

Estimados miembros de la comunidad dermatológica Ibero-Latinoamericana,

Es un honor para mí, como presidente del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología (CILAD) y como dermatóloga, presentar el Consenso Latinoamericano de Fotoprotección. Este trabajo representa un hito importante en nuestra lucha contra los efectos nocivos de la radiación solar y refuerza nuestro compromiso con la salud y el bienestar de nuestros pacientes y de la población de nuestros países.

Este documento, elaborado con esmero y dedicación por los principales miembros del CILAD, es el resultado de un esfuerzo colectivo que reúne a expertos de diversos países latinoamericanos, como Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, República Dominicana, Uruguay y Venezuela. Cada uno de estos profesionales ha aportado sus conocimientos y experiencia, ofreciendo una perspectiva completa y actualizada sobre la fotoprotección, adaptada a las particularidades y necesidades de nuestra región.

La radiación solar y la luz visible presentan desafíos únicos en nuestras latitudes. La incidencia del cáncer de piel y las afecciones relacionadas ha aumentado significativamente en los últimos años. Este consenso aborda los desafíos desde varios puntos de vista: desde la meteorología y la dermatología hasta los efectos biológicos de la radiación. También incluye un conjunto de recomendaciones prácticas, basadas en pruebas, destinadas a mejorar la prevención y la gestión de estas afecciones.

Nuestro objetivo con esta publicación es proporcionar una valiosa herramienta de referencia para todos los profesionales sanitarios de Latinoamérica. Queremos que este libro no sólo informe, sino que también inspire y capacite a los dermatólogos para ofrecer la mejor atención posible a sus pacientes.

El *Consenso Latinoamericano de Fotoprotección* es más que una guía, es el reflejo de nuestro compromiso permanente con la excelencia en dermatología. Agradecemos y felicitamos a todos los autores y colaboradores que hicieron posible este trabajo y confiamos en que será un recurso indispensable en la práctica clínica diaria.

Por último, me gustaría agradecer especialmente a todos los miembros del CILAD su respaldo y dedicación. Juntos, seguimos avanzando hacia un futuro en el que la salud cutánea de nuestros pacientes esté mejor protegida y en el que podamos seguir siendo líderes en la promoción de las mejores prácticas dermatológicas en nuestra región.

Saludos cordiales,

Prof. Dr. José Luis López Estebaranz

Presidente del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología



EAU THERMALE
Avène
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE



Material dirigido exclusivamente
a profesionales sanitarios.
Prohibida su reproducción y distribución

Impreso y distribuido
en octubre
de 2024

Consenso Latinoamericano de Fotoprotección



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Presidente:

Sérgio Schalka

Comité Ejecutivo:

Elimar Gomes

Omar Lupi

Marcelo de Paula Corrêa

Coordinación general:

Ana Lúcia Coutinho

Apoyo institucional



Prólogo

“El Consenso Latinoamericano de Fotoprotección representa una iniciativa innovadora destinada a compartir información relevante y científicamente fundamentada sobre temas cada vez más urgentes: la radiación solar y la salud de la piel en Latinoamérica. Este panorama abarca el rol fundamental de la fotoprotección en la prevención del cáncer y de otras enfermedades de la piel, que se ven agravadas por la exposición no recomendada a la luz solar y por los crecientes impactos del cambio climático en nuestro planeta. La publicación amplía el debate sobre este tema, con contribuciones de destacados expertos en sus respectivos campos y países. En total, se seleccionaron veintisiete expertos de diversos ámbitos médicos y técnicos de trece países latinoamericanos para que aportaran sus puntos de vista.

De este modo, el Consenso Latinoamericano de Fotoprotección constituye un recurso contemporáneo e inigualable como lectura esencial para todos los profesionales de la salud involucrados en el tema de la fotoprotección. Con esta obra, Pierre Fabre demuestra su compromiso inquebrantable con el avance de las estrategias de salud y protección de la piel.”

Alexandre Couttet

Área Médica Internacional y Proyectos Centrados en el Paciente

Pierre Fabre Laboratoires

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Lumos Assessoria Editorial

C755 Consenso latinoamericano de fotoprotección / [organizador Sérgio Schalka] ; [Elimar Gomes, Omar Lupi e Marcelo de Paula Corrêa]. — São Paulo : Limay, 2024.
184 p. : il. ; 24 cm.

Inclui bibliografia.
ISBN 978-65-6036-583-4

1. Protetores contra radiação. 2. Pele - Efeito da radiação. 3. Pele - Câncer. 4. Radiação - Efeito fisiológico. 5. Dermatologia. I. Schalka, Sérgio. II. Gomes, Elimar. III. Lupi, Omar. IV. Corrêa, Marcelo de Paula.

CDD23: 616.989705

Bibliotecária: Priscila Pena Machado – CRB-7/6971



Copyright Pierre Fabre

Realização: Laboratório Pierre Fabre Dermocosméticos do Brasil

Coordenadora geral: Ana Lúcia Coutinho

Coordenação operativa: Júlia Lins

limay Editora

Editor: José Carlos Assef

Planificação editorial: Anamaria V.P. Caires

Asesor médico: Hélio Osmo

Maquetación: André Chiodo Silva

Revisión: Elaine Giordano e Daniela Soares da Silva

Impresión: Leograf

Tirada: 2.500 exemplares

Rua Pamplona, 1465, cj 61
CP 01405-002 São Paulo- SP
editora@limay.com.br

Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Coordinadores del Proyecto

Presidente



Sérgio Schalka

Licenciado en Dermatología, graduado en la FMUSP, Máster en Dermatología, graduado en la USP, Director Clínico de MedClin/ Centro de Investigación Clínica Dermatológica, Consultor para la industria en Dermatología, Dermatotoxicología y investigación. Investigador asociado de la FMUSP, miembro titular de la Sociedad Brasileña de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Coordinador del Primer Consenso Brasileño de Fotoprotección y del Primer Simposio Latinoamericano de Fotoprotección, Presidente de la Alianza Latinoamericana de Fotoprotección.

Comité Ejecutivo



Elimar Gomes

Licenciado en Dermatología y Cirugía dermatológica, graduado en la UNIFESP | EPM, Doctor en Oncología graduado en la FAP | AC Camargo Cancer Centre- SP, Coordinador del Grupo de Dermatología del Centro de Oncología de BP- A Beneficência Portuguesa de São Paulo, miembro de la SBD | SBCE | GBM | EADO.



Omar Lupi

Licenciado en la UERJ, Máster y Doctor, graduado en Dermatología en la UERJ, Postdoctorado en la University of Texas Medical Branch (Galveston/ TX). Profesor en la Uni-Rio, profesor permanente en el Programa de Postgrado de la Universidad de Río de Janeiro y del Instituto Carlos Chagas, jefe del servicio de Dermatología de la Policlínica Geral de RJ, miembro de la SBD y de la SBCE, revisor del Journal of Dermatology, Anais Brasileiros y otros, miembro de la Academia Nacional de Medicina.



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Coordinadores del Proyecto

Comité Ejecutivo



Marcelo de Paula Corrêa

Licenciado en Meteorología, con máster y doctorado en Ciencias, en la Universidad de São Paulo, con estudios postdoctorales en la Université Pierre et Marie Curie- París VI. Ha sido investigador visitante en LATMOS y en la Universidad de Lille, Francia, y en la Universidad de Granada, España. Director del Instituto de Recursos Naturales y Profesor Titular de la Universidad Federal de Itajubá, MG, Brasil.

Coordinación general



Dra. Ana Lúcia Coutinho

Licenciada en Dermatología en la Universidad Federal de Amazonas- Amazonas. Pasantía en Dermatología Tropical en la Fundación Hospital Alfredo da Matta- FUHAM- Amazonas. Curso de postgrado en el Instituto de Dermatología Prof. Rubem David Azulay - Río de Janeiro. Miembro titular de la Sociedad Brasileña de Dermatología. Co-coordinadora del Primer Consenso Brasileño de Fotoprotección, Co-coordinadora del Primer Simposio Latinoamericano de Fotoprotección. MBA en Marketing Ejecutivo- FGV- São Paulo, MBA en Gestión de Salud Pública- COPPEAD- Rio de Janeiro. Directora Médica de Pierre Fabre Brasil, Directora Médica de Darrow Global.

Comité científico



Abel Delgado Villalba

Licenciado en Ciencias Atmosféricas en la Universidad Nacional de Asunción y Master en Gestión de Riesgos de Desastres y Adaptación al Cambio Climático en la Universidad Católica “Nuestra Señora de la Asunción”, Paraguay. Profesor de la Facultad Politécnica y de la Facultad de Ingeniería de la Universidad Nacional de Asunción. Miembro del Grupo de Investigación en Cambios Globales de la Facultad Politécnica de la Universidad Nacional de Asunción. Líneas de investigación: física atmosférica, modelización climática, cambio climático y salud.



Alejandra Larre Borges

Profesora Adjunta, Dermatóloga UDELAR Montevideo, Uruguay. Especializada en Cáncer de Piel y Dermatoscopía. Miembro de la Comisión Directiva de la Sociedad Uruguaya de Dermatología. Co-coordinadora de las Campañas de Prevención del Cáncer de Piel en Uruguay. Co-coordinadora del Capítulo de Dermatoscopía Cilad. Presidente de Radla 2025. Presidenta de Roche Possay Latam Grant.



Cesar Ramos Cavazos

Licenciado y Especialista en Dermatología, graduado en la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). Subespecialidad en el Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L., México. Consultorio privado, San Pedro Garza García, México. Estudios de Tricología en UNAM y en el Hospital Manuel Gea González.



Charles Edward McKeever Higuero

Instituto de Dermatología y Cirugía de la Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, Santo Domingo, República Dominicana. Universidad Autónoma de Santo Domingo. Asociación Panameña de APDERMA Academia Americana de Dermatología Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología y Radla. Delegado de Radla Panamá y ex Presidente de APDERMA (Asociación Panameña de Dermatología). Docente clínico de médicos y formador de Residentes de Dermatología desde 2007.



Eloisa Leis Ayres

Médica en la Fundación Técnica Educativa Souza Marques (RJ). Doctora en Ciencias de la Salud (IAMSPE/SP). Especialista y Máster en Dermatología graduada en la Universidad Federal Fluminense (UFF-RJ). Miembro titular de la Sociedad Brasileña de Dermatología y de la Sociedad Brasileña de Cirugía Dermatológica. Miembro de la Academia Americana de Dermatología y de la Academia Europea de Dermatología y Venereología.

Comité científico



Elda Giansante

Licenciada en Dermatología y Sifilografía de la Universidad Central de Venezuela; Profesora de Pregrado y Postgrado del Servicio de Dermatología/Cátedra del Hospital Universitario de Caracas (HUC), Universidad Central de Venezuela (UCV). Coordinadora de la Pasantía de Dermatología Estética de los Postgrados de Dermatología de la Universidad Central de Venezuela. Miembro de la Junta Directiva del CILAD 2022-2024. Ex Presidenta de la Sociedad Venezolana de Dermatología Médica, Quirúrgica y Estética. Coordinadora de la Consulta de Colagenopatías y del Laboratorio de Inmunofluorescencia del HUC-UCV.



Esther de Vries

Doctora en Ciencias de la Salud, graduada en la Universidad Erasmus de Rotterdam, Países Bajos. Profesora titular y directora del Doctorado en Epidemiología Clínica de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana, representante académica latinoamericana, miembro de la Iniciativa Global Latinoamericana para el Desarrollo de Registros de Cáncer (GICR). Desde 2024, profesora titular honoraria en la Escuela de Enfermería y Partería de la Universidad Queens de Belfast. Miembro del Grupo de Trabajo sobre Epidemiología del Cáncer de los Países Bajos (2003-2013) y del Grupo de Trabajo sobre Melanoma de la Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (2000-2013).



Fernando Stengel

Especialista en Dermatología, graduado en la Universidad de Buenos Aires (UBA). Máster en Dermatología Argentina (SAD). Máster en Dermatología Latinoamericana (CILAD).



Jorge Ocampo Candiani

Especialista en Dermatología, graduado en la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). Doctor en Medicina y Maestro en Dermatología, graduado en la Universidad de Valencia, España. Subespecialidad en Cirugía Dermatológica en el Hospital del Sagrado Corazón de la Universidad de Barcelona, España. Jefe del Departamento de Dermatología de la Facultad de Medicina y Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, NL, México. Ex presidente del CILAD (Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología) 2013-2016. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina y de la Academia Mexicana de Cirugía.

Comité científico



José Antonio Guzmán Cubilla

Dermatólogo. Universidad Católica “Nuestra Señora de la Asunción”, Asunción, Paraguay. Facultad de Medicina ABC, Santo André, SP, Brasil. CILAD Tricología, CILAD Láser y tecnologías de iluminación. Asociación Peruana de Láser, Sociedad Paraguaya de Dermatología, CILAD (Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología). Director médico de Dermaclínica, Asunción, Paraguay y Promofarma S.A. Consultor médico de Laboratorios Cassará y Quanta System S.P.A. Profesor del Diploma en Tecnologías de Láser e Iluminación del CILAD. Profesor adjunto de postgrado de Dermatología en la Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción.



Juan Carlos Díez de Medina

Dermatólogo. Responsable de docencia e investigación de la Fundación Piel Bolivia. Profesor visitante en la residencia médica del Fondo Nacional de Seguridad Social del CNSS, profesor visitante en la residencia médica del Hospital General de la Universidad Mayor de San Andrés UMSA. Miembro y ex presidente de la Sociedad Boliviana de Dermatología. Miembro de la AAD, Miembro Honorario de las Sociedades Chilena, Argentina, Ecuatoriana, Venezolana y Paraguaya de Dermatología.



Karen Miller Linares

Dermatóloga y cirujana de Mohs. Postgrado en Educación Superior de la Universidad de Panamá. Especialista en Dermatología de la INDERMA, Guatemala. Cirugía Micrográfica de Mohs, Hospital Egas Moniz, Portugal. Directora Médica de la Clínica Dermatológica Arosemena & Miller, Ciudad Costa del Este, Panamá y Profesora de Cirugía Dermatológica en el Curso de Postgrado de Dermatología, Panamá. Miembro activo de la AAD, CILAD, SCCAD y APD.



María Ivonne Arellano Mendoza

Egresada y Profesora Emérita de la Facultad de Medicina de México, Universidad La Salle. Dermatóloga y Dermato-Oncóloga, egresada del Hospital General de México. Secretaria General del CILAD. Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital General de México (2016-2021). Miembro de la AAD, de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica, de la Sociedad Mexicana y de la Academia Mexicana de Dermatología.

Comité científico



Mariel Amelia Isa Pimentel

Secretaria General del Congreso Mundial de Dermatología Guadalajara 2027- ILDS. Vicepresidenta 2 del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología CILAD. Co-coordinadora de la Residencia de Dermatología y Directora del Servicio de Fototerapia del IDCP-DHBD. Directora Médica del Grupo Dermatológico Isa. Profesora de Dermatología en las Universidades UNIBE, UASD y PUCMM.



Manuel del Solar

Egresado de la Facultad de Medicina San Fernando de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (1984); Especialista en Dermatología de la Universidad Nacional Federico Villarreal (1992); Miembro de la Sociedad Médica del Circulo Dermatológico de Perú (CIDERM-PERÚ), de la Sociedad Peruana de Dermatología, de la Academia Nacional de Medicina, del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología (CILAD) y de la Academia Americana de Dermatología. Ex Secretario General del CI-DERM-PERÚ; ex Secretario General del CILAD, ex Presidente del I Tera-CILAD 2017, Lima, Perú. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Cayetano Heredia. Director Médico del Instituto Dermatológico Solderma.



Miguel Olmos Pérez

Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital San José. Miembro titular de la Sociedad de Cirugía de Bogotá. Vicetesorero del CILAD. Presidente académico del congreso CILAD 2024 en Cartagena, Colombia.



Miguel Rivas Avila

Profesor Titular y Máster en Ciencias Físicas de la Universidad de Tarapacá y Director del Laboratorio de Radiación Solar UV hasta 2019. Investigador visitante en el Observatorio Astronómico de Rosario, Argentina, Departamento de Ciencias Aplicadas de la Universidad Autónoma de Madrid, científico visitante en el programa USRA/Goddard, Goddard Space Flight Centre, EE. UU., equipo TOMS-NASA, NCAR Boulder Colorado, EE. UU., Universidad Pierre et Marie-Curie, Francia, Instituto de Recursos Naturales, Unifei y Universidad de Santiago de Chile. Invitado por el Grupo de Evaluación de los Efectos Ambientales de las Naciones Unidas para revisar la Evaluación Cuatrienal.

Comité científico



Ricardo Pérez Alfonzo

Curso de postgrado en Dermatología. Instituto de Biomedicina. Universidad Central de Venezuela (1986-1989). Secretario General de la Sociedad Venezolana de Dermatología (1994-1996). Presidente de la Sociedad Venezolana de Dermatología (1996-1998). Director del Programa de Postgrado en Dermatología. Instituto de Biomedicina Dr. Jacinto Convit. Universidad Central de Venezuela. Secretario General del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología (2008-2016). Presidente del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología (2017-2018). Miembro Titular de la Sociedad Venezolana de Dermatología, Medicina Quirúrgica y Estética y del CILAD, Miembro No Residente de la Academia Americana de Dermatología. Máster en Dermatología Ibero-Latinoamericana (2022). Coeditor de la Página Online de PIEL-L.



Roberto E. Alas-Carbajal

Dermatólogo egresado del INDERMA, Guatemala. Alta Especialidad en Cirugía Dermatológica y Dermato-Oncología, Hospital General de México, UNAM México. Cirujano Dermatólogo y Cirujano de Mohs en IDCA Dermatología Hospital Vivian Pellas, Managua, Nicaragua. Miembro activo de la Asociación Dermatológica de El Salvador y del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología.



Rubén D. Piacentini

Doctor graduado en la Universidad de París, Francia y Doctor de Estado, Especialidad en Ciencias Físicas por la misma Universidad. CONICET (Universidad Nacional de Rosario)- Investigador Sénior del Instituto de Física de Rosario en Radiación Solar, Física Atmosférica (especialmente Cambio Climático) y Sustentabilidad. Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de Argentina. Miembro (por invitación) de la Academia de Ciencias Médicas de la Provincia de Santa Fe, Argentina y Coordinador de su Comisión de Medio Ambiente y Salud.



Sofía López Cordero

Médica Cirujana egresada de la Universidad Panamericana. Especialista en Dermatología y Dermato-Oncología en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, avalada por la UNAM. Miembro del CILAD.



Tatiana Riveros Recine

Dermatóloga de la Universidad de Chile. Profesora Adjunta de la Facultad de Medicina. Universidad Alemana para el Desarrollo Clínico. Responsable ante la Sociedad Chilena de Dermatología en el Ministerio de Salud para la elaboración de Políticas Públicas de Fotoprotección y Fotoeducación. Miembro de CILAD. Miembro Internacional de la Academia Americana de Dermatología.

Índice



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Presentación del Consenso	12
Capítulo 1 - Radiación solar en Latinoamérica y Caribe <i>Marcelo de Paula Corrêa, Abel Delgado Villalba, Miguel Rivas Avila, Rubén D. Piacentini</i>	16
Capítulo 2 - La piel de los pueblos latinoamericanos <i>Fernando Stengel, Maria Ivonne Arellano Mendoza, Sofia López Cordero</i>	42
Capítulo 3 - El cáncer de piel en Latinoamérica <i>Elimar Gomes, Tatiana Riveros Recine, Alejandra Larre Borges, Cesar Ramos Cavazos, Charles Edward McKeever Higuero, Elda Giansante, Esther de Vries, Jorge Ocampo Candiani, José Antonio Guzmán Cubilla, Juan Carlos Díez de Medina, Mariel Amelia Isa Pimentel, Ricardo Pérez Alfonso</i>	58
Capítulo 4 - Protectores solares en Latinoamérica <i>Sérgio Schalka, Karen Miller Linares, Miguel Olmos Pérez, Roberto E. Alas-Carbajal</i>	104
Capítulo 5 - Fotoprotección más allá de los filtros solares <i>Omar Lupi, Manuel del Solar, Ana Lúcia Coutinho, Eloisa Leis Ayres</i>	132
Recomendaciones - Guía de protección solar para Latinoamérica <i>Sérgio Schalka, Elimar Gomes, Omar Lupi, Marcelo de Paula Corrêa</i>	162

Presentación del Consenso

Introducción



Consenso
Latinoamericano de
Fotoprotección

El Sol es el principal factor medioambiental que interfiere en la salud de la piel, y esta interacción es responsable de efectos considerados positivos, como la producción de vitamina D y el control biológico circadiano de los estados de sueño-vigilia, así como de efectos considerados negativos, agrupados bajo el concepto de daño actínico.

Entre los efectos deletéreos de la exposición excesiva a la radiación solar, el desarrollo del cáncer de piel es, sin duda, el más relevante en términos de salud pública. En las poblaciones de piel clara, se considera el cáncer más frecuente del cuerpo humano y en algunos grupos de población representa más de un tercio de la prevalencia total de todos los cánceres.

La respuesta biológica a la exposición a la radiación solar varía de un individuo a otro, en función de sus características genéticas (en particular su fototipo) y de factores medioambientales, hábitos de vida, actividades profesionales y aspectos culturales.

La fotoprotección puede entenderse como un conjunto de medidas destinadas a reducir la exposición a la radiación solar y a prevenir el desarrollo de daños actínicos agudos y crónicos.

Las medidas de fotoprotección incluyen: educación en fotoprotección, protección mediante cubiertas y vidrios, así como mediante el uso de ropa y accesorios, fotoprotectores tópicos y fotoprotectores orales.

El éxito de un programa de fotoprotección adecuado depende de la combinación del mayor número posible de medidas, teniendo en cuenta el perfil del individuo o paciente, incluida la edad, las características fenotípicas (color de piel, ojos y cabello y fototipo), los hábitos, la actividad profesional, la situación geográfica del domicilio y el historial personal y familiar de enfermedades relacionadas con el Sol.

Es responsabilidad del profesional sanitario, en particular del dermatólogo, identificar y promover las medidas adecuadas para el paciente o para el grupo de población en cuestión.

Como podemos reconocer, las características fenotípicas de las diferentes poblaciones, asociadas a las influencias medioambientales y culturales a las que están expuestas, impactan directamente la incidencia y prevalencia de las enfermedades desencadenadas por la exposición al sol y en la elección y adopción de medidas fotoprotectoras adecuadas.

Por lo tanto, desde un punto de vista médico-científico, es importante debatir la fotoprotección respetando las características regionales, comprendiendo las particularidades de cada población y de sus necesidades.

Latinoamérica puede definirse como un conjunto de países pertenecientes geográficamente a América del Sur, Central y del Norte y cuyos idiomas son los oficiales pre-

sentos en la región. Estos son, principalmente, el portugués y el español, pero también están presentes el inglés, el francés, el holandés e idiomas de origen indígena.

La expresión “Latinoamérica” fue utilizada por primera vez en 1856 por el filósofo chileno Francisco Bilbao y, ese mismo año, por el escritor colombiano José María Torres Caicedo. Fue utilizada por el emperador francés Napoleón III durante la invasión de México como una forma de incluir a Francia-y excluir a los anglosajones- entre los países con influencia en América.

En este contexto, abarcamos a 20 países: Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, República Dominicana, Uruguay y Venezuela.

Todos estos países cubren un área aproximada de 21 millones de kilómetros² (aproximadamente el 14% de la superficie terrestre), con una población de casi 660 millones de habitantes (cerca del 8,25% de la población mundial).



A pesar de la marcada diversidad geográfica, étnica, social y cultural de los pueblos de América Latina, ciertas características están presentes en la mayoría de los países:

- El mestizaje entre los pueblos autóctonos, los colonizadores europeos y los esclavos de origen africano. Este mestizaje, presente en mayor o menor grado en diferentes países, ha dado lugar a características fenotípicas que, aunque controvertidas, han llevado a discutir sobre la existencia de la piel latina o la piel de los pueblos latinos;
- La marcada presencia de la cultura hispana, con una fuerte influencia de la Iglesia católica y sus costumbres;
- Una elevada insolación anual, lo que la convierte en la región geográfica de la Tierra con los índices ultravioletas más elevados del planeta.

Todas estas influencias crean particularidades dentro de Latinoamérica en cuanto a la exposición al sol, al desarrollo de la fotodermatosis y a las prácticas de fotoprotección.

Por todas estas razones, es absolutamente necesario comprender y debatir la fotoprotección en Latinoamérica.

Esta es la propuesta del **Consenso Latinoamericano de Fotoprotección**, una reunión de médicos e investigadores latinoamericanos, cuyo objetivo es estudiar y producir información sobre fotoprotección para la población latinoamericana, respetando sus peculiaridades fenotípicas, geográficas y culturales.

Este material presenta a la comunidad una revisión de los principales aspectos que involucran la fotoprotección y su particularización para el contexto latinoamericano. El capítulo final presenta las recomendaciones consensuadas del grupo, con aportes para el desarrollo de la ciencia de la fotoprotección en Latinoamérica.



Capítulo 1

Radiación solar en Latinoamérica y Caribe

*Marcelo de Paula Corrêa, Abel Delgado Villalba, Miguel Rivas Avila,
Rubén D. Piacentini*



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Aspectos teóricos

Definiciones de las fajas del espectro electromagnético de la radiación solar

El Sol es la fuente de energía más importante de la Tierra y, por ende, permite la vida en el planeta. Para entender cómo puede actuar esta energía sobre nuestro cuerpo, necesitamos saber cómo se genera y cómo llega hasta nosotros. El Sol genera energía a partir de reacciones de fusión nuclear entre átomos de hidrógeno y helio, en condiciones de presión y temperatura extremadamente elevadas. Esta energía se manifiesta en forma de ondas electromagnéticas (OEM), igual que la energía que emiten las bombillas, las pantallas de ordenador e incluso nuestro propio cuerpo. Pero ¿cuáles son las diferencias entre la energía emitida por las distintas fuentes?

Por ejemplo, el “color” de un objeto se define por las frecuencias de radiación que emite o refleja. En otras palabras, la frecuencia a la que vibran las OEM de esta radiación. Así, una manzana nos parece roja porque su piel refleja parte de un tipo de radiación llamada luz visible (LVIS). Las radiaciones con longitudes de onda de luz visible sensibilizan la retina, que envía esta información al cerebro. Sin embargo, podemos demostrar que las manzanas no emiten luz visible. Al fin y al cabo, no podríamos ver esa manzana en un cuarto oscuro.

Para comprender estos fenómenos, debemos aclarar algunos de los conceptos tratados en los párrafos anteriores. Las OEM viajan a la velocidad de la luz y transportan energía. A partir de las OEM definimos otros dos conceptos: la longitud y la frecuencia de la onda. Estas dos magnitudes son inversamente proporcionales. En otras palabras, las ondas con longitudes de onda más cortas tienen frecuencias más altas.

Para explicar los conceptos de reflexión y emisión de radiación, comparemos el Sol y la manzana. A diferencia de la manzana, el Sol emite LVIS. Pero ¿qué hace que un cuerpo emita un determinado tipo de radiación? La respuesta es la temperatura de su superficie. Cuanto más alta sea la temperatura, más grande será la frecuencia (y, por tanto, más corta la longitud de onda) de la radiación emitida. Luego, el hecho de que no podamos ver una manzana en un cuarto oscuro no significa que no emita radiación. Los cuerpos con temperaturas cercanas a las del entorno emiten radiaciones a frecuencias más bajas (y, por tanto, longitudes de onda más largas), que son imperceptibles para nuestros ojos. Llamamos a esta banda de radiación “radiación infrarroja” (RIV). A grandes rasgos, la RIV sensibiliza el cuerpo humano en forma de calor. Por lo tanto, la definición de “color” tal y como la conocemos, es decir, azul, verde, amarillo, rojo, etc., se limita únicamente a la RIV, un pequeño conjunto de radiaciones con frecuencias capaces de sensibilizar nuestra visión.

El Sol presenta cambios bruscos de temperatura que oscilan entre miles y millones de grados centígrados. Ese rango de temperaturas en la superficie del Sol es tan amplia

que el Sol también emite radiación en un amplio rango de longitudes de onda, principalmente desde la banda de radiación ultravioleta (RUV) hasta la banda RIV.

Así, casi toda la energía que el Sol emite se concentra en tres fajas del espectro electromagnético:

- Ultravioleta – RUV (longitudes de onda entre 100-400 nm),
- Visible - LVis (400-780 nm) y
- Infrarrojo - RIV (780-3000 nm).

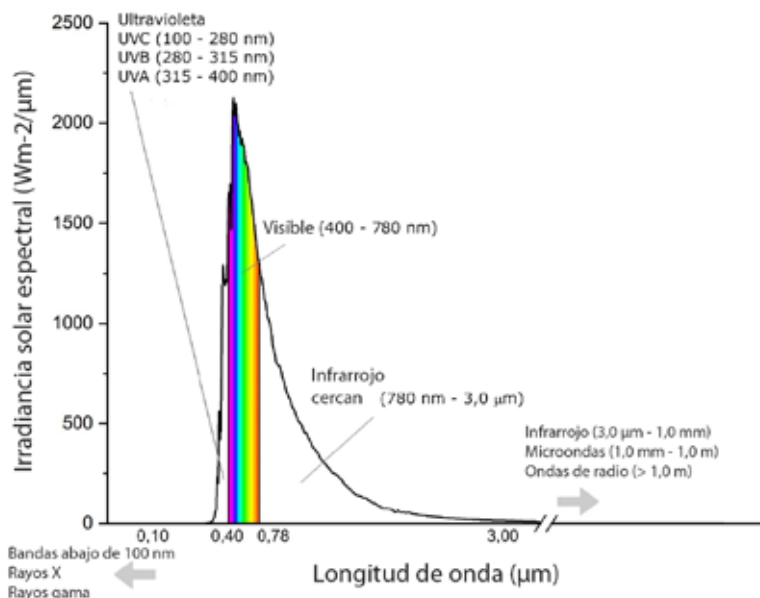
Debido a sus importantes efectos fotoquímicos y fotobiológicos, la RUV se subdivide en tres partes:

- UV-C (100-280 nm)
- UV-B (280-315 nm) y
- UV-A (315-400 nm) .

La **Figura 1** ilustra las intensidades, también conocidas como irradiancias, para diferentes frecuencias y longitudes de onda emitidas por el Sol.¹

Figura 1

Intensidad, o irradiancia, de la radiación solar distribuida en las diferentes fajas del espectro electromagnético



nm = nanómetro es un submúltiplo del metro, utilizado convencionalmente como unidad de medida de la longitud de onda: 1 nm = 1 x 10⁻⁹ m = la millonésima parte de un metro. Otro submúltiplo muy utilizado es el μm - micrómetro: 1 μm = 1 x 10⁻⁶ m = la millonésima parte de un metro.

Casi la mitad de la radiación total emitida por el Sol se distribuye en la extensa faja de RIV. Aproximadamente entre el 40% y el 45% de la radiación solar se concentra en la región de la LVIS, mientras que la radiación emitida en las fajas de RUV es inferior al 10% del total.² Estos porcentajes sufren pequeñas variaciones naturales en función de la actividad solar.

Los llamados ciclos solares consisten en actividades en la superficie solar y se producen en periodos variables, siendo el más conocido el ciclo solar medio de 11 años.³ Por ejemplo, en el rango de la RUV, de especial interés en el tema de este Consenso, el rango de las variaciones oscila entre el 2% en el extremo más corto de las longitudes de onda (280 nm), disminuyendo a menos del 1% en el extremo superior de las longitudes de onda de la RUV (400 nm). Esto implica que, aunque los niveles de la RUV puedan modificarse directamente por variaciones en la intensidad de la radiación emitida por el Sol, el cambio es mucho menor que el de los niveles originados por factores medioambientales o geográficos observados en el planeta Tierra.

La radiación solar con frecuencias más altas (longitudes de onda más cortas) tiene más energía que la radiación con frecuencias más bajas (longitudes de onda más largas). Por ende, podemos entender por qué los fotones de la región de RUV-B pueden destruir los enlaces entre las moléculas de ADN, mientras que la LVIS no tiene energía suficiente para hacerlo. Es importante destacar que este concepto no se limita a la radiación solar, sino también a las fuentes artificiales como las lámparas UV, que conllevan un alto riesgo si no fueran correctamente utilizadas por personal especializado, en tratamientos cutáneos.

El índice ultravioleta y la dosis eritematosa

El IUV es una escala adimensional de valores organizados en intervalos que representan los riesgos para la salud debidos a la exposición a la RUV y que van desde los IUV bajos (con valores inferiores a 2) o moderados (de 3 a 5), hasta los IUV altos (6 y 7), muy altos (de 8 a 10) o extremos (superiores a 11). Las recomendaciones de protección solar están asociadas a las distintas categorías de esta escala (**Figura 2**).

Figura 2

Índice ultravioleta y recomendaciones de protección. Los colores y símbolos se ajustan a la normalización sugerida por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁴

	Índice UV (IUV)			Protección					
BAJO	1	2							
MODERADO	3	4	5						
ALTO	6	7							
MUY ALTO	8	9	10						
EXTREMO	11+								

El IUV se calcula como la suma de las contribuciones de la RUV ponderadas por la respuesta fotobiológica del eritema dentro de este rango de radiación. En otras palabras, el IUV corresponde a la sensibilidad de la piel al eritema para cada longitud de onda de la RUV. Por definición, cada unidad de IUV corresponde a $0,025 \text{ Wm}^{-2}$ de RUV eritematosa.

Dado que los efectos de la RUV en la salud son acumulativos, es esencial determinar también la dosis de radiación eritematosa (D_{ery} , unidad: Jm^{-2}). Se entiende por dosis la cantidad total de energía acumulada en un intervalo de tiempo determinado.

Para evitar confusiones con la dosis mínima de eritema (DEM o MED, en inglés, *minimal erythema dose*)⁵, una medida ampliamente utilizada como la cantidad de radiación necesaria para causar eritema en diferentes fototipos, la CIE (Comision Internationale de l'Eclairage) propone el uso de la "dosis estándar de eritema" (DEP o SED, en inglés *standard erythema dose*).

Es decir, una unidad estandarizada para D_{ery} , de forma que 1 (SED o DEP) equivalga a 100 Jm^{-2} (por ejemplo, $D_{\text{ery}} = 1500 \text{ Jm}^{-2} = 1,5$ (SED o DEP)). Esta recomendación se deriva del hecho de que la DEM (o MED) no es una medida normalizada, ya que implica la naturaleza variable de la sensibilidad individual a la RUV. Además, el valor de la DEM (o MED) depende de las características ópticas y radiométricas de la fuente de radiación, del tipo de piel del individuo, de exposiciones anteriores e, incluso de la iluminación ambiental. Así, la DEM (o MED) se define como la menor cantidad de RUV que provoca el enrojecimiento y la inflamación de la piel entre 24 y 48 horas después de la exposición. En otras palabras, la dosis más baja de RUV que provoca quemaduras solares. Por lo tanto, cuanto más sensible sea un individuo a la RUV, menor será la DEM (o MED) de su piel. Por otro lado, la SED o DEP es independiente del tipo de piel y la exposición a un determinado valor de SED o DEP puede, o no, causar eritema en una persona.

Por último, es importante destacar que podemos sopesar la RUV con cualquier tipo de respuesta fotobiológica, como la irradiancia o la dosis de RUV necesaria para la síntesis de vitamina D.

Factores medioambientales (parámetros atmosféricos, geográficos y temporales) que influyen en la radiación solar

La radiación solar interactúa con los gases, las nubes y las partículas (aerosoles) presentes en el camino óptico entre la parte superior de la atmósfera y la superficie terrestre. Esos componentes atmosféricos absorben, emiten o dispersan la radiación solar, provocando una serie de fenómenos como el calentamiento o enfriamiento de las capas de la atmósfera, la coloración azul del cielo o anaranjada de la puesta de sol, así como arco iris, halos solares y otros fenómenos ópticos. La radiación solar que llega a un objetivo dado en la superficie es el resultado de una combinación de estas interacciones. En otras palabras, resulta de la suma de la radiación difusa, que procede de todo el cielo y de la radiación directa que procede de la dirección del Sol.

Entre los gases que componen la atmósfera terrestre, el O_3 es el responsable de la fuerte absorción en la banda RUV-B. Por otro lado, la faja de RIV está marcada por regiones en las que la atmósfera es prácticamente transparente, alternadas por regiones espectrales de intensa absorción causadas principalmente por el vapor de agua (H_2O) y el dióxido de carbono (CO_2).

Esos gases, conocidos como gases de efecto invernadero, son los principales responsables de la absorción de la RIV y, por tanto, afectan al balance de la radiación y a la variación media resultante de la temperatura de la atmósfera. Otros gases también absorben la radiación en la banda faja de RIV, como el metano, el monóxido de carbono y otros. Por último, no hay que olvidar la faja de LVIS, cuyas zonas de absorción son mucho menos intensas. Por ello, esta región del espectro es básicamente transparente y se conoce como ventana atmosférica.

Además de los gases presentes en la atmósfera, la cantidad de radiación solar que llega a la superficie también depende de otros elementos, como las nubes y los aerosoles. En general, las nubes actúan como atenuantes de la radiación solar directa, pero pueden aumentar la cantidad de radiación difusa que llega a un lugar determinado desde distintos puntos.

Las nubes reflejan, absorben y transmiten la radiación solar y, por tanto, pueden calentar o enfriar la atmósfera y la superficie terrestre. Estas características dependen del tamaño, de la forma y del contenido de agua y/o hielo, presentes en la nube. Las interacciones entre las nubes, la radiación y el clima del planeta son complejas y objeto de numerosos estudios científicos.⁷ En el caso concreto de la RUV, las nubes ni siempre pueden considerarse sinónimo de protección porque atenúan este tipo de radiación. Las nubes profundas, como las *Cumulonimbus* y las *Nimbostratus*, frecuentes en días de fuertes lluvias y tormentas, pueden atenuar considerablemente la RUV en la superficie. Por otro lado, los estudios demuestran que ciertos tipos de nubes, como las *Cúmulos* de buen tiempo, pueden aumentar los niveles de RUV en la superficie.⁸ Por eso, la evaluación de los flujos de radiación en condiciones de nubosidad requiere redes de mediciones en superficie y modelos matemáticos más complejos.

Los aerosoles también tienen un efecto atenuante, ya que dispersan y absorben la radiación solar y reducen la visibilidad. Las características físicas y químicas de los aerosoles dependen de la fuente emisora y de los parámetros meteorológicos que determinan la variabilidad de la distribución temporal y espacial de la población de partículas. Por ello, evaluar la influencia de los aerosoles en los flujos y el balance de la radiación es una cuestión científica de actualidad.⁹⁻¹¹ En el caso particular de la RUV, los aerosoles pueden tener un impacto significativo en la reducción de los flujos superficiales, en el caso de entornos muy contaminados como los grandes centros urbanos o los episodios de incendios.¹²⁻¹⁴

Además de la atmósfera, otros factores temporales, como la hora del día o la estación del año, y factores geográficos, como latitud, altitud y tipo de superficie, también influyen en el flujo de radiación que llega a un objetivo en la superficie. En general, la disponibilidad de radiación solar es más grande cuanto más alto el Sol está en el horizonte. Esto ocurre en horas próximas al mediodía solar y durante los meses de primavera y verano, en zonas geográficas de latitudes medias y altas, fuera de la región tropical. En los lugares cercanos al Ecuador, la estacionalidad no tiene un efecto marcado en la variación de la posición del Sol durante el año y, en general, la disponibilidad de radiación solar es alta durante todo el año.

Otro factor que interfiere en la disponibilidad de la radiación solar en la superficie es la altitud del lugar. Cuanto mayor sea la altitud, más corto será el camino óptico recorrido por la radiación y, por tanto, menor es la posibilidad de atenuación de la radiación.

Además, cuanto más altitud, menos densos son la mayoría de los gases y otros componentes atmosféricos. Así, en condiciones de cielo despejado, los aumentos observados en la irradiancia acumulada diaria con cada 1000 m de elevación son del $8\% \pm 2\%$ para la radiación solar global y pueden alcanzar el $18\% \pm 2\%$ para la irradiancia eritematosa durante el verano.¹⁵

En cuanto a la reflexión de la radiación solar por la superficie, las estimaciones del albedo de la Tierra han evolucionado con el tiempo y, con los avances de la tecnología por satélite, han convergido en el valor actual de 0,29, lo que equivale a casi 100 Wm^{-2} de la intensidad solar total reflejada.¹⁶ Para la faja de RUV, esos valores son diferentes. En condiciones de cielo despejado, la nieve tiene la mayor reflexión de todas las superficies naturales, en torno al 90%, mientras que la arena refleja alrededor del 10% y la hierba y el asfalto entre el 1% y el 3%.^{17,18} Por lo tanto, las superficies altamente reflectantes, como la nieve, pueden aumentar significativamente los flujos de RUV que alcanzan una superficie determinada.

Latinoamérica presenta una gran diversidad de factores medioambientales que influyen en los flujos de radiación superficial. Existen distintos climas y *biomas* (parte de la biosfera terrestre, con factores climáticos y geológicos definidos que determinan su tipo de flora y fauna), como los Andes, la Amazonia y otros bosques tropicales, la Pampa, el Cerrado, desiertos, regiones templadas e incluso zonas nevadas. También cuenta con megaciudades como São Paulo, Ciudad de México y Santiago, densamente pobladas y con niveles de contaminación significantes.

Esta gran diversidad de características influye notablemente en la disponibilidad de radiación solar en la superficie. En la sección a continuación, aún en este capítulo, se presentará una visión general de las dosis diarias y de los niveles máximos de radiación en las diferentes regiones de Latinoamérica, comparadas entre sí y con otras regiones del planeta. Esos datos cuantitativos ilustrarán la influencia de los factores naturales y antropogénicos presentados. Antes, para completar esta sección sobre los aspectos teóricos del tema, introduciremos el concepto de *exposoma*.

Exposoma: efectos combinados de la radiación solar con la contaminación, la temperatura y la humedad.

Hemos visto que ciertas fajas de radiación provocan respuestas fotobiológicas relacionadas con efectos beneficiosos o con la etiología de algunas enfermedades. Sin embargo, otros factores medioambientales también pueden contribuir a la aparición o evolución de estos efectos sobre la salud humana. El término *meteorotropismo*, acuñado a principios de los años 80, se define como la *sensibilidad de los seres vivos a los cambios del entorno meteorológico*.¹⁹ Por lo tanto, un efecto meteorotrópico sobre la salud de un individuo es el causado por una combinación de más factores medioambientales.

A principios de la década de 2000, Christopher Wild, investigador de la Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC), definió el *exposoma*²⁰ como la *totali-*

dad de las exposiciones de un individuo desde su concepción, identificando, caracterizando y cuantificando las exposiciones tanto exógenas como endógenas y los factores de riesgo modificables que predisponen y predicen la enfermedad a lo largo de su vida. Más recientemente, otro estudio proporcionó información más específica sobre el exposoma relacionado con el envejecimiento de la piel, dada por la contribución de los siguientes factores:

- a) radiación solar: RUV, LVis y RIV;
- b) contaminación atmosférica;
- c) factores climáticos, como la temperatura del aire (T) y las variaciones de la humedad relativa (UR);
- d) factores de la vida personal como tabaquismo, alimentación, estrés y sueño y
- e) el uso inadecuado de cosméticos y productos de higiene y cuidado personal.²¹

Existe consenso científico en que el comportamiento, los hábitos y la ocurrencia de acontecimientos estresantes están directamente relacionados con la salud de un individuo.²² Los aspectos endógenos están fuera del alcance de este texto, que está dedicado a la radiación solar y al exposoma en Latinoamérica. Por lo tanto, además de la radiación, es esencial tener en cuenta los efectos combinados de las variaciones meteorológicas y climáticas sobre la salud humana.

En tiempos de cambio climático, la evaluación de estos efectos combinados adquiere mayor relevancia y es esencial para una mejor comprensión del tema y para el desarrollo de políticas de fotoprotección más integrales y adecuadas a las diversidades observadas en las regiones de Latinoamérica (AL) y Caribe (CA).

Distribución geográfica de la radiación solar

Radiación solar en Sudamérica, Centroamérica, Caribe y la parte mexicana de Norteamérica, y comparación con otros lugares del mundo

AL y CA abarcan un área de más de 21 millones de kilómetros cuadrados, que se extiende desde la región templada del hemisferio norte (HN) hasta la zona polar en el extremo del hemisferio sur (HS)²³. Está formada por una gran diversidad de climas y paisajes, inmensas regiones costeras bañadas por los océanos Atlántico y Pacífico, altas cordilleras y extensas llanuras. La mayor parte de AL se concentra en la región intertropical del planeta, caracterizada por un clima predominantemente cálido y soleado.

Hay más de 600 millones de habitantes, repartidos en 20 países, expuestos a cantidades significantes de radiación solar. Debido a su diversidad geográfica y climática natural, la población de AL está expuesta a un exposoma especialmente favorable para el desarrollo y la aceleración de los efectos meteorotrópicos.²⁴ Podemos citar, por ejemplo: la exposición a temperaturas y humedad extremas, las grandes concentraciones de población en megalópolis contaminadas, así como los problemas educativos, culturales y socioeconómicos que dificultan el acceso a las políticas de prevención de la salud pública.

Por razones didácticas, el análisis de la radiación solar presentado en esta sección se centra en la faja de RUV. La disponibilidad de la radiación en las fajas LVIs y RIV se comporta de forma similar a la de la faja de RUV. Sin embargo, no existen límites de respuesta fotobiológica bien establecidos para estas longitudes de onda y, por tanto, el análisis de la RUV puede fundamentarse mejor en relación con los efectos beneficiosos y perjudiciales conocidos.

La **Figura 3** ilustra la distribución del IUV y de la D_{ery} acumulada durante el día para distintos lugares de AL, Norteamérica, Europa y Asia (**Tabla 1**). Los cálculos se realizaron para cielos despejados y sin nubes en los solsticios de verano e invierno, para los meses de junio y diciembre, teniendo en cuenta los valores climatológicos medios de O_3 entre los años 1994 y 2021.

Tabla 1

Información sobre los lugares indicados en la Figura 3

Ciudad	Acrónimo	País	Latitud (°)	Longitud (°)	Altitud (m)	O_3 (D)*	O_3 (J)*
Shanghai	SHA	China	31.2	121.5	4	270	299
Nueva York	NYK	EUA	40.7	-74	10	301	325
París	PAR	França	48.9	2.3	35	296	337
Estocolmo	STO	Suécia	59.3	18.1	28	301	340
Ciudad de México	MEX	México	19.3	-99.1	2240	247	275
Ciudad de Guatemala	GUA	Guatemala	14.6	-90.5	1500	242	269
San José	SJO	Costa Rica	9.9	-84.1	1172	242	265
Caracas	CAR	Venezuela	10.5	-66.9	900	244	269
Bogotá	BOG	Colombia	4.6	-74.1	2640	238	252
Quito	QUI	Equador	-0.2	-78.5	2850	239	246
Natal	NAT	Brasil	-5.8	-35.3	0	262	255
Lima	LIM	Perú	-12	-77	70	250	246
La Paz	LAP	Bolivia	-16.5	-68.1	3850	246	242
São Paulo	SAO	Brasil	-23.5	-46.6	865	265	255
Asunción	ASU	Paraguay	-25.3	-57.6	43	264	263
Santiago	SAN	Chile	-33.4	-70.7	570	272	276
Buenos Aires	BSA	Argentina	-34.6	-58.4	25	277	284
Bariloche	BAR	Argentina	-41.1	-71.3	893	283	297
Ushuaia	USH	Argentina	-54.8	-68.3	23	305	304

* O_3 - Contenido promedio total de ozono entre 1994 y 2021 para los meses de diciembre (D) y junio (J). Los valores se presentan en Unidades Dobson (UD).

Por razones didácticas, las cifras se presentan para verano e invierno, para facilitar la visualización de los valores mínimos y máximos de los flujos de radiación y las dosis en ambos hemisferios. Sin embargo, es importante recordar que el mes de junio es el solsticio de invierno en el HS y el solsticio de verano en el HN, y viceversa en diciembre.

Figuras 3

Dosis eritematosas diarias (barras horizontales) e índices ultravioleta máximos (círculos) en 15 localidades de Latinoamérica (colores oscuros) y 4 localidades de otros continentes (colores claros).

Figura 3a

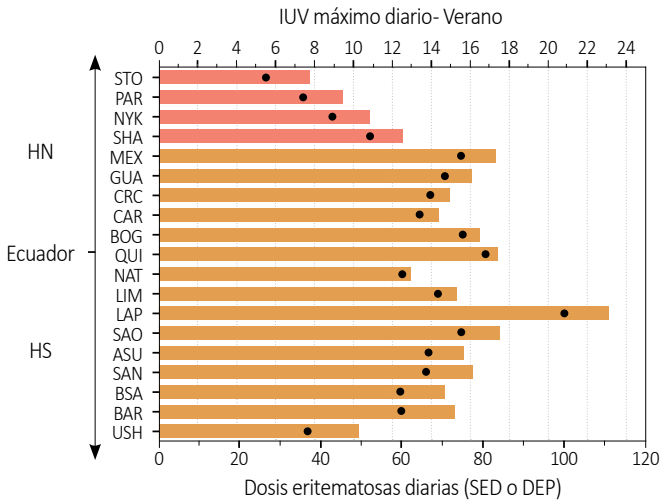
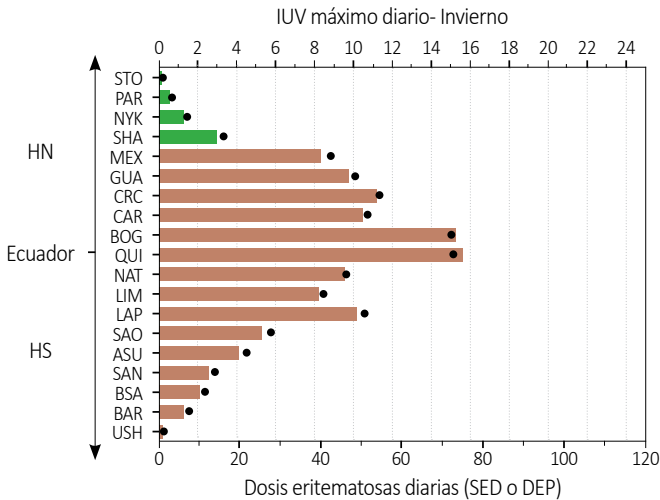


Figura 3b



Nota: las siglas correspondientes a cada ciudad se detallan en la segunda columna de la **Tabla 1**.

A excepción de Ushuaia, que se encuentra cerca del Círculo Polar Antártico, las ciudades de AL tienen niveles de RUV más elevados que el resto de los lugares resaltados en colores claros en la **Figura 3a**. Estas diferencias se producen por dos motivos. En primer lugar, la mayoría de las ciudades más pobladas de EE. UU., Europa y partes de Asia están situadas por encima de los 30° de latitud, donde la radiación solar está menos disponible. En segundo lugar, debido a los procesos atmosféricos, el O_3 en las regiones templadas del HN se concentra más que en el HS.

Así, en casi toda AL, el IUV máximo diario puede alcanzar la categoría “extrema” en la escala de la OMS (**Figura 2**) en un día despejado de verano. Nótese que, debido a su altitud, la ciudad de La Paz (Bolivia) puede tener IUV superiores a 20, uno de los valores más altos observados en el mundo. En la mayor parte de AL, la D_{ery} acumulada diaria alcanza entre 70 y 80 SED (o DEP), lo que equivale a unas 15 veces la dosis mínima para causar eritema (DEM) en un individuo fototipo IV.

En los países fuera de AL, mostrados en la **Figura 3a**, la D_{ery} acumulada diaria varía entre aproximadamente 40 y 60 SED (o DEP) en el verano. Estas dosis, aunque más bajas, también pueden considerarse potencialmente perjudiciales para la salud en caso de exposición prolongada. Es importante destacar que esos valores, tanto en AL como en las demás regiones, se obtuvieron con instrumentos de medición a distancia o de superficie, debidamente calibrados y comprobados periódicamente.²⁵⁻²⁷

Incluso en el invierno, la D_{ery} diaria acumulada es significativamente alta en la AL tropical y presenta valores aproximadamente equivalentes a los observados en el verano europeo o norteamericano. Obsérvese también que lugares muy cercanos al Ecuador, como Bogotá y Quito, no muestran una marcada estacionalidad, con IUV y D_{ery} equivalentes en ambas estaciones (**Figura 3b**). Es importante subrayar que los datos mostrados en la **Figura 3** son estimaciones para cielos despejados y sin nubes y se basan en niveles medios de O_3 . Las variaciones en esos y otros parámetros atmosféricos, como la presencia de aerosoles, pueden implicar un aumento o disminución significativos del IUV y de la D_{ery} . Sin embargo, los resultados presentados muestran que la mayor parte de AL está expuesta a grandes cantidades de RUV en cualquier época del año. Dado que la mayoría de las recomendaciones de fotoprotección utilizadas en los países de AL se elaboraron en los EE. UU. y en Europa, es esencial que estas recomendaciones se adapten a las condiciones geográficas locales.

Como consecuencia de esos altos niveles de RUV en AL, existen propuestas para modificar la clasificación del IUV, conservando su escala numérica según la zona geográfica. En las grandes regiones tropicales o subtropicales, la clasificación de nivel “extremo” puede durar un largo periodo de varios meses al año. Esta condición recurrente puede llevar a la gente a trivializar esta recomendación, como ocurriría si los vientos de cierta intensidad, pero no un huracán, se clasificarían como “extremos”.²⁸

Además, dado que se ha demostrado que el IVU es un indicador adecuado para determinar el riesgo de exposición al Sol, también es aconsejable ampliar su uso para caracterizar adecuadamente diferentes acciones biológicas sobre la piel. Por ejemplo, cuando la RUV-B es más prevalente, como su acción cancerígena, los daños en el ADN, daños oculares, o incluso su eficacia para inactivar el virus SARS-CoV-2, responsable de la pandemia de COVID-19.²⁹

Como hemos visto, se producen importantes variaciones en la intensidad eritematosa en función de las horas del día, de los días del año, de la posición geográfica y de la altitud del lugar. Teniendo en cuenta el gran número de variables que influyen en estas intensidades y con el fin de independizar el mensaje de protección solar de los intervalos de tiempo que difieren considerablemente según el lugar y la zona horaria, existe un método sencillo para protegerse del sol intenso, simplemente observando la sombra proyectada en el suelo.³⁰

Una sombra corta indica un riesgo elevado. Esto se debe principalmente al hecho de que cuando la posición del sol está cerca de la vertical del lugar, la radiación solar debe atravesar un espesor de atmósfera menor que cuando está cerca del horizonte. Téngase en cuenta que esta recomendación es válida incluso en caso de nubes, ya que, si la sombra se ve en el suelo, indica que la radiación solar llega a la superficie terrestre atravesando la nube, y la RUV lo hace en mayor medida que la LVis. Solo si la sombra no es visible, la capa de nubes es lo suficientemente densa como para reducir significativamente la transmisión de la radiación solar.

La **Tabla 2** muestra la D_{ery} simulada acumulada en actividades cotidianas, laborales o de ocio, en intervalos de tiempo anteriores a las 10 de la mañana y de media hora y una hora próximos al mediodía solar local. Este estudio se realizó para ubicaciones urbanas y turísticas como estaciones de esquí, playas y bosques tropicales, teniendo en cuenta aspectos geográficos particulares como la altitud y la reflectancia del suelo. Las características de las ubicaciones se muestran en la **Tabla 3**.

Tabla 2

Lesiones eritematosas estándar (SED o DEP) observadas en actividades cotidianas o de ocio en las cuatro estaciones del año: verano [V], otoño [O], invierno [I] y primavera [P].

Las casillas coloreadas indican D_{ery} superiores a los volúmenes mínimos de MED o DEM para distintos tipos de piel.

- Rojo: $D_{ery} > 9,0$ SED/DEP = MED/DEM para el fototipo VI;
- Naranja oscuro: $D_{ery} > 6,0$ SED/DEP = MED/DEM para el fototipo V;
- Naranja claro: $D_{ery} > 4,5$ SED/DEP = MED/DEM para el fototipo IV;
- Amarillo: $D_{ery} > 3,0$ SED/DEP = MED/DEM para el fototipo III;
- Amarillo claro: $D_{ery} > 2,5$ SED/DEP = MED/DEM para el fototipo II;
- Verde: $D_{ery} > 2,0$ SED/DEP = MED/DEM para el fototipo I.

		StM	StM*	MAL	CAN	PIH	MAN	PPN	SAO	VNE	VNE*
		St. Moritz	St. Moritz	Playa de Malibú	Cancún	Playa Hermosa	Manaos	Ponta Negra	São Paulo	Valle Nevado	Valle Nevado
Antes de las 10 de la mañana	V	12.6	16.1	11.6	14.0	12.8	10.6	10.5	18.4	23.5	28.3
	O	6.0	7.6	7.9	12.2	13.0	15.9	15.6	12.3	13.9	13.5
	I	0.5	0.6	1.5	4.7	8.6	8.9	8.8	3.6	2.6	2.7
	P	3.5	4.5	5.4	9.7	12.4	11.2	10.6	10.2	9.6	11.6
Exposición de 1 hora al mediodía solar	V	10.0	12.7	10.5	13.3	12.8	13.1	12.9	16.2	17.6	21.2
	O	6.0	7.6	7.8	11.3	12.9	14.4	14.2	13.1	12.2	14.8
	I	1.1	1.4	2.7	6.4	9.9	10.9	10.0	5.9	3.9	4.6
	P	4.5	5.8	7.0	11.8	14.4	13.5	13.0	11.6	9.9	12.0
30 min de exposición al mediodía solar	V	5.7	7.3	6.0	7.6	7.3	7.5	7.4	9.3	10.1	12.2
	O	3.4	4.4	4.5	6.5	7.4	8.3	8.2	7.6	7.0	8.5
	I	0.6	0.8	1.5	3.7	5.7	6.3	5.7	3.4	2.2	2.7
	P	2.6	3.3	4.0	6.8	8.3	7.8	7.5	6.7	5.7	6.9

* Albedo de la superficie = 0,9 - Presencia de nieve fresca

MED/DEM: Dosis Eritematosa Mínima; SED/ DEP: Dosis Eritematosa Estándar.

