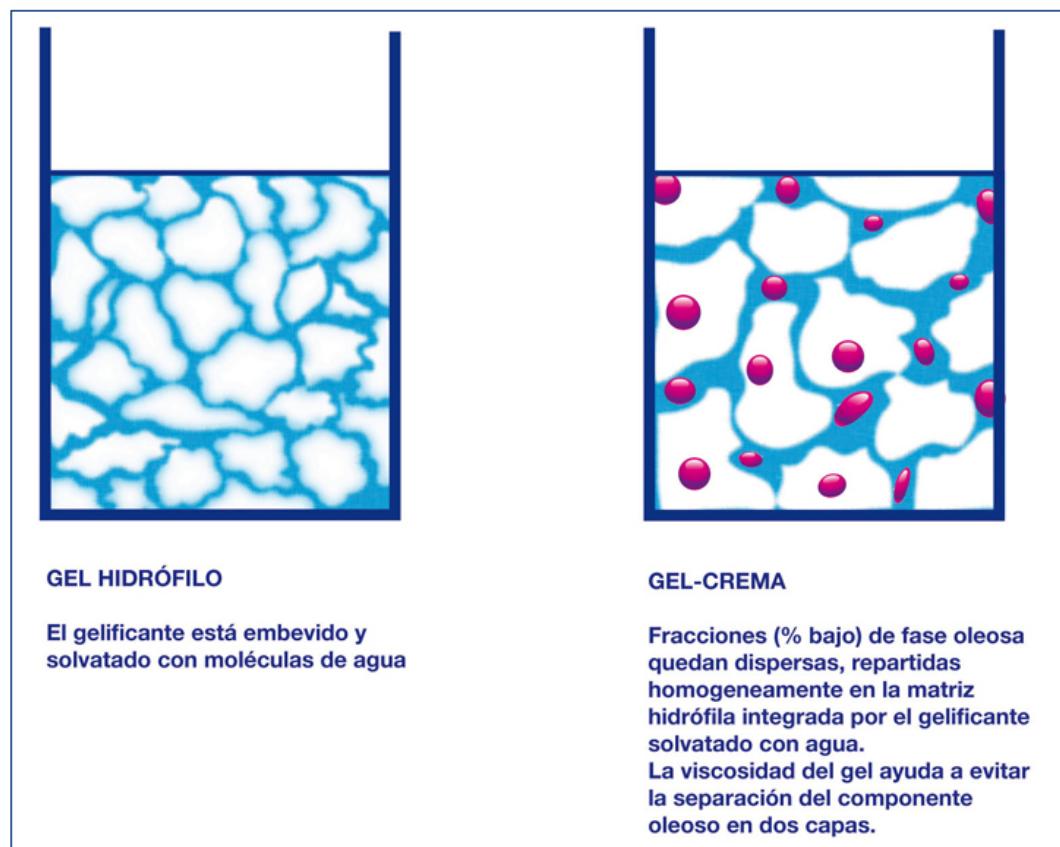


Figura 5-5. Gel hidrófilo y gel crema

Características sensoriales e indicaciones:

- Características mixtas de gel acuoso y crema O/A.
- Tacto ligero con elevada extensibilidad (**aplicación fácil y agradable**).
- Aporta **sensación acuosa y de frescor**.
- Confiere **suavidad y cierta emoliencia** a la piel (residuo sedoso, con brillo apenas perceptible tras la absorción).
- Aplicable a todo tipo de superficies (**facial o corporal**).
- Remanencia moderada en contacto con el agua (a considerar cuando vehiculen activos fotoprotectores).

Dry-oils (aceites de tacto seco)

Los dry-oils son **aceites constituidos por mezclas de emolientes líquidos**, de los que una parte normalmente no inferior al 10% en peso de la formulación son aceites de polaridad media o alta, lo que les confiere una **elevada extensibilidad** y permite asimismo que el **residuo** una vez aplicados mediante masaje **sea mínimo**.

Características sensoriales e indicaciones:

- Idóneos para tratar **superficies amplias** (uso corporal, extremidades, incluso cabello/cuero cabelludo).
- **Gran extensibilidad y aptitud para su aplicación** con masajeado o fricción.
- Confiere **tacto sedoso y cierto brillo** a la piel tras su absorción.
- Sensación de frescor baja en relación a la sensación grasa durante la aplicación.
- **No dan sensación final grasa**, sino seca (como si no fuese un preparado oleoso).
- En función de la composición, remanencia moderada o incluso aceptable frente al agua (a considerar cuando vehiculicen activos fotoprotectores).

Emulsiones fluidas e hiperfluidas (sprayables) O/A

Son sistemas integrados por **componentes oleosos divididos en forma de finas gotitas** en el seno de un medio acuoso (figura 5-6). Para evitar su separación, **incorporan** en la fase acuosa **emulgentes y /o agentes de consistencia de diferente naturaleza**. **En función de la proporción** fase acuosa/fase oleosa y de la naturaleza de los diferentes componentes se obtienen **formulaciones líquidas**, que pueden incluso ser **esprayables, semisólidas** (acondicionadas en tubos), o incluso de **consistencia media** (acondicionadas en tarro). En todos los casos la oclusividad y emoliencia de las mismas es moderada o baja, en razón de ser acuosa su fase externa.

