

El sol y la piel

Sandra Otilia Martínez Pérez*

RESUMEN

La alta incidencia de patologías relacionadas con la exposición al sol, en los últimos tiempos ha centrado nuestro interés en el estudio de los diferentes tipos de piel y cómo los UVR afectan su constitución normal. En esta revisión se clasifican los tipos de piel y se mencionan los diferentes mecanismos de respuesta del organismo ante los rayos UVR, así como también las alternativas farmacológicas que previenen el desarrollo de enfermedades de la piel. [Medunab 2002; 5 (13): 44 - 50]

Palabras clave: Radiación ultravioleta, fotodaño, fotoprotección

Una asociación tan especial y antigua como el ser humano, es la del sol y la piel. El sol es la estrella más cercana a la Tierra, fuente de vida que nos proporciona luz, calor y alimento, de manera indirecta, por la fotosíntesis de las plantas. Así que no es de extrañar que el sol ocupe un lugar especial en la mitología de todas las culturas; por ejemplo, los Incas y los Egipcios creían que las personas de pieles claras estaban más cercanas a los dioses y por eso formaban la clase dirigente.

A través de los siglos se conservó este pensamiento y fue así hasta antes de la Revolución Industrial; los miembros de la clase social alta gozaban de un distintivo color blanco, resultado de evitar el sol con parasoles, sombreros, telas gruesas y utilizar medios de transporte cubiertos y estar bronceado era sinónimo de trabajar al aire libre, mal vestido y, por consiguiente, de pertenecer a las clases menos favorecidas. Después de la Revolución Industrial, más gente de las clases bajas comenzó a trabajar en lugares cubiertos; el color de la piel no significó más riqueza y sucedió lo contrario: la piel bronceada pasó a ser símbolo de bienestar y salud, de aquellos que tenían tiempo y dinero para relajarse y tomar el sol.^{1,2}

Cuando tomamos el sol nos exponemos a un conjunto de radiaciones electromagnéticas de las cuales la radiación

ultravioleta (UVR) y la radiación visible forman parte de este espectro. La UVR se encuentra entre los 100 a 400 nanómetros (nm), y se divide en tres bandas: UVC entre los 100 y 290 nm, UVB entre los 290 y 320 nm, la UVA entre los 320 y 400 nm; la luz visible está entre los 400-700 nm.^{1,2,3}

La UVR es emitida en grandes cantidades por el sol y otras estrellas, y es modificada por la atmósfera terrestre. Contiene tanto UVB como UVA cuando el sol está alto en el cielo (mediodía) y principalmente UVA el resto de día; pero no olvidemos la existencia de las fuentes artificiales que pueden emitir UVR como las lámparas de gas de mercurio o xenón utilizadas con propósitos germicidas (UVC); tubos fluorescentes usados por lo común para fotoquimioterapia (UVB o UVA) o pruebas de fotobiología, lámparas de Wood (UVC) para diagnóstico fluorescente en dermatología, tubos fluorescentes de luz visible, regularmente usados para iluminar los cuartos, monitores del computador y televisores (emiten UVB>UVA).^{1,2}

La radiación ultravioleta que incide en la superficie de la Tierra puede ser reflejada, transmitida o dispersada en el medio; la restante es absorbida por estructuras moleculares llamadas cromóforos.¹ La capa de ozono

* Dermatóloga. Profesora asociada Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga.

Correspondencia: Dra. Martínez, Universidad Autónoma de Bucaramanga, calle 157 # 19-55, Cañaveral Parque, Bucaramanga. E-mail: somp99@hotmail.com