Tabla 3: Información sobre los lugares indicados en la **Tabla 2**

Ubicación	Acrónimo	País	Características	Latitud	Longitud	Altitud (m)
San Moritz	StM	Suiza	Estación de esquí	46.5	9.8	1774
Playa de Malibú	MAL	EUA	Playa	34.0	-118.8	0
Cancún	CAN	México	Playa	21.7	-86.8	0
Playa Hermosa	PIH	Costa Rica	Playa	9.9	-84.1	0
Manaos	MAN	Brasil	Selva- Pesca	-3.1	-60.1	92
Ponta Negra	PPN	Brasil	Playa	-5.8	-35.3	0
São Paulo	SAO	Brasil	Metrópolis	-23.5	-46.6	865
Valle Nevado	VNE	Chile	Estación de esquí	-33.4	-70.3	3160

En las estaciones de esquí de St Moritz (Suiza) y Valle Nevado (Chile), se consideraron dos situaciones para las simulaciones. La primera consideró una superficie oscura, como hierba, arena húmeda o asfalto, cuyo albedo medio varía entre el 1 y el 5%²⁸ y la segunda, una superficie nevada, el mejor reflector de la RUV, con un albedo de alrededor del 90%. En la **Tabla 2** se observa que la presencia de nieve (columnas StM* y VNE*) puede implicar un aumento de los niveles de radiación de entre el 20% y el 30%. Esto se debe a la intensa reflexión de la superficie y a la consiguiente dispersión de la radiación por la atmósfera hacia el objetivo en la superficie. Por este motivo, hay que tener cuidado con la fotoprotección en lugares con alta reflectancia del suelo.

La **Tabla 2** muestra la necesidad de fotoprotección a cualquier hora del día, especialmente durante el verano. Independientemente del lugar, téngase en cuenta que la exposición durante un día soleado con cielo despejado, alrededor del mediodía solar o incluso antes de las 10 de la mañana, puede suponer un riesgo para la salud de la piel, de los ojos y del cabello.

Las ciudades situadas entre los trópicos de Cáncer y Capricornio tienen naturalmente una mayor disponibilidad de radiación solar.³¹⁻³³ Sin embargo, la altitud y la reflectancia de la superficie pueden contribuir a aumentar estas cantidades de energía superficial.³⁴⁻³⁶ En estas condiciones, incluso exposiciones más cortas, de menos de 30 minutos cerca del mediodía solar, pueden ofrecer dosis suficientes para causar eritema en individuos con fototipos más elevados.

Los datos mostrados en **Tabla 2** representan una condición de máxima disponibilidad de radiación solar, es decir, para cielos despejados y sin nubes. La presencia de nubes, la contaminación y las variaciones en el contenido de O₃ pueden reducir significativamente los valores acumulados de D_{ery}. Sin embargo, la necesidad de protección solar diaria es esencial.

Por ejemplo, debido a la gran variabilidad espaciotemporal de nebulosidad, es natural que las personas sin protección corran el riesgo de sufrir eritemas y quemaduras en

los días nublados. Ya sea debido a situaciones en las que las nubes reflejan la radiación lateral, lo que puede incluso aumentar la disponibilidad de radiación en la superficie¹⁸, o debido a variaciones en la cobertura que permiten que el disco solar sea visible en determinados intervalos durante un día nublado.

Otro aspecto relevante es la relación entre la temperatura ambiente y la protección solar. La fotoprotección se asocia generalmente al verano. Sin embargo, como muestra la **Tabla 2**, las regiones más frías del planeta también pueden tener niveles extremos de RUV. Al fin y al cabo, no existe ninguna asociación entre la temperatura de la superficie y la disponibilidad de radiación solar.

Por último, la cultura de la fotoprotección no debe limitarse a las actividades de ocio. Un vendedor ambulante en São Paulo, un pescador en Manaus o en la costa del Pacífico ecuatoriano, o un socorrista en Malibú son iguales que los veraneantes en la playa o en la montaña.³⁷

¿Cuánta radiación está disponible para la producción de vitamina D en esas diferentes condiciones?

La síntesis natural de vitamina D depende de la exposición de la piel a la RUV-B, concentrada en longitudes de onda entre 280 y 315 nm¹. Así, la RUV ponderada por la respuesta fotobiológica a la síntesis de vitamina D (S_d) es absorbida más fuertemente por el O_3 y también depende más de la posición del sol. Por este motivo, su variación diurna, estacional y geográfica tiende a ser más pronunciada que la RUV ponderada por el eritema (S_e). Como los instrumentos para las medidas de S_d no son habituales, podemos estimar el tiempo necesario para la síntesis por 1.000 UI de vitamina D a partir de la medición de la RUV, la MED (o DEM) para el fototipo del individuo y la superficie corporal expuesta (A), utilizando la siguiente relación:³⁸

Ecuación 1

$$t_{d(1000)} = 8 \frac{MED}{IUV.R.A}$$

El término **R** es un factor de corrección que depende de la posición del sol y del contenido de O_3 en la atmósfera y el área expuesta **A** es igual al 100% para todo el cuerpo expuesto, al 63% para la cara, para las manos, para los brazos y para las piernas expuestos, al 27% para la cara, para las manos y para las piernas y al 9% para la cara y para las manos.

Así, considerando un individuo de fototipo III, expuesto al sol al mediodía, en los lugares indicados en la **Figura 3**, tenemos los siguientes tiempos de exposición necesarios para la síntesis de 1000 UI de vitamina D.

Tabla 4

Tiempos de exposición (en minutos) necesarios para el eritema (t_e) y para la síntesis de 1000 UI de vitamina D ($t_{d(1000)}$) para un individuo fototipo III (MED o DEM = 3,0 SED o DEP), exponiendo todo el cuerpo, o sólo la cara y las manos, sin protección solar.

Ciudad	País		UVI (junio)	t_e (min)	$t_{d(1000)}$ (min)		UVI (diciembre)	t_e (min)	$t_{d(1000)}$ (min)	
					Todo el cuerpo	Cara y manos			Todo el cuerpo	Cara y manos
Estocolmo	Suecia	STO	5.5	36.3	2.3	25.5	0.1	> 60	> 60	> 60
París	Francia	PAR	7.4	27.0	1.7	19.0	0.7	> 60	18.9	> 60
Nueva York	E. Unidos	NYK	8.9	22.4	1.4	15.7	1.5	> 60	8.6	> 60
Shanghai	China	SHA	10.9	18.4	1.2	12.9	3.3	> 60	3.8	42.3
México	México	MEX	15.6	12.9	0.8	9.0	8.8	22.7	1.4	16.0
Ciudad de Guatemala	Guatemala	GUA	14.7	13.6	0.9	9.5	10.0	19.9	1.3	14.0
SanJose	Costa Rica	CRC	14.0	14.3	0.9	10.0	11.3	17.7	1.1	12.4
Caracas	Venezuela	CAR	13.4	14.9	0.9	10.5	10.7	18.7	1.2	13.1
Bogotá	Colombia	BOG	15.6	12.8	0.8	9.0	15.1	13.3	0.8	9.3
Quito	Ecuador	QUI	15.1	13.3	0.8	9.3	16.8	11.9	0.8	8.3
Natal	Brasil	NAT	9.6	20.8	1.3	14.6	12.5	16.0	1.0	11.2
Lima	Perú	LIM	8.5	23.6	1.5	16.6	14.4	13.9	0.9	9.8
La Paz	Bolivia	LAP	10.5	19.0	1.2	13.3	20.9	9.6	0.6	6.7
São Paulo	Brasil	SAO	5.7	34.9	2.2	24.5	15.5	12.9	0.8	9.0
Asunción	Paraguay	ASU	4.5	44.4	2.8	31.1	13.9	14.4	0.9	10.1
Santiago	Chile	SAN	2.9	> 60	4.4	48.9	13.7	14.6	0.9	10.2
Buenos Aires	Argentina	BSA	2.3	> 60	5.4	59.7	12.4	16.1	1.0	11.3
Bariloche	Argentina	BAR	1.6	> 60	8.1	> 60	12.5	16.1	1.0	11.3
Ushuaia	Argentina	USH	0.3	> 60	44.7	> 60	7.7	26.0	1.6	18.3

Es importante tener en cuenta que, además del fototipo y de la superficie corporal, la síntesis de vitamina D está relacionada con otros factores como edad, condiciones de salud, dieta y factores genéticos, entre otros. Por este motivo, los datos de la **Tabla 4** son sólo estimaciones para un individuo estándar y no deben considerarse como referencia para recomendaciones médicas.

También es importante destacar que el tiempo necesario para sintetizar 1.000 UI de vitamina D es más corto que lo necesario para provocar el enrojecimiento de la piel, incluso si sólo se exponen la cara y las manos. Por lo tanto, recomendar una exposición prolongada al sol para producir vitamina D es un error. Téngase en cuenta, también, que

las estimaciones se calcularon a partir del IUV diario máximo y incluso en condiciones de IVU medio a alto (de 3 a 7), $t_{d(1000)}$ varía entre 20 y 45 minutos aproximadamente.

Esos tiempos de exposición se calcularon para individuos de fototipo III, sin tener en cuenta el uso de filtros solares. En el caso de individuos con fototipos inferiores, el tiempo sería aún más corto y estaría relacionado con la MED (o DEM). El caso del uso de protectores solares, el cálculo de $t_{d(1000)}$ podría estimarse multiplicando los datos de la **Tabla 4** por el valor del factor de protección solar (FPS). Por ejemplo, si el individuo utiliza un protector solar con FPS 30, el tiempo para la síntesis de vitamina D de 10 minutos, sin protector solar, se convertiría en 300 minutos, inhibiendo la producción natural de esta hormona. Sin embargo, una vez más hay que subrayar que estas estimaciones de tiempo no son exactas ni siquiera lineales y, como ya se ha mencionado, dependen de una serie de factores endógenos. Así, en lugares con una gran disponibilidad de radiación solar, como la mayor parte de AL y Ca, exposiciones diarias de unos pocos minutos son suficientes para una síntesis adecuada de vitamina D en individuos sanos.

El cambio climático y su interacción con la radiación solar

El cambio climático es irrefutable y ya no cabe duda de que la actividad humana es responsable de este fenómeno.³⁹ El aumento del calentamiento global medio está provocando consecuencias irreversibles a largo plazo en todas las regiones de la Tierra.⁴⁰ Estos cambios afectan a la producción y concentración de O_3 en la troposfera y en la estratosfera y, por tanto, pueden modificar la cantidad total de RUV que llega a la superficie. Este cambio puede provocar riesgos directos para la salud humana, como un aumento de las enfermedades causadas por un exceso o una falta de radiación solar.

Estudios recientes indican que es probable que los cambios en el contenido de O_3 , debidos al cambio climático, se produzcan más intensamente en latitudes más altas. En estas regiones del planeta, se prevé un aumento significativo de este gas, con la consiguiente disminución de la disponibilidad de RUV en la superficie. Las poblaciones de regiones como Canadá, el norte de EE. UU. y Europa y Escandinavia podrían sufrir carencias de vitamina D como consecuencia de esta disminución de la RUV en la mayoría de los meses del año.⁴¹

En la región tropical, no se prevé que el contenido de O_3 cambie significativamente a finales de siglo.⁴² A pesar del aumento de la producción de gases de efecto invernadero responsables del calentamiento global, incluido el O_3 , los mecanismos de transporte en la estratosfera llevan esos gases a latitudes más altas. El aumento de la producción de O_3 en la troposfera y en la superficie también será significativo, pero no será suficiente para actuar como escudo protector contra la RUV. Dado que la estratosfera concentra alrededor del 90% del O_3 total de la atmósfera, los efectos nocivos de este aumento en la superficie tendrán una mayor repercusión sobre los efectos de este gas en el sistema respiratorio, en el cabello y en la piel.^{43,44}

La **Figura 4** muestra los resultados de las proyecciones del IVU para dos periodos de este siglo, 2041-2060 y 2081-2100, en dos escenarios futuros de cambio climático,

denominados SSP1 (Sostenibilidad), que representan menores retos de mitigación y adaptación a los cambios climáticos y SSP5 (Desarrollo alimentado por combustibles fósiles), con grandes desafíos para la mitigación y escasos desafíos para la adaptación.

El acrónimo SSP [en inglés *Shared Socioeconomic Pathways*] (*Trayectorias Socioeconómicas Compartidas*) define un conjunto de información que promueve el análisis conjunto de los impactos, las vulnerabilidades, la adaptación y la mitigación al cambio climático.⁴⁵

Además de los escenarios aquí presentados, los estudios del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático (IPCC⁴⁶, en inglés *Intergovernmental Panel on Climate Change*) tienen en cuenta un conjunto de escenarios complementados con tres situaciones más: SSP2 (Medio del camino), con desafíos medios de mitigación y adaptación; SSP3 (Rivalidad regional), con desafíos altos de mitigación y adaptación; y SSP4 (Desigualdad), con retos bajos de mitigación y altos de adaptación.⁴⁷ Además, cada escenario puede añadir un nivel de forzamiento radiativo previsto para finales de siglo, con excedentes de intensidad energética que oscilan entre 1,9 y 8,5 Wm⁻², más y menos favorables, respectivamente. El forzamiento radiativo es la medida de la influencia que uno o varios factores tienen en la alteración del balance energético, dado por el equilibrio entre la radiación absorbida e irradiada por el sistema Tierra-atmósfera. Este equilibrio es el que determina en qué medida se calienta la atmósfera y, por tanto, aumenta la temperatura ambiente.

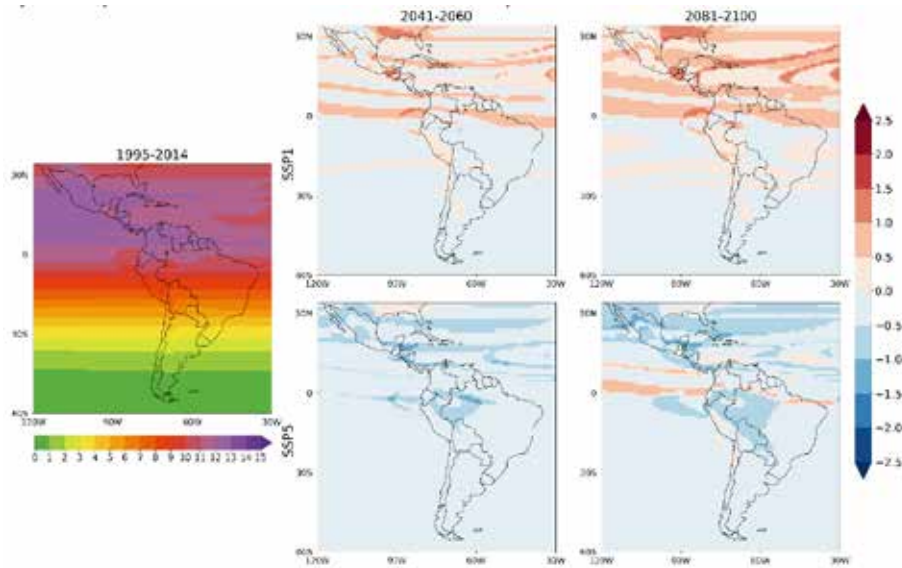
El Proyecto de Intercomparación de Modelos Acoplados Fase 6 (CMIP6) es un esfuerzo internacional que reúne decenas de modelos matemáticos, operados por grupos de investigación de alto nivel en diferentes instituciones de todo el mundo, utilizados en los análisis del IPCC sobre el cambio climático. Este conjunto de modelos produce una amplia base de datos de información y promueve evaluaciones y comparaciones de los gases de efecto invernadero, emisiones, deforestación y uso del suelo, aerosoles, nubes y otros forzamientos naturales y antropogénicos. Estas simulaciones se comparan con las mediciones realizadas desde la época preindustrial y se utilizan para proyectar variaciones en docenas de parámetros atmosféricos y de superficie en escenarios futuros hasta el año 2300.⁴⁸

En el caso de la **Figura 4**, el UVI se calculó para los solsticios de verano e invierno, es decir, junio (**Figura 4a**) y diciembre (**Figura 4b**), basándose en la media de las proyecciones del contenido de O₃ proporcionadas por los modelos climáticos utilizados en la CMIP6. El mapa coloreado de la izquierda muestra el valor medio del IVU para el periodo actual, teniendo en cuenta las medias climatológicas de O₃ entre 1995 y 2014. Los cuatro mapas de la derecha muestran las proyecciones para los escenarios SSP1 (**arriba**) y SSP5 (**abajo**), para los periodos 2041-2060 (**izquierda**) y 2081-2100 (**derecha**).

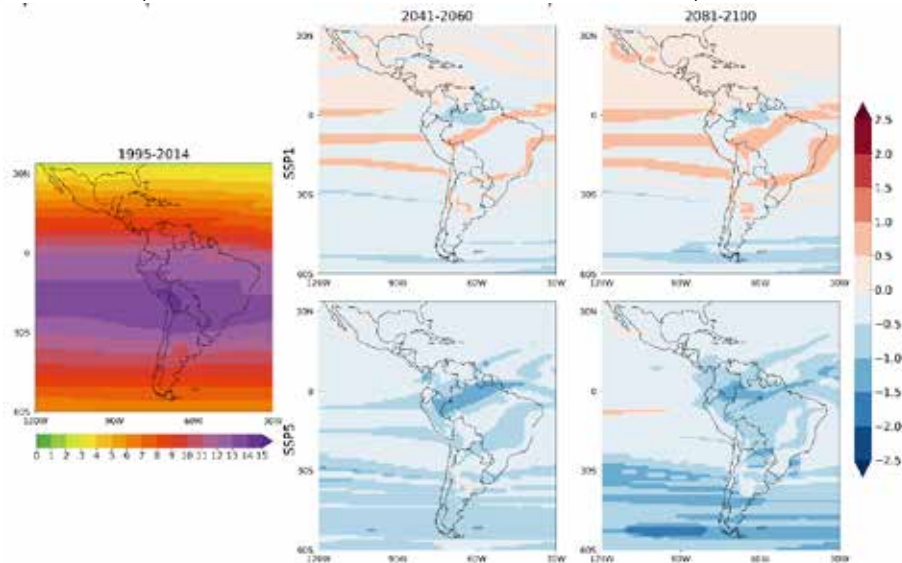
Figura 4

Proyecciones de la atenuación del IUV, en valores absolutos, a mediados (2041-2060) y finales (2081-2100) del siglo XXI, en relación con la época actual (1995-2014), para dos escenarios de cambio climático, SSP1 (cuadro superior) y SSP5 (cuadro inferior) en los meses de junio (**Figura 4a**) y diciembre (**Figura 4b**). (Figuras cortesía de Ana Letícia Campos Yamamoto)

a) Junio (solsticio de verano en el HN / invierno en el HS)



b) Diciembre (solsticio de invierno en el HN / verano en el HS)



Las proyecciones muestran que durante el verano en el HN (invierno en el HS) - **Figura 4a**, podría producirse un aumento del IVU en parte de Centroamérica y el norte de Suramérica. Este aumento se debe a la disminución del contenido de O_3 en la atmósfera si se establece el escenario SSP1, más sostenible. Estos aumentos serían del orden de hasta dos unidades del IVU, con una media de alrededor de 0,5 IVU.

Los procesos atmosféricos que aumentan el O_3 son menos intensos en el HS, debido principalmente a los mecanismos de circulación estratosférica. Por este motivo, no se prevé una variabilidad significativa del IVU en Sudamérica a lo largo del siglo XXI. Es importante destacar que el SSP1 es un escenario improbable, ya que se trata de una perspectiva optimista con emisiones globales de CO_2 muy limitadas, alcanzando valores próximos a cero después del año 2050 y con cambios socioeconómicos significativos hacia la sostenibilidad.

En el otro extremo se encuentra el escenario SSP5, que prevé un aumento de los niveles actuales de emisiones de CO_2 hasta duplicar el nivel actual en 2050. En este caso, la sostenibilidad se sustituye por una economía mundial en rápido crecimiento alimentada por la explotación de combustibles fósiles y el uso intensivo de la energía. El aumento de las emisiones de gases de efecto invernadero, incluida una mayor concentración de O_3 en la superficie y en la troposfera, implica una disminución del IVU en prácticamente toda AL y Ca. Nótese, sin embargo, que la disminución es inferior a una unidad del IVU en prácticamente todo el continente. En otras palabras, el aumento de la contaminación por O_3 no debería ser suficiente para ejercer un efecto protector sobre los niveles elevados de RUV. Es más, se trata de un escenario muy desfavorable para la vida en la Tierra.

La **Figura 4b** muestra los resultados para el verano en el HS (invierno en el HN). El aumento del IVU previsto en el escenario sostenible (SSP1) es inferior al observado en la **Figura 4a**. Estas diferencias están relacionadas con los procesos de producción y destrucción de O_3 entre ambos hemisferios. Además, estos aumentos son menos significativos en ambos hemisferios, con una variación de ± 1 IVU. En el caso del escenario basado en un mayor uso de combustibles fósiles (SSP5), la disminución del IVU es más memorable, sobre todo en las latitudes más altas, debido a los mecanismos de circulación presentes en el HS.⁴⁹

Sin embargo, en la mayor parte de AL y Ca no debería haber variaciones significativas en el contenido de O_3 a finales de siglo, sean cuales sean los escenarios para las futuras emisiones de gases de efecto invernadero, y por tanto los niveles de RUV no deberían cambiar significativamente.

Los escenarios evaluados en la **Figura 4** consideraron proyecciones extremas, por

un lado, para un mundo sostenible y, por otro, para el uso desenfrenado de combustibles fósiles.

Es de esperar que los esfuerzos del IPCC y acciones como el Protocolo de Kioto, el Acuerdo de París y la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible, de la ONU, aporten una perspectiva de cooperación e innovación tecnológica con vistas a alcanzar condiciones intermedias y escenarios menos dañinos para el planeta. En estas condiciones, existe la perspectiva de variaciones aún menores en el contenido de O_3 y, por tanto, del mantenimiento de niveles elevados de RUV en toda AL y Ca.

Por supuesto, es necesario realizar más estudios para comprobar la variación de otros elementos que influyen en los flujos de radiación solar en la superficie, como los aerosoles y las nubes. Sin embargo, una cosa es segura: tendremos que reforzar las políticas educativas de fotoprotección a lo largo de este siglo.

La importancia de las acciones de preservación del medioambiente mediante esfuerzos globales se puso de manifiesto en un estudio titulado *“El mundo que evitamos”*. (en inglés *The world we avoid*).⁵⁰ Este estudio muestra los impactos positivos del Tratado de Montreal y sus Enmiendas promovidas por las Naciones Unidas, que dieron como resultado la prohibición de sustancias que producen gases que destruyen la capa de O_3 .

Si no se hubiera respetado el Tratado de Montreal, en 2060 la capa de O_3 sobre las regiones de latitud media densamente pobladas estaría tan deteriorada como el “agujero” en la capa de O_3 sobre la Antártida. En esta situación, los niveles de RUV eritematosa en la superficie serían tan elevados que la exposición al sol durante unos minutos podría provocar quemaduras, incluso en individuos con fototipos de piel más elevados.

Como conclusión a este capítulo introductorio, es importante recordar que el cuidado de la salud de la piel, de los ojos y del cabello no sólo tiene que ver con la exposición a la radiación solar, sino también con el exposoma, es decir, con la combinación de efectos ambientales como temperatura, humedad y contaminación. Por este motivo, el impacto del cambio climático es aún más trascendental y preocupante, ya que la temperatura ambiente puede afectar directamente a la piel y todas las proyecciones futuras indican un calentamiento global en las próximas décadas. Por ejemplo, un clásico y amplio estudio realizado en diez regiones de Estados Unidos, desde la zona intertropical de alta intensidad solar hasta la frontera con Canadá, de menor intensidad solar, demostró la correlación entre el sol y el cáncer de piel no melanoma (CPNM).⁵¹

Sin embargo, estudios posteriores demostraron que la relación entre la incidencia de la CPNM y las latitudes geográficas consideradas mostraba una gran dispersión en relación con un ajuste de la curva media.⁴⁰ Más recientemente, se demostró que estas incertidumbres podían explicarse incluyendo la dependencia de la temperatura ambiente de cada lugar analizado.⁵² Además, la extrapolación de esta relación, teniendo

en consideración la evolución de la temperatura media mundial publicada por el IPCC indica una mayor incidencia de este tipo de cáncer de piel a finales de este siglo y principios del siguiente.⁵³

Por tanto, el cambio climático podría tener repercusiones ahora y dentro de decenas y quizá cientos de años. Dada la posible ampliación de la esperanza de vida a un siglo o más, las generaciones nacidas a principios del siglo XXI sufrirán las consecuencias y deben actuar de inmediato para minimizar los impactos y, si fuera posible, eliminarlos. Este cambio climático tan probable, unido al efecto negativo de las olas de calor sobre la salud humana, significa que la fotoprotección debe ampliarse a un concepto más amplio e integral (*quizás “meteoprotección”*), no sólo para el presente, sino también para el futuro. Después de todo, las previsiones del IPCC indican claramente un aumento de la temperatura media mundial de entre 1,4°C y 5,7°C para finales de este siglo, con consecuencias impactantes para toda la dinámica atmosférica.

Referencias

1. Sliney DH. Radiometric quantities and units used in Photobiology and Photochemistry: recommendations of the Commission Internationale de l'Eclairage (International Commission on Illumination). *Photochem Photobiol.* 2007;83(2):425-32. doi: 10.1562/2006-11-14-RA-1081. Commission Internationale de l'Eclairage (International Commission on Illumination). *Photochem Photobiol.* 2007;83(2):425-432. doi: 10.1562/2006-11-14-RA-1081.
2. Bhatia SC. Solar Radiations. *Advanced renewable energy systems*, Woodhead Publishing India, 2014, 32-67. <https://doi.org/10.1016/B978-1-78242-269-3.50002-4>
3. Calvo R, Ceccatto HA, Piacentini RD. Neural network prediction of solar activity. *Astrophysical Journal.* 444, 916, 1995. Doi: 10.1086/175661.
4. World Health Organization. The UV index sun protection table. Available at <https://www.who.int/publications/m/item/the-uv-index-sun-protection-table>.
5. Fitzpatrick T. The validity and practicality of sun reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol.* 1988;124:869-871. doi: 10.1001/archderm.124.6.869.
6. ISO/CIE. Erythema reference action spectrum and standard erythema dose. ISO/CIE 17166:2019.
7. Voigt, A, Albern, N, Ceppi, P, *et al.* Clouds, radiation, and atmospheric circulation in the present-day climate and under climate change. *WIREs Clim Change.* 2021; 12:e694. <https://doi.org/10.1002/wcc.694>
8. Calbó J, Pagès, D, and González, J.-A. (2005), Empirical studies of cloud effects on UV radiation: A review, *Rev. Geophys.* 43, RG2002, doi:10.1029/2004RG000155.
9. Boucher O, Randall D, Artaxo P, *et al.* 2013: Clouds and Aerosols. In: *Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change* [Stocker, T.F, D. Qin, G.-K. Plattner, M. Tignor, S.K. Allen, J. Boschung, A. Nauels, Y. Xia, V. Bex and P.M. Midgley (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA.
10. Naik V, Szopa S, Adhikary B, *et al.* 2021, Short-Lived Climate Forcers. In: *Climate Change 2021: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change* [Masson-Delmotte, V, P. Zhai, A. Pirani, S. L. Connors, C. 44 Péan, S. Berger, N. Caud, Y. Chen, L. Goldfarb, M. I. Gomis, M. Huang, K. Leitzell, E. Lonnoy, J. B. R. 45 Matthews, T. K. Maycock, T. Waterfield, O. Yelekçi, R. Yu and B. Zhou (eds.)]. Cambridge University 46 Press. In Press.

11. Deng XJ, Zhou XJ, Tie XX, *et al.* Attenuation of ultraviolet radiation reaching the surface due to atmospheric aerosols in Guangzhou. *Chin Sci Bull*, 2012, 57: 2759-2766, doi: 10.1007/s11434-012-5172-5 .
12. Du Preez DJ, Bencherif H, Portafaix T, *et al.* Solar ultraviolet radiation in Pretoria and Its relations to aerosols and tropospheric ozone during the biomass burning season. *Atmosphere* 2021, 12, 132. <https://doi.org/10.3390/atmos12020132>.
13. Ipiña A, López-Padilla G, Retama A, *et al.* The Ultraviolet radiation environment of a tropical megacity in transition: Mexico City 2000-2019. *Environmental Science and Technology*, 55, 10946–10956, 2021. <https://doi.org/10.1021/acs.est.0c08515>.
14. Ipiña, A, Salum, G.M, Crinó, E. y Piacentini, R.D. Satellite and ground detection of very dense smoke clouds produced on the islands of the Paraná River delta that affected a large region in Central Argentina. *Advances in Space Research*, 49 (5) 966-977, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.asr.2011.12.009>.
15. Blumthaler M, Ambach W, Ellinger R. Increase in solar UV radiation with altitude. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 39(2): 130-4, 1997. [https://doi.org/10.1016/S1011-1344\(96\)00018-8](https://doi.org/10.1016/S1011-1344(96)00018-8).
16. Stephens GL, O'Brien D, Webster PJ, Pilewski P, Kato S, Li J. (2015), The albedo of Earth. *Rev. Geophys*, 53, 141–163. doi: 10.1002/2014RG000449.
17. Chadyšiene R, Girgždys A. (2008) Ultraviolet radiation albedo of natural surfaces, *Journal of Environmental Engineering and Landscape Management*, 16:2, 83-88, doi: 10.3846/1648-6897.2008.16.83-88.
18. Correa MP, Ceballos JC. UVB Surface Albedo Measurements Using Biometers. *Rev. Bras. Geofísica* 2008, 26, 411–416. <https://doi.org/10.1590/S0102-261X2008000400002>.
19. Tromp SW. Biometeorology: The impact of the weather and climate on humans and their environment (animals and plants), Heyden, Holanda, 346 p, 1980.
20. Wild CP. Complementing the genome with an 'exposome': the outstanding challenge of environmental exposure measurement in molecular epidemiology, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2005, 14 1847-50. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-05-0456.
21. Krutmann J, Bouloc A, Sore G, Bernard BA, Passeron T. The skin aging exposome. *J. Dermatol. Sci.* 85 (3), 152–161, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2016.09.015>.
22. Cohen S, Murphy MLM, Prather AA. Ten Surprising Facts About Stressful Life Events and Disease Risk. *Annu Rev Psychol.* 2019 Jan 4;70:577-597. doi: 10.1146/annurev-psych-010418-102857.
23. Banco Mundial. Datos de libre acceso del Banco Mundial. Available from: <https://datos.bancomundial.org/indicador/ag.srf.totl.k2?locations=ZJ>.
24. Corrêa MP, Marciano AG, Carvalho VSB, Souza PMB, Ripper JSC, Breton L, Roy D, DeVecchi R. Exposome extrinsic factors in the tropics: the need for skin protection beyond solar UV radiation. *Science of the Total Environment*, 146921, 2021. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.146921>.
25. Silva AA, Yamamoto ALC, Corrêa MP. Daily Maximum Erythemal Dose Rates in the Tropics. *Photochemistry And Photobiology*, v. 95, p. 886-894, 2019. <https://doi.org/10.1111/php.13054>.
26. Rivas M, Rojas E, Calaf G, Barberin M, Liberman C, Correa MP. Association between non-melanoma and melanoma skin cancer rates, vitamin D and latitude. *Oncology Letters*, 13, 3787-3792, 2017. <https://doi.org/10.3892%2Fol.2017.5898>.
27. Correa MP, Pires LCM. Doses of erythemal ultraviolet radiation observed in Brazil. *International Journal of Dermatology*, v. 52, p. 966-973, 2013. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2012.05834.x>.
28. Zaratti F, Piacentini RD, Guillén HA, Cabrera SH, Liley JB, McKenzie RL. Proposal for a modification of the UVI risk scale. *Photochemical and Photobiological Sciences*, 2014. DOI: 10.1039/c4pp00006d



29. Herman J y Piacentini R D. UVB (290–315 nm) inactivation of the SARS CoV-2 virus as a function of the standard UV index. *Air Quality, Atmosphere & Health*. 15, 85-90, 2022. <https://doi.org/10.1007/s11869-021-01099-3>. 2021.
30. Piacentini RD. Radiación ultravioleta solar y su incidencia sobre la piel en periodo estival. *Actualizaciones Terapéuticas Dermatológicas (Revista del Colegio Iberoamericano de Dermatología)*. 16, 111-124, 1993.
31. D’Orazio JD, Jarret S, Amaro-Ortiz A, Scott T. UV radiation and the skin. *Int.J. Mol. Sci*. 14, 12222–12248, 2013. <https://doi.org/10.3390/ijms140612222>.
32. Delgado A, Mendez F. Modelado matemático del índice ultravioleta en la ciudad de San Lorenzo, Paraguay. *Reportes científicos de la FACEN*, 9(2), 109-112, 2018. <https://dx.doi.org/10.18004/rcfacen.2018.9.2.109>.
33. Rojas E, Rivas M. Índice solar ultravioleta y espesor de la capa de ozono en Arica norte de Chile. *Interciencia*, 42(2), 115-118, 2017. <https://www.redalyc.org/journal/339/33949912007/html/>.
34. Yamamoto ALC, Corrêa MP, Sanchez-Ccoyllo O. Validação e análise da série temporal de radiação UV coletada em diferentes cidades peruanas. *Revista Brasileira de Meteorologia*, 33, 298-305, 2018. <https://doi.org/10.1590/0102-7786332011>.
35. Rodriguez JC, Fernandez JH, Spyrides MHC, Corrêa MP, Paes-Leme N, Pedra GU, Faustino AB. Ultraviolet solar radiation and photodermatoses in La Paz - Bolívia. *Revista Brasileira de Geografia Física*, 10, 371-380, 2017. <https://doi.org/10.5935/1984-2295.20170022>.
36. Gutiérrez-Gamboa, G, Pszczółkowski, P, Cañón, P, Taquichiri, M, & Peñarrieta, J. M.. (2021). UV-B Radiation as a Factor that Deserves Further Research in Bolivian Viticulture: A Review. *South African Journal of Enology and Viticulture*, 42(2), 201-212. <https://dx.doi.org/10.21548/42-2-4706>.
37. Cañarte C, Piacentini R D *et al*. Skin cancer detection in fishermen at the Ecuador Pacific Coast exposed all year to high solar UV radiation. 21th World Congress of Dermatology, Buenos Aires, 2007.
38. McKenzie RL, Liley JB, Björn LO. UV radiation: balancing risks and benefits. *Photochem Photobiol.*; 85(1):88-98, 2009. doi: 10.1111/j.1751-1097.2008.00400.x.
39. IPCC, 2021: Climate Change 2021: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Masson-Delmotte, V, P. Zhai, A. Pirani, S.L. Connors, C. Péan, S. Berger, N. Caud, Y. Chen, L. Goldfarb, M.I. Gomis, M. Huang, K. Leitzell, E. Lonnoy, J.B.R. Matthews, T.K. Maycock, T. Waterfield, O. Yelekçi, R. Yu, and B. Zhou (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, 2391 pp. doi:10.1017/9781009157896.
40. Dhomse SS, Kinnison D, Chipperfield MP. Estimates of ozone return dates from Chemistry-Climate model initiative simulations, *Atmos. Chem. Phys*, 2018, 18, 8409, DOI: 10.5194/acp-18-8409-2018.
41. Corrêa MP, Godin-Beekmann S, Haefelin M, Bekki S, Saiag P, Badosa J *et al*. Projected changes in clear-sky erythral and vitamin D effective UV doses for Europe over the period 2006 to 2100. *Photochemical & Photobiological Sciences*, 12, 1053-1064, 2013. doi: 10.1039/c3pp50024a.
42. Corrêa MP, Yamamoto ALC, Moraes GR, Godin-Beekmann S, Mahé E. Changes in the total ozone content over the period 2006 to 2100 and the effects on the erythral and vitamin D effective UV doses for South America and Antarctica. *Photochemical & Photobiological Sciences*, 18, 2931-2941, 2019. <https://doi.org/10.1039/C9PP00276F>.
43. Schroeder P, Schieke SM, Morita A. Premature skin aging by infrared radiation, Tobacco Smoke and Ozone. In: Gilcrest, B.A, Krutmann, J. (eds) *Skin Aging*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2006. https://doi.org/10.1007/3-540-32953-6_5.
44. DeVecchi R, Ripper J, Roy D, Breton L, *et al*. Using wearable devices for assessing the impacts of hair exposome in Brazil. *Scientific Reports*, 9, 13357, 2019. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-49902-7>.

45. O'Neill BC, Kriegler E, Ebi KL, *et al.* The roads ahead: Narratives for shared socioeconomic pathways describing world futures in the 21st century. *Global Environmental Change*, 42, 169–180, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.gloenvcha.2015.01.004>.
46. IPCC, 2022: Summary for Policymakers. In: *Climate Change 2022: Mitigation of Climate Change. Contribution of Working Group III to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change* [P.R. Shukla, J. Skeea, R. Slade, A. Al Khourdajie, R. van Diemen, D. McCollum, M. Pathak, S. Some, P. Vyas, R. Fradera, M. Belkacemi, A. Hasija, G. Lisboa, S. Luz, J. Malley, (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, UK and New York, NY, USA. doi: 10.1017/9781009157926.001.
47. Riahi K, Van Vuuren DP, Kriegler E, Edmonds J, O'Neill BC, Fujimori S, *et al.* The shared socioeconomic pathways and their energy, land use, and greenhouse gas emissions implications: an overview. *Global Environmental Change*, 42, 153-168, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.gloenvcha.2015.01.004>.
48. Eyring V, Bony S, Meehl GA, *et al.* Overview of the Coupled Model Intercomparison Project Phase 6 (CMIP6) experimental design and organization. *Geoscientific Model Development*, 9, (5): 1937–1958, 2016. <https://doi.org/10.5194/gmd-9-1937-2016>.
49. Buchart N. The Brewer-Dobson circulation. *Reviews of Geophysics*. 52(2): 157-184. 2014. <https://doi.org/10.1002/2013RG000448>.
50. Newman PA, Oman LD, Douglass AR, *et al.* What would have happened to the ozone layer if chlorofluorocarbons (CFCs) had not been regulated?. *Atmospheric Chemistry and Physics*, 9, 2113-2128, 2009. <https://doi.org/10.5194/acp-9-2113-2009>.
51. Scotto J, Fears TR, Fraumeni JF. Incidence of non-melanoma skin cancer in the United States. NIH Pub. no. 83-2433. Bethesda, MD: U.S. Dept. of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1983. Available at: <http://www.ciesin.org/docs/001-526/001-526.html>.
52. Van der Leun J, Piacentini RD, Grujil F. Climate change and human skin cancer. *Photochemical and Photobiological Sciences*. 7, 730-733, 2008. DOI <https://doi.org/10.1039/B719302E>.
53. Piacentini RD, Della Ceca L, Ipiña A. Climate change and its relation with non-melanoma skin cancers. *Photochemical and Photobiological Sciences*, 17, 1913-1917, 2018. <https://doi.org/10.1039/C7PP00405B>.



Capítulo 2

La piel de los pueblos latinoamericanos

Fernando Stengel, Maria Ivonne Arellano Mendoza, Sofia López Cordero



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Piel latina

¿Existe la piel de los latinoamericanos, la piel latina?

El término Latinoamérica -en su uso actual más extendido, sin tener en cuenta la historia de cómo se acuñó esta palabra – abarca los países que conforman el continente americano, en los que parte de sus idiomas oficiales derivan del latín: español, portugués y francés. Y como en esta palabra se incluyen países con manifestaciones históricas, sociales, culturales, políticas y geográficas heterogéneas, también integra a poblaciones cuyos tonos de piel abarcan toda la gama de clasificaciones utilizadas actualmente en la práctica dermatológica.¹ Por lo tanto, los habitantes de Latinoamérica no pueden considerarse una población homogénea.¹⁻³

Dentro de esta diversa población latinoamericana, a efectos de este estudio, nos hemos centrado especialmente en los grupos que, según la clasificación de fototipos de Fitzpatrick, se sitúan en los fototipos III, IV y V.

Hay dos razones principales para esta orientación:

- La primera es el alto porcentaje de población latinoamericana dentro de estos grupos y
- La segunda es la disparidad e incoherencia de los estudios e investigaciones dermatológicas relacionados con estos fototipos, en comparación con los desarrollados para los fototipos I y II.^{1,4,5}

T. Fitzpatrick (1988) explica que el concepto de “*fototipo cutáneo por reacción al sol*”, desarrollado para la clasificación que lleva su nombre, se creó en 1975 debido a la necesidad específica de clasificar a las personas de piel clara que se sometían al entonces nuevo tratamiento PUVA (psoraleno + UV-A) para la psoriasis, ya que algunos pacientes desarrollaban reacciones fototóxicas graves debido al tratamiento. Esto indicaba que la clasificación por fenotipo no era suficiente y que se necesitaba una nueva herramienta para seleccionar la dosis correcta de UV-A.

Inicialmente, Fitzpatrick clasificó los fototipos de piel clara del I al IV y, posteriormente, Pathak *et al* y Fitzpatrick añadieron los fototipos V y VI a la clasificación, correspondientes a las personas de piel oscura. La clasificación de fototipos de Fitzpatrick tiene en cuenta 12 pigmentaciones constitutivas, el color inherente de la piel más la reacción a la RUV y define 6 tipos de piel, como se describe en la **Tabla 1**. Se han desarrollado otras clasificaciones para la práctica clínica, pero los fototipos de Fitzpatrick, aunque limitados por su subjetividad y naturaleza cuantitativa⁶, se consideran el patrón oro en dermatología y se utilizan para decidir el tratamiento de diversas enfermedades cutáneas.⁶

Tabla 1

Clasificación del fototipo de Fitzpatrick, adaptada de Dermatología (2021) y Food Drug Administration (2021).³

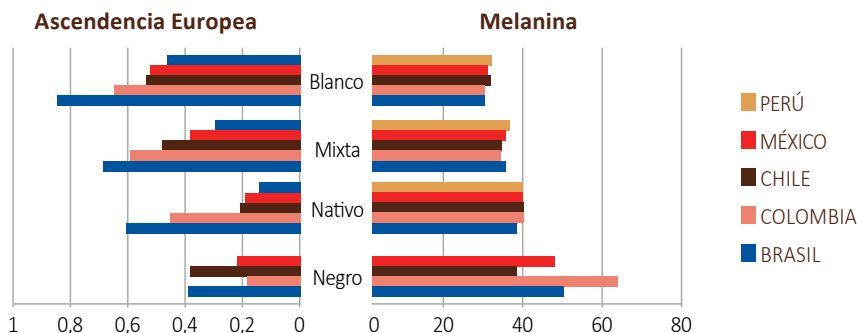
Fototipo	Aspecto	Reacción a la exposición solar	Pigmentación tardía (10 a 14 días)
I	Piel muy blanca, pelo rubio o pelirrojo, ojos claros y a menudo pecas	Se quema con facilidad, pero nunca se broncea	Ninguna
II	Piel clara, ojos claros, pelo claro	Se quema fácilmente, se broncea mal	De mínima a débil
III	Piel clara, ojos y pelo de color variable	Se quema un poco, se broncea gradualmente	Baja
IV	Piel de moderada a muy pigmentada	Raramente se quema, se broncea fácilmente	Moderada
V	Oscura del suroeste asiático oscura	No se quema ni se broncea	Intensa
VI	Muy oscuro	Broncea fácilmente	Intensa

Existen otros sistemas de clasificación que utilizan la espectrometría, la colorimetría, la reflectometría y las cartas de colores en la búsqueda de una mayor precisión a la hora de evaluar los distintos tonos de piel.⁶ Leal-Silva propuso recientemente el uso de una escala basada en la pigmentación del pliegue palmar, sin relación con la escala de Fitzpatrick, que ayuda a predecir con mayor exactitud el riesgo de pigmentación posterior a la inflamación, tras procedimientos estéticos.⁷

La larga historia de mestizaje entre la población nativa de Latinoamérica y los individuos procedentes de Europa y África ha dado lugar a una gran variedad y diversidad de apariencias físicas en la región, que ha sido objeto de diversas investigaciones. En un estudio en el que participaron 7.342 individuos de cinco países - Brasil, Chile, Colombia, México y Perú - se observó que los sujetos tenían orígenes genéticos muy heterogéneos y mostraban una gran variación en el aspecto físico.¹

Gráfico 1

Ascendencia declarada y niveles de melanina en diferentes grupos y países.¹



En 2018, Norris *et al.* investigaron cómo las combinaciones de ascendencia genética en poblaciones latinoamericanas mixtas pueden afectar a los determinantes de la enfermedad y de la salud. Compararon las secuencias genómicas de los individuos que participaron en el estudio, procedentes de cuatro países latinoamericanos: Chile, Colombia, Puerto Rico y México, con poblaciones de referencia de origen europeo, africano y nativas americanas. Descubrieron que cada grupo de población presenta un patrón diferenciado por una triple combinación de mezcla genética, caracterizada por proporciones específicas de ascendencia europea, africana y nativa americana. Las cifras de la siguiente tabla muestran la ascendencia media, en porcentajes, de las poblaciones estudiadas:⁸

Tabla 2

Proporción de ascendencia por país, Norris et al.²

País	% Ascendencia		
	África	Europea	Nativa americana
México	3%	46%	51%
Colombia	7%	64%	29%
Perú	2%	18%	80%
Puerto Rico	12%	72%	16%

¿Son diferentes la estructura y la función de la piel latinoamericana?

Sabemos que los factores genéticos y ambientales influyen en las propiedades y funciones de la barrera cutánea. Por ello, es especialmente importante intensificar estas investigaciones en los fototipos III, IV y V.

Los estudios que comparan las propiedades de diversos fototipos cutáneos⁹ sugieren variaciones en el tenor de ceramidas, en la estructura del estrato córneo y en las mutaciones de la filagrina, mientras que otras investigaciones informan de diferencias en las propiedades físicas y bioquímicas de la barrera cutánea, la pérdida transepidérmica de agua, los niveles de lípidos, el pH y el tamaño de los gránulos de mastocitos.¹⁰ Los diferentes colores de la piel, modificados a lo largo de miles de años, representan un proceso de adaptación continua de nuestra especie, determinado por presiones selectivas, que actúan sobre el gen del receptor de melanina-cortina-1 (MC1R) y otros.¹¹

El MC1R es un gen localizado en los melanocitos, responsable de la transición de la feomelanina a la eumelanina y esencial para la pigmentación. Se han descrito varias variantes en este gen, como rs1805008, rs3212357 y rs1805007. En general, los genes implicados en las adaptaciones al color de la piel han sido menos estudiados en poblaciones distintas a la europea.

También hay estudios de otros genes, como el OCA2, que es una proteína de membrana de los melanocitos, más frecuente en la población del este asiático. Por su parte, el TYR y otros genes han sido menos estudiados y son áreas de oportunidad para seguir investigando sobre la piel latina.¹²

Wesley y Maibach compararon varios estudios realizados sobre 10 propiedades en distintos tipos de piel y concluyeron que las pruebas encontradas no permitían extraer conclusiones objetivas. Sin embargo, entre la información aportada por sus investigaciones y que puede mostrar las diferencias estructurales entre los distintos tipos de piel se encuentra, por ejemplo, que la función de barrera, medida por la pérdida de agua transepidérmica, se recupera más rápidamente en los fototipos V y VI de Fitzpatrick.

Además de ser el bloqueador más potente de la radiación ultravioleta (RUV), la melanina desempeña un rol complejo en el mecanismo de fotoprotección, ya que la eu-melanina absorbe los rayos UV, mientras que la feomelanina es fotoestable y puede provocar carcinogénesis.

La composición de la melanina, que contribuye al color de cada tipo de piel, también determina su reacción al daño causado por la RUV + LVis.⁶ La feomelanina, presente en mayor cantidad en los tipos de piel I y II, produce más radicales libres durante más tiempo, mientras que la eumelanina, presente en mayor cantidad en los fototipos III a VI, protege contra el daño inducido por RUV + LVis. Algunas investigaciones sugieren que las personas con fototipos más elevados son más propensas a sufrir trastornos pigmentarios como el melasma y la hiperpigmentación postinflamatoria.¹³ Conocer las diferencias que se producen entre los distintos tipos de piel nos permite ofrecer a nuestros pacientes tratamientos verdaderamente individualizados.

Es importante destacar que existen otros factores preponderantes en la protección de la barrera cutánea, como: la capacidad de los sistemas antioxidantes de la piel, la activación de la inmunosupresión, la función de las enzimas de reparación del ADN, los procesos apoptóticos asociados al p53 y el polimorfismo del gen MC1R.

¿Cuáles son las afecciones más frecuentes en los fototipos III, IV y V de Fitzpatrick?

Respuestas eritematosas y pigmentarias.

La dosis eritematosa mínima (MED) describe la dosis más baja de radiación UV que produce un eritema perceptible en toda la zona expuesta 24 horas después de la exposición.¹⁴ Se ha demostrado en diversas publicaciones que la MED aumenta en relación con los fototipos, siendo menor en los fototipos I-II frente a los III-IV y estos últimos en relación con los V-VI.

En cuanto al factor de protección solar más alto que tiene la piel pigmentada de forma natural, se estima un FPS de 13,4 para la piel oscura frente a 3,4 para la piel clara.⁷

A pesar de estas diferencias, la escala de Fitzpatrick no es del todo útil para predecir la DEM (o MED, en inglés), ya que los valores pueden solaparse entre los grupos.¹⁷

Incluso se propuso separar a los individuos más sensibles (fototipos I a IV) y a los menos sensibles (fototipos V a VI) en dos grupos en función de la MED (o MED, en inglés).¹⁵

La respuesta pigmentaria, especialmente el “bronce retardado”, que se produce entre 3 y 5 días después de la exposición al sol y requiere la síntesis de nueva melanina, depende del fototipo cutáneo. Esta respuesta se debe a la nueva formación de melanina secundaria, al aumento de la actividad de los melonocitos que, a su vez provoca un aumento de la actividad de la tirosinasa y del número y la transferencia de melanosomas, que pueden desencadenarse por diferentes acontecimientos, como daños en el ADN.⁷

La luz visible no se consideraba importante hasta hace unos años, pero se ha demostrado su importante rol en la patogénesis de las fotodermatosis. En los fototipos superiores, se observó que puede inducirse una respuesta pigmentaria con la exposición a la luz visible, con ausencia de pigmentación en los fototipos más claros, encontrando una pigmentación más grisácea en comparación con la inducida por la radiación UV-A1 y con un efecto sostenido.¹⁷ En los fototipos IV-V, se observó que 25 minutos de exposición a la luz visible son suficientes para inducir una pigmentación mensurable. Como parte de la fisiopatología de esta pigmentación, se identificó un sensor específico, denominado Opsina-3, que, estimulado por la luz azul (también conocida como luz visible de alta intensidad), activa la vía de la MAP-quinasa, provocando un aumento de la melanogénesis, cuya respuesta es más importante en los fototipos oscuros.^{7,16}

La opsina-3 (OPN3) son receptores acoplados a proteínas, descritas originalmente en los ojos, para detectar la luz visible. Se ha identificado su presencia en los melanocitos, funcionando como un sensor de luz visible (con el pico más alto de estimulación a 415 nm). Cuando se activa, inicia un aumento del flujo de calcio en los melanocitos y la regulación de la enzima pCAMKII, que se fosforilará e inducirá la fosforilación de varias vías que aumentan la melanogénesis (CERB, ERK, p38 y MITF).

La luz visible, a través de las vías mencionadas, produce una pigmentación prolongada en fototipos superiores al III, como los predominantes en la piel latina, y esto parece deberse a la formación de complejos tyr/p multiméricos, en una respuesta que depende de la presencia de OPN3.⁷

Principales dermatosis en Latinoamérica

Existe una gran variedad de enfermedades dermatológicas que afectan a la población latinoamericana. Entre los principales motivos de consulta se encuentran enfermedades que afectan a la población en general, independientemente de la raza, como el acné, la dermatitis atópica y las verrugas comunes.⁶

Aunque compartan las dermatosis más frecuentes, existe un mayor porcentaje de alteraciones pigmentarias y hay dermatosis que, aunque no son exclusivas de las re-

giones latinas, son las zonas con más prevalencia de estos, como el eritema discrómico permanente y el prurito actínico.^{11,17}

Los trastornos pigmentarios son muy frecuentes entre los tonos de piel más oscuros y afectan a la salud, a la autoestima y a la calidad de vida de los afectados. Se ha propuesto que el mayor contenido de eumelanina y la reactividad de este pigmento pueden ser una explicación de la mayor prevalencia de los trastornos pigmentarios en las personas con fototipos más oscuros.¹⁸

Principales dermatitis en la piel latina

Dermatitis grisácea

Se trata de una hiperpigmentación adquirida, descrita originalmente en El Salvador en 1957 por Ramírez, debido al característico color grisáceo que afecta a esos pacientes. Existen múltiples terminologías, siendo el borde eritematoso en las primeras fases de la enfermedad la única diferencia entre el eritema discrómico persistente y la dermatitis grisácea.¹⁹ La fisiopatología no se conoce bien. A pesar de diversos estudios, se postula la implicación de fármacos o sensibilizantes en su desarrollo.

El grupo de Carrillo-Correa descubrió que, con mucho, el subtipo de antígeno leucocitario humano (HLA) más frecuente en el estudio realizado entre el grupo de control y los pacientes era el DRB1*0407, observando que este alelo está significativamente aumentado en los pacientes en comparación con los individuos del grupo de control, lo que incrementa el riesgo de detectar esta enfermedad hasta 6 veces más que en la población de control.²⁰

La topografía habitual se observa en el tronco, con posible afectación de las extremidades y, en casos raros, incluso de las mucosas. Clínicamente, se observan manchas grises azuladas, debidas a la presencia de melanófagos en la dermis, con límites regulares y bien definidos.^{19,21}

En la dermatitis gris permanente puede observarse un borde violáceo o eritematoso en las primeras fases. Este borde desaparecerá durante el curso de la enfermedad, dejando solo las características manchas de color. Las lesiones suelen comenzar como pequeñas máculas de 3 mm, pero pueden fusionarse lentamente hasta formar grandes manchas confluentes a lo largo de varias semanas. Las lesiones suelen concentrarse en las palmas de las manos, en las plantas de los pies, en uñas y en las mucosas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, cumpliendo las características habituales de presentación en el tronco, manchas grandes (más grandes que 5 cm) y etiología desconocida. La dermatoscopia se ha convertido en una herramienta fundamental en dermatología y, en esta enfermedad, podemos identificar pequeñas manchas grises sobre un fondo azulado, que corresponden a melanófagos o depósitos de melanina en la dermis más profunda.²¹



Dermatitis grisácea

(Foto cortesía de los autores de este capítulo)



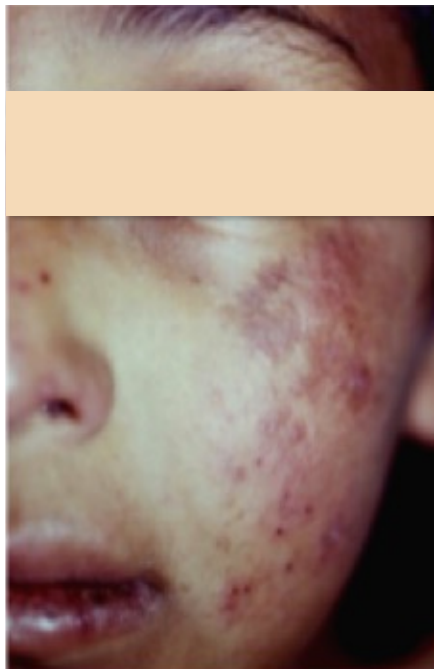
En el caso de la biopsia, se identifican abundantes melanófagos en la dermis y, ocasionalmente, la presencia de dermatitis de interfase. Otros estudios no aportan mayor claridad diagnóstica.⁷ El tratamiento es difícil; no existe una única alternativa y se han probados diversos agentes despigmentantes e inmunomoduladores tópicos con resultados variables. Existen informes de mejoría con clofazimina o isotretinoína, con reaparición de las lesiones al interrumpir el tratamiento.²⁰ En los niños, suele resolverse espontáneamente en torno a los tres años; sin embargo, en los adultos, las lesiones tienden a persistir y tienen un curso crónico con escasa respuesta al tratamiento.¹⁹

Prurigo actínico (PA)

El prurigo actínico es una fotodermatosis que surge y/o empeora cuando la piel se expone a la luz solar, manifestándose principalmente en zonas fotoexpuestas. El PA, junto con el liquen plano actínico, se clasifican como fotodermatosis idiopáticas o mediadas inmunológicamente.²² También se conocen como prurigo solar y erupción polimorfa hereditaria leve.

Se da desde la infancia hasta la juventud, sin predilección por el sexo. Entre los adultos, es más frecuente en las mujeres. Suele resolverse en la adolescencia o al principio de la edad adulta. Es más común entre las poblaciones del continente americano y se considera que tiene un mayor riesgo de afectar a las poblaciones mexicanas y colombianas.

El prurito intenso se presenta clínicamente con pápulas eritematosas que ocasionalmente pueden presentar escamas, costras de sangre y liquenificación. Suele aparecer con la exposición al sol en zonas de la cara, brazos, manos y piernas, afectando a zonas no expuestas en el 20% de los casos. Aproximadamente el 30% de los pacientes presentan afectación del labio y la conjuntiva.^{22,23}



Prurigo actínico

(Foto cortesía de los autores de este capítulo)

El examen histopatológico revela hiperqueratosis, acantosis y espongiosis, con un infiltrado denso en la parte superficial y media de la dermis y edema en la dermis papilar. Existe una reacción de hipersensibilidad autoinducida al antígeno y las lesiones cutáneas muestran células T CD4 y linfocitos T23.

El manejo dependerá de cada paciente y puede incluir corticosteroides tópicos, inhibidores tópicos de la calcineurina, tetraciclina con vitamina E, corticosteroides orales, ciclosporina, azatioprina, pentoxifilina y, en casos graves, talidomida. En todos los casos, se recomienda evitar la exposición al sol en la medida de lo posible, llevar ropa con protección UV y utilizar protector solar.²³ Esa enfermedad suele tener un curso crónico con mejoría espontánea.

