

FOLLETO**Radiación Ultravioleta. Fotoenvejecimiento cutáneo.****Ultraviolet radiation. Skin aging.**

Dra. Eunice Díaz de Villegas Álvarez¹, Dra. María Dolores Castillo Menéndez¹, Dr. Manuel Sabatés Martínez¹, Dra. Marlene Curbelo Alonso², Dra. Niurka Ramos Viera².

¹Especialista de II Grado en Dermatología. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. ²Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Dermatología. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de los mecanismos que llevan al envejecimiento de las especies ha interesado siempre al hombre, pero desde la década de los setenta las investigaciones relacionadas con el estrés oxidativo, los radicales libres y los antioxidantes, han cobrado especial auge entre químicos, biólogos, físicos y ahora, revelado con fuerza, entre los profesionales de la investigación médica que desean conocer mejor la oxidación celular.

El fotoestrés oxidativo de la piel por radiaciones ultravioleta está mediado por diferentes mecanismos y favorecido por diversas circunstancias. Sus consecuencias pueden ser varias: fenómenos inflamatorios, cáncer, inmunosupresión, arrugas y envejecimiento acelerado, daños celulares y estructurales, entre otros.

Si bien el sol es indispensable y la actividad al aire libre hace más agradable nuestra vida diaria, la exposición excesiva y sin control es una severa y permanente agresión para nuestra piel.

Hasta hace algunas décadas estar bronceado era signo de buena salud y en los últimos años, en los que tomar el sol se ha convertido en moda e impera la cultura de la imagen, se ha incrementado la solicitud de tratamientos contra el envejecimiento de la piel aun en personas jóvenes.

En Dermatología el fotoenvejecimiento se considera como la degeneración de la piel a causa de la luz ultravioleta estando continuamente la misma expuesta a

la irradiación ambiental de dicho agente, de allí que esté aumentado el factor de riesgo para el daño fotooxidativo, con efectos negativos a largo plazo para el envejecimiento, consecuente disminución en la calidad de vida de los pacientes y aparición precoz de cáncer cutáneo por el daño irreparable en el DNA inducido por la luz ultravioleta; por lo que hemos considerado importante conocer los mecanismos que producen esas alteraciones, así como la fisiopatología, manifestaciones clínicas, prevención y el tratamiento entre otros aspectos, de una piel fotodañada.

Se realiza esta revisión bibliográfica, por existir pocas investigaciones y literatura cubana sobre este aspecto, que a pesar de ser frecuente, tiene poca divulgación en nuestro medio y por considerarla útil y necesaria para tratar de comunicar de forma científica el daño que se desprende de una irracional exposición a los rayos ultravioleta.

La aplicación práctica del conocimiento teórico adquirido en este trabajo puede ser de utilidad en las especialidades de dermatología, cirugía estética, cirugía máxilo facial, anatomía patológica, epidemiología, oncología y medicina general integral.

DESARROLLO**CAPÍTULO I: LUZ ULTRAVIOLETA.**

Características físicas:

La exposición a la luz ultravioleta ocurre de forma natural o mediante fuentes de luz artificial. El sol es la principal fuente de exposición para muchas personas. La

Recibido: 8 de marzo de 2005

Aprobado: 10 de mayo de 2005

Correspondencia:

Dra. Eunice Díaz de Villegas Álvarez

Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

luz ultravioleta solar sufre una absorción significativa por la atmósfera. Con la depleción del ozono estratosférico, las personas y el medio ambiente pueden estar expuestos a altas intensidades de luz ultravioleta, lo que ocasiona un serio problema. Las consecuencias de la sobreexposición a luz ultravioleta fue el principal tópico de discusión en la Conferencia Mundial de Medio Ambiente celebrada en Río de Janeiro en 1992. En la agenda 21 adoptada por la Conferencia fue especialmente recomendado de suma urgencia conocer los efectos en la salud del hombre del incremento de la radiación ultravioleta en la superficie terrestre como consecuencia de la depleción de la capa de ozono estratosférico. De allí la importancia de comprender mejor el riesgo medioambiental y de salud con la exposición a luz ultravioleta.

La luz ultravioleta (UV) es una de las radiaciones no ionizantes del espectro electromagnético y se sitúa en el rango de 100 nm longitud de onda (el cual corresponde a un fotón de energía de aproximadamente 12 eV) a 400 nm, está limitada a la región de longitud de onda corta y casi siempre situada como límite entre el espectro de radiación ionizante (menos de 100 nm longitud de onda) y el no ionizante. Puede estar clasificada en tipo A (315-400 nm), tipo B (280-315 nm) y C (100-280 nm); existen además otras bandas de longitudes de onda utilizadas.

Las oscilaciones del campo electromagnético pueden producir energía, que es transportada en forma de radiación electromagnética. Como ejemplos de este tipo de transporte de energía se incluyen las ondas de radiofrecuencia, la luz y los rayos X. La radiación UV está considerada como una forma de energía electromagnética en la región óptica del espectro electromagnético.

La radiación no ionizante es el término generalmente aplicado a todas las formas de radiación electromagnética que no producen ionización del tejido y su longitud de onda excede los 100 nm, la cual es equivalente a un fotón de energía por debajo de 12,4 eV, que es la energía mínima necesitada para romper las uniones moleculares más débiles.

El espectro de radiación no ionizante abarca todos los campos de radiación desde el de UV hasta el campo DC. Con el propósito de proteger la salud, la porción óptica de las radiaciones no ionizantes se puede subdividir dentro de los rangos de diferentes longitudes de onda:

Bandas espectrales de radiación óptica

Radiación ultravioleta	100-400 nm.
UVA	315-400 nm.
UVB	280-315 nm.
UVC	100-280 nm.
Radiación visible (luz)	400-760 nm.
Radiación infrarroja	
760-10 ⁶ nm.	

Esta nomenclatura fue estandarizada por la Comisión Internacional de Iluminación, sin embargo algunos científicos utilizan una modificación de este sistema cambiando el intervalo de 315 nm entre la UVA y UVB en 320 nm.

La mayoría de las fuentes artificiales de luz ultravioleta, excepto la de rayos láser, son en pico, directas y lineales. Estas fuentes incluyen variadas lámparas usadas en medicina, industrias, comercios, investigaciones y en el hogar. Ellas están agrupadas en las siguientes categorías:

Fuentes incandescentes:

Lámparas de tungsteno.

Descargas de gas:

Lámparas de mercurio (baja, mediana y alta presión).

Lámparas de mercurio con metales haluros.

Lámparas de xenón.

Lámparas de hidrógeno y deuterium.

Tubos de flash.

Descargas eléctricas:

Arcos de soldadura autógena.

Arcos de carbón.

Lámparas fluorescentes:

Tubos de alumbrados fluorescentes.

Lámparas de sol fluorescentes (emisores de UVB).

Tubos fluorescentes de UVA.

Láser.

Excimer láser.

Láser para tinción.

Láser de gas.

Existen en medicina lámparas germicidas, las cuales se utilizan como germicida y desinfectante, son emisores eficientes de luz UV.

Aproximadamente el 50 % de energía eléctrica es convertida en luz UV y emitida con una longitud de onda de 253,7 nm; estas lámparas pueden ser también pequeñas y de bajo voltaje (5-10 w) y se utilizan en análisis cromatográficos y por medio de la fluorescencia para identificar la autenticidad de documentos.

En Dermatología se ha utilizado la luz UV para el tratamiento de algunas enfermedades como la psoriasis (fototerapia o fotoquimioterapia), vitiligo y para repigmentar lesiones hipocrómicas residuales, entre otras, así como para el diagnóstico de la tiña capitis (luz de Wood).

En Neonatología se utiliza la fototerapia (UV) en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal. En Estomatología la luz de Wood puede producir fluorescencia bajo ciertas condiciones, por ello se ha utilizado en varias alteraciones dentarias como son el diagnóstico temprano de las caries, la incorporación de tetraciclina en los huesos o en los dientes, placas dentarias y en los cálculos.

En cuanto al uso de emisores artificiales de radiación UV (camas bronceadoras) para mantener un bronceado caribe durante todo el año, son altamente perjudiciales porque a medida que las lámparas se desgastan comienzan a emitir radiaciones A y B simultáneamente por lo que los daños pueden ser superiores a la exposición solar ya que emiten diez veces más radiación que la fuente natural.

CAPÍTULO II: EL SOL.

La luz solar se subdivide en: luz visible, su campo de acción varía de los 400 nm (violeta) a los 700 nm (roja); infrarroja mayor de 700 nm, también llamada calor; y radiación ultravioleta (rUV) < 400 nm. La rUV se subdivide a su vez en UVA (320-400 nm), también llamada luz negra (invisible); UVB (290-320 nm) que es más penetrante en la piel y UVC (< 290 nm). La UVB constituye menos del 5 % de la luz solar que afecta la superficie del planeta, es responsable de la mayoría de las lesiones cutáneas agudas y crónicas relacionadas con la luz solar.

La UVB es más intensa en el verano que en el invierno, al mediodía que de mañana o fin de la tarde, en lugares cerca del Ecuador y en las grandes altitudes.

Espectro de radiación electromagnética:

Rayos cósmicos.	Rayos gamma.	Rayos X.	100 nm Rayos UVC	290 nm Rayos UVB	320 nm Rayos UVA	400 nm Rayos visibles	800 nm Rayos infrarrojos	1700 nm Ondas de radio
			100	290	320	400	800	1700

El sol es la fuente principal de luz UV. El ancho espectro y la intensidad de la misma que proviene del sol son debido a su alta temperatura, tamaño y superficie. La intensidad de la luz solar UV que alcanza la superficie terrestre puede probablemente ser letal para la mayoría de los organismos vivos sin el amparo proporcionado por la atmósfera. Este importante proceso experimentado por la luz solar UV en su paso a través de la atmósfera terrestre se produce con la absorción de moléculas de oxígeno y ozono. La capa de ozono protege de casi toda la luz UV con longitud de onda $\lambda < 290$ nm y una fracción sustancial (un exceso del 90 % del total de la energía) de 290-315 nm desde que alcanza la superficie terrestre. De allí se deduce que el daño a la exposición terrestre oscila entre 290 y 400 nm, a su vez la radiación UVC es absorbida casi completamente por el ozono.

El alcance de la radiación solar en la superficie de la atmósfera terrestre está afectada por la salida del sol y la distancia de la tierra al mismo.

Las variaciones en la salida solar son mucho más pequeñas que las variaciones causadas por la atenuación de factores atmosféricos. Los valores extremos asociados con esta variación son de aproximadamente más/menos 3,3 % por encima o debajo de la media

anual y ocurre en los meses de enero y julio respectivamente.

La atmósfera tiene un profundo efecto sobre la irradiación que alcanza la superficie terrestre.

En enero (en el hemisferio norte) o en julio (en el hemisferio sur) cuando la elevación solar es baja, la luz UV sigue una larga trayectoria y por consiguiente sufre una gran dispersión, por lo que mucha de esta la luz UV es dispersada y propagada a la superficie y como el ángulo horizontal es más largo que la elevación solar; es más corta y menor la trayectoria absorbida. Esto trae como resultado un gran radio de dispersión de la misma. Durante el verano el radio de difusión de la luz UV directa es más pequeño.

CAPÍTULO III. FACTORES QUE AFECTAN LOS NIVELES DE LUZ SOLAR UV.

El alcance del total de la radiación solar UV en la superficie terrestre en términos globales puede manifestarse en dos formas: directa (que es cuando no sufre modificación en su trayectoria) y difusa (cuando se modifica antes de alcanzar la superficie terrestre).

La cantidad y la distribución espectral de la irradiación solar UV que alcanza la superficie terrestre dependen de un número de factores, incluyendo:

- Longitud de onda de la luz UV.
- Ángulo solar del cenit, el cual depende de la latitud, época del año y horario del día.
- Fuente espectral solar incidente en la superficie atmosférica.
- Grosor y distribución vertical del ozono.
- Dispersión y absorción vertical (incluyendo la contaminación gaseosa).
- La dispersión y absorción de aerosoles (incluyendo los aerosoles antropogénicos).
- La absorción, dispersión y reflexión de las nubes.
- Las características reflectantes de la tierra.
- La iluminación por objetos circundantes.
- La altitud sobre el nivel del mar.

