



## **Revisión Bibliográfica**

Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández

**Dermatoheliosis o fotoenvejecimiento. Un trastorno inducido por la luz.**

**Dermatoheliosis or photoaging. A disorder induced by light.**

**Patricia Romero González, Helen Díaz González, Carmen A Gómez Jiménez, Paula Conde Saure, Juana Jiménez Cardoso**

## **RESUMEN**

El Fotoenvejecimiento, cada vez adquiere mayor interés científico como causante del envejecimiento prematuro; no existe abundante bibliografía sobre este tema, es por ello que nos hemos dado a la tarea de realizar una revisión sobre la acción de la luz solar en la piel, con la cual confeccionamos este material, su propósito es actualizar el tema, señalar la acción de los diferentes rayos ultravioletas sobre la piel, explicar cómo se efectúa el proceso de fotoenvejecimiento y describir las vías de protección contra el sol y las formas de tratamiento de esta enfermedad.

**DeCS:** ENVEJECIMIENTO PREMATURO, FOTOTERAPIA, PIGMENTACIÓN DE LA PIEL.

**Palabras clave:** Envejecimiento prematuro, fototerapia, pigmentación de la piel.

## **ABSTRACT**

Photo Aging is becoming increasingly scientific interest as a cause of premature aging; There is no abundant bibliography on this subject, that is why we have given ourselves the task of conducting a review on the action of sunlight on the skin, with which we make this material, its purpose is to update the subject, indicate the action of the different ultraviolet rays on the skin, explain how the photo-aging process is carried out and also describe the ways of protection against the sun and the ways of treating this disease.

**MeSH:** AGING, PREMATURE , PHOTOTHERAPY, SKIN PIGMENTATION.

**Keywords:** Aging, premature, phototherapy, skin pigmentation.

## INTRODUCCIÓN

El Fotoenvejecimiento, cada vez adquiere mayor interés científico como causante del envejecimiento prematuro, ya que provoca entre otras alteraciones, la aparición de arrugas, trastornos de la pigmentación y pérdida del tono normal. En algunos estudios se le da importancia a la teoría de que la exposición a la luz solar es responsable del 80 al 90% del envejecimiento facial. (1)

En nuestra especialidad no existe abundante bibliografía sobre este tema, es por ello que nos hemos dado a la tarea de realizar una revisión sobre la acción de la luz solar en la piel, con la cual confeccionamos este material, su propósito es actualizar el tema, señalar la acción de los diferentes rayos ultravioletas sobre la piel, explicar cómo se efectúa el proceso de fotoenvejecimiento y describir las vías de protección contra el sol y las formas de tratamiento de esta enfermedad

## DESARROLLO

La exposición moderada a la luz solar puede producir beneficios en el cuerpo humano sin embargo el sol puede producir daños en dependencia del tiempo de exposición, la intensidad de la luz y la sensibilidad individual de cada paciente y a su vez todo esto depende del color de la piel y la capacidad para broncearse. La Dermatoheliosis (Dhe) se observa casi exclusivamente en personas con piel blanca pero sobre todo en los fototipos cutáneos I y II.

De acuerdo a la capacidad para broncearse existen varios fototipos cutáneos:

Fototipo I: Nunca se broncean, se queman fácilmente con exposiciones cortas (30 minutos)

Fototipo II: Se broncean con dificultad y se queman con facilidad.

Fototipo III: Pueden adquirir con el tiempo bronceado y presentan ciertas quemaduras con exposiciones breves.

Fototipo IV: Se broncean sin dificultades y no se queman con exposiciones breves al sol.

Estos cuatros se corresponden con pacientes de piel blanca.

Fototipo V: Lo presentan quienes tienen la piel morena.

Fototipo VI: Pacientes con piel negra. (2)

Los rayos ultravioletas se dividen en:

- RUV C (menor de 290 nm)
- RUV B (290 a 320 nm)
- RUV A (320 a 400 nm)

Los RUV C son los más absorbidos por la capa de ozono en la atmósfera.

Los RUV B tienen acción melanogénica y eritematogénica, pueden alterar el DNA celular y producir carcinogénesis.

