

Prevención de lesiones cutáneas solares

MIQUEL CASALS Y JESÚS LUELMO

Servicio de Dermatología. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.
info@casals-derma.com; jluelmo@tauli.cat

Puntos clave

- Las quemaduras solares son un problema frecuente en los niños. Los efectos acumulados del sol a lo largo de la vida se relacionan con mayor riesgo de envejecimiento y cáncer cutáneo en la edad adulta.
- El principal mecanismo de protección solar es evitar el sol en lo posible. La protección pasiva (uso de ropa, sombrillas, gafas, etc.) y los fotoprotectores se consideran de segunda y tercera línea.
- Es tarea de padres, pediatras y educadores transmitir a los niños hábitos saludables respecto al sol, evitando conductas inapropiadas en la edad adulta, como el bronceado con sol artificial.
- Las fotodermatitis son relativamente frecuentes en los niños. Es importante conocerlas ya que su diagnóstico precoz, estableciendo medidas de fotoprotección adecuadas, permitirá minimizar posibles complicaciones.



Il·lustració: Roger Ballabrea

La exposición al sol de forma aguda en los niños puede provocar quemaduras o reacciones anormales en la piel. Estas últimas ocurren en las áreas cutáneas habitualmente expuestas a las radiaciones solares, como la cara y las superficies de extensión de brazos y manos. El riesgo más grave son las quemaduras solares en la infancia y el de una sobreexposición crónica con las subsiguientes consecuencias de un mayor riesgo de cáncer de piel, tanto melanoma como no melanoma. La hipersensibilidad al sol se sospecha cuando la distribución de la erupción cutánea se limita a estas zonas. Las fotodermatosis son un grupo heterogéneo de enfermedades cuyas manifestaciones cutáneas están ligadas a una respuesta anómala de la piel a la luz solar (tabla 1).

Quemadura solar

La quemadura solar es el resultado de una exposición excesiva al sol. Ocurre de forma rápida en niños de piel clara, cuya protección por parte de la melanina es menor que en los de piel oscura que, no obstante, también pueden presentar quemaduras tras exposiciones más intensas y prolongadas. En unos y otros es preciso esforzarse en definir si participaron agentes fotosensibles (fármacos, plantas, cumarinas de las colonias). Entre 30 min y 4 h desde la exposición, según el tiempo y el grado de protección natural del niño, se inician eritema y molestias cutáneas. En la cara la quemadura solar suele ser más intensa en el dorso de la nariz y mejillas, mientras que la zona del labio superior por debajo de la pirámide nasal, el mentón y los labios superiores suelen quedar indemnes. En las extremidades y tronco la protección de la ropa determina marcas muy definidas entre las zonas quemadas y no quemadas (fig. 1). Poco tiempo después de una intensa exposición, ocurren edema y ampollas. Entre los 2 y 7 días siguientes, se eliminan entre 5 y 10 estratos celulares epidérmicos formando una escama. En las quemaduras agudas, habitualmente se al-

tera el sueño, dado el estado de hipersensibilidad cutánea. Las quemaduras muy extensas en niños pueden provocar fiebre, cefalea y fatiga. Es importante destacar que numerosos exantemas virales de la infancia brotan de manera primaria en zonas expuestas al sol.

Efectos de la radiación solar

La radiación ultravioleta genera oxígeno tóxico y daño cutáneo. La piel se protege contra ella mediante el bronceado. Es bien conocido que los efectos de las radiaciones ultravioleta son acumulativos, de manera que las células del tegumento retienen los efectos aditivos de dicha radiación durante años. Los efectos a largo plazo consisten en envejecimiento, descamación, placas rojas, queratosis actínicas y, principalmente, cáncer cutáneo. En la radiodermatitis ultravioleta aguda los cambios denotan de inmediato los efectos de las radiaciones. La alteración que primero se produce después de una exposición prolongada es la vasodilatación. En la zona media de la epidermis se observa una agrupación de los tonofilamentos y otras anomalías citoplásmicas y nucleares que le confieren a las células un aspecto redondeado. Son las células por quemadura solar que pierden su capacidad de mantenerse unidas. Por ello, cuando aumenta la intensidad y duración de la exposición al sol, el número de tales células crece separándose entre sí y produciendo las ampollas. El dolor y el eritema de las quemaduras solares mejoran con la aplicación de compresas húmedas y frías. En las quemaduras solares leves puede bastar con un bálsamo emoliente o incluso un corticoide tópico de baja potencia para calmar el dolor.