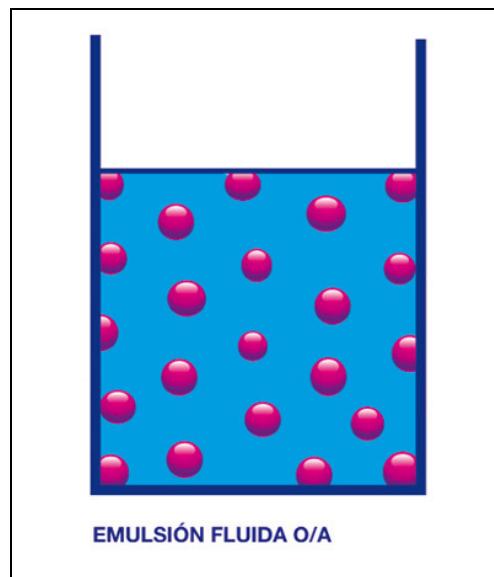


Figura 5-6. Emulsión fluida O/A

Características sensoriales e indicaciones:

- Aptas **para todo tipo de superficies** (uso corporal, facial y extremidades).
- **Formas de aplicación muy versátiles:** fluidas, con buena extensibilidad y posibilidad de regular el grado de emoliencia requerida en cada caso, así como de formularlas con **consistencia líquida, similar a la del agua** (emulsiones hiperfluidas), con capacidad para poder ser acondicionadas en bomba aerosol (sin gas) o en spray (con propelente a presión o licuado).
- De interés para el tratamiento de **pieles sensibles, delicadas, congestionadas**, etc. (p.ej. preparados after-sun) para las que se **recomienda no friccionar, ni masajear**, el preparado se extiende y cubre homogéneamente la zona tratada directamente, en razón de su extensibilidad y tensión superficial moderada.
- Presentan una elevada sustantividad por el agua (fase externa acuosa), por lo que deberá reaplicarse de forma sistemática el preparado al salir del baño para mantener el grado de protección solar declarado.

Hidrogeles y geles hidroalcohólicos

Se trata de una **estructura semisólida**, normalmente transparente, **exenta de componentes oleosos**, que puede incorporar **moderadas concentraciones de etanol** (por lo general no superiores a 10-15% p/p, en cuyo caso se denominan "geles hidroalcohólicos"). Al extenderlos por masajeado sobre la piel, liberan el agua retenida por el agente gelificante, produciendo **sensación de frescor** y facilitando la adhesión de los componentes activos de la formulación (humectantes, filtros solares...) a la zona tratada. Resultan **muy adecuados para vehicular activos cosméticos destinados a usuarios con pieles grasas**.

Características sensoriales e indicaciones:

- Aptos para **todo tipo de superficies** (uso corporal, facial y extremidades).
- Gran **facilidad de absorción**.
- Sensación de **frescor durante y tras la aplicación**, siendo ésta más elevada si la formulación incluye alcohol (<15-20% para no producir la deshidratación del gelificante, y en consecuencia, la separación del preparado en dos fases).
- **Ausencia de brillo** una vez aplicados (piel opaca).
- **Residuo visualmente poco perceptible** pero filmógeno (forma película detectable al tacto) e higroscópico (capta y mantiene la humedad en la superficie de la piel).
- Presentan una elevada sustantividad por el agua (por su propia naturaleza), por lo que si se emplean como vehículo de filtros solares, **deberá reaplicarse de forma sistemática el preparado al salir del baño** para garantizar el grado de protección solar declarado.

Estructura:

- **Visualmente homogéneos**. En función de la naturaleza del gelificante y de su afinidad con el medio acuoso externo, pueden ser más o menos translúcidos o incluso transparentes ópticamente.
- Estructuras poliméricas solvatadas con el agua de la fase externa, lo que les confiere consistencia.

Geles-spray

Son hidrogeles o geles hidroalcohólicos, de **consistencia media/baja**, acondicionados en un envase aerosol con una válvula/pulsador que permita su difusión en forma de gotas homogéneas. El propelente que incorpora (normalmente un gas licuado) permite **acentuar aún más la sensación de frescor de los geles** aplicados como tales, en razón del carácter endotérmico de la vaporización del mismo que toma calor de la piel (figura 5-7).

