

RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

F. Sendra Portero

CONCEPTO

La radiación ultravioleta (UV) pertenece a la franja del espectro electromagnético con longitudes de onda entre 400 y 100 nm aproximadamente. Se extiende desde la parte violeta del espectro visible hasta la zona de rayos X blandos, aunque ambos límites son arbitrarios.

El límite con la radiación visible depende de la sensibilidad del ojo humano y viene determinado por la absorción de la radiación UV por las diferentes medios transparentes que ha de atravesar para alcanzar la retina, en especial por el cristalino. La diferencia con los rayos X reside en el mecanismo de emisión: la radiación ultravioleta se origina a partir de transiciones electrónicas de las capas exteriores de los átomos; en cambio, en los rayos X, las transiciones corresponden a electrones de las capas interiores. Se detecta fácilmente, debido a que posee gran actividad fotoeléctrica y fotoquímica. Sin embargo, la materia la absorbe con gran facilidad, lo que plantea problemas de transmisión en diferentes medios.

Antecedentes

Desde la Grecia clásica, la luz solar se ha empleado en el tratamiento de afecciones diversas, como artritis, edema, ictericia y diversos trastornos cutáneos. Gran parte de estos efectos beneficiosos son debidos al calentamiento producido por la radiación infrarroja; otros son directamente imputables al efecto fotoquímico de la radiación ultravioleta. Tras el paréntesis que supuso la Edad Media para el empleo de la fototerapia, a finales del siglo XV se difundieron los beneficios del aire puro y la luz solar; se recomendaba su uso para el tratamiento de úlceras, tuberculosis, raquitismo, edema y depresión.

La radiación UV fue descubierta por Ritter en 1801. Investigando la descomposición del cloruro de plata por la luz, el físico y fisiólogo alemán tuvo la idea de explorar la franja oscura cercana al violeta y descubrió que el efecto fotoquímico buscado se producía, incluso con más intensidad.

A finales del siglo XIX se tenía la evidencia de que la luz del sol poseía efectos bactericidas. Los trabajos de Ward demostraron que el máximo de la acción bactericida se encuentra en la franja ultravioleta del espectro solar.

Hasta entonces sólo podía emplearse la fuente natural de UV que proporciona el sol.

Finsen, utilizando un aparatoso dispositivo de producción artificial de UV, basado en arco de carbón, trató numerosas afecciones de tuberculosos cutánea, lo que le valió la concesión del premio Nóbel de Medicina en 1903 y la consideración de creador de la terapia ultravioleta, a la que incluso se pretendió denominar «finsenterapia», siguiendo las costumbres de la época. Tras los trabajos del médico danés, se multiplicaron las indicaciones terapéuticas de la radiación UV, al tiempo que se encontraban nuevos sistemas de producción, como la lámpara de mercurio. En 1919, Hulshisky demostró las propiedades antirraquíticas de la luz ultravioleta, que hoy día suponen uno de sus principales efectos terapéuticos.

Además de utilizarse por sus efectos bactericida y antirraquítico, la radiación UV se emplea actualmente en el tratamiento de algunos procesos cutáneos, como la psoriasis. El propósito del uso terapéutico de la radiación UV en procesos cutáneos suele ser producir una respuesta eritematosa (que se obtiene a las 2-4 horas, con un pico a las 12 horas de la exposición). Otros efectos (con mayor período de latencia) son los cambios en la

pigmentación de la piel (bronceado) o la descamación de ésta.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS, CLASIFICACIÓN

La principal característica de la radiación UV es la posibilidad de producir excitaciones en los átomos, que provocan reacciones químicas. En éstas se basan los diferentes efectos, que son dependientes de la energía, es decir, de la longitud de onda.

Para la correcta aplicación de UV con fuentes artificiales, hay que tener en cuenta aspectos físicos generales de la fototerapia, como la ley del inverso del cuadrado de la distancia y la ley del coseno de Lambert. Según la primera, la intensidad del haz decrece proporcionalmente a $1-d^2$, lo que significa, por ejemplo, que reducir la distancia de la fuente a la mitad aumenta la dosis cuatro veces más. La ley del coseno determina que la máxima intensidad se obtenga en la incidencia perpendicular sobre la piel y que, conforme más oblicua sea la incidencia de la radiación, su intensidad disminuya en función del coseno del grado de desviación.