La presencia de nubes cubriendo el cielo, la contaminación del aire, la bruma y aun la dispersión de las nubes juega un papel significativo en la atenuación de la luz UV. La irradiación de UVB y UVA puede estar reducida también por las gotas de agua o los cristales de hielo en las nubes. Las nubes pueden bloquear una porción significativa de luz UV la cual pudiera, de otra manera, alcanzar la superficie terrestre.

La transmisión de radiación UV a través de las nubes depende del llenado de estas, el tipo y la densidad óptica de las mismas.

De allí que cuando hay un cubrimiento total de nubes la transmisión de la irradiación UV puede disminuir en un 72 % y cuando existe la mitad de cubrimiento en un 44 %. En casos extremos la irradiación puede disminuir en un 90 %. Los estimados de la reducción del promedio de

luz UVB debido a las nubes (relativa al nublado del cielo) basadas en mediciones satélites sobre la disposición de la luz solar UV son de 30 % a 60 grados de latitud, 10 % a 20 grados de latitud y 20 % en el Ecuador.

Efectos de la depleción de ozono:

Más del 90 % del total de ozono atmosférico reside en la estratosfera. El total de la columna de ozono es importante para la filtración de luz solar UV. La luz UVB solamente se afecta por los cambios en la columna de ozono. La luz UVC es casi absorbida por el ozono y el oxígeno atmosférico, aun cuando exista una severa reducción de ozono, la UVC puede ser absorbida de forma efectiva por el remanente de oxígeno existente.

Si los niveles de ozono disminuyen, produciría como resultado un aumento de los niveles de radiación solar UVB y esto puede aumentar la producción de moléculas reactivas del radical hidroxilo (OH) potenciando el aumento de la reactividad química de la troposfera. En áreas contaminadas con suficientes concentraciones de óxido nitroso (NO₂) y componentes hidrocarbonados, esta reactividad se realza y es calculada por el resultado en grandes niveles de ozono troposférico y otros productos oxidativos como el peróxido de hidrógeno y algunos ácidos, los cuales son potencialmente perjudiciales.

La cantidad de ozono en la troposfera ha ido aumentando en Europa Central y otras partes del globo terráqueo. Con un ángulo solar elevado de ozono troposférico se logra la más efectiva absorbencia de radiación UV que el situado en la estratosfera porque el aumento de la longitud de la trayectoria de la radiación dispersada es más bajo en la atmósfera.

La columna total de ozono no es uniforme y varía con la latitud y la estación del año. En una misma latitud, desde el Ecuador al trópico, el total de ella tiende a ser mayor en primavera que en otoño. Si pensamos que el ángulo solar es el mismo desde el 21 de mayo al 21 de septiembre, la diferencia en el total de la columna de ozono ha tenido como resultado un aumento de la UVB a principios del otoño y de la primavera. Si el cubrimiento de las nubes y la contaminación atmosférica no se toman en cuenta en los trópicos, la columna relativamente constante de ozono con un ángulo solar similar en el año, dará como resultado una pequeña variación de la luz solar UVB durante las estaciones.

Se han observado cambios en la columna total de ozono por un satélite instrumentado de un sistema observador global de ozono. Estas medidas han demostrado una depleción pronunciada de ozono sobre la Antártica en los meses del 9 al 12 (principio de la primavera) lo que coincide con un aumento en los efectos biológicos efectivos de la luz UVB en ese mismo período de tiempo. Como se conoce, el espectro de acción biológica de la luz UVA es mayor que la de luz UVB, sin embargo se ha observado que produce menos cambio en el espectro de banda de la misma con relación a la UVB a pesar de producir mayor eritema y daños en el DNA.

Se ha observado además que no han habido cambios significativos del ozono en el Ecuador, así como una pequeña disminución en su porcentaje en las zonas norte de latitud media.

Es necesario conocer las características de la luz ultravioleta, el sol y los factores que afectan los niveles de luz solar desde el punto de vista físico para mejor comprensión del daño que la luz ultravioleta produce en la piel.

CAPÍTULO IV. EXPOSICIÓN.

4.1 Humana:

Durante el día y al aire libre, cambia constantemente la radiación UV. Las personas están, sin saberlo, sometidas a esos grados de cambio. Al mediodía cuando el sol se sitúa encima de nuestra cabeza (12 m), los niveles de luz UV tienen una longitud de onda de 300 nm y es 10 veces mayor que la emitida 3 horas antes (9 a.m.) o tres horas después (3 p.m.).

Una persona a la que le resulta difícil broncearse puede recibir una ligera quemadura solar en solo 25 minutos durante las horas del mediodía (dependiendo de la estación del año y la latitud) que equivale a permanecer al sol durante dos horas recibiendo la misma dosis después de las 3 p.m. El efecto biológico global de la luz UV cayendo sobre una superficie horizontal ocurre primariamente durante las horas del mediodía, cerca del 50 % durante las cuatro horas que ésta se centra en el cenit.

La dispersión de la luz solar por las moléculas del aire favorece a la luz UV y a la luz azul (que es la que proviene del cielo azul). Cuando la luz UV y la luz solar tienen que recorrer grandes trayectorias (cuando el sol tiene una situación baja en el cielo) se absorbe una mayor cantidad de esa luz. El sol, el cual es blanco durante el mediodía puede tomar color anaranjado o amarillo cuando sus rayos no son directos y por consiguiente contiene menos radiaciones UV.

La estimación individual del tiempo de vida a la exposición de luz UV requiere un conocimiento de los niveles ambientales de luz UV, una historia de la exposición al aire libre y una exposición relativa en los diferentes sitios anatómicos. Se han reportado estudios de la distribución anatómica de la luz solar UV. La dosis relativa es medida en varios sitios del cuerpo y ha sido determinada utilizando un equipo de film polisulfurado que es sensible a la radiación UV .

Con este equipo también se ha podido cuantificar la cantidad de exposición solar UV recibida por diferentes sujetos y sus resultados se han comparado con las mediciones personales diarias y ambientales de luz solar UVB. A través de estudios de este tipo podremos ganar en conocimiento para establecer patrones de exposición en actividades rutinarias que pueden aplicarse en las campañas educacionales para modificar las actividades al aire libre y reducir la exposición a la luz UV.

4.2. Geométrica.

La luz UV cuando incide en la piel humana puede seguir uno de estos tres cursos: puede sufrir una absorción, reflexión o dispersión, de aquí que la exposición recibida por las diferentes capas de la piel pueda ser más baja que la exposición incidente. La reflexión no solamente ocurre en la superficie del estrato córneo, por ello en todas las interfases puede ocurrir un índice de refracción. La dispersión ocurre debido a todos los elementos estructurales que se encuentran en la piel, como son los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y los componentes celulares, así como las mitocondrias y los ribosomas. El remanente de luz UV puede, por tanto, penetrar dentro de las capas más profundas de la piel.

La penetración de la luz UV dentro de la dermis expone a una variedad de células y estructuras, la que depende en parte del grosor del estrato córneo de la epidermis. La profundidad de la penetración depende del tamaño de la longitud de onda. Una misma exposición incidente de radiación de UVA ó UVB resultante de una alta exposición puede penetrar con profundidad.

La distribución y el tamaño de las partículas de melanina pueden jugar un papel importante en la protección de las células epidérmicas. Las partículas de melanina se distribuyen en el estrato córneo en dependencia del tipo de piel, se consideran por ello seis fototipos de piel según la clasificación de Fitzpatrick:

Tipo I: Quemadura solar frecuente y muy fácil.

Pigmentación nula o casi nula.

Tipo II: Quemadura solar frecuente y fácil.

Pigmentación discreta a veces.

Tipo III: Quemadura solar presente.

Pigmentación ligera.

Tipo IV: Quemadura solar rarísima o ausente.

Pigmentación constante o intensa.

Tipo V: Piel moderadamente pigmentada.

Tipo VI: Piel negra.

Los tipos comprendidos desde el I al IV son característicos de la población caucasoide, el tipo V representa a la población mongoloide del medio este y el tipo VI representa a los africanos y población negroide americana.

Se basa en la capacidad de adquirir un bronceado natural o no, es la clave de la respuesta a una exposición a luz UV. Entre los caucasianos hay una general correlación entre el tipo de piel y la resistencia a la quemadura solar y la capacidad de broncearse.

En la piel negra (tipos V y VI) las partículas de melanina se distribuyen dentro de las células epidérmicas proveyéndolas de una óptima protección óptica con la consiguiente protección del núcleo celular.

Efectos beneficiosos de la luz UV en la piel.

Un efecto beneficioso de la exposición a luz UV es la síntesis de vitamina D₃.

La epidermis de los adultos contiene cerca del 50 % del total de concentración de 7 dihidrocolesterol (pre-vitamina). La exposición a la luz UVB hace posible que la pre-vitamina D₃ se isomerice a pre-vitamina D₂. Durante la exposición continua a la luz del sol, la pre-vitamina D₃ forma, por fotoisomerización, el lumisterol y el taquisterol que son foto cromógenos biológicamente inertes.

Una vez formada, la pre-vitamina D₂ espontáneamente isomerizada se convierte en vitamina D₃, que es una forma más estable. Después que atraviesa la membrana basal de la epidermis, se eslabona en la circulación con la globulina α 1 formándose la vitamina D con atadura proteica.

Esta proteína eslabonada a la vitamina D₃ es transformada en 25-OH-T₃ la cual puede ser medida en la sangre. De allí es transportada al riñón y metabolizada a 1,25 dihidroxivitamina D₃, la cual es la forma biológicamente activa.

Se ha encontrado una supresión cutánea de la síntesis de vitamina D₃ con el uso de bloqueadores solares. Ésta se ha encontrado también en niños, mujeres embarazadas y madres que lactan, así como pacientes debilitados con una pobre absorción intestinal.

Se necesitan dosis pequeñas de luz UV para realizar este proceso, o sea, se considera que con una dosis diaria de exposición al sol durante 15 minutos en la cara y manos es suficiente.

Otro efecto beneficioso en la exposición a luz UVB es la de mantener la habilidad en la piel de sustentar la capacidad de exposición a la luz UV, si se pierde esta forma de adaptación puede aparecer una fotodermatosis, la que tiene entre sus causas la pérdida de la capacidad de sustentación a la luz UVB. Esos pacientes pueden ser tratados con exposiciones regulares a luz UVB, a iguales dosis que las requeridas para la síntesis de la vitamina D₃.

Existen otros efectos beneficiosos de la radiación UV en algunas enfermedades dermatológicas como en la psoriasis, pitiriasis rosada de Gibert, acné, alopecias y parapsoriasis entre otras.

CAPÍTULO V: EMBRIOHISTOGÉNESIS DE LA PIEL.

Origen de las capas cutáneas:

De las tres grandes capas constituyentes de la piel, la epidermis se deriva embriológicamente de la hoja epiblastica o ectodermo. En cambio, la dermis y la hipodermis provienen de la capa mesoblástica o mesodermo.

Epidermis:

En el primer mes de vida intrauterina la epidermis está constituida por una sola capa de células. Esta capa, que quedará en definitiva como germinativa o basal, está formada por células cuboideas. Durante el segundo mes comienza a notarse la aparición de una segunda capa, más externa, de células aplanadas, que constituye el

peridermo. Finalmente, alrededor del tercer mes se inicia el desarrollo de una tercera capa intermedia entre las dos anteriores, que en el futuro integrarán el cuerpo mucoso de Malpighi. Hacia el cuarto mes la capa más superficial muestra los primeros indicios de queratinización y su estructura se aproxima a la definitiva del adulto.

Dermis:

La dermis es de origen mesodérmico. Está constituida en los primeros tiempos por células fusiformes. Estas células mesenquimatosas provienen de distintas partes cercanas al mesodermo. Hacia el tercer mes comienzan a formarse delicadas fibrillas dispuestas en red y de naturaleza argirofílica. Por reunión entre ellas se constituyen bandas fibrosas más anchas, que ya pierden la propiedad argirofílica y que son las bandas de colágeno. Concomitantemente, las células primitivas mesenquimatosas pasan a ser fibroblastos. Más tarde hacia el sexto mes, se aprecia la aparición de otro tipo de fibras: las elásticas.