Los RUV A afectan la dermis, alteran su vascularización y al tejido colágeno, inducen reacciones de fotosensibilidad y deshidratación, quedando la piel seca y poco elástica como ocurre con los campesinos y Pescadores.

Por lo tanto el efecto acumulativo de los A y B es el responsable de las lesiones que caracterizan al fotoenvejecimiento y la carcinogénesis. (3)

La piel es un tejido altamente vulnerable al fenómeno de envejecimiento, pues sufre la acción de dos procesos:

El envejecimiento intrínseco o innato y el extrínseco o fotoenvejecimiento. En el primero la piel participa de la degeneración tisular al igual que el resto de los órganos del cuerpo humano y el segundo es el resultado de la suma de diversos contaminantes ambientales y los RUV. Se plantea que el 25 % pertenece al primer proceso y el 75 % al segundo. (4)

Existe la hipótesis de que las células de las distintas capas de la piel son dañadas por las radiaciones solares y las mismas liberan mediadores que estimulan a las colagenasas para degradar el colágeno de la dermis papilar, mientras que la elastina se colapsa y forma una masa amorfa que caracteriza la elastosis solar.

Los cambios más dramáticos resultantes de los RUV son observados en los queratinocitos, melanocitos y fibroblastos. La afección de estas células, seguida de una reparación defectuosa, ocurre en cada nueva exposición al sol, conllevando a la acumulación de matriz alterada (cicatriz solar) y dermatoheliosis observable (arrugas).

Los más afectados son los pacientes con antecedentes de exposición intensa al sol durante la juventud (antes de los 35 años). Como los fototipos cutáneos están determinados genéticamente, existen por tanto antecedentes familiares de Dhe.

Dentro de las alteraciones cutáneas que se observan tenemos:

En la epidermis: Atrofia (aumenta la translucidez), Queratosis solar y xerosis, por alteraciones en los queratinocitos.

Lentigo solar, efélides, hipomelanosis guttata por alteración de los melanocitos.

A su vez en la dermis aparecen telangiectasias, púrpura, equimosis faciales ya que se afecta el sistema vascular.

Por daños del tejido conjuntivo aparecen arrugas, aspereza, elastosis.

La unidad pilosebácea también sufre alteraciones que se manifiestan por comedones supraorbitarios (enfermedad de Favre-Racouchot).

Teniendo en cuenta esto, es necesario tomar una serie de medidas para una buena protección contra el sol, que van desde evitar la exposición innecesaria al mismo hasta la utilización de sustancias que son capaces de prevenir su efecto dañino cutáneo, además de la protección física con sombreros, gorras y sombrillas. (1, 5)

Los filtros solares son los agentes preventivos de las quemaduras, ya que absorben el 95% de las radiaciones ultravioletas dentro de la longitud de onda de 290-390nm. Los mismos se presentan en formas de lociones, geles y cremas. El nivel de protección depende del tipo de filtro, de la concentración, donde vale señalar que mientras mayor sea esta mayor será el efecto protector, del vehículo y de la forma de aplicación. Ejemplo: El Octildimetil PABA, el Polietilenglicol 35 PABA. Los que se presentan en forma de gel-crema se utilizan en pacientes con piel oleosa y los de crema solo en pacientes de piel seca.

Se ha demostrado en estudios controlados que la Tretinoína en lociones, geles y cremas a varias concentraciones revierte algunos aspectos clínicos e histopatológicos de la DHE sobre todo los cambios vasculares y del tejido conjuntivo.

El 5-Fluoracilo en lociones y cremas es muy efectivo para hacer desaparecer las Queratosis solares. (6)