Desde el punto de vista médico biológico, sólo interesan las radiaciones con una longitud de onda entre 400 y 200 nm. A partir de 1932, el espectro ultravioleta se ha segmentado en tres zonas: A, B y C (tabla 21.1), cuyas características se han estudiado con interés.

Tabla 21.1. Clasificación de la radiación UV

Longitud de onda Energía-fotón

(nm) (eV)

UVA 320-400 3,9-3,1

UVB 290-320 4,3-3,9

UVC 200-290 6,2-4,3

Los límites entre las diferentes bandas no son precisos, por lo que en otros textos pueden aparecer límites diferentes, como 315 o 280 nm.

La radiación ultravioleta A (UVA) abarca longitudes de onda entre 320 y 400 nm; es la parte menos energética de la radiación UV (3,1-3,9 eV). Tiene importancia por su capacidad para producir bronceado con un mínimo eritema cutáneo. Se emplea comercialmente para el bronceado de la piel y el tratamiento de la psoriasis.

La radiación ultravioleta B (UVB) se extiende entre los 200 y 290 nm. No es útil para el bronceado, ya que, a igual dosis que los UVA, es 200-2.000 veces más probable que produzca eritema y quemaduras. Se usa en el tratamiento de Goeckerman para la psoriasis y parece ser efectiva en el tratamiento del prurito urémico.

La radiación ultravioleta C (UVC) se extiende entre los 200 y 290 nm; es la porción más energética del espectro, de forma que posee una importante acción bactericida. Sufre una fuerte dispersión al atravesar la atmósfera, por lo que puede considerarse que prácticamente no está presente a nivel del mar. Las fuentes artificiales se emplean para la esterilización, el tratamiento de las micosis fúngicas y las úlceras de decúbito.

La mayor parte de radiación ultravioleta de alta energía (UVC) procedente de la radiación solar es absorbida por la atmósfera superior, de forma que no alcanza la superficie terrestre. Además, el UVC ioniza los gases atmosféricos, por lo que contribuye a la creación y mantenimiento de la capa de ozono. Las bandas menos energéticas (UVA y UVB) penetran en la atmósfera y contribuyen a la fotosíntesis de las plantas, y a la síntesis de vitamina D en la piel de los mamíferos.

La capacidad de penetración de la radiación UV en la piel es inversa a su energía o frecuencia. El UVA es el de mayor penetración, puesto que puede llegar el 16 % a la

dermis profunda, mientras que el UVB tiene una penetración, intermedia y sólo el 11% alcanza dicho nivel. El UVC tiene muy poca penetración, ya que es prácticamente absorbido en la capa córnea de la piel.

La radiación ultravioleta se detecta fácilmente, al presentar una gran actividad fotoquímica y fotoeléctrica. Aunque, al absorberse, la radiación ultravioleta produce alguna cantidad de calor, su magnitud es tan pequeña que, a efectos prácticos, puede considerarse inexistente. El efecto fotoeléctrico se produce por la capacidad de la radiación UV de producir electrones al incidir sobre determinadas sustancias. El efecto térmico es débil y no reviste importancia terapéutica. El efecto fotoquímico es el responsable de la mayor parte de la acción biológica de la radiación UV.

El UV produce fluorescencia al incidir sobre determinadas sustancias, que, al ser iluminadas, transforman estas radiaciones en otras de mayor longitud de onda, correspondiente a cualquiera de los colores del espectro visible. Para apreciar adecuadamente la fluorescencia al UV es necesario disponer de una fuente UV pura (luz negra o luz de Wood), para que no exista luz visible que pueda dificultar su visión. El análisis de la fluorescencia de diversas sustancias al UV tiene muchas aplicaciones médicas y biológicas. Se utiliza para la identificación de cultivos bacterianos, detección de úlceras corneales –mediante aplicación de colirio fluorescente (fluoresceína)-, detección de infecciones fúngicas dermatológicamente, etc.