Protección solar en la infancia

Los niños deben ser protegidos de cualquier sobreexposición al sol¹. En los menores de 6 meses, los mecanismos fotoprotectores naturales son aún inmaduros y, por ello, hay que evitar su exposición directa². Superada esta edad, se aconseja el uso de ropa protectora y sombrillas. En

Tabla 1. Principales fotodermatosis en la infancia

- Idiopáticas
 - Prurigo actínico
 - Hidroa vacciniiforme
 - Erupción primaveral juvenil
 - Urticaria solar
- Fotodermatosis de causa exógena
 - Fototoxicidad (fitofotodermatitis)
 - Fotoalergia
- Enfermedades genéticas y/o metabólicas
 - Protoporfiria eritropoyética
 - Xeroderma pigmentoso
- Enfermedades fotoagravadas
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Dermatomiositis
 - Herpes simple



Figura 1. Delimitación de una quemadura solar.

Tabla 2. Clasificación de los filtros solares (según la clasificación europea [COLIPA])

- Bajos: 2-4-6
- Medios: 8-10-12
- Altos: 15-20-25
- Muy altos: 30-40-50
- Ultra: 50+

cuanto al uso de fotoprotectores, actualmente se recomienda el uso de productos con índice superior a 30, aunque lo ideal es usar filtros máximos (tabla 2). En estos momentos en nuestro país corresponden a los 50+. Los filtros físicos contienen sustancias con efecto reflectante de la luz, como el óxido de cinc o el dióxido de titanio. Son excelentes fotoprotectores, pero poco cosméticos, por ello actualmente la mayoría de protectores solares son químicos o mixtos, reservándose los físicos para los pacientes que tengan algún antecedente de intolerancia a los primeros. El tipo de producto puede variar entre cremas, lociones, aerosoles o vaporizadores y deben ser resistentes al agua, al sudor y al roce. En niños no aconsejamos geles, dado que contienen distintos tipos de alcohol como excipiente y pueden resultar irritantes, especialmente en los niños atópicos. El protector solar debe aplicarse con suficiente antelación, al menos 30 min antes de la exposición, en cantidad suficiente y cubriendo todas las áreas fotoexpuestas, reaplicándolo 30 min después de la exposición, tras el baño o una actividad física intensa^{3,4}. Recientemente, se ha señalado la importancia de la protección activa (evitación del sol) como medio de prevención solar básico frente a la protección pasiva (uso de ropa, sombrillas, gafas, etc.)⁵. Los fotoprotectores se consideran la tercera línea de fotoprotección. Aunque éstos protegen muy eficazmente frente a las quemaduras solares, todavía hay muchas dudas acerca de su papel preventivo en el cáncer cutáneo⁶. Es tarea de los padres y

tutores evitar el sol, planificando las actividades en el exterior antes de las 11:00 y después de las 16:00 h^{7,8}. El papel de los pediatras también es importante⁹. En la edad escolar los programas educativos ayudarán a mantener el hábito saludable de una correcta fotoprotección¹⁰. Es también tarea de padres y educadores evitar hábitos de riesgo como el bronceado con sol artificial¹¹. No hay que olvidar que los episodios de quemaduras solares durante la infancia y la adolescencia se han propuesto como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de melanoma en la vida adulta¹². Se ha comprobado que entre el 50 y el 80% de la exposición solar que un individuo recibe a lo largo de toda su vida se realiza en los 18-21 primeros años¹³.

Fotodermatosis idiopáticas

Comprende un grupo de procesos de etiología desconocida, de probable origen inmunológico, relacionados entre sí por la hipersensibilidad a la luz solar¹⁴.