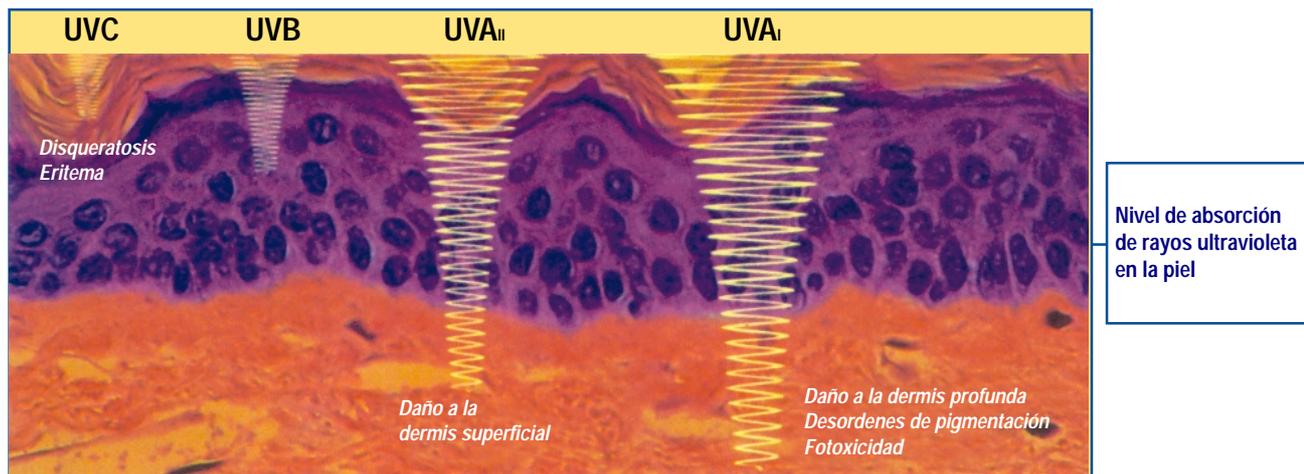


Figura 1. Luz UV y la piel

absorbe entre los 200 y 330 nm; la UVR es reflejada por la nieve hasta un 80%, por la arena y el cemento un 25% y un 5% por el agua; es filtrada entre un 20 a 90% por las nubes, y entre un 20 a 30% por la polución. Un cuerpo sumergido en el agua recibe un 50% de la UVR y se ha podido determinar que los UVB alcanzan a penetrar 30 cm por debajo de la superficie del agua de río y del mar, y hasta 80 cm por debajo del agua en una piscina. Los filtros solares en preparación tópica atenúan también la UVR reflejándola, absorbiéndola o emitiéndola como cantidades inocuas de luz visible o calor.¹

De la UVR que llega a nuestro planeta, el 95% es UVA y el 5% UVB. Sólo el 5% de la UVR que incide en la piel es difusamente reflejada, el resto se transmite, se dispersa o se absorbe en ella.¹ Dentro de las diferencias que podemos encontrar entre la UVA y la UVB tenemos que la UVR UVA no es filtrada por el vidrio, casi no es afectada por los factores ambientales antes mencionados y mantiene su radiación constante todas las horas del día, mientras que la UVR UVB, por el contrario, es filtrada por el vidrio, alterada por los factores ambientales y su radiación se emite principalmente en horas del medio día (10:00 a.m. a 2:00 p.m.).³

Los niveles de profundidad de penetración de UVB y UVA al nivel de la piel son también diferentes (figura 1). El 70% de los rayos UVB son absorbidos por el estrato córneo, el 20% llega al estrato de Malpighi absorbido por el ácido urocánico, el DNA (principal cromóforo de la piel), el RNA, el triptófano, la tirosina y la melanina en la capa basal; sólo el 10% penetra a la dermis papilar donde es absorbida por el DNA dérmico, RNA y los aminoácidos de la elastina y el colágeno.

Por el contrario, la mayor parte de la UVA atraviesa la epidermis, siendo bloqueada por la melanina entre un 70-80%, un 20 a 30% llega a la dermis papilar y reticular

donde es reflejada al ambiente por las bandas de colágeno dérmico, una pequeña cantidad es absorbida por la hemoglobina intravascular, la bilirrubina tisular y una mínima cantidad alcanza la hipodermis donde es absorbido por los betacarotenos de la grasa.

Con base en lo anterior se ha hecho responsable a la UVB primariamente de la quemadura solar, el bronceado y el cáncer de piel; pero la UVA cada vez toma más importancia ya que su exposición crónica lleva a la degeneración de las fibras de colágeno, interactúa con sustancias químicas tóxicas y sistémicas más fácilmente, asociado a reacciones de fotosensibilidad y cada vez nuevos reportes en la literatura soportan que ella potencia el riesgo de la UVB para el cáncer melanoma y no melanoma de piel.