Melasma

La palabra melasma deriva del griego “melas”, que significa negro y hace referencia al color de su presentación clínica. El melasma es una hipermelanosis simétrica, circunscrita y adquirida que se produce en la cara, con manchas que pueden variar del marrón claro al oscuro. A veces también afecta al cuello, al tercio superior del tronco y de los brazos.²⁴

Esta enfermedad compleja y multifactorial está causada principalmente por una disfunción de los melanocitos. Además de representar un problema estético, en el que la pigmentación puede variar en intensidad, tiene un impacto significativo en la calidad de vida de quienes la sufren.

Se ha descubierto que el melasma prevalece más en individuos de origen asiático, latinoamericano e hispano y entre los fototipos Fitzpatrick III-V. Por ejemplo, un estudio realizado en Brasil halló las siguientes tasas de prevalencia por fototipo:

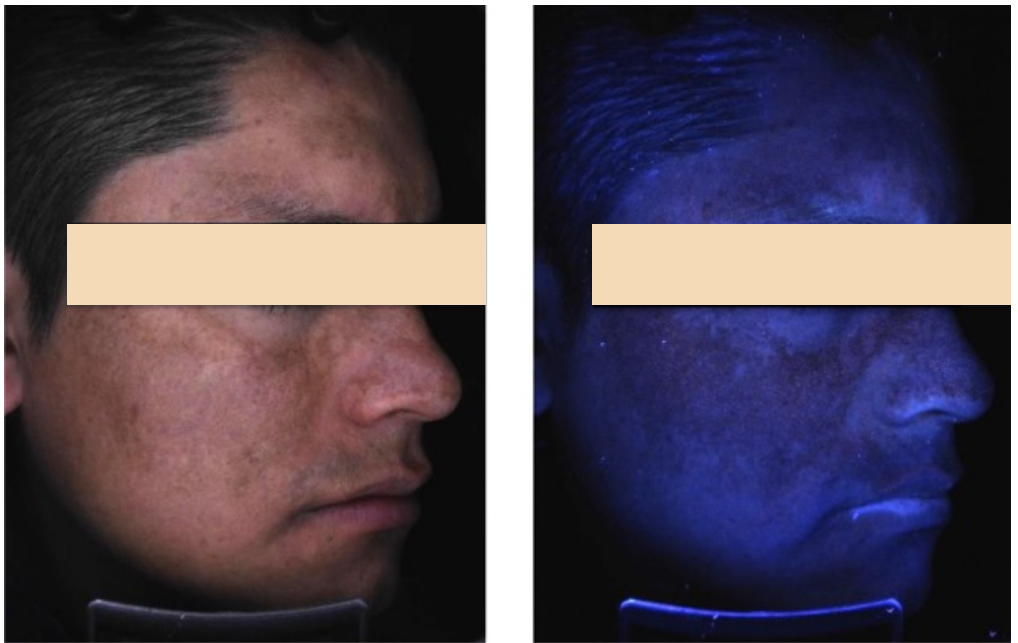
- II - 12,8%;
- III - 36,3%; y
- IV - 39,7%.

También es la dermatosis que más prevalece en el embarazo, con informes de su presencia hasta en el 60% de las mujeres embarazadas de la población mexicana.^{25,26}

La luz solar, los factores moleculares complejos y las alteraciones vasculares, así como los factores genéticos, desempeñan roles importantes en la patogénesis del melasma. La aparición de manchas pigmentadas se ha asociado al embarazo, al uso de anticonceptivos hormonales, al uso de cosméticos y de medicamentos fototóxicos.

La radiación UV, así como la exposición a la luz visible, son factores muy importantes en la etiopatogenia del melasma. Las especies reactivas del oxígeno (EROs) generadas por esta radiación aceleran la pigmentación de la piel.^{27,28} Clínicamente, se observan máculas hiperpigmentadas, con bordes irregulares, predominantemente en las zonas expuestas al sol.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y existen diferentes escalas (MASI, mMASI) que permiten una evaluación más completa de la gravedad de la enfermedad, que son muy útiles para el seguimiento de esos pacientes y para ayudar a realizar investigaciones.²⁵



Melasma

(Foto cortesía de los autores de este capítulo)

La radiación solar, especialmente en el espectro de luz visible, se considera el principal desencadenante del melasma. Por ello, la fotoprotección es esencial para el tratamiento de esta enfermedad.

Existen múltiples alternativas terapéuticas para el melasma que actúan en diferentes etapas de la patogénesis, como son: la inhibición de la tirosinasa, la supresión de la melanogénesis, la inhibición de las especies reactivas del oxígeno o el aumento del remodelado (*turnover*) epidérmico.^{22,26} El patrón oro para el tratamiento en la población latinoamericana sigue siendo la hidroquinona tópica en combinación con retinoides y esteroides tópicos.²⁹

A pesar de la respuesta variable al tratamiento, es importante tener en cuenta que se trata de una enfermedad que presenta múltiples recidivas, sobre todo cuando hay una mala adhesión a las medidas de fotoprotección.

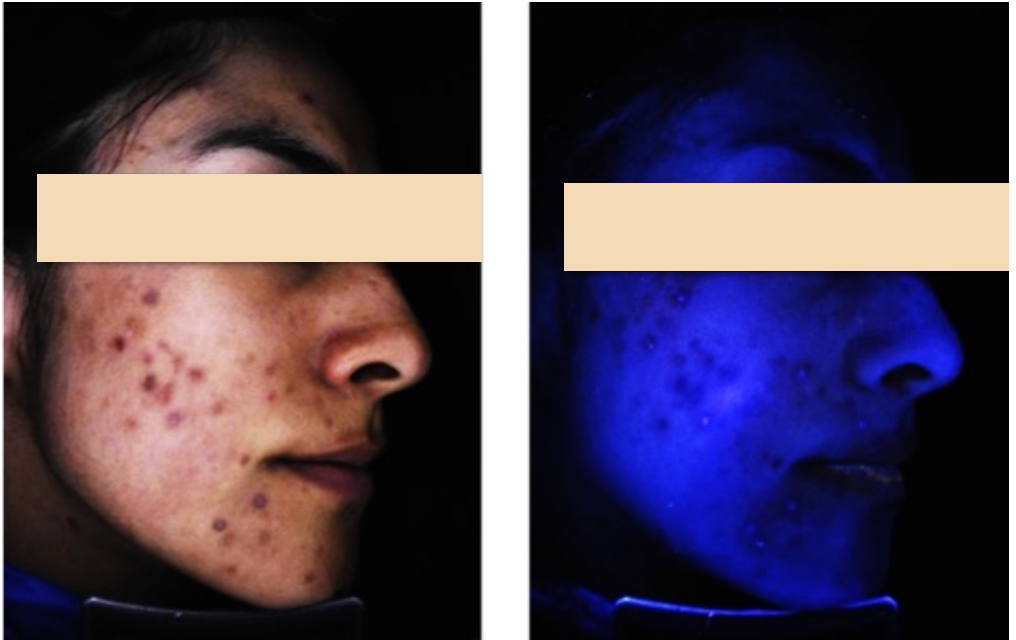
Hiperpigmentación posterior a la inflamación

La hiperpigmentación posterior a la inflamación (HPI) es un trastorno en el que la hiperpigmentación se produce en respuesta a un estímulo primario - una enfermedad inflamatoria de la piel como el acné, la dermatitis atópica o la dermatitis de contacto - o debido a un estímulo exógeno como las picaduras de insectos, o incluso como una complicación secundaria de procedimientos y tratamientos dermatológicos como la quimioexfoliación y el láser.²⁷ Puede aparecer en cualquier tipo de piel, sin embargo, se encontró más frecuentemente y más crónica en los fototipos II a IV, sin diferencias entre sexos.

En los pacientes con acné de fototipo oscuro, la frecuencia de PIH varía entre el 45,5% y el 87,2%.³⁰ La fisiopatología de la HPI destaca la importancia de la inflamación, que estimula a los melanocitos a producir un exceso de melanina y su dispersión irregular. En respuesta a los acontecimientos inflamatorios, se libera ácido araquidónico, que provoca la oxidación de prostaglandinas, la liberación de leucotrienos y un aumento de la actividad de los melanocitos, que distribuyen más pigmento. Se identificó una correlación directa entre el grado de inflamación y la intensidad de la pigmentación.³¹

El cuadro clínico consiste en máculas hiperpigmentadas de tonalidades variables, dependiendo de dónde se deposite el pigmento: cuando es predominantemente epidérmico, las manchas son de color marrón claro/oscuro. Sin embargo, cuando la inflamación es suficiente para inducir daños en la membrana basal y se produce un descenso del pigmento en la dermis, se observa una pigmentación marrón azulada, que será mucho más difícil de tratar.

La topografía y las características de las manchas dependen de la dermatosis primaria que las generó y tendrán la distribución habitual de la enfermedad inicial.^{30,31}



Hiperpigmentación postinflamatoria

(Foto cortesía de los autores de este capítulo)

El diagnóstico es clínico, con la ayuda de un seguimiento clínico detallado para identificar la dermatosis primaria. La luz de Wood puede ser útil para determinar la profundidad del pigmento y, solo en caso de duda diagnóstica, se puede realizar una biopsia para descartar otras patologías.³¹

El tratamiento se centra, principalmente, en la gestión eficaz y oportuna de la dermatosis primaria, ya que la reducción de la inflamación disminuye el riesgo de HPI. Además, se hace hincapié en el uso de la fotoprotección y se observa una mejor respuesta cuando se utilizan diferentes agentes despigmentantes en terapia combinada.³² Es importante destacar que el tratamiento suele ser prolongado y la resolución puede tardar años, con un mejor pronóstico en la preeclampsia epidérmica.³²

Hipovitaminosis D en la población latinoamericana

La interacción entre el sol y la piel desempeña un rol fundamental en la síntesis de la vitamina D. La radiación UV-B que atraviesa la piel convierte el 7-dehidrocolesterol en pre-vitamina D3, que se transforma rápidamente en vitamina D3.³³ Entre los factores que afectan a los niveles de vitamina D se encuentran: la dieta, la adiposidad, el envejecimiento, vivir en zonas urbanas, la exposición a la contaminación y la pigmentación de la piel.³⁴

Al respecto de este último punto, se ha descubierto que las personas con fototipos más claros pueden producir 20.000 UI de vitamina D en 30 minutos de exposición al sol, mientras que los fototipos más oscuros pueden necesitar hasta 20 o 30 veces más exposición a la luz solar para producir estas mismas unidades.^{34,35}

Aunque la fotoprotección es esencial para la prevención y para el tratamiento de múltiples enfermedades cutáneas, especialmente las pigmentarias, se ha debatido la relación entre el uso de la fotoprotección y la deficiencia de vitamina D en cuanto al uso de protectores solares para reducir las concentraciones de vitamina D.³⁴

En el caso de la población latinoamericana, se considera que la deficiencia de vitamina D es multifactorial.³⁵ Las definiciones de niveles adecuados de vitamina D varían. En general, los valores inferiores a 20 ng/mL se clasifican como deficiencia y los inferiores a 30 ng/mL como insuficiencia.³³

Aunque es importante señalar que estas definiciones no son específicas para la edad, el peso, la raza o el sexo, es importante estandarizarlas para nuestra población. Existen varios estudios en la población latinoamericana sobre los niveles de vitamina D, pero es importante señalar que la mayoría de ellos se realizaron en grupos específicos, como: niños, ancianos y mujeres pre y postmenopáusicas. Por lo tanto, es difícil extrapolar los resultados a la población general.^{36,37} La frecuencia encontrada en estos estudios en relación con la deficiencia de vitamina D varía entre el 0% y el 16% y la insuficiencia entre el 8% y el 73%.

Los resultados de un estudio realizado con 1.004 voluntarios en Brasil mostraron que la prevalencia estandarizada de deficiencia e insuficiencia de vitamina D era del 15,3% y del 50,9%, respectivamente, lo que confirma la elevada prevalencia de insuficiencia en la población estudiada, incluso durante los meses de verano con la participación de individuos sanos.³⁶ Es importante realizar más estudios poblacionales para que podamos conocer con exactitud los niveles de vitamina D en nuestras poblaciones y los factores que pueden favorecer esta deficiencia.

Por el momento, no hay evidencias que demuestren que el uso rutinario de protectores solares impacte significativamente las concentraciones de vitamina D. Por lo tanto, consideramos que su uso en las poblaciones latinas, sobre todo conociendo la frecuencia de los trastornos pigmentarios, tiene más beneficios que riesgos.

La importancia de la fotoprotección en el tratamiento y en la prevención de las fotodermatosis

La fotoprotección es parte fundamental del tratamiento de los trastornos pigmentarios y es esencial para obtener buenos resultados en el tratamiento de los pacientes. Entendiendo que la RUV desempeña un rol importante en la fisiopatología de estos tras-

tornos, podemos considerar que el uso de la fotoprotección en la piel latinoamericana ayuda a reducir la incidencia y la gravedad de los síntomas clínicos que se presentan.

Cabe destacar la importancia de la protección frente a la luz visible, pues, se constató que induce la pigmentación en los fototipos más oscuros, y esto puede conseguirse con fotoprotectores coloreados, que contienen óxido de hierro y protegen frente a la RUV y a la luz visible.²⁸

La fotoeducación sobre los trastornos pigmentarios ayudaría a promover el uso de nuevos filtros con UV-A1 de rango extendido e incluso LVis de alta energía (400 a 450 nm), mejorando la adhesión a las medidas de fotoprotección en la población latinoamericana. La inclusión de agentes biológicos no filtrantes y por tanto considerados “no activos” debería implementarse en algunos países (como Estados Unidos) en vista de los estudios que demuestran su eficacia y seguridad.³⁸⁻⁴¹

Referencias

1. Ruiz-Linares A, Adhikari K, Acuña -Alonzo V. *et al.* (2014). Admixture in Latin America: Geographic structure, phenotypic diversity and self-perception of ancestry based on 7,342 individuals. *PLoS Genet* 10(9): e1004572. doi:10.1371/journal.pgen.1004572.
2. Norris ET, Wang L, Conley AB, *et al.* Genetic ancestry, admixture and health determinants in Latin America. *BMC Genomics*. 2018 Dec 11;19(Suppl 8):861. doi: 10.1186/s12864-018-5195-7. PMID: 30537949; PMCID: PMC6288849.
3. Fitzpatrick, TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI, *Arch Dermatol*. 1988; 124(6): 869-71. doi:10.1001/archderm.1988.01670060015008.
4. Adamson AS. Should we refer to skin as “ethnic?”. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Jun;76(6):1224-25. doi: 10.1016/j.jaad.2017.01.028. PMID: 28522052.
5. Fenton A, Elliott E, Shahbandi A, *et al.* Medical students’ ability to diagnose common dermatologic conditions in skin of color. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Sep;83(3):957-58. doi: 10.1016/j.jaad.2019.12.078. Epub 2020 Feb 1. PMID: 32017947; PMCID: PMC7447081.
6. Visscher, MO. Skin color and pigmentation in ethnic skin. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2017 Feb; 25(1) :119-125. doi: 10.1016/j.fsc.2016.08.011.
7. Del Bino S, Duval C, Bernerd F. Clinical and biological characterization of skin pigmentation diversity and its consequences on UV impact. *Int J Mol Sci*. 2018 Sep 8;19(9):2668. doi: 10.3390/ijms19092668. PMID: 30205563; PMCID: PMC6163216.
8. Alexis AF, Woolery-Lloyd H, Williams K. *et al.* Racial/ ethnic variations in skin barrier: implications for skin care recommendations in skin of color. *J Drugs Dermatol*. 2021 Sep 1;20(9):932-38. doi: 10.36849/jdd.6312. PMID: 34491028.
9. Wesley, N, Maibach, H. Racial (ethnic) differences in skin properties. *American Journal of Clinical Dermatology*, (2003) 4,843-60. <https://doi.org/10.2165/00128071-200304120-00004>.
10. Regazzetti C, Sormani L, Debayle D, *et al.* Melanocytes sense blue light and regulate pigmentation through Opsin-3. *J. Investig. Dermatol*. 2018;138:171–78. doi: 10.1016/j.jid.2017.07.833.
11. Lapadula, M, Stengel F. El color de la piel. Algo más que “una gota de pigmento...” . *Arch. Argent. Dermatol.*; 2006, 56:169-75.
12. Naik PP, Farrukh SN. Influence of ethnicities and skin color variations in different aopulations: A review. *Skin Pharmacol Physiol*. 2022;35(2):65-76. doi: 10.1159/000518826. Epub 2021 Aug 5. PMID: 34515229.

13. Rendon MI. Hyperpigmentation disorders in Hispanic population in the United Melanoma Res States. *J Drugs Dermatol*. 2019 Mar 1;18(3):s112-14. PMID: 30909362.
14. Leal-Silva H. Predicting the risk of postinflammatory hyperpigmentation: the palmar creases pigmentation scale. *J Cosmet Dermatol*. 2021 Apr;20(4):1263-70. doi: 10.1111/jocd.13968. Epub 2021 Feb 15. PMID: 33533144.
15. Valbuena Mesa MC, Nova Villanueva JA, Sánchez Vanegas G. Minimal Erythema Dose: Correlation with Fitzpatrick skin type and concordance between methods of erythema assessment in a patient sample in Colombia. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020 Jun;111(5):390-97. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2019.12.003. Epub 2020 May 12. PMID: 32408973.
16. Welti M, Ramelyte E, Dummer R. Evaluation of the minimal erythema dose for UV-B and UV-A in context of skin phototype and nature of photodermatosis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2020 May;36(3):200-07. doi: 10.1111/phpp.12537. Epub 2020 Feb 19. PMID: 32027041.
17. Dornelles S, Goldim J, Cestari T. Determination of the minimal erythema dose and colorimetric measurements as indicators of skin sensitivity to UV-B radiation. *Photochem Photobiol*. 2004 Jun;79(6):540-4. doi: 10.1562/yg-03-08.1.
18. Taylor SC. Epidemiology of skin diseases in people of color. *Cutis*. 2003 Apr;71(4):271-5. PMID: 12729089.
19. Kumarasinghe SPW, Pandya A, Chandran V, *et al*. A global consensus statement on ashy dermatosis, erythema dyschromicum perstans, lichen planus pigmentosus, idiopathic eruptive macular pigmentation, and Riehl's melanosis. *Int J Dermatol*. 2019 Mar;58(3):263-72. doi: 10.1111/ijd.14189. Epub 2018 Sep 3. PMID: 30176055.
20. Correa MC, Memije EV, Vargas-Alarcón G, *et al*. A-DR association with the genetic susceptibility to develop ashy dermatosis in Mexican Mestizo patients. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56(4):61720.
21. Nguyen K, Khachemoune A. Ashy dermatosis: a review. *Dermatol Online J*. 2019 May 15;25(5):13030/qt44f462s8. PMID: 31220891.
22. Rodríguez-Carreón AA, Rodríguez-Lobato E, Rodríguez-Gutiérrez G, *et al*. Actinic prurigo. *Skinmed*. 2015 Aug 1;13(4):287-95; quiz 296. PMID: 26861426.
23. Numata T, Harada K, Tsuboi R, Mitsuhashi Y. Erythema dyschromicum perstans: identical to ashy dermatosis or not? *Case Rep Dermatol*. 2015 Jul 18;7(2):146-50. doi: 10.1159/000437414. PMID: 26351421; PMCID: PMC4560306.
24. Pardo-Zamudio AC, Valbuena MC, Jiménez-Torres HD. Actinic prurigo in a dermatological reference center in Colombia: 108 cases. *Biomedica*. 2020 Sep 1;40(3):487-97. English, Spanish. doi: 10.7705/biomedica.5139. PMID: 33030827; PMCID: PMC7666861.
25. Cestari T, Arellano I, Hexsel D, Ortonne JP; Latin American Pigmentary Disorders Academy. Melasma in Latin America: options for therapy and treatment algorithm. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009 Jul;23(7):760-72. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03251.x. PMID: 19646135.
26. Hexsel D, Lacerda DA, Cavalcante AS, *et al*. Epidemiology of melasma in Brazilian patients: a multicenter study. *Int J Dermatol*. 2014 Apr;53(4):440-4. doi: 10.1111/j.1365-4632.2012.05748.x. Epub 2013 Aug 22. PMID: 23967822.
27. Valbuena MC, Muvdi S, Lim HW. Actinic prurigo. *Dermatol Clin*. 2014 Jul;32(3):335-44, viii. doi: 10.1016/j.det.2014.03.010. PMID: 24891055.
28. Zur E, Sprecher E, Mashiah J. The pathogenesis of melasma and implications for treatment. *J Cosmet Dermatol*. 2021 Nov;20(11):3432-45. doi:10.1111/jocd.14382. Epub 2021 Aug 19. PMID: 34411403.
29. Arellano Mendoza I, Ocampo Candiani JJ, *et al*. Guías de diagnóstico y manejo de melasma, *Dermatología cmq* 2017; 16(1):12-23.
30. Rajanala S, Maymone MBC, Vashi NA. Melasma pathogenesis: a review of the latest research, pathological findings, and investigational therapies. *Dermatol Online J*. 2019 Oct 15;25(10):13030/qt47b7r28c. PMID: 31735001.
31. Kaufman BP, Aman T, Alexis AF. Postinflammatory hyperpigmentation: epidemiology, clinical presentation, pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Aug;19(4):489-503. doi: 10.1007/s40257-017-0333-6. PMID: 29222629.

32. Kwon SH, Na JI, Choi JY, Park KC. Melasma: updates and perspectives. *Exp Dermatol*. 2019 Jun;28(6):704-08. doi: 10.1111/exd.13844. Epub 2018 Dec 21. PMID: 30422338.
33. Chaowattanapanit S, Silpa-Archa N, Kohli I. Postinflammatory hyperpigmentation: A comprehensive overview: treatment options and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Oct;77(4):607-621. doi: 10.1016/j.jaad.2017.01.036. PMID: 28917452.
34. Fatima S, Braunberger T, Mohammad TF. The role of sunscreen in melasma and postinflammatory hyperpigmentation. *Indian J Dermatol*. 2020 Jan-Feb;65(1):5-10. doi: 10.4103/ijd.IJD_295_18. PMID: 32029932; PMCID: PMC6986132.
35. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007 Jul 19;357(3):266-81. doi: 10.1056/NEJMr070553. PMID: 17634462.
36. Borba VZC, Lazaretti-Castro M, Moreira SDS, *et al*. Epidemiology of Vitamin D (EpiVida) - a study of vitamin D status among healthy adults in Brazil. *J Endocr Soc*. 2022 Nov 9;7(1):bvac171. doi: 10.1210/jendso/bvac171. PMID: 36518902; PMCID: PMC9728789.
37. Brito A, Cori H, Olivares M, Fernanda Mujica M, *et al*. Less than adequate vitamin D status and intake in Latin America and the Caribbean: a problem of unknown magnitude. *Food Nutr Bull*. 2013 Mar;34(1):52-64. doi: 10.1177/156482651303400107. PMID: 23767281.
38. Acosta-Colman isabel, Martínez MT, Sanabria, *et al*. Prevalencia de valores inadecuados de vitamina D y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios de Asunción. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*. 2019. 17(2), 36-43. <https://dx.doi.org/10.18004/mem.iics/1812-9528/2019.017.02.36-043>.
39. Tsai, J., Chien, A.L. Photoprotection for skin of color. *Am J Clin Dermatol* 2022, 23, 195–205. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00670-z>.
40. D. Bacqueville, C; Jacques-Jamin; P. Lapalud *et al*. Formulation of a new broad-spectrum UV-B + UV-A and blue light SPF50+ sunscreen containing phenylene bis-diphenyltriazine (TriAsorB), an innovative sun filter with unique optical properties. *J Euro Acad Dermatol Venereol* 2022, 36 (Suppl. 6), 29–37.
41. Lyons AB, Trullas C, Kohli I. Photoprotection beyond ultraviolet radiation: A review of tinted sunscreens. *J Am Acad Dermatol* 2020;. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.04.079>



Capítulo 3

El cáncer de piel en Latinoamérica

*Elimar Gomes, Tatiana Riveros Recine, Alejandra Larre Borges,
Cesar Ramos Cavazos, Charles Edward McKeever Higuero,
Elda Giansante, Esther de Vries, Jorge Ocampo Candiani,
José Antonio Guzmán Cubilla, Juan Carlos Díez de Medina,
Mariel Amelia Isa Pimentel, Ricardo Pérez Alfonzo*



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

El cáncer de piel representa un importante problema de salud pública en Latinoamérica, una región donde vive una población diversa, mixta y en la que se encuentra una amplia gama de climas, lo que determina una gran variabilidad de riesgos en términos de predisposición individual y exposición a los rayos ultravioleta (UV).

El cáncer de piel no melanoma (CPNM), que incluye el carcinoma de células basales (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CEC), es el cáncer más frecuente en las poblaciones de piel clara de todo el mundo y Latinoamérica no es una excepción.¹ Su incidencia ha aumentado de forma constante en las últimas décadas, impulsada en gran medida por el aumento de la exposición al sol y el envejecimiento de la población.²⁻⁴

No obstante, las tasas de mortalidad asociadas son bajas, debido principalmente a la menor capacidad metastásica de estas neoplasias y a los avances en la detección de tratamientos precoces.^{5,6} En varios países, los casos de CPNM no tienen que notificarse a los registros de cáncer pues las estimaciones de incidencia y mortalidad son inciertas.² Incluso los datos actuales presentados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) excluyen los datos sobre nuevos casos de CBC de la incidencia de CPNM.⁵

En cambio, el melanoma cutáneo (MC), aunque representa una pequeña fracción de los cánceres de piel, es responsable de un porcentaje desproporcionado de las muertes por cáncer de piel.^{5,7} Los datos epidemiológicos indican que la incidencia del melanoma también ha aumentado en la región, al igual que en todo el mundo, a pesar de todos los esfuerzos de prevención existentes.⁷ Paralelamente, las tasas de mortalidad aumentan con la letalidad, dependiendo en gran medida del grosor del melanoma en el momento del diagnóstico.⁷ Las tasas de mortalidad empezaron a descender en las poblaciones blancas de los países desarrollados alrededor de 2013, gracias a terapias más eficaces como la terapia dirigida y la inmunoterapia.⁸ Sin embargo, en las poblaciones no blancas o de nivel socioeconómico más bajo, no se ha producido ningún descenso de la mortalidad, e incluso ha habido un aumento de los melanomas más agresivos.⁹

El diagnóstico tardío, el acceso limitado a la terapia objetivo y a la inmunoterapia en las poblaciones de ingresos bajos y medios de Latinoamérica y el reducido número de protocolos de investigación clínica en la región son factores que se correlacionan con esta situación.¹⁰

Es importante destacar que, debido a la escasez de datos fiables y específicos de cada país, es posible que se subestime el impacto real del melanoma y del cáncer de piel, en general, en la población latinoamericana.^{11,12}

Factores de riesgo para el desarrollo del cáncer de piel

Los factores de riesgo que conllevan al desarrollo del cáncer de piel son diversos y multifactoriales y abarcan aspectos genéticos, medioambientales y de comportamiento.

La asociación entre la exposición a la radiación UV y un fenotipo de piel clara, pelo claro y ojos claros es un factor determinante común a todos los tipos de cáncer de piel. Sin embargo, es importante explorar la fisiopatología y analizar los factores de riesgo establecidos para cada uno de sus subtipos.

Carcinoma basocelular

El CBC representa alrededor del 75% de todos los casos de cáncer de piel y es el tumor maligno más frecuente en la población blanca.^{1,5} El CBC surge de células progenitoras de queratinocitos en la epidermis interfolicular y el infundíbulo superior que sufren mutagénesis, siendo la mayoría de estas mutaciones inducidas por RUV-B.¹³ Cabe destacar que la vía de señalización Hedgehog (Hh) está constitutivamente activa en casi todos los casos de CBC, con hasta un 73% de mutaciones en el gen PTCH1 y un 20% en SMO.¹⁴ Las mutaciones inducidas por RUV en el gen supresor TP53 también se encuentran en hasta el 60% de los casos.¹⁵ Además, se han descrito numerosos genes mutados, ya que el CCB presenta el mayor número de mutaciones de todos los cánceres humanos.¹⁶

La radiación ultravioleta RUV, especialmente la RUV-B de longitud de onda corta (280-315 nm), es el factor de riesgo más importante en el desarrollo del CBC. La exposición intensa e intermitente a la radiación UV, especialmente durante la infancia y la adolescencia, y el uso precoz del bronceado artificial aumentan considerablemente el riesgo de esta patología. Además, los pacientes con psoriasis que han recibido numerosos tratamientos con psoraleno más radiación UV-A (PUVA), o terapia con radiación UV-B (> 300 tratamientos), también corren más riesgo.^{17,18}

El CBC es más frecuente en zonas de la piel expuestas crónicamente al sol, como la cabeza y el cuello. Suele haber un periodo de latencia de 20 a 50 años entre el daño causado por la radiación UV y el surgimiento clínico del CBC, y es más frecuente en adultos, especialmente en ancianos. Sin embargo, se ha diagnosticado CBC en individuos menores de 50 años, lo que indica una tendencia preocupante.¹⁷

Existe un predominio de la enfermedad en los hombres, con una proporción de aproximadamente 2:1 en relación con las mujeres. Sin embargo, en las mujeres menores de 40 años este cuadro se invierte, lo que puede estar relacionado con los cambios en los hábitos de vestir y la exposición al sol en este grupo de población.¹⁹

Otros factores de riesgo destacables son las características fenotípicas como la piel, el pelo y ojos claros, el historial familiar de CBC y las afecciones inmunosupresoras. En este contexto, los receptores de trasplantes de órganos representan un grupo especialmente vulnerable, con un riesgo entre 6 y 16 veces mayor de desarrollar CBC tras el trasplante, y este riesgo es aún mayor en los receptores de trasplantes de riñón.¹⁹

Los síndromes genéticos que aumentan el riesgo de desarrollar CBC incluyen el sín-

drome del nevo basocelular (o síndrome de Gorlin-Goltz), síndrome de Rombo, síndrome de Bazex-Dupré-Christol y xeroderma pigmentoso.²⁰

Carcinoma de células escamosas

El CEC es la segunda forma más común de cáncer de piel, representa el 20% de los casos y surge de la proliferación maligna de los queratinocitos epidérmicos. Existen factores de riesgo ambientales y constitucionales para su desarrollo. La exposición crónica al sol es el factor ambiental más importante que se sabe que está asociado al CEC.^{21,22}

Se han implicado varias vías moleculares en el desarrollo del CEC, que, al igual que el CBC, presenta una elevada carga mutacional. Las mutaciones de TP53, inducidas por la radiación UV, son eventos precoces que se producen entre el 54% y el 95% de los casos y son responsables de la mayor inestabilidad genómica. Posteriormente se producen otras alteraciones genéticas en otros genes supresores, como CDKN2A y NOTCH, y en oncogenes, como RAS.^{21,22}

En última instancia, la acumulación de mutaciones implica varias vías de señalización, incluida la activación de las vías NF-κB, MAPK y PI3K/AKT/mTOR, que median la sobreexpresión del receptor del factor de crecimiento epidérmico (en inglés, EGFR). Esta alteración se asocia al acometimiento de un fenotipo más agresivo y a un mal pronóstico.²²

Aunque el CEC primario pueda aparecer en cualquier área, más del 80% de los casos se localizan en la cabeza y en el cuello, sobre piel fotodañada con queratosis actínicas. A pesar de ello, la tasa de transformación de las CA (queratosis actínicas) clínicamente evidentes en CEC es muy baja, al menos en unos pocos años de seguimiento.

Las evidencias disponibles indican que las tasas de incidencia son sistemáticamente más elevadas en las poblaciones de piel clara de lugares geográficos con una elevada exposición ambiental a los rayos UV; son más altas entre los hombres que entre las mujeres; aumentan notablemente con la edad y el 80% se da en personas mayores de 60 años, probablemente debido al rol impulsor de la exposición solar acumulada, que aumenta con la edad.^{21,23,24}

Aunque es menos común en pacientes hispanos, negros y asiáticos, el CEC es el cáncer de piel más frecuente en esas poblaciones. En los pacientes de raza negra, el CEC conlleva una elevada tasa de mortalidad (18%) debido al diagnóstico tardío y al surgimiento del CEC en lugares con traumatismos o cicatrices previas, lo que conlleva un peor pronóstico.²⁵

El CEC es más frecuente y tiene peor pronóstico en las personas inmunodeprimidas. Se han notificado tasas notablemente mayores de CEC en pacientes con trasplantes de órganos y en pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC) o HIV.²¹ El virus del papilloma humano (HPV) oncogénico puede estar asociado al CEC, sobre todo periungueal y anogenital.

Otras exposiciones ambientales asociadas al CEC son el arsénico (a veces presente en el agua de pozo y utilizado anteriormente en pesticidas que contienen arseniato de plomo), los hidrocarburos aromáticos policíclicos (alquitrán, brea y hollín), las minas nitrosas y los agentes alquilantes.

Entre los síndromes genéticos que aumentan el riesgo de desarrollar CEC se incluyen el xeroderma pigmentoso, el síndrome de Ferguson-Smith, el síndrome de Muir-Torre, la poroqueratosis tipo Mibelli, el síndrome de queratitis-icosis-sordera, el síndrome de Rothmund-Thomson, el síndrome de Bloom y la epidermodisplasia verruciforme.²⁰

Melanoma cutáneo

El melanoma cutáneo representa entre el 5% y el 10% de todos los cánceres de piel. Se origina en los melanocitos epidérmicos y es el resultado de la acumulación progresiva de mutaciones genéticas que alteran la proliferación, la diferenciación y la muerte celular.²⁶

Más del 75% de los melanomas cutáneos en poblaciones blancas se atribuyen al efecto mutágeno de la radiación UV.²⁷ La transformación maligna es compleja e implica, además de las mutaciones inducidas por la radiación UV, factores genéticos hereditarios y características fenotípicas como el color, el tipo de piel y la presencia de nevus.²⁸

Existen diferencias notables en el patrón de crecimiento histológico, el grado de daño actínico y la localización de los melanomas, que caracterizan cuatro subtipos clínico-histológicos principales: superficial extenso, nodular, lentigo maligno y lentiginoso acral.²⁹ En las lesiones lentiginosas, el crecimiento es predominantemente juncional; en la superficial extensa, predomina la diseminación pagetoide y en la nodular, se observa un crecimiento vertical.

El lentigo maligno se produce en zonas crónicamente expuestas al sol con un daño actínico intenso, mientras que los subtipos superficial extenso y nodular están relacionados con la exposición solar intermitente.

El melanoma lentiginoso acral es un subtipo que surge en la región palmo-plantar o en el aparato ungueal, no está relacionado con la exposición al sol y es el más frecuente entre las personas de piel negra o morena y entre los asiáticos y amerindios. Existen otros subtipos poco comunes de melanoma con características clínico-patológicas peculiares, como: el melanocitoma desmoplásico, amelanótico, polipoide, dérmico primario, verrugoso, nevoide y epitelioide pigmentado.²⁹

Se cree que más del 70% de los casos de melanoma aparecen “de nuevo” (es decir, en ausencia de una lesión pigmentada preexistente), mientras que el resto se desarrollan en nevus melanocíticos precursores de cualquier patrón clínico/histológico (es decir, nevus comunes, congénitos y atípicos/displásicos).

Así pues, se caracterizan vías distintas de patogénesis del melanoma, con lesiones en la piel protegida del sol (tronco) que se desarrollan en asociación con la radiación ultravioleta intermitente y un recuento elevado de nevus, en contraposición a las que se desarrollan en la piel expuesta crónicamente al sol en pacientes con un recuento bajo de nevus.³⁰

Las anomalías moleculares asociadas al melanoma también son muy variables y responden más a un proceso de transformación maligna que a una distinción entre lesiones benignas y malignas.³¹ El gen BRAF es el que muta más frecuentemente en nevus y melanomas. También se observan otras mutaciones somáticas en los genes NRAS, KIT, NF1 y hTERT.

En el contexto del melanoma hereditario, las mutaciones de línea germinal más frecuentes están asociadas al gen CDKN2A, pero también se han identificado en los genes CDK4, MC1R, BAP1 y MITF, entre otros.³¹

El melanoma familiar se refiere a los casos en los que al menos dos parientes de primer grado están afectados, y puede ser el resultado de mutaciones hereditarias o de factores ambientales compartidos.

Un recuento elevado de nevus y la presencia de nevus clínicamente atípicos y/o nevus displásicos identificados en la histología son factores de riesgo fenotípicos significativos para el melanoma, especialmente cuando existen antecedentes familiares de la enfermedad. Las personas con piel tipo I de Fitzpatrick, caracterizada por cabello pelirrojo y ojos azules o verdes, también presentan un mayor riesgo. Además, se asocia un mayor riesgo de melanoma con afecciones inmunológicas, como después de trasplantes de órganos o células hematopoyéticas y otras inmunodeficiencias. El melanoma familiar se refiere a los casos en los que al menos dos parientes de primer grado están afectados, y puede ser el resultado de mutaciones hereditarias o de factores ambientales compartidos.³²

Entre los síndromes genéticos que aumentan el riesgo de desarrollar MC se encuentran el xeroderma pigmentoso, el síndrome de melanoma familiar con múltiples nevus típicos, el síndrome de Cowden, el síndrome de Li-Fraumeni y el cáncer de mama hereditario (BCRA-2).²⁰

Prevención del cáncer de piel

Entendiendo que la exposición al sol, especialmente a la radiación ultravioleta, es la principal causa del cáncer de piel en todas sus formas, es importante fomentar la fotoprotección. Las medidas básicas incluyen evitar las horas de más radiación (es decir, cerca del mediodía), buscar siempre la sombra, usar ropa adecuada, sombrero y anteojos de sol, así como utilizar protección solar en las zonas inevitablemente expuestas. Además, es esencial difundir información sobre los efectos nocivos de las camas solares, definidas como cancerígenas por la OMS.³³

En una revisión sistemática publicada recientemente por el grupo español de la Universidad de Granada se analizaron 63 publicaciones que evalúan la eficacia de las medidas de prevención del cáncer de piel. Entre ellas se incluían:

- Medidas de prevención primaria, como la educación de la población;
- Identificación de los grupos de mayor riesgo y prevención secundaria, como pruebas gratuitas para la población;
- Utilización de nuevas tecnologías, como el mapeamiento sistemático o el envío de fotografías.

Se concluyó que las medidas más eficaces a largo plazo son la educación de la población, especialmente de los niños, es decir, la prevención primaria. También se valora la educación de los médicos general en materia de diagnóstico precoz y derivación a especialistas, lo que abre una oportunidad al uso de las nuevas tecnologías, como las aplicaciones de autoexamen, para detectar a las personas con mayor riesgo y facilitar así su acceso a los especialistas.³⁴

Según una reciente revisión sistemática sobre el tema, la legislación en diferentes partes del mundo ha contribuido a desalentar el uso de las cámaras de bronceado por parte de los jóvenes.³⁴

Balderman, en una publicación reciente demuestra que, las personas expuestas a la radiación solar reciben educación sobre fotoprotección en su entorno laboral, tanto ellas como sus familias desarrollarán un mejor comportamiento de fotoprotección. También subraya la importancia de la prevención primaria y de los cambios estructurales a nivel legislativo para llegar a toda la población.³⁵

Se ha demostrado que los protectores solares no son suficientes como método de prevención, ya que la mayoría de los usuarios tienen una falsa sensación de seguridad, lo que aumenta el tiempo que pasan al sol y, por tanto, el riesgo a largo plazo.³⁶ Jovanovic demostró en su estudio de 2017 cómo, a pesar de utilizar protector solar, las personas sufren quemaduras solares en la cara, especialmente en la zona de la nariz y en los hombros, ya que no utilizan la cantidad adecuada del producto, incluso cuando repiten su aplicación.³⁷

Durante una revisión sistemática y un metaanálisis de 29 artículos realizados en 2018, no se demostró que el uso de fotoprotectores por sí solo pudiera prevenir la aparición del cáncer de piel. La revisión destaca la heterogeneidad en los estudios observacionales, señalando los desafíos para identificar la contribución independiente de varios factores a esta diversificación de datos. La calidad de las pruebas se clasifica como baja debido a la inconsistencia de los resultados, el diseño retrospectivo y el riesgo potencial de sesgo en la mayoría de estos estudios. Dado que la calidad de las pruebas actuales es baja, que la mayoría de los estudios utilizaron productos con un FPS bajo (≤ 15) y que ya

están disponibles en el mercado nuevos productos de protección solar que bloquean eficazmente tanto la radiación UV-A como la UV-B, ha llegado el momento de investigar los efectos de los nuevos productos de protección solar de amplio espectro sobre la protección contra el cáncer de piel en la población general. El texto sugiere la necesidad de futuros estudios, preferiblemente prospectivos de observación y basados en la población, que tengan en cuenta factores como la cantidad adecuada de aplicación de protector solar, la predisposición genética y los hábitos de vida. El posible impacto de la latitud en los efectos de la protección solar sobre el riesgo de cáncer de piel también se destaca como un punto a tener en cuenta en futuras investigaciones.³⁸

Entre los artículos evaluados en esta revisión, destacamos los estudios prospectivos aleatorizados realizados por la investigadora Adele Chandler Green, de la Universidad de Queensland, Australia, que demostraron una reducción de la incidencia del cáncer de piel con el uso de protección solar. En el primer estudio, publicado en 1999, se realizó un seguimiento de 1.383 adultos durante 4,5 años, y el grupo de pacientes que utilizaba diariamente protección solar FPS 15 mostró una reducción de la incidencia de carcinoma de células escamosas de 1.832 a 1.115 casos por cada 100.000 habitantes, es decir, un 39% en el número total de tumores, en comparación con el grupo que no utilizaba protección solar.³⁹ En el segundo estudio de 2011, publicado doce años después, en 2011, se realizó un seguimiento de los mismos grupos de pacientes durante otros diez años y se observó una reducción del 50% en el número de casos de melanoma en el grupo que había utilizado protección solar. Otro hallazgo que resultó muy llamativo en este estudio fue que la reducción del número de melanomas invasivos fue incluso mayor, del 72,7%. En otras palabras, el uso de protección solar combinado de otras medidas para reducir la exposición a la radiación solar que es extremadamente importante para prevenir el cáncer de piel.⁴⁰

Peculiaridades del cáncer de piel en diferentes países latinoamericanos

En las últimas décadas, los países de Latinoamérica (AL) han experimentado notables cambios económicos y sociales, con alteraciones en los patrones reproductivos, urbanización y aumento de la expectativa de vida. Estas transformaciones han repercutido en la estructura de la población y han provocado un aumento de la carga de enfermedades no transmisibles, incluso el cáncer.

Aunque los datos epidemiológicos sobre el cáncer en AL están mejorando, todavía se derivan principalmente de las estadísticas de mortalidad y la incidencia del cáncer sigue siendo variable en su disponibilidad.

A pesar del aumento de los registros de cáncer basados en la población, éstos siguen siendo insuficientes. La fragmentación y la falta de financiación de los sistemas sanitarios han provocado desigualdades en el acceso a tratamientos oncológicos optimizados, causando retrasos en el diagnóstico y en el tratamiento del cáncer, a menudo en fases avanzadas de la enfermedad, cuando los tratamientos son menos eficaces. Estos factores, unidos a las bajas tasas de seguimiento, pueden explicar la desproporcionada mortalidad por cáncer en AL en comparación con los países más desarrollados.

Las tendencias del cáncer en AL también revelan diferencias en el diagnóstico, los registros de mortalidad y el acceso a la atención sanitaria y la elevada mortalidad por cáncer en ciertas zonas puede reflejar deficiencias en la prevención, la detección precoz y la gestión de la enfermedad.⁴¹

La incidencia del melanoma ha crecido de forma constante y rápida en todo el mundo. Sin embargo, en Latinoamérica, el melanoma sigue siendo un diagnóstico de cáncer relativamente infrecuente, con tasas de incidencia que oscilan entre 1 y 5 por cada 100.000 habitantes, una cifra significativamente inferior a las tasas observadas en las poblaciones de piel blanca de las regiones con mayor incidencia del mundo, como Australia, donde las tasas alcanzan el 40,5 para los hombres y el 33,1 para las mujeres.

Las diferencias en las tasas de incidencia, especialmente las más bajas de Centroamérica, pueden atribuirse en parte a la presencia de poblaciones indígenas con una piel más pigmentada, lo que se traduce en un menor riesgo de melanoma. En los países con poblaciones predominantemente de ascendencia europea, como: Argentina, Brasil y Uruguay, la distribución corporal del melanoma se asemeja a la observada en Norteamérica y Europa. La población brasileña es mayoritariamente mestiza y la combinación de una menor pigmentación de la piel y una arraigada cultura del bronceado puede explicar las tasas relativamente altas de incidencia del melanoma.⁴²

A diferencia de la incidencia del 40% en caucásicos, la incidencia del melanoma maligno y del CPNM es de aproximadamente el 5% en latinos, el 4% en asiáticos y el 2% en afroamericanos. Con respecto al CPNM en latinos, la información sobre características demográficas y clínicas es más limitada y los estudios sobre presentaciones desiguales son poco frecuentes. Los pacientes latinos tienen seis veces más probabilidades de que se les diagnostique un CBC que un CEC y tienen incluso más probabilidades de que se les diagnostique un CBC múltiple en comparación con una única lesión de CEC. También se ha informado de que, en los casos de CBC, la pigmentación es aproximadamente dos veces más frecuente en los pacientes latinos que en sus homólogos caucásicos. Sin embargo, parece haber una mayor incidencia de CEC pigmentado y estos tumores tienden a ser más grandes en los pacientes latinos en comparación con los caucásicos. Aunque el cáncer de piel se da con menos frecuencia en personas de piel oscura, el diagnóstico suele asociarse a una morbilidad y mortalidad desproporcionadamente altas en estas poblaciones. Este mal pronóstico es probablemente multifactorial y se debe, al menos en parte, a presentaciones clínicas atípicas del cáncer de piel en personas de piel oscura que tienen el potencial de retrasar el diagnóstico y, en consecuencia, dar lugar a una enfermedad más avanzada. Por lo tanto, será cada vez más importante identificar las variaciones clínicas entre etnias y razas para diagnosticar y tratar con prontitud el cáncer de piel en personas de piel oscura, mejorando así los resultados para los pacientes que se enfrentan a una mayor morbilidad y mortalidad relacionadas con la enfermedad, ayudando a cerrar las brechas asistenciales existentes.⁴³

La falta de datos epidemiológicos sólidos y fiables sobre el CPNM y el MC en Latinoamérica limita el conocimiento de la enfermedad en la región. La heterogeneidad de los sistemas sanitarios dificulta la creación de un sistema cooperativo supranacional para la recopilación de los datos.⁴³

Aunque se dispone de estadísticas de mortalidad por cáncer de piel melanoma, en la mayoría de los países no existe una notificación obligatoria de los diagnósticos de cáncer de piel, lo que dificulta hacerse una idea clara de la magnitud del problema.

En la mayoría de los países existen iniciativas educativas para la población, pero no constituyen una política pública de fotoeducación, lo que significa que su efecto no es homogéneo en toda la población.

Muy pocos países de la región tienen leyes que regulen los salones de bronceado y faltan normativas que protejan a los trabajadores expuestos a la radiación ultravioleta del sol. Pocos países regulan el uso de protectores solares.

La cooperación entre las sociedades científicas es imperativa, ya que promueven cambios en los sistemas sanitarios y en las políticas públicas que deben proporcionar atención y fotoeducación a la población.

Cáncer de piel en Argentina

Argentina es un país extenso y heterogéneo, con 40.117.096 habitantes (2010) y grandes diferencias socioeconómicas y culturales.⁴⁴ Según los datos demográficos disponibles, la composición de la población del territorio argentino es el resultado de una mezcla de población europea, nativa americana y africana subsahariana.

Se sabe que el riesgo de melanoma cutáneo puede estar relacionado, en parte, con el color de la piel definido genéticamente. En concreto, un estudio de casos y controles de melanoma en Argentina mostró que los individuos con abuelos europeos tenían factores de riesgo de MC similares a los de los individuos de los países del sur de Europa, pero las personas con abuelos únicamente argentinos tenían un riesgo menor de MC, probablemente debido a su pigmentación más oscura.⁴⁵

En 2020, Loria et al. publicaron una encuesta epidemiológica sobre el melanoma con datos del Registro Argentino de Melanoma Cutáneo (RAMC) fundado en 2004 por una asociación entre la Fundación del Cáncer de Piel de Argentina y la Sociedad Argentina de Dermatología.⁴⁶

En el periodo 2002-2017, se registraron un total de 10.199 casos de MC. La tasa de mortalidad de 2002 a 2017 osciló entre 1,12 y 1,24/100.000 en los hombres y de 0,60 y

0,62/100.000 en las mujeres. Las lesiones se localizaban principalmente en el tronco en los varones (37%) y en las extremidades inferiores en las mujeres (29%). El nivel de invasión fue mayor en los varones, que también presentaron la tasa de mortalidad más elevada.

Los casos de las regiones noroeste y noreste del país presentaban un mayor riesgo de Breslow >1 mm e incidencia de MC en las extremidades inferiores con más frecuencia que en otras regiones. Casi el 25% de los tumores de más de 2 mm se dieron en casos de edad <50 años y el 37,6% en pacientes ≥ 50 años. En el Noroeste, el Noreste y en la Patagonia, la frecuencia de casos en jóvenes fue mayor que en ancianos. En el 43% de los casos no se especificó el subtipo de melanoma en el informe. El número de melanomas extensos superficiales, la histología más frecuente, fue casi el doble que el de melanomas nodulares, la siguiente histología en importancia (3.403 y 1.754, respectivamente). En este estudio, al igual que en las zonas con alta incidencia de MC de todo el mundo, la histología más frecuente en el país y para las regiones Central y Patagónica fue la extensa superficial. Sin embargo, se observó una distribución heterogénea entre todos los tipos histológicos para las distintas regiones del país. Por ejemplo, el subtipo nodular fue predominante en el resto del país. Los melanomas acrales, el subtipo menos común en el país, fueron más frecuentes en las regiones Noroeste y Este, más frecuentes en mujeres que en hombres.

Las tasas de mortalidad por melanoma en el conjunto de la población argentina han aumentado entre ancianos. Se observaron tasas de mortalidad por melanoma más bajas en el Noroeste. Entre 2007 y 2017, la tasa de mortalidad (estandarizada por edad) disminuyó significativamente en las mujeres (media del 1,4% p/año), mientras que aumentó de forma no significativa en los hombres (0,4% p/año).⁴⁶

La base de datos RAMC no es una recopilación exhaustiva de casos de melanoma cutáneo, ni tampoco una muestra probabilística y, debido a esta falta de exhaustividad, no fue posible calcular las tasas de incidencia para todo el país. Según GLOBOCAN (Base de datos en línea que proporciona estadísticas mundiales sobre el cáncer y estimaciones de incidencia y mortalidad en 185 países para 36 tipos de cáncer y para todas las localizaciones del cáncer combinadas. Los datos forman parte del Observatorio Mundial del Cáncer de la IARC y están disponibles en línea en *Cancer Today*), la tasa de incidencia estimada para el MC en Argentina oscila entre 2,9 y 3,8/100.000, lo que correspondería a unos 1.731 nuevos casos de melanoma en 2020.⁴⁷

Cáncer de piel en Bolivia

Según el Centro Nacional de Epidemiología y la Fundación Boliviana del Cáncer (2020), en el periodo comprendido entre 2016 y 2020 se registraron 23.736 casos de cáncer. El cáncer de piel ocupó el tercer lugar, con el 9,6%. Las estadísticas muestran un mayor número de hombres afectados, 62%, mientras que las mujeres representaron el 38%, incluyendo cáncer de piel no melanoma y melanoma.

La tasa de mortalidad ajustada por grupo principal de enfermedades (2015) para las neoplasias malignas fue de 230,9 por 100.000 habitantes y la tasa de mortalidad ajustada para la piel fue de 5,4 por 100.000 habitantes.⁴⁸⁻⁴⁹

Según la Fundación Boliviana contra el Cáncer, en los últimos cinco años se ha producido un aumento significativo del cáncer de piel, probablemente debido a un mejor diagnóstico. Se calcula que cada año se producen 900 nuevos casos de melanoma y que alrededor de 480 personas mueren por su causa cada año. El subtipo más común es el melanoma lentiginoso acral, seguido del melanoma lentiginoso maligno y del melanoma nodular en otras localizaciones.⁴⁸⁻⁴⁹

Desde 1997, existe una campaña llamada “Semana del Lunar”, destinada a la educación, la prevención y la detección precoz del cáncer de piel. El Ministerio de Salud oficializó la campaña el 21 de julio de 2015, declarándolo “Día Nacional de Lucha contra el Cáncer de Piel”.⁴⁹

A pesar de varios proyectos de ley presentados por la Sociedad Boliviana de Dermatología, no existe una legislación adecuada que regule el funcionamiento de los centros de bronceado. En cuanto a la fotoprotección dentro del derecho laboral general, que concierne a los empleadores, ya sean estatales o privados, aún no se dispone de una legislación específica. Los protectores solares no están registrados como productos farmacéuticos, sino como cosméticos.⁵⁰

Cáncer de piel en Chile

En Chile, el cáncer es la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardíacas. En algunas regiones del país, es incluso la primera causa de muerte. Esto se explica por el cambio demográfico que ha experimentado la población chilena, con el progresivo envejecimiento de la población. De hecho, según el censo de 2017, la población mayor de 64 años era del 11% ese año, frente a sólo el 4% en 1950 y se prevé que sea del 22% en 2050.⁵¹⁻⁵³

En Chile, la mortalidad por cáncer de piel no melanoma aumentó de 0,6/100.000 habitantes en 1997 a 1,3/100.000 habitantes en 2015 (**Tabla 1**). El Ministerio de Salud estima que la incidencia de cáncer de piel no melanoma es el doble en ciudades como Arica (latitud 18° sur) en comparación con la zona central (latitud 33° sur), y es aún mayor en ciudades como Antofagasta (latitud 25° sur), donde además existe un factor ambiental como el arsénico (Gráfico 1).⁵¹⁻⁵³

En cuanto al melanoma, la mortalidad aumentó en la misma fecha de 0,8 a 1,2/100.000 habitantes (Gráfico 1). En 2015, fue de 1,3 en hombres y de 1,1/100.000 habitantes en mujeres, respectivamente (Gráfico 2).⁵¹⁻⁵³

Tabla 1

*Mortalidad por determinados tumores malignos. Tasa bruta por 100.000 habitantes. Chile 1997-2015.*⁵¹⁻⁵³

Causa	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	
	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	
Total	115.0	116.6	117.7	118.7	118.1	121.6	123.8	123.7	125.9	
Labio, cavidad oral y faringe	1.0	1.1	1.1	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	
Esófago	4.7	4.4	4.9	4.8	4.6	4.7	4.7	4.4	4.7	
Estómago	20.1	19.3	20.0	19.6	18.8	19.9	19.6	19.0	19.0	
Intestino delgado	0.2	0.2	0.1	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	
Colon	5.2	4.6	5.3	5.6	5.6	5.5	6.1	6.2	6.4	
Recto	1.4	1.5	1.7	1.6	1.9	1.9	2.0	2.0	2.2	
Ano y tubo anal	0.2	0.2	0.1	0.2	0.2	0.1	0.1	0.2	0.2	
Hígado y conductos biliares intrahepáticos	4.7	5.0	4.3	4.1	4.0	4.5	4.9	4.7	5.0	
Vesícula biliar	7.5	7.6	7.7	8.3	7.5	8.2	8.3	8.0	8.3	
Otras partes no especificadas de los conductos biliares	4.0	3.8	4.0	3.7	3.6	3.7	3.9	3.0	2.8	
Páncreas	4.1	4.4	4.8	4.5	4.6	5.2	5.6	5.6	5.4	
Laringe	0.9	0.9	0.8	0.7	0.8	0.7	0.8	0.8	0.8	
Tráquea, bronquios y pulmones	12.0	12.0	12.1	12.3	12.9	1.0	12.7	13.8	14.1	
Huesos y cartílagos articulares	0.9	0.8	0.8	0.7	0.7	0.8	0.8	0.9	0.8	
Melanoma maligno de la piel	0.8	0.8	0.9	1.0	0.9	0.9	1.0	1.0	0.9	
Otros tumores cutáneos malignos	0.6	0.7	0.7	0.8	0.7	0.8	0.8	0.8	0.9	
Mamá	6.0	6.6	6.5	6.7	6.6	6.7	6.8	6.8	7.2	
Cérvix	9.8	9.6	9.5	8.8	8.6	7.9	8.4	8.3	8.2	
Cuerpo del útero	1.3	1.2	1.1	1.3	1.4	1.2	1.2	1.4	1.2	

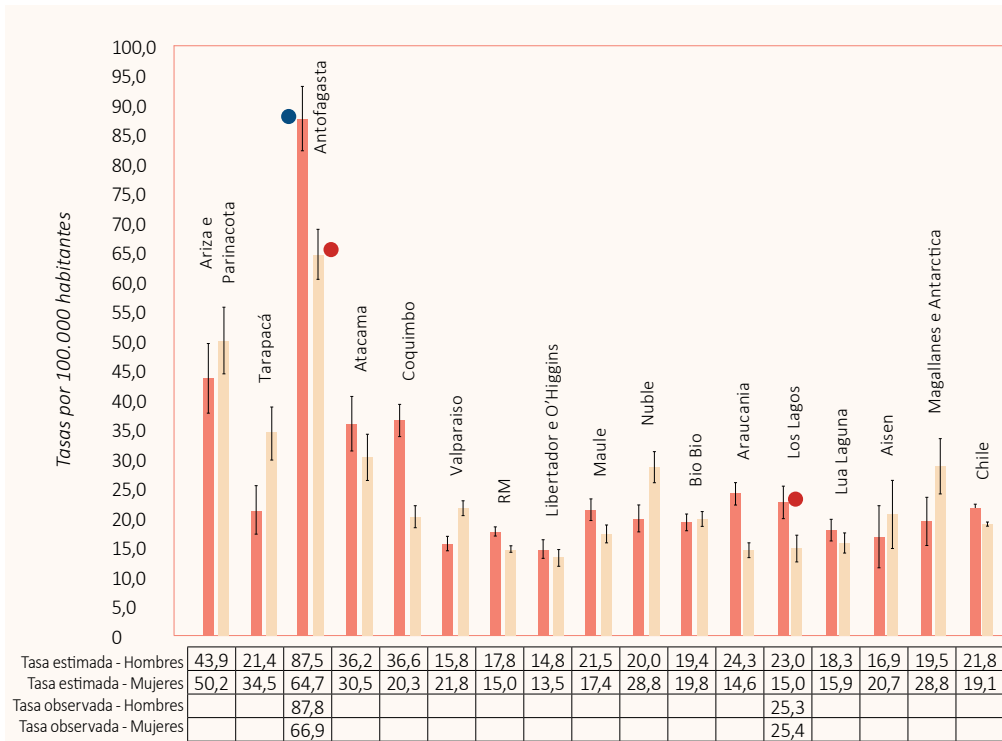
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total
	126.5	129.5	130.2	133.8	135.5	137.3	140.0	139.5	140.4	143.1
	1.1	1.3	1.2	1.2	1.2	1.4	1.5	1.6	1.2	1.4
	4.1	4.4	4.1	4.1	3.8	4.0	3.6	3.6	3.6	3.7
	18.9	18.5	18.6	19.8	19.4	18.8	19.3	18.4	18.3	18.7
	0.3	0.2	0.2	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.3
	6.6	6.7	7.2	7.5	8.0	8.2	8.9	9.3	9.7	10.3
	2.2	2.4	2.4	2.5	2.5	2.6	2.6	2.6	3.0	2.7
	0.2	0.2	0.1	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
	5.3	5.4	5.9	5.8	5.8	6.1	6.7	6.3	6.8	7.1
	8.0	8.7	8.4	8.1	7.8	8.1	8.0	7.6	7.3	7.3
	3.0	2.7	2.5	2.6	2.4	2.5	2.4	2.2	2.2	1.9
	5.6	5.8	6.3	6.3	6.5	6.4	6.9	7.2	7.4	7.5
	0.8	0.9	0.8	0.9	0.8	0.8	0.9	0.7	0.9	0.8
	14.7	15.2	14.6	15.0	15.6	16.1	16.4	17.2	17.1	17.3
	0.7	0.7	0.8	0.8	0.7	0.7	0.8	0.7	0.6	0.7
	0.9	0.9	0.8	0.8	1.1	1.1	0.8	0.8	1.1	1.2
	0.7	1.0	1.0	1.3	1.4	1.2	1.4	1.2	1.3	1.3
	7.0	7.0	7.4	8.0	7.6	7.9	7.9	8.0	8.1	8.5
	8.1	7.6	7.5	7.6	6.7	6.7	6.6	6.3	6.0	6.8
	1.5	1.7	1.6	1.9	2.0	1.8	2.0	2.2	2.1	2.2



Causa	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	
	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	
Total	115.0	116.6	117.7	118.7	118.1	121.6	123.8	123.7	125.9	
Parte no especificada del útero	1.2	1.4	1.3	1.3	1.2	1.5	1.3	1.1	1.3	
Ovarios	3.4	3.9	3.8	4.4	4.4	3.8	4.1	4.0	4.5	
Próstata	15.4	16.4	16.3	16.8	16.7	17.3	18.7	18.4	18.8	
Testículos	1.3	1.2	1.4	1.4	1.2	1.3	1.4	1.2	1.2	
Riñones, pelvis y vías urinarias	2.7	3.2	2.8	2.7	2.9	2.9	2.9	3.2	3.6	

Gráfico 1

Incidencia estimada de cáncer de piel no melanoma (C44) ajustada por edad (ICdel 95%) según sexo y región. Chile, RPC 2003-2012 (TAI por 100.000 habitantes).⁵¹⁻⁵³



Fuente: Elaborado por Departamento de Epidemiología, MINSAL, con datos de RPC de Chile.