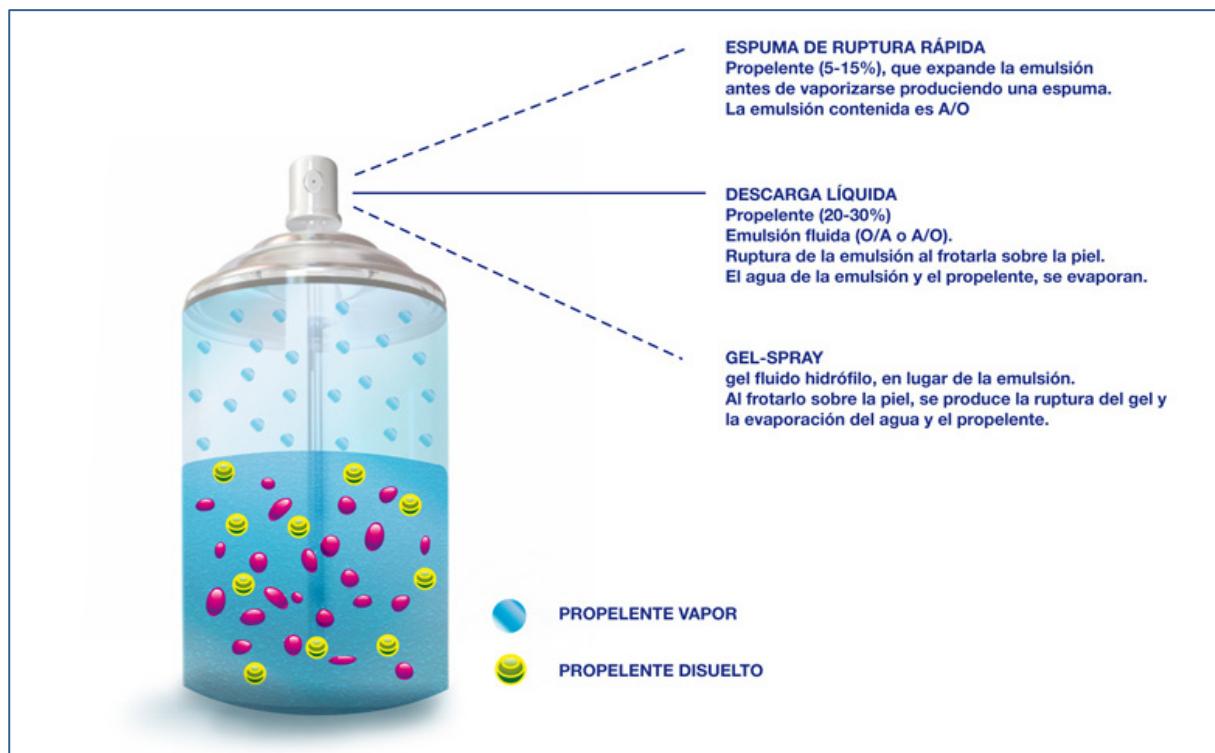


Figura 5-7. Propelentes

Características sensoriales e indicaciones:

- Son **hidrogeles o geles hidroalcohólicos de consistencia moderada** (a fin de poder ser extraídos a través de sistemas de válvulas y pulsadores convencionales). La expulsión conjunta de un propelente licuado permite **acentuar el efecto refrescante** del preparado una vez aplicado sobre la piel, así como la sensación
- acuosa superficial.
- Son muy apropiados para **pieles normales, mixtas con tendencia grasa o incluso para pieles grasas**.
- Puede también tratarse de lipogeles de naturaleza oleosa, a los que debemos considerar como aceites de naturaleza relativamente polar, poco gramos, viscosizados.
- Ambos tipos de preparados se extienden considerablemente per se sobre la piel al salir del dispositivo aerosol, por lo que son de interés como vehículo

para **tratamientos de pieles sensibles, congestionadas**, etc. (cuando se recomienda no friccionar, ni masajear).

- Producen sensación y efecto muy similares a los comentados para geles hidroalcohólicos tanto durante como después de la aplicación, pero más acentuadas, **mayor sensación de frescor, menor efecto filmógeno, mayor transpirabilidad**, menor cantidad de residuo sobre la piel, menor efecto hidratante por efecto higroscópico.

5.3. Papel del farmacéutico en la dispensación de los fotoprotectores

5. Productos para protección solar

El papel que puede jugar el farmacéutico en la dispensación de estos productos incluye aspectos relacionados con el modo de empleo del producto recomendado / dispensado, así como el tipo de fotoprotector y el Factor de Protección a utilizar.

Los **consejos básicos** en el caso de los fotoprotectores se basan en **tres aspectos principales**: elección del producto, forma de aplicación y reaplicación, y precauciones de uso (figura 5-8).

