



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TEMA:

**EFFECTIVIDAD DEL ÁCIDO ASCÓRBICO POR
INTRADERMOTERAPIA COMO TRATAMIENTO PARA
DISCROMÍAS FACIALES CON HIPERPIGMENTACIÓN EN
MUJERES DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL
LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL, DE MAYO A
SEPTIEMBRE 2015.**

AUTOR (AS):

**MALDONADO ALEJANDRO ANA BELÉN
ORDOÑEZ ZEAS JOSELYN GABRIELA**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
LICENCIADAS EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TUTOR:

Dra. Alcocer Cordero Priscila

**Guayaquil, Ecuador
2015**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Maldonado Alejandro Ana Belén y Ordoñez Zeas Joselyn Gabriela**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Licenciadas en Nutrición, Dietética y Estética**.

TUTOR (A)

OPONENTE

Dra. Alcocer Cordero Priscila

Dr. Valle Flores José Antonio

**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

Dra. Celi Mero Martha

Dr. Alvarez Ludwing

Guayaquil, a los 25 días del mes de Septiembre del año 2015



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras: Ana Belén Maldonado Alejandro y Joselyn Gabriela Ordoñez Zeas

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación **Efectividad del Ácido Ascórbico por intradermoterapia como tratamiento para Discromías faciales con hiperpigmentación en mujeres de 23 a 59 años de edad que acuden al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, de Mayo a Septiembre 2015** previo a la obtención del Título de **Licenciadas en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 25 días del mes de Septiembre del año 2015

AUTOR (AS)

ANA BELEN MALDONADO ALEJANDRO

ORDOÑEZ ZEAS JOSELYN GABRIELA



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

AUTORIZACIÓN

Nosotras: **Ana Belén Maldonado Alejandro y Joselyn Gabriela Ordoñez Zeas**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Efectividad del Ácido Ascórbico por intradermoterapia como tratamiento para Discromías faciales con hiperpigmentación en mujeres de 23 a 59 años de edad que acuden al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, de Mayo a Septiembre 2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 25 días del mes de Septiembre del año 2015

LAS AUTORAS:

ANA BELÉN MALDONADO ALEJANDRO

JOSELYN GABRIELA ORDOÑEZ ZEAZ

AGRADECIMIENTO

A Dios y A nuestros padres por el apoyo absoluto y constante en todos estos años de nuestras vidas; y la fortaleza brindada para superar cada obstáculo que se nos presenta.

A cada una de las personas que nos permitieron realizarles este estudio.

A los responsables y personas que conforman el laboratorio de estética de la UCSG que de manera desinteresada nos brindaron sus recursos y tiempo.

A todos los docentes que nos guiaron al desarrollo de este estudio.

Agradezco a mi compañera de tesis, mi amiga Ana Belén Maldonado quien me brindo todo su apoyo desde el inicio de mi carrera.

A mi compañera de tesis Gabriela por contribuir de manera responsable en este proceso de titulación y por toda su amistad brindada.

ANA BELÉN MALDONADO Y GABRIELA ORDOÑEZ ZEAS

DEDICATORIA

A nuestros familiares especialmente a nuestros queridos padres.

ANA BELÉN MALDONADO Y GABRIELA ORDOÑEZ ZEAS

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dra. Priscila Alcócer Cordero
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

Dra. Martha Celi Mero
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

Dr. Ludwing Álvarez
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

Dr. José Antonio Valle Flores
OPONENTE

INDICE GENERAL

CONTENIDO

CERTIFICACIÓN.....	II
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	III
AUTORIZACIÓN.....	IV
AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA	VI
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN	VII
INDICE GENERAL.....	VIII
INDICE DE TABLAS	XII
INDICE DE GRÁFICOS.....	XIII
INDICE DE ILUSTRACIONES.....	XIV
INDICE DE ANEXOS.....	XV
RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT.....	XVII
INTRODUCCIÓN.....	1
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.1. Formulación del Problema.....	7
2. OBJETIVOS	8
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	8
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	8
3. JUSTIFICACIÓN	9
4. MARCO TEÓRICO.....	10
4.1. MARCO REFERENCIAL.....	10
4.2. MARCO TEÓRICO	12
4.2.1. SISTEMA PIGMENTARIO MELÁNICO.	12
4.2.2. UNIDAD MELANO EPIDÉRMICA.....	12
4.2.3. MELANINA.....	13
4.2.3.1. TIPOS DE MELANINA.....	13
4.2.3.1.1. EUMELANINA.	13
4.2.3.1.2. FEOMELANINA.....	14
4.2.4. CÉLULAS DE LA UNIDAD DERMO EPIDÉRMICA.....	14
4.2.4.1. MELANOCITOS.....	14

4.2.4.1.1. TIPOS DE MELANOCITOS.....	15
4.2.4.1.1.1.SEGÚN LA UTILIZACIÓN DE LA MELANINA.....	15
4.2.4.1.1.2.SEGÚN SU DIFERENCIACIÓN.....	15
4.2.4.2. CÉLULAS DE LANGERHANS.....	16
4.2.4.3. MELANÓFORO O CROMATÓFORO.....	16
4.2.5. MELANOGÉNESIS.....	17
4.2.5.1. PROCESO DE LA MELANOGÉNESIS.....	17
4.2.6. RUTA CELULAR.....	19
4.2.7. RUTA ENZIMÁTICA.....	19
4.2.7.1. COLORACIÓN DE LA PIEL.....	21
4.2.8. CONTROL DE LA MELANOGÉNESIS.....	22
4.2.9. DISCROMÍAS.....	23
4.2.10. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LAS DISCROMÍAS.....	23
4.2.11. FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISCROMÍAS.....	24
4.2.12. CLASIFICACIÓN DE LAS DISCROMÍAS.....	25
4.2.12.1. DISCROMÍAS CON HIPOPIGMENTACIÓN O ACRÓMICAS.....	25
4.2.12.2. DISCROMÍAS POR HIPERPIGMENTACIÓN.....	26
4.2.12.2.1. CLASIFICACIÓN DE LAS DISCROMÍAS POR HIPERPIGMENTACIÓN.....	27
4.2.12.2.2. PRINCIPALES TRANSTORNOS CON HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEOS.....	27
4.2.12.2.2.1. MELASMA.....	27
4.2.12.2.2.1.1. FACTORES PREDISPONENTES DE MELASMA.....	28
4.2.12.2.2.1.1.2. DIAGNÓSTICO.....	30
4.2.12.2.2.1.1.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	31
4.2.12.2.2.2. MELANOSIS POR FOTOSENSIBILIZANTES.....	32
4.2.12.2.2.2.1. MELANOSIS DE RIEHL.....	32
4.2.12.2.2.2.2. MELANODERMATITIS TÓXICA LIQUENOIDE....	33
4.2.12.2.2.2.3. FITOFOTODERMATOSIS.....	33
4.2.12.2.2.2.3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	34
4.2.12.2.2.3. MELANOSIS TÓXICO – MEDICAMENTOSAS.....	35
4.2.12.2.2.3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	35
4.2.12.2.2.4. MELANOSIS POSTINFLAMATORIAS.....	36