	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total	Total
	126.5	129.5	130.2	133.8	135.5	137.3	140.0	139.5	140.4	143.1
	1.0	1.2	1.1	1.3	1.1	1.4	1.0	1.2	1.6	1.5
	4.5	4.2	4.1	4.4	4.9	4.7	4.4	4.7	4.3	4.8
	19.6	20.0	20.2	20.9	22.7	22.7	23.7	23.4	23.3	23.5
	1.0	1.1	1.0	1.4	1.2	1.2	1.1	1.1	1.3	1.2
	3.3	3.6	3.6	3.8	3.8	3.8	4.4	4.1	4.6	4.6

Gráfico 2

Mortalidad por ciertos tumores malignos en hombres. Chile, 2015. Tasa bruta por 100.000 habitantes.⁵¹⁻⁵³

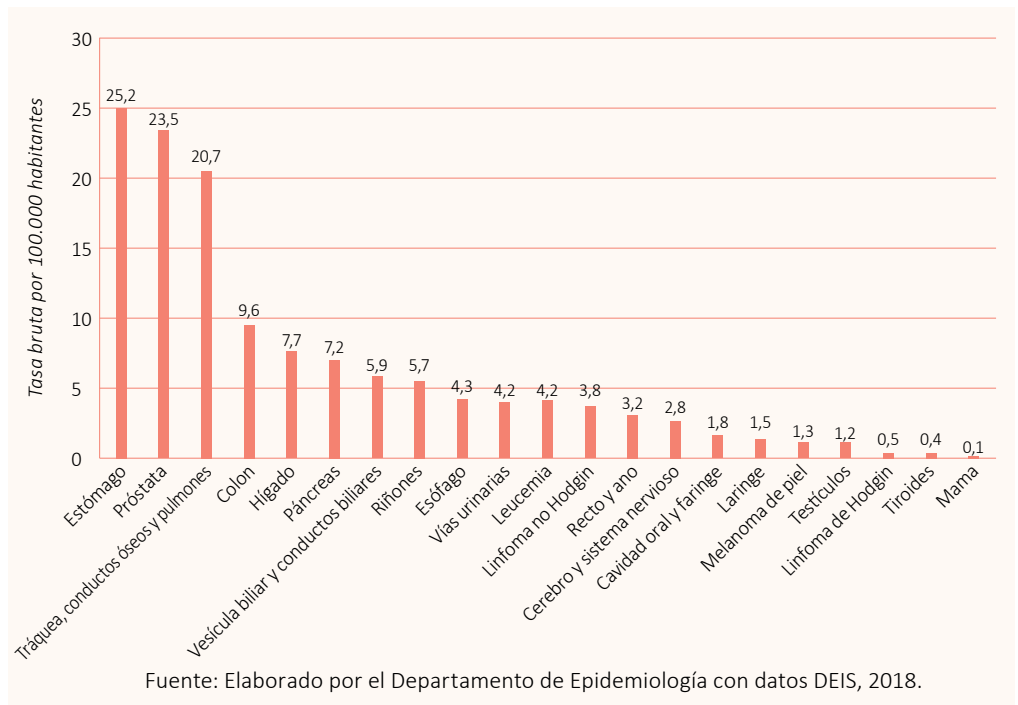
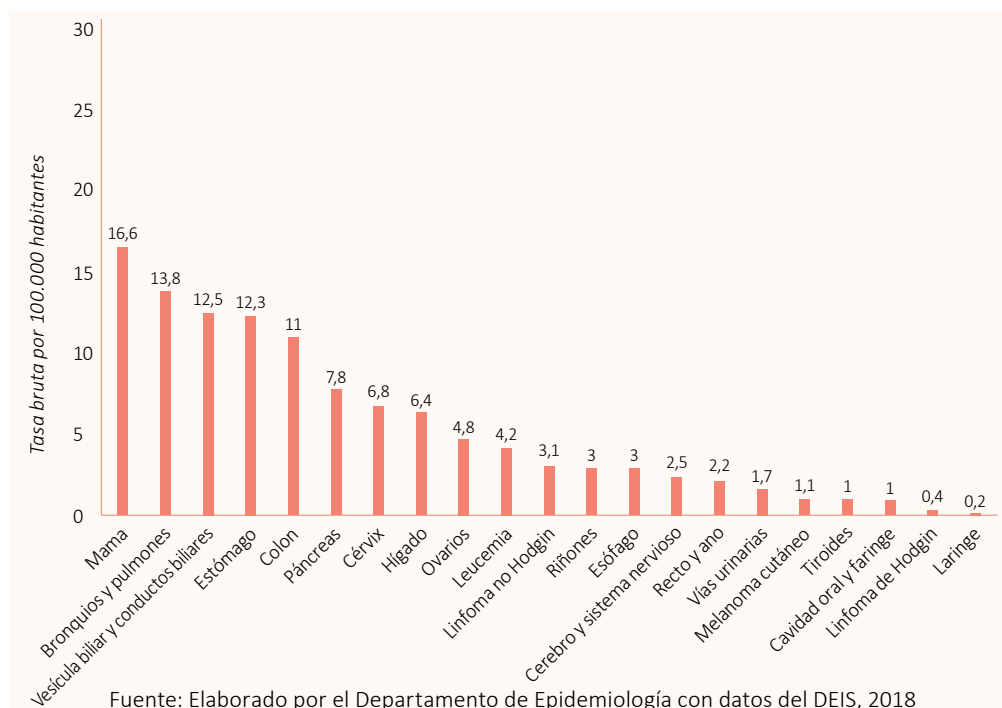


Gráfico 3

Mortalidad por ciertos tumores malignos en mujeres. Chile, 2015



En 2014 se estudiaron 575 melanomas diagnosticados en 5 hospitales públicos de la región metropolitana, con una población asignada de 2.500.000 habitantes. De ellos, el 21% eran melanomas acrales, lo que demuestra la prevalencia de la ascendencia amerindia en la población de los hospitales públicos. La edad media en el momento del diagnóstico fue de 60,3 años y el 51% eran mujeres. El subtipo nodular (32%) fue la presentación clínica más frecuente, la mayoría eran invasivos y, en el 53% de los casos, el grosor de Breslow era superior a 1,7 mm.

Esos casos se compararon con 573 pacientes diagnosticados de melanoma en clínicas privadas. En este contexto, la edad media en el momento del diagnóstico fue de 51,9 años. La posición fue principalmente en el tronco en los hombres y en las piernas en las mujeres, y la puntuación de Breslow fue más baja.

En Chile, el acceso a la atención médica privada está disponible para las personas con mayor poder adquisitivo y con importantes diferencias étnicas, principalmente de ascendencia europea. Hubo diferencias importantes en la presentación clínica y la localización de ambos grupos. Las mujeres y los hombres de los hospitales públicos presentaban lesiones localizadas principalmente en las plantas de los pies, en las mejillas y en las zonas perioculares, mientras que las clínicas privadas, las mujeres tenían

lesiones en el dorso de las manos y en el dorso de los pies, y los hombros en la espalda, en las orejas y en los antebrazos.⁵⁴

En 2016 se estudiaron 904 españoles con melanoma familiar y esporádico y se secuenciaron los genes CDK-N2A y MC1R de 186 pacientes de México, Argentina, Brasil, Uruguay y Chile. Hubo un número similar de casos de melanoma familiar y esporádico, con un número similar de hombres y mujeres. Se estudió la ascendencia de los pacientes latinoamericanos y muchos eran de ascendencia europea. Los casos de melanoma familiar latinoamericano presentaban mutaciones más frecuentes en CDKN2A que los españoles y eran fenotípicamente distintos, con piel y pelo más claros. Esas mutaciones aumentaron a medida que se incrementaba la frecuencia de casos en la familia. La mutación MC1R también fue más frecuente. En los casos de melanoma esporádico no hubo diferencias significativas.⁵⁵

En Chile, desde finales de los años 90, la Sociedad Chilena de Dermatología, patrocinada por el Ministerio de Salud, lleva a cabo campañas de prevención. La prevención primaria estacional se lleva a cabo con carteles en las estaciones de subte, piscinas públicas y folletos distribuidos en los peajes al salir de la ciudad en verano. Ahora el Ministerio de Salud está multiplicando la campaña.⁵⁶



Existe una campaña permanente de educación primaria dirigida a las escuelas primarias, denominada Escuelas amigas del sol. Cada año, en la primavera, diferentes instituciones sanitarias llevan a cabo campañas de prevención secundaria con programas de detección del cáncer de piel para la población adulta, ofreciendo exámenes gratuitos.

En marzo de 2006, se publicó la Ley 20.096 con los siguientes artículos, que vale la pena destacar:

- a) Artículo 1: Establece la prohibición de importar o exportar sustancias que destruyan la capa de ozono. Conviene recordar que una disminución del 1% de la concentración de ozono atmosférico aumenta en un 1,5% la radiación ultravioleta B en la superficie de la Tierra, por eso es importante protegerla;

- b) Artículo 18: Establece la obligación de mencionar el índice de radiación ultravioleta en los pronósticos meteorológicos, en base a mediciones diarias, y el organismo encargado de ello, por ley, es la Dirección Meteorológica de Chile;
- c) Artículo 19: Establece que los empresarios adopten las medidas necesarias para proteger eficazmente a los trabajadores cuando puedan estar expuestos a la radiación ultravioleta. Define a los trabajadores expuestos como aquellos que pasan la mayor parte de su jornada laboral expuestos a radiaciones ultravioletas de origen solar, las medidas de ingeniería que deben adoptarse, los elementos de protección personal y la formación que deben recibir.

El decreto 70/2006 que regula los centros de bronceado, publicado en abril de 2007, define el tipo de equipo permitido, la formación del personal y la información a los clientes, además de establecer que están prohibidos a los menores de 18 años.

En 2010, el Ministerio de Salud publicó el Manual de Fotoeducación, dirigido al personal de atención primaria y a toda la comunidad, que ofrece recomendaciones para el autocuidado a lo largo del ciclo vital.

Desde 2020, con la llegada de la pandemia y teniendo en cuenta el cambio en la forma de comunicarse de la gente, que favorece las redes sociales, se decidió realizar vídeos educativos con mensajes cortos y sencillos además de trabajar con influencers para multiplicar el impacto en redes sociales. Se realizaron vídeos sobre “autoexamen”, “cuidado de los niños cuando se exponen al sol” y “autocuidado cuando se está al sol”, que se multiplicaron en las redes.

Cáncer de piel en Paraguay

En Paraguay, según datos de la OMS, el cáncer de piel es responsable del 0,42% de las muertes en el país. No existen registros oficiales del Ministerio de Salud local.

Según la tesis del Dr. Abel Delgado publicada en 2020, se examinó la tasa de mortalidad por cáncer de piel en Paraguay en diferentes grupos de edad durante cuatro periodos (2000-2004, 2005-2009, 2010-2014 y 2015-2019). Se encontró que al menos una persona de 50 años muere por cáncer de piel cada 100.000 personas-año, y esta tasa aumenta significativamente después de los 65 años, superando las 30 personas cada 100.000 personas-año. Esto indica un alto riesgo de mortalidad por cáncer de piel después de los 50 años.

Aunque diversos factores pueden influir en el desarrollo de la enfermedad, como las alteraciones genéticas, la edad avanzada, el estrés térmico y la contaminación atmosférica, la exposición a la radiación solar ultravioleta sigue siendo el factor más importante en la incidencia del cáncer de piel.⁵⁷

En un documento de tesis publicado en 2011, se estudiaron los pacientes que consultaron al Departamento de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción en Paraguay entre los años 2008 y 2011 en un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. El tamaño de la muestra fue de 280 pacientes e incluyó a todos los diagnosticados de CBC, CCCC, MC y sarcoma de Kaposi. Se excluyeron 75 cánceres de piel poco frecuentes.⁵⁷

Entre 2008 y 2011, se consultó a 40.818 personas, 280 de las cuales fueron diagnosticadas de cáncer de piel. La frecuencia global fue del 0,69%. El mayor número de casos ocurrió en 2009 y el menor en 2011. La edad media era de 48,7 años y el grupo de edad más afectado era aquel entre los 50 y los 59 años. Del total, el 54,6% de los casos fueron mujeres. La mayoría de los pacientes procedían de Asunción y la ocupación más frecuente fue el trabajo doméstico. El CBC fue el más frecuente (84,2%), mientras que el sarcoma de Kaposi (2,8%) fue el menos frecuente.

En 2022, Acosta *et cols*⁵⁸ publicó un artículo en *Diario Paraguayo* sobre “Hábitos fotoprotectores en deportistas adultos que realizan ejercicio al aire libre en Paraguay”. La edad media era de 39,21 años. Del total, el 55% eran hombres. El fútbol fue el deporte más practicado, con un 28,8%. De estos deportistas, el 45,76% practicaba frecuentemente entre 3 y 5 días a la semana; regularmente entre 1 y 9 años (41,5%). En cuanto a los métodos de protección solar, el 38,1% utilizaba protección solar y el 33,1% no utilizaba ningún método. El número de factores de protección solar (FPS) se sitúa en un 60% entre 40 y 50, de los cuales el 51,1% se aplica crema solar una vez al día. Entre los participantes, el 55% afirmó no haber sufrido nunca una quemadura solar y el 55% dijo ser consciente de la relación entre las quemaduras solares y el cáncer de piel. Además, el 97% de los entrevistados declararon la presencia de manchas. En la mayoría de los casos, el protector solar era el método más utilizado, con un factor de protección adecuado, aunque un porcentaje considerable no utilizaba ningún método de fotoprotección. Existe un alto porcentaje de antecedentes de quemaduras solares, incluso conociendo la relación entre éstas y el cáncer de piel.

En Paraguay, las campañas son preferentemente del tipo de prevención secundaria, con exámenes gratuitos para la población. Siguiendo esta premisa, la Sociedad Paraguaya de Dermatología ha tomado como actividades prioritarias las relacionadas con las Campañas de Prevención y Detección Precoz del Cáncer de Piel, que se realizan todos los años del 30 de octubre al 3 de noviembre, con el apoyo de instituciones públicas y privadas; además de la ayuda de médicos residentes y dermatólogos voluntarios y cuenta con el apoyo de los hospitales participantes: Hospital de Clínicas - UNA, Centro de Especialidades Dermatológicas, Hospital Pediátrico Acosta Ñu, Hospital Central IPS, Cáncer Nacional Aregua, Hospital Nacional, Hospital Regional Ciudad Del Este, Hospital Villarrica, MSP y BS, MSP y BS, Universidad Nacional de Asunción, Universidad Nacional Itapúa, Universidad Católica e Instituto de Asistencia Social.

La estrategia fue ofrecerle a la población un servicio gratuito de consulta para la evaluación del fototipo de piel, con un examen dermatológico completo, aplicando la dermatoscopia como herramienta en la mayoría de los casos. Al mismo tiempo, se ofrece orientación sobre protección solar y autoexamen de la piel en las salas de espera de algunos servicios, como el IBS (Instituto de Bienestar Social) y el Hospital de Clínicas (ambos servicios forman parte del sector sanitario público de Paraguay), a través de hojas informativas y charlas educativas.

Dentro de cada servicio de dermatología de los centros participantes, los grupos de trabajo están formados por dermatólogos, estudiantes de medicina de la UNA (Universidad Nacional de Asunción), UNI (Universidad Nacional de Itapúa) y UC (Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción), enfermeras y secretarías de estos servicios. Para más información, los pacientes o interesados pueden visitar la página web de la Sociedad Paraguaya de Dermatología: <https://soparder.org.py/> o su cuenta de Instagram: @sorpader. La actividad está siendo difundida por radio, televisión, canales de prensa y a través de desfiles, afiches y redes sociales.

En Paraguay, no existen reglamentos sobre las camas de bronceado artificial, ni leyes para proteger a las personas que trabajan al aire libre.

Cáncer de piel en Perú

Según el análisis de la Situación del Cáncer en Perú (2018) del Centro Nacional de Epidemiología y Control de Enfermedades, entre 2014 y 2018 se registraron 41.208 casos de cáncer. El cáncer de piel es el tercero más significativo (10,8%), con 13,3% en hombres y 9,4% en mujeres.^{59,60}

La tasa de mortalidad ajustada por grupo principal de enfermedades (2016) para las neoplasias malignas fue de 122,9 x 100.000 habitantes, con un número total de muertes de 32.163. La tasa de mortalidad ajustada por tipo de cáncer (2016) para la piel fue de 2,4 x 100.000 habitantes.^{61,62}

Según datos de la Liga Peruana Contra el Cáncer, en 2020 el aumento sostenido del cáncer de piel hará que supere en número al cáncer de pulmón y al de leucemia. Se estima que el 90% de los casos corresponden a cáncer de piel no melanoma y el 10% a melanoma. Se calcula que cada año se registrarán unos 1.300 nuevos casos y 364 pacientes morirán por este tipo de cáncer.

Según datos de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, Organización Mundial de la Salud (IARC-OMS), Observatorio Global del Cáncer (GCO), Perú ocupa el 7° lugar en frecuencia de cáncer de piel en la región.⁶²⁻⁶⁴

Desde hace 29 años, el primer domingo de febrero de cada año, se celebra en Perú el “Día del Lunar”, una campaña nacional de educación, prevención y detección precoz

del cáncer de piel y del melanoma, organizada por el Círculo Dermatológico del Perú (CIDERM Perú), con el apoyo del Ministerio de Salud y EsSalud y, más recientemente, SE-NAMHI. La campaña fue formalizada por el Ministerio de Salud el 10 de junio de 1999 con una Resolución Ministerial y publicada en el Diario Oficial “El Peruano” el 19 de junio de 1999. El **Día Central**, primer domingo de febrero de cada año, se realiza en cada centro la evaluación de lesiones sospechosas por dermatólogos y charlas previas a la evaluación de pacientes, por grupos, a cargo de dermatólogos o residentes de la especialidad y se realiza en diversos centros del país. Como educación primaria, se realizan charlas de información general en las semanas previas al **Día Central** y charlas virtuales durante todo el año el primer miércoles de cada mes en Instagram y Facebook.⁶⁵

En Perú, la Ley 30.102 obliga a los empleadores públicos y privados a adoptar medidas preventivas para reducir los efectos nocivos para la salud causados por la exposición a la radiación solar de sus trabajadores y, en su artículo 5, referido a las actividades académicas, establece que, al inicio del período escolar, los estudiantes deben estar informados al respecto y se les debe incentivar para que realicen sus actividades con poca exposición al sol, en su defecto, con medidas de protección adecuadas.⁶⁶⁻⁶⁷

No existe ninguna legislación que regule las camas de bronceado artificial y los protectores solares figuran en el código sanitario como cosméticos.

Cáncer de piel en Uruguay

En Uruguay, considerando todos los grupos de edad y género, el cáncer es la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares. Desde 2002 existe un Registro Nacional de Cáncer, que lleva a cabo un proceso continuo y sistemático de recolección de datos, ocurrencia y características de las neoplasias en todo el país, basado en el desarrollo estructural, profesional, multidisciplinario y organizativo. La estabilidad estructural y financiera de Uruguay respalda la existencia de estos registros.

En promedio, entre 2015 y 2019 se registraron 269 nuevos casos y 89 muertes por melanoma al año en Uruguay. Uruguay tiene las tasas de incidencia y mortalidad por melanoma más altas de Latinoamérica. En los hombres, las tasas de incidencia y mortalidad se encuentran en el quintil más alto a nivel internacional (GLOBOCAN 2020), mientras que, en las mujeres, las tasas de Uruguay se encuentran en el segundo quintil más alto.⁶⁵⁻⁶⁶

En el periodo comprendido entre 2002 y 2019, las tasas de incidencia (estandarizadas por edad) aumentaron en ambos sexos. Este aumento ha sido de una media del 1,19% en los hombres desde 2004 y del 2,37% en las mujeres. Ambos aumentos alcanzaron significación estadística. Las tasas de mortalidad también han aumentado significativamente. En el periodo comprendido entre 1990 y 2020, las tasas de mortalidad aumentaron un 1,42% al año en los hombres y un 1,56% al año en las mujeres, un incremento significativamente asociado al observado en las tasas de incidencia.^{65,66}

De 2015 a 2019, la tasa de incidencia ajustada por 100.000 habitantes para el melanoma en hombres fue de 5,92 y de 4,81 en mujeres. En cuanto a la distribución por edades, considerando la incidencia y la mortalidad, ambas aumentan con el incremento de la edad tanto en hombres como en mujeres.^{65,66}

Tabla 2

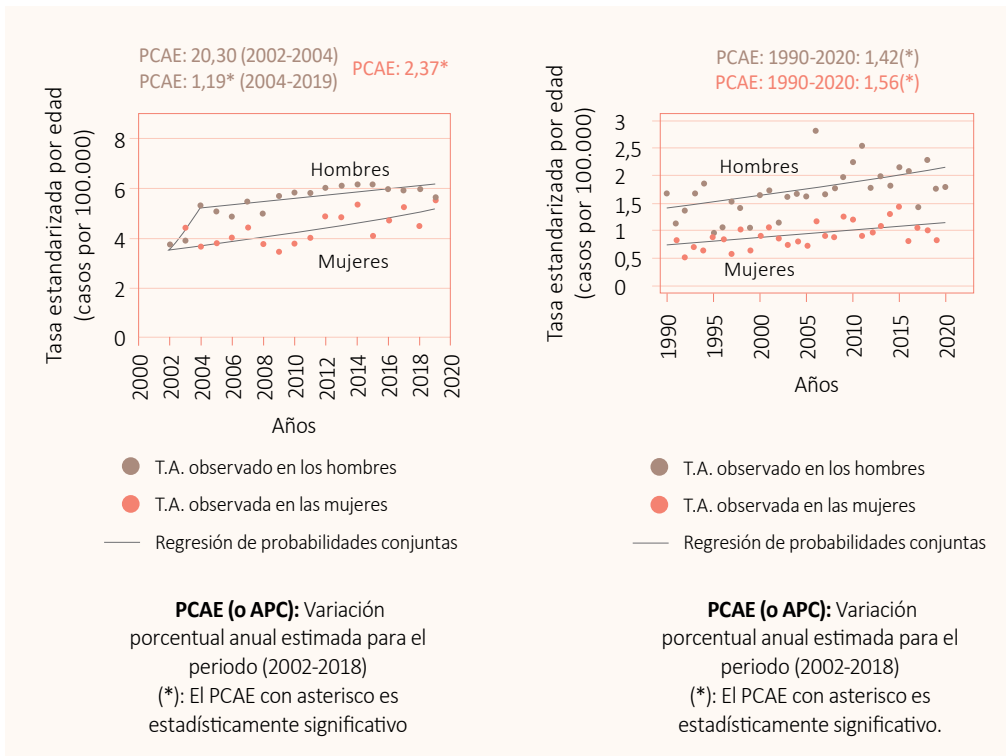
Incidencia y mortalidad por cáncer, Uruguay^{65,66}

CASOS Y TASAS Periodo 2015-2019						
	INCIDENCIA			MORTALIDAD		
	T.A.	Media anual	%	T.A.	Media anual	%
Hombres	5.92	139	1.92	1.94	52	1.16
Mujeres	4.81	130	1.87	1.01	37	0.99

T.A.: Tasa ajustada a la edad de la población mundial estándar expresada en casos por 100.000
% del número total de cánceres (excluido el cáncer de piel no melanoma) para cada sexo.

Gráficos 4

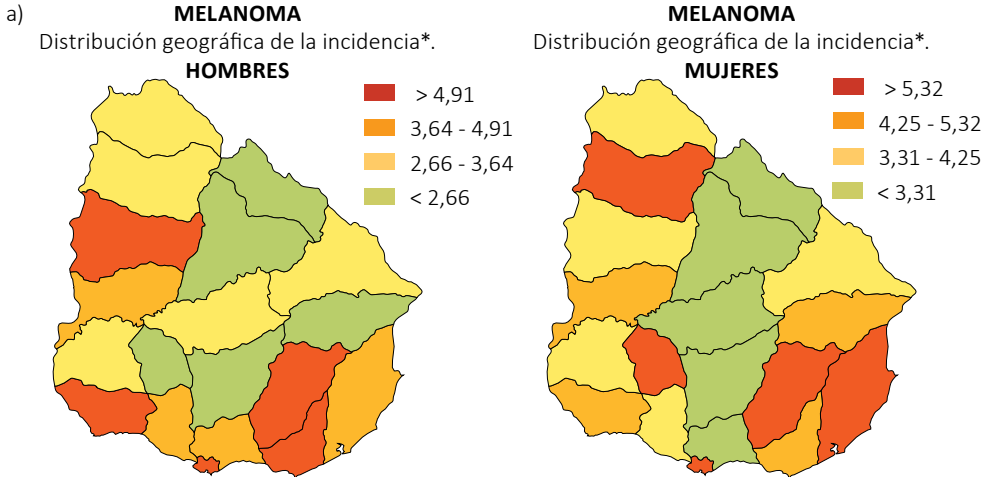
Tendencias del cáncer de piel por género/tasa estandarizada por edad/año, Uruguay



Gráficos 5

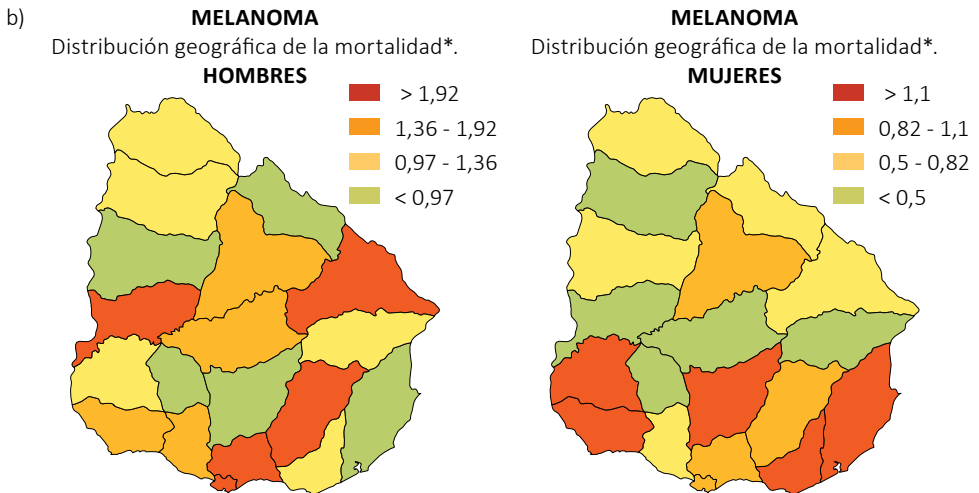
Distribución geográfica de la mortalidad por melanoma según el sexo,
Uruguay, 2016-2019⁶⁵⁻⁶⁶

INCIDENCIA POR SEXO | Periodo 2015-2019



* Tasa ajustada por edad de la población mundial estándar expresada en casos por 100.000

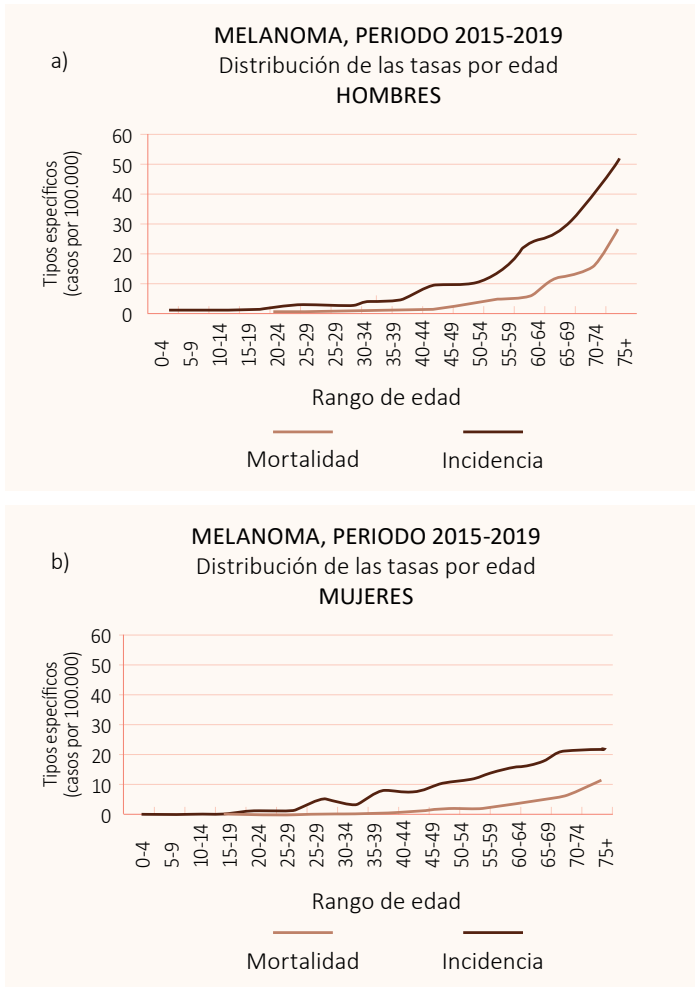
MORTALIDAD POR SEXO | Periodo 2015-2019



* Tasa ajustada por edad de la población mundial estándar expresada en casos por 100.000

Gráficos 6

Distribución de las tasas por edad y sexo, Uruguay, 2015-2019.⁶⁵⁻⁶⁶



La Sociedad Uruguaya de Dermatología, la Comisión Contra el Cáncer, el Departamento de Dermatología de la UDELAR (Universidad de la República Oriental del Uruguay), el Ministerio de Salud Pública, algunos gobiernos departamentales y la Asociación de Pacientes y Familiares de Pacientes de la Fundación Melanoma de Uruguay han realizado sistemáticamente campañas educativas, pero no como parte de un programa coordinado.⁶⁶

No existen leyes específicas que protejan a los trabajadores al aire libre. Tampoco hay leyes que regulen los centros de bronceado. Existe un proyecto de ley sobre medidas de prevención, protección y control para reducir los efectos nocivos para la salud de la exposición prolongada al sol y sobre la regulación del uso de equipos que emiten

rayos-ultravioleta con fines de bronceado (centros de bronceado) están siendo analizados actualmente por el Parlamento de la República Oriental del Uruguay.

Este proyecto de ley tiene tres pilares: la prevención y protección en los centros educativos y para los trabajadores públicos y privados, la exención de impuestos a los protectores solares y su etiquetado frontal y la prohibición del uso de equipos emisores de rayos ultravioleta con fines de bronceado para menores de 18 años y su regulación para los mayores de esa edad.⁶⁷



Cáncer de piel en México

En México, de acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas de 2004, el cáncer de piel ocupó el tercer lugar en incidencia global, sólo superado por el cáncer cervicouterino y el cáncer de pulmón. Además, según datos del Instituto Nacional de Cancerología, en 2008 el cáncer de piel fue el principal motivo de consulta entre hombres y mujeres.⁶⁸⁻⁷⁰

El CBC es el más común de todos, seguido del CEC. El MC ocupa el tercer lugar, con una incidencia del 7,9% al 9,02% y es responsable del 75% de las muertes por cáncer de piel. La tasa de mortalidad por MC es de 0,4 por cada 100.000 habitantes. La incidencia aumentó de 1994 a 2004 y es más frecuente en mujeres (57,1%) con una edad media de 54,3 años. La topografía más frecuente es la de los miembros inferiores. En México no se han realizado estudios para determinar el comportamiento del CM en diferentes grupos raciales. De acuerdo con el Registro Nacional de Enfermedades Malignas, el cáncer de piel es más frecuente en tres ciudades mexicanas: Ciudad de México, Monterrey y Guadalajara.⁶⁸

En 2011, el programa “Juntos contra el cáncer de piel” elaboró un estudio epidemiológico cuyo objetivo principal era describir la prevalencia de las tres principales enfermedades malignas de la piel en estas tres ciudades.⁷¹ Fue un estudio abierto, observacional y multicéntrico. Sólo se reclutaron adultos de entre 18 y 80 años, de ambos sexos, aparentemente sanos y atendidos voluntariamente en consultorios privados. Las consultas con estos pacientes se centraron en la detección de signos y síntomas sospechosos de melanoma y cáncer de piel no melanoma, así como en la identificación de la relación entre factores de riesgo conocidos y potenciales (historial familiar, estilo de vida, historial de lesiones premalignas).

Todos los participantes en el estudio con lesiones sospechosas fueron sometidos a biopsia. Un total de 443 individuos se inscribieron en este estudio; la edad media era de $43,43 \pm 14,13$ años; 317 (71,5%) eran mujeres y 126 (28,5%) hombres..

Se tomaron muestras de piel de 37 pacientes para su estudio histopatológico. De ellas, sólo 8 resultaron positivas para cáncer (2 casos de MC y 6 de CBC). Otros datos relevantes fueron que no se identificó una asociación entre sexo y cáncer de piel, una asociación entre tabaquismo y cáncer de piel, pues la mayoría de los pacientes diagnosticados de cáncer no tenían antecedentes personales o familiares de cáncer de piel y la presencia de lesiones premalignas aumentaba 3,4 veces el riesgo de cáncer de piel.

De acuerdo con datos del Observatorio Global del Cáncer (GLOBOCAN), en México se registran más de 11.000 nuevos casos de cáncer de piel cada año.⁶⁸ En el caso específico del estado de Nuevo León, el número total de casos de cáncer de piel reportados entre 1998 y 2016 fue de 34.754. El número de casos anuales ha aumentado, registrándose un total de 1.961 casos en 2016, con una tasa de 235,6/100.000 habitantes. Suele afectar en mayor medida a los hombres (17.894, 51,48%) que a las mujeres (16.860, 48,51%). El grupo de edad más afectado es el de 65 a 69 años (12,55% de todos los casos). En el estado de Nuevo León, el cáncer de piel más frecuente fue el CBC (65,79%), seguido del CEC (15,44%), otros (8,88%) y, por último, el MC (6,2%). El subtipo más frecuente de melanoma fue la extensión superficial (44,92%). El melanoma afectó más a las mujeres (55,93%), y el grupo de edad más afectado por el melanoma fue el de 50 a 59 años.⁶⁸

Por iniciativa del Dr. Jorge Ocampo Candiani, el Departamento de Dermatología del Hospital Universitario organiza campañas de prevención y detección precoz del cáncer de piel desde 2004 (a excepción de 2020 y 2021 debido a la pandemia por COVID-19).

Cada año, esas campañas reúnen a una media de 2.000 pacientes, que acuden a las instalaciones del Hospital Universitario para ser atendidos por grupos de dermatólogos en formación y dermatólogos formados en la institución. A los pacientes con lesiones sospechosas se les realiza una biopsia y, en la última campaña celebrada en 2019, se identificaron un total de 111 carcinomas, 3 melanomas y 99 lesiones precancerosas.

Cáncer de piel en Colombia

Colombia en el noroeste de Sudamérica, cerca de Ecuador, tiene aproximadamente 49 millones de habitantes, con una población relativamente joven, de la que el 6,5% tiene 65 años o más. La población está compuesta por un 58% de mestizos, un 20% de blancos, un 14% de mulatos, un 4% de afrocolombianos, un 3% de mezcla de afro e indígena y alrededor de un 1% de indígenas.

Los índices UV son generalmente superiores a 10 y la distribución de los fototipos Fitzpatrick varía geográficamente, predominando los fototipos I-III en la segunda ciudad más grande, Medellín, y los fototipos V-VI en las otras.⁷²

La información actual sobre la incidencia y la mortalidad del cáncer de piel se recoge en los registros de cáncer basados en la población. En el caso de los melanomas, la fiabilidad de los datos es alta, mientras que, para otros tipos de cáncer de piel, la fiabilidad varía según el registro. Las tasas de incidencia del melanoma, incluidos los melanomas extracutáneos, se han estimado entre 2 y 4 por cada 100.000 habitantes, con una tasa ligeramente superior en las mujeres. En 2020 se diagnosticaron aproximadamente 1.800 nuevos casos de MC.

La tasa de mortalidad por melanoma entre 2012 y 2016 osciló entre 0,8 y 2,7 en hombres y entre 0,7 y 1,6 en mujeres. Hubo una tendencia creciente de la mortalidad masculina entre 1996 y 2015. La mayoría de las muertes ocurrieron en grandes ciudades. El melanoma lentiginoso acral (ALM en inglés) es más frecuente en Colombia y suele aparecer en las palmas de las manos, en las plantas de los pies y debajo de las uñas. Los datos de consultorios privados en Bogotá difieren sustancialmente de los datos basados en la población, con una mayor incidencia en la cabeza, en el cuello y en las extremidades superiores. La mayoría de los casos de melanoma se diagnostican en estadios avanzados, y sólo se dispone de información sobre el grosor de Breslow en una minoría de pacientes.⁷²

Las estadísticas de incidencia y mortalidad por CPNM en Colombia indican una incidencia mínima de 5,8 en hombres y 3,9 en mujeres en 2020, reflejando principalmente el CEC, ya que el carcinoma basocelular (CBC) no es recogido por la mayoría de los registros. La única excepción son los registros de la ciudad de Pasto, que muestran una incidencia de CBC de 22 en hombres y 29 en mujeres y de CEC de 7,5 y 9,4, respectivamente. La tasa de mortalidad por CPNM fue de 0,95 por 100.000 personas-año en 2020, con una tendencia no significativa de ligero descenso.⁷²

Aunque los detalles son incompletos, los principales factores de riesgo para desarrollar cáncer de piel en la población colombiana son el alto índice de radiación UV, especialmente en las zonas cercanas al Ecuador y en altitudes superiores a 2000 metros y, más concretamente, en las personas con fototipos I, II y III. También se sospecha que el uso de pesticidas en determinadas zonas agrícolas puede aumentar el riesgo de cáncer de piel, pero no existen referencias concretas al respecto.

En cuanto a las campañas de prevención primaria y secundaria, no existen iniciativas oficiales globales en Colombia. Algunos hospitales pueden llevar a cabo actividades específicas de prevención y educación, pero no forman parte de un esfuerzo nacional coordinado.

En la actualidad, no existen leyes en Colombia que aborden directamente la reducción del riesgo de cáncer de piel, como la prohibición del uso de camas de bronceado.

Cáncer de piel en Venezuela

Venezuela, situada en el norte de Sudamérica, tiene una población mixta de aproximadamente 28,2 millones de habitantes, compuesta en su mayoría por mestizos

(63,5%), seguidos de blancos (22,4%), afrodescendientes (6,6%) e indígenas (3,2%). Esta diversidad racial y étnica influye directamente en la epidemiología del cáncer de piel, que es más frecuente entre los individuos de piel blanca.

En la actualidad, Venezuela se enfrenta a una importante falta de datos actualizados sobre la incidencia y la mortalidad del cáncer de piel. Sin embargo, en enero de 2024, la Sociedad Venezolana de Dermatología Médica, Quirúrgica y Estética y la Sociedad Anticancerosa empezaron a elaborar un Registro Nacional de Cáncer de Piel, en el que todos los dermatólogos venezolanos informarán los casos diagnosticados. La última información oficial data de 2014, indicando que en ese año se produjeron alrededor de 222 muertes entre los hombres y 170 entre las mujeres por cáncer de piel no melanoma. En 2018, los datos estimados mostraron 2.179 nuevos casos en hombres (cuarto lugar por incidencia) y 1.460 nuevos casos en mujeres (séptimo lugar por incidencia). En cuanto a la mortalidad, los datos mostraron un aumento a 312 muertes entre los hombres (decimocuarto lugar por mortalidad) y 312 entre las mujeres (decimoquinto lugar por mortalidad). Sin embargo, estos datos se consideran anticuados y poco fiables, lo que muestra una importante laguna en la vigilancia de esta enfermedad.⁷³

Los registros existentes, proporcionados por el sistema de salud del Ministerio del Poder Popular para la Salud, que es el organismo estatal que coordina, controla y gestiona los servicios de salud pública, y por la Sociedad Anticancerosa de Venezuela, son limitados y no involucran directamente a especialistas en cáncer de piel como los dermatólogos. Además, existe una notoria falta de difusión de esta información, lo que dificulta la comprensión plena de la situación. Además, la falta de conocimiento sobre los peligros de la exposición al sol sin protección y la importancia de la fotoprotección, la crisis económica y las dificultades para acceder a los servicios sanitarios agravan el escenario, lo que se traduce en un diagnóstico tardío y en la identificación de la enfermedad en sus fases más avanzadas.⁷⁴

Las campañas de prevención del cáncer de piel están dirigidas principalmente por la Sociedad Venezolana de Dermatología (www.svderma.org), realizando pruebas de detección del cáncer de piel en todo el país y la concientización sobre la importancia del diagnóstico precoz. Estas actividades se promueven a través de diferentes medios de comunicación, incluidas las redes sociales.

En Venezuela no existen leyes específicas que aborden la reducción del riesgo de cáncer de piel. Aunque se han realizado esfuerzos para concienciar sobre los peligros de la exposición excesiva al sol y del uso de camas bronceadoras, aún no existe un control sanitario eficaz de estas prácticas.

Cáncer de piel en Panamá

En Panamá, la información disponible sobre incidencia y mortalidad por cáncer de piel es limitada y dispersa y procede de diversas instituciones como el Ministerio de

Salud (MINSA), la Caja de la Seguridad Social (CSS), el Instituto Oncológico Nacional y los hospitales privados. Sin embargo, estos datos no se integran ni se publican de forma exhaustiva, lo que da lugar a una imagen incompleta y a menudo contradictoria. La única fuente fiable es el Instituto Oncológico Nacional, que se centra en el melanoma, dejando de lado otros tipos de cáncer de piel no melanoma. El Instituto Oncológico Nacional (ION) detectó 4.811 neoplasias malignas, de las cuales 258 eran cánceres de piel malignos. Informó qué de esos casos detectados, 101 eran mujeres y 157 eran hombres. Aunque no detalla todos los tipos de cáncer de piel, afirma que 52 de ellos eran melanomas malignos.⁷⁵

Un estudio realizado en 2021-2022 señaló los altos niveles de radiación UV, la falta de uso de protectores solares y la escasa educación sanitaria como los principales factores de riesgo del cáncer de piel en Panamá. Se observó que la incidencia del cáncer de piel es similar entre hombres y mujeres y los grupos de edad más afectados eran los de la quinta y sexta décadas de vida, aunque se diagnosticaron casos en personas más jóvenes.

Tanto las iniciativas de prevención primaria como secundaria están lideradas por la Asociación Panameña de Dermatología (APDERMA) mediante campañas educativas y la instalación de “*solmáforos*”, que indican en tiempo real los niveles de radiación UV y las necesidades específicas de fotoprotección. Sin embargo, estas campañas enfrentan a importantes obstáculos, como la falta de apoyo de las autoridades sanitarias y la resistencia de las instituciones educativas, que a menudo ven estas iniciativas como un intento de obtener beneficios y no como medidas preventivas.

Panamá no cuenta con leyes específicas que regulen prácticas como el uso de camas de bronceado, a pesar de los esfuerzos de los dermatólogos por concienciar sobre los riesgos asociados a estas prácticas. Las campañas de concienciación encuentran resistencia, incluso en forma de acciones legales por parte de los operadores de estos servicios.

El país aún no cuenta con un registro oficial y exhaustivo de datos sobre el cáncer de piel. La falta de datos consolidados y fiables es un obstáculo importante para comprender la realidad del cáncer de piel en Panamá. Recientemente se creó una comisión para abordar esta carencia, destacando la urgente necesidad de un esfuerzo coordinado para recopilar y analizar los datos de forma más eficaz.⁷⁶

Cáncer de piel en otros países centroamericanos

Existe poca información epidemiológica sobre el cáncer de piel en otros países latinoamericanos (especialmente en Centroamérica).

Sin embargo, de Vries *et al.* presentaron información sobre la incidencia calculada del cáncer de piel en esta región de forma estandarizada. Las tasas de incidencia

estandarizadas por edad se situaron entre 1 y 5 casos por cada 100.000 habitantes y tendieron a ser más elevadas en los países más alejados del Ecuador.

El subtipo más común fue el melanoma lentiginoso acral, una característica distintiva del MC en Centroamérica en comparación con otras zonas de alta incidencia. En Belice, entre 2003 y 2007, ocurrieron dos muertes por MC (un hombre y una mujer).

En el mismo periodo, ocurrieron 95 muertes por MC en hombres y 59 en mujeres en Guatemala, 14 muertes en hombres y 16 en mujeres en Nicaragua y 39 hombres y 26 mujeres en Panamá.

De 1999 a 2003, se notificaron 81 diagnósticos de CM en El Salvador (47 hombres y 34 mujeres) y sólo se notificaron 8 muertes (4 hombres y 4 mujeres).

De 2004 a 2007, se registraron 80 diagnósticos de CM en Cuba (39 hombres y 41 mujeres). En comparación con el lugar de presentación más frecuente en Cuba, el 18,3% de los melanomas en hombres se registraron en la cabeza y en el cuello y el 20,4% en mujeres se registraron en las extremidades superiores.

En El Salvador, el lugar de aparición más frecuente en hombres y mujeres fue la extremidad inferior - caderas y piernas - (57,4% en hombres y 44,4% en mujeres).

Debido a la falta de registro y a las diferentes prácticas de notificación, ha sido difícil obtener información fiable y comparable sobre la incidencia del melanoma en estas regiones; por lo tanto, el impacto real del MC en esta región está sin duda subestimado.⁷⁷

Cáncer de piel en Brasil

Brasil es el país más extenso de América Latina (8.510.345 km²) y el más populoso, con una población estimada de más de 215 millones de personas, según el Instituto Brasileño de Geografía y Estadística (IBGE). Es un país con un origen étnico complejo, formado por diversos grupos, con un intenso mestizaje a lo largo de varias generaciones, una gran variabilidad de distribución en el territorio y una estructura socioeconómica diversa con importantes desigualdades sociales.⁷⁸

Los principales datos epidemiológicos sobre el cáncer de piel en Brasil están disponibles en *“Estimativas de incidência: Incidência de Câncer no Brasil”* del Instituto Nacional del Cáncer (INCA), órgano del Ministerio de Sanidad. Esta publicación tiene carácter descriptivo y reporta 27 Registros de Cáncer de Base Poblacional (RCBP), integrando información de 321 Registros Hospitalarios de Cáncer (RHC) y una serie histórica de 38 años de información sobre mortalidad. Esta publicación es trienal y actualmente es válida para los años 2023, 2024 y 2025.⁷⁹

De acuerdo con esos datos, cada año ocurrirán 704.000 nuevos casos de cáncer

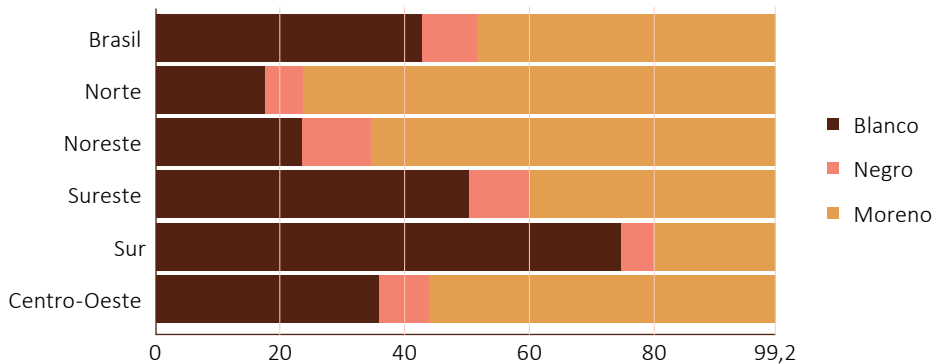
en Brasil. El cáncer de piel no melanoma (CPNM) es el más frecuente en el país, con 220.000 nuevos casos (31,3%), seguido del cáncer de mama, con 74.000 (10,5%), del cáncer de próstata, con 72.000 (10,2%), del cáncer de colon y recto, con 46.000 (6,5%), del cáncer de pulmón, con 32.000 (4,6%) y del cáncer de estómago, con 21.000 (3,1%) nuevos casos. Se calcula que habrá 8.980 nuevos casos de melanoma cutáneo (MC) cada año durante este periodo.⁷⁹

El número estimado de nuevos casos de CPNM para cada año del trienio 2023-2025 es de 101.920 en hombres y 118.570 en mujeres, lo que corresponde a un riesgo estimado de 96,44 nuevos casos por cada 100.000 hombres y 107,21 nuevos casos por cada 100.000 mujeres. En cuanto al CM, el número estimado de nuevos casos es de 4.640 en hombres y 4.340 en mujeres. Esas cifras corresponden a un riesgo estimado de 4,37 nuevos casos por cada 100.000 hombres y 3,90 por cada 100.000 mujeres.⁷⁹

El IBGE encuesta el color o la raza de la población brasileña basándose en la autodeclaración. Es decir, se pregunta a las personas por su color según las siguientes opciones: blanco, negro, moreno, indígena o amarillo. Según los datos de la Encuesta Nacional Continua por Muestra de Domicilios (PNAD Continua) 2020, el 42,8% de los brasileños se declararon blancos, el 47,5% morenos, el 8,8% negros y el 0,9% amarillos o indígenas. La distribución porcentual de la población brasileña por razas se muestra en el Gráfico 7, donde se puede ver que el Sur y el Sureste son las regiones con mayor porcentaje de población blanca, 75,1% y 50,4% respectivamente. La distribución racial de la población es homogénea entre los sexos en todas las regiones brasileñas.⁸⁰

Gráfico 7

Distribución porcentual de la población brasileña por raza autodeclarada y región geográfica en 2020.⁸⁰



Esta gran variabilidad en la distribución racial en Brasil determina una gran variabilidad en la incidencia del cáncer de piel (**Tabla 3**). El CPNM en hombres es más prevalente en las regiones Sur, Sureste y Centro-Oeste, con un riesgo estimado de 135,86/100.000, 121,40/100.000 y 77,45/100.000, respectivamente. En el Noreste y el Norte, ocupa el segundo lugar, con un riesgo estimado de 68,97/100.000 y 17,69/100.000, respectivamente. En estas regiones, a pesar de los altos niveles de radiación ultravioleta, hay un menor porcentaje de población blanca y la estimación de nuevos casos de cáncer de próstata supera a la de cáncer de piel. En cuanto a las mujeres, el CPNM es más frecuente en todas las regiones brasileñas, con un riesgo estimado de 164,79/100.000 mujeres en el Sur; 123,33/100.000 en el Sureste; 107,52/100.000 en el Centro-Oeste; 77,84/100.000 en el Nordeste; y 26,90/100.000 en el Norte. En el Sur, el MC es más incidente en comparación con las demás regiones, para ambos sexos.⁷⁹

Tabla 3

Estimaciones para 2023 del número de nuevos casos de cáncer de piel y tasas brutas de incidencia por 100.000 habitantes, por sexo y región geográfica brasileña.⁷⁹

	Hombres		Mujeres	
Melanoma	Casos	Tasa bruta	Casos	Tasa bruta
Región Norte	100	0.89	90	0.66
Región Noreste	640	2.19	580	1.93
Región Sureste	2.420	5.46	2.160	4.64
Región Sur	1.240	8.25	1.160	7.39
Región Centro-Oeste	240	2.96	350	4.11
BRASIL	4.640	4.30	4.430	3.94
Carcinomas	Casos	Tasa bruta	Casos	Tasa bruta
Región del Norte	1.710	17.69	2.590	26.90
Región Noreste	19.420	68.97	23.380	77.84
Región Sureste	53.730	121.40	57.420	123.33
Región Sur	20.500	135.86	25.900	164.79
Región Centro-Oeste	6.560	77.45	9.280	107.52
BRASIL	101.920	80.12	118.570	86.66

Cuando observamos los datos de mortalidad más recientes del INCA, vemos que en Brasil en 2020 se produjeron 1.120 muertes por melanoma en hombres, con un riesgo de 1,08/100.000, y 803 muertes en mujeres, con un riesgo de 0,74/100.000.⁸⁰⁻⁸¹

En 1992, Mendonça y Azevedo ya alertaron sobre el riesgo creciente de melanoma en Brasil, recomendando una orientación personalizada de los esfuerzos a la población de alto riesgo, exactamente debido a la diversidad étnica y a la distribución geográfica de la población brasileña.⁸²

En el período entre 1980 y 2005, ocurrieron 19.218 muertes por melanoma y la tasa de mortalidad aumentó con una variación porcentual media anual del 1,1%, siendo más alta en las mujeres (2,3%) y en la población de 70 años o más (2,8%).⁸³ Entre 2000 y 2016, ocurrieron 22.063 muertes por melanoma y la tasa de mortalidad aumentó con una variación porcentual media anual del 2,6%.⁸⁴ En el período comprendido entre 2001 y 2016, se registraron 12.712 muertes por MC en ancianos (>60 años) y se observó una tendencia al aumento de la mortalidad en esta población de ambos sexos, para todas las regiones de Brasil, excepto la región Sureste. La mayoría de estas muertes (56,8%) ocurrió entre los hombres.⁸⁵

En 2018, de Melo y colaboradores publicaron el más grande estudio epidemiológico sobre el melanoma en Brasil, en el que se recopilaban datos de 28.624 pacientes entre 2000 y 2014.⁸⁶ Al igual que lo observado a nivel mundial, este estudio mostró que la tasa de incidencia del melanoma en Brasil ha aumentado.⁸⁶ Entre los hombres, la tasa de incidencia media (por 100.000 habitantes) ajustada a la población mundial aumentó de 2,52 (año 2000) a 4,84 (año 2013), mientras que entre las mujeres aumentó de 1,93 a 3,22. En cuanto a la mortalidad, las tasas variaron de 0,85 a 0,9 por 100.000 entre los hombres y de 0,56 a 0,53 por 100.000 entre las mujeres entre 2000 y 2014. Esta variación también se observó en muchos países, lo que demuestra el impacto del diagnóstico precoz en la mejora de la supervivencia.^{87,88}

La debilidad más significativa de los datos evaluados por de Melo et al. es el hecho de que, a excepción de los datos de incidencia, dichos datos proceden de registros hospitalarios, recogidos retrospectivamente en 315 hospitales oncológicos y no representan a toda la población brasileña. A pesar de ello, proporcionan información importante que merece la pena destacar. La mayoría de los pacientes eran de raza blanca (75%), mujeres (51,9%), con edades comprendidas entre 40 y 69 años (59,4%) y procedentes del Sureste (47,3%), la región más poblada del país. La mayoría de los casos (53,2%) se diagnosticaron en los estadios I y II (enfermedad restringida a la piel), el 20,6% en el estadio III (enfermedad locoregional) y el 26,1% en el estadio IV (enfermedad metastásica). En el 78,1% de los casos no se disponía de información sobre el subtipo histológico de melanoma; sin embargo, cabe destacar que de los 6.274 casos clasificados, 2.923 (46,5%) eran melanomas nodulares, exactamente el tipo con progresión más rápida. Algunas de las variables asociadas a un riesgo más alto de metástasis a distancia en el momento del diagnóstico fueron el sexo masculino, la raza castaña o negra, menos de 8 años de escolarización y un centro de tratamiento situado fuera del Sureste.⁸⁶ Todos estos hallazgos deben observarse y debatirse para poder dirigir mejor los esfuerzos hacia campañas de concienciación o la reorganización del acceso al sistema sanitario.^{86,89}

En 2020, el GBM-Grupo Brasileño de Melanoma (www.gbm.org.br), un grupo multidisciplinar de dermatólogos, patólogos, cirujanos oncológicos, cirujanos plásticos, oncólogos clínicos y otros profesionales implicados en el estudio y el cuidado del me-

lanoma y de pacientes con melanoma, publicó los resultados de una base de datos digital creada en noviembre de 2000 con el objetivo de recopilar información clínica e histológica sobre el melanoma cutáneo en Brasil. Se trataba de un esfuerzo muy valioso, ya que demuestra la posibilidad de realizar registros a escala nacional en un país en el que no existe ni notificación obligatoria ni un registro eficaz. Sin embargo, sólo recogió 1.596 casos de melanoma de ocho centros oncológicos, casi la mitad de los cuales procedían del Centro Oncológico AC Camargo de São Paulo – SP.⁹⁰

En los últimos años, varios servicios sanitarios brasileños también han publicado sus casos de melanoma por separado observando una comparación, los datos de subtipo histológico y color de piel de estos estudios se muestran en la **Tabla 4**. Estos datos tienen características peculiares para cada servicio y región, pero indican un mayor número de casos del subtipo histológico extenso superficial en las regiones donde hay un mayor porcentaje de población blanca, mientras que los subtipos lentiginoso acral y nodular predominan en las regiones con una mayor proporción de población no blanca. Se puede observar una gran diferencia dentro de la misma ciudad cuando observamos los datos de la Santa Casa de São Paulo, un servicio sanitario público, en comparación con el Centro Oncológico AC Camargo, un servicio sanitario privado, lo que demuestra cómo las diferencias socioeconómicas y el acceso al sistema sanitario se entrelazan con las diferencias raciales en las características epidemiológicas de la enfermedad.⁹⁰ Es importante destacar que, para la detección precoz y el diagnóstico, es necesario avanzar en la comunicación de los diversos subtipos de melanoma, de acuerdo con las características de cada grupo de población.