Prurigo actínico

Aparece de forma típica en primavera, afecta a niños pequeños, con pocos casos en la adolescencia. La erupción inicial consiste en picor y una dermatitis compuesta por pápulas eritematosas y vesículas en la cara y antebrazos (fig. 2). Con el paso de los días, la dermatitis se hace subaguda y aparecen costras y signos de liquenificación. Durante el verano la erupción puede ceder espontáneamente, regresando la primavera siguiente. En algunos casos puede llegar a mantenerse todo el año. Es típico que coexistan zonas de piel afectada e indemne¹⁵.

Erupción primaveral infantil

La erupción primaveral infantil (hydroa estival) se ha descrito en niños europeos de piel clara. Comienza por un brote de pápulas y vesículas de 2-3 mm que afectan a los pabellones auriculares y las mejillas que suele durar 1 semana, y que recidiva en la primavera siguiente¹⁶.

Hydroa vacciniforme

Se caracteriza por escasas vesículas profundas en el dorso nasal y pabellones auriculares que al curar dejan cicatriz. A menudo persisten durante 1 mes y los brotes recidivan coincidiendo con nuevas exposiciones al sol. Puede asociar queratitis y uveítis. Es la menos frecuente de todas las fotodermatosis idiopáticas.

Tratamiento de las fotodermatosis idiopáticas

Se usan corticoides tópicos en forma de pomada, aplicados mañana y noche junto con compresas húmedas, durante períodos de 2 a 3 días. La base del tratamiento es evitar la exposición solar. El concepto de hipersensibilidad al sol se debe comprender y asumir por el paciente y sus familiares. Se deben restringir las actividades en el exterior a antes de las 11:00 y después de las 16:00 h y, además, utilizar cremas fotoprotectoras de máxima protección. También son útiles los betacarotenos en forma de cápsulas (40-120 mg/día). En los casos de impetiginización secundaria al rascado deben usarse antibióticos tópicos o sistémicos¹⁷.



Figura 2. Prurigo actínico.

Urticaria solar

La urticaria solar es muy rara en niños. De forma característica, a los 5-10 min de la exposición al sol en las zonas expuestas, excepto la cara, aparece prurito, eritema, habones y/o angioedema. Puede estar ligada a UVB, UVA o luz visible. El tratamiento incluye evitar el sol, fotoprotectores máximos y antihistamínicos orales.

Fitofotodermatitis

Son las reacciones fototóxicas más frecuentes en la infancia. Se manifiesta con eritema y ampollas de morfología lineal y abigarrada, que dejan intensa hiperpigmentación. La causa habitual es el contacto con plantas durante la primavera y el verano; con menor frecuencia asociada al contacto con perfumes (dermatitis de berloque) (fig. 3). En algunos casos leves se observan directamente las lesiones hiperpigmentadas, sin eritema ni vesículas previas. La disposición lineal de las ampollas obliga al diagnóstico diferencial con las dermatitis alérgicas de contacto, las infecciones herpéticas, las hiperpigmentaciones que suelen dejar la incontinencia pigmenti y, por último, la posibilidad de lesiones por malos tratos. Son responsables las plantas que contienen psoralenos como la furocumarina. Se incluyen el apio y varios tipos de césped. Al contacto con la planta la furocumarina se fija a la piel y actúa como fotosensibilizante cuando el niño recibe la luz solar, produciendo una fotodermatitis con ampollas y una estimulación intensa de la melanogénesis que induce una hiperpigmentación que tarda de 6 meses a 1 año en desaparecer. En cuanto al tratamiento en la fase aguda se usan corticoides tópicos de moderada potencia 2 veces al día. Las lesiones pigmentadas pueden tratarse con despigmentantes en casos inestéticos¹⁸.

