

## Radiaciones solares: tipos y efectos

### *Solar radiation: types and effects*

GALLARDO, V.; RUIZ, M<sup>a</sup> A.; PARERA, A. Y HERNÁNDEZ, A.

Dpto. de Farmacia y Tecnología Farmacéutica. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.  
Campus de Cartuja, 18017 Granada. E-mail: [adolфина@platon.ugr.es](mailto:adolфина@platon.ugr.es)

### RESUMEN

Se realiza una revisión bibliográfica sobre las características generales de radiaciones solares, especificando los tipos así como los efectos que producen sobre la piel. La exposición a la luz solar puede tener efectos adversos sobre el cuerpo humano siendo más o menos graves dependiendo de la longitud de onda y frecuencia de exposición.

PALABRAS CLAVE: Radiación solar. Piel. Efectos beneficiosos y adversos.

### ABSTRACT

*A review on solar radiation and its effect on skin has been made. Exposure to sunlight can have both beneficial and harmful effects on the human body, depending on the wavelength and the frequency of exposure, the intensity of the sunlight and the sensitivity of the individual concerned. Solar radiation consists of a continuous spectrum of frequencies or wave lengths from the infrared through the visible light to the ultraviolet region and beyond.*

KEY WORDS: Solar radiation. Skin. Beneficial and harmful effects.

### INTRODUCCIÓN

La radiación solar está formada por ondas electromagnéticas, que constan de Rayos Cósmicos (emitidos cuando el material atómico se desintegra); Rayos X; Radiación gamma; Ultravioleta; Radiación Visible e Infrarrojos y Ondas de Radio.

Una radiación electromagnética se considera formada por fotones pero posee además un comportamiento ondulatorio, de modo que una radiación puede ser descrita por su frecuencia (número de oscilaciones por segundo) y su longitud de onda (distancia física entre dos puntos equivalentes de dos ondas consecutivas). La relación existente entre frecuencia y longitud de onda de la radiación electromagnética es inversa; es decir, cuanto menor es la longitud de onda mayor es su frecuencia.

La luz visible se encuentra entre las longitudes de onda comprendidas entre los 400 y los

800 nm. El extremo de longitudes de onda más largas limita con el sector invisible del infrarrojo, y el extremo de longitudes de onda más corta limita con el sector, también invisible, del ultravioleta.

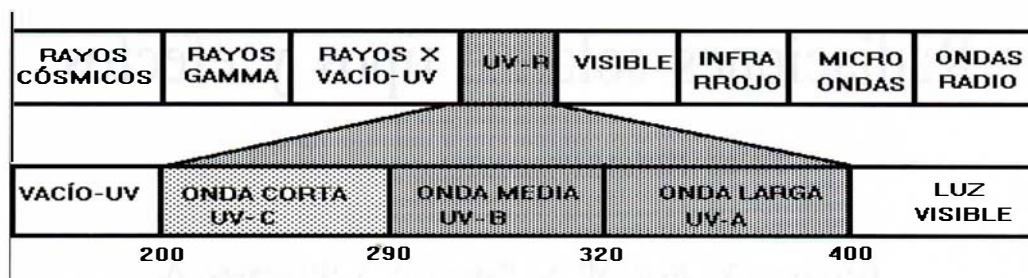
Apreciamos la radiación IR, únicamente como calor. El efecto calorífico del espectro visible es ya considerablemente menor, destacando aquí el efecto luminoso.

Las radiaciones más cortas del UV (inferiores a los 290 nm), que se conocen como zona C, son responsables de que las moléculas de oxígeno situadas en la estratosfera reciban su impacto y se transformen en ozono.

Éste se acumula formando una capa que deja pasar sólo una parte de la radiación UV A y B; no olvidemos que aproximadamente el 50% de la energía total que se recibe a nivel terrestre es infrarroja (780-3000 nm) del 39% al 47,5% es

luz visible (400-780 nm) y el 2,5% al 5% restante es radiación ultravioleta, un 98% de la cual es

radiación ultravioleta de onda larga o UVA (320-400 nm).



De toda la energía radiante procedente del Sol, sólo llega a la superficie de nuestro planeta la parte con longitud de onda superior a 280 nm. Así pues, la radiación solar que llega a la tierra comprende el UVB, UVA, la luz visible y el Infrarrojo. (Margaret 1993).

La acción de cada una de dichas partes del espectro depende, en primer lugar, de su ener-

gía, es decir, de la longitud de onda y de la capacidad de penetrar a través de la piel. Al aumentar la longitud de onda de los rayos incidentes sobre la piel, aumenta también la profundidad de la penetración. Consecuentemente, la incidencia y la absorción de la radiación UV traen consigo diversas reacciones en las capas más externas de la piel (TABLA 1).

**TABLA 1**

	UV-B	UV-A	VISIBLE	INFRARROJO
CAPA CÓRNEA	80%	45%	20%	30%
RESTO DE EPIDERMIS	10%	15%	10%	10%
DERMIS	10%	39%	65%	45%
HIPODERMIS	0%	1%	5%	15%

Esta energía recibida se disipa mediante una serie de mecanismos, como pueden ser: transformaciones moleculares, formación de radicales libres, fotólisis, fotoisomerización, fotoadición, fotopolimerización, formación de energía calorífica o conversión en una radiación de inferior contenido energético (fluorescencia). Cuanta mayor cantidad de radiación sea absorbida en las partes muertas de la piel (capa córnea), menores serán los daños producidos por ella.