El mecanismo de fotodaño de la UVB parece ser por la generación de fotoproductos de DNA que incluyen comúnmente dímeros de pirimidina que son amplios pero no completamente reparados por procesos enzimáticos específicos independientes de oxígeno. La forma de fotodaño de la UVA, aunque no muy bien entendida, se postula daño oxidativo a las bases de guanina del DNA indirectamente por la liberación de radicales libres de oxígeno.¹⁻³

Hallazgos clínicos

De esta continua y dinámica interacción entre la UVR y la piel se producen un conjunto de efectos que se dividen en dos grandes grupos: normales, es decir, los esperados en todos nosotros, población expuesta a la UVR y anormales cuando hay una patología de base en el individuo.^{1,5} Dentro de los hallazgos esperados tenemos:

Hallazgos tempranos

Inflamación o quemadura solar. Es el efecto más conocido y presentado en alguna ocasión por todos

nosotros, consistente en eritema asociado a dolor u ardor de la zona expuesta (figura 2). Esta exposición pudo haber sido una sola vez de manera intensa que en casos severos lleva a la presentación de ampollas que pueden llevar a comprometer la actividad funcional de la persona y se presenta en horas o días. El edema y las ampollas dependen del grado de permeabilidad vascular, todo esto generado por una respuesta inflamatoria aguda.^{1, 2, 4}

Si tomamos una biopsia de piel vamos a encontrar espongiosis epidérmica, células de quemadura solar (disqueratositos o queratinocitos necróticos), vasodilatación dérmica, edema e infiltración de células inflamatorias tipo polimorfonucleares neutrófilos y mononucleares en menor cantidad.⁵

La longitud de onda alrededor de los 300 nm es la más eritematogénica, pero las diferentes razas varían de manera amplia en su habilidad a quemarse o broncearse lo que ha generado la clasificación de los diferentes fototipos de piel (tabla 1) basado en la dosis de eritema mínimo (DEM), que corresponde a la cantidad mínima de energía requerida para producir un eritema claramente demarcado y uniforme usualmente a las 24 horas, y es expresado en energía por unidad de área.^{1, 2, 3, 5}

La inflamación o quemadura solar con una única exposición se hace clínicamente visible como eritema en minutos (eritema inmediato), el cual puede desvanecer para luego reaparecer y persistir por días (eritema tardío). La descamación ocurre una semana después.² Para los



Figura 2. Quemadura solar. Tomado de Vivier¹⁵

fototipos de piel I y II se sugieren factores de protección solar (SPF) mayores de 30, en el III de 12 a 20, en el IV de 8 a 12 y en el V y VI entre 4 y 8.³

Pigmentación o bronceado. Es un mecanismo de protección a la fotoinjuria y puede ser inmediata o tardía. La inmediata ocurre minutos después de exponernos a la UVR. Es probable que sea secundaria al oscurecimiento foto-oxidativo y redistribución celular de la melanina melanocítica epidérmica, la cual se localiza sobre el núcleo de las células basales, de manera estratégica para proteger el DNA; esto no disminuye la sensibilidad a la quemadura solar que es causada primariamente por la UVA.^{1, 2, 4}

La pigmentación tardía persiste por semanas a meses y aparece en forma gradual a las 48 horas siguientes a la exposición, principalmente por la luz UVB. El mecanismo no está aclarado por completo pero se cree que la tirosinasa se activa por nucleótidos residuales de sitios donde se ha inducido daño del DNA melanocítico lo que lleva a la producción de nueva melanina que es transferida a los queratinocitos.^{1, 2, 4}

En este orden de ideas, no existe el "bronceado seguro" ya que la pigmentación es una respuesta protectora al fotodaño.

Hiperplasia. Este efecto se observa tanto en la epidermis como en la dermis pero en particular es el estrato córneo el que se engrosa de dos a cuatro veces más, dando protección contra la inflamación que puede inducir la UVR. Este efecto se observa en pieles con vitiligo, albinos y personas de raza blanca.^{1, 4}

Cambios inmunológicos. Dentro de las posibles alteraciones inmunológicas de la UVR conocidas in vitro tenemos, entre otros: alteración en la habilidad de presentación de antígenos por parte de las células de Langerhans, alteración en la habilidad de los linfocitos para responder a mitógenos o antígenos, aumento en la producción de citoquinas por los queratinocitos tipo IL1, IL6, FNT α , lo que soporta la presentación de fiebre y leucocitosis en la quemadura solar. El FNT α está implicado en la formación de células de quemadura solar, que presentan apoptosis por fragmentación nuclear. En vivo se puede observar una disminución en la inducción de dermatitis de contacto, disminución en número (entre un 20 a 50%), morfología y función de las células de Langerhans, disminución de la respuesta inmune contra las células tumorales de los linfocitos T circulantes.^{1, 4}