En la constitución de la dermis figuran tres componentes: celular, fibroso y cementario.

El fibrocito produce las fibrillas colágenas que al reunirse forman las bandas colágenas que representan más del 90 % de la masa del corion, existen además las fibras elásticas y reticulares las cuales van disminuyendo y presentando poca capacidad de regeneración en el fotoenvejecimiento.

El tejido humano está compuesto en parte por células y en parte por sustancia matriz amorfa y tiene la capacidad de síntesis y degradación del tejido conectivo, que trae consigo la formación y mantenimiento de la arquitectura celular. El proceso de síntesis es controlado por las células mesenquimatosas y la degradación por el efecto proteolítico de un grupo de enzimas proteicas descendientes de la matriz de las metaloproteinasas. En el desarrollo biológico las metaloproteinasas juegan un papel importante en todos los procesos configurativos esenciales de la embriohistogénesis. De esto resulta la importancia de la misma en la formación de tejido. En un tejido dañado por los cambios prematuros inducidos por el sol puede existir una desregulación del mismo y como consiguiente una excesiva actividad proteolítica, por ello los cambios histoestructurales están en relación con la expresión molecular del patrón de la matriz metaloproteinasas.

La capacidad de la piel humana de regenerarse disminuye con el paso del tiempo y con la exposición a la luz UV, por ello se produce un aumento en la fragilidad de la misma, con una reducción de las células cutáneas y del tejido conectivo colágeno.

CAPÍTULO VI: FOTOENVEJECIMIENTO CUTÁNEO.

6.1 Fisiopatología

La exposición crónica al sol produce fotoenvejecimiento en la piel humana, este proceso está caracterizado por cambios bioquímicos, químicos e histológicos que

difieren de las alteraciones que se observan en la edad cronológica.

Existen dos tipos de envejecimiento cutáneo: el natural o intrínseco provocado por el correr de los años y el fotoenvejecimiento que se agrega a este último por la suma de efectos dañinos de los rayos ultravioleta a lo "largo de toda la vida".

No es la toma intensa del sol de un día la que provoca el fotoenvejecimiento sino la acción nociva de ese sol desde la infancia hasta la vejez. Esto se visualiza casi siempre después de los 35 años y ocurre fundamentalmente en las zonas expuestas al sol: cara, escote y manos, donde la piel es siempre "más vieja" que en el resto de nuestro cuerpo.

Los rayos ultravioleta penetran dentro de la piel y actúan de acuerdo a su longitud de onda e interactúan con las células localizadas en las diferentes profundidades de la misma. La radiación ultravioleta de onda corta (UVB; de 290- 320 nm) es mayormente absorbida dentro de la epidermis y sus efectos predominantes se realizan en las células epidérmicas (Ej. Los queratinocitos); mientras la de onda larga (UVA; de 320-400 nm) penetra más profundamente y por tanto puede interactuar con los queratinocitos epidérmicos, los fibroblastos dérmicos y los vasos sanguíneos.

Los rayos UVA mayormente actúan indirectamente a través de la generación de especies oxigénicas reactivas (EOR) (átomos, iones y moléculas con uno o más electrones impareados en el orbital más externo y moléculas derivadas del oxígeno que tengan alta capacidad reactiva) lo cual subsecuentemente puede producir efectos tales como la peroxidación lipídica, activación de los factores de transcripción y ruptura de los filamentos del DNA. Aunque la luz UVB puede generar también EOR, su principal acción es la interacción directa inductiva de daño sobre el DNA.

A partir de la molécula de oxígeno gaseoso (O_2) se forman los siguientes reactivos:

($*O(-)(2)$) – Anión superóxido.

($H(2)O(2)$) – Peróxido de hidrógeno.

($*HO$) – Anión hidróxido.

($(1)O(2)$) – Oxígeno singulete.

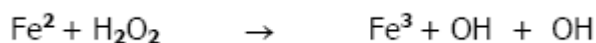
El peróxido de hidrógeno (H_2O_2) no es estrictamente un radical libre, pero por su capacidad de generar el anión hidróxido (HO) en presencia de metales de hierro, se trata como tal; y es también por ese motivo que a estos reactivos biológicos se les conoce con el nombre de especies reactivas de oxígeno. Todos los seres vivos que utilizan el oxígeno para la generación de energía producen radicales libres.

Estas EOR depletadas dañan el sistema defensivo enzimático y no enzimático de la piel dando como resultado la observación de las características clínicas y bioquímicas del fotoenvejecimiento.

Después de la exposición a luz UV se ha demostrado la movilización de iones de metales de transición, en

especial el hierro, que a través de la reacción de Fenton, catalizan la formación de radicales libres.

Reacción de Fenton:



Se ha observado también una disminución en los niveles proteicos de diferentes sustancias (ERCC3, PCNA, RPA, XPA y p53) las cuales participan en la reparación de los nucleótidos, se sugiere que esto ocurre por los daños en el DNA inducidos por la radiación UV que a su vez disminuye los niveles de proteínas que participan en los procesos reparativos.

La apariencia de la edad de la piel se puede modificar con la exposición repetida y prolongada a la luz UV, que daña el tejido conectivo, el cual está compuesto principalmente de colágeno tipo III. Una sola exposición a radiación UV disminuye la síntesis de procolágeno en la piel humana. El procolágeno tipo I y II está reducido 24 horas después de una sola exposición, aun si esa dosis ha producido solamente un enrojecimiento de la piel, y exposiciones diarias durante 4 días reducen sustancialmente los niveles proteicos de procolágeno tipo I hasta 24 horas después de la exposición.

La inhibición de la síntesis del procolágeno es mediada en parte por el factor c-Jun, el cual es inducido por la irradiación UV, lo que trae como consecuencia la transcripción del procolágeno y a la vez la degradación de las metaloproteinasas, con el consiguiente daño del tejido conectivo, por tanto existe una acumulación y desorganización de elastina y su componente microfibrillar en la dermis profunda, con separación del colágeno intersticial, la mayor estructura proteica del tejido conectivo.

El estrés oxidativo está mediado en parte por un factor de crecimiento activador de la MAP quinasa y éste activa el factor c-Jun, promoviendo por tanto la degradación de la matriz de la metaloproteinasa que afecta al tejido conectivo. La telomerasa es una enzima ribonucleoproteica, la cual se considera que es un reloj mitótico existe en pocas proporciones en una epidermis normal, la activación de la misma es crucial para el continuo crecimiento de células cancerígenas y está frecuentemente activada en tumores malignos de la piel, lesiones premalignas y sitios expuestos a las radiaciones UV.

La luz UV estimula y activa varias células y tejidos que producen citoquinas, las que juegan un papel significativo en el fotoenvejecimiento, las mismas se consideran las mayores anfitrionas de los procesos defensivos, y están relacionadas con la respuesta a insultos exógenos, endógenos y con la restauración y reparación de la homeostasis; por tanto pueden ser beneficiosas en el curso del fotoenvejecimiento.

Estudios recientes han demostrado que las mutaciones mitocondriales en el DNA están inducidas por la

radiación de UVA que lleva al fotoenvejecimiento cutáneo a través de la generación de oxígeno singulete.

Cuando la luz UV es absorbida produce cambios químicos. A una intensidad de radiación solar de luz UV normalmente encontrada, el primer paso que se produce en la reacción fotoquímica es la absorción de un solo fotón por una molécula, se produce posteriormente un estado excitativo en el cual un electrón de la molécula absorbida se eleva a un nivel de energía más alto. La transición radiativa solamente puede ocurrir eficientemente cuando la energía radiativa del fotón está cercana a la diferencia de energía del átomo en su estado inicial y final (nivel energético). El producto primario generado por la absorción a la luz UV son generalmente las especies reactivas en un estado metaestable de excitación o radicales libres, los cuales se forman extremadamente rápido. Estas reacciones químicas ocultas ocurren a menudo en microsegundos pero pueden terminar en horas, este es el caso de la peroxidación lipídica.

La absorción de la luz UV se produce por uno o más fotorreceptores situados en la epidermis, que son a su vez inducidos a la fotoreactividad por el ácido transúrico y la eumelanina que son los llamados cromóforos, caracterizados por la longitud de onda que ellas absorben.

Existen algunos componentes celulares como las quinonas, flavina, esteroides y porfirinas que son importantes cromóforos, así como el DNA y las proteínas.

La melanina es el cromóforo que más absorbe la luz UV en la piel, exhibe un extremado espectro de absorción sobre la luz UVB y UVA, es una proteína polimérica compleja producida por los melanocitos y transferida a los queratinocitos. A menudo es considerado un filtro de densidad neutral, pero esto no es estrictamente correcto ya que la misma es degradada por la exposición.

Existen algunas evidencias de que la melanina debe funcionar como un fotosensibilizador para los daños del DNA.

El pico de absorción del DNA está dictado por uno de sus componentes, el ácido nucleico y ocurre alrededor de 260 nm de radiación UVB.

Casi todo el pico de absorción de las proteínas (aminoácidos como el triptófano, y la tirosina) ocurre en el rango de la UVC con 280 nm, aunque se puede extender dentro del rango de la UVA y por tanto ocurrir sus daños a mayor longitud de onda que el daño directo sobre el DNA.

El DNA es el cromóforo de blanco de acción más importante en los efectos de la luz UV por el material genético que contiene y es el sitio de daño para la mayoría de los efectos biológicos de la luz UV de onda corta. El daño inducido al DNA por la radiación UVB es el principal factor que permite la inducción de mutaciones y el inicio del proceso carcinogénico. A mayor longitud de

ondas puede cambiar el blanco de acción y ocurrir, por ejemplo, la destrucción de mitocondrias con la consiguiente ruptura de la integridad celular y la interrupción de las funciones activas transportadoras. Se señala que la citoquina -importante molécula señalizadora- puede estar inapropiadamente liberada en forma de célula aberrante y, junto a las toxinas presentes en la capa celular externa dañada, ganar el interior de las células.

Ocurre también un rompimiento de la membrana lipídica interna de las células eucarióticas con gran daño de las mismas dando lugar a consecuencias patológicas que incluyen daño mitocondrial, salidas de las proteasas por la ruptura de los lisosomas y ruptura de la permeabilidad de la membrana nuclear.

Una de las consecuencias de la absorción de la luz UVB por el DNA es la ruptura de uno o dos de sus filamentos con la consecuente producción de dímeros de pirimidina o sea uniones débiles de pirimidina, que dan lugar a los dímeros de pirimidina del tipo de los ciclobutanos, 6-4 biofotoproductos y su correspondiente isómero (isómero Dewar), así como glicol timina, 8 hidroxiguanina y muchos más. También se producen eslabones transversales en la proteína del DNA y alteraciones genéticas a gran escala como son estropeamientos de cromosomas, cambios cromáticos gemelos y aberraciones cromáticas.

El ácido ribonucleico mensajero sufre modificaciones también con la exposición a radiación UV pero tiene una capacidad rápida de recambio en el orden de minutos y horas que se traduce en una capacidad de nueva síntesis en la ausencia del DNA dañado.

En contraposición a esto, en el organismo humano existen sustancias antioxidantes capaces de disminuir o eliminar las reacciones dañinas que se producen en la piel por el estrés oxidativo que produce la radiación UV y entre ellas encontramos:

En la piel:

Ascorbatos, ácido úrico, carotenoides y sulfidrilos.

En el plasma soluble en agua:

Glucosa, piruvato, ácido úrico, ácido ascórbico, bilirrubina y glutatión.

En el plasma soluble en lípidos:

α Tocoferol, ubiquinol, licofeno, β caroteno, luteína, zeaxantinas y α caroteno.

Enzimas (antioxidantes proteicos) en células eucarióticas:

Superóxido dismutasa y catalasa.

Enzimas en la piel:

Glutatión reductasa y glutatión peroxidasa.

Cofactores:

Cobre, zinc, magnesio, hierro y selenio.