La radiación solar posee efectos favorables innegables. Incrementa, por ejemplo, la producción de interleucina e interferón, materias que combaten los virus y eliminan las células cancerosas. Se sabe que bajo la influencia del Sol, la piel produce una hormona semejante a la forma-

da en la glándula del timo que refuerza el sistema inmunitario, al provocar una mayor formación de linfocitos (Kim-T et al. 1990).

La Radiación solar es imprescindible para la síntesis del 7-dihidrocolesterol activado (Vitamina D<sub>3</sub>) (Lissarrague y Franck 1978; Tomita et al. 1990).

A pesar del gran número de melanocitos existentes (1500/mm<sup>2</sup> de superficie cutánea), es mucho más decisiva, en la formación de la melani-na, la influencia activadora de las radiaciones UV, que por otra parte activan además a la histidinasa, enzima catalizadora de la formación del ácido Urocánico que interviene en los mecanismos de defensa del organismo contra las radiaciones nocivas (Vandenbussche y Braeckman 1973; Behninger 1982).

Aunque se acaban de describir algunos de los más importantes efectos beneficiosos del sol, las consecuencias de exposiciones prolongadas a la radiación solar pueden ser muy serias, incluso sin la aparición de quemaduras graves, la

piel envejece de forma prematura con pérdida importante de su elasticidad y textura, dando lugar a una desecación epidérmica y a la aparición de arrugas (Gimenez y Gimenez 1990; Young 1993).

## EFFECTOS NOCIVOS DE LAS RADIACIONES SOLARES

Seguidamente se especificarán los efectos negativos de las diversas radiaciones electromagnéticas procedentes del sol y que afectan a nuestra piel.

### 2.1. Infrarrojos

Está comprendida dicha radiación entre 800 y 3000 nm. Representa del 44 al 56% del total de la energía solar que llega a la superficie terrestre y su absorción a través de la piel, es paulatina, llegando un 15% hasta la hipodermis; son las radiaciones que experimentan una menor desviación cuando son absorbidas por la piel.

A intensidades normales provocan una sensación de calor; a mayores intensidades, un enrojecimiento de la piel o eritema calórico, que se manifiesta casi inmediatamente después de la exposición, cuya característica es la de adquirir color rojo y se produce por histaminogénesis debido al estímulo calórico (Moyal et al. 1993).

A intensidades extremas la radiación IR puede llegar a producir quemaduras. No provoca reacciones patológicas pero contribuye a acelerar los efectos negativos de la radiación UV, fenómeno denominado fotoadición. Por otra parte, la elevación de la temperatura provocada por estos rayos ocasiona una vasodilatación local y aumenta la deshidratación cutánea, ya que la energía calorífica que comunican produce una pérdida de humedad de la piel, y un resecaimiento progresivo de la epidermis (Idson 1992).

### 2.2. Luz visible

Comprende las longitudes de onda entre 400-800 nm. Representa del 39 al 40% de la energía solar que nos llega. Su poder de penetración a través de la piel es inferior al de los IR. No provoca efectos negativos sobre la piel, aunque puede constituir, como en el caso de los anteriores, una fotoadición. Es la causante del desencadenamiento de reacciones fototóxicas, en espe-

cial fotoalérgicas. También se ha demostrado su efecto pernicioso en las células; sin embargo, probablemente su incidencia en el fotoenvejecimiento no tiene importancia.

### 2.3. Radiación ultravioleta

Hoy en día la frontera entre la radiación UVB y la UVA se traza a 320 nm. Sin embargo los experimentos con radiación UVA artificial de alta intensidad, han mostrado que el límite superior para la inducción de eritema y daño indirecto del ADN en la piel humana está probablemente a 340 nm (Kagetsu et al. 1985; Whitman et al. 1986).

El extremo corto de longitud de onda de la región UVA (320 a 340nm) es conocido como UVA<sub>1</sub> y el resto de la región (340 a 400 nm) como UVA<sub>2</sub>.

El espectro de acción del UV responsable del daño crónico sobre la piel, indica que el engrosamiento de esta, la aparición de arrugas, tumores y el daño sufrido por las fibras de colágeno, son, todos ellos, causados por las longitudes de onda inferiores a 310 nm.

Las pantallas solares que reflejan la radiación UVB y UVA<sub>2</sub> contribuyen a la protección de la piel contra varios de los efectos ocasionados por la radiación ultravioleta; aunque la neutralización del UVA<sub>1</sub> puede ser útil para prevenir posibles daños crónicos y para ayudar a prevenir algunas reacciones de fototoxicidad derivadas del consumo de determinados fármacos. La neutralización del UVB y el UVA<sub>2</sub> es fundamental para prevenir quemaduras, cáncer de piel y el fotoenvejecimiento (Pessis et al. 1984; Kim et al. 1990; Gilchrest 1993).