4.2.12.2.2.5.LUNARES O NEVUS.....	37
4.2.12.2.2.6.LENTIGO.....	39
4.2.12.2.2.6.1.LENTIGO SIMPLE.....	39
4.2.12.2.2.6.2.LENTIGO SENIL	39
4.2.12.2.2.7.HIPERPIGMENTACIÓN ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS... ..	40
4.2.12.3. TRATAMIENTOS PARA DISCROMÍAS POR HIPERPIGMENTACIÓN.....	¡Error! Marcador no definido.
4.2.12.3.1.1.EXFOLIACIÓN QUÍMICA.....	41
4.2.12.3.1.1.1.SUSTANCIAS QUÍMICAS	41
4.2.12.3.1.1.1.1.HIDROQUINONA	42
4.2.12.3.1.1.1.2.TRETINOÍNA	43
4.2.12.3.1.1.1.3.ÁCIDO AZELAICO.....	44
4.2.12.3.1.1.1.4.ÁCIDO KÓJICO	44
4.2.12.3.1.1.1.5.ARBUTINA.....	45
4.2.12.3.1.1.1.6.VITAMINA C	45
4.2.12.3.1.2.CRIOCIRUGÍA.....	45
4.2.12.3.1.3.LÁSER.....	45
4.2.12.3.1.4.LUZ PULSADA INTENSA (IPL).....	46
4.2.12.3.2. PROCEDIMIENTO ESTÉTICO INVASIVO.....	46
4.2.12.3.2.1.INTRADERMOTERAPIA.....	46
4.2.12.3.2.1.1.APLICACIÓN	47
4.2.12.3.2.1.2.RECEPTORES.....	47
4.2.12.3.2.1.3.TEORÍAS.....	48
4.2.12.3.2.1.3.1.TEORÍA REFLEJA.....	48
4.2.12.3.2.1.3.2.TEORÍA MICROCIRCULATORIA.....	48
4.2.12.3.2.1.3.3.TEORÍA DEL MESODERMO Y DE LAS TRES UNIDADES.....	48
4.2.12.3.2.1.3.4.TEORÍA ENERGÉTICA.....	49
4.2.12.3.2.1.3.5.TEORÍA PUNTUAL SISTEMATIZADA.....	49
4.2.12.3.2.1.3.6.TEORÍA DE LA TERCERA CIRCULACIÓN.....	49
4.2.12.3.2.1.3.7.TEORÍA DEL PESO MOLECULAR.....	49
4.2.12.3.2.1.3.8.TEORÍA UNIFICADA.....	50
4.2.12.3.2.1.3.9.TEORÍA PIRAMIDAL.....	50

4.2.12.3.2.1.4.TÉCNICAS DE APLICACIÓN	51
4.2.12.3.2.1.4.1.NAPPAGE	51
4.2.12.3.2.1.4.2.PUNTO POR PUNTO	51
4.2.12.3.2.1.4.3.PÁPULA INTRADÉRMICA	52
4.2.12.3.3.INTRADERMOTERAPIA FACIAL CON VITAMINA C ...	54
4.2.12.3.3.1.VITAMINA C O ÁCIDO ASCÓRBICO.....	54
4.2.12.3.3.1.1.HISTORIA DE LA VITAMINA C	55
4.2.12.3.3.1.2.MECANISMO DE ACCIÓN.....	56
4.2.12.3.3.1.3.PROPIEDADES DE LA VITAMINA C.....	56
4.2.12.3.3.1.4.COMPLICACIONES.	57
4.2.13. PREVENCIÓN.....	57
4.2.14. PROTECTOR SOLAR.	57
4.2.14.1. MECÁNISMO DE ACCIÓN DE LOS PROTECTORES SOLARES.....	58
4.4. MARCO LEGAL	60
5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS	62
6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.	63
7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.	64
7.1. JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO.....	64
7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA	65
7.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:	65
7.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	65
7.3. TÉCNICAS DE RECOGIDA DE DATOS	66
7.3.1. TÉCNICAS.....	66
7.3.2. INSTRUMENTOS PARA RECOLECTAR DATOS.....	67
8. PRESENTACIÓN DE DATOS.....	70
8.1. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	77
9. CONCLUSIONES.....	79
10. RECOMENDACIONES	80
11. PRESENTACION DE LA PROPUESTA	81
BIBLIOGRAFÍA.....	87
ANEXOS.....	92

INDICE DE TABLAS

CONTENIDO

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS BIOTIPOS FACIALES DEL GRUPO DE ESTUDIO.	70
TABLA 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS FOTOTIPOS SEGÚN LA ESCALA DE FITZPATRICK DEL GRUPO DE ESTUDIO.	72
TABLA 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS TIPOS DE DISCROMÍAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.	73
TABLA 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PROTECTOR SOLAR EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN	75
TABLA 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PRODUCTOS FACIALES EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.	76
TABLA 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA RESPUESTA TERAPEÚTICA DEL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.	77

INDICE DE GRÁFICOS

CONTENIDO

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS BIOTIPOS FACIALES DEL GRUPO DE ESTUDIO.....	70
GRÁFICO 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS FOTOTIPOS SEGÚN LA ESCALA DE FITZPATRICK DEL GRUPO DE ESTUDIO.....	72
GRÁFICO 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS TIPOS DE DISCROMÍAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.....	74
GRÁFICO 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PROTECTOR SOLAR EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN	75
GRÁFICO 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PRODUCTOS FACIALES EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.	76
GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA RESPUESTA TERAPEÚTICA DEL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.	77

INDICE DE ILUSTRACIONES

CONTENIDO

ILUSTRACIÓN 1 UNIDAD MELANO-EPIDÉRMICA.....	12
ILUSTRACIÓN 2, ESQUEMA DE UN MELANOCITO EN EL PROCESO DE LA MELANOGÉNESIS.....	18
ILUSTRACIÓN 3, RUTA ENZIMÁTICA DE LA MELANOGÉNESIS.....	20
ILUSTRACIÓN 4, ESCALA DE FOTOTIPO DE ACUERDO A FITZPATRICK	21
ILUSTRACIÓN 6, MELASMA. MACULAS CON BORDES IRREGULARES EN LA FRENTE DE UNA MUJER.....	28
ILUSTRACIÓN 7, DIAGNÓSTICO DE MELASMA CON LA LUZ DE WOOD	31
ILUSTRACIÓN 8, MELANOSIS DE RIELH EN MUJER PAKISTAN DE EDAD MEDIA	32
ILUSTRACIÓN 9, MELANODERMATITIS DE HOFFMAN Y HABERMANN, MACULAS EN CARA Y CUELLO.	33
ILUSTRACIÓN 10, FITOFOTODERMATOSIS	34
ILUSTRACIÓN 11, MELANOSIS TOXICO – MEDICAMENTOSAS.	35
ILUSTRACIÓN 12, MELANOSIS POSTINFLAMATORIAS	37
ILUSTRACIÓN 13, TABLA DIFERENCIAL ENTRE LUNAR NORMAL Y MELANOMA.....	38
ILUSTRACIÓN 14, LENTIGO SIMPLE	39
ILUSTRACIÓN 15, LENTIGO SENIL.....	40
ILUSTRACIÓN 16, PROFUNDIDAD DE LA TÉCNICA NAPPAGE	51
ILUSTRACIÓN 17, PROFUNDIDAD DE LA TÉCNICA PUNTO POR PUNTO.	51
ILUSTRACIÓN 18, PROFUNDIDAD Y DIRECCIÓN DE LA AGUJA EN LA TÉCNICA PÁPULA INTRADÉRMICA	52

INDICE DE ANEXOS

CONTENIDO

ANEXO 2. ANUNCIO PUBLICITARIO A TRAVÉS DE LA RED SOCIAL FACEBOOK	96
ANEXO 3. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO MEDIANTE ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C) PARA DISCROMIAS.....	97
ANEXO 4. COLLAGE DE FOTOS DE LOS PROCEDIMIENTOS REALIZADOS.....	98
ANEXO 5. MATERIALES UTILIZADOS EN EL PROCEDIMIENTO	99
ANEXO 6. ESCALA DE FITZPATRICK	100
ANEXO 7. BIOTIPOS CUTÁNEOS.....	101
ANEXO 8. RESULTADOS DE LA EFECTIVIDAD DEL ÁCIDO ASCÓRBICO POR INTRADERMOTERÁPIA EN LAS NUESTRA POBLACIÓN, ETIQUETADAS DE ACUERDO A LA RESPECTIVA HISTORIA CLÍNICA.	102

RESUMEN

Se llevó a efecto una investigación de tipo experimental con muestra de 30 mujeres con diagnóstico de discromías con hiperpigmentación que asistieron al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil durante el período de Mayo a Septiembre 2015. El objetivo fue determinar la eficacia de Vitamina c vía intradérmica en discromías faciales con hiperpigmentación, en mujeres de 23 a 59 años de edad, utilizando variables como: Fototipo de piel, Biotipo de piel, Tipo de discromía, Uso de protector solar. Se realizó una historia clínica dermatológico-estética para evaluar la condición de la patología de cada paciente, la cual incluyó datos personales del paciente, antecedentes patológicos personales y familiares, localización, tipo de discromías, fototipo y biotipo. Los resultados en este estudio para determinar la eficacia del ácido ascórbico en atenuación de discromías con hiperpigmentación fueron: Del 73% (22 pacientes) como efectivo el tratamiento; 3 pacientes reflejando en un 10% como bueno en la efectividad del tratamiento y 5 pacientes reflejados en un 17% como regular la efectividad del tratamiento, concluyendo que este tipo de tratamiento despigmentante debe ser usado en atenuación de discromías con hiperpigmentación como primera alternativa al momento de instaurar un protocolo de tratamiento para estas patologías, además de carecer de efecto citotóxico. También se puede observar que en nuestro medio predominan los fototipos de piel III (60%) y IV (40%) los cuales están más predispuestos a padecer de estas lesiones.