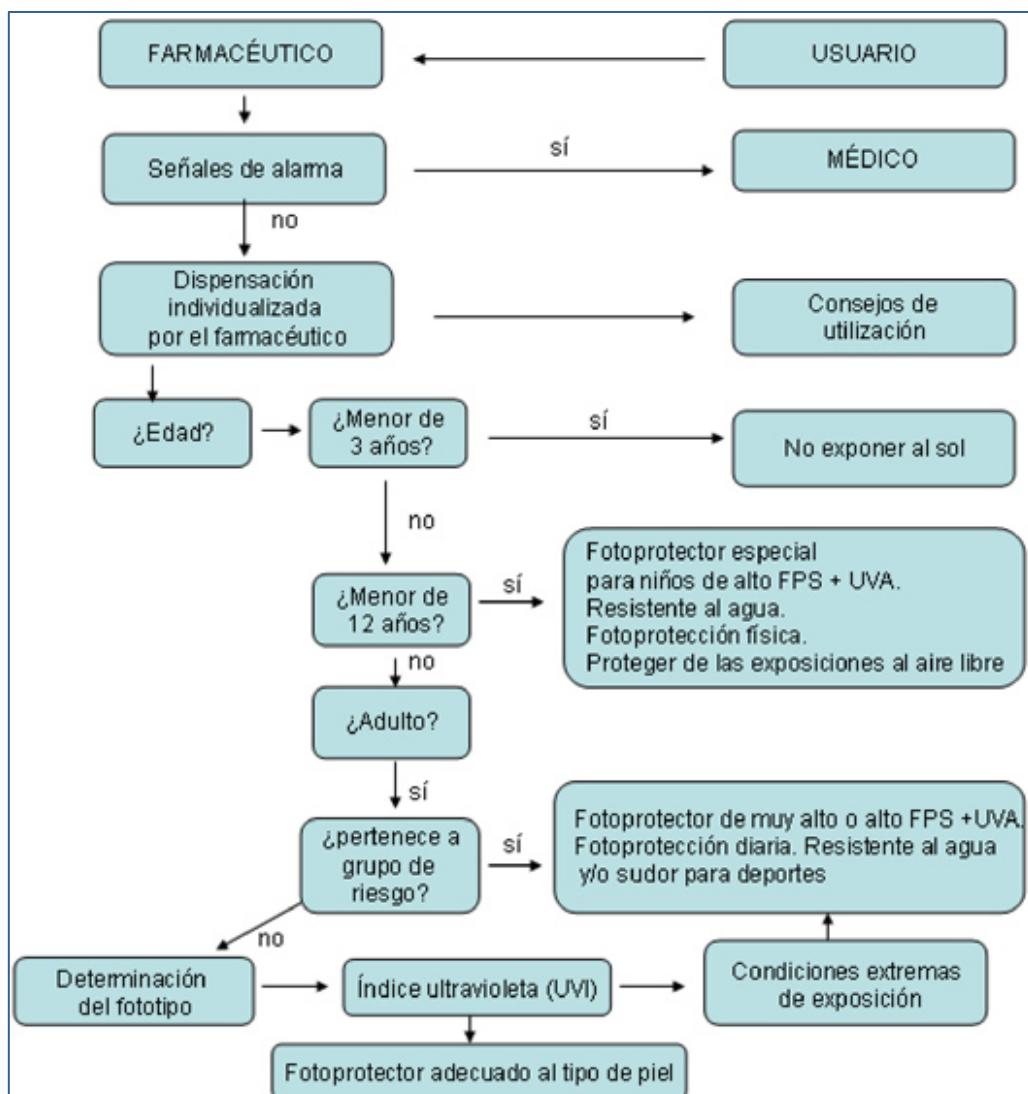


Figura 5-8. Cascada de decisiones en fotoprotección

Elección del producto

Se debe **escoger el FPS y forma galénica adecuada para cada tipo de piel o zona del cuerpo:**

- Crema y gel-crema: frecuentemente de uso facial.
- Leche o spray: uso corporal.
- Stick: para zonas localizadas (p. Ej., cicatrices).
- Gel: uso corporal en pieles grasas o masculinas (con vello).

Además, hay que **tener en cuenta el fototipo, edad y circunstancias de exposición solar**. En este punto el **consejo farmacéutico resulta de gran ayuda** y debemos orientar de forma activa al consumidor.

Forma de aplicación y reaplicación del producto

Aplicar el producto en casa, de forma generosa (2 mg/cm^2), de manera uniforme, sobre la piel seca y media hora antes de la exposición solar.

Es importante destacar que **la cantidad recomendada de producto suele ser mayor de la que realmente aplican los usuarios** lo que puede conducir a una **reducción desproporcionada de la protección**.

Debería insistirse en este aspecto cuando se dan consejos de aplicación de este tipo de productos, ya que la cantidad inadecuada aplicada genera una protección por debajo de la indicada y recomendada.

La **cantidad recomendada de 2 mg/cm^2** (empleada en los ensayos de eficacia) equivale a **6 cucharadillas de café de loción** (unos 36 g para todo el cuerpo de un adulto de talla media).

Si el producto aplicado se reduce a la mitad, la protección obtenida por el producto puede ser hasta 3 veces menor.

Es conveniente **renovar la aplicación a las 2 horas y después de cada baño**. También hay que tener en cuenta reaplicar el producto en caso de sudoración excesiva.

Extremar las precauciones en las partes del cuerpo más sensibles, ya que el fotoprotector debe aplicarse en todo el cuerpo: cara, cuerpo, cuero cabelludo, hombros, escote, orejas, manos, labios, cabello...

En los **labios se recomiendan sticks o barras fotoprotectoras** y es de especial interés el consejo farmacéutico en **personas con tendencia a tener herpes labiales**, ya que estos se reactivan con las radiaciones solares UVB.

Emplear una fotoprotección más elevada en las primeras exposiciones solares es otra pauta interesante para recomendar.

Hay que tener en cuenta que, **dada la problemática de la cantidad de producto aplicada**, es preceptivo que cuando recomendemos un fotoprotector y elijamos el producto adecuado según el fototipo del consumidor, debemos añadir **un “margen de seguridad” de más FPS** para compensar la posible pérdida de eficacia en caso de una mala aplicación.

Precauciones

Hay una serie de **consejos y precauciones a seguir cuando nos exponemos al sol** y que tratamos a continuación en el apartado de consejo farmacéutico.

En este sentido, el 26 de septiembre de 2006 la Comisión Europea publica una serie de recomendaciones de frases estándar que habría que incluir en el etiquetado de los productos.

Algunos **ejemplos de frases recomendadas** son:

- “No permanezca mucho rato al sol, aunque emplee un producto de protección solar”.
- “Mantenga a los bebés y niños pequeños fuera de la luz solar directa”.
- “Aplíquese antes de la exposición al sol”.
- “Atención: la aplicación de menos cantidad conduce a una reducción significativa de la protección”.

Resulta prácticamente imposible poder incluir toda esta información adicional en los actuales envases por falta de espacio.

Lo importante es el **espíritu que hay detrás de estas recomendaciones**, unos productos más seguros y eficaces que satisfagan las necesidades del consumidor.

Una vez más, en este sentido, **el farmacéutico tiene una labor de información sanitaria importante a la hora de ejercer activamente el consejo y atención personalizada**.

5. Productos para protección solar

5.4. Caducidad de los fotoprotectores

Los **fotoprotectores** comercializados están dentro de la **categoría de registro cosmético** en nuestro país, regulados de la siguiente manera en materia de caducidad:

No es obligatorio consignar fecha de caducidad cuando el producto tenga una vida mínima de 30 meses. (Reglamento técnico sanitario de Productos Cosméticos. R.D. 1599/97).

A partir del 2005 (entrada en vigor del PAO fue el 11/03/2005), la nueva Directiva 2003/15/CE incorpora disposiciones sobre el plazo de utilización de los productos cosméticos después de su apertura y la Directiva 2003/80/CE, que introduce un nuevo anexo con **un símbolo que indica el plazo de utilización de los cosméticos una vez abiertos**.