Otros efectos. La síntesis de vitamina D se da en la piel básicamente a partir del efecto de UVB; sin embargo, como daño se ha observado fotooncolosis secundaria a las fuentes UVA.^{1, 4}

Tabla 1. Fototipos de piel y su reacción a la exposición solar

Fototipos	Color	DEM (minutos)	Historia de quemadura o bronceado
I	Blanco	15-30	Siempre se quema, nunca se broncea
II	Blanco	25-40	Siempre se quema, se broncea con dificultad
III	Blanco	30-50	Se quema poco, se broncea gradualmente
IV	Café claro	40-60	Se quema poco, siempre se broncea bien
V	Moreno	60-90	Casi nunca se quema, se broncea profusamente
VI	Negro	90-150	Nunca se quema, siempre se broncea intensamente

Hallazgos tardíos

Pseudoporfina. En la raza blanca de manera más frecuente se ha observado que la exposición predominante a la luz UVA de las cámaras bronceadoras o del sol en usuarios de filtros exclusivos para UVB, la presentación de ampollas y fragilidad cutánea con cicatrización atrófica después de semanas a meses, en las áreas fotoexpuestas, similar a lo visto en las porfirias de origen hepático. Se considera que puede ser resultado de fotosensibilización por sustancias endógenas foto activas.¹

Foto envejecimiento. Su causa primaria son las repetidas y continuas exposiciones al sol; es importante aclarar que se trata de un proceso biológicamente diferente al envejecimiento por el paso del tiempo. Estos dos procesos se pueden evidenciar en nuestra piel sólo al comparar la piel cubierta o protegida del sol durante toda la vida con la piel expuesta; por ejemplo, se puede mirar el cuello, tanto las zonas expuestas como las que no lo han estado (figura 3).

La piel comienza a mostrar signos de fotoenvejecimiento normalmente a la edad de los 30 a 35 años. A esa edad la



Figura 3. Elastosis solar. La exposición solar crónica produce una piel amarillenta y arrugada. El área protegida de la luz debajo del mentón no está dañada. Tomado de Vivier¹⁵

piel es delgada, frágil, y ha perdido parte de elasticidad. La epidermis se comienza a adelgazar, hay una gradual disminución de los vasos sanguíneos, el colágeno dérmico, la grasa y el número de fibras elásticas, lo que aumenta su fragilidad y favorece la aparición de arrugas finas que desaparecen con el estiramiento, se disminuye la densidad de los folículos pilosos, ductos sudoríparos y glándulas sebáceas, resultando en la reducción de la transpiración y producción de sebo.²

El fotoenvejecimiento o fotodaño hace referencia a los cambios en la piel secundarios a la exposición solar crónica que lleva al daño acumulado del DNA e inflamación crónica. El daño solar es caracterizado por elastosis histopatológicamente, en la que se observa un masivo depósito en la dermis superior de un anormal, amarillento y amorfo material que no forma fibras elásticas funcionales; este tejido conectivo no ofrece la resistencia del tejido elástico normal, por tal motivo las arrugas se engrosan, profundizan y no desaparecen ya al estiramiento.^{1,2}

Los daños de la piel inducidos por la UVR se pueden agrupar así:^{2,4}

- Cambios en la textura de la piel: Engrosamiento de la piel, fragilidad (elastosis solar) y ritides (arrugas)
- Cambios vasculares: Eritema difuso (más en raza blanca), equimosis al menor trauma, telangetasias en mejillas, nariz y orejas, lagos venosos y vasos ectásicos purpúricos sobre labios y orejas.
- Cambios en la pigmentación: Eférides (pecas), léntigos, hipomelanosis guttata, pigmentación irregular: áreas café con zonas de hipopigmentación y poiquilodermia de *civatte* (pigmentación reticulada rojo marrón con telangetasias, atrofia y prominencia de los folículos pilosos en cuello y nuca; figura 4).
- Cambios papulares: Nevus (se observan mayor número en las áreas fotoexpuestas de personas predispuestas), queratosis seborréicas, comedones y quistes alrededor de los ojos (Síndrome de Favre-Racouchot).