## BIBLIOGRAFÍA

1. AlessandriniGonzalezRoidel. Avances médicos de Cuba. Publicación Trimestral de Prensa Latina. Año VIII #27-2001, pp 54-56.
2. Thomas B Fitzpatrick. Atlas de dermatología clínica. Tercera edición MacGraw Hill Interamericana 1998. Sección 11 Fotosensibilidad y trastornos inducidos por la luz, pp 232-236.
3. Norris PG, Morris J, McGibson DM. Polymorphic light eruption: An inmunopathological study of evolving lesion. *Br J. Dermatol* 1989; 120:173-183.
4. Ansel J, Perry P, Brown J. Cytokine modulation of queratinocytecytohines. *J InvestDermatol* 1990; 94 (supl: 101-107).
5. Petzelbouer P, Binder m, Nicolakis P. Dermatitis por agentes físicos y químicos. Sensibilidad solar intensa y presencia de anticuerpos antinucleares en pacientes con lesiones polimorfas y lumínicas. *Piel en nuestro mundo*. 1993. Schering 25-26.
6. Humberto A Ponzio. 54 Congreso Brasileño de Dermatología. Fotoprotector 18-23 septiembre de 1999. Belohorizonte MG.
7. Dover JS, Bhatia AC, Stewart B, Arndt KA. Topical 5-aminolevulinic acid combined with intense pulsed light in the treatment of photoaging. *ArchDermatol*. 2005 Oct;141(10):1247-52.
8. Just M, Monso E, Ribera M, Lorenzo JC, Morera J, Ferrandiz C. Relationships between lung function, smoking and morphology of dermal elastic. *ExpDermatol*. 2005 Oct;14(10):744-51.
9. An BJ, Kwak JH, Son JH, Park JM, Lee JY, Park TS, Kim SY, Ki YS, Jo C, Byun MW. Physiological activity of irradiated green tea polyphenol on the human skin. : *Am J Chin Med*. 2005;33(4):535-46.
10. Holzer G, Riegler E, Honigsmann H, Farokhnia S, Schmidt JB. Effects and side-effects of 2% progesterone cream on the skin ofperi- and postmenopausal women: results from a double-blind, vehicle-controlled, randomized study. *Br J Dermatol*. 2005 Sep;153(3):626-34.
11. Kadoya K, Sasaki T, Kostka G, Timpl R, Matsuzaki K, Kumagai N, Sakai LY, Fibulin-5 deposition in human skin: decrease with ageing and ultraviolet B exposure and increase in solar elastosis. *Br J Dermatol*. 2005 Sep;153(3):607-12.
12. Gupta MA, Gilchrest BA. Psychosocial aspects of aging skin. *DermatolClin*. 2005 Oct;23(4):643-8.
13. Shin MH, Rhie GE, Kim YK, Park CH, Cho KH, Kim KH, Eun HC, Chung JH. H2O2 accumulation by catalase reduction changes MAP kinase signaling in aged human skin in vivo. *J InvestDermatol*. 2005 Aug;125(2):221-9.
14. Berneburg M, Gremmel T, Kurten V, Schroeder P, Hertel I, von Mikecz A, Wild S, Creatineupplementation normalizes mutagenesis of mitochondrial DNA as well as functional consequences. *InvestDermatol*. 2005 Aug;125(2):213-20.
15. Adamson PA, Litner JA. Evolution of rhytidectomy techniques. : *Facial PlastSurgClin North Am*. 2005 Aug; 13(3):383-91.
16. Wang TD. Patient selection for aging faces surgery. *Facial PlastSurgClin North Am*. 2005 Aug;13(3):381-2.
17. Friedman O. Changes associated with the aging face. *Facial PlastSurgClin North Am*. 2005 Aug; 13(3):371-80.
18. Monheit GD. Suspension for the aging face. *DermatolClin*. 2005 Jul;23(3):561-73,
19. Butterwick KJ. Rejuvenation of the aging hand. *DermatolClin*. 2005 Jul;23(3):515-27.
20. Fincher EF, Moy RL. Cosmetic blepharoplasty. *DermatolClin*. 2005 Jul;23(3):431-42
21. Bissett DL, Oblong JE, Berge CA. Niacinamide: A B vitamin that improves aging facial skin appearance.
22. *DermatolSurg*. 2005 Jul;31(7 Pt 2):860-5.
23. Farris PK. Topical vitamin C: a useful agent for treating photoaging and other dermatologic conditions. *DermatolSurg*. 2005 Jul;31(7 Pt 2):814-7
24. Thiele JJ, Hsieh SN, Ekanayake-Mudiyanselage S. Vitamin E: critical review of its current use in cosmetic and clinical dermatology. *DermatolSurg*. 2005 Jul;31(7 Pt 2):805-13.

## ANEXOS



Dermatoheliosis moderada.