

# Fotoprotección versus deficiencia de vitamina D

Dr. Julio Magliano

Médico Dermatólogo  
Asistente de la Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"  
Universidad de la República. Montevideo, Uruguay



**Resumen:** La radiación ultravioleta (RUV) es el factor ambiental de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer de piel, por lo que la fotoprotección es importante para su prevención.

El 90% del total de la vitamina D que necesita el ser humano se forma en la piel por la acción de la RUV de tipo B.

Se ha demostrado que la protección solar estricta causa deficiencia de vitamina D, este dilema representa un problema serio por la asociación de deficiencia de vitamina D y múltiples enfermedades independientes, incluyendo varios tipos de cáncer, enfermedades óseas, enfermedades autoinmunes, enfermedades infecciosas y enfermedades cardiovasculares.

Hoy en día la controversia continúa con respecto a -la fotoprotección y la prevención del cáncer de piel- por un lado y el logro de -niveles óptimos de vitamina D- por el otro.

**Palabras clave:** Vitamina D, cáncer cutáneo, inmunología, rayos ultravioletas.

**Abstract:** Ultraviolet radiation (UVR) is the environmental factor most important risk for the development of skin cancer, so it is important for photoprotection prevention.

90% of the total vitamin D which need humans is formed in the skin by the action of UVR type B.

It has been shown that strict sun protection causes vitamin D deficiency and this dilemma is a serious problem for an association of vitamin D deficiency and multiple independent diseases, including various cancers, bone diseases, autoimmune diseases, infectious diseases and cardiovascular.

Today still controversies about the photoprotection and the prevention of skin cancer on the one hand and achieving optimal levels of vitamin D on the other.

**Key words:** Vitamin D, skin cancer, immunology, ultraviolet rays.

## Introducción

Debido a que la radiación ultravioleta (RUV) es el factor ambiental de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer de piel no melanoma, la protección contra la RUV es importante para prevenirlo. En consecuencia, se han desarrollado campañas de salud pública para mejorar el conocimiento de la población en general respecto al papel de la RUV en el desarrollo de cáncer de piel.

Sin embargo, es importante señalar que los niveles de vitamina D mediados por los efectos positivos de la RUV no están adecuadamente considerados en la mayoría de estas campañas, que a menudo proponen una estricta fotoprotección sin que exista una política de brindar recomendaciones de cómo prevenir la deficiencia de la vitamina D.<sup>(1)</sup>

- Bajo nuestras condiciones de vida, aproximadamente el 90% del total de la vitamina D que necesita el ser

humano se sintetiza en la piel por la acción de la RUV de tipo B (RUVB).<sup>(2,3)</sup>

Se ha demostrado que la **protección solar estricta** causa **deficiencia de vitamina D** y este dilema representa un problema serio, por la asociación de deficiencia de vitamina D y múltiples enfermedades independientes, incluyendo:

- varios tipos de cáncer,
- enfermedades óseas,
- enfermedades autoinmunes,
- enfermedades infecciosas
- y enfermedades cardiovasculares.<sup>(4,5)</sup>

Aunque todavía es necesario definir un adecuado estado de vitamina D y las directrices adecuadas para la exposición a la RUV, en la actualidad es obligatorio que en las campañas de prevención del cáncer de piel se considere este hecho y se brinde recomendaciones de cómo prevenir la deficiencia de esta vitamina.

E-mail: juliomag\_2@hotmail.com

Tabla 1

Alimentos ricos en vitamina D	
Alimento	UI / ración
Aceite de hígado de pescado (5 ml)	1360
Sardinas (en aceite) (100 g)	500
Salmón (100 g)	360
Caballa (100 g)	345
Atún (en aceite) (100 g)	238
Leche, desnatada, semi, entera, supl. Vit. D (250 ml)	115-124
Zumo de naranja, supl. Vit. D (250 ml)	100
Yogurt, supl. 20% (1,5 l)	80
Margarina (5 ml)	60
Cereales, supl. Vit D 10% (250 ml)	40
Huevos (1)	25
Queso (28 g)	6-12

Adaptado de: <http://dietary-supplements.info.nih.gov/factsheets/vitaminD.asp#h3> Oficina de Suplementos Dietéticos, Instituto Nacional de la Salud, USA.