ACCIÓN BIOLÓGICA

Propiedades fotoquímicas

J. W. Ritter, descubridor de la radiación UV, puso de manifiesto su acción fotoquímica sobre las sales de plata. La radiación UV posee energía suficiente para extraer electrones externos de algunos átomos, redistribuir los átomos de las moléculas en nuevas moléculas o acelerar ciertas reacciones químicas. Una de las acciones fotoquímicas de interés es la realizada sobre el oxígeno. El UV produce la separación de los dos átomos que forman la molécula de oxígeno; deja libre oxígeno atómico, que tiene una existencia muy breve, y se recombina rápidamente para formar oxígeno molecular (O₂) u ozono (O₃).

Síntesis de vitamina D

Otra de las reacciones de importancia biológica es la conversión de la provitamina D en vitamina D₃. Las provitaminas (ergosterol y 7-dehidrocolesterol) provienen de la alimentación; las que llegan a la piel por la circulación sufren la acción de la radiación UV (270-320 nm) y se transforman en vitamina D₃. La vitamina D₁ entre otras acciones, es necesaria para la absorción intestinal del calcio procedente de los alimentos. El déficit de vitamina D origina alteraciones óseas y raquitismo.

Acción bactericida

La radiación UV tiene, también, efectos destacados sobre las proteínas y ácidos nucleicos. Mediante dosis elevadas de UVB, pueden desnaturalizarse las proteínas, que, si son esenciales, pueden producir la muerte biológica. Este efecto se utiliza para esterilizar el agua y la sangre, para trabajar en cámaras de cultivos celulares o similares, y para mantener estéril el instrumental procedente de autoclaves, mediante la irradiación en vitrinas con luz UV. Esta acción bactericida se consigue con longitudes de onda inferiores a los 290 nm (UVC).

Pigmentación de la piel

La epidermis presenta un complejo mecanismo protector de la radiación solar. Tradicionalmente se ha considerado la melanina como el verdadero y único filtro para la

radiación UV, aunque cada vez se concede más importancia como filtrante solar a los queratinocitos, lípidos y proteínas epidérmicas.

La radiación UVA puede producir pigmentación inmediata por fotooxidación de la melanina, sin estimular la melanogénesis. Este efecto se observa en la primera hora tras la exposición y desaparece a las tres horas. Los UVA producen también una transferencia inmediata de melanina, desde los melanosomas hasta los queratinocitos. Los primeros días de exposición al sol, el número de melanosomas y la concentración de gránulos de melanina son escasos, por lo que este efecto tiene un resultado pasajero y desaparece tras varias horas. Este mecanismo es el causante de la impresión de bronceado tras el baño solar de primer día y se produce hasta que se implanta la verdadera melanogénesis.

La radiación UVB es la causante del verdadero bronceado, pigmentación verdadera o melanogénesis, aunque produce también una pigmentación directa por fotooxidación no enzimática, denominada pigmentación retardada, con inicio a las 24 horas (máximo a las 100 horas) y desaparición a las 160 horas.

La pigmentación verdadera es un proceso enzimático, en el que, a partir de la tirosina y su transformación en dopa, se continúa el proceso metabólico hasta la síntesis de melanina. Este proceso se establece en un plazo de 48 horas tras la exposición y tiene su máximo a los 14 días; desaparece a las 4-6 semanas de abandonar la exposición.

La verdadera melanogénesis por UVB se acompaña de hiperemia y cambios en el potencial redox producidos por la presencia de vitamina C y está influida por hormonas relacionadas con la tirosinasa, como andrógenos, estrógenos y MSH.

Estimulación de la queratogénesis

La radiación UVB estimula las mitosis de los queratinocitos y produce engrosamiento del estrato córneo, que puede triplicarse a las 72 horas de exposición solar y actúa como defensa frente a la radiación. A las 6 semanas de abandonar la exposición, el grosor epidérmico desciende hasta niveles normales.