Palabras claves: Ácido ascórbico (vitamina c), discromías, despigmentante, eficacia, mujeres, tratamiento.

ABSTRACT

Experimental research was conducted to effect sample of 30 women diagnosed with hyperpigmentation dyschromias attending the Laboratory of Aesthetics at the Catholic University of Guayaquil during the period from May to September 2015. The objective of this study was to determine the effectiveness of Vitamin C facial discolorations intradermally with hyperpigmentation, in women 23-59 years of age, using variables such as skin type, skin biotype, type dyschromia, use sunscreen. dermatocosmetic medical history was performed to evaluate the condition of each patient's pathology, which included family, location, type of discolorations, skin type and personal data biotype of the patient, and personal medical history.

The results in this study to determine the effectiveness of ascorbic acid with hyperpigmentation attenuation were 73% (22 patients) as an effective treatment; 3 patients 10% reflecting as well on the effectiveness of treatment and 5 patients reflected by 17% as a regular treatment effectiveness, concluding that such depigmentation treatment should be used with hyperpigmentation dyschromias attenuation as a first alternative when to establish a treatment protocol for these pathologies, besides lacking cytotoxic effect. I can also see that in our skin phototypes III (60%) and IV (40%) which is more likely to suffer from these injuries predominate.

Keywords: Ascorbic acid (vitamin c), discolorations, lightening, effectiveness, women, treatment.

INTRODUCCIÓN

Las discromías son enfermedades de la dermis, que producen variaciones patológicas en el color de la piel, por causa de la melanina. Pueden reconocerse dos grandes grupos de discromías: las vinculadas a una distribución anómala del pigmento normal de la piel y aquellas en donde se encuentra otro pigmento, de origen interno o externo. Dentro de las primeras consideraremos las dermatosis ocasionadas por hiperpigmentación, también denominadas hipermelanosis o melanodermias, y aquellas en las que se observa una disminución del pigmento (hipocromías) o ausencia del mismo (Acrómicas). (Gilberto Gonzales Rescigno)

Los factores principales que contribuyen con la hiperpigmentación es la exposición solar dado que la luz solar es la que desencadena en primer lugar la producción de melanina. La melanina actúa como filtro solar natural de la piel protegiéndola frente a los nocivos rayos UV, que es el motivo por el cual la gente se broncea al sol. Sin embargo, una exposición excesiva al sol puede trastornar este proceso dando lugar a hiperpigmentación, las influencias hormonales son la causa principal de un tipo particular de hiperpigmentación conocido como melasma o cloasma.

Las discromías afectan por igual a hombres y a mujeres, aunque el melasma es de claro predominio en el sexo femenino; se presentan en cualquier edad (Algunas desde nacimiento), hay discromías congénitas y no tienen preferencia racial aunque es evidente que el color de la piel de la persona influye. La raza predominante de las mujeres ecuatorianas es mestiza (71.9% de acuerdo al último censo de población 2010 INEC) con un fototipo de piel III a IV de acuerdo a la escala de Fitzpatrick por lo cual son más propensas a desarrollar melasma, el mismo que se agrava por factores externos como la exposición solar prolongada, ya que estamos geográficamente ubicados en la línea ecuatorial donde los rayos solares caen en forma perpendicular (CENSOS, 2010)

La falta de una orientación y promoción de servicios profesionales hacen que en un principio la mujer acepte diferentes opciones empíricas y artesanales guiados por el marketing las cuales no le garantizan solución al problema.

Ante la existencia de una carencia de profesionales de nivel académico en el ámbito de la Estética y estudios que avalen la efectividad de dichos tratamientos en nuestro país han provocado una notoria postergación en la solución para los múltiples problemas de orden estético y en particular el melasma el cual ocupa el interés del presente estudio.

La Mesoterapia es una técnica que consiste en la aplicación de medicamentos en la dermis, exactamente en el lugar afectado. El principio activo que se utilizará dependerá de la alteración que se desee tratar, no es una medicina alternativa, utiliza la piel como órgano de administración de los medicamentos. (Gancedo D. H., 2010)

La vitamina C o Ácido ascórbico conserva propiedades despigmentantes al actuar inhibiendo el sistema tirosinasa, además presenta otras ventajas cosméticas como estimular la producción de colágeno, actuar a nivel de radicales libres, prevenir la aparición de arrugas. Por lo que nos permite aprovechar sus beneficios farmacológicos (Iruzun, 2015)

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las discromías por hiperpigmentación son un conjunto heterogéneo de etiologías variadas, no bien determinadas, y de dificultoso tratamiento, no exento de posibles efectos secundarios. Se caracterizan por la presencia de máculas de un color más oscuro que la piel sana. Se las catalogan de acuerdo a distintos criterios: Pueden ser congénitas, como la hiperpigmentación presente en la incontinencia pigmentaria, aunque lo habitual es que sean adquiridas, Según su distribución pueden ser circunscritas, o difusas, por ejemplo en enfermedades sistémicas, como la enfermedad de Addison, Pueden presentarse sobre una zona de la piel que había mostrado anteriormente inflamación local, o aparecer sin antecedente alguno, la mayoría son de origen melánico, pero también se pueden deber a la presencia de otras sustancias, como carotenos, amiloide, sustancias pigmentadas de origen externo como tatuajes, etc. (Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010)

El color normal de la piel es determinado por la actividad de los melanocitos, que se localizan entre los queratinocitos de la capa basal de la epidermis. Estas células sintetizan melanina, un pigmento que tiene como función principal la absorción de la radiación ultravioleta. La melanina es transportada a través de las dendritas de los melanocitos a los queratinocitos, por medio de fagocitosis de los melanosomas en los que ésta se almacena. No hay diferencias en la densidad de melanocitos entre unas razas y otras, las diferencias de color se deben en cuanto la cantidad y tamaño de los melanosomas y a la forma en que se agrupan distribuyen y degradan internamente de los queratinocitos. (Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010)

Los factores determinantes que contribuyen con la hiperpigmentación es la exposición solar dado que la luz solar es la que desencadena en primer lugar la producción de melanina. La melanina actúa como filtro solar natural de la piel protegiéndola frente a los nocivos rayos UV, que es el motivo por el

cual la gente se broncea. Sin embargo, una exposición excesiva al sol puede trastornar este proceso dando lugar a hiperpigmentación, las influencias hormonales son la causa principal de un tipo particular de hiperpigmentación conocido como melasma o cloasma.

En Dermatología, los antecedentes personales o familiares, o los síntomas que pueda referir el paciente son importantes, pero el diagnóstico en general se basa en el reconocimiento e identificación de las lesiones, una exploración mediante la luz de Wood, pocas veces es necesario recurrir a la biopsia cutánea. Algunas discromías suponen exclusivamente un problema cosmético pero en otras ocasiones pueden indicar que existe alguna patología interna. A menudo provocan alarma en las personas que las padecen y, a veces, entre sus familiares: esto les lleva a consultar, permitiendo un reconocimiento precoz y así realizar un estudio de extensión en caso necesario y un tratamiento adecuado.