La vitamina D es conocida como la vitamina del sol. En sentido estricto, se le puede denominar **vitamina** pues se consideran como tales aquellos compuestos orgánicos que el organismo requiere como nutrientes en pequeñas cantidades.<sup>(6)</sup> Por el contrario, dado que los organismos vivos somos capaces de sintetizar vitamina D gracias a la exposición solar, se la puede considerar una auténtica **hormona**. Pese a que la principal fuente natural de vitamina D, como fue mencionado, es consecuencia de la exposición solar, también es necesaria una dieta completa y saludable. Desafortunadamente, muy pocos alimentos contienen vitamina D y muchos de ellos no son de consumo habitual (Ver Tabla 1). Esta es una de las principales razones por las que la deficiencia de vitamina D ha adquirido proporciones epidémicas en nuestra civilización.

Hoy por hoy existe la controversia con respecto a:

- la **fotoprotección y la prevención del cáncer de piel** por un lado y el logro de
- **niveles óptimos de vitamina D** por el otro.

## Síntesis de la vitamina D

La RUV proporciona los medios para la producción de más del 90% de la vitamina D en la mayoría de los individuos, por lo que es fundamental contar con una exposición adecuada al sol para asegurar un nivel óptimo de esta vitamina.<sup>(7)</sup>

La **vitamina D3 o colecalciferol** se forma en la piel a partir de la absorción de RUV por el 7-dehidrocolesterol (7-DHC) (Ver Figura 1).

A partir del 7-DHC, o también llamada **provitamina D3**, y tras la absorción de la RUV se forma el compuesto

denominado **pre-vitamina D3**. Este es el primer paso en la formación de la vitamina D3 o colecalciferol a partir de una reacción termoquímica del estado excitado del 7-DHC.

A partir de la pre-vitamina D3 y mediante la absorción de fotones, tanto del tipo UVB como UVA, en una serie de reacciones fotoreversibles, se pueden formar otros derivados tipo lumisterol y taquisterol, al igual que mediante la absorción de fotones por parte de la vitamina D3 se pueden formar 5,6-trans-vitamina D3 y suprasterol I y II (Ver Figura 1).<sup>(8)</sup>

El espectro de acción de esta reacción indica que se produce en el de UVB (290-315 nm) con la máxima eficiencia en aproximadamente 300 nm.<sup>(7)</sup> La vitamina D3 se excreta al exterior, se une al cofactor de la proteína transportadora de la vitamina D (DBP) y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar al hígado. Aquí, mediante una serie de reacciones enzimáticas es hidroxilada hasta formar el compuesto **25-hidroxivitamina D3 (25(OH)D3)**, también llamado **calcitriol**. Una segunda hidroxilación, catalizada por la enzima 24-hidroxiolasa, puede dar lugar a la forma **24,25(OH)D3**.<sup>(9)</sup>

El calcitriol es la forma circulante mayoritaria que luego es hidroxilada en el riñón mediante la enzima 1-hidroxiolasa a la forma más activa o **1,25-hidroxivitamina D3 (1,25(OH)D3)**. La producción de todas estas formas activas viene regulada por el metabolismo del fósforo y el calcio, la parathormona (PTH) y el magnesio.<sup>(8)</sup>

## Funciones de la vitamina D

La vitamina D3 tiene dos funciones muy importantes en el organismo:

- en primer lugar participa en la homeostasis del calcio y el fósforo,
- en segundo lugar interviene en la modulación de la respuesta inmune.

### Modulación de la respuesta inmune

Tras descubrirse la expresión del receptor de la vitamina D en la mayoría de las células del sistema inmune adaptativo, se ha demostrado que la 1,25(OH)D3:

- inhibe la proliferación de los linfocitos T,
- la secreción de citocinas y
- la progresión del ciclo celular.

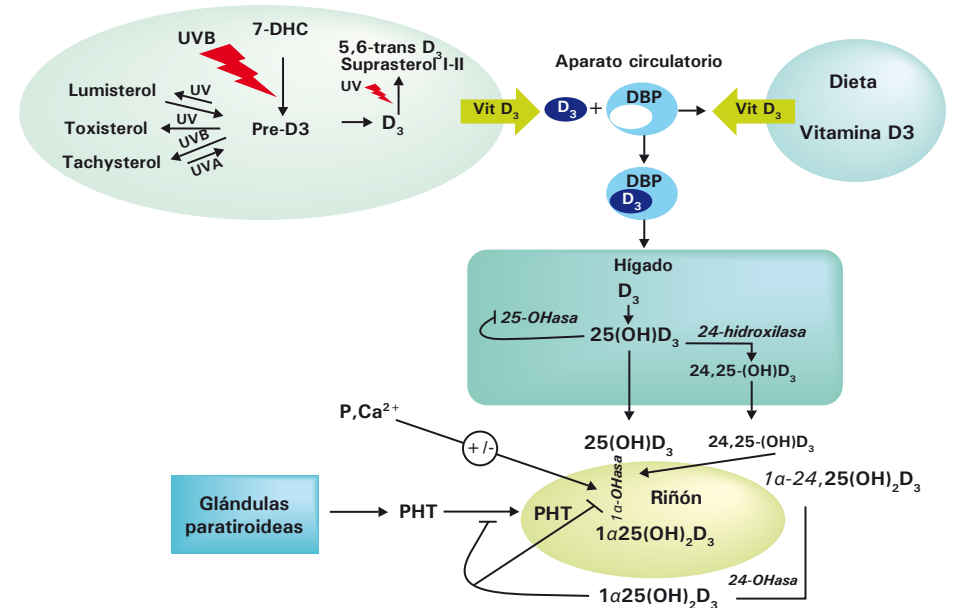
Esta vitamina puede regular los linfocitos T de modo directo e indirecto, a través de su efecto inhibitorio de las células presentadoras de antígenos y las células dendríticas.<sup>(8)</sup>