Tabla 4

Comparación entre los subtipos histológicos de melanoma y el color de la piel en algunas bases de datos de los servicios sanitarios brasileños.⁸³

Fuente de datos	Periodo	N. de casos	SUBTIPO HISTOLÓGICO				Color de la piel	
			Superficie extensa (%)	Nodular (%)	Acral lentiginoso (%)	Lentigo maligno (%)	Blancos (%)	Otros (%)
GBM	2001-2016	1.596	57.0	9.5	6.5	3.0	91.0	-
Manaós /AM	2002-2007	55	25.5	29.1	30.9	14.5	38.0	62.0
Teresina /PI	2000-2010	313	18.6	52.8	10.6	9.5	-	-
Belo Horizonte/MG	1990-2010	166	35.1	6.0	17.2	35.7	74.0	26.0
São Paulo/ SP (Santa Casa)	1993-2006	364	33.8	26.1	22.3	11.5	86.3	13.6
Barretos/ SP	2000-2015	1073	32.9	26.8	7.1	3.7	91.2	8.1
Blumenau/ SC	1980-2009	630	51.6	37.0	6.0	5.4	94.5*	-
Brusque/ SC	1999-2013	213	68.5**	22.5	0.5	-	-	-
Passo Fundo/ RS	1995-2001	229	61.6	25.3	3.1	19.0	-	-

*porcentaje de la población blanca de la ciudad, no de la muestra

**casos in situ agrupados con casos extensos

Los diversos flujos de inmigración, dentro y fuera de Brasil, han dado lugar a la formación de regiones con una incidencia extremadamente alta y, por lo tanto, de una elevada mortalidad por melanoma. Un estudio de Ferreira y Nascimento identificó una elevada densidad de muertes por melanoma en el norte y nordeste de Rio Grande do Sul y en el litoral de Santa Catarina, extendiéndose hasta el sureste de Paraná, en el sur del país.⁸⁹ Estas microrregiones tienen una intensa actividad agrícola y agroindustrial y muchos inmigrantes alemanes e italianos procedentes del norte, una ascendencia identificada como un importante factor de riesgo de melanoma entre los inmigrantes europeos.⁸⁹ El estudio encontró datos similares en el estado de São Paulo, en la región sureste, identificando ciudades como Monções y Nova Canções, con una incidencia de más de 20 casos/100.000 habitantes.⁹⁰ Identificar regiones como éstas es esencial para que los gestores sanitarios desarrollen acciones preventivas, de tratamiento y de reducción de daños para estas poblaciones. En el estado de Espírito Santo, también en el Sureste, por ejemplo, se desarrolló el PAD - Programa de Asistencia Dermatológica - para ayudar a 11 comunidades de pomeranos - inmigrantes de una región situada al norte de Polonia y Alemania - que presentan un alto riesgo de cáncer de piel y tienen dificultades para acceder al sistema sanitario.⁹¹⁻⁹³

En las últimas décadas, tanto el diagnóstico como el tratamiento del melanoma cutáneo han experimentado grandes avances. Sin embargo, en un país con grandes diferencias entre clases sociales y un sistema sanitario diversificado, la supervivencia de los pacientes con melanoma en Brasil está influenciada por factores distintos a la enfermedad.

En un estudio retrospectivo realizado en Joinville/SC, en la región sur del país, el diagnóstico de melanoma fino (espesor de Breslow de <1mm) y el subtipo superficial extenso mostraron una mayor asociación con el sistema sanitario privado, mientras que el melanoma grueso (T3 y T4) y el subtipo nodular fueron más frecuentes en el sistema sanitario público.^{91,92} En otro estudio retrospectivo, realizado en un centro oncológico de Río de Janeiro, en el análisis multivariante, tras controlar el estadio, la edad, el sexo, la etnia y el tipo clínico, el nivel socioeconómico, medido por la escolarización (9 años o más de asistencia escolar), siguió siendo un factor protector de la supervivencia global.⁹³ Esos hallazgos resultan aún más preocupantes si tenemos en cuenta que sólo el 25% de la población brasileña tiene acceso al sistema sanitario privado y que la mitad de la población tiene menos de 9 años de asistencia regular a la escuela.⁸²

En el sistema sanitario público brasileño, los médicos generalistas son los responsables de diagnosticar, o al menos inferir la presencia de cáncer de piel, ya que el acceso a los dermatólogos está referenciado y el número de especialistas es limitado. Por este motivo, la formación y la educación continua de estos profesionales es extremadamente importante. Muchos médicos generalistas desconocen la regla "ABCDE"

(Asimetría, Bordes, Color, Diámetro y Evolución de la lesión) y descuidan el examen completo de la piel, incluso en pacientes de alto riesgo.⁹⁴

Un proyecto desarrollado desde 2007 en Jaú, una ciudad situada en el interior del estado de São Paulo formó a un equipo de enfermería para proporcionar orientación sobre el autoexamen de la piel y los signos precoces del melanoma directamente en las unidades básicas de salud.⁹⁵ Cuando los pacientes se quejaban de una lesión cutánea, el propio equipo obtenía las imágenes clínicas y dermatoscópicas y las enviaba para su evaluación dermatológica al hospital oncológico de referencia.⁹⁵ En el caso de las lesiones consideradas sospechosas se encaminaba al paciente para su tratamiento, lo que permitía un cribado rápido, un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz.⁹⁵ Otro modelo que permite el diagnóstico precoz del melanoma consiste en formar a profesionales que observen la piel de sus pacientes durante los cuidados para que los adviertan de la importancia de la evaluación médica especializada en caso de lesiones sospechosas. Desde 2017, el programa “*Juntos contra o Melanoma*” (www.juntoscontraomelanoma.com.br) ha formado a tatuadores, podólogos y peluqueros, que ayudan a llevar al sistema sanitario a pacientes que, de no haber sido alertados por estos profesionales, por amigos o familiares, no habrían buscado ayuda médica. Los peluqueros, por ejemplo, son responsables de identificar hasta el 10% de los casos de melanoma en el cuero cabelludo, que son casos en fase inicial.⁹⁶

Con respecto al CPNM, los datos de mortalidad más recientes del INCA muestran que en Brasil ocurrieron 1.534 muertes por CPNM en hombres en 2020; ese número corresponde a un riesgo de 1,48/100.000 y 1.119 muertes en mujeres, con un riesgo de 1,03/100.000.⁹⁷ Esos números revelan un dato importante que a menudo se pasa por alto: a pesar de la mayor agresividad del melanoma y de su capacidad para producir metástasis, la mortalidad por cáncer de piel no melanoma es superior a la mortalidad por melanoma en Brasil. Esto es preocupante porque se trata de una neoplasia potencialmente curable.

En 2022, Nascimento et al. evaluaron las tendencias de la mortalidad por NMSC en Brasil.⁹⁸ Entre 2001 y 2018, ocurrieron 27.550 muertes por CPNM, con una mayor frecuencia en hombres (58,1%) y entre personas de 70 años o más (64,3%). Las tasas globales fueron de 2,25 (hombres) y 1,22 (mujeres) por 100.000 personas-año. Durante este periodo, las tasas de mortalidad por CPNM siguieron aumentando en Brasil, con una variación porcentual media anual del 2,91% en los hombres y del 3,51% en las mujeres.⁹⁸ Este aumento es mayor que la variación para el melanoma en el período comprendido entre 2000 y 2016, cuando se registraron 22.063 muertes por melanoma y la tasa de mortalidad aumentó con una variación porcentual anual media del 2,6%.⁹⁹

Norte y Noreste son las regiones dónde se ha identificado una tendencia más elevada al aumento de las tasas de mortalidad por CPNM, exactamente las regiones menos desarrolladas socioeconómicamente y con niveles de radiación ultravioleta más altos.^{82,98}

En estas regiones, a pesar de que la mayoría de la población se declara morena y negra, existe una proporción significativa de personas de ascendencia europea que trabajan en la agricultura y que no reciben una atención sanitaria de calidad por parte del sistema público de salud brasileño. A pesar de que los pilares del sistema sanitario público se basan en la universalidad, la integralidad, la descentralización y el control social, no ha conseguido llegar a las regiones más remotas del país.⁹⁷

Una iniciativa interesante para facilitar el acceso al tratamiento del cáncer de piel en zonas remotas son las unidades móviles de atención, con instalaciones para la detección, el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de las lesiones, como el proyecto desarrollado por el Hospital de Amor, antes conocido como Hospital Oncológico de Barretos, una ciudad situada en el interior del estado de São Paulo.¹⁰⁰ Entre 2004 y 2013, se trató a 45.872 pacientes con lesiones sospechosas de cáncer de piel en más de 700 ciudades. La estadificación de los pacientes tratados por la unidad móvil reveló una proporción mucho mayor de casos precoces, principalmente melanomas, en comparación con la estadificación de los pacientes tratados en el hospital, lo que demuestra que se trata de un método eficaz para minimizar la aparición de casos avanzados de cáncer de piel.^{100,101} Para estas comunidades agrícolas, sigue siendo extremadamente importante desarrollar procesos de asesoramiento y vigilancia individuales relacionados tanto con la exposición a la radiación solar como a los agrotóxicos y pesticidas potencialmente relacionados con el desarrollo de cáncer de piel.^{101,102}

Otra modalidad extremadamente valiosa para facilitar el diagnóstico precoz del cáncer de piel en regiones remotas, con la posibilidad de reducir costes, es la implantación de la teledermatología, tanto para el telediagnóstico y/o las segundas opiniones, como para la formación de equipos de médicos generalistas. El estado de Santa Catarina, en la región sur de Brasil, con una elevada incidencia de cáncer de piel ya utiliza este recurso desde hace algunos años, tras un gran esfuerzo para crear un centro de captación de imágenes, para crear protocolos y para formar equipos de asistentes que garanticen una alta fiabilidad diagnóstica.^{103,104}

Los datos sobre la incidencia del cáncer de piel en Brasil, como en el conjunto de América Latina, tienden a estar infradeclarados. A partir de 2018, el INCA, junto con el Departamento de Informática del Sistema Único de Salud (DATASUS), ha desarrollado una nueva plataforma: PAINEL-Oncología, que permite disponer de una base de datos mejor elaborada y más fiel a la realidad.¹⁰⁵ Un análisis comparativo del perfil epidemiológico del CPNM en Brasil, en la Región Nordeste y en el estado de Maranhão entre 2015 y 2019 mostró un gran aumento del número de casos tras la implantación de la plataforma.¹⁰⁶ El elevado número de casos de CPNM en Brasil, a pesar de que la mayoría de los casos se diagnostican en fases muy tempranas, representa un fuerte impacto financiero para el erario público y sistemas sanitarios privados.¹⁰⁶

En Brasil, el gobierno no ejecuta ni respalda a campañas programas de prevención.

Desde 1999, la Sociedad Brasileña de Dermatología (SBD) lleva a cabo un programa nacional estructurado, conocido como “Diciembre Naranja”, el mes de inicio del verano que concentra la mayor parte de las iniciativas (www.sbd.org.br/dezembrola-ranja). Además de las actividades de sensibilización, el programa realiza exámenes dermatológicos gratuitos destinados a diagnosticar el cáncer de piel. Entre el 8% y el 10% de las personas examinadas muestran sospechas de una lesión maligna y entre el 80% y el 90% de los casos son carcinomas basocelulares.¹⁰⁷ Los casos atendidos y tratados por la campaña son más precoces que los remitidos a cirugía por los canales convencionales de la sanidad pública, lo que puede traducirse en una menor morbilidad y en un mejor pronóstico.¹⁰⁸

Los programas educativos sobre la exposición al sol en la infancia son una herramienta relevante para mejorar los hábitos y creencias actuales en relación con la protección solar, lo que podría reducir el riesgo de cáncer de piel en las generaciones futuras. En 2013, la regional de São Paulo de la SBD llevó a cabo el primer programa educativo sobre protección solar y prevención del cáncer de piel para niños en Brasil, en el estado de São Paulo, pionero en la inclusión de una gran cohorte de personas en Suramérica para el análisis estadístico.¹⁰⁸

Además de la prevención mediante campañas y la concientización de la población sobre el cáncer de piel, también es esencial garantizar el acceso a las modalidades terapéuticas en los distintos niveles de complejidad del sistema sanitario (seguimiento clínico regular, disponibilidad de pruebas complementarias, consultas con especialistas, procedimientos quirúrgicos y medicación).

Conclusión

Para definir estrategias eficaces de prevención y control, es esencial vigilar la epidemiología del cáncer de piel en diferentes poblaciones y geografías. Los estudios epidemiológicos prospectivos y retrospectivos han desempeñado un papel crucial en la identificación de los factores de riesgo y la comprensión de la carga de la enfermedad, orientando la formulación de políticas sanitarias y programas de concienciación.

Los registros de cáncer son esenciales para obtener información epidemiológica precisa sobre el cáncer de piel. Aunque estos registros están presentes en la mayoría de los países latinoamericanos, a menudo presentan datos limitados en cuanto a las variables recogidas y con frecuencia sólo representan una fracción de las tasas reales de incidencia del MC. La situación es aún más restringida en el caso del CPNM. Aunque las tasas de mortalidad por CPNM y MC suelen estar documentadas en estos registros, la metodología de recopilación es ineficiente y no está estandarizada, lo que dificulta la comparación entre regiones y naciones. En otras palabras, se carece de un sistema de recopilación de datos centralizado y estructurado. Disponer de un sistema con estas características ayudaría a poner en marcha programas educativos y preventivos más eficaces, mejoraría la planificación de las estrategias de intervención y permitiría optimizar el uso de los recursos del sistema sanitario.

Los grupos académicos y las sociedades dermatológicas han fomentado la inclusión de datos sobre el melanoma en sus bases de datos. Sin embargo, esta inclusión sigue siendo insuficiente para reflejar la prevalencia real del melanoma en la población general. Además, dada la escasez de recursos, muchos investigadores no han podido publicar datos suficientes para realizar evaluaciones locales. Una legislación adaptada a la naturaleza específica del sistema sanitario de cada país podría optimizar la recopilación de datos epidemiológicos. La escasez de información fiable sobre el cáncer de piel en Latinoamérica dificulta la sensibilización de la población.

Los dermatólogos tenemos un rol fundamental en la educación de la población sobre todas las medidas necesarias para una adecuada fotoprotección. Asimismo, debemos seguir promoviendo la realización de campañas de detección precoz del cáncer de piel en todos los estratos socioeconómicos; con el fin de ofrecer un diagnóstico y tratamiento oportunos que permitan combatir y prevenir incluso los casos desatendidos de esta enfermedad.

Es notable que ciertos segmentos de la población latinoamericana estén mejor informados sobre el cáncer de piel o, más concretamente, sobre el melanoma. Las campañas de sensibilización deberían dirigirse especialmente a las personas con un acceso restringido a la atención sanitaria, que serían las que más se beneficiarían de esta información.

A pesar de las diferencias genéticas, ambientales y geográficas presentes en los muy diversos países incluidos en América Latina, es importante destacar que la educación en fotoprotección es una herramienta fundamental en el control del cáncer de piel.

Referencias

1. Zhang W, Zeng W, Jiang A, *et al.* Global, regional and national incidence, mortality and disability-adjusted life-years of skin cancers and trend analysis from 1990 to 2019: An analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. *Cancer Med.* 2021 Jul;10(14):4905-4922. doi: 10.1002/cam4.4046. Epub 2021 Jun 9. PMID: 34105887; PMCID: PMC8290243.
2. Lomas A, Leonardi-Bee J, Bath-Hextall F. A systematic review of worldwide incidence of nonmelanoma skin cancer. *Br J Dermatol.* 2012 May;166(5):1069-80. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.10830.x. PMID: 22251204.
3. Rogers HW, Weinstock MA, Feldman S *et al.* Incidence estimate of nonmelanoma skin cancer (keratinocyte carcinomas) in the U.S. Population, 2012. *JAMA Dermatol.* 2015 Oct;151(10):1081-6. doi: 10.1001/jamadermatol.2015.1187. PMID: 25928283.
4. Pilleron S, Soerjomataram I, Soto-Perez-de-Celis E *et al.* Aging and the cancer burden in Latin America and the Caribbean: Time to act. *J Geriatr Oncol.* 2019 Sep;10(5):799-804. doi: 10.1016/j.jgo.2019.02.014. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30853302
5. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, *et al.* Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021 May;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.

6. Wadhera A, Fazio M, Bricca G, *et al.* Metastatic basal cell carcinoma: a case report and literature review. How accurate is our incidence data? *Dermatol Online J.* 2006 Sep 8;12(5):7. PMID: 16962022.
7. Arnold M, Singh D, Laversanne M, *et al.* Global burden of cutaneous melanoma in 2020 and projections to 2040. *JAMA Dermatol.* 2022 May 1;158(5):495-503. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.0160. PMID: 35353115; PMCID: PMC8968696.
8. Berk-Krauss J, Stein JA, Weber J, *et al.* New systematic therapies and trends in cutaneous melanoma deaths among US whites, 1986-2016. *Am J Public Health.* 2020 May;110(5):731-733. doi: 10.2105/AJPH.2020.305567. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32191523; PMCID: PMC7144422.
9. Chen ML, de Vere Hunt IJ, John EM, *et al.* Differences in thickness-specific incidence and factors associated with cutaneous melanoma in the US from 2010 to 2018. *JAMA Oncol.* 2022 May 1;8(5):755-759. doi: 10.1001/jamaoncol.2022.0134. Erratum in: *JAMA Oncol.* 2022 Aug 25;null. PMID: 35323844; PMCID: PMC8949752.
10. Possik PA. Obstacles and opportunities in studying melanoma in Latin America. *Nat Cancer.* 2023 Jun;4(6):777-778. doi: 10.1038/s43018-023-00560-9. PMID: 37193912.
11. Schmerling RA, Loria D, Cinat G. *et al.* Cutaneous melanoma in Latin America: the need for more data. *Rev Panam Salud Publica.* 2011 Nov;30(5):431-8. doi: 10.1590/s1020-49892011001100005. PMID: 22262269.
12. Sortino-Rachou AM, Curado MP, Cancela Mde C. Cutaneous melanoma in Latin America: a population-based descriptive study. *Cad Saude Publica.* 2011 Mar;27(3):565-72. doi: 10.1590/s0102-311x2011000300016. PMID: 21519706.
13. Youssef KK, Van Keymeulen A, Lapouge G, *et al.* Identification of the cell lineage at the origin of basal cell carcinoma. *Nat Cell Biol.* 2010 Mar;12(3):299-305. doi: 10.1038/ncb2031. Epub 2010 Feb 14. PMID: 20154679.
14. Bonilla X, Parmentier L, King B, *et al.* Genomic analysis identifies new drivers and progression pathways in skin basal cell carcinoma. *Nat Genet.* 2016 Apr;48(4):398-406. doi: 10.1038/ng.3525. Epub 2016 Mar 7. PMID: 26950094.
15. Zhang H, Ping XL, Lee PK, *et al.* Role of PTCH and p53 genes in early-onset basal cell carcinoma. *Am J Pathol.* 2001 Feb;158(2):381-5. doi: 10.1016/S0002-9440(10)63980-6. PMID: 11159175; PMCID: PMC1850308.
16. Cameron MC, Lee E, Hibler BP, *et al.* Basal cell carcinoma: epidemiology; pathophysiology; clinical and histological subtypes; and disease associations. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Feb;80(2):303-317. doi: 10.1016/j.jaad.2018.03.060. Epub 2018 May 18. Erratum in: *J Am Acad Dermatol.* 2021 Aug;85(2):535. PMID: 29782900.
17. Verkouteren JAC, Ramdas KHR, Wakkee M, Nijsten T. Epidemiology of basal cell carcinoma: scholarly review. *Br J Dermatol.* 2017 Aug;177(2):359-372. doi: 10.1111/bjd.15321. Epub 2017 Feb 20. PMID: 28220485.
18. Situm M, Buljan M, Bulat V, *et al.* The role of UV radiation in the development of basal cell carcinoma. *Coll Antropol.* 2008 Oct;32 Suppl 2:167-70. PMID: 19138022.
19. Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, *et al.* European Dermatology Forum (EDF), the European Association of Dermato-Oncology (EADO) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines. *Eur J Cancer.* 2019 Sep; 118:10-34. doi: 10.1016/j.ejca.2019.06.003. Epub 2019 Jul 6. PMID: 31288208.
20. Schierbeck J, Vestergaard T, Bygum A. Skin cancer associated genodermatoses: a literature review. *Acta Derm Venereol.* 2019 Apr 1;99(4):360-369. doi: 10.2340/00015555-3123. PMID: 30653245.

21. Que SKT, Zwald FO, Schmults CD. Cutaneous squamous cell carcinoma: Incidence, risk factors, diagnosis, and staging. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Feb;78(2):237-247. doi: 10.1016/j.jaad.2017.08.059. PMID: 29332704.
22. Corchado-Cobos R, García-Sancha N, González-Sarmiento R, *et al.* Cutaneous squamous cell carcinoma: from biology to therapy. *Int J Mol Sci*. 2020 Apr 22;21(8):2956. doi: 10.3390/ijms21082956. PMID: 32331425; PMCID: PMC7216042.
23. Stratigos AJ, Garbe C, Dessinioti C.; European Dermatology Forum (EDF), the European Association of Dermato-Oncology (EADO) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 1. epidemiology, diagnostics and prevention. *Eur J Cancer*. 2020 Mar; 128:60-82. doi: 10.1016/j.ejca.2020.01.007. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32113941.
24. Kallini JR, Hamed N, Khachemoune A. Squamous cell carcinoma of the skin: epidemiology, classification, management, and novel trends. *Int J Dermatol*. 2015 Feb;54(2):130-40. doi: 10.1111/ijd.12553. Epub 2014 Nov 27. PMID: 25428226.
25. Stang A, Khil L, Kajüter H, *et al.* Incidence and mortality for cutaneous squamous cell carcinoma: comparison across three continents. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2019 Dec;33 Suppl 8(Suppl 8):6-10. doi: 10.1111/jdv.15967. PMID: 31833607; PMCID: PMC6913879.
26. zur Hausen H. Papillomaviruses in the causation of human cancers- a brief historical account. *Virology*. 2009 Feb 20;384(2):260-5. doi: 10.1016/j.virol.2008.11.046. Epub 2009 Jan 8. PMID: 19135222.
27. Arnold M, de Vries E, Whiteman DC, *et al.* Global burden of cutaneous melanoma attributable to ultraviolet radiation in 2012. *Int J Cancer*. 2018 Sep 15;143(6):1305-1314. doi: 10.1002/ijc.31527. Epub 2018 May 7. PMID: 29659012.
28. Long GV, Swetter SM, Menzies AM, *et al.* Cutaneous melanoma. *Lancet*. 2023 Aug 5;402(10400):485-502. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00821-8. Epub 2023 Jul 24. Erratum in: *Lancet*. 2023 Aug 5;402(10400):450. PMID: 37499671.
29. Cabrera R, Recule F. Unusual clinical presentations of malignant melanoma: a review of clinical and histologic features with special emphasis on dermatoscopic findings. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Nov;19(Suppl 1):15-23. doi: 10.1007/s40257-018-0373-6. PMID: 30374898; PMCID: PMC6244635.
30. Whiteman DC, Watt P, Purdie DM, *et al.* Melanocytic nevi, solar keratoses, and divergent pathways to cutaneous melanoma. *J Natl Cancer Inst*. 2003 Jun 4;95(11):806-12. doi: 10.1093/jnci/95.11.806. PMID: 12783935.
31. Aoude LG, Wadt KA, Pritchard AL, Hayward NK. Genetics of familial melanoma: 20 years after CD-KN2A. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2015 Mar;28(2):148-60. doi: 10.1111/pcmr.12333. Epub 2015 Jan 5. PMID: 25431349.
32. Sá BCS, Moredo LF, Gomes EE, *et al.* Hereditary melanoma: a five-year study of Brazilian patients in a cancer referral center- phenotypic characteristics of probands and pathological features of primary tumors. *An Bras Dermatol*. 2018 Jun;93(3):337-340. doi: 10.1590/abd1806-4841.20186201. PMID: 29924249; PMCID: PMC6001076.
33. Alonso-Belmonte C., Montero-Vilchez T., Arias-Santiago S., *et al.* Current state of skin cancer prevention: a systematic review. *ACTAS Dermo-Sifiliográficas* 113 (2022) T781--T791.
34. Reimann J, McWhirter JE, Cimino A, Papadopoulos A, Dewey C. Impact of legislation on youth indoor tanning behaviour: a systematic review. *Prev Med*. 2019; 123:299---307.47.
35. Baldermann C, Weiskopf D. Behavioral and structural prevention of skin cancer: implementation and effectiveness. *Hautarzt*. 2020;71:572---579.
36. Autier Ph., Boniol M., Dor J.F. Sunscreen use and increased duration of intentional sun exposure: Still a burning issue. *Int. J. Cancer* 2007; 121, 1-5.

37. Jovanovic Z., Schornstein Th., Sutor A., Neufang G., Hagens R. Conventional sunscreen application does not lead to sufficient body coverage. *Int J Cosmet Sci.* 2017 Oct;39(5):550-555.6
38. Silva E., Tavares R., Paulitsch F., Zhang L. Use of sunscreen and risk of melanoma and non-melanoma skin cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Dermatol* 2018; 28(2): 186-201.
39. Green A, Williams G, Neale R, *et al.* Daily sunscreen application and betacarotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous-cell carcinomas of the skin: a randomised controlled trial. *Lancet.* 1999 Aug 28;354(9180):723-729.
40. Green AC, Williams GM, Logan V, Strutton GM. Reduced melanoma after regular sunscreen use: randomized trial follow-up. *J Clin Oncol.* 2011 Jan 20;29(3):257-263. doi: 10.1200/JCO.2010.28.7078. Epub 2010 Dec 6.
41. Sierra MS, Soerjomataram I, Antoni S, *et al.* Cancer patterns and trends in Central and South America. *Cancer Epidemiol.* 2016;44 Suppl 1:S23-S42. doi:10.1016/j.canep.2016.07.013
42. Vries, E. de, Sierra M, Piñeros M, *et al.* The burden of cutaneous melanoma and status of preventive measures in Central and South America. *Cancer Epidemiol.* 2016;44 Suppl 1:S100-S109. doi:10.1016/j.canep.2016.02.005
43. Higgins S, Nazemi A, Chow M, Wysong A. Review of Nonmelanoma Skin Cancer in African Americans, Hispanics, and Asians. *Dermatol Surg.* 2018;44(7):903-910. doi:10.1097/DSS.0000000000001547
44. Avena S, Via M, Ziv E, *e al.* Heterogeneity in genetic admixture across different regions of Argentina. *PLoS One.* 2012;7(4):e34695. doi: 10.1371/journal.pone.0034695. Epub 2012 Apr 10. PMID: 22506044; PMCID: PMC3323559.
45. Loria D, Matos E. Risk factors for cutaneous melanoma: a case-control study in Argentina. *Int J Dermatol.* 2001 Feb;40(2):108-114. doi: 10.1046/j.1365-4362.2001.01132.x. PMID: 11328391.
46. Loria D, Abriata MG, Santoro F, Latorre C. Cutaneous melanoma in Argentina: an analysis of its characteristics and regional differences. *Ecancermedicalscience.* 2020 Mar 5;14:1017. doi: 10.3332/ecancer.2020.1017. PMID: 32256700; PMCID: PMC7105344.
47. Ferlay J, Ervik M, Lam F, *et al.* Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2020, Available from: <https://gco.iarc.fr/today>, accessed [29 January 2024].
48. Ministerio de la Salud y Deportes, <https://www.minsalud.gob.bo/>
49. Fundacion Boliviana de Lucha contra el cancer, <https://www.fubolcancer.com/>
50. Choque K, Arene J, *et al.* Características clínicas y sociodemograficas de cáncer de piel atendidos en los hospitales clinicos universitarios de La Paz, Santa Cruz y Cochabamba entre los años 2016 a 2020. Tesis de Grado. In <https://www.paho.org/es/temas/cancer>
51. Ministerio de Salud. Análisis descriptivo y de tendencias de la mortalidad por cáncer en Chile entre 1990 y 2015. Santiago de Chile; 2019 Disponible em: <https://goo.gl/oe2iVt>.
52. Ministerio de Salud. 2º INFORME NACIONAL DE VIGILANCIA DE CANCER EN CHILE. Estimación de Incidencia. Santiago de Chile; abril 2020 <https://goo.gl/oe2iVt>
53. Ministerio de Salud. PLAN NACIONAL DE CÁNCER 2018 – 2028
54. Zemelman V., Valenzuela C, Sazunic I., *et al.* Malignant melanoma in Chile: different site distribution between private and state patients. *Biological Research* 2014, 47:34.
55. Puig S., Potrony M, Cuellar F., Anton J. *et al.* Characterization of individuals at high risk of developing melanoma in Latin America: bases for genetic counseling in melanoma. *Genetics in Medicine* 2016; 18:7.
56. Sociedad Chilena de Dermatología y Veneorología. <https://www.sochiderm.org>
57. Delgado A., Universidad Católica “Nuestra Señora de la Asunción” –Análisis de la tasa de mortalidad por cáncer de piel en diferentes escenarios de cambio climático. Facultad de Ciencias y Tecnología- Programa de maestria en gestión deriesgo de desatre y adaptación al cambio climático. Agosto 2020.

58. Acosta R. Hábitos de fotoprotección en adultos deportistas con prácticas al aire libre en Paraguay. *Gaceta Dermatológica*. (Asunción) 202 ;16 (1):18-27.
59. Ramos W, De la Cruz-Vargas, J. Analysis of the situation of Cancer in Peru 2018 Rev. Fac. Med. Hum. vol.20 no.1 Lima ene./mar. 2020. <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v20i1.2704>
60. Ramos W, De la Cruz-Vargas, J. Analysis of the situation of Cancer in Peru 2018, 20(1), 2020 Revista de la Facultad de Medicina Humana . dx.doi.org/10.25176/rfmh.v20i1.2704
61. Liga Peruana de Lucha contra el Cáncer. <https://ligacancer.org.pe/>
62. World Health Organization (IARC-WHO) International Agency for Research on Cancer. Global Cancer Observatory (GCO). Available in <http://gco.iarc.fr/>
63. Circulo Dermatológico del Peru Sociedade Médica. Campana Dia del Lunar. <https://www.cidermpe-ru.org/campana-dia-del-lunar-2023/>
64. Guía de gestión de la representación política. — Lima: Congreso de la República, 2011 In www2.congreso.gob.pe/con4_uibd.nsf
65. Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer CHLCC. Resumen Estadístico – MELANOMA. Incidencia y Mortalidad periodo 2015-2019. Tendencia de la Mortalidad hasta 2020.
66. Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer CHLCC Resúmenes Estadísticos para los cánceres más frecuentes. <https://www.comisioncancer.org.uy/Ocultas/RESUMENES-ESTADISTICOS-para-los-cancer-mas-frecuentes-uc264>
67. Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer CHLCC. Proyecto de Ley. medidas contra cáncer de piel.pdf <https://www.comisioncancer.org.uy/Ocultas/Proyecto-de-Ley-uc341>
68. Sáez-de Ocariz M., Sosa-de Martínez C, Durán-McKinster C, *et al.*. Cutaneous melanoma in private vs. public practices of Mexican dermatologists. *Int J Dermatol* 2008;47:637-639.
69. Ruiz-Maldonado R., Orozco-Covarrubias M.L. Malignant melanoma in children. A review. *Arch Dermatol* 1997;133:363-371.
70. Secretaria de Salud. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, 2001.
71. Jurado-Santa Cruz F, Medina-Bojórquez AM, *et al.* Prevalencia del cáncer de piel en tres ciudades de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (3): 253-258.
72. Meijs M, Herrera A, Acosta A, de Vries E. Burden of skin cancer in Colombia. *Int J Dermatol*. 2022 Aug;61(8):1003-1011. doi: 10.1111/ijd.16077. Epub 2022 Feb 9. PMID: 35141880
73. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, *et al.* Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 May;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.
74. Duma N, Duque Duran L. The State of Cancer Care in Venezuela. *J Glob Oncol*. 2019 May;5: JGO1900031. doi: 10.1200/JGO.19.00031. PMID: 31050921; PMCID: PMC6550090.biuo
75. Ministerio de Salud. Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Demostenes Arosemena. Boletín del Departamento de Registros y Estadísticas de Salud, Panamá, 2021.
76. Quintana HK, Velásquez IM, Rodríguez M, *et al.* History of the National Cancer Registry of Panama. *J Registry Manag*. 2023 Spring;50(1):19-25. PMID: 37577284; PMCID: PMC10414200.
77. San Sebastián M., Hurtig A.K. Cancer among indigenous people in the Amazon Basin of Ecuador, 1985-2000. *Rev Panam Salud Publica* 2004;16:328-333.
78. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística Estatística- IBGE. Rio de Janeiro. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br> Acesso em 20 set/2022.
79. Instituto Nacional do Câncer José Gomes da Silva- INCA. Estimativa 2023: incidência de câncer no Brasil- Rio de Janeiro : INCA, 2022. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/estimativa>. Acesso em agosto 2023.

80. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. PNAD (Pesquis Nacional por Domicílios) Contínua - Rio de Janeiro. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/estatisticas/sociais/populacao/9171-pesquisa-nacional-por-amostra-de-domicilios-continua-mensal.html?=&t=des-taques> Acesso em 20 set 2022.
81. Instituto Nacional do Câncer José Gomes da Silva- INCA.. Atlas On-line de Mortalidade Disponível em:: <https://www.inca.gov.br/MortalidadeWeb>. Acesso em 20 set 2022.
82. Mendonça GA. Risco crescente de melanoma de pele no Brasil. Increasing risk of skin melanoma in Brazil. *Rev Saude Publica*. 1992. Aug;26(4):290-294.
83. Mendes GL, Koifman RJ, Koifman S. Mortality frequency and trends attributed to melanoma in Brazil from 1980-2005. *J Toxicol Environ Health A*. 2010;73(13-14): 850-857.
84. Santos CAD, Souza DLB. Melanoma mortality in Brazil: trends and projections (1998-2032). *Cien Saude Colet*. 2019 Apr;24(4):1551-1561.
85. Brown RVS, Hillesheim D, Tomasi YT, Nunes, DH. Mortality from malignant skin melanoma in elderly Brazilians: 2001 to 2016. *An Bras Dermatol*. 2021 Jan-Feb;96(1):34-39.
86. Melo, AC de, Wainstein AJA, Buzaid AC, Thuler LCS. Melanoma signature in Brazil: epidemiology, incidence, mortality, and trend lessons from a continental mixed population country in the past 15 years. *Melanoma Res*. 2018 Dec;28(6):629-636.
87. Crocetti E, Mallone S, Robsahm TE, *et al*. Survival of patients with skin melanoma in Europe increases further; results of the EUROCARE-5 study. *Eur J Cancer* 2015;51:2179-2190.
88. Cooke K, Skegg D, Fraser J. Trends in malignant melanoma of skin in New Zealand. *Int J Cancer* 1983; 31:715-718.
89. Ferreira FR, Nascimento LF. Mortality due to cutaneous melanoma in South region of Brazil: a spatial approach. *An Bras Dermatol*. 2016 Jul-Aug;91(4):437-441.
90. Amancio CT, Nascimento LF. Cutaneous melanoma in the State of São Paulo: a spatial approach. *An Bras Dermatol*. 2014 May-Jun;89(3):442-446.
91. Frasson PHL, Duque DS, Pinto EB, Dalvi *et al*. Profile of skin cancer in Pomeranian communities of the State of Espírito Santo. *Rev Col Bras Cir*. 2017 Mar-Apr;44(2):187-193.
92. Stegtich RB, Cardoso S, Gaertner MHDCN *et al*. Differences in the diagnosis of primary cutaneous melanoma in the public and private healthcare systems in Joinville, Santa Catarina State, Brazil. *An Bras Dermatol*. 2018 Jul-Aug;93(4):507-512.
93. Quintella Mendes GL, Koifman S. Socioeconomic status as a predictor of melanoma survival in a series of 1083 cases from Brazil: just a marker of Professional Training. *Ann Surg Oncol*. 2016 Nov;23(12):4049-4057.
94. Garrido AQ, Wainstein AJA, Brandão MPA, *et al*. Diagnosis of cutaneous melanoma: the gap between the knowledge of general practitioners and dermatologists in a Brazilian population. *J Cancer Educ*. 2020 Aug;35(4):819-825.
95. Satvio AG, Assumpção Júnior A, *et al*. One year experience of a model for melanoma continuous prevention in the city of Jaú (São Paulo), Brazil. *An Bras Dermatol*. 2011, Jul-Aug;86(4):6696-74.
96. Lovasik BP, Sharma I, Russell MC, Cartson GW, Delman KA, Rizzo M. Invasive Scalp melanoma: role for enhanced detection through professional training. *Ann Surg Oncol*. 2016 Nov;23(12):4049-4057.
97. Silveira CEG, Mauad EC. Analysis of a decade of skin cancer prevention using a mobile unit in Brazil. *Rural Remote Health*. 2019 May;19(2):4599.
98. Nascimento MI, Moraes JRFC, Silva ERC, Mota MGG, Guimarães RM. Trends in non-Melanoma Skin Cancer Mortality in Brazil and its macroregions. *Revista Brasileira de Cancerologia* 2022; 68(1): e-022083.

99. Mauad EC, Silva TB, Latorre MR, *et al.* Opportunistic screening screening for skin cancer using a mobile unit in Brazil. *BMC Dermatol.* 2011 Jun 6;11-12.
100. Souza RJ, Maitedi AP, Corrêa MP, Rezende ML, Ferreira AC. An estimate of the cost of treating non-melanoma skin cancer in the state of, São Paulo, Brazil. *An Bras Dermatol.* 2011 Jul-Aug;86(4):657-662.
101. Cezar-Vaz MR, Bonow CA, Piexak DR, *et al.* Câncer de pele em trabalhadores rurais: conhecimento e intervenção de enfermagem [Skin cancer in rural workers: nursing knowledge and intervention] *Rev Esc Enferm USP.* 2015 Aug;49(4):564-71.
102. Fortes C, Mastroeni S, Segatto M M, *et al.* Occupational exposure to pesticides with occupational sun exposure increases the risk for cutaneous Melanoma. *J Occup Environ Med.* 201 6 Apr;58(4):370-375.
103. Lima AS, Stein CE, Casemiro KP, Rovere RK. Epidemiology of melanoma in the South of Brazil: study of a city in the Vale do Itajaí from 1999 to 2013. *An Bras Dermatol.* 2015 Mar-Apr;90(2):185-189.
104. Borges SZ, Bakos L, Cartell A, *et al.* Distribution of clinical pathological types of cutaneous melanomas and mortality rate in the region of Passo Fundo, RS, Brazil. *Int J Dermatol.* 2007 Jul;46(7):679-686.
105. Cali Cancer Registry. C43 melanomas: average annual age-specific incidence rates, crude rates (all ages) and age-standardized rates (ASR) by sex in Cali, Colombia from 1962 through 2007 [Internet].
106. Victor YA, Costa IS, Batalha Júnior N de JP, *et al.* Comparative analysis of the epidemiological profile of non-melanoma skin cancer in Brazil, Northeast and Maranhão, in the 2015-19 period research,
107. Wakiyama TP, França ML, Carvalho LP, *et al.* Initial basal cell carcinomas diagnosed in the National Campaign for Skin Cancer Prevention are smaller than those identified by the conventional medical conventional medical referral system. *An Bras Dermatol.* 2017, Jan/Feb;92(1):26-29.
108. Criado PR, Ocampo-Garza J, Brasil ALD, *et al.* Skin câncer prevention campaign in childhood: survey based on 3676 children in Brazil. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018 Aug;32(8):1272-1277.



Capítulo 4

Protectores solares en Latinoamérica

*Sérgio Schalka, Karen Miller Linares, Miguel Olmos Pérez,
Roberto E. Alas-Carbajal*



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Protectores solares en Latinoamérica

Definición de protección solar y su regulación en Latinoamérica

Los protectores solares (fotoprotectores o filtros solares) pueden definirse como productos que se aplican sobre la piel y son capaces de interactuar con la radiación solar incidente, reduciendo sus efectos biológicos sobre el tejido.¹

Las revisiones históricas muestran que las primeras formulaciones con cierta acción fotoprotectora se remontan a civilizaciones egipcias y griegas, con el uso de cremas a base de algas y extractos.² En 1891, el alemán Friedrich Hammer utilizó el sulfato de quinina acidificado en loción como producto con efecto fotoprotector. Más tarde, en 1928, en Estados Unidos, se describió el uso de formulaciones que contenían cinamatos y salicilatos como protectores solares. Esas fueron posiblemente las primeras formulaciones fotoprotectoras que existieron, con ingredientes que se siguen utilizando hoy en día.² En 1933, Eugene Shueller lanzó la primera marca de protección solar comercializada en Francia: Ambre Solaire®. Diez años más tarde, en 1943, el ácido para-amino-benzoico (PABA) fue el primer filtro ultravioleta patentado.² En 1945, Benjamin Greene lanzó la primera gama de protección solar en el mercado estadounidense: Coppertone®.

Desde entonces, y especialmente a partir de la década de 1970, los protectores solares se popularizó en todo el mundo, con cientos o miles de marcas comerciales y millones de usuarios.

El interés por utilizar protectores solares en sus inicios era para proteger a las personas de piel clara de las quemaduras solares durante su tiempo de ocio. Sin embargo, las publicaciones científicas demostraron, especialmente desde la década de 1990, que el uso regular de protectores solares también puede prevenir los daños actínicos crónicos, como el cáncer de piel y el fotoenvejecimiento, además ayuda a prevenir y tratar las fotodermatosis y las dermatosis fotoagravadas.¹

Por eso, el tema de la fotoprotección ha ganado relevancia con el paso del tiempo, ya que no sólo nos ocupamos de la protección contra las quemaduras solares, sino, también de la prevención de cáncer de piel, el cáncer más común que afecta al cuerpo humano.

La historia del uso de protectores solares en Latinoamérica no está descrita en la bibliografía, pero se cree que los primeros productos comerciales con acción fotoprotectora aparecieron en Argentina durante la década de 1960. Los productos tenían un aspecto blanquecino y estaban compuestos por óxido de zinc y dióxido de titanio (filtros inorgánicos o físicos).

Normativa sobre fotoprotectores

Por tratarse de artículos de interés sanitario, la fabricación, el registro y la distribución de los protectores solares en Latinoamérica están controlados por regulaciones elaboradas por los organismos nacionales de salud o los bloques económicos existentes, que también son responsables del registro de los productos.

En toda Latinoamérica, así como en Europa y en la mayoría de los países del mundo, los protectores solares se clasifican desde el punto de vista normativo como productos cosméticos. En Estados Unidos, al igual que en algunos otros países, la clasificación reglamentaria de los protectores solares es denominada como medicamentos de venta libre (*OTC, en inglés, over the counter*).³

Esta diferencia reglamentaria se debe al concepto de cosmético para la agencia reguladora estadounidense, la FDA (Food and Drug Administration), que define el cos-

Bloques económicos de países latinoamericanos



mético como un producto incapaz de alterar la respuesta biológica de la piel. Por ello, los protectores solares, al reducir la respuesta eritematogénica, no pueden clasificarse como cosméticos. Por otro lado, en la Comunidad Europea, la definición de cosmético se basa en su seguridad para uso libre, sin la necesidad de orientación de un profesional sanitario. Por lo tanto, desde este punto de vista, el protector solar puede clasificarse como cosmético.

En este capítulo analizaremos las principales características de los protectores solares y sus particularidades en Latinoamérica y el Caribe. Para una mejor comprensión, enumeramos a continuación los países latinoamericanos o bloques económicos que cuentan con algún tipo de regulación sobre los protectores solares.

Cómo se agrupan los países de Latinoamérica y Caribe:

MERCOSUR	COMUNIDAD ANDINA	SICA-SISTEMA CEN- TROAMERICANO DE INTEGRACIÓN	NO PERTENECEN A BLOQUES
Argentina	Bolivia	Guatemala	Chile
Brasil	Colombia	El Salvador	México
Paraguay	Ecuador	Nicaragua	
Uruguay	Perú	Honduras	
Venezuela		Costa Rica	
		Panamá	
		República Dominicana	

Fuente: Biblioteca Virtual de Latinoamérica (2011). Acerca de Latinoamérica. Biblioteca Virtual de Latinoamérica, disponible en <http://www.bvmemorial.fapesp.br/php/level.php?lang=pt&component=19&item=3>, consultado el 16/06/23.

Composición de los protectores solares:

Podemos dividir la composición de los protectores solares en tres grupos de ingredientes:¹

- Filtros ultravioleta (UV);
- Principios activos fotoprotectores secundarios (antioxidantes, reparadores del ADN, etc.);
- Ingredientes no activos - composición de la forma galénica o farmacéutica.

Filtros UV

Los filtros UV son los propios componentes activos, ya que tienen moléculas responsables de interactuar con la radiación solar reflejando, dispersando o absorbiendo los rayos incidentes.⁴ Tradicionalmente, los filtros UV se dividen en filtros químicos y físicos, siendo los primeros, moléculas sintéticas y, los segundos, partículas minerales. En la actualidad, la clasificación preferida de los filtros UV es triple: orgánicos, orgánicos particulados e inorgánicos.

Los filtros orgánicos se llamaban originalmente filtros químicos. Así, el nombre actual se eligió para evitar la percepción de que los demás filtros no son químicos ya que, todos los elementos lo son. Los filtros orgánicos están representados por distintas clases de moléculas, con diferentes estructuras moleculares y curvas de absorción variables.⁵ En general, son compuestos aromáticos conjugados que actúan mediante un mecanismo molecular de absorción de la RUV y su devolución de energía, al medio ambiente, se da mediante la emisión de longitudes de ondas más largas y menos energéticas, como la luz visible y la radiación infrarroja.⁵ En comparación con los filtros inorgánicos, presentan mayor potencial de sensibilización, más riesgo de absorción percutánea y una menor fotoestabilidad (capacidad de mantener su eficacia fotoprotectora tras una irradiación continuada), dependiendo, en gran medida, de su estructura química y de la combinación de ingredientes activos en la fórmula.⁵ Los filtros orgánicos pueden subclasificarse como filtros UV-B, filtros UV-A o filtros de amplio espectro (UV-A y UV-B), en función del pico de absorción de la molécula.

Los filtros orgánicos de partículas surgieron a principios del siglo XXI. Se trata de moléculas orgánicas con mayor peso molecular, es debido a esta característica que presentan menor riesgo de permeación cutánea (por tanto, también un menor riesgo de sensibilización);¹ dado que actúan a través de los mecanismos de absorción y reflexión de la radiación incidente. Los filtros orgánicos de partículas presentan una mayor fotoestabilidad y un amplio espectro de absorción (UV-A y UV-B).

Los filtros inorgánicos, antes denominados filtros físicos, es un término equivocado ya que, se trata de elementos químicos minerales particulados. Hay dos representantes de esta categoría: el dióxido de titanio y el óxido de zinc. Los filtros inorgánicos tienen un potencial mínimo de sensibilización alérgica y una alta fotoestabilidad. Sin embargo, sus propiedades reflectantes pueden provocar un brillo excesivo y un aspecto blanquecino, lo que limita su uso en preparados debido a su escasa aceptación cosmética.⁶

Para mejorar su aceptación, los filtros inorgánicos se sometieron a un proceso de reducción del tamaño de las partículas (micronización y nanoparticulación). Esta alteración estructural dio lugar a una mejora cosmética con una reducción del aspecto blanquecino. Por otra parte, se produjo una alteración del espectro de reflexión, au-

mentando la protección en la faja del UV-B y reduciendo la protección en la de la luz visible y en la de la UV-A larga.

Además, los filtros inorgánicos de partículas empezaron a actuar no sólo por reflexión sino también por absorción de energía, perdiendo parte de su fotoestabilidad. Los filtros inorgánicos de partículas empezaron a actuar no sólo por reflexión sino también por absorción de energía, perdiendo parte de su fotoestabilidad.⁷ Otra característica intrínseca de los filtros inorgánicos de partículas, es su capacidad para generar especies reactivas de oxígeno y una posible interacción con los demás filtros de la fórmula. Para evitar estos efectos, se pueden recubrir con silicona, sílice, óxido de aluminio, ácido esteárico, estearato de aluminio, entre otros. Con ello, se mejora la dispersión del filtro, evitando la aglomeración de partículas y alterando la reología de la emulsión.⁷

El óxido de hierro es también una partícula mineral utilizada en fotoprotectores y en la industria cosmética como pigmento.⁸ En la naturaleza se presenta en tres colores: rojo, amarillo y negro. La combinación de estos colores junto al dióxido de titanio (blanco) proporciona la coloración utilizada habitualmente en el maquillaje y, más recientemente, en los protectores solares tintados. Desde un punto de vista médico, el principal beneficio del óxido de hierro es que proporciona protección contra la luz visible y, por tanto, ayuda a proteger contra la pigmentación de la piel, especialmente en pacientes con melasma e hiperpigmentación postinflamatoria.⁸

Los filtros UV, como cualquier molécula exógena, son capaces de interactuar ante el cuerpo humano, con potenciales efectos cutáneos o sistémicos. Las agencias reguladoras internacionales llevan a cabo cuidadosamente evaluaciones toxicológicas de los riesgos de estos ingredientes antes de autorizar su uso en fórmulas de protección solar.

Las dos principales agencias reguladoras son la estadounidense (*Food and Drug Administration – FDA*), que clasifica a los protectores solares como medicamentos de venta libre. Y la europea (representada por Cosmetics Europe, junto con la SCCP – Scientific Committee of Cosmetic Products de la Comisión Europea), donde los protectores solares se clasifican como cosméticos.¹

En Latinoamérica, las agencias nacionales de salud regulan los filtros UV aprobados con límites de concentración ante posibles advertencias requeridas en el etiquetado. En términos generales, las normativas de las agencias reguladoras nacionales de Latinoamérica se basan en las normas europeas y/o norteamericanas.

La **Tabla 1** muestra los filtros ultravioleta existentes y sus respectivas concentraciones permitidas en la Comunidad Europea, en Estados Unidos y en Mercosur. Los demás países o bloques económicos de Latinoamérica no tienen legislación específica sobre filtros ultravioleta y se aceptan los filtros permitidos tanto en la Comunidad Europea como en Estados Unidos.

Tabla 1

Filtros ultravioleta homologados en EE.UU., la Comunidad Europea y Mercosur: ^{1,3,9}

Nº ORD.	Sustancia (NOMBRE INCI)	Nombre común / comercial	Categoría	EE. UU.	CE	Mercosur
1	ALCANFOR BENZALCONIO METOSULFATO	MEXORYL SO	UV-B	NA	6%	6%
2	ÁCIDO BENCILIDENO ALCANFOR SULFÓNICO Y SALES	MEXORYL SL	UV-B	NA	6%	6%
3	OCTOCRILENO	OCTOCRILENO	UV-B	10%	10%	10%
4	CINOXATO	CINOXATO	UV-B	3%	NA	3%
5	ÁCIDO FENILBENCIMIDAZOL SULFÓNICO (& SALES DE SODIO, de POTASIO, de TÉ)	ENSULIZOL/ PBSA	UV-B	4%	8%	8%
6	ETILHEXIL METOXICINAMATO	OCTINOXATO/ OMC	UV-B	7.5%	10%	10%
7	SALICILATO DE TÉ	ND	UV-B	NA	NA	12%
8	BENZOFEENONA-4 (ÁCIDO)	SULISOBENZONA	UV-B	10%	5%	10%
9	PARAMINOBEZOICO (ÁCIDO)	PABA	UV-B	NA	NA	15%
10	HOMOSALATO	HOMOSALATO	UV-B	15%	10%	15%
11	DIÓXIDO DE TITANIO	DIÓXIDO DE TITANIO	UV-B	25%	25%	25%
12	PEG-25 PABA	ND	UV-B	NA	10%	10%



Nº ORD.	Sustancia (NOMBRE INCI)	Nombre común / comercial	Categoría	EE. UU.	CE	Merco-sur
13	ETILHEXIL DIMETIL PABA	PADIMATO O	UV-B	NA	NA	8%
14	SALICILATO DE ETILHEXILO	OCTISALATO / EHS	UV-B	5%	5%	5%
15	ISOAMIL p-METOXICINNAMATO	AMILOXATO	UV-B	NA	10%	10%
16	4-METIL BENCILIDENO ALCANFOR	ENCAZAME-NO/4MBC	UV-B	NA	4%	4%
17	3-BENCILIDENO ALCANFOR	ND	UV-B	NA	NA	2%
18	ETILHEXIL TRIAZONA	UVINILT150/ PARSOL EHT	UV-B	NA	5%	5%
19	DIETILHEXIL BUTAMIDO TRIAZONA	ISCOTRIZINOL	UV-B	NA	10%	10%
20	POLISILICONA-15	ND	UV-B	NA	10%	10%
21	POLIACRILAMIDOMETIL BENCILIDENO ALCANFOR	MEROXYL SW	UV-A	NA	6%	6%
22	TEREFTALILIDENO DICAMFOR SULFO- NICACID (&SALTS)	MEROXILO SX	UV-A	NA	10%	10%
23	BUTIL METOXIDIBENZOILMETANO Y	AVOBENZONA	UV-A	3%	5%	5%
24	MENTILANTRANILATO	MEREDIMATO	UV-A	5%	NA	5%
25	BENZOFENONA-8	BENZOFENO-NA 8	UV-A	3%	NA	3%
26	BENZOFENONA-5	ND	UV-A	NA	5%	5%
27	TETRASULFONATO DISÓDICO DE FENILDIBENZIMIDAZOL	BISDISULIZOL DISÓDICO/ DPDT	UV-A	NA	10%	10%



Nº ORD.	Sustancia (NOMBRE INCI)	Nombre común / comercial	Categoría	EE. UU.	CE	Merco-sur
28	METOXIPROPILAMINOCICLOHEXENILIDENO ETOXIETILCIANOACETATO	MEROXILO 400 ^{3*}	UV-A	NA	3%	3%
29	DIETILAMINO HIDROXIBENZOIL HEXIL BENZOATO	UVINILAPLUS/ Parsol DHHB	UV-A	NA	10%	10%
30	BENZOFENONA-3	OXIBENZO-NA ^{1*}	UV-B/ UV-A II	6%	6%	10%
31	BIS-ETILHEXILOXIFENOL METOXIFENILTRIAZINA	TINOSORBS/ ESCUDO PARSOL	UV-B/UV-A	NA	10%	10%
32	DROMETRIZOLETRISILOXANO	MEXORIL XL	UV-B/UV-A	NA	15%	15%
33	ÓXIDO DE ZINC	ÓXIDO DE ZINC	UV-B/ UV-A	25%	25%	25%
34	METILENBIS-BENZOTRIAZOLILTETRA-METILBUTIFENOL	TINOSORB M/ PARSOL MAX	UV-B/UV-A	NA	10%	10%
35	TRIS-BIFENILTRIAZINA	UVINIL A2B ^{2*}	UV-B/ UVA	NA	10%	10%
36	FENILENO BIS-DIFENILTRIAZINA	TRIASORB ^{3*}	UV-B/UV-A	NA	5%	5%

1*Para concentraciones superiores al 0,5% incluir la advertencia en el etiquetado: “contiene benzofenona-3”.
2*Prohibido en productos cuya aplicación pueda provocar una exposición por inhalación.
3*Prohibido su uso en sistemas pulverizables (que dispersan partículas en el aire)

Antioxidantes y otros ingredientes activos

Desde los propios filtros UV, a los fotoprotectores se les pueden añadir otros ingredientes activos que aportan beneficios complementarios como acción antioxidante, protección o reparación del ADN, hidratantes o controladores de la grasa, entre otros.¹

Los ingredientes activos con acción antioxidante son los más utilizados en los protectores solares. Es sabido que la generación de radicales libres, o especies reactivas del oxígeno son un factor importante en la génesis del daño solar, no sólo en el mecanismo del fotoenvejecimiento, sino también en los mecanismos relacionados con la fotocarcinogénesis, el eritema solar y la pigmentación de la piel.¹⁰

Existe un gran número de publicaciones científicas que demuestran los beneficios de estos agentes en la reducción de los daños causados por la radiación solar.¹⁰ Su actividad es biológica y no física ya que, no absorben ni reflejan la radiación solar, como los propios filtros, pero atenúan los daños causados por esta radiación en las estructuras celulares de la piel.

La tabla a continuación muestra algunos de los principios activos antioxidantes y otros principios activos más utilizados en las fórmulas fotoprotectoras.