Es muy importante desde el punto de vista pronóstico y para el tratamiento explicar el nivel en que se localiza el pigmento, se puede recurrir al examen de la piel afectada por la luz de Wood, se observará entonces irradiación por rayos ultravioleta largos, acentúa notablemente el contraste entre la mancha y la piel cuando se trata de sobrecarga melánica epidérmica. (Gilberto Gonzales Rescigno). Cuando la pigmentación es epidérmica, clínicamente se observa como una macula marrón a negro-amarronada que se acentúa frente a la luz de Wood. Por el contrario, cuando la pigmentación es dérmica, clínicamente se ve de color azulado y la macula es poco prominente. (Maria Ivonne Arellano Mendoza, 2011) (Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2008)

Las discromías en cuanto a su localización se clasifica en, Difusa: Alteración homogénea de la pigmentación en toda la superficie corporal; Generalizada: Lesiones individuales que se extienden en toda la superficie corporal; Circunscrita: Afectan a una parte de la superficie corporal. (Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP., 2010)

Aunque no es una enfermedad cutánea que ponga en peligro la vida de las personas que la padecen, es una alteración estética desagradable para muchas personas en algunos casos puede afectar a la autoestima y provocar rechazo a mostrar las zonas de la piel afectada. En muchas ocasiones se resuelve con el tiempo, por sí solo mientras que en otras es necesario recibir tratamientos sencillos que eliminan las manchas en la piel con muy buenos resultados. (Dearborn, 2010)

Actualmente no son muchos los nuevos agentes despigmentantes encontrados, pero sí las opciones de combinación entre ellos, que es lo que está dando mejores resultados, y si lo asociamos a diferentes procedimientos como peeling, dermoabrasión, microdermoabrasión, láser, los resultados pueden ser satisfactorios.

La Mesoterapia o Intradermoterapia es una técnica que consiste en la aplicación de medicamentos en la dermis, exactamente en el lugar afectado. El principio activo que se utilizará dependerá de la alteración que se desee tratar, no es una medicina alternativa, utiliza la piel como órgano de administración de los medicamentos.

Es una nueva vía intradérmica, hipodérmica y / o subcutánea, en donde los efectos terapéuticos dependen de la selección de los medicamentos, del sitio de administración, de la composición de las drogas a administrar, de la profundidad, y del conocimiento amplio de la terapéutica que el médico va a realizar. (Gancedo D. E., 2010)

La vitamina C o Ácido ascórbico. Este compuesto posee propiedades despigmentantes al actuar inhibiendo el sistema tirosinasa, además presenta otras ventajas cosméticas como estimular la producción de colágeno, actuar a nivel de los radicales libres, prevenir la aparición de arrugas. Su actividad despigmentante es difícil de aprovechar debido a su inestabilidad molecular. (Irurzun, 2015).

Pero tiene el inconveniente de su gran inestabilidad, aspecto que se soluciona utilizando derivados más estables como oleato de ascórbico, palmitato de ascórbico entre otros. El mecanismo de actuación puede ser debido a la inactivación de la tirosinasa por parte del ácido ascórbico, así como por su capacidad de reducir la Dopaquinona hasta dopa, lo cual también dificulta la formación de melanina. Se emplea a dosis del 2-3%

Este procedimiento hace parte de diferentes protocolos de rejuvenecimiento, hiperpigmentación, acné y rosácea; combatiendo directamente la causa de estos mismos. De igual manera, desintoxica la piel, proporciona un drenaje, estimula la bio regulación hormonal, para lograr una bio revitalización facial con mínimos efectos secundarios y sin intoxicar el organismo.

1.1. Formulación del Problema

¿Cuál es el efecto de la aplicación de Ácido Ascórbico o Vitamina C al 20% por vía intradérmica en discromías por hiperpigmentación, en mujeres de 23 a 59 años de edad que acuden al Laboratorio de Estética de la UCSG?

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

- ❖ Determinar la eficacia del Ácido Ascórbico por intradermoterapia como tratamiento de discromías con hiperpigmentación, en mujeres de 23 a 59 años de edad que acuden al Laboratorio de Estética de la UCSG.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Evaluar las características de las lesiones cutáneas discrómicas en cuanto a su etiología, clasificación y evolución.
- ❖ Establecer un protocolo de tratamiento para pacientes que presentan discromías con hiperpigmentación.
- ❖ Diseñar una propuesta de prevención de Discromías con hiperpigmentación a través de consejos y recomendaciones para combatir daños en la piel con el uso permanente de protector solar.

3. JUSTIFICACIÓN

Este estudio se lo realiza ante la necesidad de evaluar clínicamente la efectividad del ácido ascórbico al 20% como tratamiento para Discromías con hiperpigmentación facial en mujeres de 23-59 años de edad que acudan al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil en el periodo mayo-septiembre del 2015, como inicio para futuras investigaciones prospectivas.

Una de las afecciones más comunes dentro de la sociedad, son las discromías con hiperpigmentación y para lograr su reducción existen técnicas invasivas como es la intradermoterapia con Vitamina c o Ácido Ascórbico debido a su propiedad aclarante, la relevancia social de esta investigación radica en la gran afluencia de pacientes que quiere atenuar las máculas presentes a nivel facial y mejorar la apariencia de su cara.

Por ello es necesario hacer conciencia de que todo tratamiento debe tener un protocolo correctamente establecido, un análisis de la piel, identificar los problemas para tratarlos desde su origen. Lamentablemente en nuestro país son numerosos los lugares donde no se manejan correctamente las evaluaciones para llegar a un diagnóstico correcto.

Por lo anterior, consideramos justificable realizar una revisión de la literatura sobre la eficacia del uso de esta sustancia en diferentes tipos de discromías por hiperpigmentación. Con los resultados de esta investigación aspiramos que nuevas generaciones instauren campos de acción en el desarrollo de nuevos proyectos que beneficien la salud integral del paciente, permitiéndoles brindar herramientas para el tratamiento de discromías.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. MARCO REFERENCIAL

Las discromías con hiperpigmentación es un problema en la estética de las personas, por lo que se ha realizado diversos estudios para saber su etiología, histología y fisiopatología lo que concluye que se debe al aumento de actividad de los melanocitos cuando se produce el pigmento.

Existen diversos tipos de tratamientos, pero hoy en día los más recomendados son los menos agresivos que conllevan a una recuperación pronta, menos dolorosa y más efectiva, con un protocolo de tratamiento fácil de llevar y más económica que realizarse alguna operación.

Actualmente la mayoría de laboratorios con línea dermo-cosmética se enfocan en tener un set de productos para la atenuación de discromías implementando vitamina C por la alta demanda de pacientes. La vitamina C es una conocida vitamina hidrosoluble a la que se han atribuido múltiples efectos y aplicaciones, tanto a través de su uso tópico como sistémico. No existen estudios apoyados científicamente sobre la aplicación de Vitamina C vía intradérmica, la mayoría de estudios hacen énfasis en la aplicación tópica.

La piel tiene la capacidad de actuar como un órgano de reserva para esta vitamina; sin embargo, la exposición solar disminuye este reservorio. Los protectores solares tienen la capacidad de proteger contra los rayos ultravioleta del sol, pero no tienen ningún efecto ante la producción masiva de radicales libres, por lo que deben usarse en conjunto con antioxidantes tópicos. La aplicación tópica de vitamina C al 10% disminuye el eritema y la quemadura solar, al igual que la vitamina E. Es importante entonces la aplicación durante la mañana de los antioxidantes previo al uso de protector solar. También es esencial para la biosíntesis y estabilizar las fibras de colágeno y elastina, manteniendo la elasticidad de la piel. Los estudios clínicos muestran una mejoría significativa en las arrugas, textura, suavidad, tono y laxitud de la piel. También mejora áreas con manchas marrones por el

sol (lentigos solares y melasmas) ya que suprime la formación de melanina (sustancia que le da el color a la piel). Puede ser útil en el tratamiento del acné, por sus propiedades antiinflamatorias, en especial en aquellos pacientes que están con tratamientos exfoliantes tópicos o peelings químicos. Otras vitaminas de uso tópico son las vitaminas B3 (niacinamida o nicotinamida) y provitamina B5 (pantenol)(EcuRed, 2010).