La vitamina D3 disminuye la secreción de interleucinas (IL)2 y 12, interferón  $\gamma$  y TNF- $\alpha$  (factor de necrosis tumoral), todas ellas relacionadas con la vía de los linfocitos Th1 (inmunidad celular).

Por otro lado, activa algunos promotores de genes relacionados con interleucinas de la vía Th2.

Además, la 1,25(OH)D3 influye en la inducción de las células T reguladoras y la expresión de receptores de

Figura 1



Vías metabólicas de la síntesis de vitamina D. DBP: proteína transportadora de la vitamina D; 7-DHC: 7-dehidrocolesterol; Pre-D3: pre-vitamina D3; PTH: parathormona. Extraído de Gilaberte Y, et al (8).

superficie en células presentadoras de antígenos, como las células dendríticas.<sup>(10, 11, 12)</sup>

La vitamina D activa, producida en la piel, interviene de forma activa en la inmunidad innata y adquirida de la piel y en la respuesta inflamatoria de la piel frente al daño actínico. Se ha demostrado que la vitamina D puede ser crucial en la respuesta intrínseca frente al daño producido por la radiación ultravioleta en las células de la piel.

En diferentes modelos experimentales sobre queratinocitos humanos, se ha podido demostrar un efecto fotoprotector del calcitriol, metabolito activo de la vitamina D, frente a la producción de dímeros de pirimidina y una disminución significativa de otros fotoproductos inducidos por la radiación UV.

La vitamina D interviene también en la regulación de los péptidos antimicrobianos, especialmente en la promoción de catelicidina y defensina B4. Cuando una infección o herida activa a los receptores Toll-like 2 en queratinocitos y monocitos se induce la expresión de CYP27B1 (enzima del citocromo P450) causando la conversión de 25(OH)D3 a su forma activa 1,25(OH)D3, y la subsecuente inducción de catelicidinas y defensinas. La expresión de estos receptores Toll-like 2 se ve incrementada por el IFN- $\gamma$  disminuida por la IL-4 y no se afecta por la IL-17.<sup>(13, 14)</sup>

## ¿Los protectores solares impiden la producción de vitamina D?

Los primeros protectores solares desarrollados en la década de 1930 contenían solo filtros contra las radiaciones UVB (RUVB), luego se le añadieron filtros para el bloqueo de las radiaciones UVA (RUVA).

**La aplicación correcta de protectores solares puede evitar que la RUV produzca daños a la piel, pero al mismo tiempo está bloqueando la RUVB que también es necesaria para la producción de vitamina D.**<sup>(9)</sup>

Los protectores solares se han diseñado principalmente para prevenir el daño de las RUV en la piel (elastosis solar, queratosis actínicas, cáncer de piel, etc.).

Por definición, los protectores solares no bloquean toda la RUV, y permiten la transmisión de una fracción de los fotones UVB incidente, igual a 1/SPF. Por ejemplo: para un producto con un SPF 30, un 3,3% de la RUV no es filtrada por el protector, la mayoría de la cual es UVB. Lo que es más relevante es que los protectores solares, la mayoría de las veces, no son aplicados a la concentración correcta (2 mg/cm<sup>2</sup>), que es la cantidad necesaria para que cumpla con el SPF indicado.<sup>(7)</sup> La frecuencia de re-aplicación habitualmente de 2 horas, puede ser insuficiente, especialmente si la persona transpira, entra en contacto con arena, nada o

práctica ejercicio. Por último, es poco realista imaginar que absolutamente todas las partes expuestas del cuerpo van a ser protegidas por el protector solar.

## **Estudios publicados**

### **Gilchrest<sup>(15)</sup>**

En 2007, Gilchrest<sup>(15)</sup> demostró la relación entre la dosis de RUV y las quemaduras solares, protectores solares, fotoproductos de ADN y previtamina D3 en la piel.

