

# Fotoenvejecimiento

*Photoaging*

**Leonardo Sánchez-Saldaña**

El envejecimiento cutáneo es un proceso biológico complejo, progresivo e irreversible, condicionado por determinantes genéticos individuales y el cúmulo de diversas agresiones ambientales. Comprende dos procesos clínico-biológicos interdependientes, el intrínseco y el extrínseco, que se desarrollan simultáneamente.

El envejecimiento intrínseco está genéticamente determinado, afecta la piel y a todos los demás órganos, a través de un deterioro tisular, molecular y estructural lento y progresivo. La piel presenta un conjunto de alteraciones fisiopatológicas, que se producen como consecuencia del paso del tiempo y se manifiestan por laxitud, xerosis, palidez, atrofia variable, arrugas y otras manifestaciones.

El envejecimiento extrínseco o fotoenvejecimiento (FE) está determinado por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), tanto A (UVA) como B (UVB), que es acumulativa e irreversible. Se manifiesta por modificaciones moleculares y estructurales funcionales de la piel en zonas expuestas como la cara, el cuello, los antebrazos, el dorso de las manos y el escote. El grado de FE depende de factores genéticos, del fototipo de piel y de la capacidad de reparación de los mecanismos del ADN.

En el FE, las radiaciones UVA y UVB activan mecanismos inmunosupresores a través de ciertas citocinas, así, contribuyen al fotodaño y, eventualmente, a la fotocarcinogénesis. Se considera a los rayos UVB como responsables de la quemadura solar, los cambios dérmicos y la carcinogénesis; y los rayos UVA potencian los efectos de los rayos UVB. En el FE, los rayos UVA tienen un rol protagónico, basado en la capacidad de penetrar los estratos

más profundos de la piel, donde se producen los principales cambios del FE por efectos acumulativos.

Para que exista acción fotobiológica de los rayos UV, se requiere que la energía electromagnética sea absorbida por los tejidos. Los mecanismos por el cual la radiación UV inicia los cambios moleculares en la piel es a través de la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO) que actúan directamente con los lípidos de la membrana celular. Además, las ERO producen la oxidación de otros constituyentes celulares como proteínas y ADN. Los rayos UVB y, en menor medida, los rayos UVA dañan directamente al ADN e inducen mutaciones genéticas como los dímeros de pirimidina. Los rayos UVA dañan más indirectamente a través de las ERO, pero también contribuyen al daño directo. Con el daño acumulativo, la célula disminuye su capacidad antioxidante, lo que exacerba el daño mediado por las ERO y el envejecimiento.

Las ERO tienen un rol central tanto en el FE como en el envejecimiento cronológico, los cuales comparten algunos patrones moleculares importantes.

La radiación UV desencadena cambios moleculares responsables del daño al tejido conectivo dérmico. Causa la activación de receptores de factores de crecimiento, citocinas proinflamatorias (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8) y moléculas de adhesión (ICAM-1) en la superficie de los queratinocitos y fibroblastos. Los receptores extracelulares activados estimulan la transcripción del factor proteico de activación-1 (AP-1). Este complejo estimula la transcripción de genes de metaloproteinasas e interfiere en la síntesis de los colágenos I y III dérmicos. Las metaloproteinasas, enzimas secretadas por los fibroblastos y los queratinocitos, degradan el colágeno y las proteínas de la matriz extracelular dérmica. La degradación del colágeno conduce

1. Editor de Dermatología Peruana.

a una acumulación de moléculas de colágeno parcialmente degradadas en la dermis, que alteran la integridad estructural de la piel.

Los cambios en la piel de un adulto que son interpretados como envejecimiento intrínseco se deben en gran medida al fotodaño. Los cambios propios del envejecimiento cronológico pueden ser observados en las áreas no expuestas al sol, como adelgazamientos epidérmico y dérmico, con alteraciones funcionales como piel laxa en zonas de la mandíbula y cuello, xerosis, fragilidad capilar y líneas de expresión, entre otros. En cambio, en el FE existe mayor acumulación de mutaciones genéticas que aumentan la posibilidad de malignidad; y la señal celular inducida por la radiación UV posee una acción proinflamatoria que estimula la degradación de la matriz de colágeno.

Es importante conocer los signos clínicos del FE. Los cambios moleculares y estructurales en la piel inducidos por la exposición crónica a la radiación UV, produce inflamación, disminución en la síntesis de colágeno, engrosamiento y proliferación de la epidermis, degradación incompleta de fragmentos de colágeno, y oxidación de las proteínas, que se traduce clínicamente en una piel delgada, atrófica, arrugas, cambios en la coloración con un aspecto amarillento, discromías, telangiectasias y presencia de queratosis actínicas.

En conclusión, lo importante es prevenir o disminuir la aparición de estos cambios en la piel. Es necesario integrar los conocimientos y las pautas necesarias para ayudar a modificar conductas, hábitos y costumbres en nuestra relación con el sol.