#### 2.3.1. Radiación ultravioleta A

Su poder de penetración es mayor que la radiación UVB y alcanza hasta un 39% de ella la dermis (Urbach 1993). Provoca las siguientes



reacciones sobre la piel (Greaves 1981; Johnson et al. 1984):

— **Pigmentación directa de la piel sin eritema solar.** Los rayos UVA producen, durante esta pigmentación, la oxidación de un producto incoloro, precursor de la melanina y localizado en las capas más externas de la piel. La oxidación, y con ella el bronceado, comienza simultáneamente con el sometimiento de la piel a la radiación. Sin embargo, este bronceado palidece nuevamente si subsiste la radiación solar en su acción, por lo que al cabo de 3-24 horas, según la intensidad irradiada, ha desaparecido esta pigmentación (Forlot 1987; Prota 1993).

— **Potenciación de los efectos tóxicos de la radiación UVB,** que es el principal responsable del desarrollo de carcinomas escamosos y vasculares en la piel humana, produciendo un **Desencadenamiento de acciones fototóxicas y fotosensibilizantes** en presencia de ciertos materiales. (Diffey 1991; Wolf et al 1992a; Mayordomo y Armengol 1998).

— Los UVA aislados y en animales de experimentación no parecen ser carcinogénicos, excepto a muy altas dosis y tras exposiciones muy prolongadas (Cascinelli 1994). Estas radiaciones están presentes durante todo el día solar; no sólo atraviesan la capa de ozono, sino que además penetran en las capas más profundas de la piel. También atraviesan el cristal y no pierden energía, incluso en los días nublados. Los estudios demuestran que los rayos UVA, además de broncear, rompen las fibras de colágeno y elastina, provocan arrugas profundas y son responsables del envejecimiento prematuro y de la pérdida de elasticidad y textura en la piel (Margelin et al. 1993; Wefers et al. 1991; Shindo et al. 1994).

Las llamadas «Intolerancias de la piel» son producidas principalmente por la radiación UVA y en especial por aquellas de longitud de onda corta. Éstas son un conjunto de reacciones anormales de la piel, cuando esta se expone al sol, que no presentan gravedad importante, pero impiden disfrutar plenamente de él. Existen dos tipos de intolerancias solares:

1- **Reacción Fototóxica:** Se presenta como una quemadura solar exagerada tras la ingestión o contacto con un fotosensibilizador (medicamentos como las Sulfamidas, plantas como el perejil, esencia de bergamota, perfumes, etc) después de la exposición. Estos agentes fotosensibilizantes tienen compuestos policíclicos

capaces de absorber la radiación UVA, y dado que esta reacción no es una medida inmunológica puede presentarse en cualquier persona (Jackson 1992).

2- **Reacción Fotoalérgica:** se describe como una erupción cutánea con mucho picor, aparece 12 horas después del baño de sol, se localiza en el escote, antebrazos, dorsos de manos y empeines. Se presentan como pequeñas papilas eritematosas o lesiones papilovesiculares agrupadas en la piel con picor. A las dos o tres semanas desaparecen gradualmente si se evitan nuevas exposiciones. Las personas con fotoalergia suelen presentar recaídas cada año sin que los síntomas se vean agravados, y se evitan con una exposición solar corta y progresiva y con el empleo de fotoprotectores UVA, UVB e IR. También existen elementos o sustancias que pueden desencadenar estas fotoalergias.

Dentro de estas intolerancias solares o fotosensibilidad mediada por exposición a la radiación UVA se puede inducir la fotodermatitis, en las cuales estas radiaciones se hallan implicadas como factor desencadenante y/o agravante de múltiples dermatitis (Urbach 1993; Roberts y Beasley 1993), como son la erupción polimorfa lumínica, el reticuloide actínico, urticaria solar, etc...

### 2.3.2. Radiación ultravioleta B

Está comprendida entre 280-320 nm. La mayoría de los efectos negativos de la luz solar, incluyendo quemaduras, daños en las células producidas por la luz y el cáncer de piel, son producidas por la radiación UVB (280-320 nm). Únicamente un 10% del UVB total que llega a nuestro planeta penetra hasta la dermis, su acción se limita a la capa superficial de la piel, la epidermis, y están presentes sobre todo en las horas del mediodía (desde las 11 a.m. a las 4 p.m.). Provoca sobre la piel las siguientes acciones:

a) **Formación del eritema solar.** Forman el eritema con daños sobre las paredes celulares y los ácidos nucleicos. La radiación UVB induce al eritema y daños al núcleo de las células por medio de rutas bioquímicas, incluyendo:

— Quemaduras de piel a través de la liberación de mediadores.

— Cáncer de piel a través del daño directo al núcleo de la célula.

— Envejecimiento de la piel por la liberación de radicales libres

La **quemadura de la epidermis** es el resultado de una sobreexposición a la radiación UVB. Esta radiación libera mediadores bioquímicos incluyendo histamina, quininas y prostaglandinas además moviliza fosfolípidos de las membranas biológicas celulares, para liberar posteriormente ácido araquidónico. Estos mediadores se difunden a través de las venas y causan dilatación así como edemas y proliferación de células basales.