Para las quemaduras solares y protectores solares, la respuesta es dosis dependiente por encima de un umbral hasta que, en grandes dosis se produce la formación de ampollas.

Para los fotoproductos de ADN, la respuesta aumenta de forma lineal desde dosis muy bajas hasta dosis muy altas de RUV.

Para la formación de previtamina D3, la cantidad aumenta de forma lineal a bajas dosis de RUV, pero hay una meseta a dosis inferiores a 1 DEM (dosis mínima de eritema). Esto es debido porque a mayor exposición UV hay conversión de previtamina D3 a los fotoproductos inactivos luminsterol y taquisterol.

***Por lo tanto, la eficiencia de la producción de previtamina D3 es mayor que la generación de eritema, por lo que la exposición a dosis suberitematosas de RUV permite la síntesis de previtamina D3 en la piel sin causar eritema (Ver Figura 2).<sup>(7)</sup>***

Toda la piel es capaz de sintetizar vitamina D, por lo que la producción adecuada ocurre más rápidamente cuando el cuerpo entero está expuesto que si solo se expone una zona, como por ejemplo la cabeza. Si sólo el 10% de la piel está expuesta a la RUVB adecuada, la síntesis de vitamina D tardará 10 veces más en comparación con la exposición de todo el cuerpo.<sup>(16)</sup> La cantidad real de tiempo requerido dependerá de muchos factores como una adecuada exposición, factores ambientales, factores personales y de comportamiento.<sup>(17)</sup>

### **Matsuoka<sup>(18)</sup>**

Hay trabajos que informan que el uso de protectores solares disminuye los niveles de vitamina D. Tal es el caso de Matsuoka et al.<sup>(18)</sup> que realizaron pruebas in vitro e in vivo con la aplicación de ácido paraminobenzoico (PABA) y concluyeron que éste impide la síntesis cutánea de vitamina D. En el estudio se utilizó etanol más el 5% de PABA, se aplicó a piezas de piel humana y luego se expusieron a situaciones simuladas de radiación solar. La síntesis de previtamina D3 fue completamente bloqueada en las piezas tratadas con el protector solar, pero en las piezas no tratadas el 15% de la 7-DHC en la capa basal de la epidermis se convirtió en previtamina D3.<sup>(19)</sup> Por otra parte, ocho sujetos de piel blanca recibieron una DEM de radiación UV sobre todo el cuerpo. Cuatro sujetos habían aplicado protector solar con PABA en todo el cuerpo con un SPF 8 1 hora antes de la exposición. Un día después de la exposición, la concentración de vitamina D3 se había incrementado significativamente en los cuatro sujetos no tratados, pero sin cambios en los que usaron el protector solar ( $p < 0,01$ ).

***Los resultados proporcionan evidencia de supresión de la síntesis de vitamina D con el uso de PABA en los protectores solares.***

### **Matsuoka<sup>(20)</sup>**

En respuesta a los resultados del experimento anterior que muestra la supresión de la síntesis de vitamina D tras una sola aplicación de protector solar, Matsuoka y sus colegas publicaron otro estudio, un año después.<sup>(20)</sup> En este caso, los investigadores compararon 20 sujetos de piel blanca con antecedentes de cáncer de piel que, en los últimos 12 meses se habían aplicado un protector solar con PABA en todo el cuerpo antes de exponerse al sol, con los controles que fueron sujetos del mismo hogar o vecindario y de la misma edad.

***Los usuarios de protectores solares tenían menos de la mitad de la media en sangre de los niveles de 25(OH)D3 que los niveles de los controles (16,1 frente a 36,6 ng/ml,  $p < 0,001$ ) cuando se midió durante el verano.***

### **Matsuoka<sup>(21)</sup>**

Matsuoka et al. realizaron un tercer estudio similar al primero, donde se aplicó un protector solar con SPF 15 en diferentes áreas del cuerpo a sujetos de raza blanca con fototipo de piel III una hora antes de recibir una dosis de UVB de poco menos de un DEM.<sup>(21)</sup> Midieron los niveles de vitamina D3 antes y 24 horas después de la exposición, y encontraron que:

***La cobertura de todo el cuerpo con protector solar impide la síntesis de vitamina D3.***

***El protector solar aplicado en todas las áreas, excepto la cabeza, el cuello o los brazos, causa un aumento pequeño pero estadísticamente insignificante de vitamina D3 ( $p > 0,05$ ).***

***Se produjo un aumento significativo en el suero de vitamina D3 sólo si más del 19% de la superficie corporal estaba libre de protección solar ( $p < 0,05$ ).***