Figura 4. Lentigos. Estas máculas o manchas permanentes de coloración uniforme indican lesión solar. Tomado de Vivier¹⁵

Fotocarcinogénesis. Un número concomitante de eventos cutáneos inducidos por la UVR como la incompleta reparación del daño del DNA celular, mutación de la proteína p53, posibles trastornos en la acción vigilante del sistema inmune, parecen ser etiológicamente importantes en la presentación del cáncer de piel melanoma y no melanoma. La restricción a la exposición a la UVR se ha visto que previene e incluso puede revertir la progresión a la fotocarcinogénesis.^{1,4}

Un estudio mostró que el uso regular de bloqueador solar con factor de protección solar de 15 durante los primeros 18 años de la vida, reduce la incidencia de cancer epinocelular hasta un 78%.²

Los efectos anormales cutáneos secundarios a la UVR conforman un conjunto de patologías específicas, agrupadas de la siguiente manera:⁵

- Las fotodermatosis adquiridas idiopáticas: Erupción solar polimorfa (ESP), prurigo actínico, hydroa vacciniforme, urticaria solar y dermatitis actínica crónica.
- Fotosensibilización por drogas exógenas o químicos exógenos o endógenos como las porfirias y las reacciones de fototoxicidad y fotoalergia.
- Los defectos de reparación del DNA: Xeroderma pigmentoso, Síndrome de Cockayne, tricotiodistrofia, Síndrome de Rothmund-Thomson, Síndrome de Bloom.
- Las dermatosis exacerbadas por la UVR: Acné, eczema atópico, lupus, penfigoide, dermatomiositis, dermatitis seborréica, liquen, psoriasis, entre otros.

Ante la evidencia de todo este conjunto de efectos clínicos secundarios a la exposición de la radiación ultravioleta crónica, se revisarán las estrategias de fotoprotección que podemos utilizar.

Fotoprotección

Algunos mensajes de fotoprotección son ambivalentes, los protectores solares se promocionan erróneamente como cosméticos que promueven un “bronceado seguro”. En 1978, la FDA clasificó los antisolares como medicamentos cuya intención es proteger la estructura y función de la piel contra el daño actínico.

En la actualidad se sabe que el solo hecho de cesar la exposición solar revierte los cambios ocasionados por el sol; el uso de antisolares de manera continua, a su vez, previene la aparición e induce regresión del fotoenvejecimiento, evita además la aparición de lesiones premalignas como queratosis actínicas y disminuye el número de las ya existentes.^{2,7,8}

Los objetivos de la fotoprotección son:^{6, 7, 8}

- Disminuir o evitar la exposición a la radiación ultravioleta con una longitud de onda mayor de 290 nm.
- Inhibir o minimizar reacciones fotoquímicas y bioquímicas de la piel y formación de especies reactivas de oxígeno y radicales libres.
- Disminuir daño al DNA y mutaciones.
- Prevenir el fotoenvejecimiento.
- Modular las alteraciones de la función inmune.
- Prevenir el cáncer de piel.

Estos objetivos pueden alcanzarse no en forma exclusiva con el uso de bloqueadores solares, cuenta también el uso de un vestuario adecuado de fibras compactas que reflejen, absorban y transmitan la UVR. De acuerdo con los materiales de las fibras se realizan estudios para encontrar la fibra liviana y fresca a la cual se le adicionan pigmentos que absorben o reflejan la UVR y así garantizar fotoprotección UVA y UVB (la ropa mojada deja pasar hasta un 30% de UVR), sombrero con cuatro pulgadas de alero que proteja el cuello, la cara (con principal atención a la nariz, orejas y labios), gafas con filtros UV, evitar las exposiciones solares innecesarias entre las 10 a.m. y las 3 p.m. y los filtrosolares con un factor de protección (SPF) adecuado.^{1-3, 5, 9}

Las siguientes son algunas de las características que se pueden encontrar en cualquier filtro solar: el factor de protección solar, definido como la dosis de UVR necesaria para producir una dosis de eritema mínimo con el filtro solar aplicado 2 mg/cm del bloqueador dividido por la UVR que produce el mismo eritema mínimo sin el filtro solar. El calificativo de ser resistente o a prueba de agua es secundario a una propiedad adherente de los antisolares a la piel conocida como ‘sustantividad’, que le ofrece el vehículo al bloqueador. Un producto es resistente al agua si mantiene su mismo SPF después de 40 minutos de

inmersión y es a prueba de agua si lo conserva después de 80 minutos de inmersión.^{2,3} Espectro total hace referencia a que provee protección tanto para UVA como UVB.³