Acción carcinogénica

Dentro del espectro UV que alcanza la superficie de nuestro planeta, el componente que encierra más peligrosidad es el UVB, por tener la capacidad de dañar la cadena de ADN. Actualmente se considera que estas radiaciones son culpables del 90% de los cánceres de piel, incluido el melanoma, cuya mortalidad supera la del resto de las neoplasias dérmicas. Muchos investigadores opinan que el factor clave de la producción del melanoma no reside tanto en la exposición continuada a la radiación solar como en la frecuencia de quemaduras solares en la infancia.

Formación del eritema

El mecanismo reactivo exacto del eritema UV no está muy bien determinado. La formación del eritema depende de varios factores directamente. En primer lugar, es la absorción de fotones por parte de las proteínas de las células de la epidermis la que determina la aparición del eritema y su intensidad. La absorción de una cantidad suficiente de estos fotones produce la desnaturalización de las proteínas, que es un fenómeno independiente de la temperatura. Tras un período de varias horas, las células dañadas liberan vasodilatadores, que determinan la aparición del eritema. La velocidad de este último paso depende de la temperatura existente en la piel.

El ultravioleta B tiene mucha más capacidad de producción de eritema que el UVA. El sol tiene la mínima longitud de onda para producir eritema en torno a los 306 nm(UVB), pero, debido a la gran cantidad de UVA presente en la radiación solar que llega a la tierra, alrededor del 15% de la capacidad del sol para producir eritema se debe al UVA.

Los umbrales de eritema varían significativamente con la pigmentación de la piel y con el espesor del estrato córneo; la piel oscurecida y engrosada es altamente fotoprotectora, y puede llegar a filtrar hasta el 90% de la radiación. En cambio, la piel desprotegida puede verse afectada por el eritema actínico, producido principalmente por la radiación UVB. Cada individuo posee una capacidad particular de resistir a la radiación UV. Para pieles muy oscuras, los umbrales de eritema pueden ser 10 veces mayores que para pieles caucásicas muy claras. De esta forma se han establecido 6 fototipos cutáneos, que se presentan en la tabla 21.2, ordenados de menor a mayor resistencia.

Tabla 21.2. Fototipos cutáneos

Fototipo ?

Tipo de piel: piel muy clara, ojos azules, pecas, rozando el albinismo.

Reacción solar: intenso eritema, gran descamación, no se pigmentan.

Fototipo ??

Tipo de piel: piel clara, ojos azules o pardos, pelo rubio o pelirrojo.

Reacción solar: eritema con facilidad e intensidad, bastante descamación, pigmentan ligeramente.

Fototipo ???

Tipo de piel: raza caucásica, piel blanca, ojos y cabellos castaños.

Reacción solar: eritema moderado y pigmentación suave.

Fototipo ?V

Tipo de piel: tipo de piel mediterránea, pelo y ojos oscuros.

Reacción solar: ligero eritema con fácil e intensa pigmentación. Pigmentación inmediata o directa (UVA) muy acentuada.

Fototipo V

Tipo de piel: morena, tipo raza sudamericana, indostánicos y gitanos.

Reacción solar: eritema imperceptible, pigmentan con gran facilidad e intensidad y siempre con reacción de pigmentación inmediata.

Fototipo V?

Tipo de piel: raza negra, piel negra sin exposición al sol.

Reacción solar: no existe eritema.

DOSIMETRÍA

Como ocurre con otros agentes físicos, la dosimetría de UV presenta dos problemas: por una parte, la determinación de su calidad (longitud de onda), y por otra, el cálculo de la calidad de la radiación se realiza por espectroscopia o mediante el empleo de filtros. Para medir la intensidad de un haz de radiación UV se realiza la cuantificación de alguno de sus efectos fotoquímicos, lo que constituye la base de muchos dosímetros.