### **Holick<sup>(22)</sup>**

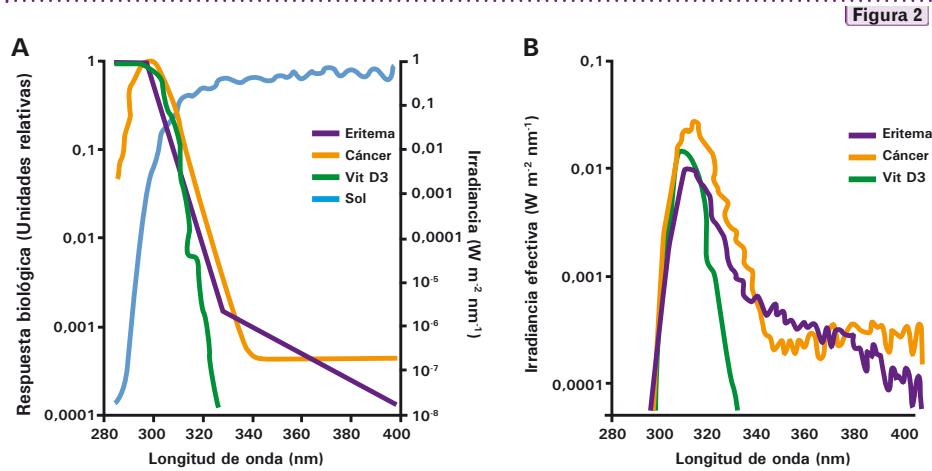
Holick et al. estiman que:

***la correcta aplicación del protector solar con un SPF de 8 reduce la producción cutánea de vitamina D en más del 90% y en más del 99% con un SPF 15.<sup>(22)</sup>***

### **Marks<sup>(23)</sup>**

En un estudio realizado por Marks y col.<sup>(23)</sup> en 1995 controlado, randomizado y doble ciego donde participaron más de 100 sujetos en Australia se comparó el uso de un protector solar SPF 17 vs una crema placebo. Todos los participantes en el estudio tenían al menos una queratosis solar y tenían más de 40 años de edad. Los niveles séricos de 25(OH)D3 y 1,25(OH)D3 fueron dosificados al comienzo del estudio y 7 meses más tarde, después del verano australiano.

Los resultados mostraron que el uso de protectores solares no impidió el aumento estacional de 25(OH)D3 y ambos grupos tuvieron aumentos similares en las concentraciones séricas. Los resultados fueron similares entre los



A) Espectros de acción de la generación de eritema y cáncer de piel no melanoma, así como de la producción de vitamina D3 respecto al espectro de radiación solar incidente en las horas centrales del día.  
B) Espectros de irradiación solar efectiva para los tres efectos biológicos. Tomado de Gilaberte Y, et al.<sup>(8)</sup>

dos grupos independientemente de la distribución por edad, sexo, exposición al sol o tipo de piel. Sin embargo, en el grupo placebo fue estadísticamente significativo ( $P = 0,0009$ ) el aumento medio de la 1,25(OH)D3 de 4,5 pg/ml (10,8 pmol/l), mientras que los que usaron protector solar subió un 0,5 pg/ml (1,3 pmol/L). La 1,25(OH)D3 estuvo dentro del rango de referencia (12,5 a 51,7 pg/ml, 30 a 125 pmol/L) para todos los sujetos. El hallazgo importante fue que el marcador de la deficiencia de vitamina D (25(OH)D3) no se vio afectado por el uso de protector solar.

Los autores concluyeron que la exposición solar adecuada se obtiene a través de la transmisión fraccional de la radiación UVB sobre la base del SPF o por medio de la mala aplicación del protector solar.<sup>(23)</sup>

#### Kligman<sup>(24)</sup>

Un estudio preliminar de corte transversal por Kligman et al. informó que el uso de protector solar entre los ancianos en Arizona se asoció positivamente con la 25(OH)D3,<sup>(24)</sup> entre algunos de los que usaron protector solar había niveles mayores de 25(OH)D3. En estos casos, se pensó que el uso de protección solar es probablemente un indicador de mayor exposición al sol.