Después de las quemaduras la piel elimina las células muertas quemadas mediante la exfoliación, que será mayor o menor según el daño que se cause (Shuster 1982; Roelandts 1991; Cox et al. 1992).

Daño o **perjuicio crónico en las células**, incluye el envejecimiento de la piel y cáncer, que es la peor consecuencia de los efectos nocivos de la radiación UVB producida por el daño directo del núcleo de la célula. La radiación UVB produce, entre otros efectos, la anormal conexión de la doble cadena de ADN (formándose dímeros de bases pirimidínicas), fenómeno que ocurre en el 70% de los casos.

Además produce la ruptura de las cadenas de ADN, ocasionando adición anormal de moléculas de agua a las cadenas de ADN («hidratación de la citosina») (Freeman y Ley 1988).

Por último se pueden llegar a producir enlaces cruzados de proteínas de la cadena de ADN. En cada uno de estos casos la cadena completa de ADN o pierde su función (si la información almacenada se vuelve ilegible) o, aún más peligroso, se transmite información falsa (Wolf et al. 1993).

Cada célula tiene, sin embargo, su propio sistema de reparación para el ADN dañado, pero la capacidad de reparación es limitada por lo que el daño de repetidas quemaduras puede exceder la capacidad de las enzimas de reparación. Si la extensión del daño del ácido nucleico sobrepasa cierto nivel, la reparación será incompleta y el perjuicio de células de manera crónica dará como resultado el envejecimiento de la piel, con el riesgo inherente de producirse alteraciones carcinogénicas. La radiación UV es la causa más común de carcinomas de células basales y escamosas (Luftman et al. 1991).

Los principales contribuyentes al **envejecimiento de la piel** son los radicales libres, que se forman

no sólo a través de los procesos metabólicos que concurren en el organismo, sino también a través de las interacciones químicas y bioquímicas a nivel de la piel, y por mediación de las radiaciones UV (Danno et al. 1988; Trullas 1992).

En una primera fase, la radiación induce el daño en la célula con la formación de productos a través de la ruta metabólica del ácido araquidónico, siendo algunos de estos intermediarios químicos radicales libres extremadamente reactivos (químicamente son elementos con un electrón desapareado).

Estas especies tan reactivas e inestables conducen a la formación de mediadores biológicos activos como las quininas, las cuales intervienen en la aparición del eritema ocasionado por la quemadura de la piel y las lipofuscinas, indicador fiel de todos los tejidos seniles (Packer et al. 1967).

Los radicales libres en sí son, además, capaces de atacar, infiltrarse y deteriorar las estructuras celulares en una segunda fase. Mecanismo que transcurre con la oxidación de los lípidos de las membranas de las células dañadas, es decir, se forman peróxidos lipídicos (Harman 1986; Wefers et al. 1991). La forma en la que estos radicales libres reactivos pueden dañar a las células por el camino descrito, depende esencialmente de la magnitud del daño producido en las membranas celulares, del grado de oxidación del grupo tiol de las proteínas de membrana e incluso del daño directo que se halla ocasionado a la molécula de ADN (Margalef 1997).

Aunque la molécula de oxígeno en sí es débilmente reactiva, se reduce durante su paso por la respiración biológica y en este proceso se originan el oxígeno singlete, superóxidos, peróxidos de hidrógeno e hidroperóxidos radicales y otros radicales libres, además cuando las moléculas fotosensitivas incluyendo los compuestos del ácido araquidónico de las paredes de las células de la piel, son expuestas al oxígeno atmosférico y a la radiación, se forma el anión superóxido que se convierte posteriormente en el radical libre hidroxilo (Schallreuter y Wood 1989).

El radical superóxido ha demostrado tener una clara toxicidad directa sobre las células, y afecta igualmente a la peroxidación en los lípidos de membrana, que incluso podría provocar una transformación neoplástica, ya que la lipoperoxidación es necesaria para la iniciación del metabolismo oxidativo de los hidrocarburos aromáticos



polinucleares (Picardo et al. 1991; Matsuo et al. 1993).

Esta teoría muy aceptada hoy en día, puede explicar el fenómeno por otro lado natural de la senectud cutánea. Claro que, si se cree en la teoría del bloqueo celular, según GELFANT y SMITH, (Gelfant y Smith 1972) todas las células capaces de reproducirse pasan por la fase que se caracteriza por la síntesis del ADN, después la fase G2, en la que se produce el crecimiento premitótico, la fase M es el momento de la división y la fase G1 es el crecimiento postmitótico.

Estos autores han descrito los tres tipos de células potencialmente proliferativas: las que cumplen el ciclo completo pasando por todas las fases, las que se bloquean en G1 y las que lo hacen en G2, estas dos últimas destinadas, en el caso de la epidermis, a la queratinización y la muerte, aunque bajo estimulaciones específicas pueden volver al ciclo celular completo, dependiendo del grado de vejez y en particular del tejido al que pertenecen.