Tabla 2

Principales ingredientes activos secundarios en las fórmulas fotoprotectoras¹⁰

Antioxidantes:	Características
Vitamina C	El antioxidante más importante del cuerpo humano. Al ser hidrosoluble e inestable, es difícil incorporarlo a los fotoprotectores. ¹⁰
Vitamina E	Es el antioxidante lipídico más importante del cuerpo humano y también el más utilizado en los fotoprotectores para antioxidar la fórmula y la piel del usuario. ¹⁰
Polifenoles del té verde	Potente antioxidante, actúa contra los efectos oxidativos en todo el espectro solar. ¹⁰
Extracto de <i>Polypodium leucatomos</i>	Fitoderivado de un helecho típico de Centroamérica. Además de su reconocida acción oral, los estudios han demostrado su capacidad para proteger las estructuras celulares cuando se utiliza por vía tópica. ¹¹
Pycnogenol	Extracto botánico de la corteza del pino marítimo francés <i>Pinus pinaster</i> . Elevada acción antioxidante y actividad antitirosinasa y antiendotelina-1, con uso potencial como agente aclarante en pacientes con melasma. ¹²
Resveratrol	Polifenol de uva, tiene acción antieritematogénica y fotocarcinogénica. ¹⁰
Licochalcona A	Potente componente antioxidante procedente del extracto de raíz de la planta de regaliz chino (<i>Glycyrrhiza inflata</i>), que ha demostrado proteger contra el estrés oxidativo inducido por la luz visible y prevenir la degeneración del caroteno inducida por la luz azul en el estrato córneo. ¹³
Ectoína	Molécula producida por extremófilos (microorganismos capaces de sobrevivir en condiciones extremas) como la <i>Ectothiorhodospira halochloris</i> . Promueve la protección del ADN celular, inhibiendo el mecanismo de la fotocarcinogénesis. ¹⁴
Fotoliasa	Enzimas que se producen de forma natural en bacterias, plantas y animales que experimentan una elevada exposición a los rayos UV. Actúan reparando el ADN, reducen la formación de dímeros de pirimidina (CPD) y tienen acción inmunosupresora. ¹⁵

Estos ingredientes activos están presentes en diferentes protectores solares en Latinoamérica.

Desde el punto de vista normativo, los organismos gubernamentales suelen exigir que el principio activo esté debidamente registrado como ingrediente cosmético, que esté presente en la fórmula en la concentración recomendada para ella y que los beneficios declarados en el etiquetado estén demostrados por estudios científicos. Al igual que en el caso de los filtros ultravioleta, no existen normas específicas para aprobar el ingrediente activo que se utiliza en los fotoprotectores.

Formas galénicas y sus características

Los protectores solares pueden presentarse de diferentes formas farmacéuticas. La forma galénica (o farmacéutica) es relevante para determinar el perfil de seguridad, eficacia y aceptación cosmética del usuario esta tiene un impacto directo en el resultado final del producto, incluida su eficacia. Por ello, aunque técnicamente se consideran ingredientes no activos, son importantes y siempre deben tenerse en cuenta al analizar un protector solar.¹⁶

Algunas formas farmacéuticas se adaptan mejor a la formación de una película fotoprotectora, es decir, a la formación de una capa homogénea que cubra uniformemente todas las irregularidades de la piel y distribuya los filtros contra la radiación UV de manera uniforme sobre su superficie. De este modo, requieren una menor concentración de filtros para alcanzar el FPS y la protección UV-A requeridos, convirtiéndose así en “ahorradores” de filtros mejorando el perfil de seguridad del producto final.¹

Por otro lado, existen formas farmacéuticas con una baja aceptación por parte del usuario cosmético, lo que puede conducir a un uso inadecuado, poniendo en peligro la correcta aplicación y reaplicación determinando así una menor eficacia y como consecuencia, una menor protección solar.

Por último, debemos tener siempre presente que la forma farmacéutica es un factor determinante en la sustentividad del protector solar. La sustentividad puede definirse como la capacidad del protector solar para “adherirse” a la piel y resistir su pérdida debido a factores ambientales. Un producto con una sustentividad elevada es más resistente al agua, al sudor o al contacto con la ropa, por ejemplo.

A continuación, presentamos algunas de las principales formas farmacéuticas en fotoprotección y sus principales características:¹

Emulsiones: cremas y lociones

Las emulsiones están formadas por una fase oleosa y una fase acuosa, que no son miscibles entre sí y que, gracias a la acción de un agente emulsionante, forman una mezcla homogénea. Por tanto, podemos decir que, en esta forma farmacéutica, tenemos una fase dispersante, una fase dispersa y una interfase.

Las cremas son emulsiones denominadas agua sobre aceite (A/O) pues, su fase dispersante es el aceite y la fase dispersa es el agua. Al tener más tenor de agua, las emulsiones son más grasas y brillantes, son más resistentes al agua y, por tanto, son más adecuadas para los protectores destinados a actividades de ocio. Las cremas se consideran los vehículos más equilibrados para incorporar filtros ultravioleta. Al ser menos untables y más grasas, suelen tener una aceptación cosmética más limitada.¹

Las lociones cremosas (fluidos, leches) son emulsiones de aceite sobre agua (O/A), por lo que tienen más tenor de agua. Tienen baja untuosidad, producen un efecto refrescante, se secan rápidamente y pueden lavarse fácilmente con agua. Son muy bien aceptadas cosméticamente, especialmente por las personas con piel grasa y para grandes zonas del cuerpo, debido a su gran extensibilidad. Sin embargo, se necesitan agentes formadores de película para que estos productos sean resistentes al agua. Las lociones cremosas son la forma farmacéutica de protección solar más utilizada.¹

Aceites

Son formulaciones monofásicas que se extienden bien, son fáciles de aplicar y muy estables cuando incorporan ingredientes activos liposolubles. Son relativamente fáciles de manipular. Son más resistentes al agua (debido a la hidrofobia), por lo que pueden recomendarse como productos de uso recreativo. Sin embargo, la formación de una película muy fina puede reducir la cobertura en la superficie de la piel y comprometer la fotoprotección. Además, la aceptación cosmética puede ser baja, especialmente en productos faciales y de uso diario. En la actualidad, se limitan más a productos con FPS bajo que, combinan acción protectora y bronceadora, destinados a su uso en actividades de ocio.

Una variación reciente de los aceites es el protector bifásico, sin la formación de emulsión, debido a la reducción del agente emulsionante. Para utilizarlo, el producto debe agitarse, de lo contrario es imposible garantizar el aporte de fotoprotección. Los productos bifásicos se han popularizado en los últimos meses por su elegante aspecto visual dentro del frasco, que permite ver las dos fases por separado; pero al agitarlos, las fases se mezclan y se convierten en un producto ligero con una sensación atractiva, para la protección solar en actividades de ocio.

Geles

Los geles son vehículos compuestos por una fase líquida, normalmente agua, y una fase sólida, representada por agentes gelificantes. Los agentes gelificantes son sustancias poliméricas combinadas con un líquido capaces de modificar su estado físico (reología). Dependiendo de la cantidad de agentes gelificantes presentes en una formulación, se pueden obtener distintos tipos de efectos reológicos. El suero está menos presente, seguido de los fluidos, de los geles y, en más cantidad, de las gomas. La mayoría de los

filtros ultravioletas son liposolubles y, por tanto, difíciles de incorporar a los geles, lo que resulta en una limitación del FPS y de la protección UV-A y en el riesgo de que el producto tenga un aspecto sensorial desagradable. Muy utilizados en el pasado, ahora sólo se recomienda para las pieles grasas y con tendencia al acné que no necesitan un FPS elevado.

Gel crema

Los geles en crema se han popularizado recientemente. Surgen por la incorporación de un agente gelificante a una emulsión, proporcionando las propiedades sensoriales de los geles, la emoliencia y versatilidad de las emulsiones, así como la capacidad de incorporar los filtros más liposolubles y los polvos secuestrantes de grasa, como la sílice y sus derivados. Debido a las características climáticas y constitucionales de la piel latinoamericana (clima húmedo y piel grasa), han sido muy bien aceptados en este continente.

Espumas

La espuma suele ser una emulsión fluida a la que se ha añadido un propulsor. Requieren un envasado especial, en botellas con una válvula que, al comprimirse, libera una espuma ligera y fácil de extender. Sin embargo, su uso en protectores solares no se ha generalizado y está restringido a ciertos mercados específicos.

Aerosoles

Los aerosoles son dispersiones coloidales de un líquido en la atmósfera. Suelen tener un carácter aceitoso, lo que facilita su dispersión; sin embargo, esta característica puede dejar la piel grasienta. Se han introducido recientemente en el mercado de la fotoprotección, con gran aceptación debido a su facilidad de aplicación. Pero debe prestarse especial atención a su aplicación, ya que, si no se hace correctamente, se producirá una reducción significativa de la formación de la película fotoprotectora, lo que contribuirá a reducir la eficacia (FPS real) del protector sobre la piel.

Lo ideal es recomendarlo como refuerzo de la protección solar en actividades de ocio, y volver a aplicarlo tras periodos de mayor exposición o tras la inmersión en agua. Además, debe procurarse especial atención al uso de aerosoles en la zona facial, debido al riesgo de inhalación de partículas potencialmente tóxicas, así como a la presencia de filtros de partículas inorgánicas y orgánicas, como el dióxido de titanio en nanopartículas, este último con riesgo de desarrollar fibrosis pulmonar.

Un estudio reciente evaluó 78 productos cosméticos (no sólo fotoprotectores) en forma de *pump* y aerosol con propelente. Entre los productos en aerosol con propelente, la evaluación identificó una media del 15,25% de partículas inhalables (partículas menores de 10 micrómetros) dentro del total de partículas evaluadas.¹⁷

Varias sustancias, si se inhalan, pueden suponer un riesgo toxicológico sistémico, como el alcohol etílico y otros ingredientes inactivos de la fórmula.

Se recomienda utilizar los fotoprotectores en aerosol sobre el cuerpo y con especial precaución en el caso de los niños.

Barras (stick)

Se componen de ceras y aceites, que forman una estructura sólida o semisólida, a la que se incorporan filtros liposolubles inorgánicos y/u orgánicos. Esta combinación da como resultado productos muy resistentes al agua. Son adecuados para su aplicación en los labios, como lápiz labial, el dorso de la nariz u otras zonas restringidas de la piel.

Polvos y bases

Son productos cosméticos destinados originalmente al maquillaje, que ofrecen cobertura y un color y textura uniformes de la piel. Su introducción de protección solar es relativamente reciente, basada en la evidencia de los efectos de la luz visible sobre la piel y en el uso de pigmentos (óxido de hierro) como forma más eficaz de protección. Las bases de maquillaje pueden ser líquidas o compactas. Los polvos faciales también se han introducido actualmente en el arsenal de la fotoprotección, con el objetivo de finalizar la fotoprotección pero, no se recomiendan como protección solar independiente.

Medidas para evaluar la eficacia de la protección solar

Determinar la eficacia de un protector solar es esencial, tanto desde el punto de vista normativo (para obtener el registro sanitario del producto) como desde el punto de vista de la comunicación a los consumidores, que dispondrán de la información necesaria para comparar y elegir el mejor producto para ellos.

Para elegir un método capaz de determinar su eficacia, debe quedar claro cuál es el resultado final (*end-point*) deseado. En otras palabras, ¿estamos midiendo la eficacia del protector solar contra cuáles daños producirá por la radiación solar?

En términos didácticos, tenemos dos categorías principales de métodos:⁴

- a) **in vivo:** Utilizan la evaluación de un marcador biológico específico desencadenado por la radiación solar, comprobando la capacidad del producto para suprimir o reducir el evento en la piel de voluntarios humanos. Éste puede considerarse un método ideal, siempre que se trate de un marcador relevante que sea fácil de observar, aparezca rápidamente y pueda medirse mediante un análisis con reproducibilidad y repetibilidad;
- b) **in vitro:** La espectrofotometría evalúa la capacidad de un producto determinado para reducir la transmisión de la radiación por el sustrato, mediante la absorción, reflexión o dispersión de la luz incidente. Los métodos *in vitro* no son capaces de evaluar la eficacia del protector solar en relación con los efectos biológicos de los fotoprotectores, como la actividad biológica de los antioxidantes, los reparadores del ADN u otros principios activos. Se consideran métodos más éticos (sin exponer a los voluntarios a la luz solar), rápidos y baratos.

El principal beneficio para la salud pública del uso de protección solar es su capacidad para prevenir el desarrollo del cáncer de piel. Sin embargo, al tratarse de un acontecimiento muy lento e insidioso, no sería un modelo posible para cuantificar su eficacia mediante estudios *in vivo*.

Métodos regulados

El factor de protección solar (FPS)

Es el primer método desarrollado y validado para evaluar la eficacia de un protector solar y sigue considerándose la *norma de referencia*. Este método cuantifica la protección frente al eritema (quemadura solar), teniendo en cuenta la dosis eritematosa mínima (DEM). La DEM es la cantidad de radiación ultravioleta (RUV) necesaria para producir un eritema mínimo en la piel. Descrito por primera vez en los años 50 por el investigador Franz Greiter, no fue hasta 1978, cuando el método para determinar el FPS fue normalizado por primera vez por la FDA, (*Food and Drug Administration*) como la relación numérica entre la DEM de la piel fotoprotegida con protección solar (aplicada a razón de 2 mg/cm²) y la DEM de la piel no fotoprotegida:

Determinación del FPS por la FDA

$$\text{FPS} = \frac{\text{DEM de la piel fotoprotegida}}{\text{DEM de la piel desprotegida}}$$

El estudio propuesto se llevó a cabo con un grupo de 20 voluntarios con fototipos I-III (clasificación de Fitzpatrick), a los que se sometió a dosis crecientes de RUV a través de una fuente de luz artificial denominada “simulador solar”. La radiación se aplica en partes de la piel protegidas con fotoprotector (2 mg/cm²) y en partes sin protección. Tras un periodo de exposición de 16 a 24 horas, se lee la DEM en ambas partes y se calcula la proporción. Los valores medios hallados en el grupo de voluntarios constituyen el FPS del producto probado.⁴ Tras la publicación del método propuesto por la FDA, diferentes agencias reguladoras internacionales y otras instituciones propusieron sus propios métodos para calcular la eficacia de los protectores solares.

En la actualidad, los dos métodos reconocidos internacionalmente y aceptados por las agencias reguladoras son los métodos FDA 2011 e ISO 24444 2019, como se muestra en la **Tabla 3**.

Tabla 3

 Comparación de los métodos FPS ISO 24444 y FDA 2011.¹⁸

Ítems	ISO 24444	FDA 2011
Selección de participantes	Fototipos I,II, III o ITA* ≥ 28	Fototipos I, II, III
Número de participantes	10 voluntarios, siempre que el intervalo de confianza del grupo sea inferior al 17%. Si fuera necesario, la muestra puede ampliarse hasta 20 voluntarios.	10 voluntarios válidos
Cantidad aplicada	2 ±2,5% mg/cm²	2 ±2,5% mg/cm²
Intervalo entre la aplicación y la irradiación	15 a 30 min	15 minutos
Progresión de las dosis	Una serie de 6 dosis, con una progresión geométrica incremental de 1.25 (1.20, 1.15 o 1.12, siempre que sea constante durante toda la prueba). Para el lugar con el producto aplicado, multiplicado por el FPS esperado (para productos con FPS esperado ≥ 25, debe utilizarse una progresión geométrica máxima de 1.25).	Una serie de 5 dosis con incrementos de progresión geométrica 1.25 (1.20, 1.15 o 1.12- con la condición de que sea constante durante toda la prueba). Para el lugar con el producto aplicado, depende del FPS previsto del producto:
		FPS < 8: progresión geométrica de 1.25
		8 <FPS<15: progresión geométrica de 1.20
		FPS > 15: progressão geométrica de 1,15 deve ser usada

*NOTA: ITA: (en inglés, Individual Typology Angle- Ángulo Tipológico Individual), representado por ITAo, se basa en un cálculo en el espacio de color CIELAB (también conocido como CIEL*a*b*), definido por la International Commission on Illumination (CIE) en 1976. El CIELAB expresa los colores con 3 valores: L*, del negro menos intenso (0) al blanco (100); a*, del verde (-) al rojo (+) y b*, del azul (-) al amarillo (+). El CIELAB está diseñado para que la misma intensidad de cambio numérico en estos valores corresponda aproximadamente a la misma intensidad de cambios percibidos visiblemente. Se trata de un concepto utilizado a menudo para caracterizar la piel.

No obstante, la diferencia de los resultados entre los métodos FDA e ISO son similares y en la práctica, podemos decir que generan valores de FPS equivalentes.⁴ Las agencias reguladoras de América Latina aceptan los dos métodos propuestos (FDA e ISO), como se muestra a continuación en este capítulo.

Prueba de resistencia al agua

Básicamente, el método para determinar la resistencia al agua reproduce la prueba de FPS descrita anteriormente, introduciendo otras dos áreas:

a) Partes de piel sin protección.

b) Las partes de piel protegidas por el protector solar objeto de estudio, que deberá aplicarse a razón de 2 mg/cm^2 , con dos partes irradiadas antes de la inmersión y dos irradiadas después de la inmersión, en una bañera con turbulencias y controles normalizados de las condiciones del agua (controles de dureza, pH, temperatura y otros parámetros definidos en los métodos propuestos). Se determinan el valor del FPS previo a la inmersión (en las dos partes irradiadas antes de la inmersión) y el valor del FPS posterior a la inmersión.³

Los dos métodos internacionales aceptados son el método de la FDA, 2011 y el método ISO 16217/18861. Ambos métodos definen dos normas de tiempo de inmersión: 40 minutos de inmersión (dos tiempos de 20 minutos) y 80 minutos de inmersión (cuatro tiempos de 20 minutos).

El método ISO publicado recientemente es más detallado y riguroso a la hora de definir los parámetros del equipo (bañera) y las características del agua (salinidad, dureza, etc.). El método ISO también acepta la adición de nuevos tiempos de inmersión de 20 minutos para determinar tiempos de resistencia al agua más largos. Sin embargo, la principal diferencia radica en la interpretación de los resultados y en la clasificación de los productos. El método ISO define que para que un protector solar se considere resistente al agua, el factor de protección solar (FPS) tras la inmersión debe ser superior al 50% del valor del FPS previo a la inmersión tras 40 minutos de inmersión y se acepta una disminución de hasta el 50% del FPS tras el periodo de inmersión.

Para determinar el atributo “Muy resistente al agua”, el método ISO considera las mismas normas que para el atributo “Resistente al agua”, pero con un periodo de inmersión total de 80 minutos.

El método de la FDA determina definiciones de etiquetado completamente diferentes. Para designar un protector solar como resistente o muy resistente al agua, el FPS declarado en el etiquetado será el que se encuentre tras 40 u 80 minutos de inmersión, respectivamente.

Factor de protección UV-A

Como sabemos, la radiación UV-A es más prevalente que la UV-B (del orden de 20 veces más) y está presente durante todo el día y todo el año, por lo que es más relevante en términos de exposición continua.¹ Sus efectos se han reconocido más recientemente e incluyen la capacidad de generar especies reactivas de oxígeno (ERO), que repercuten directamente en los fenómenos de envejecimiento, fotocarcinogénesis e inmunosupresión. Además, la radiación UV-A desempeña un rol decisivo en el proceso de pigmentación de la piel, influyendo en el desarrollo o empeoramiento de dermatosis pigmentarias como el melasma y la hiperchromía postinflamatoria. Dado que se trata

de una medida contra las quemaduras solares, un acontecimiento causado esencialmente por la radiación UV-B, el FPS no se considera un método adecuado para evaluar el nivel de protección contra la radiación UV-A

A principios del siglo XXI se publicó el primer método desarrollado para determinar la eficacia de los filtros solares en la gama UV-A. El método se denominó inicialmente PPD (*en inglés, Persistent Pigment Darkening, Oscurecimiento Pigmentario Persistente*).^{19,20} Descrito por Moyal y colaboradores, el método PPD evalúa la protección de un determinado protector solar frente a la pigmentación persistente, un fenómeno resultante exclusivamente de la radiación UV-A.^{19,20}

El fundamento del método PPD, actualmente conocido como factor de protección UV-A (UVPF), es similar al del FPS. Se evalúan dos partes de piel en cada voluntario, una desprotegida y otra con piel protegida por el protector solar en estudio, aplicado a razón de 2 mg/cm². Las partes de piel se irradian con una fuente de luz artificial que emite exclusivamente radiación UV-A. Al cabo de 2 horas, se leen ambas partes para determinar la dosis mínima de pigmentación (DPM), es decir, la cantidad mínima de energía suficiente para producir una pigmentación evidente.

El método descrito inicialmente por Moyal y colaboradores, se incorporó al método ISO 24442 y pasó a denominarse método del factor de protección UV-A *in vivo* (FPUVA), y se considera un método de referencia para cuantificar la protección UV-A en la Comunidad Europea y Latinoamérica.²¹ Tras el desarrollo del método PPD, COLIPA (*Asociación Europea de Cosmética y Perfumería*) se presentó en 2005 el método PPD *in vitro*, un método espectrofotométrico que demostró producir resultados equivalentes a los del método PPD *in vivo* descrito inicialmente.

En el método *in vitro*, se determina la curva espectral de un producto dado, aplicado a una placa de polimetilmetacrilato (PMMA), cuya superficie se ha arenado para producir una rugosidad específica similar a la de la piel humana.²¹ La placa se irradia previamente con la RUV, en un equipo específico para determinar la curva espectral final.

La radiación previa es necesaria para evaluar conjuntamente la fotoestabilidad del producto, lo que es relevante cuando se trata de radiación UV-A, es decir, evaluar la curva del producto después de haberlo sometido a determinados niveles de radiación. El resultado final se determina teniendo en cuenta la transmisión del producto, la eficacia del pigmento (curva espectral PPD) y la distribución espectral de la fuente de luz.

Además del método PPD *in vitro*, el método descrito por Diffey²² y modificado posteriormente por COLIPA, denominado *Longitud de onda crítica - COC* (*en inglés, Critical Wavelength*) se considera un método importante para cuantificar la protección de amplio espectro.

El COC se define como la longitud de onda que representa el 90% de la integral del área bajo la curva espectral del producto, entre 290 nm y 400 nm. Cuanto más alto sea este valor, es decir, más cerca esté del máximo (400 nm), más grande será la cobertura de amplio espectro del producto. Actualmente, se recomienda que el punto mínimo ideal sea 370 nm, para que un producto tenga una buena cobertura UV-A y UV-B, así debe tener una longitud de onda crítica igual o más grande que 370 nm.

Protección contra la luz visible

Las recientes publicaciones demuestran que la capacidad de la radiación no ultravioleta de longitud de onda más larga produce efectos deletéreos en la piel, en este sentido, ha crecido el interés por los métodos capaces de cuantificar la eficacia del protector solar en estas longitudes de onda.

Ahora sabemos que la luz visible desempeña un rol importante en el proceso de pigmentación de la piel, interfiriendo en la aparición de dermatosis pigmentarias como el melasma y la hiperchromía postinflamatoria.

La eficacia de un fotoprotector en la protección frente a la luz visible se ha evaluado mediante métodos espectrofotométricos y métodos *in vivo*, determinando la variación del Ángulo Tipológico Individual (una medida colorimétrica para identificar la pigmentación).²³ Hasta la fecha, no existe ningún método armonizado para determinar el Factor de Protección frente a la Luz Visible, que sigue siendo objeto de investigación.²⁴

Otras medidas de eficacia fotoprotectora

Se han publicado diferentes métodos en la literatura, con el fin de identificar nuevas formas de evaluar la eficacia de los filtros solares en la protección frente a sus diferentes longitudes de onda y frente a los diferentes daños causados. La mayoría de estos métodos utilizan mediciones *in vitro* mediante cultivos celulares para identificar la capacidad de los productos para reducir determinados marcadores de daño, como la protección frente al daño del ADN, la protección antioxidante, el factor de protección inmunitaria y la protección frente al daño del colágeno, entre otros.

Es importante señalar que, aunque estos métodos contribuyen a una mejor comprensión de la acción de los protectores solares, no están armonizados y no son aceptados por las agencias reguladoras internacionales. En cuanto a la radiación infrarroja, actualmente conocemos su potencial efecto oxidativo, participando en la generación de radicales libres y su consiguiente daño en las estructuras moleculares y celulares, lo que a largo plazo desencadenará el fotoenvejecimiento.

Aún no se han establecido métodos capaces de cuantificar la protección de los protectores solares contra los efectos de la radiación infrarroja, pues solo existen pro-

puestas para cuantificar su capacidad de protección contra el aumento de las metaloproteinasas de la matriz utilizando medios de cultivo celular.²⁵

Normativa y etiquetado de los protectores solares en Latinoamérica

Los protectores solares están clasificados como productos cosméticos en toda Latinoamérica. Sin embargo, debido al relevante interés sanitario, el nivel de reglamentación exigido para registrar estos productos en la mayoría de los países latinoamericanos es más importante que para otros productos cosméticos. Para que un protector solar sea aprobado para su registro, su documentación y estudios deben presentarse primero a las agencias reguladoras nacionales y ser evaluado por éstas.

La primera evaluación se refiere a la fórmula del producto, comprobando que todas las sustancias presentes estén aprobadas para el fin indicado y en el rango de concentración permitido, según la legislación. Además, se debe prestar especial atención a la evaluación de la **composición de los filtros** ultravioleta y sus respectivas concentraciones, que deben cumplir las normas específicas de cada país.

En cuanto a la presentación de estudios de eficacia fotoprotectora, los fabricantes de protectores solares deben presentar los estudios y las declaraciones de etiquetado a las agencias reguladoras nacionales, de acuerdo con la legislación vigente.

La **Tabla 4** muestra los requisitos reglamentarios para demostrar la eficacia de los protectores solares en América Latina.

Tabla 4

*Métodos para determinar la eficacia fotoprotectora en América Latina.*²⁶⁻³⁴

Ítems		Mercosur ^a	CAN ^b	SICA ^c	Colombia	Chile	México
FPS	Método	ISO 24444 o FDA 2011	NA	NA	FDA o COLIPA	FDA o COLIPA	ISO 24444 o FDA 2011
	Mínimo	6	NA	NA	NA	6	6
	Máximo	99	NA	NA	NA	50+	50+
Resistencia al agua	Método	Directrices COLIPA, ISO 16217 o FDA 2011	NA	NA	Directrices COLIPA, ISO 16217 o FDA 2011	NA	NA
	Criterios de aceptación	>50% de FPS antes de la inmersión	NA	NA	>80% de FPS antes de la inmersión	NA	NA
		40 minutos de inmersión = resistente al agua			40 minutos de inmersión = resistente al agua		
		80 min de inmersión = muy resistente al agua			80 min de inmersión = muy resistente al agua		
Protección UV-A	Método	ISO 24442 o ISO 24443 + Longitud de onda crítica	NA	NA	Curva espectrofotométrica	NA	ISO 24442 o ISO 24443 + Longitud de onda crítica o FDA 2011
	Criterios de aceptación	PF-UV-A> 1/3 FPS y COC >370nm	NA	NA	Cualquier nivel de absorción en el rango de 320-400 nm	NA	PF-UV-A>1/3 FPS y COC> 370 nm

NA: No aplicable (Criterios no definidos por la normativa vigente)

Nota: Colombia, aunque pertenece a la Comunidad Andina, tiene su propia normativa específica.

“Mercosur” (Argentina, Brasil, Paraguay, Uruguay y Venezuela)

COMUNIDAD ANDINA (Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú)

CSICA (Guatemala, Honduras, El Salvador, Nicaragua, Costa Rica, Panamá y Belice)

Como vemos, la mayoría de los países o bloques económicos no definen normativas específicas para los criterios de evaluación y clasificación de los protectores solares, aceptando todos los métodos internacionales actuales, en particular los de la FDA y de la Comunidad Europea. La principal excepción es con respecto al grupo de países del Mercosur, que cuenta con una reglamentación más detallada y específica para los tres puntos principales de evaluación de la eficacia fotoprotectora: FPS, protección UV-A y resistencia al agua. Además de las pruebas y reglamentaciones necesarias para el etiquetado de la eficacia fotoprotectora, en América Latina existen algunas reglamentaciones relativas a las instrucciones de uso y a las afirmaciones permitidas, o no en el etiquetado de los fotoprotectores, como se muestra en los cuadros 5, 6 y 7. Sin embargo, la evaluación del rendimiento, la seguridad y el etiquetado de los protectores solares sigue estando a cargo de los organismos nacionales de cada país.

Tabla 5

*Instrucciones de uso de los protectores solares en América Latina.*²⁶⁻³⁴

Mercosur (Argentina, Brasil, Paraguay, Uruguay y Venezuela)	Chile	México
Aplicar abundantemente antes de la exposición al sol	Aplicar el protector solar media hora antes de exponerse al sol	Aplicar antes de la exposición solar
Es necesario volver a aplicarse el producto para mantener su eficacia	Para mantener la protección es necesario volver a aplicarse el producto cada dos horas, especialmente cuando transpire, se bañe o se seque	Para mantener la protección, vuelva a aplicarse el producto con frecuencia, especialmente después de transpirar, bañarse o secarse
Cuando exista un tiempo establecido por el fabricante o un período de espera (antes de la exposición), también deberá indicarse en la etiqueta	Aplicar una cantidad suficiente sobre la piel para lograr la eficacia declarada del producto	Aplicar una cantidad suficiente sobre la piel

Tabla 6

*Directrices adicionales de uso de los protectores solares en América Latina.*²⁶⁻³⁴

Mercosur (Argentina, Brasil, Paraguay, Uruguay y Venezuela)	Chile	México
NA	NA	No quedarse demasiado tiempo al sol, aunque utilice un producto de protección solar.
Evitar la exposición prolongada de los niños al sol	NA	Mantener a los bebés y a niños pequeños alejados de la luz solar directa
NA	La exposición excesiva al sol es un gran peligro para la salud	La exposición excesiva al sol es un riesgo importante para la salud



Tabla 6

*Pautas adicionales de uso de los protectores solares en América Latina.*²⁶⁻³⁴

Mercosur (Argentina, Brasil, Paraguay, Uruguay y Venezuela)	Chile	México
Si la cantidad aplicada no es la adecuada, el nivel de protección se reducirá considerablemente	NA	NA
NA	NA	Suspenda su uso si aparecen signos de irritación cutánea
NA	NA	Evite el contacto con los ojos, puede causar irritación
Para niños menores de 6 (seis) meses, consulte a su médico	No se recomienda la exposición solar a los niños menores de seis meses	NA
Este producto no ofrece ninguna protección contra la insolación	NA	NA
Ayuda a prevenir las quemaduras solares	NA	NA

Los reglamentos de la Comunidad Andina de Naciones y del Sistema de la Integración Centroamericana (SICA) no tienen requisitos explícitos.

Tabla 7

*Afirmaciones no permitidas en el etiquetado.*²⁶⁻³⁴

Mercosur (Argentina, Brasil, Paraguay, Uruguay y Venezuela)	Chile	México
100% de protección contra la radiación UV o efecto protector solar	Protección total	100% de protección contra la radiación UV
No es necesario repetir la aplicación del producto en ningún caso	Impermeable	No es necesario repetir la aplicación del producto en ningún caso
Nombres que sugieren protección total o bloqueo de la radiación solar	Frases que aluden a un mismo significado, así como cualquier otra que no pueda creerse en función de las cualidades y propiedades que invocan	

Los reglamentos de la Comunidad Andina de Naciones y del Sistema de la Integración Centroamericana no tienen requisitos explícitos.

Controversias a respecto de los protectores solares

A menudo se acusa a los protectores solares, concretamente, a sus ingredientes activos, los filtros ultravioleta, de plantear riesgos para la salud del usuario o el medio ambiente.³⁵

De todos los filtros ultravioleta disponibles, la benzofenona-3 (BP-3 u oxibenzona) es el ingrediente activo más cuestionado.³⁶ Se ha demostrado que la benzofenona-3 tiene efectos endocrinológicos adversos en peces y ratas. En los peces de laboratorio, se ha demostrado que tiene propiedades antiandrogénicas y efectos antiestrogénicos, lo que provoca una disminución de la producción y eclosión de huevos, en concentraciones significativamente superiores a las medidas en el medioambiente.

En las ratas, se observó un aumento del peso uterino dependiente de la dosis cuando estos animales recibieron altas dosis de benzofenona-3 por vía oral.³³ Es importante señalar que el efecto estrogénico hallado en este estudio fue de 1:1.000.000 con relación al estradiol.

Un artículo presentado por Wang *et al*³⁷ en 2011 demostró que un individuo tardaría entre 35 y 277 años, en función de la superficie corporal y de la concentración de protector solar aplicada, para alcanzar los mismos niveles sistémicos de benzofenona-3 utilizados en los estudios con ratas, una cantidad claramente inalcanzable en condiciones reales de uso.

La preocupación por el efecto de los filtros ultravioleta en el medioambiente también es un tema frecuente, tanto en la literatura científica como en los medios de comunicación en general.

Algunos filtros orgánicos, como la benzofenona-3, el 4-metilbencilideno alcanfor (4-MBC), el octocrileno y el octilmetoxicinamato (OMC) son cuestionados por sus efectos sobre el medioambiente. Muchas plantas de tratamiento de aguas residuales en todo el mundo, como las de Brasil, Suiza, Corea, China, Japón, Tailandia y EE.UU., demuestran que es difícil eliminar los filtros ultravioleta debido a la alta lipofilia de estos ingredientes activos.³⁵

Además, en un estudio *in vitro* realizado en condiciones artificiales (acuario), se demostró que la Benzofenona-3 provocaba el blanqueamiento de los arrecifes de coral. Sin embargo, diferentes estudios han evaluado la concentración de benzofenona-3 y otros filtros UV en colecciones de agua de mar de corales de diferentes lugares y encontraron concentraciones muy inferiores a las que causan el blanqueamiento del coral en acuarios, hasta mil veces inferiores.³⁵

En un estudio realizado por Du *et al*,³⁸ se evaluaron la toxicidad aguda y el riesgo ecológico potencial del filtro Benzofenona-3 en 3 especies de coral, confirmando que

las concentraciones necesarias para producir el blanqueamiento del coral es muy inferior a las encontradas en las colecciones marinas.

A pesar de ello, existe un fuerte movimiento mundial para restringir el uso de protectores solares que contengan benzofenona-3 y octilmetoxicinamato, o incluso prohibirlos, como ya ocurre en el estado norteamericano de Hawái.³³

De forma indiscriminada, los parques marinos y otros lugares desaconsejan, o incluso impiden el uso de protectores solares, aunque no contengan los filtros mencionados, lo que lleva a sus visitantes a exponerse innecesariamente a altos niveles de radiación solar. En Brasil, hay un proyecto de ley en trámite por el Congreso Nacional que, pretende prohibir una importante lista de filtros ultravioletas, alegando el riesgo que suponen para el medioambiente.

La clase médica y los científicos se resisten a esta iniciativa, con la evidente preocupación de que la exposición al sol sin protección podría aumentar la ya importante incidencia del cáncer de piel en toda la población y bajo un argumento que aún carece de pruebas científicas.

Algunos parques acuáticos de la región de Cancún (México) también han optado por restringir el acceso de los visitantes a los protectores solares, ofreciendo a cambio la opción de utilizar un producto desarrollado internamente con filtros inocuos para el medioambiente.

Al mismo tiempo, las empresas y los organismos certificadores han empezado a desarrollar productos con una etiqueta que indica que el producto es seguro para el medioambiente, o *“eco-friendly”*, con la premisa de que sólo contienen ingredientes que se ha demostrado que no interfieren con el medioambiente.

Referencias

1. Schalka S, Steiner D, Ravelli FN, *et al.*; Brazilian Society of Dermatology. Brazilian Consensus on Photoprotection. *An Bras Dermatol.* 2014 Nov-Dec;89(6 Suppl 1):1-74. doi: 10.1590/abd1806-4841.20143971. PMID: 25761256; PMCID: PMC4365470.
2. Ma Y, Yoo J. History of sunscreen: an updated view. *J Cosmet Dermatol.* 2021 Apr;20(4):1044-1049
3. Osterwalder U, Sohn M, Herzog B. Global state of sunscreens. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2014 Apr-Jun;30(2-3):62-80. doi: 10.1111/phpp.12112. PMID: 24734281.
4. Schalka S, Reis VM. Sun protection factor: meaning and controversies. *An Bras Dermatol.* 2011 May- Jun;86(3):507-515. English, Portuguese. doi: 10.1590/s0365-05962011000300013. PMID: 21738968.
5. Shaat NA: The chemistry of ultraviolet filters In: Shaat NA *Sunscreens: Regulation and Commercial development*, 3rd edition Taylor and Francis Boca Raton, 2005:217-239.
6. Schlossman D, Sho Y: Inorganic ultraviolet filters In: Shaat NA *Sunscreens: Regulation and Commercial development*, 3rd edition Taylor and Francis Boca Raton, 2005: 239-281.
7. Schneider SL, Lim HW. A review of inorganic UV filters zinc oxide and titanium dioxide. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2019 Nov;35(6):442-446. doi: 10.1111/phpp.12439. Epub 2018 Dec 10. PMID: 30444533.
8. Schalka S. New data on hyperpigmentation disorders. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017 Sep;31 Suppl 5:18-21. doi: 10.1111/jdv.14411. PMID: 28805937.
9. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução- RDC nº 211, de 14 de Julho de 2005.
10. Chen L, Hu JY, Wang SQ. The role of antioxidants in photoprotection: a critical review. *J Am Acad Dermatol.* 2012 Nov;67(5):1013-1024. doi: 10.1016/j.jaad.2012.02.009. Epub 2012 Mar 9. PMID: 22406231.
11. Parrado C, Nicolas J, Juarranz A, Gonzalez S. The role of the aqueous extract *Polypodium leucotomos* in photoprotection. *Photochem Photobiol Sci.* 2020 Jun;19(6):831-843. doi: 10.1039/d0pp00124d. Epub 2020 Oct 27. PMID: 33856681.
12. Grether-Beck S, Marini A, Jaenicke T, Krutmann J. *French-Maritime Pine Bark Extract (Pycnogenol®)* Effects on Human Skin: Clinical and Molecular Evidence. *Skin Pharmacol Physiol.* 2016;29(1):13-17. doi: 10.1159/000441039. Epub 2015 Oct 23. PMID: 26492562.
13. Li MT, Xie L, Jiang HM, *et al.* Role of Licochalcone A in potential pharmacological therapy: a review. *Front Pharmacol.* 2022 May 23;13:878776. doi: 10.3389/fphar.2022.878776. PMID: 35677438; PMCID: PMC9168596.
14. Heinrich U, Garbe B, Tronnier H. *In vivo* assessment of Ectoin: a randomized, vehicle-controlled clinical trial. *Skin Pharmacol Physiol.* 2007;20(4):211-218. doi: 10.1159/000103204. Epub 2007 May 23. PMID: 17519560.
15. Bhatia N, Berman B, Ceilley RI, *et al.* Understanding the role of photolyases: Photoprotection and Beyond. *J Drugs Dermatol.* 2017 May 1;16(5):61-66. PMID: 28628693.
16. Kenneth K, Palefsky I. Formulation sunscreen products In: Shaat NA *Sunscreens: regulations and commercial development*. 3rd edition. Taylor and Francis Boca Raton, 2005:353-385.
17. Berrada-Gomez MP, Bui B, Bondarenko H, *et al.* Particle size distribution in the evaluation of the inhalation toxicity of cosmetic spray products. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2023 Mar;139:105359.

18. Hedayat K, Ahmad Nasrollahi S, Firooz A. Quick and brief review: Comparison between different *in vivo* SPF determination methods. *J Cosmet Dermatol*. 2019 Dec;18(6):1617-1623. doi: 10.1111/jocd.12941. Epub 2019 Apr 10. PMID: 30969008.
19. Moyal D, Chardon A, Kollias N. Determination of UV-A protection factors using the persistent pigment darkening (PPD) as the end point (part 1):calibration of the method. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000;16:245-249.
20. Moyal D, Chardon A, Kollias N. UV-A proteccion efficacy of sunscreens can be determinated by the persistent pigment darkening (PPD) method (part 2). *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000;16:250-255.
21. ISO TC 217, Cosmetics WG7, Sun Protection Test Methods.
22. Diffey BL, Tanner PR, Matts PJ, *et al*. *In vitro* assessment of the broad-spectrum ultraviolet protection of sunscreen products. *J Am Acad Dermatol*. 2000 Dec;43(6):1024-35.
23. Schalka S, de Paula Corrêa M, Sawada LY, Canale CC, de Andrade TN. A novel method for evaluating sun visible light protection factor and pigmentation protection factor of sunscreens. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019 Aug 28;12:605-616. doi: 10.2147/CCID.S207256. PMID: 31695466; PMCID: PMC6718061.
24. Lyons AB, Trullas C, Kohli I, *et al*. Photoprotection beyond ultraviolet radiation: A review of tinted sunscreens. *J Am Acad Dermatol*. 2021 May;84(5):1393-1397. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.079. Epub 2020 Apr 23. PMID: 32335182.
25. Schieke SM *et al*. Cutaneous effects of infrared radiation: from clinical observations to molecular response mechanisms *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003; 19: 228–234.
26. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Regulamento técnico sobre protetores solares em cosméticos. Resolução RDC 30, 2012.
27. Macías Díaz, M Situación actual de la legislación sobre protectores solares en Latinoamérica. [Internet]. 2014 [citado: 2022, septiembre] Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá Facultad de Ciencias Departamento de Farmacia.
28. Mercosur, MERCOSUR/CMC/DEC. No. 28/12, Reglamentación de los Aspectos operativos de la suspensión de la República del Paraguay. Julio de 2012.
29. Diario Oficial de la República de Chile, Modificación al Decreto No. 239 de 2002, aprueba el Reglamento del Sistema Nacional de control de Cosméticos,marzo de 2010.
30. Instituto de Salud pública de Chile, Resolución 193 de 2007, Define criterios respecto de la rotulación de los productos cosméticos destinados a la protección solar, enero de 2007.
31. Comunidad Andina de Naciones, Decisión 516 de 2002, Armonización de Legislaciones en materia de productos cosméticos, marzo de 2002.
32. Ministerio de Salud Colombia, Resolución número 3132, por la cual se reglamentan las normas sobre protectores solares,Agosto 1998
33. Norma Oficial Mexicana, NOM-141-SSA1/SCFI-2012 Etiquetado para productos cosméticos preenvasados. Etiquetado sanitario y comercial, septiembre de 2012.
34. Reglamento Técnico Centroamericano, RTCA71.03.36:07 Productos cosméticos. Etiquetado de productos cosméticos.

35. Schneider SL, Lim HW. Review of environmental effects of oxybenzone and other sunscreen active ingredients. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jan;80(1):266-271. doi: 10.1016/j.jaad.2018.06.033. Epub 2018 Nov 14. PMID: 29981751.
36. Narla S, Lim HW. Sunscreen: FDA regulation, and environmental and health impact. *Photochem Photobiol Sci*. 2020 Jan 22;19(1):66-70. doi: 10.1039/c9pp00366e. PMID: 31845952.
37. Burnett ME, Wang SQ. Current sunscreen controversies: a critical review. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2011 Apr;27(2):58-67. doi: 10.1111/j.1600-0781.2011.00557.x. PMID: 21392107.
38. Du Y, W. Q. Wang, Z. T. Pei, *et al*. Acute toxicity and ecological risk assessment of benzophenone-3 (BP-3) and benzophenone- 4 (BP-4) in ultraviolet (UV)-Filters, *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2017, 14, 1414.



Capítulo 5

Fotoprotección más allá de los filtros solares

Omar Lupi, Manuel del Solar, Ana Lúcia Coutinho, Eloisa Leis Ayres



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

La fotoprotección puede definirse como un conjunto de medidas destinadas a reducir la exposición al sol y sus consiguientes daños actínicos. En este sentido, la recomendación de las sociedades dermatológicas y otras entidades implicadas en políticas de salud pública es que la fotoprotección más eficaz es la que combina el mayor número de medidas fotoprotectoras.¹ Estas medidas incluyen: el uso regular de crema solar, la fotoprotección oral, el uso adecuado de la ropa y las sombras, así como de accesorios de vestir (sombreros y gafas de sol) es, igualmente importante, la realización de actividades educativas y campañas de concienciación sobre los efectos de la radiación solar y las formas de prevenirla.^{1,2}

En este capítulo abordaremos todas las medidas anteriores, a excepción de la fotoprotección tópica, que ya abordamos en el Capítulo 4.

Fotoprotección oral

La acción del campo electromagnético sobre la piel ha sido objeto de numerosos estudios, aunque se conocen sus efectos beneficiosos, cada vez están más documentadas en la literatura las alteraciones biológicas del fotodaño por la radiación ultravioleta, la luz visible y los espectros infrarrojos A, lo que corrobora la necesidad de tomar medidas para prevenir dichos daños.¹

Se cree que las estrategias farmacológicas para la fotoprotección pueden ser tópicas y sistémicas, ya que nuevos agentes orales han demostrado propiedades fotoprotectoras y anticancerígenas. La fotoprotección sistémica suele administrarse por vía oral, actuando como complemento de la protección tópica.^{1,2}

Según el Consenso Brasileño sobre Fotoprotección, publicado en 2014 por la Sociedad Brasileña de Dermatología (SBD), la fotoprotección oral es un término utilizado que designa su uso aislado o la combinación con varios ingredientes activos capaces de minimizar el daño desencadenado por la radiación solar, siendo la actividad antioxidante su principal mecanismo de acción.²

Gilaberte y Gonzales sugirieron que el uso de formulaciones orales podría prevenir el daño cutáneo inducido por los rayos UV sin causar efectos adversos, como agentes de fotoprotección sistémica.³ Sin embargo, sólo en las últimas décadas los estudios han demostrado que algunas sustancias botánicas son capaces de prevenir las reacciones biológicas oxidativas, actuando como agentes de fotoprotección sistémica oral. Según algunas revisiones sistemáticas, la fotoprotección oral puede mejorar la salud de la piel al reducir el estrés oxidativo, la inflamación y los daños en el ADN causados por la exposición a la radiación UV.³

La fotoprotección oral también puede prevenir o tratar algunos trastornos cutáneos desencadenados o agravados por la radiación UV.¹⁻³, como el fotoenvejecimiento, las fo-

todermatitis y los trastornos pigmentarios.¹⁻³ En este grupo de sustancias estarían incluidos el extracto de *Polypodium leucotomos* (polifenoles), micronutrientes esenciales como vitaminas, minerales y carotenoides que están dotados de propiedades fotoprotectoras y antifotocarcinogénicas, por lo que pueden reducir los efectos nocivos producidos por las radiaciones electromagnéticas en las gamas visibles e infrarrojas de los rayos UV.³⁻⁴

Los mecanismos de protección varían e incluyen efectos antioxidantes, antiinflamatorios e inmunomoduladores. De este modo, los principios activos ofrecen protección contra la carcinogénesis y el envejecimiento, inducidos por la fotoexposición a la radiación UV. Las vitaminas son otro ingrediente activo muy utilizado, pueden administrarse solas, como la nicotinamida, las vitaminas C, D y E, o en combinación. Los probióticos y los ácidos grasos esenciales también forman parte de este grupo de sustancias con acción fotoprotectora oral.⁴

En Latinoamérica, desde un punto de vista normativo, la mayoría de estos productos se consideran alimentos funcionales y se denominan nutraceuticos o nutricosméticos. Sin embargo, algunos productos, por no ser alimentos o por estar en dosis superiores a la Ingesta Diaria Recomendada (IDR), se clasifican como medicamentos.⁵

A continuación, abordaremos las principales sustancias descritas en la literatura que presentan pruebas científicas de sus actividades fotoprotectoras orales. Es importante destacar que ninguna de las sustancias descritas pretende sustituir el uso de fotoprotectores tópicos ya que, ninguna de ellas tiene la capacidad de impedir que la radiación UV penetre en la piel. Hasta la fecha, estas sustancias actúan como coadyuvantes en el proceso de fotoprotección.¹⁻³

Bioactivos con propiedades fotoprotectoras orales

Polypodium leucotomo

El *Polypodium leucotomos* (PL) es un extracto botánico de un helecho tropical que crece en zonas de Centro y Suramérica, sobre todo en altitudes de entre 700 y 1.300 metros. El extracto se describió en el siglo XVIII debido a expediciones botánicas así fue utilizado por los nativos en infusiones por su acción antiinflamatoria.^{6,7} Se trata de un interesante ejemplo de la contribución de los pueblos nativos de Latinoamérica a la fotoprotección. Además de estas propiedades, el extracto de PL mostró propiedades antioxidantes, inmunomoduladoras y de supresión del crecimiento tumoral. Los compuestos fenólicos identificados en el extracto acuoso son el ácido 4-hidroxibenzoico, el ácido 3,4-dihidroxibenzoico (ácido protocatéquico), el ácido 4-hidroxi-3-metoxibenzoico (ácido vanílico), el ácido 3,4-dihidroxicinámico (ácido cafeico), el ácido 4-hidroxicinámico (ácido p-cumárico), el ácido 3-metoxi-4-hidroxicinámico (ácido ferúlico), el ácido

4-hidroxycinamoilquínico y cinco isómeros del ácido clorogénico. Los ácidos ferúlico y cafeico son los antioxidantes más potentes presentes en el PL.

Las diferencias más significativas entre este extracto y los antioxidantes convencionales están relacionadas con su capacidad para eliminar los aniones superóxido. La mayoría de los antioxidantes tradicionales, como la vitamina C, E y los carotenoides, son buenos supresores del oxígeno singlete; sin embargo, el PL también tiene excelentes propiedades antioxidantes frente al anión superóxido.^{6,7}

Los efectos celulares y moleculares descritos se reflejan en la inhibición de la carcinogénesis y el fotoenvejecimiento y se enumeran en la **Tabla 1**.^{6,7}

La dosis oral de PL varía entre 250 mg y 1.250 mg, en función de la afectación cutánea, la comorbilidad y el grado de exposición solar. Basándose en los mecanismos de acción descritos, se utilizan diversas indicaciones clínicas para su uso, como la reducción del eritema solar, el eritema producido por la fototerapia y la erupción polimorfa a la luz. También se indican como tratamiento complementario de enfermedades, como: el vitíligo, la psoriasis y el melasma.^{6,7}

Tabla 1

Objetivos moleculares y efectos de protección solar contra la radiación ultravioleta (RUV), la luz visible (LVIs) y la radiación infrarroja (RIV) de Polypodium leucotomos.^{4,6,7}

Efectos de la radiación UV en los tejidos/ Objetivos celulares/ moleculares	Reacciones biológicas del PL	Modelos
Daños en el ADN	Inhibe las mutaciones del ADN y la acumulación de CPDs	Humano/ Ratón
	Inhibe la 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG)	Humano
	Inhibe las mutaciones del ADNmt con una reducción de las deleciones comunes (CD)	<i>In vitro</i>
Inflamación	Inhibe la expresión de TNF- α , iNOS, NF-kB, AP-1	<i>In vitro</i>
	Previene el eritema R-UV	Humano
	Disminuye la infiltración de mastocitos, neutrófilos y macrófagos	Humano/ Ratón
	Disminuye los niveles de COX-2 paralelamente a un aumento de p53	<i>In vitro</i>
	Inhibe la apoptosis y la necrosis celular inducidas por la inflamación	<i>In vitro</i>
	Inhibición de la expresión de COX-2 y PGE2 (93) y de IL-2, IFN- γ e IL-6	Ratones
Estrés oxidativo	Neutraliza los aniones superóxido, los radicales hidroxilos y los lipoperóxidos	Ratones
	Reduce el estrés oxidativo y la 8-OH-dG tras la irradiación con RUV	Ratones



Efectos de la radiación UV en los tejidos/ Objetivos celulares/ moleculares	Reacciones biológicas del PL	Modelos
Inmunosupresión	Reduce la expresión de las células de Langerhans epidérmicas tras la irradiación UV	Humano
	Disminuye el número de mastocitos	<i>In vitro</i>
	Mantiene los niveles de trans-UCA (impidiendo la isomerización del UCA)	Ratones
Fotocarcinogénesis	Retrasa el inicio de la carcinogénesis cutánea	Ratones
	Inhibe la apoptosis, Inhibe la angiogénesis	Humano
	Inhibe el volumen tumoral y la proliferación y multiplicación de las células epidérmicas	Humano
Lesión de la matriz extracelular (MEC)	Inhibe la actividad enzimática y la expresión de las MMP en células de MM y fibroblastos	<i>In vitro</i>
	Estimula la TIMP-2 en las células MM, reduciendo el crecimiento de estas células	Humano
	Remodelación de la MEC	Humano
	Disminuye la sobreexpresión de los genes HO-1, ICAM-1, MMP-1	Humano
Fototoxicidad	Inhibe la fototoxicidad inducida por la terapia PUV-A	Humano
Efectos de LVís y RIV-A	Previene los efectos de las radiaciones LVís e IR	Humano

Leyenda: CPDs: Dímeros de ciclobutano pirimidina; TNF- α : Factor de necrosis tumoral- α ; iNOS: óxido nítrico sintasa inducible; NF-KB (factor nuclear kappa B) es un complejo proteico que desempeña funciones como factor de transcripción; AP-1: proteína activadora 1; COX-2; enzima ciclooxigenasa 2; PGE 2: prostaglandina 2; IL-2 : interleucina 2; IFN- γ : interferón gamma; IL-6: interleucina 6; 8oxoG: La 8-oxoguanina (8-hidroxiguanina, 8-oxo-Gua, o OH8Gua) es una de las lesiones más comunes del ADN resultante de las especies reactivas del oxígeno; Trans-UCA: ácido trans-urocánico; TIMP-2: inhibidor tisular de las metaloproteinasas 2; hemo-oxigenasa (HO)-1; ICAM-1: molécula de adhesión intercelular 1 MMP-1: metaloproteinasas de matriz 1.

Carotenoides y otras vitaminas

Los carotenoides son pigmentos que se encuentran en una gran variedad de verduras y frutas, especialmente en los tomates. Por ello, tienden a hallarse en cantidades considerables en el plasma y en los tejidos humanos, pero son sintetizados exclusivamente por las plantas. Así, los que aparecen en animales y humanos se han adquirido a través de la dieta. Los carotenoides reducen las especies reactivas del oxígeno (ROS) en el metabolismo aeróbico. Alrededor de 50 variantes de caroteno están presentes en una dieta humana típica y, de ellas, seis se encuentran principalmente en la sangre: α -caroteno, β -caroteno, zeaxantina, luteína, β -criptoxantina y licopeno. Y, el licopeno es el más eficaz en términos de actividad antioxidante. Con relación a los estudios *in vitro* e *in vivo* se ha revelado que los carotenoides pueden suprimir la formación de ERO mediada por la radiación UV-B y UV-A, evitando así la fotoinactivación de las enzimas antioxidantes, la peroxidación lipídica y la inducción de daños en el ADN causados por el estrés oxidativo.¹⁰⁻¹⁴

Los hallazgos de Scarmo y cols. sugieren que la piel humana es relativamente rica en licopeno y β -caroteno en comparación con la luteína y la zeaxantina, lo que posiblemente refleja el papel de los hidrocarburos en la fotoprotección de la piel humana.¹⁰⁻¹⁴

β -caroteno

El carotenoide puede encontrarse en alimentos, frutas y verduras como: las zanahorias, la calabaza, las batatas, los mangos y la papaya.¹²⁻¹⁴ Se considera un fotoprotector endógeno y en algunos ensayos se ha demostrado su eficacia que ayuda a prevenir la formación de eritema inducido. Sin embargo, los estudios que demuestran el efecto protector del tratamiento oral con β -caroteno contra el fotodaño cutáneo son escasos con resultados contradictorios.¹²⁻¹⁴

La acción fotoprotectora sistémica del β -caroteno depende de la dosis y la duración del tratamiento. En los estudios que documentaron la acción contra el eritema inducido por los rayos UV, la suplementación con carotenoides se llevaron a cabo durante una duración de al menos 7 semanas, con dosis superiores a 12 mg/día. En los estudios en los que el periodo de tratamiento fue sólo de 3 a 4 semanas, no se demostraron efectos fotoprotectores.¹²⁻¹⁴ Los voluntarios sanos que recibieron un suplemento de p-caroteno mostraron un ligero aumento del umbral de dosis mínima de eritema (en inglés, MED).¹²⁻¹⁴ Del mismo modo, se observó una protección parcial frente a la radiación UV-A y UV-B en un estudio en el que se administró β -caroteno por vía oral. En concreto, el β -caroteno redujo la peroxidación lipídica de forma dependiente de la dosis.¹²⁻¹⁴

En cuanto al efecto del β -caroteno sobre el eritema inducido por los rayos UV, un estudio controlado con placebo, demostró que el tratamiento previo con el carotenoide disminuía la intensidad del eritema causado por la luz solar.¹²⁻¹⁴ Del mismo modo, la administración oral de β -caroteno en voluntarios con fototipo II de piel (Fitzpatrick) disminuyó la gravedad del eritema inducido por los rayos UV.²⁵⁻²⁷ En todos los estudios que documentaron cierta protección contra el eritema inducido por los rayos UV, el periodo de suplementación fue relativamente largo (≥ 10 semanas) con dosis elevadas (≥ 12 mg/día).¹²⁻¹⁴ Estudios más recientes han establecido que las dosis recomendadas oscilan entre 30 y 90 mg/día para los niños y 60-180 mg/día para los adultos, cuando el objetivo es alcanzar un nivel plasmático máximo de 600-800 $\mu\text{g/dl}$.¹²⁻¹⁴

Licopeno

El licopeno es un pigmento carotenoide de color rojo brillante que se encuentra en los tomates y otros frutos rojos, así como en las verduras rojas y en las zanahorias, en la sandía y en la papaya, pero no en las fresas ni en las cerezas. El β -caroteno y el licopeno son los principales carotenoides presentes en la sangre y en los tejidos, capaces de modular las propiedades de la piel cuando se ingieren como complemento alimenticio o en productos dietéticos.

Aunque no pueden compararse con los protectores solares, existen pruebas de que pueden proteger la piel contra el eritema solar al aumentar las defensas de la piel contra los daños de la RUV.¹⁵⁻²⁴

Los estudios *in vitro* y los ensayos clínicos han demostrado que el licopeno inhibe la expresión de marcadores de estrés oxidativo y de genes que miden la respuesta de la piel a la radiación UV.¹⁵⁻²⁵ Demostrando una reducción significativa del eritema inducido por los rayos UV.³⁰⁻⁴⁰ Estos estudios tenían en común la duración del tratamiento (12 semanas). Sin embargo, utilizaron diferentes concentraciones de licopeno y/o suplementos. Por lo tanto, no fue posible correlacionar adecuadamente las dosis con los efectos observados.