Este nuevo símbolo PAO (Period After Opening) (figura 5-9) da al usuario **información acerca del periodo de validez del producto una vez abierto**. Es determinado por el fabricante según las pruebas de estabilidad de cada fórmula.

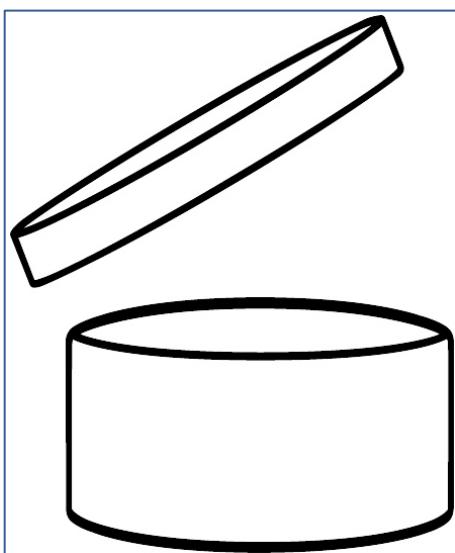


Figura 5-9. Símbolo PAO (Period After Opening)

Un PAO de 12 meses nos informa de que una vez abierto el producto tiene validez de un año.

Los **fotoprotectores**, durante el verano, se exponen a **condiciones ambientales extremas** durante su utilización, alcanzando temperaturas que no permiten garantizar su estabilidad ni su capacidad de protección (FPS).

El formato y el PAO recomendado son adecuados, pero la cantidad de producto utilizada suele ser menor que la recomendada y los envases suelen durar más de lo previsto.

Una vez abierto no debería utilizarse el producto la temporada siguiente.

Podemos recomendar agotar el producto sobrante al final de verano como crema hidratante.

Además de no asegurar una protección adecuada, **la utilización de un fotoprotector en mal estado por su mala conservación puede ser motivo de reacciones de intolerancia o alergia.**

5.5. Protocolo de actuación en la oficina de farmacia

5. Productos para protección solar

Como en cualquier tipo de recomendación, es necesario elaborar un **protocolo de actuación en fotoprotección** que incluya los pasos a seguir en el interrogatorio, evaluación y criterios de derivación, dispensación individualizada y seguimiento posterior del producto dispensado.

Interrogatorio – información sobre el paciente:

- **A quién** va dirigido.
- **Fototipo** y tipo de piel.
- Posibles **alteraciones cutáneas**.
- Zona de aplicación.
- Utilización de **medicamentos fotosensibilizantes**.
- **Condiciones de la exposición** y zona de aplicación.
- Otros **antecedentes de interés**.
- **Embarazo**.

Evaluación. Para detectar **signos de alarma y derivar si es preciso al médico**: lunares sospechosos, quemadura solar grave y reacciones de fotosensibilidad a tratamientos farmacológicos son motivos de derivación al dermatólogo.

Dispensación individualizada. Con la información previa recogida se puede escoger el fotoprotector más adecuado para cada caso.

Atender las **situaciones especiales o grupos de riesgo**: embarazo, niños, ancianos, fototipos I y II, alteraciones cutáneas y vasculares, tratamientos concomitantes con medicamentos fotosensibles, antecedentes de cáncer. Deportes de alta montaña o acuáticos.

Seguimiento. Valorar el producto recomendado posteriormente en cuanto a eficacia y posibles reacciones adversas a través de la ficha de cosmetovigilancia.

5. Productos para protección solar

5.6. Consejos dermofarmacéuticos

El papel del farmacéutico en materia de fotoprotección engloba distintas actuaciones:

- De tipo **preventivo y de promoción de la salud**, informando al consumidor sobre los riesgos que se derivan de una exposición solar prolongada.
- **Asesorar** proporcionando información y consejo profesional en **la elección de un fotoprotector adecuado**.
- Dispensar el producto **informando** acerca de **las precauciones, advertencias y modo de empleo**.
- **Preguntas frecuentes y situaciones de especial interés** en la oficina de farmacia.
- Campañas sanitarias de información específica al consumidor.
- Consulta sobre **fotoprotectores infantiles**.
- Toma de **medicamentos y exposición solar**.
- Uso de **fotoprotectores durante el embarazo**.
- Cuándo elegir productos con el UVA potenciado.
- Uso de **fotoprotectores junto con otros productos cosméticos**.
- Consulta tras la aparición de un eritema post-exposición (por mala o no utilización de fotoprotector).
- Cuidados después de la exposición solar.

5.7. Información acerca de la prevención y consejos generales de exposición solar

5. Productos para protección solar

Vigilar los cambios **de color, forma o tamaño de pecas o lunares**, y consultar al especialista.

Evitar la exposición solar entre las **12:00 y las 16:00 horas**. Usar siempre el fotoprotector incluso en días nublados.

Evitar largas exposiciones al sol.

Extremar las precauciones en cualquier actividad al aire libre.

El agua, la hierba y la nieve reflejan las radiaciones, por lo que se deben usar fotoprotectores más elevados.

Procurar no dormirse al sol.

Proteger la piel con **ropa** y la cabeza con **un sombrero**.

Proteger los ojos con gafas de sol que lleven protección 100% UV.

No usar colonias, desodorantes u otros cosméticos porque podrían producir manchas.

La información sobre el índice UVI se ha extendido en los partes meteorológicos durante la época estival. Pero este nuevo índice conlleva una necesidad añadida: el poder facilitar al consumidor la **traducción lógica de este índice en un FPS** (tabla 5-2).