#### Binkley<sup>(25)</sup>

Un estudio reciente analizó 93 adultos jóvenes surfistas de la Universidad de Hawaii con el fin de cuestionar el nivel óptimo de 25(OH)D3 definido en 75 nmol/l. Los jóvenes surfistas tenían una edad media de 24 años y un índice de masa corporal medio de 23,6.<sup>(25)</sup> La exposición mínima al sol era de 15 h por semana durante los últimos 3 meses, el

40% no usaba protección solar y todo el grupo se expuso al sol, sin protección, un promedio de 22,4 horas a la semana. Todos presentaban la piel bronceada. Sin embargo, el nivel medio de 25(OH)D3 sérica, medido por dos técnicas estándar, fue de 79 nmol/l, y el 51% tenía un nivel inferior al sugerido de 75 nmol/l de corte de suficiencia. El grupo de estudio era multiracial, pero incluso entre los 37 sujetos de raza blanca, el valor promedio fue de sólo 92,8 nmol/l y el valor más alto fue de 155 nmol/l.

Estos datos sugieren que no siempre se puede alcanzar un nivel óptimo de vitamina D a través de la exposición al sol.

#### Marks<sup>(26)</sup>

Hay estudios que demuestran que el uso de protectores solares no produce deficiencia de vitamina D, como el de Marks et al.<sup>(26)</sup> que llevaron a cabo un estudio longitudinal en relación con este tema mediante la realización de un ensayo aleatorio, doble ciego, controlado, que incluyó a 113 sujetos, de 40 años o más.

La mitad de los voluntarios se aplicó protector solar, SPF 17, en la cabeza, el cuello, los antebrazos y el dorso de las manos al menos una vez al día, comenzando por la mañana. Se dieron instrucciones sobre la correcta aplicación de la crema. La otra mitad de los voluntarios se aplicó una crema placebo. Cada individuo, como deseaba, podía llevar sombreros y ropa, y evitar el sol alrededor del mediodía. Los individuos con protección solar y los controles fueron expuestos a dosis similares de RUV. Las muestras de sangre fueron extraídas al inicio y al final del estudio para la dosificación de la 25(OH)D3 y 1,25(OH)D3.

La concentración de 25(OH)D3 se elevó en los dos grupos con valores similares, no existiendo diferencias de acuerdo a fototipo, edad y sexo.

Así, el uso de protector solar no puede ser interpretado como un factor de riesgo para producir deficiencia de vitamina D.<sup>(27)</sup> La concentración de 1,25(OH)D3 fue mayor en el grupo control, la media de 1,25(OH)D3 se mantuvo en la mitad superior del rango de referencia durante todo el período del estudio en ambos grupos. Usar protector solar impidió el desarrollo de queratosis actínicas, las precursoras de carcinomas espinocelulares (CEC).

El estudio concluye que la exposición solar alcanzada durante el verano es suficiente para una adecuada producción de vitamina D en pacientes que regularmente se aplican protectores solares.

#### Farrerons<sup>(28)</sup>

Farrerons et al.<sup>(28)</sup> realizaron el seguimiento de 24 individuos mayores que utilizaban protección solar (media edad 71 años) y 19 controles a lo largo de un período de 24 meses.

Se midieron los niveles de 25(OH)D3 y 1,25(OH)D3. Todos los sujetos presentaron niveles suficientes de vitamina D al comienzo. Los individuos del grupo de protección solar fueron instruidos para aplicar la crema (SPF 15) cada mañana en las partes del cuerpo expuestas al sol en los meses de primavera y verano, evitar la exposición al sol del mediodía y usar ropa adecuada. El nivel de 1,25(OH)D3 no cambió significativamente en ninguno de los grupos. Los valores de 25(OH)D3 se redujeron en el invierno en el 31-35% de los controles y en el 17-40% en los usuarios de protector solar. Se realizó seguimiento durante 24 meses de la densidad ósea y no hubo diferencias significativas en este parámetro entre el grupo que uso protección solar y el control.<sup>(29)</sup>

Se concluyó que la protección solar no aumenta el riesgo de osteoporosis en mujeres mayores.

#### Harris<sup>(30)</sup>

En un examen de 381 voluntarios de 65 años y más, residentes en Boston, realizado para determinar por qué la obesidad está asociada con niveles bajos de vitamina D3

y 25(OH)D3, se incluyó el uso de protector solar en un cuestionario de exploración de los hábitos de exposición al sol. El porcentaje de grasa corporal no difirió con el uso de protector solar.

Los autores concluyeron que las horas que pasan afuera y el porcentaje de la piel expuesta presentó una asociación significativa con el nivel de 25(OH)D3, lo cual no mostró asociación con el uso de protección solar.<sup>(30)</sup>

#### Kligman<sup>(31)</sup> Thieden<sup>(32)</sup>

Otro estudio<sup>(31)</sup> midió el impacto de diversos factores como la exposición al sol, usar protector solar, la dieta y la ingesta de suplementos de vitamina D, su historia médica y el estado del nivel de la 25(OH)D3 en los adultos mayores (60-91 años).<sup>(31)</sup>

Usar protector solar mostró una correlación positiva con el nivel en suero de 25(OH)D3.