En conjunto la piel senil no se diferencia de la epidermis normal más que en el menor número de células mitóticas basales, con un incremento de células bloqueadas en G1 o G2 del ciclo mitótico, que son la fuente de una queratinización prematura del resto de capas epidérmicas. Lo que indica un incremento y una aparición más temprana de las estructuras más significativas de la queratinización, es un proceso más acelerado pero que respeta las fases de la piel normal (Olmos 1982).

En resumen, los que están a favor de esta teoría afirman que los radicales libres pueden producirse de diversas formas, entre otras por las alteraciones celulares que se producen en la vejez, según hemos visto se originan particularmente en una primera fase por la reducción del oxígeno en la cadena respiratoria mitocondrial pero, sin duda, es mucho más importante la formación fotoquímica de los radicales en las células expuestas a las radiaciones solares (Pathak y Stratton 1968), por estar en relación no con el tipo de actividad metabólica sino con la intensidad y el tiempo de exposición a dichas radiaciones.

**b) Pigmentación cutánea.** Las radiaciones UVB ayudan a conseguir una pigmentación más duradera e intensa (pigmentación indirecta). Junto a la pigmentación directa producida por los ra-

yos UVA, se cree que esta radiación UV provoca la formación de un radical libre en el tejido celular. La tirosina, debido a su naturaleza fenólica, actúa capturando estos radicales libres, convirtiéndose, a su vez, en radical. Dicho radical parcialmente oxidado, podría ser el material de partida para la síntesis del pigmento. A partir del hecho de que esta pigmentación indirecta representa una cadena de reacciones químicas con, al parecer, velocidades de reacción considerablemente diferentes entre sí, puede explicarse posiblemente el tiempo necesario de varios días para conseguir la pigmentación de la piel.

Consultando detenidamente la bibliografía se llega forzosamente a la conclusión de que la melanina formada a través de la pigmentación directa e indirecta no puede tener la misma estructura, es preciso aclarar todavía si las diferencias se deben solamente a un diferente grado de polimerización de la molécula fundamental de melanina, o bien si intervienen simultáneamente otros factores. De forma general, el proceso final que concurre con la formación de melanina tiene lugar en células altamente especializadas (Prota 1992).

Señalar que existen dos grandes tipos de melanina: **Feomelanina y Eumelanina**, ésta, es la fotoprotectora y tiene la capacidad de retrasar la insolación y preservar a las células de ciertos daños. Sin embargo, su eficacia no es la misma según los rayos que recibe la piel. Contra los rayos UVB es eficaz en un 90% mientras que protege medianamente de los UVA. La **feomelanina**, de escaso poder fotoprotector (Chedekel 1999).

La distribución de estos dos tipos de melanina es desigual y depende del patrimonio genético de cada uno. Los pelirrojos, por ejemplo, tienen un 100% de feomelanina, mientras que las personas de piel morena pueden tener más del 60% de eumelanina.

**c) Engrosamiento cutáneo:** La acción protectora de la piel frente a la radiación UV no se debe únicamente a la formación de melanina, simultáneamente a este fenómeno, se produce un refuerzo de la capa córnea, el llamado « espesamiento de la capa córnea por la luz ». Según Miescher, las células de la membrana basal de la capa epidérmica, reaccionan contra la penetración de la luz UV mediante un incremento en la división celular, que en el proceso final de su

maduración producirán un aumento de la película corneocitaria de células muertas, y que en definitiva contribuirán a engrosar la epidermis en su capa más superficial (Merck Igoda 1992).

Este proceso es más rápido durante los primeros días de exposición, y luego se hace más lento, aunque no es uniforme sobre todo en la superficie.

#### **d) Disminución del Sistema Inmunológico.**

**Cáncer de piel.** La fotocarcinogénesis, dependiente o no del fotoenvejecimiento, es también una reacción de la fase retardada de las radiaciones ultravioleta a nivel epidérmico.

Cuando fallan los sistemas defensivos, ya sea por un exceso de radiaciones recibidas o por defecto de la pigmentación, los rayos UVB que poseen un potencial mutágeno actúan directamente sobre el material genético cutáneo, así son capaces de cambiar el ADN y provocar la formación de dímeros de timina (alteraciones del código genético) en las capas más profundas de la piel, donde tienen mayor riesgo de causar displasias celulares que darán lugar a cancerogénesis (Klig-

man 1989; Enninga et al. 1986; Elmetts et al. 1992).

En general cuando la piel es agredida por el sol, las cadenas de ADN experimentan uniones desordenadas y anormales como las mencionadas uniones de timina (Niggli y Rohlisberger 1988).

Por su parte, la piel tiene un extraordinario mecanismo de autocuración, gracias a un enzima especial, que genera un proceso de reparación durante las horas de oscuridad, capaz de «cortar» las cadenas de ácidos nucleicos rotas, para luego unir las células sanas. Desgraciadamente, algunas personas carecen de las enzimas necesarias para desencadenar este mecanismo.

Además con el deterioro progresivo de la capa de ozono y el aumento paulatino de la temperatura de la tierra, incluso en personas que posean su sistema de reparación correcto, estos mecanismos defensivos descritos parecen no ser suficientes, para defender y proteger la piel como lo demuestra el alto índice de cáncer de piel fruto de las exposiciones prolongadas, y de las lesiones acumuladas a lo largo de la vida.