El poder antioxidante del licopeno está bien demostrado en términos de fotoprotección, pero no hay consenso sobre la dosis preventiva necesaria y el efecto de combinarlo con otras sustancias, lo que subraya la necesidad de realizar más investigaciones clínicas sobre el uso del licopeno para la fotoprotección oral.¹⁵⁻²⁵

Astaxantina

La astaxantina es un carotenoide que puede encontrarse en las microalgas, la levadura, el salmón, la trucha, las gambas, los cangrejos de río y los crustáceos.

La astaxantina evidencia un potencial considerable y unas aplicaciones prometedoras en la salud y la nutrición humanas. Por ello, se sugiere su potencial protector contra una serie de enfermedades.²⁶⁻³¹

Los experimentos *in vitro* han indicado su actividad antioxidante y antiinflamatoria.

Un estudio reciente informó acerca de los efectos beneficiosos de la astaxantina oral en la prevención del fotoenvejecimiento cutáneo *in vivo*. En un modelo de ratón, la astaxantina inhibió la inducción de ácido piroglutámico (en inglés, PCA) y ácido urocánico (en inglés, UCA) por la radiación UV-A, que son los principales factores hidratantes naturales de la epidermis.²⁶⁻³¹ En este modelo murino, la astaxantina también inhibió la expresión de la metaloproteasa de matriz 13 (MMP-13) inducida por la UV-A, lo que puede reforzar su efecto fotoprotector contra el fotodaño cutáneo.²⁶⁻³¹

Luteína y zeaxantina

Las xantofilas, la zeaxantina y la luteína representan entre el 20% y el 30% del total de carotenoides presentes en el suero humano y entre el 80% y el 90% de los carotenoides de la retina humana. La luteína es un carotenoide xantófilo con una potente actividad antioxidante. La zeaxantina está distribuida uniformemente entre las plantas, acompañando a otros carotenoides.⁴⁵⁻⁴⁸

La zeaxantina y la luteína se encuentran en la mácula, ahí ayudan a prevenir la degeneración macular.⁴⁵⁻⁴⁸ Los efectos beneficiosos de la luteína y la zeaxantina adminis-

tradas oralmente contra los efectos deletéreos de la radiación UV-B se demostró en ratones. La suplementación con un 0,4% de luteína más un 0,04% de zeaxantina redujo las respuestas inflamatorias agudas inducidas por los UV-B.³²⁻³⁵ En un modelo animal, su suplementación oral fue capaz de acumularse en la piel y reducir la generación de radicales libres tras la exposición ultravioleta.³²⁻³⁵

Nicotinamida

La nicotinamida es una forma amida de la vitamina B3 y un precursor de coenzimas esenciales como la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD+). Los primeros estudios realizados por Gensler *et al.* en 1997 y 1999 informaron de que la nicotinamida tópica y oral prevenía la inmunosupresión inducida por los rayos UV y la formación de tumores en ratones.³⁶⁻³⁹

Posteriormente, varios estudios han demostrado estos hallazgos iniciales en humanos. La nicotinamida tiene un efecto reductor de la inmunosupresión UV y del desarrollo del cáncer de piel no melanoma en humanos.³⁶⁻³⁹

La nicotinamida promueve la estabilidad genómica y la reparación del ADN, previene el agotamiento de los niveles celulares de NAD+ en respuesta a la exposición a la radiación UV. La suplementación con nicotinamida puede prevenir la progresión de la queratosis actínica (AK) a carcinoma maligno de células escamosas y, en un estudio reciente, promovió significativamente la expresión de elastina, fibrilina-1 y fibrilina-2 en fibroblastos no irradiados e irradiados con UV-A e, inhibió directamente la actividad de la MMP o elastasa.³⁶⁻³⁹

Además de sus efectos fotoprotectores y antiinflamatorios, existen pruebas de la capacidad de la nicotinamida para reducir el cáncer de piel no melanoma y las queratosis actínicas en individuos de alto riesgo.

En cuanto a su tolerabilidad, incluso a dosis farmacológicas de ~1 g al día, la nicotinamida se tolera bien, con efectos secundarios mínimos, en estudios de pacientes con función renal normal.³⁶⁻³⁹

El futuro de la nicotinamida como agente fotoprotector es prometedor, dado su perfil de seguridad y las pruebas que apoyan su utilidad en pacientes con alto riesgo de desarrollar cáncer de piel no melanoma.³⁶⁻³⁹

Vitamina D

La vitamina D3 (colecalfiferol) se obtiene principalmente de dos fuentes esenciales: la dieta (10%) y la producción endógena por conversión fotoquímica del 7-dehidrocolesterol en la epidermis (90%). La síntesis endógena es inducida por la exposición de la piel a la radiación UV-B.⁴⁰⁻⁴²

La vitamina D3 modula las respuestas inflamatorias, inmunitarias y carcinogénicas, regulando negativamente los mediadores proinflamatorios como el TNF- α , el factor

nuclear-KB (NF-KB), la ciclooxigenasa 2 (COX-2), con la consiguiente disminución de los niveles de prostaglandina.⁴⁰⁻⁴²

Al igual que muchas otras hormonas esteroideas, la 1,25-(OH)-2D3 ejerce su acción principalmente a través de dos vías de transducción de señales: la vía genómica clásica y la vía no genómica.⁴⁰⁻⁴² Los efectos no genómicos dependen de los niveles de calcio intracelular, mientras que los efectos genómicos están mediados por el receptor de la vitamina D (en inglés, VDR).⁴⁰⁻⁴² Hallazgos recientes respaldan el rol del VDR como supresor de tumores en la piel, mediado, al menos en parte, por su interacción con el gen p53 en respuesta al daño del ADN inducido por los rayos UV. Varios estudios han propuesto que la vitamina D3 también regula la vía de señalización Hedgehog (Hh), que se ha relacionado con los carcinomas basocelulares. En la piel, los queratinocitos, melanocitos, fibroblastos y células de Langerhans expresan el VDR.⁴⁰⁻⁴²

En un ensayo clínico reciente, se trató a los participantes con una dosis oral única de vitamina D3 (colecalfiferol) 1 hora después de la exposición a la radiación UV. Tras la exposición, la piel humana mostró cambios histológicos, como la formación de edema y vesiculación epidérmica, que se minimizaron de forma dependiente de la dosis con vitamina D3. Este grupo, que en su mayoría recibió placebo, se consideró no respondedor a la vitamina D y mostró sobreexpresión de genes proinflamatorios, por ejemplo, IL-1 α , MMP-1 y MMP-3. Por el contrario, los respondedores a la vitamina D3 (grupo 2) no mostraron esta característica. Como la dosis de vitamina D utilizada no tuvo efectos adversos y los niveles de calcio se mantuvieron normales, los investigadores del estudio concluyeron que una sola dosis alta de vitamina D3 (200.000 UI) podría tener utilidad clínica para prevenir el fotodaño.⁴⁰⁻⁴²

Ácido L-ascórbico (vitamina C)

Es hidrosoluble, fotosensible y, lo más importante, antioxidante en la fase hidrofílica. El cuerpo humano no lo sintetiza de forma natural, por lo que su ingesta adecuada en la dieta es necesaria y esencial para gozar de buena salud. Las principales fuentes naturales de vitamina C son las frutas y verduras frescas, como: las frutas cítricas, la grosella, la rosa mosqueta, la guayaba, la guindilla y el perejil.

La estabilidad de la molécula de vitamina C depende de su estado de agregación y de su formulación. Puede utilizarse por vía oral o tópica para obtener resultados beneficiosos sobre la piel.⁴³⁻⁴⁶

La vitamina C es un cofactor de la lisil y la prolil hidroxilasa, que estabilizan la estructura de triple hélice del colágeno.⁴⁶⁻⁴⁸ El ácido ascórbico tópico se utiliza en numerosos productos cosméticos, como las fórmulas blanqueadoras, *antienvejecimiento* y fotoprotectoras.

La aplicación de la vitamina C en formulaciones tópicas es desafiadora debido a su rápida capacidad reductora y a la degradación que se produce en presencia de oxígeno, incluso antes de su aplicación en la piel.⁴³⁻⁴⁶ La protección de la piel con el uso de vitamina C oral sola no se ha demostrado en la bibliografía. Sin embargo, se han realizado algunos estudios sobre el uso combinado de las vitaminas C y E.⁴³⁻⁴⁶

Tocoferoles (vitamina E)

El complejo de la vitamina E corresponde a un grupo de 8 compuestos denominados tocoferoles: α , β , γ y δ tocoferoles y α , β , γ y δ tocotrienoles. Estos últimos, aunque más raros en la suplementación oral natural, son antioxidantes más potentes que los primeros, dada su facilidad para penetrar en las células. Los tocoferoles también tienen propiedades antioxidantes. Todos ellos son liposolubles y se unen a la membrana celular, actuando como eliminadores de especies de oxígeno altamente reactivas. Al igual que la vitamina C, la vitamina E es un antioxidante natural, no enzimático y endógeno.⁴⁷⁻⁵⁸

Existen grandes cantidades de tocoferol en las verduras, en los aceites vegetales como el aceite de germen de trigo, en el aceite de girasol, en las semillas de cártamo y en el aceite de cártamo, de maíz y en algunas carnes.

La ingesta natural de vitamina E ayuda contra el entrecruzamiento (*cross linking*) del colágeno y la peroxidación lipídica que, están relacionadas con el envejecimiento de la piel. La vitamina E también está presente en cantidades interesantes en los frutos secos (nueces, avellanas, almendras) y en verduras de hoja verde oscura (como la col).⁴⁷⁻⁵⁸

La vitamina E actúa de forma sinérgica con la vitamina C. Cuando las moléculas son activadas por la radiación UV, sus componentes celulares sufren una oxidación que induce una reacción en cadena de peroxidación lipídica en las membranas ricas en ácidos grasos poliinsaturados. El compuesto D- α -tocoferol se oxida al radical tocoferoxilo, un proceso que puede ser regenerado por la vitamina C. Además del ácido ascórbico, el glutatión y la coenzima Q-10 también pueden reciclar el tocoferol.⁴⁷⁻⁵⁸

Según el proceso descrito anteriormente, el D- α -tocoferol interviene en la estabilización de las membranas celulares al inhibir la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados como el ácido araquidónico.⁴⁷⁻⁵⁸

La exposición de la piel a la radiación UV reduce los niveles cutáneos de vitamina E (a-tocoferol), lo que implica que la vitamina E sea eficaz para apagar las especies reactivas del oxígeno (ERO) por exposición al sol.⁴⁷⁻⁵⁸ Sin embargo, no existen pruebas de los efectos beneficiosos de los suplementos orales de vitamina E en la reducción de los daños cutáneos inducidos por los rayos UV.

Varios estudios clínicos han probado los efectos del α -tocoferol. Los datos parecen controvertidos, pero las altas dosis de vitamina E, ingeridas vía oral muestran cierta alteración en la respuesta a la radiación UV-B humana.⁴⁷⁻⁵⁸

En un estudio de 3 meses, Placzek y cols. observaron los efectos de la combinación de ácido ascórbico (2 g/día) con D-tocoferol (1000 IU/día) administrados por vía oral a voluntarios humanos con daño epidérmico inducido por la radiación UV-B.⁴⁷⁻⁵⁸ Según los autores, el tratamiento fue bien tolerado y podría utilizarse para prevenir los efectos deletéreos de la radiación UV-B, que induce la formación de dímeros de timina y el cáncer de piel.

El tratamiento con una combinación oral de vitaminas C y E aumenta los efectos fotoprotectores en comparación con la monoterapia. Los autores recomiendan que este intercambio sinérgico de varios antioxidantes se tenga en cuenta en futuras investigaciones sobre fotoprotección cutánea.⁴⁷⁻⁵⁸

Los principales mecanismos de acción de las vitaminas que sugieren su acción fotoprotectora se resumen en la **Tabla 2**.

Tabla 2

La acción fotoprotectora de las vitaminas y sus dianas moleculares.³

Acción fotoprotectora de las vitaminas y sus sitios moleculares de acción			
Efectos de la radiación UV en los tejidos/Sitios celular/molecular	Compuestos	Resultados	Modelos
Eritema	Betacaroteno	Aumenta ligeramente la MED/protección mínima/≥10 semanas dosis altas ≥12 mg carotenoides/día	Humano
	Licopeno	Reduce el eritema	Humano
Estrés oxidativo	Licopeno	Inhibe la HO-1	Humano
	Astaxantina	Inhibe la reducción de SOD, GSH	<i>In vitro</i>
Daños en el ADN	Licopeno	Inhibe la delección del ADNmt	Humano
Inflamación	Licopeno	Inhibe la expresión de ICAM-1	Ratones
	Astaxantina	Inhibe la expresión de MIF, IL-1β, TNF-α	Ratones
		Disminuye el número de mastocitos	Ratones
		Mantiene los niveles de trans-UCA	Ratones
	Luteína/Zeaxantina	Suprime el edema cutáneo	Ratones
	Licopeno	Inhibe el PMLE	Humano

Acción fotoprotectora de las vitaminas y sus sitios moleculares de acción			
Efectos de la radiación UV en los tejidos/Sitios celular/molecular	Compuestos	Resultados	Modelos
Fotocarcinogénesis	Licopeno	Inhibe la carcinogénesis cutánea	Ratones
	Astaxantina	Inhibe la apoptosis	<i>In vitro</i>
	Luteína / Zeaxantina	Disminuye BrdU + Células epidérmicas	Ratones
		Disminuye el PCNA +Células epidérmicas	Ratones
		Aumenta el tiempo de supervivencia libre de tumor	Ratones
		Inhibe el volumen tumoral y la multiplicación celular	Ratones
Lesión de la matriz extracelular (MEC)	Licopeno	Inhibe la MMP-1	Humano
	Luteína/Zeaxantina	Inhibe la MMP-1, la MMP-7, Estimula la TIMP-2	<i>In vitro</i>
		InibeaMMP-13	Ratones
		Disminuye la sobreexpresión de los genes HO-1, ICAM-1, MMP-1	Humano
Eritema	Vitamina E + Carotenoides	Suprime y reduce el eritema	Humano
	Vitamina C + Vitamina E	Aumenta el MED	Humano
Estrés oxidativo	Vitamina E + Carotenoides	Reduce los niveles de lipoperóxido	Humano
Daños en el ADN	Nicotinamida	Previene el agotamiento de NAD+	<i>In vitro</i>
		Inhibe el PARP-1	<i>In vitro</i>
		Inhibe la CPD y la 8-oxoguanina (8-oxo-7,8-dihidro-2'-desoxiguanosina, 8-oxo u OH Gua)	Humano
	Vitamina D	Reduce los dímeros de timina	Humano/Ratón
		Inhibe el CPD	<i>In vitro</i>



Acción fotoprotectora de las vitaminas y sus sitios moleculares de acción			
Efectos de la radiación UV en los tejidos/Sitios celular/molecular	Compuestos	Resultados	Modelos
Inflamación	Vitamina D	Inhibe la producción de NOS	<i>In vitro</i>
		Inhibe el edema y la vesiculación epidérmica	Humano
		Disminuye el TNF- α humano y la iNOS	Humano
		Induce la sobreexpresión del ARG1 humano y de los genes implicados en la reparación de la piel	Humano
Inmunosupresión	Nicotinamida	Previene la reacción de Mantoux	Humano
	Vitamina D	Reduce la respuesta CHS	Ratones
Fotocarcinogénesis	Nicotinamida	Reduce las lesiones KA en un 29%	Humanos
		Reduce el número de nuevos cánceres no melanoma y KAs	Humanos
	Vitamina D	Aumenta la supervivencia de los queratinocitos	<i>In vitro</i>
		Aumenta la expresión p53	<i>In vitro</i>

Leyenda: CPDs: Dímeros de ciclobutano pirimidina; TNF- α : Factor de necrosis tumoral- α ; iNOS: óxido nítrico sintasa inducible; NF-KB (factor nuclear kappa B) es un complejo proteico que desempeña funciones como factor de transcripción; AP-1: proteína activadora 1; COX-2: enzima ciclooxigenasa 2; PGE 2: prostaglandina 2; IL-2: interleucina 2; IFN- γ : interferón gamma; IL-6: interleucina 6; 8oxoG: La 8-oxoguanina (8-hidroxiguanina, 8-oxo-Gua u OH8Gua) es una de las lesiones más comunes del ADN resultante de las especies reactivas del oxígeno; Trans-UCA: ácido trans-urocánico; TIMP-2: inhibidor tisular de las metaloproteinasas 2; hemo-oxigenasa (HO)-1; ICAM-1: molécula de adhesión intercelular 1 MMP-1: metaloproteinasas de matriz 1.

Polifenoles y otras sustancias

Las principales clases de polifenoles son los ácidos fenólicos, los flavonoides, los estilbenos y los ligandos. Los flavonoides son los antioxidantes naturales más importantes que se encuentran en los productos dietéticos botánicos. Se localiza, principalmente, en la fruta y las bebidas derivadas de plantas como: el zumo de fruta, el café, el té y el vino tinto. Las verduras, los cereales, el chocolate y las legumbres también son fuentes de polifenoles.⁷²⁻⁸⁸ Debido a su naturaleza química, que contiene anillos fenólicos, pueden absorber radicales libres para formar radicales fenoxi. Existen diferentes subfamilias de flavonoides debido a su estructura química, estos incluyen: flavonoles, auronas, isoflavonas, flavonoles, flavonas y antocianinas.⁵⁹⁻⁷⁵

En la última década, los polifenoles han atraído la atención de los investigadores por sus propiedades antienvjecimiento, debido principalmente a sus propiedades an-

tioxidantes, a la gran cantidad que se ingiere en las dietas y al creciente número de estudios, han demostrado su posible participación en la prevención de diversas enfermedades asociadas al estrés oxidativo, como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares y neurodegenerativas.⁷⁴⁻⁹⁰ Su ingesta diaria puede ser de hasta 1 g/día, muy superior a la de cualquier otra clase de fitoquímicos o antioxidantes.

Así, se han identificado miles de moléculas con estructuras polifenólicas en plantas implicadas en la defensa contra la radiación UV o la agresión de patógenos. En función del número de anillos fenólicos y de la forma en que están interconectados, por ello, los polifenoles pueden dividirse en diferentes grupos funcionales, como: los ácidos fenólicos, los flavonoides, los estilbenos (resveratrol) y los lignanos (linaza).⁵⁹⁻⁷⁵

Los flavonoides también se dividen en flavonas, isoflavonas y flavononas, cada una con una ligera diferencia en su estructura química.

Los estudios de laboratorio de diferentes polifenoles, como: el té verde, la semilla de uva, las proantocianidinas, el resveratrol, la silimarina y la genisteína, han sido evaluados en modelos animales sobre la inflamación de la piel inducida por los rayos ultravioleta, el estrés oxidativo y el daño del ADN. De esta forma, sugieren que estos polifenoles, combinados con la protección solar, tienen la capacidad de proteger la piel de los efectos adversos de la radiación UV, incluido el riesgo de contraer cáncer de piel.⁵⁹⁻⁷⁵

El mecanismo de acción subyacente de los polifenoles ha sido objeto de debate durante las últimas décadas. Una de las teorías más sólidas afirma que la respuesta celular de los polifenoles se produce a través de la interacción directa con receptores o enzimas implicados en la señalización de transducción, lo que da lugar a la modificación del estado redox de las células, que puede desencadenar una serie de reacciones dependientes del redox.⁵⁹⁻⁷⁵

Como antioxidantes, los polifenoles pueden mejorar la supervivencia celular y como prooxidantes pueden inducir la apoptosis e impedir el crecimiento tumoral.

Los estudios en animales demuestran que la administración oral continua de 3-galato de epigallocatequina aumenta la dosis eritematosa mínima y reduce el fotoenvejecimiento y la fotocarcinogénesis inducidos por la radiación UV-B.⁵⁹⁻⁷⁵

La genisteína oral también parece reducir la carcinogénesis inducida por la radiación UV-B en modelos animales.⁵⁹⁻⁷⁵ La administración oral de quercetina reduce la producción de estrés oxidativo en animales expuestos a la radiación UV-A y UV-B.⁵⁹⁻⁷⁵ El picnogenol es una fuente de flavonoides, extraído de la corteza del pino marítimo francés *Pinus pinaster*. Por ello, su potente acción antioxidante llamado la atención que demuestra su capacidad para modular el eritema inducido por la radiación UV y la expresión del factor nuclear K-B.⁵⁹⁻⁷⁵

Se han estudiado otras sustancias, como su potencial para ayudar a las células de la piel a responder a la exposición al sol, pero aún es necesario realizar otros estudios

para que podamos considerarlos como fotoprotectores orales potenciales. Entre ellos se encuentran, los probióticos, los ácidos grasos esenciales, las combinaciones de principios activos antioxidantes, el chocolate, la cafeína y los antiinflamatorios no hormonales como el ácido acetilsalicílico, la indometacina y el ibuprofeno.⁵⁹⁻⁷⁵

Nuevas estrategias en fotoprotección sistémica

Se han estudiado nuevas sustancias sistémicas para ayudar en las medidas de fotoprotección así se destacan, en este campo, los estimuladores de la melanina.

El bronceado es la principal respuesta fotoprotectora fisiológica de la piel. La piel bronceada favorece un FPS de entre 2 y 4, lo que reduce los daños en el ADN fotoinducido. Por ello, se cree que estimular la melanina sin exposición al sol puede reducir este daño.⁷⁶⁻⁸¹

Los análogos de la hormona alfa estimulante de melanocitos (α -MSH) pueden utilizarse para estimular la melanogénesis. Tres fragmentos (melanotan I, II y III), han demostrado *in vitro* su acción agonista en el receptor de la melanocortina-1 y su capacidad para estimular la melanogénesis.

El melanotán I, también conocido como afamelanotida, es una hormona sintética estimulante de los melanocitos (α -MSH) que induce la pigmentación de la piel a través de la melanogénesis. El método de administración es por una inyección subcutánea en la zona abdominal. El melanotán I también puede administrarse como aerosol nasal o por vía subcutánea, la dosis es de 250 mcg (0,25 mmg) - 2000 mcg (2mg), una vez al día.

La sustancia mostró un aumento de la tolerancia a la exposición solar y una disminución de los efectos adversos en pacientes con protoporfiria eritropoyética.⁷⁶⁻⁸¹

En conclusión, entendemos que existen productos de prescripción oral para prevenir los daños cutáneos causados por la fotoexposición aguda y crónica.

Fotoprotección mecánica

La fotoprotección mecánica implica todas las medidas establecidas para reducir la exposición al sol y prevenir las consecuencias del fotodaño agudo y crónico, sin medidas farmacológicas. Es decir, consiste en reducir el impacto de la exposición excesiva al sol mediante el uso de ropa y sombreros, así como la búsqueda de sombra, ya sea natural, como la vegetación, o artificial, mediante tejados, toldos o marquesinas, sombrillas y gafas de sol.^{82,83} Cada una de estas medidas tiene sus particularidades y se complementa con la fotoeducación, orientada a conocer los efectos positivos y negativos de la radiación solar, así como a comprender los riesgos de su abuso, con el objetivo de proteger la salud de las personas.

Ropas

Para muchos autores, la ropa es la forma más común y eficaz de fotoprotección y su capacidad depende de varios factores, como: el tenor de fibra (natural o sintética), la propiedad de estiramiento y contracción de la fibra, el tejido o su porosidad, la densidad y el grosor del tejido, su proceso de acabado, así como la presencia de aditivos.⁸⁴⁻¹¹⁰

La fibra textil es el filamento que se utiliza para formar el hilo. Es la materia prima utilizada para fabricar tejidos y ropas. Estas fibras pueden ser de origen natural, como: el algodón, la lana, la seda o el cuero, o pueden obtenerse mediante procesos químicos, a través de la transformación de productos naturales, llamados artificiales, tales como el rayón y sintéticos, como el nailon y el algodón, entre otros.⁸⁴⁻¹¹⁰ La porosidad y el grosor del tejido son probablemente los factores más importantes ya que, cuanto más apretado y denso sea el tejido, menor será su transmitancia.⁸⁴⁻¹¹⁰ Por esta razón, el tejido vaquero o el tejido vaquero de algodón o con una mezcla sintética (por ejemplo, poliéster) tienen una capacidad protectora tan buena. Los colores oscuros, como el negro, el azul y el rojo, absorben mejor la RUV, lo que aumenta entre 3 y 5 veces el grado de protección del tejido.⁸⁴⁻¹¹⁰ No por casualidad, estos son los colores que predominan en la ropa que se lleva en la América andina.

Aunque la humedad suele reducir la capacidad protectora del tejido, al aumentar la transmitancia, el lavado de la prenda la favorecería, especialmente en las fabricadas con fibra de algodón. El encogimiento de la fibra reduce su porosidad, disminuyendo la capacidad protectora debido al desgaste del tejido, que tiende a reducir su grosor y a separar la puntada, abriendo el tejido.⁸⁴⁻¹¹⁰

En 1996, en Sídney (Australia), se publicó la primera norma sobre “textiles de protección solar”, que incorporaba el término Factor de Protección Ultravioleta (FPU), análogo al FPS de los protectores solares tópicos, con un esquema de clasificación y categorías de protección solar para la ropa (**Tabla 3**) y que representaba la propiedad de reducir o impedir la penetración de la RUV a través del tejido.⁸⁴⁻¹¹⁰

Tabla 3

Relación entre la FP UV y el bloqueo de la radiación UV, Adaptado de Kullavanijava P, Lim H. 2005.¹¹⁰

FPU	Bloqueo RUV	Transmitancia	Capacidad de protección
15 a 20	93,3 a 95,8	6,7 a 4,2	Bien
21 a 35	95,9 a 97,4	4,1 a 2,6	Muy bueno
40 a 50+	> 97,4	< 2,6	Excelente

Según diversos informes, la ropa ordinaria puede bloquear la RUV y proporcionar una protección uniforme, eficaz y duradera.

Sin embargo, la ropa con FPU tiene algunas ventajas, ya que está confeccionada con tejidos más ligeros y frescos, recomendados para los periodos estivales e indicados para la población en general, especialmente en niños, deportistas y trabajadores que realizan su labores al aire libre.⁸⁴⁻¹¹⁰

Según Bauer *et al.*¹⁰⁴, usar un mayor número de ropas que cubren grandes áreas de piel, de forma regular, está relacionado con un menor número de nevus melanocíticos adquiridos¹⁰⁴, según se informó en un grupo de 1.812 niños alemanes de Stuttgart y Bochum.⁸⁶⁻¹¹² Patel y Chien subrayan que usar ropas que protegen del sol y evitar la exposición al sol son componentes críticos de la fotoprotección en pacientes con melanoma.⁹⁷⁻¹²³

La industria ha incrementado su investigación en textiles con características anti-UV y contra la luz visible en un esfuerzo por mejorar la fotoprotección. Por eso, ha invertido en la combinación de materiales y tejidos (algodón-elastano, poliéster-elastano, elastano-viscosa, viscosa-poliamida-elastano, elastano-rayón-nylon), incluso ha reducido su grosor, favoreciendo las condiciones de uso, incluso recubriendo con nanomateriales, lo que representa un campo emergente.⁸⁴⁻¹¹⁰

Desde el punto de vista normativo, en Latinoamérica aún no existen reglamentos para clasificar la ropa en función de su capacidad de protección solar.

Sombreros

La cabeza y el cuello son partes del cuerpo muy expuestas al sol y, por tanto, muy vulnerables al fotodaño y al riesgo de cáncer de piel. Por ello, protegerse usando sombrero es vital para reducir esta posibilidad.¹⁰⁷

Los principios generales de confección de otras ropas deben mantenerse para este accesorio, por lo que el gorro debe estar hecho de un material bien tejido, de color oscuro, tratado con productos que aumenten su capacidad de absorción de la radiación UV, como los filtros UV, que garantizan una protección superior para el usuario.¹⁰⁷



Diferentes investigadores e instituciones sostienen que los sombreros con un ala ancha de al menos 7,5 cm de circunferencia proporcionan sombra y protección para la cara, el cuello, las orejas y la parte superior de los hombros. En estas condiciones,

ofrecen un FPS potencial de 7 para la nariz, 5 para el cuello, 3 para las mejillas y 2 para la barbilla.¹⁰⁷

Dallazem *et al.*¹⁰⁷, en relación con el conocimiento y los hábitos de exposición al sol en estudiantes universitarios del sur de Brasil, informaron de que la protección solar en las mujeres estaba asociada a una mayor frecuencia de uso de fotoprotectores tópicos y en los hombres, a través de la ropa; sin embargo, la forma menos utilizada en ambos sexos de este grupo de población era el sombrero.¹⁰⁷

El uso de sombreros como método práctico, eficaz y complementario de fotoprotección debería sugerirse e incluirse en los programas educativos para todos los grupos de población, pero especialmente para los niños, los deportistas y los trabajadores al aire libre. Un ejemplo de adaptación cultural de Latinoamérica es el sombrero mexicano y el sombrero de paja (tipo Panamá) utilizado en varios países andinos y caribeños.

Vidrio

El vidrio es un material cerámico y, por tanto, forma parte de una clase muy amplia de materiales con diversas aplicaciones, desde la construcción hasta los implantes biológicos; el vidrio bioactivo.¹¹³⁻¹³³

En cuanto a la radiación UV-B, sabemos que incluso el vidrio ordinario es capaz de bloquear esta faja de radiación solar. En cuanto a la radiación UV-A, su transmisión a través del vidrio depende de su grosor, estructura (por ejemplo, laminado) y, sobre todo, de su color. Por último, la LVís solo se atenúa parcialmente por los vidrios más oscuros. En general, los ambientes acristalados tienen un buen nivel de protección, pero éste depende del tipo de vidrio y de su color.

El parabrisas de un coche filtra la radiación UV-B y el 98% de la UV-A porque está hecho de vidrio laminado. En cambio, las ventanillas laterales, traseras y superiores, fabricadas con vidrio templado en algunos modelos de vehículos, sólo bloquean el 21% de los rayos UV-A, exponiendo al usuario a fotodaños en la piel y los ojos. Para mejorar su capacidad protectora, se recomienda utilizar láminas para vidrios que aumenten la protección contra la radiación UV-A de hasta un 99%.¹⁰⁹⁻¹³³

Anteojos de sol

La radiación UV puede causar, o contribuir, al desarrollo de diversas enfermedades de los ojos y los tejidos circundantes, que pueden ser agudas o crónicas, desde: fotoqueratitis, retinitis, pterigión, cataratas, degeneración macular, hasta formas de cáncer como el melanoma ocular y el cáncer de piel del párpado. Por eso, es importante proteger esta zona con anteojos de sol correctos.¹⁰⁹⁻¹³³

De acuerdo con las normas internacionales, los anteojos de sol deben proteger tanto los ojos como las zonas perioculares, por ello deben tener el tamaño adecuado y lentes con protección UV.

Por este motivo, la Academia Americana de Oftalmología y otras instituciones similares recomiendan los lentes deben bloquear el 99% de la RUV, asociando su uso al de sombreros de ala ancha.¹¹¹⁻¹³³

En función de la transmitancia de los filtros solares sobre el cristal, se han establecido cinco categorías (**Tabla 4**), que van desde una transmitancia superior al 80% (en el caso de la categoría 0), hasta una transmitancia del 3% al 8% (en la categoría 4). Esto les confiere unas características particulares en fotoprotección por la conducción de vehículos, debido a la dificultad de visión nocturna e incluso diurna, debido a color (oscuro) del lente.¹¹¹⁻¹³³

Tabla 4

Categoría de filtro UV en anteojos de sol. Adaptado de Laboratorio Eyco.2020¹³³

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN	USO
0	Anteojos claros	Reducción de brillo muy limitada
1		Reducción limitada del brillo
2	Anteojos de uso general	Buena protección contra el brillo
3		Alta protección contra el brillo
4	Anteojos especiales muy oscuros	Alta protección contra el brillo extremo (mar, alta montaña, desierto)
Conducción: Categoría 1 a 4 (no apta para la noche; Categoría 4 (no apta para el día))		

Sombra

Proporcionar sombra, ya sea natural o construida (árboles, sombrillas, toldos, estructuras interiores) es una medida de protección eficaz contra la radiación solar complementaria para prevenir el fotodaño agudo y crónico y, en particular, el cáncer de piel.

Esta forma mecánica de fotoprotección tiene algunas limitaciones, que pueden afectar a su capacidad protectora, dependiendo de ciertas variables, como el tamaño de la sombra (área o superficie cubierta), el material de la estructura y su transmitancia, así como la radiación indirecta o reflectancia (suelo y otras superficies), la posición y orientación de la piel bajo la sombra, el tiempo restante, entre otras a considerar.¹³⁴⁻¹⁴³

La reflectancia o albedo de una superficie se define como el porcentaje entre la radiación reflejada y el incidente. Varía en función del tipo de superficie, así como de su color, humedad, tenor de materia mineral y orgánica y su estado o integridad. La **Tabla 5** muestra los valores de reflectancia de algunas superficies.

La superficie reflectante es importante para determinar el riesgo de fotodaño que puede generarse en un hábitat determinado y sugerir la medida fotoprotectora necesaria.¹³⁴⁻¹⁴³

Tabla 5

Reflectancia UV^{140,141}

SUPERFICIE REFLECTANTE	%
Zonas con césped	1 a 4
Zonas pavimentadas y asfaltadas	3 a 5
Arena	2 a 12
Zonas de hormigón (cemento)	10 a 20
Nieve	~90

Fotoeducación

La fotoeducación es un conjunto de estrategias y acciones de responsabilidad social, continuas e integrales, dirigidas a orientar a la población sobre los riesgos relacionados con la exposición inadecuada o sin protección, al sol y las medidas de fotoprotección recomendadas. Esas acciones pueden ser llevadas a cabo por diferentes players de la sociedad civil, como las autoridades públicas (secretarías de salud y ministerios), las iniciativas e instituciones privadas (por ejemplo: la industria farmacéutica y las escuelas) así como las organizaciones del tercer sector, incluidas las asociaciones médicas y de especialidades; las ONG y las OSCIP.

Programas nacionales de prevención del cáncer de piel (en diferentes países de Latinoamérica)

Existen varias iniciativas en Latinoamérica y campañas maduras para la prevención del Cáncer de Piel, como la llevada a cabo por la Sociedad Brasileña de Dermatología (SBD), que consigue producir resultados en la prevención primaria, secundaria y terciaria.

La campaña nacional de prevención del cáncer de piel, coordinada por la SBD desde 1999, fue reconocida por Guinness como la campaña médica más significativa realizada en un solo día en 2009, llegando a una media de hasta 40.000 pacientes al día. Se trata de un ejemplo de prevención primaria a gran escala, asociada al cribado del cáncer de piel y a la resolución quirúrgica que, complementa la prevención secundaria y terciaria en fotoprotección.

Iniciativas privadas - Estudio SAFE (Grupo Pierre Fabre)

El objetivo del proyecto “Experiencia de evaluación del protector solar en la familia” (en inglés SAFE - “Sunscreen Assessment Family Experience”), desarrollado e implementado por el Grupo Pierre Fabre, era para verificar, de forma imparcial, el nivel

de comprensión presentado por una población voluntaria sobre la información que habían recibido acerca de la protección solar y su importancia.

El objetivo final del proyecto era observar de mejor manera como estaban dirigidos estos mensajes para que fueran, cada vez más, eficaces a la hora de concientizar a la población sobre los riesgos de la exposición al sol.

La encuesta se realizó en línea y en ella participaron padres de familia, con hijos de hasta 12 años, abuelos que cuidaban de sus nietos durante al menos 2 semanas durante las vacaciones de verano y adultos. Para cubrir el periodo estival, la encuesta se realizó a partir de finales de agosto de 2021 en cinco países del hemisferio norte (Francia, Alemania, España, Italia y Estados Unidos) y en enero de 2022 en el hemisferio sur (Australia y Brasil). Además, se entrevistó a un total de 8.120 adultos, incluidos 6.662 padres y 1.458 abuelos. El estudio fue realizado por la Sociedad EMMA de Francia, miembro de ESOMAR (*European Society for Opinion and Marketing Research*).

Las conclusiones del estudio fueron las siguientes:

1. La importancia de la fotoprotección no se comprende del todo;
2. La exposición de los niños al sol no sigue las recomendaciones de las autoridades sanitarias;
3. La protección solar no se lleva a cabo eficazmente ni en niños ni en adultos durante el verano;
4. Los niños son más conscientes de cómo utilizar la protección solar.

A través de estos resultados, puede observarse que existe un escaso conocimiento del tema, con una adopción inadecuada de medidas de protección solar por parte de padres, niños y adultos, lo que pone de relieve la necesidad de una mayor concienciación y educación sobre el tema.

El desafío de la información frente al cambio de hábitos

Las actividades de información, educación y comunicación en materia de salud son los pilares de la fotoeducación por lo que hoy en día se ven facilitadas ante un amplio alcance de divulgación científica a través de diferentes herramientas mediadas por la tecnología de la información.¹⁴⁴⁻¹⁵³

En todo el mundo hay material accesible en internet sobre cada medida preventiva y orientación sobre las controversias existentes, proporcionado no sólo por las sociedades científicas de dermatología y cáncer, sino también por los organismos gubernamentales.

En Brasil, el sitio web de la SBD, el de las regionales y del Instituto Nacional del Cáncer, ofrecen información perenne; actualizada en textos y vídeos sobre los niveles de UVB, los signos y síntomas, el riesgo de enfermar, cómo protegerse, los FPS (factores

de protección solar) de los productos disponibles, ubicaciones de las campañas, estadísticas nacionales, etc.¹⁶¹⁻¹⁷¹

La población sin acceso a Internet se informa a través de la televisión, carteles, vallas publicitarias, folletos y trabajos cara a cara en los centros de campaña, playas, unidades móviles y unidades básicas de salud.¹⁴⁴⁻¹⁵⁴

Es importante destacar que, en el concepto actual de los procesos de enfermedad, la vulnerabilidad individual incluye no sólo la cantidad y la calidad de la información, sino también la capacidad de comprender e incorporar los nuevos conocimientos por parte de cada grupo en diferentes contextos, de forma que se traduzcan en prácticas eficaces para el cambio de hábitos¹⁴⁴⁻¹⁵⁴, un ejemplo bien documentado por el Estudio SAFE mencionado anteriormente.

Diversos estudios han demostrado que el conocimiento de los daños causados por la exposición al sol sin una fotoprotección adecuada no siempre se traduce en un cambio de actitud en la práctica de la mayoría de la población.¹⁴⁴⁻¹⁵⁴

El procesamiento de la información depende de factores culturales y sociales determinados históricamente. Por lo tanto, los cambios de conceptos y hábitos se producen a largo plazo.¹⁵⁷⁻¹⁶⁶ Se trata de un ámbito que aún presenta lagunas de conocimiento, no sólo en los campos de la fotobiología y de la oncogénesis, sino también con relación a las estrategias para hacer operativas las prácticas educativas y las políticas sanitarias.

Siempre debe hacerse hincapié en la relación coste-beneficio de la prevención cuando se establecen contantos con sectores gubernamentales implicados.¹⁴⁴⁻¹⁵⁴

Referencias

1. Schalka S, Steiner D, Ravelli FN, *et al.* Consenso Brasileiro de Fotoproteção. An Bras Dermatol. 2014;89 (6 Supl 1): S6-75.
2. Fania L, Sampogna F, Ricci F, *et al.* Systemic photoprotection in skin cancer prevention: knowledge among dermatologists. Biomolecules 2021, 11, 332. Disponível em <https://doi.org/10.3390/biom11020332>.
3. Parrado C, Philips N, Gilaberte Y, *et al.* Oral photoprotection: effective agents and potential candidates. Front Med (Lausanne). 2018 Jun 26; 5: 188.
4. González S, Pathak MA. Inhibition of ultraviolet-induced formation of reactive oxygen species, lipid peroxidation, erythema, and skin photosensitization by *Polipodium leucotomos*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1996; 12:45-56.
5. Durán CE, Cañas M, Urtasun MA, *et al.* Regulatory reliance to approve new medicinal products in Latin American and Caribbean countries. Rev Panam Salud Publica. 2021;45: e10. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2021>.
6. González S, Pathak MA, Cuevas J, *et al.* Topical or oral administration with an extract of *Polypodium leucomotos* prevents acute sunburn and psoralen-induced phototoxic reactions as well as depletion of Langerhans cells in human skin. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 1997; 13:50-60.

7. Rodríguez-Yanes E, Cuevas J, González S, *et al.* Oral administration of *Polypodium leucotomos* delays skin tumor development and increases epidermal p53 expression and the antioxidant status of UV irradiated hairless mice. *Exp. Dermatol.* 2014;23:526–528.
8. Truchuelo MT, Jiménez N, Mascaraque M, *et al.* Pilot study to assess the effects of a new oral photoprotector against infrared-visible radiations. *J Investig. Dermatol.* 2016; 136: S106.
9. Bendich A, Olson JA. Biological actions of carotenoids. *FASEB J.* 1989; 8:1927–1932.
10. Sies H, Stahl W. Carotenoids, and UV protection. *Photochem. Photobiol. Sci.* 2004; 3:749–752.
11. Stahl W, Sies H. β -Carotene and other carotenoids in protection from sunlight. *Am J Clin Nutr.* 2012; 96:1179S–84S.
12. Scarmo S, Cartmel B, Lin H, *et al.* Significant correlations of dermal total carotenoids and dermal lycopene with their respective plasma levels in healthy adults. *Arch Biochem Biophys.* 2010; 504:34–39.
13. Sies H, Stahl W. Nutritional protection against skin damage from sunlight. *Annu Rev Nutr.* 2004; 24:173–200.
14. Lee J, Jiang S, Levine N, *et al.* Carotenoid supplementation reduces erythema in human skin after simulated solar radiation exposure. *Proc Soc Exp Biol Med.* 2000; 223:170–74.
15. Stahl W, Heinrich U, Wiseman S, *et al.* Dietary tomato paste protects against ultraviolet light-induced erythema in humans. *J Nutr.* 2001;131:1449–1451.
16. Alaluf S, Heinrich U, Stahl W, *et al.* Dietary carotenoids contribute to normal human skin color and UV photosensitivity. *J Nutr.* 2002; 132:399–403.
17. Grune T, Lietz G, Palou A, Ross AC, Stahl W, Tang G, *et al.* Beta-carotene is an important vitamin A source for humans. *J Nutr.* 2010; 140:2268S–2285S.
18. Sies H, Stahl W. Carotenoids and UV protection. *Photochem Photobiol Sci. Photochem. Photobiol. Sci.*, 2004,3, E5–E6
19. Köpcke W, Krutmann J. Protection from sunburn with beta-carotene- a meta-analysis. *Photochem Photobiol.* 2008; 84:284–288.
20. Lohan SB, Vitt K, Scholz P, Keck CM, Meinke MC. ROS production and glutathione response in keratinocytes after application of β -carotene and VIS/NIR irradiation. *Chem Biol Interact.* 2018; 280:1–7.
21. Ribaya-Mercado JD, Garmyn M, Gilchrist BA, i Skin lycopene is destroyed preferentially over beta carotene during ultraviolet irradiation in humans. *J Nutr.* 1995; 125:1854–1859.
22. Srinivasan M, Sudheer AR, Pillai KR, *et al.* Lycopene as a natural protector against gamma-radiation induced DNA damage, lipid peroxidation and antioxidant status in primary culture of isolated rat hepatocytes *in vitro*. *Biochim Biophys Acta.* 2007;1770:659–665.
23. Eichler O, Sies H, Stahl W. Divergent optimum levels of lycopene, beta-carotene and lutein protecting against UV-B irradiation in human fibroblasts. *Photochem Photobiol.* 2002; 75:503–506.
24. Rizwan M, Rodriguez-Blanco I, Harbottle A, *et al.* Tomato paste rich in lycopene protects against cutaneous photodamage in humans *in vivo*: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2011; 164:154–162.
25. Grether-Beck S, Marini A, Jaenicke T, *et al.* Molecular evidence that oral supplementation with lycopene or lutein protects human skin against ultraviolet radiation: results from a double-blinded, placebo-controlled, crossover study. *Br J Dermatol.* 2017; 176:1231–1240.
26. Lorenz RT, Cysewski GR. Commercial potential for *Haematococcus microalgae* as a natural source of astaxanthin. *Trends Biotechnol.* 2000; 18:160–167.
27. Higuera-Ciapara I, Félix-Valenzuela L, Goycoolea FM. Astaxanthin: a review of its chemistry and applications. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2006; 46:185–196.

28. Lyons NM, O'Brien NM. Modulatory effects of an algal extract containing astaxanthin on UV-A-irradiated cells in culture. *J Dermatol Sci.* 2002; 30:73-84.
29. Camera E, Mastrofrancesco A, Fabbri C, *et al.* Astaxanthin, canthaxanthin and beta-carotene differently affect UV-A-induced oxidative damage and expression of oxidative stress-responsive enzymes. *Exp Dermatol.* 2009; 18:222-231.
30. Suganuma K, Nakajima H, Ohtsuki M, *et al.* Astaxanthin attenuates the UV-A-induced up-regulation of matrix-metalloproteinase-1 and skin fibroblast elastase in human dermal fibroblasts. *J Dermatol Sci.* 2010; 58:136-142.
31. Komatsu T, Sasaki S, Manabe Y, *et al.* Preventive effect of dietary astaxanthin on UV-A-induced skin photoaging in hairless mice *PLoS ONE* (2017) 12: e0171178.
32. Lee EH, Faulhaber D, Hanson KM, *et al.* Dietary lutein reduces ultraviolet radiation-induced inflammation and immunosuppression. *J Invest Dermatol.* 2004; 122:510-517.
33. Astner S, Wu A, Chen J, Philips N, *et al.* Dietary lutein/zeaxanthin partially reduces photoaging and photocarcinogenesis in chronically UV-B-irradiated Skh-1 hairless mice. *Skin Pharmacol Physiol.* 2007;20(6):283-291.
34. Palombo P, Fabrizi G, Ruocco V, *et al.* Beneficial long-term effects of combined oral/topical antioxidant treatment with the carotenoids lutein and zeaxanthin on human skin: a double-blind, placebo-controlled study. *Skin Pharmacol Physiol.* 2007; 20:199-210.
35. Philips N, Keller T, Hendrix C, *et al.* Regulation of the extracellular matrix remodeling by lutein in dermal fibroblasts, melanoma cells, and ultraviolet radiation-exposed fibroblasts. *Arch Dermatol Res.* 2007..
36. Surjana D, Halliday GM, Damian DL. Role of nicotinamide in DNA damage, mutagenesis, and DNA repair. *J Nucleic Acid.*(2010;25: 157591.
37. Gensler, *Nutr. Cancer* 199; 29(2), 157.
38. Gensler, T. Williams, A. C. Huang, E. *et al.* *Nutr. Cancer* 1999, 34, 36.
39. Snaird VA, Damian DL, Halliday GM. Nicotinamide for photoprotection and skin cancer chemoprevention: A review of efficacy and safety. *Exp Dermatol.* 2019 Feb;28 Suppl 1:15-22.
40. Bandera Merchan B, Morcillo S, Martin-Núñez G, *et al.* The role of vitamin D and VDR in carcinogenesis: through epidemiology and basic sciences. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2017 Mar; 167:203-218.
41. Mason RS, Reichrath J. Sunlight vitamin D, and skin cancer. *Anticancer Agents Med Chem.* 2013;13:83-97.
42. Scott JF, Lu KQ. Vitamin D as a therapeutic option for sunburn: clinical and biologic implications. *DNA Cell Biol.* 2017;36:879-882.
43. Schagen SK, Zampeli VA, Makrantonaki E, *et al.* Discovering the link between nutrition and skin aging. *Dermatoendocrinol.* 2012; 4:298-307.
44. Draelos ZD. Nutrition and enhancing youthful-appearing skin. *Clin Dermatol.* 2010; 28:400-408.
45. Makrantonaki E, Zouboulis C. Skin alterations and diseases in advanced age. *Drug Discov Today Dis Mech.* 2008;5: e153-162.
46. Wang SQ, Osterwalder U, Jung K. *Ex-vivo* evaluation of radical sun protection factor in popular sunscreens with antioxidants. *J Am Acad Dermatol.* 2011; 65:525-530.
47. Fryer MJ. Evidence for the photoprotective effects of vitamin E. *Photochem Photobiol.* 1993; 58:304-312.
48. Mireles-Rocha H, Galindo I, Huerta M, *et al.* UV-B photoprotection with antioxidants: effects of oral therapy with d-alpha-tocopherol and ascorbic acid on the minimal erythema dose. *Acta Derm Venereol.* 2002; 82:21-24.

49. Eberlein-König B, Ring J. Relevance of vitamins C and E in cutaneous photoprotection. *J Cosmet Dermatol.* 2005; 4:4-9.
50. Placzek M, Gaube S, Kerkmann U, *et al.* Ultraviolet B-induced DNA damage in human epidermis is modified by the antioxidant's ascorbic acid and D-alpha-tocopherol. *J Invest Dermatol.* 2005; 124:304-307.
51. Traber MG, Bruno RS. Vitamina E. In BP Marriott, DF Birt, VA Stallings, AA Yates (orgs.). *Conhecimento Presente em Nutrição, Décima Primeira Edição.* Londres, Reino Unido: Academic Press (Elsevier)2020; 115-36. ISBN 978-0-323-66162-1.
52. Vitamina E. Centro de Informação de Micronutrientes, Linus Pauling Institute, Oregon State University, Corvallis, OR. 1 de outubro de 2015. Consultado em 18 dezembro de 2023.
53. Instituto de Medicina. Vitamina E. Ingestão dietética de referência para vitamina C, vitamina E, selênio e carotenoides. Washington, DC: The National Academies Press. 2000;186-283.
54. Vitamina E. Escritório de Suplementos Dietéticos, Institutos Nacionais de Saúde dos EUA. 12 de julho de 2019. Consultado em 18 de dezembro de 2023.
55. Péter S, Friedel A, Roos FF, *et al.* Uma revisão sistemática do estado alfa-tocoferol global avaliado por níveis de ingestão nutricional e concentrações séricas sanguíneas. *Revista Internacional de Pesquisa em Vitaminas e Nutrição.*85(5–6):261–281.
56. Packer L, Valacchi G. Antioxidants and the response of skin to oxidative stress: vitamin E as a key indicator. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2002; 15:282–90.
57. Kim HJ, Giovannucci E, Rosner B, Willett WC, Cho E. Tendências longitudinais e seculares no uso de suplementos alimentares: Estudo de Saúde de Enfermeiros e Estudo de Acompanhamento de Profissionais de Saúde, 1986–2006. *Revista da Academia de Nutrição e Dietética.* 114 (3): 436–443.
58. Halliwell B, Rafter J, Jenner A. Health promotion by flavonoids, tocopherols, tocotrienols, and other phenols: direct or indirect effects? Antioxidant or not? *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:268S-76S.
59. Moskaug JØ, Carlsen H, Myhrstad MC, *et al.* Polyphenols and glutathione synthesis regulation. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:277S-283S.
60. Meeran SM, Akhtar S, Katiyar SK. Inhibition of UV-B-induced skin tumor development by drinking green tea polyphenols is mediated through DNA repair and subsequent inhibition of inflammation. *J Invest Dermatol.* 2009;129:1258–70. doi: 10.1038/jid.2008.354.
61. Jeon HY, Kim JK, Kim WG, Lee SJ. Effects of oral epigallocatechin gallate supplementation on the minimal erythema dose and UV-induced skin damage. *Skin Pharmacol Physiol.* 2009; 22:137-141.
62. Wei H, Saladi R, Lu Y, *et al.* Isoflavone genistein: photoprotection and clinical implications in dermatology. *J Nutr.* 2003; 133:3811S-3819S.
63. Erden Inal M, Kahraman A. The protective effect of flavonoid quercetin against ultraviolet A-induced oxidative stress in Er rats. *Toxicology.* 2000; 154:21-29.
64. Erden Inal M, Kahraman A, Köken T. Beneficial effects of quercetin on oxidative stress induced by ultraviolet A. *Clin Exp Dermatol.* 2001; 26:536-539.
65. Saliou C, Rimbach G, Moini H, McLaughlin L, *et al.* Solar ultraviolet-induced erythema in human skin and nuclear factor-kappa-B-dependent gene expression in keratinocytes are modulated by a French maritime pine bark extract. *Free Radic Biol Med.* 2001; 30:154-160.
66. Fuller R. Probiotics in man and animals. *J Appl Bacteriol.* 1989; 66:365-378.
67. Guéniche A, Benyacoub J, Buetler TM, Smola H, *et al.* Supplementation with oral probiotic bacteria maintains cutaneous immune homeostasis after UV exposure. *Eur J Dermatol.* 2006; 16:511-517.
68. Peguet-Navarro J, Dezutter-Dambuyant C, Buetler T, *et al.* Supplementation with oral probiotic bacteria protects human cutaneous immune homeostasis after UV exposure-double blind, randomized placebo controlled clinical trial. *Eur J Dermatol.* 2008; 18:504-511.

69. Guéniche A, Philippe D, Bastien P, *et al.* Probiotics for photoprotection. *Dermatoendocrinol.* 2009; 1:275-279.
70. Bouilly-Gauthier D, Jeannes C, Maubert Y, Duteil L, *et al.* Benefits of a dietary supplement on UV-induced skin damage. *Br J Dermatol.* 2010; 163:536-543.
71. Rhodes LE, Durham BH, Fraser WD, *et al.* Dietary fish oil reduces basal and ultraviolet B-generated PGE2 levels in skin and increases the threshold to provocation of polymorphic light eruption. *J Invest Dermatol.* 1995; 105:532-535.
72. Cho HS, Lee MH, Lee JW, *et al.* Anti-wrinkling effects of the mixture of vitamin C, vitamin E, pycnogenol and evening primrose oil, and molecular mechanisms on hairless mouse skin caused by chronic ultraviolet B irradiation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2007; 23:155-162.
73. Morganti P, Bruno C, Guarneri F, *et al.* Role of topical and antioxidative combination of vitamins E and C, carotenoids, selenium and proanthocyanidins. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2002; 15:307-315.
74. Greul AK, Grundmann JU, Heinrich F *et al.* Photoprotection of UV-irradiated human skin: an antioxidative combination of vitamins E and C, carotenoids, selenium and proanthocyanidins. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2002; 15:307-315.
75. Rona C, Berardesca E. Aging skin and food supplements: the myth and the truth. *Clin Dermatol.* 2008; 26:641-647.
76. Williams S, Tamburic S, Lally C. Eating chocolate can significantly protect the skin from UV light. *J Cosmet Dermatol.* 2009; 8:169-173.
77. Abel E, Hendrix S, McNeely S, *et al.* Daily coffee consumption and prevalence of nonmelanoma skin cancer in Caucasian women. *Eur J Cancer Prev.* 2007; 16:446-452.
78. Kerzendorfer C, O'Driscoll M. UV-B, and caffeine: inhibiting the DNA damage response to protect against the adverse effects of UV-B. *J Invest Dermatol.* 2009; 129:1611-1613.
79. Edwards EK Jr, Horwitz SN, Frost P. Reduction of the erythema response to ultraviolet light by non-steroidal anti-inflammatory agents. *Arch Dermatol Res.* 1982; 272:263-267.
80. Abdel-Malek Z, Ruwe A, Kavanagh-Starner R, *et al.* Alpha-MSH tripeptide analogs activate the melanocortin 1 receptor and reduce UV-induced DNA damage in human melanocytes. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2009; 22:635-644.
81. Harms J, Lautenschlager S, Minder C, Minder E. An Alpha-melanocyte-stimulating hormone analog in erythropoietic protoporphyria. *N Eng J Med.* 2009; 360:306-307.
82. Steven Q. Wang; Yevgeniy Balagula; Uli Osterwalder Photoprotection: A Review of the Current and Future Technologies. 2010, 23(1), 31-47.
83. Diaz JH, Nesbitt Jr LT, Sun Exposure Behavior and Protection: Recommendations for Travelers. *J Travel Med* 2013; 20: 108-118.
84. Gambichler T, Altmeyer P, Hoffmann K. Role of clothes in sun protection. *Recent Results. Cancer Res.* 2002; 160:15-25.
85. Edlich R, Cox M, Becker D, *et al.* Revolutionary advances in sun-protective clothing: An essential step in eliminating skin cancer in our world. *J Long Term Eff Med Implants.* 2004;14(2):95-106.
86. Almutawa F, Buabbas H. Photoprotection: clothing and glass. *Dermatol Clin.* 2014;32(3):439-448.
87. Lockuán F. La Industria Textil y su Control de Calidad. *Fibras Textiles.* 2013 v 0.1. Disponible em: <http://fidel-lockuan.webs.com>.
88. Valencia I. Caracterización y análisis de fibras textiles rentables. Monografía para optar al Título Profesional de Licenciado en Educación. Especialidad: Tecnología Textil. Universidad Nacional de Educación Enrique Guzmán y Valle. Lima, Perú. 2019.