Desde una perspectiva física, la cantidad de radiación emitida por el haz acostumbra a medirse en $\mu\text{W}\cdot\text{min}\cdot\text{cm}^2$ o en ev. Clínicamente, en lugar de tomar como medida un efecto fisicoquímico, suele tomarse un efecto biológico. A efectos prácticos, se utiliza la dosis eritema, que indica la cantidad de radiación UV necesaria para producir un eritema en unas condiciones establecidas. La dosimetría varía en función de la piel del individuo (la resistencia a la aparición de eritema) y de la fuente emisora que se utilice. De esta forma, los tratamientos suelen expresarse en dosis mínima eritema (MED), que se define como la menor dosis que produce un eritema mínimo 8 horas más tarde de la exposición. Es, por lo tanto, un valor empírico (fuente-individuo) que debe medirse para cada fuente 2-3 veces al

año como mínimo. Las dosis dependen de la edad, el color de la piel y otros factores individuales, por lo que autores como Snyder-Mackler y Seitz defienden que debe realizarse un test para cada paciente.

El cálculo de la MED suele realizarse en la cara anterior del antebrazo mediante un sencillo test (fig. 21.1). Se emplea una pieza de material opaco a la radiación UV, en la que se abren varias ventanas de 1 o 2 cm². El resto de la zona debe cubrirse y protegerse de la luz UV. La lámpara se dispone perpendicularmente a la zona del test, a 60-80 cm, y van descubriéndose las ventanas para diferentes tiempos de irradiación, como: 240, 120, 60 y 30 s. debido al período de latencia, la piel debe examinarse alrededor de 8 horas después. De esta forma, los tiempos de aplicación que no hayan conseguido enrojecimiento perceptible de la piel se consideran dosis suberitema, mientras que el tiempo mínimo para alcanzar un suave enrojecimiento de la piel, que aparece 8 horas después y desaparece a las 24 horas (eritema de primer grado), es la dosis mínima eritema (MED). Los cambios de pigmentación suelen tener lugar con exposiciones repetidas y la descamación es muy infrecuente a dosis de 1 MED. El eritema de segundo grado es más pronunciado, parecido a la quemadura solar leve, y dura varios días; produce cierta incomodidad, proporcional a la superficie irradiada. El eritema de tercer grado tiene un período de latencia menor y ofrece el aspecto de una quemadura solar grave. La piel adquiere un feo aspecto rojo, caliente y edematoso, que suele acompañarse de cambios descamativos y posterior pigmentación. El eritema de cuarto grado corresponde a una quemadura solar de segundo grado, con aparición de ampollas.

De esta forma, una vez calculada la MED, puede establecerse el daño previsible en la piel para dosis diferentes:

? 1 MED produce un eritema mínimo a las 8 h.

? 2,5 MED producen eritema de segundo grado, tras un período de latencia de 6 h. perdura 2-4 días y se acompaña de descamación.

? 5 MED producen eritema de tercer grado tras un período de latencia de dos horas, seguido de edema y descamación marcada.

? 10 MED producen eritema de cuarto grado con ampollas.

Está descrito que, en un mismo individuo, la disminución de la sensibilidad permite aumentar la dosis, al igual que la tolerancia a la exposición solar aumenta con el tiempo.

Así, el tiempo para mantener cada grado de eritema varía, de forma que:

? 1 MED aumenta habitualmente el 35% por tratamiento y por día.

? El eritema de segundo grado requiere incrementos del 50%.

? Los eritemas de tercer y cuarto grado requieren incrementos del 75%.

A partir de los 4-6 minutos, puede calcularse el tiempo equivalente a una distancia más corta, según la expresión:

$$t_2 = t_1 \cdot d_2$$

$$2/d_1$$

donde t_2 y d_2 son el tiempo y la distancia nuevos, y t_1 y d_1 corresponden a los antiguos.

SISTEMAS DE PRODUCCIÓN E INSTRUMENTACIÓN

Las radiaciones UV son emitidas por numerosas fuentes naturales (sol, estrellas) y artificiales (lámparas de UV).