## CONCLUSIONES

Con el paso de los años, las personas que han abusado del sol pueden desarrollar tumores de la piel (los epitelomas), que en su mayoría son fáciles de curar si se realiza una cirugía adecuada. Cuando la alteración celular se produce en los melanocitos, en lugar de en otras células de la capa basal, el riesgo es importante. El melanoma es mucho más grave (Epstein 1992).

Podemos concluir indicando que la acción del sol sobre los humanos es doble: los UV dañan directamente el ADN de las células de la piel, y la luz solar, altera la inmunidad, lo que indirectamente también favorece la progresión del cáncer.

Además de los melanocitos, los UVB dañan las células dendríticas, elementos indispensables en los primeros pasos de un proceso inmunológico.

Con estas células dañadas, el sistema inmunológico no reconoce las células cancerosas como extrañas y no puede, por tanto, bloquear el proceso canceroso en sus inicios, cuando es más fácil. Para conocer mejor los efectos de la radiación UV sobre el sistema inmune, es neces-

rio estudiar el efecto de la radiación UV sobre los diversos componentes. La inmunosupresión producida por radiación UV puede manifestarse como fenómeno localizado o como fenómeno generalizado o sistémico.

Estudios recientes han determinado que hay poblaciones de células inmunes en la piel que inician las respuestas inmunes (Schwarz 1990). Una de estas células son las de Langerhans, descritas en 1868 por Paul Langerhans, cuya función es el procesamiento y presentación de los antígenos a los linfocitos T (células APC). Esta función es alterada por la radiación UV.

Los trabajos de Toews (Toews et al. 1980) muestran que la irradiación de la piel con bajas dosis de UVB produce disminución del número de células de Langerhans visualizadas mediante la técnica histológica ATPasa y se altera su morfología y función. Las células de Langerhans no son capaces de representar los antígenos a los linfocitos T y cuando un alérgeno de contacto es aplicado a una piel irradiada, ésta no sólo no induce una alergia de contacto sino que induce una tolerancia inmunológica específica, que hace



que contactos ulteriores con el alérgeno no desencadene una reacción alérgica de contacto.

La radiación UV produce en modelos animales no sólo inmunosupresión local sino también inmunosupresión sistémica, es decir suprime respuestas inmunes en sitios distantes de la zona irradiada. Para esta inmunosupresión sistémica se requieren mayores dosis de radiación que para la inmunosupresión localizada, ello se pone de manifiesto en un modelo experimental de sensibilización de contacto (Noonan et al. 1981).

Sin embargo en la inmunosupresión sistémica las células de Langerhans no parecen jugar el papel fundamental que poseen en la inmunosupresión local, pues según Morison (Morison et al. 1984) no hay cambios en la morfología y número de las células de Langerhans.

Aunque no está claro que la mayoría de estos efectos desencadenados por la radiación UV en animales de experimentación se den en humanos. La evidencia de que estas alteraciones en la función inmune por la exposición a la radiación UV puedan darse también en sujetos humanos es cada vez mayor; asimismo, probablemente la radiación UV contribuye a la inducción de algunos melanomas cutáneos más a través de sus efectos inmunológicos que por sus efectos carcinogénicos, lo que explicaría el desarrollo de melanomas en zonas no fotoexpuestas (Roberts et al. 1986; Baadsgaard 1991).

Estudios epidemiológicos demuestran que cuando se realiza una fotoprotección adecuada evitando la acción de la banda carcinógena del sol, no sólo no aparecen más lesiones precancerosas, sino que las que ya existen pueden remitir.