Una explicación para esta relación es proporcionada por Thieden et al.<sup>(32)</sup> que han demostrado que:

los protectores solares se utilizan sobre todo como medio para evitar las quemaduras solares en los días de exposición al sol con la intención de broncearse.

#### Kimlin<sup>(33)</sup> Cusack<sup>(34)</sup>

Otro ensayo<sup>(33)</sup> evaluó el nivel en suero de la 25(OH)D3 en 124 adultos sanos, con edades entre 18-87 años, que viven en Queensland a finales de los meses de invierno para investigar si algunas de las características fenotípicas y los patrones de comportamiento fueron determinantes importantes.

Los participantes completaron un cuestionario que incluía el uso de protectores solares, su SPF y la parte del cuerpo protegida.

Aunque la asociación entre el uso de protector solar y el nivel de 25(OH)D3 no fue estadísticamente significativa, la media de 25(OH)D3 aumentó con el incremento de la frecuencia del uso de protector solar.

Los participantes que regularmente utilizaban protectores solares no sólo tenían un nivel suficiente de 25(OH)D3, sino también algunas de las más altas concentraciones. Estos resultados contrastan con otras medidas de protección contra el sol, como el uso de camisas de manga

**La Revista Médica para TODOS los Profesionales de la Salud**

- Actualización médica continua
- Todas las especialidades médicas y quirúrgicas
- Escrita por destacados profesionales

Contactenos:  
www.farmanuario.com - tendencias@farmanuario.com



larga o pantalones largos, donde se ven niveles bajos de 25(OH)D3.

Resultados similares fueron revelados en un estudio sobre el uso de protectores solares en pacientes con linfoma cutáneo y lupus eritematoso en Irlanda.<sup>(34)</sup>

**La disminución del nivel de 25(OH)D3 se correlacionó muy débilmente con el uso de protector solar, pero se correlacionó fuertemente con evitar el sol usando ropa protectora y limitando la exposición al aire libre.**

**En resumen: las pruebas descritas anteriormente demuestran que, en situaciones reales, es poco probable que el uso regular de protectores solares afecte negativamente el nivel de vitamina D y, de hecho, puede incluso mejorarlo.**

## Conclusiones

A pesar de que algunos estudios afirman que la aplicación de los protectores solares bajo condiciones estrictamente

controladas puede bloquear por completo la producción de previtamina D3 inducida por la RUV a nivel cutáneo, en la práctica no se ha demostrado que sea tan así.

Esto se debe principalmente a las deficiencias en su aplicación en la piel y porque las personas que utilizan protectores solares también se exponen más a las RUV que los que no los usan.

Sin embargo, como las propiedades de la vitamina D son muy ventajosas para la prevención de una creciente lista de enfermedades, incluyendo deformidades de los huesos, varias enfermedades autoinmunes, distintos tipos de cáncer y diversas infecciones virales, se debe tener cuidado de no limitar la exposición al sol indebidamente en la vida diaria.

## Recepción y aprobación del Artículo

Fecha de recepción: 19 de agosto de 2012.

Fecha de aprobación: 16 de setiembre de 2012.