89. Yoshida M, Esposito A, Miot H. UVB, UV-A, and visible light (blue-violet range) transmittance of clothing used in Brazil. *An Bras Dermatol*. 2020;95(6):768-770.
90. Welsh C, Diffey B. The protection against solar actinic radiation afforded by common clothing fabrics. *Clin Exp Dermatol*. 1981;6(6):577-582.
91. Gies P. Photoprotection by clothing. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2007;23(6):264-274.
92. De Leo V. Sunscreens and Photoprotection. In: Bologna J, Schaeffer J, Cerroni L Editors. *Dermatology*. 4th Edition. Elsevier. 2018.
93. Gambichler T, Hatch K, Avermaete A, *et al*. Influence of wetness on the ultraviolet protection factor (UPF) of textiles: *in vitro* and *in vivo* measurements. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2002; 18:29-35.
94. Sun protective clothing evaluation and classification. Australian/New Zealand Standard® [Internet]. AS/NZS 4399:1996. Disponible en: <http://www.saiglobal.com/pdftemp/previews/osh/as/as4000/4300/>.
95. Ghazi S, Couteau C, Paparis E, Coiffard L. Interest of external photoprotection by means of clothing and sunscreen products in young children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012; 26:1026-1030.
96. Berry E, Bezecny J, Acton M, *et al*. Slip versus Slop: A head-to-head comparison of UV-protective clothing to sunscreen. *Cancers (Basel)*. 2022;14(3):542.1-19
97. Bielinski K. UV radiation transmittance: regular clothing versus sun-protective clothing. *Cutis*. 2014;94(3):135-138.
98. Gilaberte Y, Trullàs C, Granger C, de Troya-Martín M. Photoprotection in outdoor sports: a review of the literature and recommendations to reduce risk among athletes. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022;12(2):329-343.
99. Romero E, Zurita G, Briones M *et al*. Determinación de factor de protección ultravioleta en telas producidas en el Ecuador. *Rev. Med. FCM-UCSG*. 2011;17(3):165-169.
100. Melo M, Ribeiro C. New considerations on the photoprotection in Brazil: literature review. *Rev Cienc Saude*. 2015;5(3):80-86.
101. Bauer J, Büttner P, Sander-Wiecker T *et al*. Effect of sunscreen and clothing on the number of melanocytic nevi in 1,812 German children attending daycare. *Am J Epidemiol*. 2005; 161:620-627.
102. Patel S, Chien A. Sun protective clothing and sun avoidance: the most critical components of photoprotection in patients with melanoma. *Dermatol Surg* 2021;47(3):333-337.
103. Harrison SL, Downs N. Development of a reproducible rating system for sun protective clothing that incorporates body surface coverage. *World J Eng Tech* 2015; 3:208–14.
104. Downs N, Harrison S. A comprehensive approach to evaluating and classifying sun-protective clothing. *Br J Dermatol*. 2018;178(4):958-964.
105. Gefeller O. The garment protection factor: further advances in labeling sun-protective clothing. *Br J Dermatol*. 2018;178(4):835-836.
106. Van den Keybus C, Laperre J, Roelandts R. Protection from visible light by commonly used textiles is not predicted by ultraviolet protection *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(1):86-93.
107. Dallazem L, Benvegnú A, Stramari J. Knowledge and habits of sun exposure in university students: a cross-sectional study in Southern Brazil. *An Bras Dermatol*. 2019;94(2):172-181.
108. Ahmad I, Kan C, Yao Z. Photoactive cotton fabric for UV protection and self-cleaning *RSC Adv*. 2019;9(32):18106-18114.
109. Skin Cancer Foundation. *La Ropa: Nuestra Primera Línea de Defensa*. 2022.

110. Janssen R, Wang SQ, Burnett M *et al.* Photoprotection. Part I. Photoprotection by naturally occurring, physical and systemic agents. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69:853–864.
111. Carolyn B, Lyde R, Bergstresser P. Ultraviolet protection from sun avoidance. *Dermatol Ther* 1997; 4:72–78.
112. Vidrio: ¿qué es? Tipos, propiedades y características. Disponível em: https://www.ecologiahoj.com/vidrio#Que_es_el_vidrio/.
113. Edlich R, Winters K, Cox M, *et al.* Use of UV-protective windows and window films to aid in the prevention of skin cancer *J Long Term Eff Med Implants*. 2004;14(5):415-430.
114. Duarte I, Rotter A, Malvestiti A, *et al.* The role of glass as a barrier against the transmission of ultraviolet radiation: an experimental study *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2009;25(4):181-184.
115. Tuchinda C, Srivannaboon S, Lim H. Photoprotection by window glass, automobile glass, and sunglasses *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(5):845-854.
116. Moehrle M, Soballa M, Korn M. UV exposure in cars *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003;19(4):175-81
117. Hampton P, Farr P, Diffey B, Lloyd J. Implication for photosensitive patients of ultraviolet A exposure in vehicles. *Br J Dermatol*. 2004;151(4):873-6.
118. Castanedo J, Ehnis A, Zúñiga M, Torres B. Motor vehicles and ultraviolet exposure in Mexico. *Rev Invest Clin*. 2012;64(6 Pt 2):620-624.
119. Weiss J. UV-A protection from auto Glass, cataracts, and the Ophthalmologist *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(7):776-777.
120. Almutawa F, Vandal R, Wang S Q, Lim H W. Current status of photoprotection by window films, and sunglasses. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2013;29(2): 65-72.
121. Hatsusaka N, Yamamoto N, Miyashita H, *et al.* Association among pterygium, cataracts, and cumulative ocular ultraviolet exposure: A cross-sectional study in Han people in China and Taiwan. *PLoS One*. 2021;16(6):e0253093.
122. Fam A, Vohra R, Vadhar N. *et al.* Pterygium recurrence rates in the Hispanic population in the North-eastern United States *J Curr Ophthalmol*. 2021;33(3):298-303.
123. Li X, Cao X, Yu Y, Bao Y. Correlation of Sunlight Exposure and Different Morphological Types of Age-Related Cataract. *Biomed Res Int*. 2021; 2021:8748463.
124. Volatier T, Schumacher B, Cursiefen C, *et al.* UV protection in the cornea: Failure and Rescue. *Biology (Basel)*. 2022;11(2):278.
125. Chalada M, Ramlogan-Steel C, Dhungel B, *et al.* The Impact of ultraviolet radiation on the aetiology and development of uveal melanoma. *Cancers (Basel)*. 2021;13(7):1700.
126. American Academy of Ophthalmology. Sunglasses: Your Prescription for Eye Health. 2018. Disponível em: <https://www.aao.org/newsroom/news-releases/detail/sunglasses-your-prescription-eye-health> .
127. Dain S. Sunglasses and sunglass standards. *Clin Exp Optom*. 2003;86(2):77-90.
128. Boyd K. Tips for Choosing the Best Sunglasses. 2021. Disponível em <https://www.aao.org/eye-health/glasses-contacts/sunglasses-3/>.
129. Theruveethi N, Viet-Bui B, Joshi M, *et al.* Blue light-induced retinal neuronal Injury and amelioration by commercially available blue light-blocking lenses. *Life (Basel)*. 2022;12(2):243.
130. Loureiro A, Ventura L. Are sunglasses appropriate for driving? Investigation and prototype for public testing *Biomed Eng Online*. 2021;20(1):43 Disponível em: https://portalrcs.hcitajuba.org.br/index.php/rcsfmt_zero/article/view/375/.

131. Kullavanijaya P, Lim H. Photoprotection. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(6):937-958 Laboratorios Eyco. Categoría de filtro solar ¿qué debemos buscar al adquirir gafas de sol? 2020. Disponível em: <https://www.laboratorioseyco.com/categoria-de-filtro-solar-que-debemos-buscar-al-adquirir-gafas-de-sol/>.
132. Opene C, Chren M, Linos E. Types of shade vary in protection just like sunscreens *JAMA Dermatol.* 2017;153(10):1070-1071.
133. Tribby C, Julian K, Oh A, *et al.* Associations between ultraviolet radiation, tree cover and adolescent sunburns. *Int J Health Geogr.* 2020;19(1):59.
134. Holman D, Kapelos G, Shoemaker M, *et al.* Shade as an environmental design tool for skin cancer prevention. *Am J Public Health.* 2018; 108:1607–1612.
135. Ou-Yang H, Jiang L, Meyer K, *et al.* Sun protection by beach umbrella vs sunscreen with a high sun protection factor: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol.* 2017;153(3):304-308.
136. Parisi AV, Turnbull DJ. Shade provision for UV minimization: a review. *Photochem Photobiol.* 2014;90(3):479-490.
137. Turner J, Parisi A. UV radiation albedo and reflectance in review: The Influence to UV exposure in occupational settings. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(7):1507.
138. Turner J, Parisi A. Ultraviolet reflection irradiances and exposures in the constructed environment for horizontal, vertical, and inclined surfaces. *Photochemistry and Photobiology,* 2013, 89: 730–736
139. Cimino A, McWhirter J, Papadopoulos A. An evaluation of the amount, type and use of shade at public playgrounds in Guelph, Ontario, Canada. *Health Promot Chronic Dis Prev Can.* 2022;42(5):209 160 155.
140. Anderson C, Jackson K, Egger S, *et al.* Shade in urban playgrounds in Sydney and inequities in availability for those living in lower socioeconomic areas. *Aust N Z J Public Health.* 2014;38(1):49-53 .
141. Cezar-Vaz MR, Bonow CA, Piexak DR, *et al.* Câncer de pele em trabalhadores rurais: conhecimento e intervenção de enfermagem [Skin cancer in rural workers: nursing knowledge and intervention]. *Rev Esc Enferm USP.* 2015 Aug;49(4):564-671.
142. Fortes C, Mastroeni S, Segatto M M, *et al.* Occupational exposure to pesticides \Mth occupational sun exposure increases the risk for cutaneous melanoma. *J Occup Environ Med.* 201 6 Apr;58(4):370-375.
143. Szklo AS, Almeida LM, Figueiredo V, *et al.* Comportamento relativo à exposição e proteção solar na população de 15 anos ou mais de 15 capitais brasileiras e Distrito Federal, 2002-2003. *Cad Saúde Pública.* 2007; 23:823-34.
144. Inca.gov [Internet]. - Instituto Nacional de Câncer. Estimativa 2008. [acesso: 18 Out. 2011]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/estimativa/2008/index.asp?link=conteudo_view.asp&ID=5 .
145. Vitor RS, Lopes CP, Trevisan MB, Meneses HS. Análise comportamental com relação à prevenção do câncer de pele. *Revista AMRIGS.* 2008; 52:44-8.
146. Cázares JPC, Lepe V, Moscoso AG, Moncada B. Dosis de radiación ultravioleta em escolares mexicanos. *Salud Publica Mex.* 2003; 45:439-44.
147. Fernandes VD, Marcomini AA. A comparação do nível de percepção sobre as causas do câncer de pele entre alunos do ensino fundamental e médio em duas escolas públicas do município de Cianorte- Paraná. *Arq. Ciências da Saúde Unipar.* 2006;10:151-154.
148. Molgó M, Castillo C, Valdés R, *et al.* Conocimientos y hábitos de exposición solar de la población chilena. *Rev Méd Chile.* 2005; 133:662-6.
149. Sociedade Brasileira de Dermatologia. Análise de dados das campanhas de prevenção ao câncer de pele promovidas pela Sociedade Brasileira de Dermatologia de 1999 a 2005. *An Bras Dermatol.* 2006; 81:533-9.

150. Bakos L, Sukster E, Blanco LFO, *et al.* Estudo comparativo sobre o conhecimento e comportamento de adolescentes e adultos frente à exposição solar. *An Bras Dermatol.* 1997; 72:241-5.
151. Athas WF, Hunt William C, Key Charles R. Changes in nonmelanoma skin cancer incidence between 1977-1978 and 1998-1999 in Northcentral New Mexico. *Cancer Epidemiol Biomarkers Rev.* 2003; 12:1105-8.
152. Wright MW, Wright ST, Wagner RF. Mechanisms of sunscreen failure. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 44:781-4. 170. Lopez FA, Campos Jr D. *Tratado de Pediatria.* Sociedade Brasileira de Pediatria. 2 ed. São Paulo: Manole; 2009.p.349-61.
153. Lopez FA, Campos Jr D. *Tratado de Pediatria.* Sociedade Brasileira de Pediatria. 2 ed. São Paulo: Manole; 2009. p.349-61.
154. Sampaio RNR, Cardoso NA. Câncer de pele no distrito federal: resultado da campanha de 1999. *Brasília Med.* 2000; 37:81-6.



Recomendaciones

Guía de protección solar para Latinoamérica

Sérgio Schalka, Elimar Gomes, Omar Lupi, Marcelo de Paula Corrêa



Consenso Latinoamericano de Fotoprotección

Recomendaciones del Consenso Latinoamericano de Fotoprotección 2024

Introducción

El objetivo de un consenso multidisciplinar e internacional sobre fotoprotección, es proporcionar información y recomendaciones sobre las medidas de protección solar más eficaces, acordes a las directrices de las sociedades médicas implicadas en el tema.

Esta iniciativa es aún más relevante en un momento de cambio climático, en el cual recientes investigaciones y descubrimientos indican escenarios con un fuerte impacto en la salud humana, debido a esos cambios ambientales, así como a los altos niveles de radiación solar y a la fragilidad latinoamericana ante esos aspectos.

Cuestiones como:

- ¿Cuáles serían las diferencias potenciales en el impacto de la radiación solar en poblaciones con distintos aspectos étnicos, con relación a su mestizaje y ascendencia?
- ¿Cómo interfiere la ubicación geográfica en la que vive una población determinada a las medidas de fotoprotección recomendadas que la definen como adecuadas?
- ¿Y en los hábitos culturales y la educación en fotoprotección?

Estas cuestiones fueron analizadas y debatidas por un grupo de veintisiete especialistas, entre dermatólogos, oncodermatólogos y meteorólogos de Latinoamérica. Ellos son los responsables de la redacción del primer Consenso Latinoamericano de Fotoprotección.

El método adoptado para elaborar las recomendaciones del Consenso fue el siguiente:

- En primer lugar, se definieron cinco capítulos para la composición del consenso, cada uno desarrollado por un grupo seleccionado de autores, con la participación de los cuatro coordinadores del proyecto;
- En segundo lugar, el contenido de esos capítulos dio lugar a las recomendaciones, que se estructuraron para evaluar los niveles de acuerdo con todos los participantes, utilizando la Metodología Delphi Modificada.

Metodología Delphi modificada

En la primera fase, se cotejaron las recomendaciones de cada capítulo y se transformaron en 117 propuestas concluyentes, presentadas en un cuestionario enviado por correo electrónico, al que se le aplicó una escala Likert de cinco puntos: de acuerdo – Completamente en desacuerdo (1) a Muy de acuerdo (5). Los autores y coautores participaron de forma no anónima.

Para las frases evaluadas con un nivel de acuerdo bajo (puntuación en la escala in-

ferior a 3), se pidió al encuestado que explicara el motivo de la evaluación. Un informe analítico indicaba los cambios necesarios.

Nueve de las 117 propuestas obtuvieron menos del 80% de acuerdo por lo que fueron debatidas, reescritas y presentadas de nuevo, en forma de cuestionario enviado por correo electrónico, para su evaluación por todos los autores y coautores.

Los resultados de los niveles de acuerdo, tras reevaluar las nueve propuestas, fueron compatibles con el objetivo del proyecto, consolidando las recomendaciones del Consenso Latinoamericano de Fotoprotección.

Radiación solar en Latinoamérica

Inversión en investigación sobre radiación solar en Latinoamérica.

Debe fomentarse la investigación sobre las características de la radiación solar en Latinoamérica, especialmente en vista del cambio climático que, ayuda a comprender mejor las peculiaridades de la exposición solar a la que están sometidos los pueblos latinoamericanos, siendo una de las regiones con niveles más altos de irradiación solar, produciendo políticas de fotoprotección adaptadas a la realidad regional.

Esos estudios deben tener en cuenta los efectos combinados de la exposición al sol, la contaminación atmosférica y las variaciones de otros parámetros meteorológicos como la temperatura y la humedad.

Divulgación del Índice Ultravioleta (IUV) a la población.

Deben mejorarse las estrategias de divulgación del Índice de Radiación Ultravioleta (IUV) a la población. Debe intensificarse el uso de medios impresos y electrónicos para respaldar la orientación diaria sobre fotoprotección, sugiriendo el uso de medidas fotoprotectoras que cumplan las condiciones específicas de ese lugar en ese día concreto.

Incluso se sugiere que el IUV y la fotoprotección formen parte de los programas educativos en las escuelas, desde el nivel de primaria.

Considerar las particularidades latinoamericanas (AL) a la hora de interpretar las publicaciones y recomendaciones internacionales.

Los dermatólogos, otros profesionales de la salud y la comunidad científica deben ser conscientes de la alta disponibilidad de radiación solar en Latinoamérica, evitando la incorporación automática de conceptos producidos en países con climas diferentes al nuestro.

También hay que tener en cuenta que la mayor parte de la población de Latinoamérica está expuesta diariamente a altas dosis de radiación solar. Una parte muy significativa y poblada de Latinoamérica vive en la región tropical y subtropical del planeta.

Además del factor latitudinal, los factores orográficos (fenómenos geográficos relacionados con la topografía de una región) también pueden aumentar los niveles de radiación UV. En otras palabras, se trata de ciudades pobladas, situadas a gran altitud, principalmente en los Andes.

Por último, las nubes no tienen necesariamente un efecto protector y pueden observarse altos niveles de radiación UV incluso en días nublados..

La piel de los pueblos latinoamericanos y el daño actínico agudo y crónico

La descripción “piel latina” se refiere a un contexto sociocultural, no dermatológico. Por ello, proponemos utilizar el término “piel de los pueblos latinoamericanos”.

No existe una uniformidad de respuestas biológicas que pueda definir la piel latina como una entidad única, aunque algunas características fenotípicas están presentes en una parte significativa de la población latinoamericana.

Sobre la necesidad de investigar los fototipos de los latinoamericanos.

La clasificación de fototipos, desarrollada por el médico estadounidense Thomas B. Fitzpatrick, con el fin de clasificar la respuesta biológica de la piel al sol (eritema x bronceado), no se considera eficaz en poblaciones con un alto nivel de mestizaje, como los pueblos latinoamericanos.

Esto compromete la evaluación del riesgo pigmentario o del riesgo de desarrollar fotodermatitis en la población latinoamericana.

Recomendamos que se realicen estudios en poblaciones de Latinoamérica para evaluar y proponer formas de clasificar la respuesta biológica de los habitantes de esa región.

Teniendo en cuenta la clasificación de Fitzpatrick, existe un predominio de los fototipos III, IV y V en las poblaciones latinoamericanas.

Los estudios sobre la distribución y clasificación de los fototipos presentes y predominantes en Latinoamérica son escasos o poco representativos. Existe la percepción entre los dermatólogos de que en esa región predominan los fototipos comprendidos entre el III y el V (véase el Capítulo 2 - La piel de los pueblos latinoamericanos).

Necesidad de investigación y publicaciones sobre fotodermatitis en Latinoamérica.

Debido a la elevada incidencia de la radiación solar en Latinoamérica, sobre todo en las regiones andinas, algunas fotodermatitis son más prevalentes en las poblaciones locales, como el prurigo actínico y el eritema discrómico perstans.

Se necesitan estímulos (científicos, financieros, de política social y otros) para que los dermatólogos informen y publiquen más estudios sobre las manifestaciones cutáneas relacionadas con el sol en la población Latinoamericana.

Fomento de la notificación de los casos de cáncer de piel en Latinoamérica.

El cáncer de piel es una de las enfermedades más prevalentes del cuerpo humano y su incidencia ha aumentado en todo el mundo, a pesar de los esfuerzos por promover el diagnóstico precoz y las medidas de fotoprotección. En la mayoría de los países latinoamericanos, los datos sobre la prevalencia del cáncer de piel son escasos.

Recomendamos que los organismos gubernamentales y las sociedades dermatológicas nacionales colaboren para fomentar la notificación de los diagnósticos de todos los tipos de cáncer de piel con el fin de elaborar bases de datos más adecuadas.

Necesidad de invertir en investigación sobre los efectos de la luz emitida por los equipos digitales sobre la piel.

Estudios más recientes muestran los efectos biológicos de la radiación no ultravioleta sobre la piel. Los equipos digitales emiten luz visible y radiación infrarroja, pero a menor potencia que el sol.

Recomendamos a la comunidad científica Latinoamericana que fomente la realización de estudios que evalúen el efecto biológico de la luz emitida por los equipos electrónicos sobre la piel de esta población.

Fotoprotección y educación para la protección solar

La fotoprotección es la combinación de medidas fotoprotectoras; ninguna medida por sí sola es suficientemente eficaz.

La fotoprotección puede definirse como un conjunto de medidas destinadas a reducir la exposición al sol y, como consecuencia, el desarrollo de daños actínicos agudos y crónicos.

Se consideran medidas fotoprotectoras en la educación para la protección solar, el uso de fotoprotectores tópicos orales, así como el uso de cobertores, ropas y sombreros entre otros accesorios.

Recomendamos que siempre se presente y fomente el concepto global de fotoprotección, ya que ninguna medida por sí sola es lo suficientemente eficaz para promover la fotoprotección.



Fomentar la educación para la protección solar.

La educación acerca de la fotoprotección o fotoeducación, puede definirse como un conjunto de acciones educativas destinadas a concientizar a un determinado grupo de población sobre los riesgos de la exposición inadvertida al sol y a orientar un comportamiento saludable en materia de fotoprotección.

Las intervenciones de fotoeducación deben variar según los aspectos demográficos y socioculturales para tener el mejor y mayor impacto.

Los niños deben aprender sobre fotoprotección en la escuela.

La fotoprotección en la escuela es esencial, sobre todo para la prevención del cáncer de piel. Los niños son más receptivos que los adultos a recibir orientación sobre fotoprotección, incluso influyendo en los padres y familiares. Las escuelas deberían participar en este tipo de educación ya que, es la forma más fácil de concientizar a niños y adolescentes.

Recomendamos fomentar la incorporación de un espacio de educación sobre fotoprotección y fotoeducación en el currículo escolar.

Fomento de las campañas nacionales de fotoprotección.

Las campañas de fotoprotección y prevención del cáncer de piel son esenciales. Recomendamos que los organismos gubernamentales y las sociedades médicas realicen (o sigan realizando) campañas nacionales y programas de concientización continuos para dar a conocer el riesgo de la exposición al sol sin protección y la importancia de la fotoprotección.

Las campañas de fotoprotección deben tener mensajes atractivos, incluida la prevención del fotoenvejecimiento.

Cuando se dirigen a los adultos, sobre todo a los más jóvenes, las campañas de fotoprotección deben hacer hincapié en los efectos nocivos de la radiación UV sobre el fotoenvejecimiento, más que en los mensajes relacionados con la prevención del cáncer de piel, pues la experiencia internacional demuestra que resultan más eficaces a través de este enfoque.

Fotoprotección para trabajadores al aire libre mediante legislación específica.

Un gran número de trabajadores latinoamericanos trabajan al aire libre. En una región con altos niveles de irradiación solar, como Latinoamérica, la exposición sin protección de estos trabajadores se convierte en un importante problema de salud pública.

Para ellos, recomendamos desarrollar proyectos educativos sobre fotoprotección para presentarlos en las empresas que emplean a trabajadores que trabajan al aire libre, a su vez ofrecer formación continua a los médicos laborales. También recomendamos promover los esfuerzos con las autoridades gubernamentales para crear una legislación específica sobre la inclusión de protectores solares y medidas de fotoprotección como equipos de protección personal (EPP) para estos trabajadores.

Inversión en comunicación para combatir las noticias falsas sobre fotoprotección en los canales digitales.

La reciente popularización de Internet y de las redes sociales, ha dado a la gente la oportunidad tanto de informarse como desinformarse sobre cualquier tema. En la fotoprotección, esto también se ha convertido en una realidad y, la difusión de noticias falsas, o información de contenido dudoso o falso, es muy común en todo el mundo y también en Latinoamérica.

Así, recomendamos que los organismos públicos, las organizaciones del tercer sector y las sociedades dermatológicas creen canales de información sobre fotoprotección para la población general y los medios de comunicación, con el fin de promover estrategias correctas de protección solar.

Recomendar que no se utilicen las camas bronceadoras en toda América Latina.

En este sentido, recomendamos la prohibición de las cabinas de bronceado en toda Latinoamérica ya que, es un procedimiento con fines estéticos, con exposición a altas dosis de radiación UV-A.

Los efectos negativos de la radiación UV-A y de las cámaras de bronceado están bien demostrados en la literatura. Algunos países latinoamericanos ya han prohibido las camas bronceadoras.

Recomendamos que la prohibición se extienda a todos los países latinoamericanos.

Protector solar tópico

Los fotoprotectores deben considerarse productos cosméticos debido a su mayor accesibilidad y capilaridad de distribución geográfica.

Los fotoprotectores tópicos, protectores solares o filtros solares son productos que se utilizan sobre la piel intacta con el objetivo de interferir en la radiación solar incidente sobre la piel, reduciendo sus efectos nocivos. Entre los efectos dañinos que se pueden prevenir con el uso de protectores solares, se destaca el eritema (quemadura), el cáncer de piel no melanoma, el melanoma cutáneo, el fotoenvejecimiento y las enfermedades derivadas o agravadas por la exposición al sol (fotodermatosis).

En Latinoamérica, los protectores solares se clasifican como productos cosméticos, pero con normativas sanitarias diferentes en cada uno de los países o bloques económicos. Este Consenso sugiere que la clasificación sanitaria continúe como producto cosmético, con estrictos controles de eficacia y seguridad, para hacerla más accesible a la población.

Fomentar la consolidación de la lista de filtros UV aprobados en Latinoamérica.

Con la mayor integración comercial en Latinoamérica, sería de gran valor que la legislación sanitaria de los fotoprotectores se armonizara entre los países latinoamericanos.

Los filtros UV son las moléculas “activas” de los fotoprotectores, capaces de interactuar con la radiación solar incidente mediante reflexión, dispersión o absorción. Los filtros UV suelen clasificarse en orgánicos (químicos), inorgánicos (físicos) y, más recientemente, filtros orgánicos de partículas. Desde un punto de vista normativo, estos ingredientes deben ser aprobados por las agencias nacionales.

Recomendamos armonizar las listas de filtros contra la radiación UV aprobadas por las agencias reguladoras en Latinoamérica (Véase el Capítulo 4 - Protectores solares en Latinoamérica).

Los filtros UV orgánicos de última generación tienen un perfil de seguridad comparable al de los filtros inorgánicos y pueden recomendarse incluso para poblaciones específicas.

Los filtros UV aprobados más recientemente por las agencias reguladoras, gracias a su elevado peso molecular, son filtros con un perfil de seguridad similar o posiblemente superior los filtros inorgánicos que, clásicamente se consideran los más seguros.

Recomendamos que los dermatólogos dejen de considerar únicamente los filtros inorgánicos (cuyo tamaño de partícula suele modificar el perfil de seguridad), como los únicos seguros en determinadas situaciones y evalúen más cuidadosamente la fórmula del producto, sobre todo en poblaciones específicas como la población infantil y la de personas con fotodermatosis.

Fomentar el uso de protectores solares formulados con filtros de radiación UV aprobados por los organismos reguladores y mantener una evaluación continua de los posibles efectos toxicológicos de estas sustancias.

Publicaciones recientes han cuestionado la seguridad de algunos filtros contra la radiación UV. En vista de ello, recomendamos que se sigan evaluando y que, si demuestran efectos indeseables, se prohíban esas sustancias en Latinoamérica. En ningún momento se recomienda el desaconsejo del uso de fotoprotectores en virtud de la seguridad de un activo fotoprotector específico.

Consideramos relevante la preocupación medioambiental relacionada con el consumo de fotoprotectores y recomendamos que se realicen más publicaciones para evaluar los posibles efectos ecotoxicológicos de los filtros de radiación UV. Sin embargo, también recomendamos que no se desaconseje el uso de fotoprotectores en ningún lugar público o privado de Latinoamérica debido a la preocupación medioambiental.

Existen dudas sobre si algunas moléculas presentes en los fotoprotectores tienen efectos medioambientales indeseables, como el blanqueamiento de los corales y efectos toxicológicos en los peces. Hasta la fecha, no ha habido pruebas de estos efectos en una relación dosis x efecto.

Algunos países o incluso autoridades locales han desaconsejado, o incluso prohibido, el uso de fotoprotectores (en general o específicamente) en sus instalaciones. En Latinoamérica, eso se observa en los parques acuáticos de la región de Cancún (México).

Por otro lado, las empresas han invertido en tecnologías y estudios para demostrar la seguridad medioambiental de sus productos.

Recomendamos que se fomenten esos estudios y desarrollos para garantizar la seguridad medioambiental de los fotoprotectores y, al mismo tiempo, para no desestimar la fotoprotección debido al posible efecto negativo.

Reconocemos la importancia de los efectos de la luz visible sobre la piel y fomentamos una investigación más significativa para ofrecer filtros contra la radiación UV/Vis, a ser posible, sin necesidad de añadir pigmentos.

En cuanto a la protección contra los efectos nocivos de la luz visible, se reconoce la actividad de los filtros y pigmentos inorgánicos no particulados (óxido de hierro). Más recientemente, las agencias reguladoras han aprobado nuevas moléculas clasificadas como filtros contra la radiación UV, pero con actividad también en la luz visible.

Este consenso recomienda fomentar el desarrollo de nuevas moléculas con acción de luz visible y que las agencias reguladoras reconozcan esta actividad dentro de sus normas.

Fomentar el desarrollo de protectores solares con alta protección frente a la radiación UV-A.

Los efectos nocivos de la radiación UV-A se han descrito actualmente. Mientras que la protección contra la radiación UV-B de los fotoprotectores está bien cubierta con los filtros de radiación UV disponibles y sigue siendo necesario disponer de más filtros de radiación UV-A eficaces y fotoestables. De modo que la protección contra la radiación UV-A aumente en los fotoprotectores. De este modo, a corto o medio plazo, podríamos alcanzar el concepto de “homeostasis espectral” acuñado por Diffey¹, en el que la protección frente a las radiaciones UV-B y UV-A es homogénea y los filtros solares no interfieren en la calidad de la radiación, sino sólo en la cantidad.

Recomendación del uso de ingredientes activos fotoprotectores con acción biológica secundaria en los protectores solares.

Existen moléculas con actividad fotoprotectora secundaria (o biológica) que pueden añadirse a los protectores solares, ayudando a reducir los efectos nocivos de la radiación que atraviesa la película fotoprotectora.

Los principales mecanismos de actividad de estos ingredientes son la acción antioxidante, la acción inmunoprotectora y la protección del ADN y otras estructuras celulares. Recomendamos fomentar el desarrollo de estudios que demuestren la eficacia de estas y otras nuevas moléculas fotoprotectoras.

1. DIFFEY, B. Sunscreens: expectations and realization. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 2009,25(5):233-6. DOI: 10.1111/j.1600-0781.2009.00459.x

Fomentar el desarrollo de protectores solares adaptados a todos los fototipos.

Creemos que los protectores solares deben estar al alcance de toda la población, independientemente de su fototipo.

Por lo tanto, recomendamos que la industria desarrolle productos adaptados a las diferentes necesidades de la piel de los latinoamericanos, especialmente de aquellos con fototipos más altos. La Tabla a continuación es una sugerencia de estas necesidades:

Fototipo	FPS	FPUVA	Protección contra la luz visible
I- II	≥ 60 ou 50+	1/3 FPS	Deseable
III- IV	≥ 40	1/2 FPS	Recomendado
V- VI	≥ 30	2/3 FPS	Muy recomendable

Recomendamos armonizar las metodologías de fotoprotección aceptadas por los organismos reguladores de Latinoamérica incorporando los métodos ISO actuales.

En la mayor parte de Latinoamérica se aceptan las metodologías ISO publicadas para determinar el FPS, la resistencia al agua y la FPUVA.

Recomendamos que todos los países de esta región armonicen estas metodologías publicadas.

Fomentar los estudios para determinar el FPS y la resistencia al agua en las poblaciones latinoamericanas.

Es importante destacar que el método del FPS ofrece cierto grado de variabilidad debido a diversos factores, especialmente el fototipo del voluntario. Se sabe que los estudios realizados en voluntarios con fototipos más altos tienen FPS más bajos.

En consecuencia, se deben fomentar los estudios de FPS con voluntarios latinoamericanos, es decir, que los productos fotoprotectores de Latinoamérica demuestren su eficacia en la población blanco.

Recomendamos fotoprotectores con un FPUVA mínimo de 1/3 del FPS.

El factor de protección solar (FPS), como medida de protección frente al eritema solar, no infiere en la protección frente a la radiación UV-A que, actualmente se considera muy relevante en la prevención del daño actínico.

En la actualidad, los métodos disponibles para determinar la protección contra la radiación UV-A está normalizada por las normas ISO 24442 e ISO 24443, conocidas como factor de protección UV-A (UVPF) in vivo e in vitro, respectivamente.

Dada la importancia de la protección frente a la radiación UV-A, recomendamos que todas las agencias reguladoras latinoamericanas exijan un FPUVA mínimo de 1/3 del valor del FPS para que un fotoprotector pueda ser registrado.

Recomendación para la normalización de la metodología de resistencia al agua para que sea aceptada por los organismos reguladores de Latinoamérica.

La evaluación de la resistencia al agua es un método complementario al FPS y de especial valor para los productos de uso recreativo. Por eso, los métodos disponibles (COLIPA/ISO y FDA) difieren en su ejecución e interpretación de los resultados.

Al igual que con el FPS, recomendamos a las agencias reguladoras nacionales de los países latinoamericanos hagan un esfuerzo por armonizar esos métodos.

Fotoprotección más allá del fotoprotector tópico

Los fotoprotectores orales deben estar disponibles como agentes complementarios a la fotoprotección tópica, preferiblemente prescritos y orientados por un dermatólogo.

Fotoprotección oral es el término utilizado para referirse al uso, solo o en combinación, de diversos principios activos capaces de minimizar los daños causados por la radiación solar, administrados oralmente.

El principal mecanismo de acción de los fotoprotectores orales es la acción antioxidante. Algunos de estos productos también demuestran una acción inmunomoduladora y antiinflamatoria. Desde un punto de vista científico y normativo, la mayoría de esos principios activos se consideran alimentos funcionales y se denominan nutraceuticos o nutricosméticos. Algunos, sin embargo, son clasificados como medicamentos.

Su uso puede ser recomendado por los dermatólogos como protección adicional y nunca como sustituto de la fotoprotección tópica, ya que no hay pruebas de que estas sustancias sean capaces de impedir que la radiación UV penetre en la piel.

Recomendamos fomentar la investigación sobre los fotoprotectores orales.

Fomentar el uso de medidas mecánicas de protección solar, como el uso de ropa, sombreros, anteojos de sol, cubiertas naturales o artificiales y cristales, sobre todo en las poblaciones más susceptibles, como los niños y los trabajadores al aire libre.

El uso de medidas mecánicas de fotoprotección es la estrategia fotoprotectora eficiente, segura y económica. Medidas mecánicas de fotoprotección incluyen el uso de ropas, sombreros, anteojos de sol, cubiertas naturales o artificiales y vidrios.

Además, recomendamos fomentar la introducción del mayor número posible de

medidas mecánicas de protección solar, sobre todo para las poblaciones más susceptibles, como los niños y los trabajadores al aire libre.

Recomendación para la armonización de la metodología FPU²

Desde el punto de vista normativo, recomendamos que se presenten normas técnicas y leyes pertinentes para regular la protección solar contra la radiación ultravioleta, garantizada por ropas y sombreros, anteojos de sol y sombrillas, para su uso en actividades recreativas o profesionales.

Recomendación para el acuerdo entre métodos y normas técnicas para la fabricación y clasificación de productos con beneficios fotoprotectores, como ropas, sombreros, sombrillas, vidrios y anteojos de sol.

Existen métodos para evaluar la protección solar que ofrecen productos como tejidos, vidrios y anteojos de sol.

Sin embargo, no existen requisitos reglamentarios comunes entre los países latinoamericanos, por lo que recomendamos su armonización.

Directrices de fotoprotección - Medidas generales

El dermatólogo es el profesional cualificado para aconsejar sobre fotoprotección, con la contribución de otros profesionales sanitarios.

La formación de un dermatólogo debe incluir el aprendizaje de los efectos de la radiación solar sobre la piel y cómo protegerse contra ella. Por su especialización y formación, los dermatólogos son los profesionales más cualificados para ofrecer estos consejos a los pacientes y a la población en general.

Dado que la fotoprotección es una medida que debería universalizarse, es deseable que otros trabajadores sanitarios del sector público y privado estén preparados para ofrecer consejos de fotoprotección a la comunidad de la cual son parte.

Recomendación de combinar tantas medidas fotoprotectoras como sea posible.

No existe una única medida fotoprotectora que garantice una fotoprotección completa. Por este motivo, se recomienda una combinación del mayor número posible de medidas fotoprotectoras como estrategia más adecuada. Las medidas fotoprotectoras incluyen el uso continuado de protectores solares, la fotoprotección oral, el uso de ropa, sombreros, anteojos de sol y sombras.

²El factor de protección UV es un indicador de la eficacia de la ropa en la protección contra la radiación UV aceptado por los organismos reguladores de Latinoamérica.

	Índice UV (IUV)			Protección					
BAJO	1	2							
MODERADO	3	4	5						
ALTO	6	7							
MUY ALTO	8	9	10						
EXTREMO	11+								

Evite la exposición directa al sol en las horas de mayor radiación solar.

Recomendamos evitar la exposición al sol durante el periodo del día próximo al mediodía solar, generalmente entre las 9 de la mañana y las 3 de la tarde, teniendo en cuenta el horario de verano cuando sea necesario. Dependiendo de la época del año y del lugar de exposición, debe considerarse un periodo aún más largo de restricción solar. Por ejemplo, en la parte oriental del nordeste de Brasil, el mediodía solar se produce alrededor de las 11 de la mañana.

Además, al estar cerca de la línea ecuatorial, no existe una marcada estacionalidad. Así que, en cualquier época del año, podemos tener un índice de radiación UV (IUV) muy elevado desde las primeras horas del día. Otro factor que aumenta el IUV es la altitud. Ciudades populosas como Ciudad de México, La Paz o Bogotá pueden tener una radiación UV muy alta o extrema casi todo el día.

Lleve ropa y sombreros, preferiblemente con protección contra los rayos UV.

El uso de ropa y sombreros debe fomentarse siempre entre la población, ya que se considera un método eficaz, de bajo coste y muy accesible.

La ropa con protección UV puede ofrecer una protección adicional y es recomendable. Sin embargo, si esto no es posible, la ropa ordinaria, preferiblemente de tejidos oscuros y de trama cerrada, también puede proporcionar una protección adecuada.

Se recomienda protegerse los ojos utilizando anteojos de sol adecuados.

Los ojos están sujetos a alteraciones agudas y crónicas derivadas de una exposición excesiva al sol, que pueden, incluso, provocar ceguera.

Las personas con ojos claros son más susceptibles a esos efectos nocivos. Tanto el dermatólogo como otros profesionales deberían incluir el uso de anteojos de sol en

sus recomendaciones de fotoprotección. Los anteojos de sol correctos cubren completamente los ojos y sus lentes tienen protección contra la radiación UV y la luz visible.

Recomendamos la fotoprotección diaria para todo el mundo, independientemente de su tipo de piel o de sus hábitos de exposición.

Los conceptos más modernos de fotoprotección demuestran que sólo una protección solar continua, preferiblemente diaria, es eficaz para prevenir los daños actínicos crónicos, en particular el cáncer de piel y el fotoenvejecimiento.

El uso de medidas fotoprotectoras sólo en las actividades de ocio puede no ser suficiente, teniendo en cuenta que alrededor del 70% de la radiación que recibimos durante nuestra vida procede de la exposición en actividades rutinarias y cotidianas.

Los dermatólogos deben recomendar el uso correcto del protector solar a todas las personas mayores de 6 meses.

El uso correcto del protector solar se considera una medida central en una estrategia fotoprotectora para toda la población mayor de 6 meses y su selección y orientación son responsabilidad del dermatólogo. En el caso de los bebés de hasta 6 meses de edad, no existen pruebas del riesgo de utilizar protector solar, pero se recomienda no exponerlos directamente al sol sin protección.

La exposición al sol, intencionada y sin protección, no debe considerarse una fuente de producción de vitamina D o de prevención de su carencia.

Los datos disponibles hasta la fecha no permiten deducir que el uso regular de protección solar sea un factor determinante de la carencia de vitamina D. En particular, en Latinoamérica, gracias a la alta disponibilidad atmosférica de radiación UV, no recomendamos que los individuos se expongan al sol sin protección para producir vitamina D. Y para los pacientes predispuestos a la hipovitaminosis D, la recomendación adecuada es controlar los niveles séricos y, si es necesario, administrar suplementos orales adecuados.

Al mismo tiempo, reconocemos e las pruebas con mejor protección frente a la radiación UV-A y el mejor equilibrio espectral de los protectores solares pueden beneficiar a los usuarios de esos productos en términos de síntesis de vitamina D, pero se trata de una cuestión reciente que requiere más estudios.

La elección del protector solar debe basarse mínimamente en el FPS, en el FPUVA, en la protección frente a la luz visible y en la forma galénica.

La elección del protector solar depende de las características fenotípicas del paciente/usuario (fototipo, tipo de piel - grasa o seca -, historial de dermatosis y fotodermatosis, área corporal que se va a utilizar, hábitos de exposición al sol y situación geográfica).

A la hora de elegir un protector solar, se aconseja a los dermatólogos que se fijen en los datos de seguridad y eficacia del producto, prestando especial atención al FPS, al FPUVA, a la protección frente a la luz visible, a la forma galénica y, en poblaciones específicas, a los detalles de la formulación.

Los beneficios que ofrecen los ingredientes con acción fotoprotectora secundaria, como los antioxidantes, también pueden tenerse en cuenta a la hora de elegir. Recomendamos utilizar la tabla a continuación para elegir el fotoprotector más adecuado para el paciente, en función de su fototipo:

Fototipo	FPS	FPUVA	Protección contra la luz visible
I-II	≥ 60 ou 50+	1/3 FPS	Deseable
III-IV	≥40	1/2 FPS	Recomendado
V-VI	≥30	2/3 FPS	Muy recomendable

La tabla a continuación puede utilizarse para elegir la fórmula galénica de fotoprotector más adecuada para el paciente, según el tipo de piel/zona corporal.

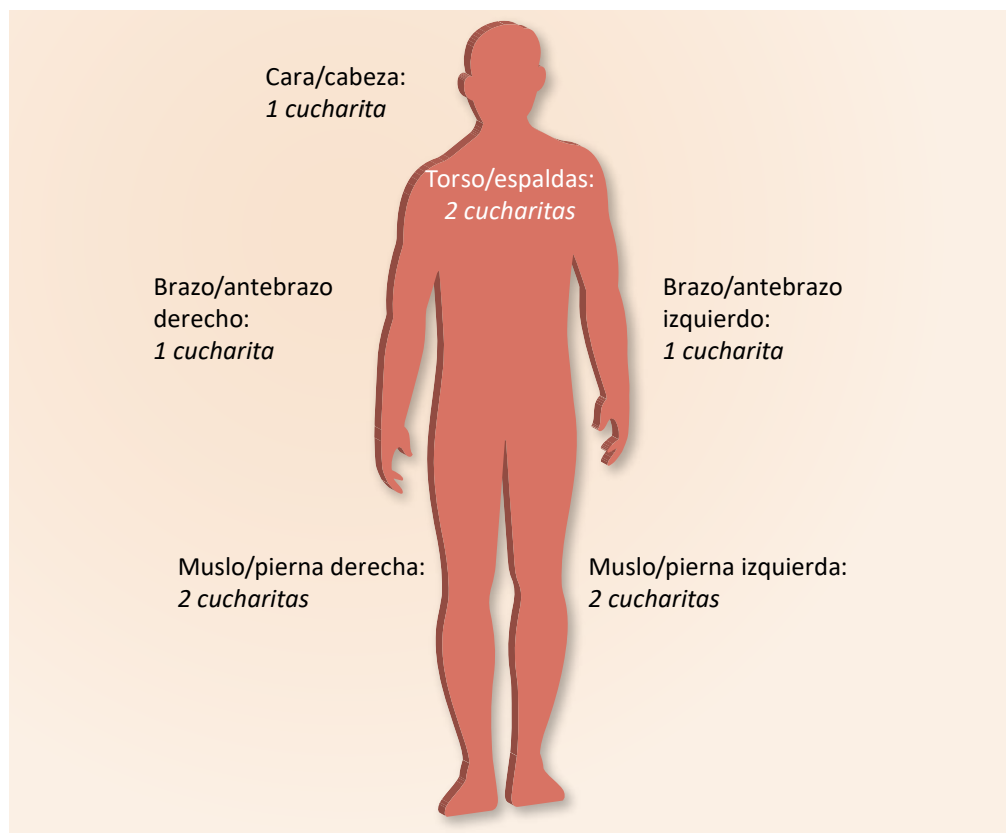
Zona del cuerpo	Fórmula galénica
Rostro: piel grasa	Gel/gel-crema/fluido/base/polvo
Rostro: piel normal a seca	Emulsión/loción cremosa/crema/base/polvo
Tronco y extremidades	Loción cremosa de alta untabilidad/aerosoles/bifásica
Labios/región periorbitaria	Stick/bastón
Cuero cabelludo	Aerosoles

La cantidad recomendada para aplicar el protector solar debe seguir la regla de la cucharadita, que se muestra en la figura siguiente.

El fotoprotector actúa formando una película homogénea sobre la superficie de la piel. Los estudios demuestran que la cantidad ideal de producto a aplicar es de 2 mg/cm², la cantidad utilizada en la prueba para determinar el FPS según las metodologías internacionales.

Desde un punto de vista práctico, se desarrolló la regla de la cucharita para aplicar la cantidad de 2 mg/cm². Una alternativa a esta regla es la “regla de la doble capa”, que recomienda aplicar una fina capa de protección solar, esperar unos minutos hasta que la piel la absorba y aplicar después la segunda capa.

Este enfoque pretende garantizar la cobertura más uniforme y la cantidad adecuada de protector solar, aumentando la eficacia de la protección frente a la radiación UV.



Los productos en aerosol no deben aplicarse directamente sobre la cara y el cuerpo; deben aplicarse con cuidado para que no deje de formarse la película protectora.

Las formas galénicas, que no son emulsiones (aerosoles, bifásicos), necesitan una orientación adicional sobre los cuidados de aplicación. Estos productos no forman fácilmente una película homogénea sobre la superficie de la piel y su acción fotoprotectora puede verse mermada, ya sea por una cobertura deficiente o por el simple “olvido” de ciertas áreas del cuerpo.

Además, se recomienda evitar la inhalación de las partículas aerodispersas de los fotoprotectores aerosolizados debido al riesgo de inhalación sistémica, en particular del dióxido de titanio.

En conclusión, deberían reforzarse las directrices ofrecidas a pacientes y usuarios sobre el uso de productos en aerosol.

La primera aplicación del protector solar debe realizarse 15 minutos antes del inicio de la exposición.

Aunque muchos protectores solares modernos ofrecen una protección inmediata, desde el punto de vista de la orientación pública a los consumidores, creemos que debe respetarse el periodo de 15 minutos (tal y como se utiliza en el método FPS) entre la aplicación y el inicio de la exposición, siempre que se aplique sobre la piel seca.

El protector solar debe reaplicarse cada dos horas.

La duración del efecto fotoprotector depende esencialmente de su sustantividad (capacidad para adherirse a la piel y resistir su eliminación por el agua, el sudor, el contacto con la ropa, etc.) y de su fotoestabilidad (capacidad para mantener el efecto fotoprotector tras la exposición al sol). Excepto en el caso de la resistencia al agua, es muy difícil estimar cuánto dura el efecto fotoprotector de cada producto y en cada situación. Por lo tanto, la recomendación habitual de reaplicación es cada dos horas, definida empíricamente, debe respetarse para la seguridad del usuario.

Los productos resistentes al agua deben utilizarse en situaciones recreativas o deportivas.

Los protectores solares pueden desarrollarse para aumentar la sustantividad (resistencia al agua/sudor) mediante la inclusión de ingredientes formadores de película. Estos productos son de especial valor para situaciones en las que se cuestiona la pérdida de la película fotoprotectora, como actividades la playa, en la pileta y/o deportes, entre otras.

La normativa sanitaria exige una prueba específica para el uso de los atributos: “resistencia al agua” o “alta resistencia al agua”, donde se acepta una disminución de hasta el 50% del FPS inicial tras 40 minutos de inmersión para el atributo “resistencia al agua” y 80 minutos de inmersión para el atributo “alta resistencia al agua”.

Recomendamos que este tipo de producto se utilice en situaciones recreativas o deportivas.

La fotoprotección del cuero cabelludo es esencial en las personas predispuestas a la calvicie y dermatólogos deben recomendarla .

El cuero cabelludo es una de las regiones corporales con más incidencia de cáncer de piel, sobre todo en individuos predispuestos a la alopecia androgenética, debido a su exposición directa y horizontal al sol y a la falta de costumbre de proteger esta zona con fotoprotectores o sombreros.

Creemos que es importante que los dermatólogos aconsejen a sus pacientes a que protejan su cuero cabelludo utilizando regularmente sombreros y aplicando fotoprotectores.

Directrices de fotoprotección - Medidas específicas

Algunos grupos específicos requieren consideraciones especiales cuando se trata de fotoprotección.

El tipo de exposición al sol, las características de la piel y los hábitos de cada individuo, así como la diversidad de medidas fotoprotectoras, requieren una evaluación individualizada a la hora de recomendar las medidas idóneas.

Mujeres embarazadas y puérperas

Los protectores solares, aprobados por los organismos reguladores, pueden utilizarse durante el embarazo y el puerperio y deben recomendarse para prevenir el melasma y otras dermatosis.

Los datos de seguridad de los ingredientes cosméticos incluyen evaluaciones de genotoxicidad y teratogenicidad, precisamente para garantizar su seguridad para toda la población, incluidas las mujeres embarazadas y las que han dado a luz recientemente.

Por tanto, no existen restricciones sanitarias sobre el uso de protectores solares durante el embarazo y la lactancia, e incluso se recomienda para la prevención del melasma y otras fotodermatosis. Sin embargo, debido a las controversias en torno a la seguridad de la benzofenona-3, sugerimos no utilizar productos que contengan este ingrediente durante el embarazo y el puerperio.

En la prevención y el tratamiento del melasma, el uso de fotoprotectores en mujeres embarazadas debe recomendarse del mismo modo que en mujeres no embarazadas.

Mujeres embarazadas tienen más riesgo de desarrollar melasma y debe recomendarse el uso de fotoprotectores con alta protección frente a la radiación UV-A y la luz visible.

En particular, se recomienda utilizar fotoprotectores con pigmentos o con presencia de ingredientes activos fotoprotectores con un espectro de protección ampliado a la luz visible.

Infancia

La fotoprotección en la infancia es esencial y debe recomendarse a partir de los 6 meses.

Los niños son especialmente susceptibles a la exposición al sol y sus consiguientes daños, como las quemaduras solares. Un historial de quemaduras solares en la infancia está relacionado con un riesgo más elevado de desarrollar melanoma en la edad adulta. Las pruebas demuestran que el uso de protección solar en la infancia y adolescencia reduce la incidencia del cáncer de piel, así como el fotoenvejecimiento.

Recomendaciones de fotoprotección en la infancia

0 a 6 meses

- No utilice fotoprotector tópico;
- No se exponga a la luz solar directa. Cuando sea necesario, recomendamos cubrirse con ropa, sombreros y anteojos de sol.

De 6 meses a 2 años

- Intente utilizar siempre protectores solares con un FPS superior a 50 y una protección equilibrada frente a la radiación UV-A;
- Utilice productos específicos para niños;
- Elija productos compuestos, en mayor medida, por filtros inorgánicos no particulados o filtros orgánicos particulados modernos;
- Se recomiendan especialmente los productos en crema y en barra;
- Evite los productos en aerosol;
- El fotoprotector debe aplicarse con el cuerpo menos cubierto posible, 15 minutos antes de la exposición al sol y debe reaplicarse cada 2 horas o tras la inmersión en agua;
- Recomendamos aplicar una cantidad abundante de protector solar o aplicar dos capas consecutivas, como se ha explicado anteriormente, para conseguir una cantidad cercana a los 2 mg/cm².
- No deben exponerse a la luz solar directa entre las 10 de la mañana y las 3 de la tarde;
- Aplique la regla de la “sombra”: si la sombra de su cuerpo en el suelo es inferior a su altura, el niño no debe exponerse al sol. Cabe destacar que, en los días nublados, en los que sigue existiendo un claro riesgo de daños debido a la penetración parcial de la radiación UV-B y UV-A a través de las nubes, la regla de la sombra puede parecer que no se aplique, pero aun así deben mantenerse las precauciones de fotoprotección.
- La aplicación de medidas mecánicas de fotoprotección como el uso de ropas, sombreros y sombras son medidas centrales en un programa de fotoprotección para estos grupos de edad.

Más de 2 años

- Intente utilizar siempre protectores solares con un FPS superior a 50 y una protección equilibrada frente a la radiación UV-A;
- Utilice preferentemente productos específicos para niños;
- La composición de los filtros contra la radiación UV debe seguir la misma lógica que la de los productos para uso adulto: no existen directrices específicas;
- Recomendamos elegir productos con alta sustentividad (adherencia a la piel/resistencia al agua);

- Se recomiendan especialmente los productos en crema y en barra;
- Evite los productos en aerosol, sobre todo en la cara;
- El fotoprotector debe aplicarse con el cuerpo menos cubierto posible, 15 minutos antes de la exposición al sol y debe reaplicarse cada 2 horas o tras la inmersión en agua;
- Recomendamos aplicar una cantidad abundante de protector solar o aplicarlo en dos capas consecutivas, como se explica en la página 168, para conseguir una cantidad cercana a los 2 mg/cm²;
- No deben exponerse a la luz solar directa entre las 10 de la mañana y las 3 de la tarde;
- Aplique la regla de la “sombra”: si la sombra de su cuerpo en el suelo es inferior a su altura, el niño no debe exponerse al sol. Cabe destacar que, en los días nublados, en los que sigue existiendo un claro riesgo de daños debido a la penetración parcial de la radiación UV-B y UV-A a través de las nubes, la regla de la sombra puede parecer que no se aplique, pero aun así deben mantenerse las precauciones de fotoprotección;
- La aplicación de medidas mecánicas de fotoprotección como el uso de ropas, sombreros y sombras son medidas centrales en un programa de fotoprotección para estos grupos de edad.

Fotodermatosis o dermatosis fotoagravadas.

En la prevención y en el tratamiento de las dermatosis desencadenadas o agravadas por la exposición al sol, las recomendaciones de fotoprotección son específicas.

Prevención y cuidados del cáncer de piel no melanoma:

- FPS $\geq$ 60 o 50+;
- FPUVA $> 1/3$ (si es posible $> 1/2$);
- Uso de sombreros y ropa;
- La fotoprotección oral es muy recomendable durante todo el año.

Prevención y atención en caso de melanoma

- FPS $\geq$ 60 o 50+;
- FPUVA lo más alto posible (se recomienda 1/1 FPS si es posible);
- Uso de sombreros y ropa;
- La fotoprotección oral es muy recomendable durante todo el año;
- Atención a la fotoprotección en la infancia.

Prevención y cuidado en caso de melasma

- Protector solar de amplio espectro con FPS $\geq$ 60 o 50+;
- Protección equilibrada frente a la radiación UV-A (relación de protección UV-B/UV-A, lo más cercana posible a 1);

- Se recomienda la protección contra la VL/HEV para la prevención o el tratamiento de los trastornos pigmentarios en las poblaciones latinoamericanas;
- Uso de sombreros de ala ancha para protegerse la cara;
- Si fuera posible, exponerse al sol, sólo en zonas sombreadas;
- La fotoprotección oral es muy recomendable durante todo el año.

Prevención de la hiperchromía postinflamatoria

- FPS ≥ 60 o 50+;
- FPUVA lo más alto posible (se recomienda 1/1 FPS si es posible);
- La protección contra la luz visible es imprescindible, a ser posible con productos de alta cobertura;
- Uso de protector durante al menos 15 días antes de realizar un procedimiento que dañe la barrera cutánea;
- Uso de protector durante 15 días (idealmente 30 días) después de la intervención o después de que hayan desaparecido los signos inflamatorios en la piel (si procede);
- Puede recomendarse el uso de cubiertas opacas para la piel en pacientes de alto riesgo;
- La fotoprotección oral es muy recomendable.

Vitíligo

- Dependiendo de la estrategia terapéutica, puede recomendarse una exposición solar controlada, teniendo cuidado de evitar la exposición intensa;
- Para evitar el fenómeno de Koebner en situaciones de alta exposición, se recomienda el uso de protectores solares con FPS ≥ 60 o 50+;
- La fotoprotección oral puede recomendarse como complemento, sobre todo en pacientes sometidos a fototerapia.

Erupción polimorfa a la luz

- FPS ≥ 60 o 50+;
- FPUVA lo más alto posible (se recomienda 1/1 FPS si es posible).
- La fotoprotección oral es muy recomendable;
- Se recomiendan sombreros, ropas y otras medidas.

Dermatitis actínica crónica

- FPS ≥ 60 o 50+;
- FPUVA $> 1/3$;
- Se recomiendan sombreros, ropas y otras medidas.

Lupus eritematoso

- FPS ≥ 60 o 50+;

- FPUVA lo más alto posible (se recomienda 1/1 FPS si es posible);
- Se recomienda tratar las lesiones inflamatorias antes de empezar a utilizar directamente el protector solar;
- La fotoprotección oral puede recomendarse como complemento en algunas situaciones.

Acné

- FPS > 30;
- FPUVA > 1/3;
- Se recomienda la protección contra la luz visible, en particular para los fototipos más elevados, debido al riesgo de hiperchromía postinflamatoria;
- Selección recomendada de protectores solares para pieles propensas al acné, con una textura más ligera;
- Los pacientes con acné de grado III o IV o que toman isotretinoína pueden quejarse de ardor al utilizar filtros inorgánicos. En este caso, se recomienda el uso de filtros orgánicos.

Rosácea

- FPS > 30 (para los fototipos más claros, se recomienda un FPS ≥ 60 o 50+);
- FPUVA > 1/3;
- Si fuera posible, protéjase de la luz visible;
- Uso de antioxidantes contra la radiación UV-A.

Dermatitis atópica/Piel sensible/Dermatitis de contacto

- FPS > 30;
- FPUVA > 1/3;
- Evite protectores solares con fragancia y otras moléculas alergénicas (evite la benzo-fenona-3, el octocrileno);
- Utilice protectores solares específicos para pieles sensibles/atópicas;
- Evite aplicar directamente sobre la lesión activa.

Psoriasis

- FPS ≥ 60 o 50+;
- El uso de protectores solares de amplio espectro con una protección adecuada frente a la radiación UV-A es aconsejable para los pacientes con formas de psoriasis que empeoran con la exposición al sol;
- La luz solar puede tener efectos beneficiosos en los pacientes con psoriasis, excepto en los que padecen los tipos eritrodérmico y pustular de la enfermedad. Sin embargo, es esencial controlar la exposición al sol y, los pacientes deben evitar las quemaduras solares que podrían desencadenar la aparición de nuevas lesiones de psoriasis.