4.2. MARCO TEÓRICO

4.2.1. SISTEMA PIGMENTARIO MELÁNICO.

Constituye una de las barreras más significativas de protección frente a radiaciones solares, está formada por fibroblastos macrófagos, células de Schwann, y principalmente los melanocitos encargados de sintetizar melanina que será transferida a los queratinocitos adyacentes constituyendo la unidad melano epidérmica. (V. VICENTE)

4.2.2. UNIDAD MELANO EPIDÉRMICA.

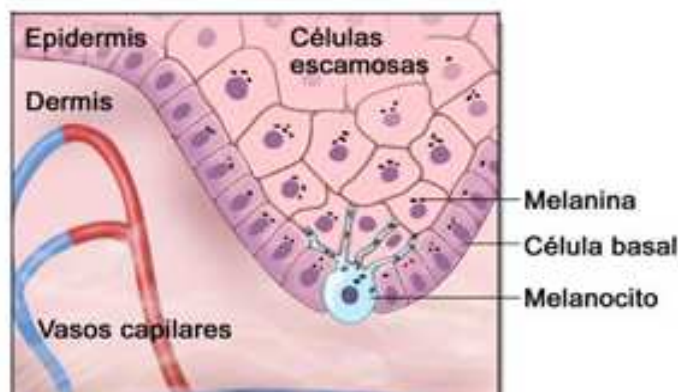


Ilustración 1 UNIDAD MELANO-EPIDÉRMICA

(Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General)

La unidad melano-epidérmica es una zona micro anatómica funcionalmente especializada, en la cual existe una interrelación entre las células epidérmicas, especialmente los melanocitos, los queratinocitos y los linfocitos, quienes actúan como un equipo regulando la pigmentación, el crecimiento, la diferenciación celular, la inmunomodulación y la citotoxicidad, entre otras. Cada melanocito está en contacto con 10 células epidérmicas por medio de sus prolongaciones. Ésta relación del melanocito con las células epidérmicas se denomina unidad melano-epidérmica, también se define como unidad funcional de la pigmentación de la piel ya que la melanina pasa del melanocito a la célula epidérmica por un Mecanismo de Inoculación nombrado “Donación de melanina”. Es importante conocer los mecanismos por los cuales ciertos factores, sustancias y mediadores,

regulan la funcionabilidad de la misma, haciendo que esta unidad trabaje coordinadamente de forma endocrina, autocrina y paracrina. (Helo Hello, Zuñiga Vega, & Rodriguez Garzón) (V. VICENTE)

4.2.3.MELANINA

Es un pigmento sintetizado por el retículo endoplásmico rugoso y procesado por el Sistema de Golgi de los melanocitos, de esta forma el producto final se lo denomino (melanina) que se encuentra acumulado en vesículas denominadas melanosomas. Entendemos como melanomas a un tipo especializado de lisosomas que, después de producir el pigmento, migran hasta la cara interna de la membrana del melanocito, con la cual se fusiona y se produce la exocitosis al espacio extracelular desde donde los queratinocitos a través de endocitosis, incorporan la melanina. Su principal función en el ser humano es proporcionar protección contra el efecto dañino de los rayos ultravioleta (UV) de la luz solar. (J. B. Wilkinson) (Cabrera-Silva)

La piel negra se origina por el aumento de la actividad de los melanocitos asociado a la producción del melanosomas que son mayores que los de la piel blanca. Los melanosomas negroides, generalmente están dispuestos individualmente en queratinocitos, mientras que los caucasoides están usualmente acomplejados. Además la piel negra suele revelar gránulos de melanina en el estrato córneo, mientras que en los europeos, la melanina ocasionalmente se detecta por encima de la capa basal epidérmica debiéndose su reducción química a una leuco-base que origina reoxidación a la luz solar es decir un bronceado inmediato. (J. B. Wilkinson)

4.2.3.1. TIPOS DE MELANINA

4.2.3.1.1. EUMELANINA.

Son las que conceden a la piel y el pelo el color castaño oscuro a negro. Son insolubles, nitrogenadas y derivan de la tirosinasa, a través de un

mecanismo de eliminación de átomos de oxígeno vía indolquinona. Predominan en la raza negra y absorben el 98 % de la radiación UV-B.

4.2.3.1.2. FEOMELANINA.

Son pigmentos de color amarillo rojo, son solubles en medios alcalinos, contienen azufre y también derivan de la tirosinasa, a partir de un desvío de la vía de la Eumelanina, a las cuales se les agrega cisteína y glutatión, predominan en piel tipo I, y tienen una débil capacidad para filtrar la radiación ultravioleta lo cual los hace más sensibles a la acción de la radiación solar. (SERGIO CABRERA SILVA)

4.2.4. CÉLULAS DE LA UNIDAD DERMO EPIDÉRMICA

4.2.4.1. MELANOCITOS

Si bien la melanina se distribuye a lo largo de todos los estratos epidérmicos y capilares, los queratinocitos escasean de capacidad para producir la melanina. Esta es elaborada por células de una familia específica, embriológicamente derivadas de la cresta neural, nombradas melanocitos. Los melanocitos son células dendríticas que derivan del neuroectodermo y migran hacia la epidermis y el folículo piloso durante la embriogénesis, se encuentran principalmente en el estrato basal de la epidermis. (Ulrich Welsch) (Pigmentación de la piel - la melanina)

Los melanocitos sintetizan melanina en orgánulos exclusivos denominados melanosomas, gránulos de melanina, para lo cual la enzima decisiva es la tirosinasa. Este pigmento oscuro suele transportarse en forma de paquetes a los queratinocitos, que no pueden sintetizarlo por sí mismos. Los melanosomas se producen en el aparato de Golgi y exhiben signos de parentesco con los lisosomas (pH ácido, algunas hidrolasas ácidas, etc.) los queratinocitos con frecuencia concentran la melanina en la forma de un capuchón sobre su núcleo (Protección de DNA contra la luz) un melanocito

provee pigmento a unos 35 queratinocitos (Unidad melano-epidérmica). (Ulrich Welsch) (Pigmentación de la piel - la melanina)

La cantidad de melanocitos es igual en todos los grupos étnicos humanos pero hay diferencias en la cantidad de melanina que producen. En las etnias de piel oscura, todas las células, incluidas los queratinocitos, están llenas de gránulos de melanina, en especial en las capas basales del epitelio, en la dermis también se encuentran algunos macrófagos que han fagocitado melanina (Melanóforos). Son fácilmente identificables por su morfología peculiar, su núcleo es ovoide y está rodeado de queratinocitos, su relación con los queratinocitos es a través de sus dendritas. (Ulrich Welsch) (CALDERON)

4.2.4.1.1. TIPOS DE MELANOCITOS.

4.2.4.1.1.1. SEGÚN LA UTILIZACIÓN DE LA MELANINA.

- Melanocitos secretores o variables: Producen melanina y la liberan, varía la cantidad de la melanina en su citoplasma. Generalmente son DOPA positivos y melanina positiva o negativa, por su variación pueden liberarla por completo.
- Melanocitos continentes o fijos: Producen melanina y no la liberan, se encuentran principalmente en el epitelio pigmentario de la retina, son fijos porque siempre tienen melanina positiva, la reacción DOPA puede ser negativa o positiva, si es negativa es que han perdido la capacidad de originar melanina.

4.2.4.1.1.2. SEGÚN SU DIFERENCIACIÓN.

- Melanocitos precoces: Similares a los melanoblastos. Redondo o poligonal, sin prolongaciones y basófilo. Es melanina negativa y es DOPA positiva.
- Melanocito funcional: Capaces de formar melanina, son melanina positiva, siempre tienen reacción DOPA positiva. Presentan 2 o 3 prolongaciones ejemplo: Epidermis en invierno.