En medicina, la radiación ultravioleta se produce artificialmente mediante el paso de una corriente eléctrica a través de un gas, generalmente mercurio vaporizado. Los átomos de

mercurio (arco de vapor de mercurio) son excitados por colisiones con los electrones, que fluyen entre los electrodos de la lámpara. Al desexcitarse, emiten en un espectro constituido por un número limitado de longitudes de onda (líneas espectrales), correspondientes a las transiciones electrónicas, que son características de átomo de mercurio. La intensidad relativa de las diferentes longitudes de onda de espectro depende de la presión de vapor del mercurio. Para las lámparas que contienen vapor de mercurio a presión cercana a la atmosférica, la radiación se emite en las regiones UVC, UVB, UVA, visible e infrarrojo cercano. Añadiendo a la lámpara pequeñas cantidades de compuestos metálicos, como yoduro de plomo o de hierro, tanto la potencia como el espectro emitido (especialmente en el UVA) pueden intensificarse.

Lámparas de cuarzo caliente

Llevan una presión de mercurio elevada. Emiten a 265, 297, 302, 313 y 366 nm. Las MED suelen ser del orden de 15 s a 75 cm. Algunas llevan acoplados dispositivos de enfriamiento.

Lámparas de cuarzo frío

Se utilizan como germicidas. Funcionan a una presión de mercurio relativamente baja y operan a 60°C. Casi la totalidad de la radiación es de 254 nm.

Lámparas solares

Poseen un filamento de tungsteno que vaporiza el mercurio hasta formar un arco. Presentan una cubierta de vidrio, que transmite la luz UV. Las MED se miden en minutos. Suelen disponerse junto a emisores IR para emular el espectro de radiación solar (fig. 21. 2).

Lámparas de «luz negra»

Poseen filtros que absorben la luz visible. Pueden ser de cristal de fosfato oscurecido o de cristal de óxido de níquel. Permiten la observación de fluorescencia inducida por UV. Se emplean en el diagnóstico de determinados trastornos de la piel y el ojo.

Lámparas fluorescentes

Actualmente, está en pleno auge la producción de UV mediante tubos o lámparas fluorescentes. Estos tubos están rellenos de argón, con una pequeña cantidad de vapor de mercurio a baja presión, de forma que emiten radiación ultravioleta al paso de la corriente. La pared interna del tubo está recubierta con una capa de fósforo, que hace de filtro. A bajas presiones, en el vapor de mercurio hay una línea espectral predominante de 253,3 nm, que es eficientemente absorbida por el fósforo. Esto conduce a una reemisión de radiaciones de mayor longitud de onda, por un fenómeno de fluorescencia, dependiente de la naturaleza química del material de fósforo. Los compuestos fosfóricos tienen capacidad para producir la fluorescencia en la región visible (tubos fluorescentes para iluminación), en la UVA o en la UVB.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

1. En primer lugar, hay que familiarizarse con el aparato de UV y conocer bien su funcionamiento. La suciedad de lámparas y reflectores produce alteraciones de la calidad de emisión, por lo que éstos deben mantenerse limpios. Antes de la terapia, debe comprobarse el correcto funcionamiento del equipo.
2. Deben protegerse los ojos del paciente, tanto de la radiación directa como de la radiación dispersa; para ello pueden utilizarse gasas empapadas en agua o protectores especialmente diseñados. En ocasiones, los equipos disponen de pantallas que actúan a la vez como protector y reflector (fig. 21.3).
3. Debe conocerse con certeza la MED de la fuente; de lo contrario, debe calcularse.

Es recomendable que se calcule para cada paciente.

4. Los dispositivos para medir el tiempo deben ser exactos y apropiados.
5. Debe medirse la distancia a la piel, nunca estimarla aproximadamente.
6. Las cicatrices y áreas de piel atrófica deben protegerse, así como el área genital y otras zonas poco habituadas a la exposición a UV.

INDICACIONES

La mayor parte de las indicaciones de la radiación UV corresponden al ámbito de la dermatología, como ciertas micosis, el prurito urémico o el vitíligo, aunque tal vez el uso más difundido sea el tratamiento de la psoriasis. Se ha empleado en ciertas formas de acné, aunque actualmente su eficacia es debatida. Otra indicación controvertida es el empleo de fuentes artificiales para el bronceado, sobre todo en manos inexpertas, con escasa o nula formación respecto a los riesgos que representa el empleo de UV.