Exposición	UVI
Bajo	entre 0 y 2
Moderado	entre 3 y 5
Alto	entre 6 y 7
Muy alto	entre 8 y 10
Extremo	+11

UVI	Nivel de radiación	FPS Piel clara	FPS Piel oscura
0-2	Bajo	15	8
3-5	Moderado	25	15
6-7	Alto	30	25
8-10	Muy alto	40	30
+11	Extremo	50+	40

Tabla 5-2. Recomendación de FPS según el índice UVI

Ahí es donde el farmacéutico puede y debe jugar un papel estratégico en la cadena de comunicación del nuevo índice, tanto en su difusión como en su interpretación.

5. Productos para protección solar

5.8. Consejos prácticos

Recomendaciones para niños frente al sol

Si bien los **consejos generales son extensibles a la edad pediátrica**, cuando dispensamos fotoprotectores infantiles cabe **resaltar el modo de empleo** y todo lo referente a las especiales características de la edad infantil. **La prevención es la clave** en estos casos.

- **No exponer a niños menores de 3 años.**
- Proteger **siempre con gorro, gafas y camiseta.**
- **Evitar las colonias y perfumes.**
- **Darles de beber agua frecuentemente** para evitar golpes de calor.
- Usar en la playa y en el resto de sus actividades al aire libre.
- **Recordar el modo de empleo:** antes de salir de casa, piel seca y generosamente.
- Reaplicar cada 2 horas.
- Protección UVB/UVA e IRA.

Cuándo elegir productos con el UVA potenciado

La **radiación UVA** penetra en profundidad y es **responsable del fotoenvejecimiento** y a largo plazo del **melanoma**. También juegan un papel esencial en el desencadenamiento de **alergias solares**.

Ante las frecuentes consultas en la oficina de farmacia de pieles o individuos de grupos de riesgo, recomendaremos de forma activa un producto que, además de tener un FPS adecuado, **proteja de la radiación UVA en los siguientes casos:**

- **Niños** entre 3 y 12 años.
- Fototipos muy bajos: I y II.
- Individuos **con antecedentes de cáncer.**
- **Embarazo.**
- Condiciones extremas de exposición.

Consejos sobre las lámparas/sesiones UVA y/o autobronceadores

Existe la creencia de que los autobronceadores y el **bronceado por lámparas UVA** son **una protección** perfecta frente a los primeros rayos del sol, **pero no es cierto.**

El **bronceado logrado** con lámparas UVA casi **no protege del sol**. Al igual que el bronceado debido a la exposición solar, las lámparas UVA solamente proporcionan **una protección frente al eritema equivalente a un factor 3-5**, mientras que se sabe que el **bronceado apenas protege al ADN de las alteraciones inducidas por la radiación UVB** solar.

Los autobronceadores no protegen frente a la radiación UV, limitándose a colorear las capas superiores de la piel debido a la acción de la DHA (dihidroxacetona).

Utilización conjunta de fotoprotectores con otros cosméticos

A menudo, se plantea la consulta de **cómo aplicarse el fotoprotector** si a la vez quiere usarse crema hidratante, repelente de insectos, maquillaje, etc. Para que el fotoprotector actúe correctamente, éste debe permanecer fijado sobre la piel.

- **No utilizar cremas hidratantes con liposomas, nanosomas, ciclodextrinas** o cualquier transportador de principios activos, ya que podrían interactuar con los filtros solares, vehiculizándolos al interior.
- En caso de utilizar crema **hidratante, que sea lo más inocua posible y 15 minutos antes de aplicar el fotoprotector**.
- Los polvos de **maquillaje**, si son inertes (tipo "colorete"), se pueden **aplicar 15-20 minutos después del fotoprotector**.
- Los **repelentes de insectos están contraindicados junto a una crema solar**, por su excipiente, generalmente alcohólico.

Uso de fotoprotectores durante el embarazo

Las mujeres embarazadas deben extremar las precauciones al exponerse al sol, para evitar quemaduras solares y las alteraciones de la pigmentación típicas de su estado (cloasma).

Recomendaremos las medidas generales, además de una **protección de FPS elevado + UVA, remarcando una correcta ingesta de líquidos**.

Los fotoprotectores no están contraindicados en el embarazo, pero debido a la inclusión de vitaminas en su fórmula, esto ha llevado a confusiones entre la vitamina A empleada en cosmética y la vitamina A ácida (ácido retinoico), que sí está

contraindicada en el embarazo y legalmente restringido su uso (como producto de Especial Control Médico-ECM).

Exposición solar y toma de medicamentos

Ciertos fármacos **son capaces de producir fotosensibilización**, aumentando el riesgo de reacción de la piel frente al sol (algunos antibióticos, antihistamínicos tópicos, sulfamidas, salicilanilidas, psicótropos, etc.). **Estos medicamentos** que pueden producir fotosensibilidad se acompañan del **símbolo que se muestra en la figura 5-10**.



Figura 5-10. Icono de medicamento fotosensible

La **base de datos del Consejo General, Bot PLUS, dispone de información sobre medicamentos fotosensibles**, lo que puede facilitar la labor del farmacéutico.

Exposición solar y toma de medicamentos

Por tanto, es conveniente que cuando se estén tomando medicamentos que contengan principios activos que puedan provocar reacciones de fotosensibilidad o se apliquen éstos de forma tópica, se tengan especiales precauciones con la exposición al sol.

En estos casos, está especialmente indicado el uso de un buen fotoprotector de amplio espectro en UVB, UVA e IRA.

Cuidados después de la exposición solar

La exposición solar causa **deshidratación, fragilidad de la piel y pérdida de elasticidad**. Para mantener un buen bronceado es importante una **buena rehidratación después de la exposición solar**.