Estas sustancias pueden en general producir detoxificación de peróxido de hidrógeno, detoxificación de radicales libres, reducción de proteínas disulfídicas,

especies oxidativas y reducción de hidroperóxidos, entre otras. Se ha señalado además que los antioxidantes del plasma pueden resultar efectivos aun a exposiciones del sol con larga longitud de onda.

6.2 Cuadro clínico

El envejecimiento cutáneo es la resultante de los cambios intrínsecos + radicales libres + sol. El resultado final no se puede considerar como una aceleración del proceso natural del envejecimiento a causa de los radicales libres y el sol. Es por ello que tenemos que establecer diferencias entre el envejecimiento cutáneo intrínseco y el fotoenvejecimiento extrínseco.

El envejecimiento cutáneo intrínseco solo comienza a partir de los 50 años y sus cambios son parte inevitable del proceso de envejecimiento de cualquier piel. Su severidad puede tener bases genéticas, lo que permite que la piel de algunas personas se mantenga mejor que otras. Se debe básicamente a que se llega a una saturación de los mecanismos de regeneración celular; la piel envejecida pero fotoprotendida, tiene algún incremento de la laxitud y acentuación de sus pliegues, disminución del espesor de la misma con atrofia en general y discreta hiperpigmentación moteada.

El envejecimiento cutáneo extrínseco comienza alrededor de los 35 años de edad, el sol es el responsable del 90 % de las lesiones estéticas, atribuidas sin ningún motivo al envejecimiento fisiológico. Sus lesiones aparecen en la cara, cuello, escote y manos y se caracteriza por incremento de las arrugas, incremento de la pérdida de elasticidad con acentuación de los surcos y pliegues naturales y persistencia de un pliegue provocado, incremento de la hiperpigmentación moteada, incremento marcado de la opacidad; se observa la piel seca, amarillenta, con abultamientos, telangiectasias y visualización por transparencia de la red venosa subyacente. Además presenta aspecto tosco, irregular, con la apariencia de cuero engrosado como "curtido por la intemperie"; muy frecuente en la piel expuesta de campesinos y marineros, lo que se ha llamado dermatoheliosis o heliodermatitis; pueden observarse además efélides, nevus pigmentados, presencia de lesiones precancerosas de la piel como son las queratosis actínicas y la leucoplasia del labio inferior y de tumores malignos de la piel, con mayor preferencia el carcinoma basal y carcinoma epidermoide.

6.3 Histopatología

Es necesario para comprender los cambios histológicos establecer una diferencia entre el envejecimiento cutáneo intrínseco y el envejecimiento cutáneo extrínseco:

Envejecimiento cutáneo intrínseco (producto de la edad cronológica).

En la epidermis se observa adelgazamiento con pérdida de las estructuras de anclaje y aplanamiento de la unión dermoepidérmica, no se observa citoheterogenicidad.

Las fibras elásticas están compuestas principalmente de elastina y de microfibrillas. La función de las microfibrillas es soportar las moléculas de elastina que comienzan a disminuir en número y densidad. La síntesis de colágeno se disminuye y aquel que se produce tiene una calidad diferente, se torna grueso, acartonado, menos soluble, burdo y poco flexible. Todo esto puede ocasionar una red elástica más gruesa, fragmentada y desordenada, pero al mismo tiempo produce una atrofia dérmica con disminución de la capacidad de estirar y encoger.

El sistema vascular también se afecta, debido a las células veloadventicias que cubren de un material proteico las paredes vasculares, los capilares se pueden tornar más gruesos o desaparecer progresivamente de la dermis capilar por compresión. Vemos entonces una microcirculación regresiva y desordenada.

Envejecimiento cutáneo extrínseco (foto daño):

En algunos queratinocitos puede haber un contenido de melanosomas mayor, aunque irregular, indicativo de la prolongada residencia de los mismos en la capa de células basales.

Se produce heterogeneidad morfológica de la capa de células basales, con marcada atipia celular y pérdida de la polaridad que puede llegar a la anaplasia ya que se estimula la inducción de fotooncógenos.

La dermis es la zona más afectada, hay un aumento masivo de masas irregulares engrosadas de fibras elásticas enmarañadas (elastosis), resultante de la mayor expresión de los genes de la elastina, acumulación y desorganización de elastina sin fibrillas en la dermis superior y el colágeno intersticial. Disminución de las fibras de colágeno de 3 a 6 veces más que en la piel fotoprottegida, las mismas son cortas, delgadas y desorganizadas. Aparecen fibroblastos sin su matriz y en ocasiones despojados de su sitio habitual y aumentados en número. Vasos tortuosos dilatados con destrucción del plexo horizontal e incremento marcado de proteo y glucosaminoglicanos.

Frecuentemente hay infiltrado inflamatorio con predominio de mastocitos y atrofia dérmica a partir de los 13 años de edad.

Existe un condroitin sulfato proteinoglicano que al estar mezclado con el material elastótico no puede cumplir su función de fuente de hidratación de la piel.

6.4 Correlación clínico-histológica:

Se puede establecer por la clasificación de Rubin la cual se realiza por diferentes niveles:

Nivel 1: Los signos clínicos son debidos a alteración de la epidermis únicamente.

La mayoría de las anomalías son de pigmentación y textura, incluido punteado, léntigos, una opacidad con textura rugosa de la piel, debido a incremento del entrelazamiento del estrato córneo.

Nivel 2: Los signos clínicos son debidos a alteraciones

de la epidermis y la dermis papilar y es también frecuente el relato de pigmentación. Pueden tener también los signos del nivel 1. La textura y los cambios pigmentarios son más marcados, traen como consecuencia queratosis actínica, puntos "hepáticos" (léntigos seniles, queratosis seborreicas) y definitivamente un incremento en las arrugas. Este arrugamiento incrementado es usualmente visto en el área infraorbitaria y lateral al pliegue nasolabial, donde la piel puede parecer atrófica y plegada.

Nivel 3: Los signos clínicos son debido a alteraciones de la epidermis, dermis reticular. La forma más severa, el nivel 3, está asociada con muchos de los cambios del nivel 1 y 2. Adicionalmente, estos pacientes tienen marcado arrugamiento, usualmente asociado con opacidad y con apariencia de cuero al tacto. Frecuentemente, hay un tinte amarillo en la piel. La piel de algunos pacientes, tiene textura de empedrado y comedones abiertos.

Obviamente, uno puede encontrar pacientes con problemas de los tres niveles.

CAPÍTULO VII: PARÁMETROS PARA MEDIR EL FOTOENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

Análisis facial (cambios macroscópicos):

Dividiremos la cara en sus tres tercios para concentrarnos en las regiones anatómicas específicas.

Tercio superior

El estrés dinámico de la frente es debido a los cambios ocasionados por los músculos frontalis, corrugador y procerus. Todos estos músculos se insertan en la dermis y crean conexiones de la fascia supramuscular al septum subcutáneo interlobular. Su actividad ocasiona una presión sobre la piel que ocasiona las arrugas. Las fibras verticalmente orientadas del frontalis originan las arrugas horizontales de la frente. El corrugador se origina bajo el orbicular al nivel de la ceja en el periostio glabellar hasta el proceso nasal del hueso frontal; su contracción produce arrugas glabellares verticales y oblicuas. El procerus va de la glabella a la raíz nasal y es responsable de las líneas horizontales que se hacen al plegar la nariz.

Existe una bolsita de grasa posterior a la capa muscular de la ceja; bajo ella, existe una fascia firme ocupando entre la mitad y dos tercios del pliegue supraorbitario. Cuando ésta se debilita, contribuye a crear una ptosis ciliar, más dramática en la porción externa. Se atrofia la grasa retrociliar. Hay reabsorción ósea. Se crea piel redundante. Todos estos cambios asociados aumentan la ptosis ciliar y además forman bolsas temporales. Para prevenir una ptosis severa, el frontalis se contrae en exceso e incrementa sus arrugas.

En los hombres, la ceja ideal está justo sobre el borde supraorbitario, de forma casi horizontal con apenas la insinuación del arco. La ceja femenina, debe estar por encima del borde, con una máxima elevación de 1 cm

sobre el borde. La máxima elevación en la mujer estará en relación con una línea vertical, tangencial al borde externo del limbus lateral del iris. En su porción lateral deberá terminar de acuerdo con una línea que conecte el ala ipsilateral de la nariz con el canto externo del ojo. En ambos sexos, en reposo, pero con el ojo abierto, debe haber aproximadamente 10 mm de piel entre el borde palpebral y el extremo central inferior de la ceja.

En la región externa se observa una serie de líneas que emergen radialmente del canto lateral del ojo, comúnmente llamadas patas de gallo, debidas a los movimientos tipo acordeón del orbicular oculis, sobre una piel elongada y continuamente presionada.

En la zona temporal, hay atrofia de la grasa bajo la fascia temporal, lo que produce una apariencia de hundimiento en esta zona, con una mayor demarcación del arco cigomático.

Tercio medio

Incluimos en esta región los párpados, región infraorbitaria, mejillas y nariz. Las regiones media e inferior facial comparten una redundancia de piel y una inelasticidad, que origina un término conocido como dermochalasis. En el párpado superior se pueden incluso ocasionar trastornos visuales.

El septum orbital, que es una extensión de fascia profunda que separa el contenido intraorbitario del extraorbitario, puede tornarse inelástico, ocasionando una ptosis de la grasa palpebral tanto superior como inferior. Con el tiempo, esta grasa puede disminuir de tamaño y dar apariencia esquelética a la órbita.

La estructura de soporte de los párpados, los tendones del canto lateral y medial, también se pueden alongar y desarrollar inelasticidad, por lo que el tono del párpado, y su habilidad de retomar la posición original, pueden verse comprometidos. Origina ectropion o entropion, especialmente acentuados cuando se realiza una blefaroplastia sin suspensión.

Por redundancia de la piel, podemos desarrollar festones o pliegues infraorbitarios, que en ocasiones se asocian a disminución del volumen esquelético, edema y ocasionalmente a fibras redundantes del músculo orbicular, también afectado por el envejecimiento.

Las mejillas se afectan primariamente por la pérdida de la bolsita serosa de Bichat, que es un cuerpo graso encapsulado situado anteriormente al músculo bucinador y posterior al masetero y se extiende a la región temporal bajo el arco cigomático sobre el músculo temporal. Su situación en las mejillas es la responsable de la apariencia de mejillas llenas en los niños. Su desaparición ocasiona un hoyo o depresión con predominio de los montículos malaros.

La nariz sufre también cambios estructurales y de superficie con el envejecimiento. En primer lugar, hay elongación de las glándulas sebáceas, lo que altera la textura de la piel simulando una rinofima. La porción

móvil de la nariz (tercio inferior o punta), cae, ocasionando una ptosis de la punta. Aparentemente, se debe a elongación de los mecanismos de soporte similares a los ocurridos en los ligamentos de los cantos del ojo. Las fibras de unión entre el margen inferior del cartilago lateral superior y el margen superior de la crura lateral de la elongación del cartilago alar, el tejido de soporte de esta área y su tejido subcutáneo, se pierden. Esto ocasiona una rotación posterior del lóbulo nasal, retracción de la columela, una joroba en la prominencia nasal y aumento de los cartilagos nasales. Como la reabsorción de hueso es desproporcionada con relación a estos cartilagos, la nariz puede parecer relativamente grande.

Tercio inferior

Los cambios en el tercio inferior son mucho más dramáticos. El volumen perdido por los cambios de la dentición y la reabsorción tanto maxilar como mandibular, crea una asimetría marcada de los tres tercios faciales. Se crea entonces, un exceso de piel que pende por gravedad. Se manifiesta comúnmente por borramiento del borde mandibular y bolsas en el cuello.

El pliegue nasogeniano se deriva de una alteración de las inserciones musculares de las mejillas y de los músculos elevadores del labio. Cuando hay tejido subcutáneo en mejillas y labios el soporte es adecuado, el pliegue es inaparente.

Al disminuir este tejido subcutáneo, cae la piel con las inserciones musculares, dando la sensación de pliegue profundo, empeorado por la contracción del músculo elevador del labio durante la sonrisa.

La ptosis de la punta de la nariz hace que se vea el espacio supralabial más corto.