Psoriasis

La radiación UV se utiliza para el tratamiento de esta dermatosis proliferativa, principalmente en dos formas de tratamiento:

El tratamiento de Goeckerman, desarrollado en la Clínica Mayo, consistente en aplicar y eliminar una mezcla especial de alquitrán mineral, que se usa como agente fotosensibilizante. Tras realizar un test para calcular la MED, se aplica UVB. Este tratamiento suele repetirse dos veces al día.

El tratamiento con psoralenos más UVA (PUVA) implica utilizar fotosensibilizantes orales y radiación UVA. Hay que tener en cuenta que el eritema tiene menor período de latencia con la radiación UVA. Por este motivo, el tratamiento suele darse como mucho una vez al día.

Aunque ambos tratamientos son efectivos en el control de la psoriasis, parece que el empleo de PUVA es más eficaz que el método Goeckerman, pero desafortunadamente presenta el inconveniente de aumentar la incidencia de cáncer de piel.

Acné quístico

Debido a la eficacia de los tratamientos farmacológicos para controlar esta enfermedad, no suele utilizarse, pero se ha empleado con la finalidad de secar la piel y promover su descamación empleando dosis de eritemas de segundo grado. Actualmente existen serias dudas sobre la eficacia del UVA o UVB sobre el acné.

Raquitismo

Los estados como el raquitismo o la osteomalacia pueden tratarse con irradiación con una fuente de UVB. Estos trastornos se deben a un déficit de vitamina D, que conlleva una depleción de calcio y fósforo. El método clásico y natural para prevenir el raquitismo es la exposición moderada de los niños al sol, lo que favorece la síntesis de vitamina D₃ en la piel. El mismo efecto puede conseguirse por irradiación de los alimentos, sobre todo de la leche.

Tratamiento de úlceras y heridas

Para el tratamiento de úlceras y heridas se emplean fuentes reticuladas o con aplicadores para orificios (fig. 21.4). Se considera que 2 MED de radiación UV de cuarzo frío destruyen las bacterias móviles. La irradiación de hasta 5 MED/día en fístulas y úlceras no destruye tejidos. En cambio, por encima de 5 MED se retrasa la formación del epitelio y a partir de 10 MED se destruye todo tejido viable. Otra ventaja adicional es que la radiación UV produce vasodilatación en el borde de la herida y no en el tejido de granulación. Hay que tener la precaución de cubrir la piel circundante.

Bronceado

El bronceado se produce debido a un aumento de pigmentación en la piel. Es un mecanismo protector activado por la luz UV, en el que pueden distinguirse dos fases:

1. Un bronceado inmediato, debido a la oxidación de la melanina existente, que es mucho más evidente en los sujetos de piel oscura y se produce mayoritariamente por el UVA.
2. Un bronceado tardío, que se inicia con el eritema (a las 4-8 horas) y se hace patente a las 72 horas de la exposición. El debido a la estimulación previa de los melanocitos, que segregan más melanina. Se produce principalmente por el UVB.

Últimamente se han popularizado los aparatos para el bronceado artificial en centros de índole diversa. Las salas, cabinas o baños de bronceado consisten en una serie de tubos largos colocados de forma que permitan la exposición de todo el cuerpo. Aunque los fabricantes aseguran que estos aparatos producen UV sólo del espectro UVA y, por tanto, son seguros en cuanto a la carcinogénesis, la producción de estos generadores no está muy bien controlada. Por otro lado, no se conocen muy bien los riesgos de la exposición prolongada a UVA.