## BIBLIOGRAFÍA

- Baadsgaard, O. (1991). In vivo UV irradiation of human skin results in profound perturbation of the immune system. *Arch. Dermatol.*, 127, 99-109
- Behninger, A.L. (1982). Bioquímica, Ediciones Omega, pág. 203 Barcelona
- Cascinelli, N. (1994) Sun Exposure, UVA Lamps and Risk of Skin-Cancer-Introduction. *European. Journal of Cancer*, 30 A, Iss 4, 549-550
- Chedekel, M.R. (1999) La melanina puede mejorar los protectores contra el sol. *NCP*, 240, 9-11.
- Cox, N., Diffey, J.B., Booth, G. y Curtis, G. (1992) The relationship between chronological age and the erythema response to ultraviolet B radiation. *British J. of Dermatol.*, 126, 315-319
- Danno, K., Horio, T., Masahiro, T. e Imamura, S. (1988). Role of oxygen intermediates in UV-induced epidermal cell injury. *J. Invest. Dermatol.*, 90
- Diffey, L.B. (1991) Solar ultraviolet radiation effects on biological systems. *Phys. Med. Biol.*, 36, 299-328
- Elmets, C.A., Vargas, A. y Oresajo, C. (1992) Photoprotective Effects of Sunscreens in Cosmetics on Sunburn and Langerhans Cell Photodamage. *Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine*, 9, Iss 3, 113-120
- Enninga, I.C., Groenen Dijk, R.T.L., Filon, A.R., Van Zeeland, A.A. y Simons, J.W. (1986) The wavelength of dependence of UV-induced Pyrimidine dimer Photodermatol., 7, formation, cell killing and mutation induction in human diploid skin fibroblast carcinogenesis. *Photodermatol.*, 7, 255-259
- Epstein, (1992) J.H. Skin-Cancer and Sunscreens. *Western Journal of Medicine*, 156, Iss 2, 190-191.
- Forlot, (1987) P. Phénomènes Pigmentaires *Parfums, Cosmet. Arômes*, 74, 61-68
- Freeman, S.E. y Ley, R.D. (1988) Sunscreen Protection Against UV-induced Pyrimidine Dimers in DNA of Human Skin in situ. *Photodermatol.*, 5, 243-247
- Gelfant, S. y Smith, J.G. (1972) Aging Noncycling Cells and Explanation. Cell and tissue aging is the result of transitions from cycling to noncycling cells. *Science*, 178, 357
- Gilchrist, B.A. (1993) Sunscreens-A Public-Health Opportunity. *New England J. of Medicine*, 329, Iss 16, 1193-1194
- Gimenez, D.M. y Gimenez, J.M. (1990). Envejecimiento cutáneo. *Piel* 5, 305 Ref. Balaguer, F., Radiación ultravioleta A y piel. Últimos avances VII Congreso Nacional de Dermofarmacología, Octubre 1991
- Greaves, M.W. (1981) UV-A and the skin. *British J. of Dermatol.*, 105, 477-482
- Harman, D. (1986) Free radical theory of aging: role of free radicals in the origination and evolution of life, aging and disease processes. Free radicals, aging and degenerative disease. Ed. Alan R. Liss
- Idson, B. (1992) Dry Skin, Moisturizing and Emolliency. *Cosmetics & Toiletries*, 107, 69-78
- Jackson, E. (1992) Are sunscreens photosensitizers? *Cosmetic & Toiletries*, 107 (10), 81-85
- Johnson, J.K. (1984) Ultraviolet Radiation. Induced Connective Tissue. Changes on the Skin of hairless Mice. *J. Invest. Dermatol.*, 82, 6-9
- Kagetsu, N., Gange, W. y Parrish, J. (1985) UVA-induced erythem, pigmentation and skin surface temperature changes are irradiance dependent. *J. Invest. Dermatol.*, 85, 445-447
- Kim, T.Y., Kripke, M.L. y Ullrich, S.E. (1990) Immunosuppression by Factors released from UV-irradiated Epidermal Cells: Selective Effects on the Generation of contact and delayed Hypersensitivity after to UV-A or UV-B radiation. *J. Invest. Dermatol.*, 94, 26-32
- Kligman, L.H. (1989) Ultraviolet Photocarcinogenesis and sunscreens. *J. Amer. Acad. Dermatol.*, 3, 649-653