Los antisolares han sido tradicionalmente divididos en filtros químicos y bloqueadores físicos, según su mecanismo de acción. Los filtros químicos tienen por lo general compuestos aromáticos unidos al grupo carbono; éste absorbe la UVR de alta intensidad; los bloqueadores físicos, en cambio, reflejan o dispersan la UVR. Los estudios recientes indican que las nuevas formas micronizadas de bloqueadores físicos también pueden funcionar en parte por absorción.^{1-3,5}

Los bloqueadores de los filtros aprobados por la FDA son:³

Bloqueadores químicos

Protección UVB:

- Padimato O (PABA) (290-315 nm).
- Octyl metoxycinamato (Parsol MCX) (270-340 nm).
- Octisalato u octyl salicilato (280-320 nm).
- Octocrylene (Eusolex OCR) (290-340 nm).
- Ácido fenil benzimidazol sulfónico (Eusolex 232) (290-320).

Protección UVA:

- Oxybenzona (270-340 nm).
- Mentil antranilato.
- Avobenzona (Parsol 1789) (200-400 nm).

Bloqueadores físicos

También llamados opacos o pantallas, originalmente; por ejemplo, se usó el petrolato rojo durante la Segunda Guerra Mundial. El uso de las pantallas se ha limitado por la poca aceptación cosmética aunque como sustancias inertes no generan problemas de fotosensibilización. Por tal son muy útiles en las fotodermatitis y en sitios de fácil quemadura solar. Con las formas micronizadas se ha recuperado su uso, son de espectro total para UVR y luz visible. Entre ellos tenemos el dióxido de Titanio (250-400 nm) y el óxido de zinc.^{2,3,8}

Los factores de protección 2, 4, 8, 16 y 32 filtran un 50, 75, 87, 93 y 97% de la radiación UVB, respectivamente; por tanto, la protección adicional que brindan factores por encima de 30 es muy poca y no está justificado su uso en individuos sanos.^{2,10,11}

Existen varios vehículos de los diferentes principios activos de los filtros solares y su elección afecta la eficacia y la aceptación cosmética del producto; entre ellos tenemos emulsiones (lociones y cremas), aceites, geles, barras, aerosoles y cosméticos.

Los vehículos más usados son las lociones, geles y cremas. En las cremas se usan aceites en agua o agua en emulsión de aceites en una gran cantidad de fórmulas. La mayoría de los ingredientes de los bloqueadores son lípidos solubles y son incorporados en la fase de aceite de emulsión, productos altamente protectores pueden contener de 20 a 40% de aceites y dan una sensación oleosa en la piel.

Las lociones a menudo etiquetadas para realizar deporte representan formulaciones que contienen menos aceites.

Otros vehículos incluyen geles, barras y aerosoles. Los geles son a base de agua o alcohol y proveen una menor sensación oleosa en la piel, pero su sustentividad es menor y el riesgo de irritación puede ser mayor.

Las barras fácilmente incorporan lípidos solubles delgados con petrolatos y son densos para su aplicación. Son usados para proteger áreas limitadas como labios, nariz y alrededor de los ojos. Los aerosoles son fáciles de aplicar pero no se reparten uniformemente sobre la piel, por tal su uso no es tan popular.²

En la última década se ha popularizado el consumo de antisolares. La humectación incorporada a los bloqueadores es generalmente de emulsiones de aceite en agua, muy útiles en el caso de las pieles secas, a diferencia de los solubles en agua que disminuyen la composición grasa siendo útiles en las pieles grasosas mejorando así su aceptación cosmética. El pigmento que contienen los cosméticos ofrece de un 3 a 4 de SPF y los labiales generalmente adicionan filtros químicos para mejorar su protección.²

Como medicamentos que son se pueden esperar reacciones adversas a su topicación, entre las que tenemos:

- Irritación subjetiva: Uno de los hallazgos más frecuentes, principalmente con los geles, ya que por su vehículo hidroalcohólico con el sudor pueden migrar a los ojos y producir la irritación.
- Urticaria de contacto.
- Dermatitis de contacto alérgica.
- Dermatitis de contacto irritativa.
- Fotosensibilidad Y.
- Comedogénesis.^{8,12}

Recomendaciones para su uso

El antisolar, como medicamento que es y con objetivos específicos, requiere una prescripción adecuada por parte del médico tratante. En nuestro país, que forma parte del trópico, la recomendación es usarlo durante todo el año, eligiendo el SPF de acuerdo a la exposición UVR diaria y al fototipo de piel como ya fue indicado; se debe aplicar después del baño, 15 a 30 minutos antes de la exposición al sol, esparciendo una película adecuada en las áreas

expuestas como cara, orejas, párpados (muy importante en personas que se exponen de manera muy cercana y directa a los fluorescentes de luz visible), áreas alopecicas de cuero cabelludo, cuello, dorso de los brazos. Se debe realizar una nueva topicación después de una transpiración excesiva, un secado vigoroso e inmersión en agua.