El uso regular de los productos post-solares después de tomar el sol ayuda a regenerar el manto hidrolipídico de la piel y recuperar la pérdida de agua.

Una de las **consultas más frecuentes** en la farmacia durante la época estival es el **eritema post-solar**, consecuencia o bien de una mala utilización del protector solar (poca cantidad, fotoprotección no adecuada al fototipo, olvido de zonas...), o incluso la no utilización de ningún producto.

En este caso, el consejo farmacéutico se debe centrar en dos aspectos:

- Recomendar algún producto para **calmar el eritema solar**:
 - Post-solar de efecto rápido a base de **productos calmantes e hidratantes** (tocoferol, bisabolol, pantenol etc.), preferentemente con textura refrescante para calmar la quemadura.
 - En casos **más graves**, podemos recomendar el uso de **hidrocortisona tópica al 0,25%** (disponible como producto EFP, en crema o espuma).
- Recordar el modo de empleo y la necesidad de utilizar un producto adecuado la próxima vez que se exponga al sol, para actuar de forma preventiva.

5. Productos para protección solar

5.9. Bibliografía

AS/NZS 2604. Sunscreen products, evaluation and classification; 1997.

Balaguer F. Determinación de PF por métodos de ensayos sobre humanos. Estudio comparativo FDA-DIN-ASS. Boletín del GEF. I Reunión. Valencia, febrero de 1990. pp.7-9.

Balaguer F, Montero J. Método de Colipa para la evaluación del factor de protección solar-FPS-. Boletín del GEF. IX Reunión. Salamanca, mayo de 1995. pp. 33-8.

Brown S, Diffey BL. The effect of applied thickness on sunscreen protection: in vivo and in Vitro studies. Photochem Photobiol 1986; 44: 509-13.

Césarini JP, Chardon A, Bidet O, Hourseau C, Grollier JF. High-protection sunscreen formulation prevents UVBinduced sunburn cell formation, Photodermatology 1989; 6: 20-3.

Chardon A. FDA-Public meeting to discuss UVA claims and testing procedures for otc sunscreens products. Transcript of Proceedings. 92. Coldiron BM. The UV index: a weather report for skin. Clinics in dermatol. 1998; 16: 441-6.

AS/NZS. Sunscreen products, evaluation and classification; 1997.

Balaguer F. Determinación de SPF por métodos de ensayo sobre humanos. Estudio comparativo FDADIN-ASS. Boletín del GEF. I Reunión. Valencia, febrero de 1990. 997-9.

Balaguer F, Montero J. Método de COLIPA para la evaluación del factor de protección solar –FPS-. Boletín del GEF. IX Reunión. Salamanca, mayo de 1995. Pp. 33-8.

Brown S, Diffey BL. The effect of applied thickness on sunscreen protection: in vivo and in vitro studies. Photochem Photobiol 1986; 44: 509-13.

Césarini JP, Chardon A, Binet O, Hourseau C, Grollier JF. High-protection sunscreen formulation prevents UVB-induced sunburn cell formation. Photodermatology 1989; 6: 20-3.

Chardon A. FDA-Public Meeting to discuss UVA claims and testing procedures for OTC sunscreen products. Transcript o Proceedings. 92. Coldiron BM. The UV index: a weather report for skin. Clinics in Dermatol 1998; 16: 441-6.

Cole C, Van Fossen R. Measurement of sunscreen UVA protection: an unsensitized human model. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 178-84.

COLIPA. Recommendation no. 16 April 2005. Guidelines for evaluating sun products water resistance.

COLIPA. Guidance Note on SPF labelling; 1996.

COLIPA. Guidelines. Method for the in vitro determination of UVA protection provided by sunscreen products. www.colipa.com

COLIPA. Sun Protection Factor Test Method. Octubre 1994; Ref. 94/289.

COLIPA, CTFA / SA, JCIA. International SPF Test Guidelines. Final Draft. 19 diciembre 2002.

Cook N, Freeman S. Rapport of 19 cases of photoallergic contact dermatitis to sunscreen seen at the Skin and Cancer Foundation. *Australas J Dermatol* 2001; 42: 257-9.

De Polo KF. A short textbook of cosmetology. Augsburg, Germany: Verlag fur Chemische Industrie; 2000. Diario Oficial de la Unión Europea de 26 de septiembre de 2006. Recomendación de la comisión de las comunidades europeas relativa a la eficacia de los productos de protección solar y a las declaraciones de los mismos (notificada con el nº C [2006] 4089); 2006/647/CE.

Diffey BL. A method for broad spectrum classification of sunscreen. *Int J Cosm Sc* 1994; 16: 47-52.

Diffey BL. People do not apply enough sunscreen for protection. *Br Med J* 1996; 13: 942.

Diffey BL. When should sunscreen be reapplied? *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 882-S.

DIN 6701. Erythemschutzes von externen Sonnenschutzmitteln für die menschliche Haut; 1985.

Doskocil S, Siladji P, Bilek P, Greiter F. Verbrauchergewohnheiten bei der Applikation von Sonnenschutzmitteln und deren Einfluss auf die Schichtdike. *Parf und Kosmet* 1979; 60: 407-10.

Fairhurst D. Surface coating and the optimization of microfine oxides in sunscreen formulations. *Cosmet Toiletries* 1997; 112: 81-8. Fédération des Industries de la Perfumerie. Méthode de détermination du Facteur de Protection Solaire; 1994.

Ferguson J. FDA-Public Meeting to discuss UVA Claims and Testing Procedures for OTC Sunscreen Products, Transcript of Proceedings; 1994. Pp. 227.