- Melanocitos activos: Son células que responden rápidamente a un estímulo, con múltiples prolongaciones, son melanina positiva y DOPA positiva ejemplo: Epidermis en verano.
- Melanocitos terminal: Sinónimo de melanocito continente, del epitelio pigmentario de la retina, tienen melanina positiva y la reacción DOPA puede ser negativa o positiva. (TEJIDO PIGMENTARIO MELANICO)

4.2.4.2. CÉLULAS DE LANGERHANS.

Son células dendríticas similares en forma a los melanocitos, pero libre de pigmento e incapaces de formarlos cuando se incuban con dihidroxifenilalanina (DOPA negativa). Por primera vez se demostraron en la piel humana empleando cloruro de oro, y se pueden teñir con ATPasa, tienen un núcleo lobulado, se diferencian de los melanocitos que carecen de melanosomas, poseen en su lugar, gránulos característicos en forma de bastoncitos o raqueta. (J. B. Wilkinson)

Las células de Langerhans se producen en la médula ósea y se localizan en la piel y otros sitios como la mucosa oral, vagina, ganglios linfáticos y timo. En la piel, se sitúan en las zonas supra basales de la epidermis y ocasionalmente en la dermis. La concentración de las células de Langerhans en la epidermis es semejante a la de los melanocitos: entre 460 y 1000/mm², lo que constituye del 2 al 4% de la población epidérmica total. Una de las funciones principales de las células de Langerhans es la presentación de antígenos, expresan IgA y HLADR asociados a respuestas inmunes, receptores FC y C3, antígeno T6, antígeno leucocitario común, proteína S-100 y filamentos de tipo actina y vimentina. (Franco)

4.2.4.3. MELANÓFORO O CROMATÓFORO.

Célula estrellada en forma de fibroblasto situada en el tejido conjuntivo, que se identifica por la presencia de numerosos gránulos de melanina en el citoplasma. El núcleo es alargado y está ubicado en una posición central. Posee un escaso citoplasma en el cual quedan incluidos retículo rugoso y

aparato de Golgi. Los melanóforos, junto con los melanocitos, forman el componente pigmentario del tejido conectivo, se consideran células con capacidad de sintetizar melanina. Almacenan el pigmento y no lo vierten, y tienen la capacidad de poder mover las granulaciones de melanina por dentro del citoplasma, la que confiere capacidad de cambiar la coloración.

4.2.5.MELANOGÉNESIS

La melanina es producida en los melanocitos en la capa basal de la epidermis siguiendo la ruta retículo - aparato de Golgi. Se trata de aprovechar el sistema de endomembranas para la fabricación de melanosomas, que posteriormente serán enviados a los queratinocitos cercanos. (Pigmentación de la piel - la melanina)

El melanosoma se elaborará como un sistema de endomembrana sin presencia de melanina. A este sistema de endomembrana se enviarán, mediante la ruta retículo – Aparato de Golgi, el grupo de enzimas encargado de realizar la ruta química que lleva a la fabricación de melanina.

4.2.5.1. PROCESO DE LA MELANOGÉNESIS

Del retículo endoplasmático migran hacia el Aparato de Golgi, vesículas cargadas de proteínas que formarán la estructura del melanosoma. En el Aparato de Golgi soportan un proceso de maduración y salen en forma de vesículas traspasando a formar parte del sistema endosomal. (Pigmentación de la piel - la melanina)

Las proteínas emprenden a formar una estructura espiral dentro del endosoma. Iniciamos entonces a hablar de melanosoma I. En el melanosoma I no solo carecen de melanina, asimismo carecen de enzimas de fabricación del polímero. La principal proteína estructural, encargada de la formación de la estructura espiral, se denomina PMEL. Al melanosoma I comienzan a llegar vesículas del aparato de Golgi cargadas de proteínas que formarán la ruta enzimática. De entre estas enzimas, la más importante

y característica es, la tirosinasa, por tratarse del enzima que cataliza las primeras reacciones de la ruta. Se trata, también, de una enzima exclusiva de los melanocitos. (Pigmentacion de la piel - la melanina)

Cuando el melanosoma I inicia a recibir las enzimas de la ruta de producción de melanina pasamos a hablar de melanosoma II. En el melanosoma II la tirosinasa no ha comenzado a fabricar melanina, debido a que se encuentra en forma de protirosinasa, una versión inactiva de la enzima.

Al llegar al melanosoma, la protirosinasa se relacionará de diferente forma a las proteínas estructurales (PMEL) y se evolucionará en tirosinasa, activándose y comenzando a fabricar melanina. Cuando la tirosinasa se activa e inicia la acumulación de melanina se convierte en melanosoma III. Se debe destacar que al melanosoma III pueden seguir llegando vesículas cargadas de protirosinasa provenientes de la ruta retículo – Aparato de Golgi. (Pigmentacion de la piel - la melanina)

Poco a poco el melanosoma va llenándose de melanina, lo cual es apreciable pues su color es cada vez más oscuro. Llegará un momento en el que los precursores de la melanina, especialmente el aminoácido inicial, la tirosina se agote y la melanogénesis irá disminuyendo. Al final, con el melanosoma cargado de melanina, la tirosinasa se inactiva. Se formará el melanosoma IV.

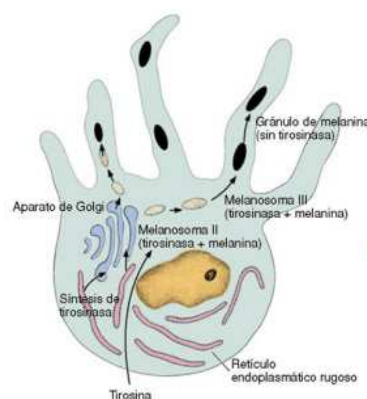


Ilustración 2, esquema de un melanocito en el proceso de la melanogénesis.

(Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General)

4.2.6.RUTA CELULAR.

A lo largo del proceso de maduración del melanosoma éste va pasando desde zonas centrales de la célula, próximas al aparato de Golgi, hacia las prolongaciones, donde serán trasladados a los queratinocitos cercanos. Los melanosomas IV avanzarán por las prolongaciones hacia los extremos para cumplir su función. (Pigmentación de la piel - la melanina)

El proceso de transferencia se la denomina secreción citocrina. Los queratinocitos agregan una zona de la prolongación del melanocito en la que los melanosomas son fundamentalmente abundantes. Se trata de un sistema con similitudes a la fagocitosis, es decir, da la sensación de que el queratinocito fagocita disipa una parte de la prolongación del melanocito cargada de melanosomas.

De este modo los melanosomas se van acumulando en el citoplasma de los queratinocitos, sobre todo en el estrato espinoso. Un solo queratinocito cederá melanosomas a un promedio de unos 36 queratinocitos. (Pigmentación de la piel - la melanina)

4.2.7.RUTA ENZIMÁTICA.

Se trata de una serie de reacciones en cadena que partiendo de la tirosina, dan lugar a un grupo de compuestos, las melaninas. Las cuales se trata de una de composición variable.