Algunas consideraciones especiales se deben resaltar:

- **Uso diario para interiores:** lociones, geles o cremas con SPF entre 6 y 10.
- **En la playa o baños prolongados:** antisolares resistentes al sudor y al agua, con factores de protección mayores de 15 a 30 y reaplicar a los 20 minutos.
- **Uso recreacional:** resistentes al sudor y al agua, no irritantes para los ojos, con SPF entre 15 y 30.
- **Niños:** humectantes, no irritantes, sin PABA, a prueba de agua, con SPF mayor de 15.
- **Ancianos:** sin PABA, SPF entre 15 y 20. En los fototipos IV, V y VI se recomienda para exposiciones prolongadas con SPF de 4 a 10.
- **Pieles con acné u oleosas:** geles o lociones.
- **Pieles sensibles:** libre de PABA, 100% libre de fragancia, pruebas de parche y sugerir el menor uso de medicamentos.^{2, 3, 7, 8, 10, 13, 14}

En resumen, la academia americana de dermatología recomienda el uso diario de un antisolar con FSP mínimo de 15 de amplio espectro, es decir, que asegure los criterios de protección UVA y UVB, además de todas las medidas de fotoprotección ya referidas.³

Summary

The high incidence of skin diseases in these times, have focused our interests on the different types of skin and how the UVR affect its main constitution. In this review we classify the types of skin and we mention the mechanisms of UVR

response, and the pharmacologic alternatives to prevent the development of skin diseases, as well.

Key words: UVR, photodamage, photoprotection

Referencias

1. Hawk JLM. Cutaneous photobiology. In: Rook N, Wilkinson J, Ebling P. Text Book of Dermatology. Oxford, Champion, Burton & Ebling, 1998: 973-93.
2. Habif P. Clinical dermatology, 3 ed, Mosby-Year Book, 1996. In 11409194/view/525" <http://home.mdconsult.com/das/book/11409194/view/525>
3. Lim HW, Naylor M, Honigsmann H, et al. American Academy of Dermatology Consensus Conferencia in UVA protection of sunscreens: Summary and recommendations, J Am Acad Dermatol 2001; 505-8.
4. Levy SB. Sunscreens and photoprotection. eMed J Dermatol 2000; 1 (4). In: [derm/topic510.htm](http://www.emedicine.com/derm/topic510.htm)"<http://www.emedicine.com/derm/topic510.htm>
5. Kochevar IE, Pathak MA, Parrish JA. Photochemical, photophysical and photobiology. In: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al (eds). Dermatology in general medicine. New York, McGraw Hill, 1999: 1627-38.
6. Lever W, Schaumburg-Lever G. Histopatología de la piel. Buenos Aires, Inter-Médica, 1991: 285-6.
7. Taylor CH, Stern R, Leyden J. Photoaging, photodamage and photoprotection. J Am Acad Dermatol 1990; 22:1-15.
8. Levy S.B. Sunscreens for photoprotection. Dermatol Ther 1997; 4:59-71.
9. Hoffman K, Kaspar K, Gambichles T, et al. In vitro and in vivo determination of the UV protection factor for light weight cotton and viscose summer fabrics. A preliminary study. J Am Acad Dermatol 2000; 43:1009-16.
10. MacLean DI, Gallagher R. Sunscreens (use and misuse). Dermatol Clin 1998; 16: 219-26.
11. Lowe NJ, Shaath NA, Pathak MA. Sunscreens development, evaluation, and regulatory aspects. New York, Marcel Dekker, 1997: 559-79.
12. Funk JO, Dromgoole SH, Maibach HI. Sunscreen intolerance (contact sensitization, photocontact sensitization and irritancy of sunscreen agents). Dermatol Clin 1995; 13: 473-81.
13. www.epa.gov/zone/uvindex/uvcalc.html
14. Diffey BL. When should sunscreen be reapplied?. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 882-5.
15. Vivier A. Atlas de dermatología clínica. 2 ed, Madrid, Mosby, 1999.