## Bibliografía

- Reichrath J. Skin cancer prevention and UV-protection: how to avoid vitamin D-deficiency? Br J Dermatol. 2009;161 Suppl 3:54-60.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357(3):266-81.
- Holick MF. Evolution and function of vitamin D. Recent Results Cancer Res 2003;164:3-28.
- Grant W. An ecologic study of cancer mortality rates in Spain with respect to indices of solar/UVB irradiance and smoking. Int J Cancer. 2007;120:1123-8.
- Van der Meij IA, Ponsonby AL, Blizzard L, Dwyer T. Regional variation in multiple sclerosis prevalence in Australia and its association with ambient ultraviolet radiation. Neuroepidemiology. 2001;20(3):168-74.
- Norman A. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. Am J Clin Nutr. 2008;88:491S-9S.
- Norval M, Wulf HC. Does chronic sunscreen use reduce vitamin D production to insufficient levels? Br J Dermatol. 2009;161(4):732-6.
- Gilaberte Y, et al. La vitamina D: evidencias y controversias. Actas Dermosifiliogr. 2011. doi:10.1016/j.ad.2011.03.015.
- Diehli JW, Chiu MW. Effects of ambient sunlight and photoprotection on vitamin D status. Dermatol Ther. 2010;23(1):48-60.
- Schauber J, Gallo R. The vitamin D pathway: a new target for control of the skin's immune response? Exp Dermatol. 2008;17(8):633-9.
- Mathieu C, Van Etten E, Decallonne B, Guilleit A, Gysmans C, Bouillon R, et al. Vitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D3 as modulators in the immune system. J Steroid Biochem Mol Biol. 2004;89:90(1-5):449-52.
- Van Etten E, Stoffels K, Gysmans C, Mathieu C, Overbergh L. Regulation of vitamin D homeostasis: implications for the immune system. Nutr Rev. 2008;66:S125-134.
- Deluca H, Cantorna M. Vitamin D: its role and uses in immunology. FASEB J. 2001;15(14):2579-85.
- Hewison M, Freeman L, Hughes S, Evans K, Bland R, Eliopoulos A, et al. Differential regulation of vitamin D receptor and its ligand in human monocyte-derived dendritic cells. J Immunol. 2003;170(11):5382-90.
- Gilchrist BA. Sun protection and vitamin D: three dimensions of obfuscation. J Steroid Biochem Mol Biol 2007; 103:655-63.
- Klein G, Herndon D, Goodman W, et al. Histomorphometric and biochemical characterization of bone following acute severe burns in children. Bone 1995; 7:455-460.
- Tuohimaa P, Pukkala E, Seola G, Olsen JH, Brewster DH, Hemminki K, et al. Does solar exposure, as indicated by the non-melanoma skin cancers, protect from solid cancers: vitamin D as a possible explanation. Eur J Cancer. 2007;43(11):1701-12.
- Matsuoka LY, Ide L, Wortsman J, et al. Sunscreens suppress cutaneous vitamin D3 synthesis. J Clin Endocrinol Metab 1987; 64:1165-8.
- Holick MF, MacLaughlin JA, Clark MB et al. Photosynthesis of previtamin D3 and the physiologic consequences. Science 1980;210:203-5.
- Matsuoka LY, Wortsman J, Hanifan N, Holick MF. Chronic sunscreen use decreases circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. A preliminary study. Arch Dermatol 1988: 124:1804-1804.
- Matsuoka LY, Wortsman J, Hollis BW. Use of topical sunscreen for the evaluation of regional synthesis of vitamin D3. J Am Acad Dermatol 1990: 22: 772-725.
- Holick MF, Matsuoka LY, Wortsman J. Regular use of sunscreen on vitamin D levels. Arch Dermatol 1995;131:1337-1339.
- Marks R, Foley PA, Jolley D, Knight KR, Harrison J, Thompson SC. The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. Arch Dermatol 1995;131: 415-421.
- Kligman EW, Watkins A, Johnson K, Kronlund R. The impact of lifestyle factors on serum 25-hydroxy vitamin D levels in older adults: a preliminary study. Fam Pract Res J 1989;9: 11-19.
- Binkley N, Novotny R, Krueger D, et al. Low vitamin D status despite abundant sun exposure. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:2130-5.
- Marks R, Foley PA, Jolley D, et al. The effect of regular sunscreen use on vitamin D levels in an Australian population. Arch Dermatol 1995;131:415-21.
- Marks R. Use of sunscreens does not risk vitamin D deficiency. BMJ 1999; 319:1066.
- Farreros J, Barnadas M, Rodríguez J et al. Clinically prescribed sunscreen (sun protection factor 15 does not decrease serum vitamin D concentration sufficiently either to induce changes in parathyroid function or in metabolic markers. Br J Dermatol 1998; 139:422-7.
- Farreros J, Barnadas M, Lopez-Navidad A et al. Sunscreen and risk of osteoporosis in the elderly: a two-year follow-up. Dermatology 2001; 202:27-30.
- Harris SS, Dawson-Hughes B. Reduced sun exposure does not explain the inverse association of 25-hydroxyvitamin D with percent body fat in older adults. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:3155-7.
- Kligman EW, Watkins A, Johnson K, Kronlund R. The impact of lifestyle factors on serum 25-hydroxy vitamin D levels in older adults: a preliminary study. Fam Pract Res J 1989; 9:11-19.
- Thieden E, Philipsen PA, Sandby-Moller J, Wulf HC. Sunscreen use related to UV exposure, age, sex, and occupation based on personal dosimeter readings and sun-exposure behavior diaries. Arch Dermatol 2005; 141:967-73.
- Kimlin M, Harrison S, Nowak M et al. Does a high UV environment ensure adequate vitamin D status? J Photochem Photobiol B 2007;89: 139-47.
- Cusack C, Danby C, Fallon JC et al. Photoprotective behaviour and sunscreen use: impact on vitamin D levels in cutaneous lupus erythematosus. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2008; 24:260-7.