Esencialmente, podemos dividir las melaninas en dos grupos: Eumelaninas y Feomelaninas. Las Eumelaninas son polímeros escasos en azufre y aportan las coloraciones más oscuras, desde pardas y marrones hasta el negro. Las Feomelaninas son polímeros abundantes en azufre y contribuyen coloraciones amarillentas y rojizas. Se conoce que se pueden producir melaninas a partir de la unión de precursores de Eumelaninas y Feomelaninas, y de esta manera lograr así melaninas mixtas, con coloraciones intermedias. (Pigmentación de la piel - la melanina)

El color de piel individual de cada persona deriva de la proporción y mezcla de cada uno de estos tipos de melaninas. El primer paso de la melanogénesis es la oxidación del aminoácido tirosina y la fabricación de todos los tipos de melanina. Se trata de una doble oxidación catalizada por la enzima tirosinasa, se lleva a cabo con consumo de oxígeno y transformará la Tirosina en DOPA (Dioxfenilalanina) y la DOPA en DOPA-Quinona. (Pigmentacion de la piel - la melanina)

En este punto la ruta se divide en dos grandes ramas que darán lugar a los dos grandes grupos de melaninas. Por un lado, la DOPA-Quinona puede sufrir reacciones que la transformen en intermediarios DOPA-cromo. Los DOPA-cromo pueden seguir dos grandes grupos, transformándose en intermediarios indol o en intermediarios indol ácidos. Ambas ramas de esta primera ruta acabarán confluyendo en la fabricación de las Eumelaninas. (Pigmentacion de la piel - la melanina)

Por otro lado, la DOPA-Quinona puede reaccionar con otro aminoácido, la cisteína (Cys), que es rico en azufre y dar lugar a Cisteín-DOPA. Sucesivas transformaciones de la Cisteín-DOPA acabarán dando lugar a las Feomelaninas (Derivan de la Cisteín-DOPA, que es rica en azufre, serán también melaninas ricas en azufre). (Pigmentacion de la piel - la melanina)

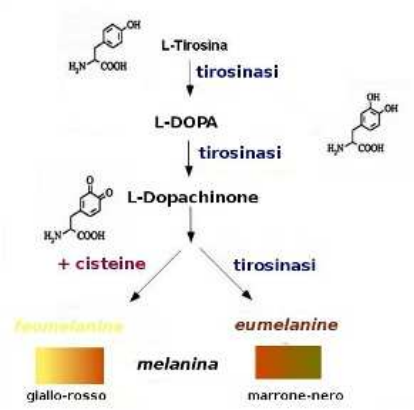


Ilustración 3, ruta enzimática de la Melanogénesis.

(Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General)

4.2.7.1. COLORACIÓN DE LA PIEL.

El color de la piel dependerá entonces de varios factores. Por un lado, de los tipos de melanina que se fabriquen. Por otro, del número de melanocitos presentes en la piel y de la velocidad a la que estos trabajen.

De estos factores, el número de melanocitos es el menos variable. Es decir, una persona de piel clara puede tener menor cantidad de melanocitos que una persona con piel negra, pero esta diferencia no será en ningún caso excesiva. (Pigmentación de la piel - la melanina)

Un factor importante es el tamaño de los melanosomas. Personas con coloraciones cutáneas oscuras presentan melanosomas de mayor tamaño. Y también es variable la capacidad de los melanocitos de fabricar melanosomas. Además, los colores pardos se deben a mayor proporción de Eumelaninas, las pieles más claras tienen más proporción de Feomelaninas. (Pigmentación de la piel - la melanina)

Los fototipos I y II caracterizarían a individuos de pieles muy claras, que no se broncean y se queman con mucha facilidad e intensamente. El fototipo III sería el tipo de raza relativamente oscurecida y que soporta cierta dosis solar y se pigmentan correctamente. El fototipo IV corresponde a individuos de razas mediterráneas con pelo y ojos oscuros y se quema moderadamente. El fototipo V corresponde a los mulatos, raramente se queman. Y el fototipo VI los de raza negra, que no se quemarían nunca y pigmenta intensamente. (DEIRY MARÍN, 2010)



Ilustración 4, escala de fototipo de acuerdo a Fitzpatrick

ESCALA DE FITZPATRICK	FOTOTIPO I: CABELLO PELI ROJO, PIEL BLANCA QUE SE QUEMA CON FACILIDAD Y ES DE DIFÍCIL BRONCEADO
	FOTOTIPO II: CABELLO RUBIO, PIEL CLARA, SE QUEMA CON FACILIDAD Y ES DE BRONCEADO LIGERO.
	FOTOTIPO III : CABELLO CASTAÑO, PIEL CLARA, SE QUEMA FRECUENTEMENTE Y ES DE UN BRONCEADO CLARO.
	FOTOTIPO IV: CABELLO CASTAÑO OSCURO, PIEL MORENA, TENDENCIA A QUEMADURA POCO FRECUENTE Y SE BRONCEA BIEN.
	FOTOTIPO V: CABELLO OSCURO, PIEL MORENA QUE DIFÍCILMENTE SE QUEMA Y PRESENTA UN BRONCEADO MUY OSCURO
	FOTOTIPO VI: CABELLO NEGRO, PIEL NEGRA QUE NO SE QUEMA DE ALTA PIGMENTACION.

(Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009)

4.2.8. CONTROL DE LA MELANOGÉNESIS.

La melanogénesis es un proceso muy controlado. Por un lado existen una serie de condicionantes genéticos que hacen que un individuo fabrique más o menos melanina. Asimismo existe un cierto control hormonal: hay varias hormonas implicadas. Las dos hormonas principales que controlan el proceso son segregadas por la hipófisis, ACTH (Adrenocorticotropina) y MSH (Hormona melanocito estimulante), que estimulan la melanogénesis. También está implicada la LPH (Hormona lipotropa o lipotropina), que también estimula la melanogénesis. El MIF (Factor de inhibición de la MSH, fabricada por el hipotálamo) disminuye su síntesis. (Pigmentación de la piel - la melanina)

Los estrógenos y gestágenos alteran la secreción, se trata reacciones cruzadas (Actúan sobre otras hormonas que acaban alterando las secreciones de ACTH y MSH), por eso durante el embarazo, la menopausia o después de tumores ováricos son frecuentes las alteraciones en la pigmentación de la piel (Derivados de alteraciones en la melanogénesis).

También influye la temperatura: al subir la temperatura, se estimula la melanogénesis. La radiación ultravioleta también la estimula, provoca la

pigmentación tardía, pero, además, la luz ultravioleta estimula la oxidación de la melanina, transformándola en un producto más oscuro pigmentación inmediata.

Algunos metales pesados, como el arsénico (As) u oro (Au) pueden combinarse con la melanina, provocando coloraciones características. El metal más clásico que provoca despigmentación por esta causa es el mercurio (La enfermedad derivada de la intoxicación por mercurio se denomina saturnismo). Los oxidantes aclaran el color de la melanina. Por eso los oxidantes potentes, como el agua oxigenada o la hidroquinona, provocan despigmentación de la piel y el cabello. (Pigmentación de la piel - la melanina)

4.2.9. DISCROMÍAS

Las enfermedades que cursan con cambios del color natural de la piel se denominan discromías, Hay diferentes clasificaciones de las discromías, pero la más sencilla y útil es dividir las en híper e hipocromías. La mayoría de las discromías se deben a alteraciones de la pigmentación melánica. Un pequeño grupo de hiperdiscromías son debidas al depósito en piel de pigmentos endógenos o exógenos. (J.SERNA)

Las discromías son enfermedades de la dermis, que producen alteraciones patológicas del color de la piel, por causa de la melanina. Esquemáticamente pueden reconocerse dos grandes grupos de discromías: Las vinculadas a una distribución anómala del pigmento normal de la piel y aquellas en donde se encuentran otro pigmento de origen interno o externo. (GONZALES & RUBIN)

4.2.10. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LAS DISCROMÍAS

Etiología: Como el desarrollo del sistema melánico de la piel y su función están controlados por numerosos genes individuales, pueden presentarse diversas alteraciones genéticas. Aún resulta hipotético especular las causas

del desarrollo de nuevos melanocitos. Entre las causas no genéticas se indican, sobre todo, las fotos irritaciones específicas, los agentes nocivos químicos, los factores humorales y la participación inespecífica de procesos epidérmicos locales. (Tous, pág. 304).

Patogenia: Pueden aparecer modificaciones de carácter adaptativo, tales como el bronceado y la hipermelanosis, debidas al aumento en la síntesis de melanina y/o proliferación de melanocitos. Las lesiones celulares pueden provocar un trastorno de la síntesis de melanina o del transporte del pigmento a los queratinocitos, lo que da lugar al almacenamiento “excesivo” de la melanina en los macrófagos dérmicos, y en caso de lesión más intensa produce necrosis de los melanocitos. (Tous, pág. 304)

4.2.11. FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISCROMÍAS

La piel normal debe a su color a la concurrencia de los siguientes factores: grosor de la epidermis, melanina, irrigación vascular.