Protoporfiria eritropoyética

Es un trastorno familiar del metabolismo de las porfirinas, en la mayoría de los casos autosómico dominante. Desde la edad preescolar aparecen picor, pinchazos o quemazón, apenas después de 1 a 10 min de la exposición al sol, sin advertirse lesiones cutáneas. Pronto aprenden a permanecer en el interior. Las exposiciones intensas determinan edema, eritema, urticaria y petequias, primero en la cara. Con menos frecuencia aparecen vesículas y costras. Avanzada la infancia, las manifestaciones crónicas son más frecuentes. Se observa leve engrosamiento de la piel y surgen pápulas en el dorso de las manos, nariz y mejillas. Las vesículas previas, determinan cicatrices puntiformes y pápulas periorales o faciales. El 5% de los niños afectados presenta colelitiasis con piedras de porfirinas en la vesícula biliar y grado variable de daño hepático, llevando en algunos casos a la muerte. También se puede encontrar anemia leve. El diagnóstico puede realizarse mediante microscopio de fluorescencia, donde se aprecia fluorescencia rojo-coral de los hematíes. Es importante que el tubo de sangre se proteja de la luz. También puede determinarse la cantidad de protoporfirina en los hematíes, aunque es una prueba más compleja, no siempre disponible. Los datos que ayu-



Figura 3. Dermatitis de berloque inducida por colonias.



Figura 4. Xeroderma pigmentoso.

dan al diagnóstico son el antecedente de quemazón en los niños, la historia familiar y los estudios de laboratorio. La causa de esta enfermedad son los valores tisulares anormalmente elevados de protoporfirina IX, precursor normal del grupo hem de los hematíes. Este exceso se encuentra en los eritrocitos circulantes, plasma, hígado y médula ósea de los niños afectados. La protoporfirina IX absorbe la luz de 400 nm y se convierte en una molécula en estado de energía alterada que transfiere esa energía al oxígeno molecular, originando productos tóxicos de oxígeno que resultan nocivos para las membranas vasculares y lisosomales. Como la luz ultravioleta de 400 nm también se encuentra en los tubos fluorescentes, los niños presentan síntomas, tanto en el exterior como en el interior de las casas. La base del tratamiento es la administración oral de betacaroteno (40-120 mg/día). Los niños se vuelven carotenémicos (piel de color anaranjado), pero la tolerancia al sol aumenta de manera considerable y pueden llegar a jugar unas horas en el exterior. Los fotoprotectores son poco eficaces, dada su escasa capacidad protectora frente a la longitud de onda de 400 nm¹⁹.

Xeroderma pigmentoso

Es una genodermatosis de transmisión autosómica recesiva en la que se altera la capacidad de reparación del ADN. Según la enzima involucrada es posible comprobar hasta 10 defectos distintos. Se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas hacia los 18 meses, con quemaduras después de exposiciones mínimas al sol y aparición progresiva de lentigos y lentiginos. Un dato característico es que las quemaduras tardan varias semanas en resolverse. Otras manifestaciones son la aparición de telangiectasias y atrofia en el curso de unos pocos años en las zonas expuestas al sol, donde también se desarrollan queratosis actínicas en forma de manchas rojas y queratóticas que confieren a la piel un aspecto senil prematuro. Hacia los 6 u 8 años empiezan a desarrollar epitelomas basocelulares y carcinomas escamosos, y se han descrito melanomas antes de la pubertad. La mayoría de estas lesiones afectan a cabeza y cuello (fig. 4). Hay publicados fallecimientos precoces por metástasis de tumores cutáneos, con un 10% de pacientes muertos antes de la pubertad. Más del 20% presenta trastornos oculares y neurológicos o ambos. La fotofobia es frecuente e intensa y se observa a menudo disminución de la visión. En ocasiones asocia retraso mental, sordera y arreflexia. La mayoría de los casos con retraso mental corresponde a un subtipo de xeroderma pigmentoso llamado síndrome de De Sanctis-Cacchione. Los lentigos precoces deben diferenciarse de los observados en las lentiginosis múltiples (lentiginosis perioral, síndromes Leopard y Name). En el xeroderma pigmentoso las manchas son más precoces, maculosas y marrones, mientras que en las lentiginosis son elevadas y pardas. Las efélides (pecas) generalmente comienzan alrededor de los 3 a 5 años y no se acompañan de otros signos de senilidad precoz, mientras que en el xeroderma suelen hacerlo antes de los 2. El diagnóstico se realiza por biopsia, que demuestra intensa dermatitis actínica crónica precoz. La confirmación se logra mediante cultivo de células cutáneas y evaluación de la reparación del ADN. La imposibilidad de reparar las alteraciones del ADN es la responsable de la carcinogénesis. En el tratamiento del xeroderma pigmentoso es esencial evitar el sol. Hay que usar ropas protectoras y aplicar constantemente fotoprotectores máximos. Las revisiones periódicas son esenciales, pues muchos de los cánceres que se desarrollan son curables si se diagnostican y tratan a tiempo²⁰.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