Las constantes contracciones del músculo orbicular de los labios ocasionan una serie de arrugas finas a su alrededor, en forma radial. El arco navicular y el contorno labial cambian, pues, debido a la pérdida de tejido, se hondean creando dos tipos de bocas, al igual que en los párpados: o reabsorberse, o explayarse ("labios de succión"). El labio inferior se puede revertir por hipotonía muscular y por exceso de piel. Las comisuras se extienden lateralmente y hacia abajo, ocasionando la apariencia de cansancio y tristeza.

El cuello también sufre frecuentes cambios. La piel redundante, en combinación con los efectos crónicos de la gravedad, protusión grasa y separación congénita del platismo, generan la llamada "deformidad de pavo". El platismo puede deformarse también con la edad. El ángulo que forma el cuello con el mentón es llamado ángulo cérvico-mentoniano, formado por una línea vertical que va desde la glabella hasta la prominencia mentoniana y otra línea que va desde el punto más inferior del mentón y el punto más interno que conecta el cuello al mentón.

El rango ideal es entre 80 y 95 grados. Su angulación

puede empeorar con un desplazamiento del Hioides.

Para medir el daño podemos utilizar la clasificación de Glogau.

Daño	Descripción	Características
Tipo I (Medio)	Sin arrugas	Fotoenvejecimiento temprano. Cambios pigmentarios medios. Sin queratosis. Mínimas arrugas. Edad del paciente entre 20 y 30 años. Sin maquillaje o al mínimo. Mínimo acné cicatrizando.
Tipo II (Moderado)	Arrugas con movimiento	Fotoenvejecimiento temprano a moderado. Léntigos seniles visibles tempranamente. Queratosis palpable pero no visible. Comienzan a aparecer líneas paralelas a la sonrisa. Edad del paciente entre 30 y 40 años. Uso de algo de base. Cicatrices de acné medias.
Tipo III (Avanzado)	Arrugas en reposo	Fotoenvejecimiento avanzado. Obvia discromía, telangiectasias. Queratosis visible. Arrugas visibles aun sin movimiento. Edad del paciente 50 años o más. Uso de base compacta. Presencia de cicatrices de acné que el maquillaje no cubre.
Tipo IV (Severo)	Sólo arrugas	Severo fotoenvejecimiento. Lesiones malignas tempranas de la piel. Arrugas a través de toda la cara. No hay zonas de piel normal. Edad del paciente entre 60 y 70 años. El maquillaje no puede usarse. Se pone seco y cae en piezas. Severas cicatrices de acné.

Esta clasificación tiene ciertas dificultades como son:

1. Trata de integrar cicatrices de acné, arrugas y queratosis actínica, tres condiciones completamente diferentes.
2. Clasifica los pacientes de acuerdo al uso de maquillaje, lo que puede variar según el paciente.
3. No permite conocer el tipo de peeling necesario para corregir el problema.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRUGAS

Teniendo todo lo anterior en cuenta, las podemos clasificar de la siguiente manera:

- **Primarias:** Son aquellas que dejan una depresión en la piel que interrumpe la uniformidad cutánea. Según el tipo de bordes serán: de bordes suaves o de bordes a pico, así:

- Bordes suaves: Son debidas a la atrofia del tejido hipodérmico, sus dos más frecuentes localizaciones son las nasolabiales y las glabellares.

- Bordes a pico: Tienen bordes abruptos debidos a atrofia dérmica subyacente; comienzan como arrugas finas y superficiales y se van profundizando. Su localización más frecuente son las orbitales palpebrales, las patas de gallo, radiales peribucales, mejillas y frontales, aunque se pueden encontrar en cualquier parte de la cara.

- **Secundarias:** Aparecen siempre a continuación de las arrugas primarias, y se deben a la prominencia de uno o

de ambos bordes, acentuando la arruga.

Las dos localizaciones más comunes son: las nasogenianas que comienzan como una arruga primaria y posteriormente, debido a una proliferación del tejido adiposo hipodérmico o proliferación de la piel, se hacen más evidentes.

Las comisurales presentan igual etiología.

- **Terciarias:** Son de aparición tardía y se deben a la ptosis cutánea. Agrava tanto las arrugas primarias como las secundarias.

Existen equipos que pueden medir también el fotoenvejecimiento cutáneo.

En un estudio realizado en Japón donde se empleó un equipo de sistema imagenológico de video con alta resolución digital buscando el grado de pigmentación y arrugamiento facial en 195 personas con exposición a la luz UV, se encontró que las mujeres presentaron un mayor grado de hiperpigmentación facial y menos arrugamiento que los hombres. El número de arrugas estaba fuertemente relacionado con los altos niveles de exposición a la luz UV durante la vida.

Existen estudios epidemiológicos que relacionan el cáncer de piel con el número de arrugas. Lo que se puede medir con la utilización de este equipo que sería un buen marcador para conocer el total de exposición al sol durante la vida.

CAPÍTULO VIII: PREVENCIÓN DEL FOTOENVEJECIMIENTO CUTÁNEO.

Mejor prevenir...

“Lo ideal sería evitar toda exposición directa al sol”, pero en la sociedad actual esto parece una utopía, por ello es necesario tomar una serie de medidas para, en lo posible, atenuar los efectos que produce la radiación UV en la piel.

1. No exponerse a la radiación solar entre las 11 y 16 horas, momento del día en que los rayos inciden perpendicularmente sobre la tierra (cuando la sombra es más corta que la estatura), especialmente las personas con piel blanca, pelirrojos y ojos claros con poca capacidad para broncearse. Programar las actividades al aire libre temprano en la mañana o al atardecer.
2. El tiempo de exposición deberá ser breve y en aumento progresivo. Es necesario tener en cuenta que no se puede conseguir en pocos días de vacaciones lo que requeriría semanas.
3. ¡Cuidado con las superficies reflexivas!. La arena, la nieve, el cemento y el agua pueden reflejar en la piel más de la mitad de los rayos solares. El sentarse a la sombra no garantiza protección del sol.
4. Protección extrema en edades infantiles y hasta los 20 años (se calcula que el 80 % del sol que tomamos en nuestra vida lo hacemos antes de los 20 años), aplicación de filtros solares a los 6 meses porque antes de ese tiempo la piel es inmadura y el uso de

los mismos puede producir toxicidad.

5. Educación sanitaria a los niños para enseñarles a evitar el sol.
6. Evitar las camas solares (camas bronceadoras) con fines estéticos.
7. Usar sombrero, camisas de mangas largas y pantalones largos para estar al sol, preferentemente de trama ajustada.
8. Uso de prendas de vestir preferentemente de poliéster que brindan mayor protección, lo mismo que el color oscuro (azul) y las ropas teñidas.
9. Uso de lentes de sol adecuados con filtro para rayos ultravioleta.
10. Uso de creyones labiales con productos protectores especiales. No es recomendable utilizar preparaciones caseras como aceites ni otras, pues pueden producir reacciones en la piel.
11. Ingerir abundante líquido para evitar la deshidratación.
12. Usar ventanas con cristales.
13. Usar pantallas solares con factor de protección alto: Fotoprotectores.
14. Evitar la exposición al sol en pacientes con gran número de nevos pigmentados o que tengan una historia familiar de melanoma maligno.
15. Uso de ropas apropiadas con baja transmisión de radiación UV, fotoprotectores y lentes protectores en trabajadores de fábricas que utilizan la luz UV en su proceso industrial, así como trabajadores de la medicina que emplean esta luz con fines de esterilización de instrumentales o como tratamiento en pacientes que lo requieran.
16. Evitar la indicación de sicosedativos del grupo de las fenotiazidas (tioridazina y cloropromacina) y otros medicamentos conocidos como fotosensibilizantes en pacientes con historia anterior de reacciones medicamentosas por fotosensibilización que se expongan al sol u otras fuentes de radiación.
17. Uso de medios de protección para la luz solar en trabajadores agrícolas, marineros, constructores, viales, topógrafos, limpiadores de calles y alcantarillas y otros, con el fin de minimizar en ellos los efectos de la luz solar sobre la piel.

Los fotoprotectores son importantes para la protección solar:

La eficacia de estos productos se mide por el factor de protección solar (FPS), que se define como el cociente entre la mínima cantidad de energía que produce eritema en la piel con protector solar, y la energía necesaria para producir eritema en la piel sin la aplicación del protector. Es decir, podría considerarse como "el tiempo en que una persona podría exponerse al sol sin quemarse" .

Según la Sociedad Australiana de Cáncer, para calcular dicho tiempo influirían muchos factores como la época

del año, hora del día, nubosidad, niveles de ozono y la reflexión de superficies circundantes. También influyen el grado de pigmentación y engrosamiento de la piel. Por lo cual no existe una relación lineal entre el número del FPS y la reducción de la radiación. Es una forma de prevención, pero de ninguna manera posibilita estar mucho tiempo expuesto al sol.

Los fotoprotectores deben colocarse 20 minutos antes de exponerse al sol y renovarse cada dos horas, así como después de nadar o transpirar mucho ya que los productos difieren en su grado de resistencia al agua.

No olvidarse de aplicar el filtro solar en días nublados ya que los ultravioleta llegan igual. Si veranea en las montañas, es importante utilizar productos de FPS elevado porque hay menor filtrado de los rayos UVA; el riesgo de quemaduras solares es mayor a grandes alturas donde hay menor distancia para la absorción de los rayos solares en la piel. También es más fuerte el sol cerca del Ecuador, donde los rayos inciden más directamente sobre la tierra.

Las personas con mayor riesgo de contraer cáncer de piel (las que trabajan al aire libre, las de tez clara y las que ya lo han padecido) deben aplicarse el filtro solar diariamente.

Si se desarrolla una reacción alérgica a un filtro solar, se debe cambiar de marca procurando encontrar uno que contenga una fórmula química diferente.

Tipos de fotoprotectores:

- Fotoprotectores físicos: Dióxido de titanio, óxido de zinc, talco, petrolato rojo, cloruro férrico, ictiol.
- Fotoprotectores químicos:

Contra UVB

Ácido paraminobenzoico y sus derivados (padimato) cinamatos, salicilatos.

Contra UVA

Benzofenonas (oxibenzona, dioxibenzona).
Derivados del bencilidenalcanfor (son los más fotoestables).

Categorías de protectores solares: (según la FDA de USA):

	F.P.S.
Mínima protección	2-4
Moderada protección	4-6
Protección extra	6-8
Protección máxima	8-15
Ultraprotectores	igual o más de 15.

Se presentan en forma de cremas o gel y deben usarse de acuerdo al tipo de piel de cada persona, resistentes al agua y mejor si contienen vitamina E.

Recientemente la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de USA ha sugerido como límite mínimo el FPS 30. Recientemente ha aparecido en el mercado el octyl methoxinamato un filtro para la luz UVB y el ácido

sulfónico tereptalideno dicánfor para la luz UVA, con buenos resultados en su aplicación.

Se pueden emplear fotoprotectores con adición de ácido transurocánico, un componente natural del estrato córneo, que es capaz de absorber radiación UVB.

CAPÍTULO IX: TRATAMIENTO DEL FOTOENVEJECIMIENTO CUTÁNEO.

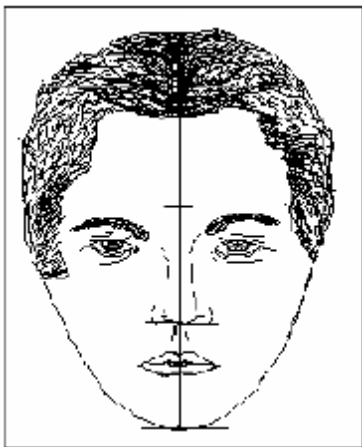
Hay innumerables variables a tener en cuenta antes de definir qué tipo de tratamiento sería el adecuado para determinado paciente, según su grado de atrofia tisular, exposición solar y calidad de piel.

En un paciente con disminución y atrofia de estructuras epidérmicas, dérmicas y alto grado de ptosis de la piel, los resultados serán evidentes cuando se corrijan los defectos que en ese momento existen.

Uno de los objetivos del médico que practica la cirugía estética, es restaurar la apariencia de juventud, manteniendo los tejidos en el mejor estado posible, teniendo en cuenta los cambios intrínsecos y del medio ambiente que influyen en dichas alteraciones.