- Lissarrague, J.C. y Franck, M.F. (1978) Cosmetología teórico práctica: La protección de la piel. El sol. Consejo General de Colegios Oficiales farmacéuticos Madrid, pp. 163
- Luftman, D.B., Lowe, N.J. y Moy, R.L. (1991) Sunscreens-Update and Review. *Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*, 17, 9, 744-746
- Margaref, E.M. Radiaciones y Enfoques actuales sobre envejecimiento. Romagraf. Hospitalet, (1993)
- Margaref, E.M. (1997) Actualización sobre antirradicales libres en el envejecimiento cutáneo. *Dermocosmética Clínica*, 5 (4), 187-198
- Margelin, D., Fourtanier, A., Thevenin, T., Medaisco, C., Breton, M. y Picard, J. (1993) Alterations of Proteoglycans in UV-irradiated Skin. *J. Invest. Dermatol.*, 58, 211-218
- Matsuo, I., Yoshino, K. y Ohkido, M. (1993) Mechanism of skin surface lipid peroxidation. *Current Probl. Dermat.*, 11, 135-143
- Mayordomo, L. Y Armengol, R. (1998) Estado actual de los métodos alternativos en Toxicología. *NCP*, 237, 4-9,
- Merck-Igoda, (1992) Conceptos básicos sobre la protección contra rayos ultravioleta en cosmética. *NCP*, 184, 14-20
- Morison, W.L., Bucana, C. y Kripke, M.C. (1984) Systemic suppression of contact hypersensitivity by UV-B radiation is unrelated to the UV-B-induced alterations in the morphology and number of Langerhans cells. *J. Immunol.*, 52, 299-306
- Moyal, D., Chardon, A. y Hourseau, C. (1993) Infra-red erythema and the part it plays in actinic erythema. *Eur. J. Dermatol.*, 3/1, 64-67
- Niggli, H.J. y Rohlisberger, R. (1988) Cyclobutane-type-pyrimidine photodimer formation and induction of orithine decarboxylase in human skin fibroblasts after UV-irradiation. *J. Invest. Dermatol.*, 91, 1829-1836
- Noonan, F.P., DE Fabo, E.C. y Kripke, L.M. (1981) Suppression of contact hypersensitivity by UV-B radiation and its relationship to UV-induced suppression of tumor immunity. *Springer Semin Immunopathol.*, 4, 293-304
- Olmos, L. (1982) L'épiderme sénile. *Médecine et Hygiène*, 40, 1593 -1595
- Packer, L., Deamer, D.W. y Heath, R.L. (1967) Regulation and deterioration of structures in membranes. ED. Strehler, B.L. Academic Press, New York
- Pathak, M.A. y Stratton, K. (1968) Free radicals in human skin before and after exposure to light. *Biochem. Biophys.* 123, 468-476
- Pessis, S., Grollier, J.F. y Pasero, R. (1984) Modifications du relief cutané provoquées par les rayonnement UV. *Int. J. Cosmet. Scienc.*, 6, 1-11
- Picardo, M., Zompeta, C., De Luca, C., Cirone, M., Faggioni, A., Nazzaro- Porro, M., Pessis, S. y Prota, G. (1991) Role of skin surface lipids in UV-induced epidermal cell changes. *Arch. Dermatol. Res.*, 283, 191-197
- Prota, G. (1992) Melanin and melanogenesis. Academic Press, San Diego
- Prota, G. (1993) Regulatory Mechanism of Melanogenesis: Beyond the Tyrosinase concept. *J. Invest. Dermatol.*, 100, 1565-1615
- Roberts, L.K. y Beasley, D.G. (1993) Sunscreens Prevent Ultraviolet-Radiation Induced Suppression of Contact-Dermatitis in mice-The Level of protection Depends on the Energy-Spectrum of the Light-Source. *J. Invest. Dermatol.*, 100 4, 597 -602
- Roberts, L.K., Samlowski, W.E. y Daynes, R.A. (1986) Immunological consequences of UV radiation exposure. *Photodermatolog.*, 3, 284-298
- Roelandts, R. (1991) Which Components in Broad-Spectrum Sunscreens Are most Necessary for Adequate UVA Protection. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 25, 6, 999-1004
- Schallreuter, K.W. y WOOD, J.M. (1989) Free Radical reduction in the human epidermis. *Free Radical Biol. Med.*, 6, 519 -522
- Schwarz, T. (1990) Influence des rayons UV sur le système immunitaire. *Annales de Dermatologie et de Venereologie*, 117, 471-475
- Shindo, Y., Wim, E., Hand, D. y Packer, L. (1994) Dose-response Effects of Acute UV irradiation on Antioxidants and Molecular Markers of oxidation in murine epidermis and dermis. *J. Invest. Dermatol.*, 102 (4), 470-475
- Shuster, S. (1982) The mechanism of ultraviolet erythema. *British J. of Dermatol.*, 106, 235-236
- Toews, G.B., Bergstresser, P.R. y Streilein, J.W. (1980) Epidermal langerhans cell density determines whether contact hypersensitivity or unresponsiveness follows skin painting with DNFB. *J. Immunol.*, 124, 445-452
- Tomita, Y., Torinuki, W. y Tagami, H. (1990) Stimulation of Human Melanocytes by Vitamine D3 Possibly Mediates Skin Pigmentation after Sun Exposure. *J. Invest. Dermatol.*, 90, 882-884
- Trullas, C. (1992) Radicales libres y fotoprotección. Laboratorios ISDIN, *NCP* 176, 62-66
- Urbach, A. (1993) Transmission by Modern Sunscreens-Is There a Real Risk. *Photodermatology Photoimmunology & Photomedicine*, 9, Iss 6, 237-241
- Urbach, F. (1993) Risk of Contact-Dermatitis from UV-A Sunscreens. *Contact Dermatitis*, 29, 4, 220-224
- Vandenbussche, L. y Braeckman, P. (1973) Le grand Manuel et Formulaire Cosmetologique, pág. 255 3ª Ed., Menin
- Wefers, H., Melnik, B.C., Flür, M., Bluhm, C., Clehmann, P. y Plewig, G. (1991) Influence of UV irradiation on the composition of Human Stratum Corneum lipids. *J. Invest. Dermatol.*, 96, 959-962
- Whitman, G., Leach, E., De Leo, E. y Harber, L. (1986) Comparative study of erythema response to UV-A radiation in humans and guinea pigs. In the biological effects of UVA radiation. F. Urbach & R. Gange Editors. Praeger Publ. New York, pp. 79-86
- Wolf, P., Donawho, C.K., Yarosh, D.B. y Kripke, M.L. (1992 a) The Effects of Different Sunscreens on Ultraviolet Radiation-Induced Inflammation, Systemic Suppression of Delayed-Hypersensitivity, and Pyrimidine Dimer Formation. *Clinical Research*, 40, 4, 801-806

- Wolf, P., Yarosh, D.B. y Kripke, M.L. (1993) Effects of Sunscreens and a DNA Excision-Repair Enzyme on Ultraviolet Radiation-Induced Inflammation, Immune Suppression, and Cyclobutane Pyrimidine. *J. Invest. Dermatol.*, 101, 523-527
- Young, A.R. (1993) Sun and the Skin. *Pharmac. J. Educational Feature*, 1-4