1. Benjes LS, Brooks DR, Zhang Z, Livstone L, Sayers L, Powers C, et al. Changing patterns of sun protection between the first and second summers for very young children. *Arch Dermatol*. 2004;140:925-30.
2. Bologna JL, Berwick M, Fine JA, Simpson P, Jasmin M. Sun protection in newborns. A comparison of educational methods. *Am J Dis Child*. 1991;145:1125-9.
3. Olson AL, Dietrich AJ, Sox CH, Stevens MM, Winchell CW, Ahles TA. Solar protection of children at the beach. *Pediatrics*. 1997;99:860-3.
4. Robinson JK, Rigel DS, Amonette RA. Summertime sun protection used by adults for their children. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:746-53.
5. Grin CM, Pennoyer JW, Lehrich DA, Grant-Kels JM. Sun exposure of young children while at day care. *Pediatr Dermatol*. 1994;11:304-9.
6. ●● The International Agency for Research on Cancer Working Group on the Evaluation of Cancer-Preventive Agents. *Sunscreens*. En: *IARC Handbooks of Cancer Prevention*. Vol 5. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2001.
7. O'Riordan DL, Geller AC, Brooks DR, Zhang Z, Miller DR. Sunburn reduction through parental role modeling and sunscreen vigilance. *J Pediatr*. 2003;142:67-72.
8. ● Weinstein JM, Yarnold PR, Hornung RL. Parental knowledge and practice of primary skin cancer prevention: gaps and solutions. *Pediatr Dermatol*. 2001;18:473-7.
9. Easton A, Price J, Boehm K, Telljohann S. Sun protection counseling by pediatricians. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151:1133-8.
10. Balato N, Gaudiello F, Balato A, Monfrecola G. Sun habits in the children of southern Italy. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:883-7.
11. MacNeal RJ, Dinulos JG. Update on sun protection and tanning in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19:425-9.
12. Grob JJ, Guglielmina C, Gouvernet J, Zarour H, Noè C, Bonerandi J. Study of sunbathing habits in children and adolescents : application to the prevention of melanoma. *Dermatology*. 1993;186:94-8.
13. ●● Gilaberte Calzada Y, Coscojuela Santaliestra C, Sáenz de Santamaría Esquivillas MC, González Rodríguez S. Fotoprotección. *Actas Dermosifiliogr*. 2003;94:271-93.
14. Ferguson J. Diagnosis and treatment of the common idiopathic photodermatosis. *Australas J Dermatol*. 2003;44:90-6.
15. Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije ME, Cortés-Franco R, Domínguez-Soto L. Diagnosis and treatment of actinic prurigo. *Dermatol Ther*. 2003;16:40-4.
16. Stratigos AJ, Antoniou C, Papadakis P, Papapostolou A, Sabatziotis D, Tranaka K, et al. Juvenile spring eruption: clinicopathologic features and phototesting results in 4 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:S57-60.
17. Sonnex TS, Hawk JLM. Hydroa vacciniforme: a review of ten cases. *Br J Dermatol*. 1988;118:101-8.
18. Carlsen K, Weismann K. Phytophotodermatitis in 19 children admitted to hospital and their differential diagnoses: child abuse and herpes simplex virus infection. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:S88-91.
19. De Leo VA, Poh-Fitzpatrick M, Mathews-Roth M. Erythropoietic protoporphyria : ten years experience. *Am J Med*. 1976;60:8-22.
20. Kraemer KH, Lee MM, Scotto J. Xeroderma pigmentosum. Cutaneous, ocular and neurologic abnormalities in 830 published cases. *Arch Dermatol*. 1987;123:241-50.