Aspectos generales:

Idealmente la cara humana se divide en tres segmentos iguales: de la raíz de implantación del pelo a la glabella, en segundo lugar de la glabella a la base de la nariz y por último de allí a la parte inferior del mentón. (Relación 1-1-1).



Cuando examinamos una cara envejecida, se deben analizar los distintos cambios estructurales que pueden alterar la apariencia de juventud. Anatómicamente se observan los siguientes cambios, comenzando de la profundidad a la superficie:

- Alteración de la proporción y de la masa esquelética.
- Pérdida de la suspensión de los tejidos de soporte.
- Atrofia y redistribución de la grasa subcutánea.
- Redundancia y pendulamiento de la piel.
- Alteración de la superficie dérmica con líneas, pliegues y cambios vasculares, pigmentarios y estructurales.

El primero de los cambios y posiblemente el principal, ocurre en el esqueleto óseo. Hay una disminución

general en el volumen esquelético, especialmente acentuado en el tercio inferior debido a pérdida de la dentición, reabsorción del hueso alveolar y encogimiento mandibular. El sistema de soporte pierde elasticidad intrínseca. En esta capa de sostén, debemos incluir otras estructuras como son los cartílagos nasales y auriculares y el sistema músculo aponeurótico superficial que conecta directamente la piel con el septum interlobular de la grasa, donde podríamos incluir los tendones, por ejemplo, los del canto lateral y medial del ojo y del párpado, los ligamentos de la punta de la nariz, etc. Hay pérdida del volumen graso y de las estructuras subcutáneas; la piel redundante no tiene elección y cae, creando surcos y pliegues, adicionalmente hay retroceso de la línea de implantación del cabello.

Todos estos cambios sumados, hacen perder el equilibrio armónico de la cara, alternando las proporciones óseas y convirtiéndolas a una relación 1.3-1.1-0.6 respectivamente, entre los tres tercios antes mencionados.

La imagen de piel excesiva, péndula y caída sobre una estructura ósea alterada, trasmite una clara figura de envejecimiento, acompañados de los cambios biológicos, histológicos y moleculares que ocurren en la piel.

9.1 Tratamiento quirúrgico (estético).

Un algoritmo del envejecimiento facial está presente y sirve de base conceptual para comprender los principios y técnicas de la cirugía estética. Este modelo comienza con la remodelación esquelética de la teoría de Lambros's. Esta sugiere que los cambios dramáticos del centro de la cara pueden estar relacionados con la rotación del mismo en el sentido de las manecillas del reloj con respecto a la base del cráneo. Tomando un modelo angular se ha confirmado que el ángulo piriforme y maxilar disminuye en una cara envejecida, así como existe esa misma tendencia para la glabella (ángulo frontonasal) y las órbitas oculares. Estos resultados validan la teoría de Lambros's, la cual sirve de base para comprender la patogénesis del envejecimiento del centro de la cara y la formación de ectropion con su consiguiente exposición de la esclerótica. Este modelo abarca tres conceptos principales o principios para el diagnóstico y tratamiento del envejecimiento facial.

Se han utilizado un sin número de técnicas quirúrgicas para corregir o mejorar el envejecimiento, pero expondremos solo las más recientes:

Para arrugas frontales:

La Universidad de Stranford en California, Estados Unidos, ha ideado un método para eliminar el surco glabellar que se produce en la frente debido al envejecimiento cutáneo; es un técnica percutánea, mínimamente invasiva que consiste en insertar una aguja bipolar verticalmente a través del párpado entrampándose el plexo nervioso corrugador superciliar. Se confirma entonces la posición propuesta, y se estimula dicho plexo con una corriente transmitida a

través de la aguja lo que trae como consecuencia un mejoramiento o desaparición del surco glabellar

Párpados y regiones perioculares:

La blefaroplastia con fijación del músculo y septum orbicular asociado a la renovación de la superficie cutánea periocular a través del uso del láser de dióxido de carbono es un método seguro con excelentes resultados estéticos y con disminución de las complicaciones asociadas a la resección de la piel y del músculo en el párpado inferior como son: el ectropion y la exposición permanente de la esclerótica.

Labio superior:

Los cambios estéticos del envejecimiento en el labio superior constituyen un gran problema para las mujeres modernas caracterizado por la aparición de líneas verticales, reducción en la altura del borde bermellón, con alargamiento de esa área de la piel y desaparición de la inclinación cupídica. En 1993, Guerrisi y Sanchy descubrieron y aplicaron una técnica quirúrgica que corrigió los defectos de estos cambios, en 19 pacientes. Los resultados a corto plazo fueron satisfactorios; sin embargo, a los 4 años el 26 % de los pacientes presentaron una disminución en la altura del borde bermellón con una disminución en el espesor del labio. Posteriormente comenzaron a utilizar un abordaje combinando la técnica anterior con un aumento del labio superior por medio de un injerto dérmico con la utilización de alloderm y al mismo tiempo fue necesario un peeling para la eliminación total de las arrugas. Las cicatrices del borde bermellón fueron apenas perceptibles. Los pacientes y los cirujanos quedaron satisfechos con los resultados finales obtenidos.

Cuello:

La reepitelización de la cara por medio del láser de dióxido de carbono se ha convertido en un método popular, sin embargo la reepitelización de la piel del cuello con ese método puede producir cicatrices y cambios pigmentarios.

Behroozan DS y colaboradores evaluaron por tanto la eficacia de ese tratamiento y la incidencia de complicaciones después de la utilización de pulsos cortos de láser de dióxido de carbono. En este método el láser se aplicó con 90 Mp de duración con dos pases por el cuello de 10,6 micrómetros de longitud de onda, 500 microjoules de energía pulsátil y a 3 mm de distancia, no hubo complicaciones.

Región braquial:

Se han reportado durante años muchas técnicas quirúrgicas para corregir la lipodistrofia y la laxitud de la piel de la región braquial, pero no siempre se ha conseguido corrección simétrica de las cicatrices. Azuza da Pinto y colaboradores en el año 1998 comenzaron a desarrollar una nueva técnica utilizando un modelo humano con una incisión en forma de doble S itálica, lo

cual experimentaron en 20 pacientes y demostraron con sus resultados que los mismos presentaron cicatrices simétricas y pequeñas con mejores resultados y mínimas complicaciones.

Dorso de las manos, muñecas y antebrazos:

Múltiples y profundas arrugas con piel redundante cubren el dorso de las manos, muñecas y antebrazos, de importancia cosmética en algunos pacientes con piel envejecida, de ahí que Wendt J.R. aplicara un método para corregir dicho defecto.

El área de la piel que va a ser eliminada es de forma elíptica, se toma la piel a todo lo largo de la axila cubriendo el dorso de las arrugas hasta la zona dorsal de la muñeca, de aquí se avanza hasta la piel de las manos. La cantidad de piel que va a ser eliminada se determina asiendo la zona dorsal de la piel arrugada y avanzando hacia la mano mientras el paciente flexiona la muñeca. Esta maniobra se ejecuta para prevenir la disminución de la flexión de la muñeca; esta cirugía puede provocar un daño neurosensible, el cual se evita con una infiltración mayor de lidocaína que la usualmente empleada (10-12 cc) para aumentar la distancia entre la piel y el nervio. El corte de piel se determina por la relación uno a uno (1- 1) y la herida se cierra en dos planos. La muñeca se entabilla a razón de 30 a 45 grados de extensión de la herida tensionada. Con este proceder se obtiene una larga duración y mejoría cosmética excelente, dando lugar a que la piel del dorso de la muñeca, manos y antebrazos aparezca lisa, tersa y con una cicatriz relativamente poco impresionante.

Cirugía cosmética oral y máximo facial:

La estomatología es una especialidad que tiene un gran peso en el tratamiento cosmético y funcional de la región maxilofacial. La cirugía oral y maxilofacial históricamente ha estado relacionada con la rejuvenecimiento funcional y cosmética de la cara; por ello, junto a una cirugía cosmetológica de la piel de la cara, se debe incluir un tratamiento cosmetológico dental que mejoraría los resultados que deseamos obtener.

9.2 Otros procedimientos estéticos.

La piel envejecida de la cara y otros sitios expuestos al sol pierde su tersura normal y aparecen elevaciones y depresiones a veces de forma impresionante, que se pueden corregir por el método de liposucción, frecuentemente utilizado por los servicios de cirugía reconstructiva. Ese método tiene como objetivo suprimir las elevaciones que se producen en esa piel fotodañada. En las depresiones producidas por la piel se emplearon con anterioridad inyecciones de materiales sintéticos exógenos para aumentar el tejido, con sus conocidas complicaciones, pero recientemente Alster y West han utilizado para ello materiales autólogos, alogénicos e inertes derivados del humano que producen mayor eficacia a largo plazo y menos complicaciones.

La exotoxina botulínica A es una neurotoxina producida

por el clostridium botulinum bacterium y es utilizado por especialistas orientados en cosmetología para el tratamiento de una gran variedad de arrugas en la cara y en el cuello.

Esta forma de denervación química, a lo largo, produce una reepitelización y aumento del tejido.

La mayoría de los autores ha demostrado que los resultados se obtienen después de 4 a 6 meses.

9.3 Tratamiento externo por métodos físicos o químicos.

Se ha utilizado la reepitelización con CO₂, más conocido como "láser"; rejuvenece la piel al destruir las capas de la epidermis y estimular la dermis para que fabrique nuevas fibras de colágeno, por tanto se puede emplear como una buena técnica contra las arrugas que se producen en una piel fotodañada. Otro tratamiento empleado es la dermabrasión que consiste en borrar las arrugas mediante un lijado de la piel que se realiza con un instrumental preparado para ello, con ello se desprende la dermis superficial y la piel se regenera.

En ambos métodos debemos tener cuidado de que no se infecte la piel tratada o que no presente una correcta cicatrización. El paciente tiene que estar muy preparado psicológicamente y saber que en unos días no podrá estar presentable ni salir de la casa, pues con estos tratamientos la piel se "quema", la cara se torna roja, se inflama y durante los primeros meses hay que aplicar cremas fotoprotectoras.

Se han encontrado reacciones de hipersensibilidad que aparecen en la piel ya tratada con láser de dióxido de carbono, ocurriendo a menudo semanas o meses después del tratamiento, las mismas se controlan con tratamiento tópico o sistémico esteroideo. Ambos métodos son efectivos en el tratamiento de las arrugas y ambos tienen ventajas y desventajas.

Se han utilizado otros métodos con diferentes funciones por varios autores como lo es la terapia con láser.

Existe un interés creciente en el desarrollo de métodos no invasivos de tratamiento para la fotorrejuvenización de la piel. Bitter PH estudió 49 pacientes con diferentes grados de daño en la cara utilizando una fuente de luz intensa pulsátil no-láser durante 3 semanas. El flujo de luz varió entre 50 y 60 joules, este es un método efectivo, no invasivo, con riesgos mínimos que no precisa de reposo por parte del paciente.

Peeling químico.

Este tratamiento consiste en la aplicación de ácidos sobre la piel, cuyo principal objetivo sería el mejoramiento o desaparición de las arrugas, manchas pigmentarias y queratosis actínica que aparecen en el fotoenvejecimiento cutáneo. Pueden ser superficiales, medios o profundos, presentan mayor eficacia los medios y profundos.

Se utilizan diferentes ácidos como son el ácido glicólico,

ácido tricloroacético al 30 % o al 50 % y más, o el fenol. Ellos son capaces de producir una reorganización de los elementos estructurales de la dermis con aumento en el volumen de la misma, demostrándose histológicamente una reorganización de las fibras colágenas en la dermis reticular y papilar con ausencia de las masas elastóticas y reorganización de las fibras elásticas. Esto se hace más evidente cuando la concentración del ácido utilizado es más elevada.

9.4 Tratamiento medicamentoso.

Para indicar un tratamiento medicamentoso interno y externo debemos tener en cuenta las sustancias antioxidantes que existen; ya que el aporte de las mismas sería de vital importancia en la prevención y el tratamiento del fotoenvejecimiento cutáneo, pues el antioxidante, al chocar con el radical libre cede un electrón, se oxida y se transforma en radical libre no tóxico.