Finkel P. SPF and UVA protection labelling in Europe [comunicación]. Sun protection: the influencing factors in creating effective products. Londres; 9-10 marzo 1999.

Gers-Barlag. In vitro determination of the UVA balance (UVA protection index) [conferencia]. Sunprotection: a time of change. The Royal Society. Londres; 10-11 junio 2003.

Gonzenbach HU, Mascotto RE, Cesarini JP. UVA Sunscreen in vivo effectiveness measurements. Cosm Toil 1991; 106: 79-84.

Gonzenbach H, Pittet G. Photostability, a must? Comunicación en "Broad-spectrum Sun Protection: the issues and status". Londres, 11-12 marzo 1997.

Hoppe U, Kopplow HJ, Wiskemann A, Statistical evaluation of the light protection factor. Drug Research 1975; 25: 817-25.

Industrieverband Körperpflege- und Waschmittel. Die Méthode zur Bestimmung des Lichtschutzfaktors: 1995.

Moloney FJ, Collins S, Murphy GM. Sunscreens: safety, efficacy and appropriate use. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 185-91.

Leroy D. Les crèmes solaires. Ann Dermatol Venereol 1999; 126: 357-63.

Lim HW, Cooper K. The health impact of solar radiation and prevention strategies: rapport of the Environment Council, American Academy of Dermatology. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 81-99.

Lorente J, De Cabo X, Martínez-Lozano JA. La predicción del índice UV en la Unión Europea. Boletín del GEF. XIII Reunión; 1999. Pp. 31-3.

Love P. How representative is SPF labelling? Comunicación en "Broad-spectrum Sun Protection: The issues and status". Londres, 11-12 marzo 1997.

Lowe NJ, Dromgoole SH, Sefton J, Bourget T, Weingarten D. Indoor and outdoor efficacy testing of a broad-spectrum sunscreen against ultraviolet A radiation in psoralen-sensitized subjects. J Am Acad Dermatol 1987; 17: 224-30.

Martínez-Lozano JA, Tena F, Martín MJ, Utrillas MP, Lorente J, De Cabo X. Valores del índice UV determinados experimentalmente en Valencia y Barcelona durante el verano de 1999. Boletín del GEF. XIV Reunión; 2000.p. 16-21.

Murphy GM. Sunblocks: mechanisms of action. Photodermatol Photoimmunol Photomed 1999; 15: 34-6.

Pujol JA, Lecha M. Photoprotection in the infrared radiation range. Photodermatol Photoimmunol Photomed 1992-3; 9: 275-8.

Recasens MM, Reig JM, Trullàs C, Pelerejo C. Evaluación del efecto inhibidor de un fotoprotector en la síntesis de la p53 inducida por irradación UVB. Crónica Isdín en Fotoprotección. Septiembre de 2003; 2.

Roelandts R, Sohravand N, Garmyn M. Evaluating the UVA protection on sunscreen. J Am Acad Dermatol 1989; 21: 56-62.

Santoro E. On photo-stability of oxybenzone. J Invest Dermatol 1998; 110: 95-7.

Schaefer H, Moyal D, Fourtanier A. State of the art sunscreen for prevention of photodermatoses. J Dermatol Sci 2000; 23 (Suppl 1): S62-74.

Sayre RM, Agin PP. A method for the determination of UVA protection for normal skin. J Am Acad Dermatol 1990; 23: 429-40.

Schulze R. Einige Versuche und Bemerkungen zum Problem der handelsüblichen Lichtschutzmittel. Parfüm und Kosmet 1956; 37: 310-65.

Stern RS, Weinstein MC, Baker SG. Risk reduction from nonmelanoma skin cancer with childhood sunscreen use. Arch Dermatol 1986; 122 (5): 537-45.

Stokes R, Diffey B. How well are sunscreen users protected? Photodermatol Photoimmunol Photomed 1997; 113: 186-8.

Summers B, Summers R. Sunscreen Update 1993/94; 1994. Sun Care Test. Stiftung Warentest 1966; 1: 32.

Surroca A, Montero J. La fotoprotección y el consejo farmacéutico. Offarm 199; 6: 91-100.

Trullàs C. Últimos avances en métodos de evaluación del factor de protección UVA: diseñado por la Asociación de Industrias Cosméticas Japonesas. Boletín del GEF. XI Reunión. Sevilla, febrero de 1997. Pp. 24-7.

Trullàs C, Coll J, Del Río R, Lecha M, Pelejero C. Evaluating the IR photoprotection factor of physical sunscreens by bioengineering methods. 18th International I.F.S.C.C. Congress. Venecia, 1994; 1: 73-81.

Vanicek K, Frei T, Litynska Z, Schmalwieser A. UV-Index for the Public. Folleto de la Office for Official Publications of the European Communities. Luxemburgo; 2000.

Wulf HC, Stender IM, Lock-Andersen J. Sunscreen used at the beach do not protect against erythema: a new definition of SPF is proposed. Photodermatol Photoimmunol Photomed 1997; 13: 129-32.

Yarosh DB. Enhanced DNA repair of cyclobutane pyrimidine dimmers changes the biological response to UV-B radiation. Mutat Res 2002; 509 (1-2): 221-6.

Páginas web de interés

<http://www.inm.es/web/infmet/predi/ulvip.html>

Instituto Nacional de Meteorología, predicción del UVI máximo (para cielos despejados)

<http://www.colipa.com>

European Cosmetic Toiletry and Perfumery Association

<http://www.who.int/uv/en/>

Ultraviolet radiation (OMS)

<http://www.aad.org>

Programas de educación de la American Academy of Dermatology