En muchas ocasiones, los propietarios de estos aparatos no tienen formación medicosanitaria y su conocimiento de los mecanismos del bronceado es nulo. Ante la inocuidad anunciada por la casa comercial (desde el punto de vista del riesgo de carcinogénesis), pueden permitir exposiciones abusivas, que, como contrapartida, pueden provocar un envejecimiento de la piel. Este efecto adverso es dominante en la gama del UVA y se produce, principalmente, tras exposiciones repetidas. Al aumentar los radicales libres, proceso ligado al envejecimiento, la piel se torna más seca y escamosa, y menos elástica.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Precauciones en el tratamiento

Desde el punto de vista de la exposición crónica, solar o con fuentes artificiales, no es fácil definir una dosis umbral. Hay dos mecanismos de protección frente a la radiación UV: la melanogénesis y el engrosamiento de la piel. Los efectos de la exposición crónica a la radiación UV son, principalmente, el envejecimiento de la piel y el incremento del riesgo de determinados cánceres de piel.

Deben protegerse los ojos del paciente con un algodón empapado en agua y los del terapeuta con unas gafas protectoras de vidrio común. Hay que prestar especial atención, pues pueden producirse conjuntivitis, alteraciones queratoideas en la córnea e incluso posible daño en el cristalino. Los UVB y UVC se absorben en la córnea y conjuntiva, de forma que el efecto inicial suele traducirse en lagrimeo y fotofobia por destrucción de células epiteliales, que suelen reepitelizar al poco tiempo, lo cual es más o menos doloroso según el grado de lesión. El daño del estroma corneal, en cambio, puede acompañarse de Vascularización de la córnea. El cristalino absorbe fuertemente longitudes de onda entre 400-315 nm (UVA). Es difícil precisar el daño del UVA en la retina, debido a la fuerte dispersión que sufre en el medio ocular.

En la exposición en ambientes naturales, hay que tener en cuenta que la situación más altamente reflectante para la radiación UV se da en la nieve y, después, en la arena (especialmente en zonas tropicales). Ello subraya la necesidad de emplear gafas para evitar lesiones corneales (que pueden llegar a ser importantes) y cremas protectoras para disminuir la acción sobre la piel.

En los tratamientos con fuentes artificiales, debe vigilarse que no haya excesiva diferencia de distancia a la piel. Una precaución igualmente importante es cubrir las zonas que no van a tratarse. Los tiempos de exposición deben controlarse minuciosamente y las respuestas eritema deben graduarse con atención.

Hay que mantener especial precaución con las zonas de piel atrófica, cicatrices e injertos, que responden mucho peor a eritema y su posible resolución, por lo que deben cubrirse para evitar complicaciones. Igualmente, las áreas de la piel que raramente se exponen al sol (mama, genitales, etc.) deben exponerse sólo a 1/3 o 1/2 de la dosis que recibe el resto del cuerpo.

Deben tomarse precauciones en aquellos pacientes que toman medicación o productos fotosensibilizantes (tabla 21.3).

Tabla 21.3. Sustancias fotosensibilizantes

- ? Tetraciclinas, sulfamidas, griseofulvina
- ? Clorotiazidas y derivados
- ? Fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos
- ? Sulfonilureas y difenilhidantoína
- ? Psoralenos
- ? Alquitrán, nicotina
- ? Jabón verde
- ? Cosméticos colorantes, cremas solares

Efectos adversos

1. La quemadura de sol o por exposiciones a fuentes artificiales se debe, principalmente, al UVB. La aplicación cuidadosa de UV, con las precauciones expresadas anteriormente, no suele traducirse en quemaduras ni lesiones oculares.
2. Enfermedades inducidas o agravadas por la luz:
 - ? Reacción polimorfa a la luz.
 - ? Urticaria solar.
 - ? Porfirio.
 - ? Melasma.
 - ? Lupus eritematoso sistémico.
3. Fototoxicidad (tabla 21.3).
4. Envejecimiento de la piel, debido principalmente al UVA.
5. Cáncer de piel (espinocelular, basalioma, melanoma), debido principalmente a UVB.

Contraindicaciones

- ? Albinismo.
- ? Piel atrófica y cicatrices.
- ? Empleo de fotosensibilizantes.
- ? Antecedentes de fotosensibilidad.
- ? Erupciones por herpes simple.
- ? Carcinoma de piel.
- ? Sarcoidosis.
- ? Lupus eritematoso sistémico.
- ? Xeroderma pigmentoso.