Clasificación de los antioxidantes:

Exógenos	Endógenos	Cofactores
Vitamina E	Glutati6n	Cobre
Vitamina C	Coenzima Q	Zinc
Betacaroteno	Ácido ti6lico	Magnesio
Flavonoides	Enzimas:	Hierro
	Super6xido dismutasa	Selenio
	Catalasa	
	Glutati6n peroxidasa	

Tratamiento Interno

- Vitamina C: Mujeres 75 mg diarios.
Hombres 90 mg diarios.
- Vitamina E: 15 mg diarios.
- Selenio: 55 mcg diarios.
- Vimang: Medicamento cubano que se ha considerado un exterminador de radicales libres que contiene selenio, cobre, zinc, calcio y magnesio así como polifenoles, ácidos grasos y otros componentes orgánicos naturales, poco comunes en la dieta.
- Isotretinoide: 10 a 20 mg 3 veces por semana durante dos meses. Mejora las arrugas, la atrofia y el color de la piel, la elasticidad y el tono cutáneo, así como reduce las lesiones pigmentadas y la hiperpigmentación moteada
- Ácido retinoico (all-trans): Protege la piel contra la pérdida de la síntesis de procolágeno inducida por la irradiación de la luz UV.
- Coenzima Q: 10 mg 1 cápsula diaria.
- Super6xido dismutasa: (Nitr6xido tempol). Protege contra la promoci6n de la activaci6n de la elastina inducida por la luz ultravioleta. Se plantea que

protege la piel de la luz ultravioleta recibida en más de un 50 %.

Tratamiento externo.

- La aplicación tópica de antioxidantes aumenta la elasticidad y tersura de la piel perdidas en el fotoenvejecimiento.
- Fotoprotectores que contengan Vitamina A, Vitamina E o ambas vitaminas.
- Cremas de Vitamina A ó Vitamina E.
- Ácido Kojico. Un producto del metabolismo de los hongos, se ha utilizado como un agente despigmentante de la piel en Japón y se ha comprobado que durante su uso tópico previene la formación de arrugas, la hiperplasia de la epidermis, la fibrosis de la dermis inferior y el aumento de los componentes de la matriz extracelular de la dermis superior, producida por el fotodaño crónico.

Un dermatólogo estadounidense (H. Hafteck) les aplicó a 10 mujeres una crema de ácido ascórbico (Vitamina C) durante 6 meses, en la cara como tratamiento para las arrugas; comprobando en esa investigación que las células de la piel presentaron un mayor número de fibras elásticas estructuradas y fibroblastos metabólicamente activos.

En nuestro país los cirujanos plásticos y los maxilo faciales realizan diferentes técnicas quirúrgicas estéticas como son: blefaroplastias, dermabrasión, aumentación de los tejidos, alloderm, etc.; y otros procederes como pelling químico, reepitalización por rayos láser, tratamiento cosmetológico dental, liposucción, entre otros. Algunos de estos procederes son realizados además por los dermatólogos, como son el uso de peeling químico y rayos láser fundamentalmente.

Dentro del tratamiento medicamentoso interno en nuestro país se utilizan; la vitamina A, vitamina C, vitamina E, el ácido retinoico y el Vimang.

En el tratamiento externo se utilizan los protectores solares y cremas antioxidantes fabricadas por Suchel.

CAPÍTULO X: CONCLUSIONES.

- 1.- El sol es la fuente principal de luz ultravioleta, la exposición crónica al mismo produce fotoenvejecimiento en la piel humana a partir de los 35 años en zonas expuestas, disminuyendo la capacidad de regeneración de la misma. La capa de ozono protege de casi toda la luz con longitud de onda $\lambda < 290$ nm. El alcance de la radiación solar en la superficie de la atmósfera terrestre está afectado por la salida del sol y la distancia de la tierra al mismo.
2. - Los rayos UVA generan especies oxigénicas reactivas las cuales dañan el sistema defensivo enzimático y no enzimático de la piel y es la principal inductora de la producción de radicales libres (oxidantes). Los rayos UVB generan en menor medida especies oxigénicas reactivas, pero su principal acción es la interacción directa inductiva de daño sobre el DNA lo

que produce la inducción de mutaciones y el inicio del proceso carcinogénico. El espectro de acción biológica de la luz UVA es mayor que la de la luz UVB.

3. - La melanina es el cromóforo que más absorbe la luz UV en la piel, de ahí que las pieles más oscuras estén más fotoprotegidas.
4. - El envejecimiento cutáneo extrínseco (fotodaño), exhibe un patrón diferente al envejecimiento cutáneo intrínseco (por la edad cronológica).
5. - La luz UV se utiliza con fines industriales y terapéuticos, por lo que también produce efectos beneficiosos.
6. - Lo más importante para prevenir el fotoenvejecimiento cutáneo es evitar, entre otras cosas, exponerse al sol entre las 11 y 16 horas del día, preferentemente los niños, las personas de piel blanca o pacientes con gran número de nevos pigmentados o que tengan historia familiar de melanoma maligno, recomendándose en ellos, el uso de fotoprotectores y ropas adecuadas.
7. - El fotoenvejecimiento cutáneo puede ser tratado quirúrgicamente con diferentes técnicas según los sitios afectados o por liposucción, inyecciones de materiales sintéticos exógenos y de exotoxina botulínica A, métodos físicos con rayos láser o dermabrasión y químicos como el uso de los peeling. En el tratamiento medicamentoso interno y externo, se utilizan los antioxidantes.

CAPÍTULO XI. RECOMENDACIONES..

Recomendaciones básicas:

1. Cumplir las medidas de prevención por la población para evitar el fotoenvejecimiento cutáneo y sus consecuencias.
2. Realizar estudios epidemiológicos sobre el cáncer de piel inducido por radiación UV; en trabajadores profesionalmente expuestos a ella, y en trabajadores expuestos a la radiación solar.

Otras recomendaciones:

- Para biólogos:

3. Uso de detectores biológicos para cuantificar el daño inducido por la luz UV en bacilos subtilis.
4. **Para trabajadores de la Academia de Ciencias que estudien el medioambiente:**
5. Estabilizar las mediciones satélites para conocer la depleción del ozono estratosférico.
6. Monitoreo de luz UV solar con estaciones apropiadas para medir la exposición poblacional y la ocurrencia y efectos que sobre la salud produce la radiación UV. (Esta es una de las más importantes herramientas para determinar los valores climatológicos y los cambios a largo plazo en la radiación UV solar).
7. Uso de cámara CCD (un aparato imagenológico de luz ultrabaja que brinda una prueba de

químico-luminiscencia específica) un método no invasivo que mide la distribución espacial de la luz UV; determina cuantitativamente las especies oxigénicas reactivas en la piel, así como la capacidad de protección de los antioxidantes.

- Para constructores:

8. Evitar la construcción de paredes y techos con superficies de macillas que tienen una alta reflectancia a la luz UV.

- Para trabajadores expuestos:

9. Uso de monitoreo personal de luz UV con dosímetro

de polisulfuro con el cual se cuantifica la radiación recibida de forma personal.

10. Uso de radiómetros que miden la radiación incidente UV. (Se mide en Watt por metros cuadrados - $w m^2$).
11. Uso de espectralradiómetro capaz de medir cuantitativamente el espectro radiométrico de radiación UV. (Es más complejo y más costoso que el radiómetro).
12. Uso de luxómetros para locales de trabajo donde empleen las radiaciones ultravioletas como método de desinfección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferreira R. Estrés oxidativo y antioxidantes. De las ciencias básicas a la medicina aplicada. Buenos Aires: Laboratorios Bagó; 2000. p. 24.
2. Stringa O, Matozza F. Sol y Piel. [monografía en línea] 2000.URL disponible en: <http://www.com.ar/champagnat/poli/medicina/sol.htm> [consultado 4 Mayo 01].
3. World Health Organization. Ultraviolet radiation. Ginebra:WHO ;1994. p.1-55.
4. Feldman S. Advanced in psoriasis treatment. Dermatol Online J 2000; 6 (1): 4.
5. Fleischer AB, Clark AR, Rapp SR. Commercial tanning bed treatment is an effective psoriasis treatment. J Invest Dermatol 1997; 109 (2) : 170-4.
6. Domonkos AN. Tratado de Dermatología.t1. La Habana: Editorial Científico—Técnica; 1983.p. 349.
7. Los peligros del sol: segunda parte [monografía en línea] 2000.URL disponible en:[http://www.Los peligros del Sol \(segunda parte\).htm](http://www.Los%20peligros%20del%20Sol%20(segunda%20parte).htm). [consultado: 4 mayo 01].
8. Robira Sosa S. El Sol: un amigo al que debemos respetar [monografía en línea]2000.URL disponible en:[http://www daño.htm](http://www.daño.htm) [consultado: 4 mayo 01].
9. Roy CR, Gies HP. Solar ultraviolet radiation: personal exposure and protection J Occup Health Safety Austria 1988; 4:133.
10. Herlihy E, Gies PH, Roy CR, Jones M. Personal dosimetry of solar UV radiation for different outdoor activities. Photochem Photobiol 1994 ; 60(3): 288-94.
11. Fitzpatrick TB, Phatak MA, Magnus IA. Sunlight and man. Tokyo: University of Tokyo Press; 1974.
12. Heroy Y. Matrix metalloproteinases in skin pathology. Int J Mol Med 2001 ; 7(1): 3-12.
13. Krutmann J. The role of UVA rays in skin aging. Eur J Dermatol 2001; 11(2): 170-1.
14. Scharffetter-Kochanek K, Brenneisen P, Wenk J. Photoaging of the skin from phenotype to mechanisms. Exp Gerontol 2000 ; 35(3):307-16 .
15. Krutmann J. Ultraviolet A radiation-induced biological effects in human skin; relevance for photoaging and photo-dermatosis. J Dermatol Sci 2000 ; 23 Suppl 1:522-6.
16. Goukassian D, Gag F, Yoar M. Mechanisms and implications of the age-associated decrease in DNA repair capacity. Faseb J 2000 ; 14(10): 1325- 34.
17. Fisher AJ, Datta S, Wong Z, Lix Y, Quant T, Chung JH, et al. C Jun-dependent inhibition of cutaneous procollagen transcription following ultraviolet irradiation is reversed by all- trans retinoic acid. J Clin Invest 2000 ; 106(5):663-70.
18. Yin L, Morita A, Tsuji T. Alterations of extracellular matrix induced by tobacco smoke extract. Arch Dermatol Res 2000; 292(4):188-94.
19. Varani J, Spearman D, Perone P, Fliegel S E, Datta SC, Wang ZO, et al. Inhibition of type I procollagen synthesis by damaged collagen in photoaged skin and collagenase-degraded collagen in vitro. Am J Pathol 2001; 158 (3):931-42.
20. Chung JH, Kang S. Decreased extracellular-signal-regulated kinase and increased stress-activated MAP kinases activities in age human skin in vivo. J Invest Dermatol 2000 ; 115(2):177-82.
21. Veda M. Telomerase in cutaneous carcinogenesis. J Dermatol Sci 2000; 23 Suppl 1: 37-40.
22. Kondo S. The role of cytokines in photoaging. J Dermatol Sci 2000; 23 Suppl 1:530-6.
23. Simon JD. Spectroscopic and dynamic studies of the epidermal chromophores trans-uronic acid and eumelamin.

- Acc Chen Res 2000 ; 33(5):307-13.
24. Lamber S I. Fotodermatitis: Manual de dermatología práctica. Ciudad de La Habana: Editorial Científico - Técnica; 1987. p. 143.
 25. Abreu Daniel A, Valdés Alvariño A, Sagaró Delgado B, Castanedo Pardo C, Fernández Hernández F, Fernández Hernández-Baquero G, et al. Dermatología: La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1979. p. 529-89.
 26. Fernández Hernández-Baquero G. Dermatología. La Habana: Editorial Científico - Técnica; 1986. p. 378. 102
 27. Moon SE, Young Ji, Kim JA. The effect of ultraviolet B exposure scheduling on the photodamage of hairless mouse skin. Photodermal Photochemical Photomed 2000 ; 16(2):74-7.
 28. Bitter PH. Noninvasive rejuvenation of photodamaged skin using serial fullface intensified pulsed light treatment. Dermatol Surg 2000 Sep; 26(9): 835- 42.
 29. Escobar C. Fotodermatosis. En: Hernan Velez A, William Rojas M, Jaime Borrero R, Restrepo J, editores. Fundamentos de Medicina. Dermatología 5ta ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1997. p.109-121.
 30. Clasificación de las arrugas [monografía en línea] [Medellín, Colombia, 2001] <[http://www.clasificación de las arrugas.htm](http://www.clasificación.de.las.arrugas.htm)>[consultado: 4 mayo 2001].
 31. Akiba S, Shinkura R, Mijamoto K, Hillebrand G. Influence of chronic UV exposure and lifestyle on facial skin photo - aging - results from a pilot study. J Epidermiol 1999 ; 9(6 suppl):5136 - 42.
 32. Fitzpatrick TB, Sober AJ. Sunlight and skin cancer. N Engl J Med 1985; 313 (13):818-20.
 33. Zanetti R, Franceschi S, Rosso S, Calonna S, Bidoli E. Cutaneous melanoma and sunburns in childhood in a Southern European population. Eur J Cancer 1992; 28 A: 1172-6.
 34. Etzel RA, Bolk SJ, Bearer CF, Miller MD, Shannon MW, Shea KM. Luz ultravioleta: Um risco para as crianças. Pediatrics 1999 ; 7(9):523-9.
 35. Garland CF, Garland FC. Could sunscreens increase melanoma risk. Am J Public Health 1992; 82(4):614-5.
 36. Regis F. Sunscreen. Rockville: Tracor technological resources Inc; 1989.
 37. Chivert A, Pascual-Martí MC, Salvador A. Determination of UV-filters in sunscreens by HPLC. Fresenius J Anal Chem 2001 ; 369(7-8):638-41.
 38. Schaefer H, Moyal O, Foutanier A. State of the art sunscreens for prevention of photodermatosis. J Dermatol Sci 2000; 23 suppl 1:526-74.
 39. The UV record. Document for quality control, therapy and risk assessment in dermatology photo and photochemotherapy. Hantarzt 2000; 51(2):79-81. 103
 40. De Buys HV, Levy SB, Murray JC, Madery DL, Pinnell SR. Modern approaches to photoprotection. Dermatol Clin 2000 ; 18(4):577-90.
 41. Rivers JK. Sunscreens: Is an ounce protection worth the hassle? Surgery 2000 ; 26(6):513-4.
 42. Meisler JG. Skin care-part I. Women's Health Gen Based Med 1999 ; 8(5):591-2.
 43. Young AR, Sheehan JM, Chadwick CS. Protection by ultraviolet A and B sunscreens against in situ dipyrimidine photolesions in human epidermis is comparable to protection against sunburn. J Invest Dermatol 2000 Jul; 115 (1):37-41.
 44. Forbes PD, Davies RE, Sambuco CP. Topical urocanic acid enhances UV-induced skin tumors in hairless mice by topical application of the sunscreen 2-ethylhexyl-p-methoxycinnamate. J Toxicol Cuban Ocul Toxicol 1989;8:209-26.
 45. Setlow RB, Grist E, Thompson K, Woodhead AD. Wavelengths effective in induction of malignant melanoma. Proc Natl Acad Sci 1993; 90:666-70.
 46. Gibs NK. The dark side of sunlight. In: Gruijl FR, editor. Ultraviolet light. The Netherlands: Utrecht University; 1993.
 47. Gies HP, Roy CR, Elliot G. Ultraviolet radiation protection factors for personal protection in both occupational and recreational situations. Radiat Prot Aust 1992; 10(3):59-66.
 48. Wolf P, Donawho CK, Kripke ML. Analysis of the protective effect of different sunscreens on ultraviolet radiation induced local and systemic suppression of contact hypersensitivity and inflammatory responses in mice. J Invest Dermatol 1993; 100:254-9.
 49. Coleman W, Hanke W, Arthum T, Asken S. The cosmetic surgery of the skin: Principles and techniques. In: Dzubaw L. The aging face. 2th ed. St Louis: Mosby; 1997. p.7-8.
 50. Consejo de Ayuda Mutua Económica. Envejecimiento cutáneo: clínica y tratamiento: Guías Universitarias de medicina estética. Ginebra: CAME; 1996.

51. Pessa JE. An algorithm of facial aging: verification of Lambros's theory by three dimensional stereolithography, with reference to the pathogenesis of midface aging, sclera show, and the lateral suborbital through deformity. *Plast Reconstr Surg* 2000; 106(2):479-88.
52. Utley DS, Goode RL. Radiofrequency ablation of nerve to the corrugator muscle for eliminated of globellar furrowing. *Arch Facial Plas Surg* 1999 ; 1(1):46-8.
53. Seckel BR, Kovancha CJ, Cetrulo CL, Passmore AK, Meneses PG, White T. Laser blephoroplasty with transconjunctival orbicularis muscle septum tightening and periocular skin resurfacing: a safe and advantageous techniques. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 106(5):1127-41.
54. Field LM. Cascading epicanthol skin resection and aesthetic reconstruction. *Dermatol Surg* 2000 ; 26(9):888-9.
55. Guerrissi JO. Surgical treatments of the senile upper lip. [abstract] *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 106(4):953-4.
56. Gryskiewick JM. Alloderm lip augmentation. [abstract] *Plast Reconstr Surg* 2000; 106(4):953-4.
57. Behroozan DS, Chistian MM, Moy RL. Short pulse carbon dioxide laser resurfacing of the neck. *J Am Acad Dermatol* 2000 ; 43(1 pt 1):72-6.
58. Jasin ME. Regarding combined therapy for neck rejuvenation. *Dermatol Surg* 2000 ; 26(3):294-5.
59. De Souza Pinto EB, Eraso PJ, Matsuda CA, Regozzini DU, Burgos DS, Acosta HA. Brachioplasty technique with the use of molds. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 105(5):1854-60.
60. Wendt JR. Distal, dorsal superior extremity plasty. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 106(1):210-3.
61. Niamtu J. Cosmetic oral and maxillafacial surgery options. *J Am Dent Assoc* 2000 ; 131(6):756-64.
62. Gorman C. Face lift in a jar?. *Time* 2000 ; 156(7):48-52.
63. Alster TS, West TB. Human-derived and new synthetic injectable materials for soft-tissue augmentation: current status and role in cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 105(7):2515-25.
64. Sagi A. Regarding liposuction in patients over the age of 40. *Dermatol Surg* 2000 ; 26(9):901.
65. Goldwyn RM. Reversed thinking. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 105(7):2616-7.
66. Markez AC. Botulinum A exotoxin in cosmetic dermatology. *Clin Exp Dermatol* 2000 ; 25(3):173-5.
67. Guerrissi JO. Intra operative injection of botulinum toxin A into orbicularis oculi muscle in the treatment of crow's feet. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 105(6):2219-25.
68. Degouy A, Aubin A, Aubin F, Monnier G, Humbert P. Botulinum toxin in Dermatology. *Ann Dermatol Veneral* 2000 ; 127(6-7):638-42.
69. Field KA. Skin breakthroughs in the year 2000. *Int J Fertile Women's Med* 2000 ; 45(2):175-81.
70. Widgerow AD, Braun SA. Post-laser hypersensitivity and the atopic patient. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 106(1):155-9.
71. Heckmann M. Nerve gas for facial creases? Interview by Dr Beate Schumacher. *MMW Fortschr Med* 1999 ; 141(42):16.
72. Halmkvist KA, Roger GS. Treatment of perioral rhytides: a comparison of dermabrasion and superpulsed carbon dioxide laser. *Arch Dermatol* 2000 ; 136(6):725-3.
73. Fitzpatric RE. Resurfacing procedures: how do you choose? *Arch Dermatol* 2000 ; 136(6):783-4.
74. Tartikum N. Treatment of Bowen's disease of the digit with carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol* 2000 ; 43(6):1080-3.
75. Walter J. Laser therapies in dermatology. *Aust Fam Physician* 1999 ; 28(11):118-20.
76. Wittenberg GP, Fabian BG, Bogomilsky JL, Schultz LR, Rudner EJ, Chaffins ML, et al. Prospective, singleblind, randomized, controlled study to assess the efficacy of the 585-nm flash lamp-pumped pulsed-dye laser. *Arch Dermatol* 1999 ; 135(9):1049-55.
77. Schindl A, Newman R. Low intensity laser therapy is an effective treatment for recurrent herpes simplex infection. Results from a randomized double-blind placebo-controlled study. *J Invest Dermatol* 2000 ; 115(1):131-2.
78. Sumian CC, Pitre FB, Gauthier BE, Bouclier M, Mordon SR. Laser skin resurfacing using a frequency doubled N.D.: Yag lasers after topical application of an exogenous chromophore. *Lasers Surg Med* 1999; 25(1):43- 50.
79. Habenleutner U, Wimmershoff MB, Habenleutner S, Landthaler M. Therapeutic use of lasers in dermatology. *Ther Umsch* 1999 ; 56(4):170-5.
80. Hellwig S, Petzaldt D, Kanig K, Raulin C. Current status of laser therapy in dermatology. *Hantarzt* 1998; 49(9):690-704.
81. Habenleutner U, Landthaler M. Laser technology in dermatology: quo vadisscience or business?. *Hantarzt* 1998 ; 49(8):623-5.
82. Lautenschlager ST. Laser therapy in dermatology. *Ther Umsch* 1998 ; 55(8):522-8.

83. Rubin MA. Manual of chemical peels. Philadelphia: Lippincott; 1995.
84. Butler PE, González S, Randolph MA, Kim J, Kallias N, Yaremchuk MJ. Quantitative and qualitative effects of chemical peeling on photo-aged skin: an experimental study. *Plast Reconstr Surg* 2001 ; 107(1):222-8.
85. Gutling M. Chemical peel- current possibilities and limits. *Ther Umsch* 1999 ; 56(4):182-7.
86. Wong L, Ho SC, Coggon D, Cruddas AM, Hwang CH, Ho CP, et al. Sunlight exposure, antioxidant status and cataract in Hong Kong fishermen. *J Epidemiol Comm Health* 1993; 47:46-9.
87. Meydami M. Dietary antioxidant modulation of aging and immuneendothelial cell interaction. *Mech Ageing Dev* 1999;111(2-3):123-32.
88. Halliwell B. The antioxidant paradox. *Lancet* 2000; 355:1179-80.
89. Hernández-Pérez E, Khawaja HA, Alvarez TY. Oral isotretinoin as part of the treatment of cutaneous aging. *Dermatol Surg* 2000; 26(7):649-52.
90. Bernstein EF, Kong SK, Brown DB, Kwak BC, Takeuchi T, Gasparro FP. The nitroxide tempol affords protection against ultraviolet radiation in a transgenic murine fibroblast culture model of cutaneous photoaging. *Exp Dermatol* 2001 ; 10(1):55-61.
91. Giacomoni PV, Declerck L, Hellemans L, Maes D. Aging of human skin: review of a mechanistic model and first experimental. *Iubmb Life* 2000 ; 49(4):259- 63.
92. Mitani H, Kashiishi I, Sumita T, Imanari T. Prevention of the photodamage in the hairless mouse dorsal skin by kojic acid as an iron chelator. *Eur J Pharmacol* 2001 ;411(1-2):169-74.
93. Colias Y. Por qué envejecemos?. *Revista Quo Canarias* 2000; (64):145. 95.- Krius A, Burger Pm, Dorschel B, Knuschke P. Measurement and evaluation of natural and artificial UV radiation. *Hantarzt* 1999 ; 50(10):701-5.
94. Yasui H, Sakurai H. Chemiluminescent detection and imaging of reactive oxygen species. *Biochem Biophys Res Common* 2000 ; 269(1):131-6.
95. Alvarez J. Contaminantes químicos del entorno laboral. Cuidad de La Habana: Editorial Científico- Técnica; 1999.p.8.
96. Asawnonda P, Taylor CR. Wood's light in Dermatology. *Int J Dermatol* 1999 ; 38(11):828-9.