- Respecto al grosor de la epidermis podemos mencionar que la atrofia, es decir la disminución del espesor consistencia y elasticidad de la piel, observada por ejemplo en la piel senil atrófica, se caracteriza entre otras cosas por un cambio en la coloración de la piel normal, ya que deja translucir lo que subyace tras esta. Asimismo, el espesamiento de algunas de las estructuras de la piel, como por ejemplo la queratosis que se da en la queratodermia plantar, implica también un cambio de coloración ya que supone una interposición mayor al paso de la luz, al aumentar el espesor de la piel que acta como interface.
- Existen estímulos pigmentogenos como por ejemplo las radiaciones solares y las ionizantes, que hacen que la melanina pigmento propio de la síntesis de los melanocitos se distribuya en cantidad y en forma particulares diferentes a la habitual.
- El sistema vascular puede alterarse definitiva o transitoriamente, lo que lleva a que el torrente sanguíneo se disponga de manera

particular según la naturaleza de dicha alteración. (VALLE, 2012, pág. 265)

4.2.12. CLASIFICACIÓN DE LAS DISCROMÍAS

Por su localización difusa: es la alteración homogénea de la pigmentación en toda la superficie corporal, generalizada: las lesiones individuales que se extienden en toda la superficie corporal y circunscrita ya que afectan a una parte de la superficie corporal. Por su origen: congénitas y adquiridas. Por su etiología consideramos las dermatosis ocasionadas por hiperpigmentación, también denominadas hipermelanosis o melanodermias y aquellas en las que se observa una disminución del pigmento (Hipocrómicas) o ausencia del mismo (Acrómicas). (J.SERNA) (GONZALES & RUBIN).

Las hiperpigmentaciones son una de las principales causas de consulta en el Servicio de Dermatología, debido a las alteraciones estéticas que ocasionan en el individuo afectado. Son cuadros de etiología variada, por lo que su diagnóstico diferencial es amplio y dificultoso. Se determinan, además de por su perjuicio estético, por ser enfermedades de tratamiento; éste incluirá tanto medidas farmacológicas, fundamentalmente tópicas, como terapéuticas físicas. (Dr. Prudencio Soria Oviedo, 2013).

4.2.12.1. DISCROMÍAS CON HIPOPIGMENTACIÓN O ACRÓMICAS.

Se define como leucodermia aquellos trastornos cutáneos que conllevan un aclaramiento del color de la piel. Cuando hay una disminución de melanina en la epidermis se habla de hipomelanosis, y amelanosis cuando hay una ausencia total de pigmento. (Iolanda Prats Caelles, Discromías con hipopigmentación o acromias, 2010).

La hipopigmentación pos inflamatoria es un problema habitualmente transitorio que ocurre en ambos sexos y a cualquier edad después de

cualquier dermatosis inflamatoria, trauma superficial y abrasiones, quemaduras o infecciones superficiales, que producen la aparición de las lesiones hipopigmentadas después de sanar. La manifestación clínica consiste en maculas hipopigmentadas de diferentes tamaños y formas desacuerdo con la lesión previa que origino cambios pigmentarios. (ruiz maldonado) (Iolanda Prats Caelles, Discromías con hipopigmentacion o acromias , 2010).

Las hipopigmentaciones cutáneas pueden ser melanocitopénicas (con ausencia total o parcial de los melanocitos) o melanopénicas (con un número normal de melanocitos que son incapaces de sintetizar una melanina correcta o de transferirla a los queratinocitos). En el diagnóstico de estos trastornos es fundamental la anamnesis y exploración física (a veces ayudada de la luz de Wood). Cuando se examina con la luz de Wood las lesiones se diferencian del vitíligo por la ausencia del aspecto intensamente azulado de la despigmentación blanca. (ruiz maldonado) (Iolanda Prats Caelles, Discromías con hipopigmentacion o acromias , 2010).

La patogénesis de la hipopigmentación depende de varios elementos incluyendo la intensidad del evento inflamatorio que presidió la hipopigmentación, también se ha sugerido una tendencia genética. Esta manifestación clínica es especialmente notable en pacientes con piel oscura.

4.2.12.2. DISCROMÍAS POR HIPERPIGMENTACIÓN.

Las discromías por hiperpigmentación son un grupo de etiologías múltiples, no bien determinadas, y de difícil tratamiento, en función del tinte de la lesión se puede inferir la localización del pigmento: Manchas marrones o negras (Melanodermias propiamente dichas) pertenecen a la sobrecarga melánica epidérmica; manchas azuladas o grisáceas (Cèrulodermias) corresponden a depósitos pigmentarios en la dermis. Es decir entonces que se caracterizan por la presencia de máculas de color más oscuro que la piel sana, la mayoría son debidas a un aumento de la cantidad de melanocitos o a

alteraciones de la localización o distribución de la melanina, son las denominadas Hiper Cromías melánicas. (J.SERNA) (GONZALES & RUBIN).

4.2.12.2.1. CLASIFICACIÓN DE LAS DISCROMÍAS POR HIPERPIGMENTACIÓN.

- Congénitas, como la hiperpigmentación presente en la incontinencia pigmentaria, aunque lo habitual es que sean adquiridas.
- Según su distribución pueden ser circunscritas, o difusas.
- Pueden aparecer sobre una zona de la piel que había presentado inflamación local, o aparecer sin ningún antecedente de interés.
- La mayoría son de origen melánico, también se pueden deber a depósito de otras sustancias, como carotenos, amiloide, sustancias pigmentadas de origen externo como tatuajes, etc. (Vicente Manuel Leis Dosil D. M.).

4.2.12.2.2. PRINCIPALES TRANSTORNOS CON HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEOS.

Entre los trastornos por hiperpigmentación encontramos:

- Melasma.
- Melanosis por fotosensibilizantes: Melanosis de Riehl, melanosis toxica liquenoide, Fitofotodermatosis.
- Melanosis toxico-medicamentosas.
- Melanosis postinflamatoria. (GONZALES & RUBIN)

4.2.12.2.2.1. MELASMA.

También conocido como cloasma, es una afección en mujeres de piel oscura, que se muestra en forma de placas hiperpigmentadas irregulares, simétricas, delimitadas que se localizan esencialmente en áreas foto expuestas; pero con mayor predominio en la cara como es en la región infraorbitaria, pómulos, mejillas, frente, dorso de la nariz, labio superior y mentón, cuello y antebrazo. Si bien es bilateral, no siempre es simétrica,

respetándose párpados y cuero cabelludo. Nunca se acompaña de prurito. (Párraga, 2012) (Valle, 2012)



Ilustración 5, Melasma. Maculas con bordes irregulares en la frente de una mujer

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010)

4.2.12.2.2.1.1. FACTORES PREDISPONENTES DE MELASMA.

El melasma es considerado multifactorial por lo cual se lo relaciona habitualmente con diversos factores que desarrollan esta patología como son:

- **EMBARAZO:** La mayoría de las mujeres y en especial las de piel mestiza observan que en el período del embarazo existe un aumento de la pigmentación melánica cutánea; pero se ha observado que después del parto la intensidad del color de la piel como zonas de cara, axila, mamas y areolas se debilita en algunos no desaparece esta pigmentación sino que persiste por mucho tiempo hasta acudir a un adecuado tratamiento. La causa de esta hiperpigmentación se atribuye a los estrógenos y gestágenos maternos al principio de la gestación y a la actividad placentaria el resto del tiempo es posible que esté aumentada la hormona melanocito estimulante. (TAPIA.)
- **ANTICONCEPTIVOS ORALES:** Estos tienen una gran implicación en la patogénesis del melasma; ya que en su presentación farmacológica presentan compuestos como estrógenos y progestágenos usados con una finalidad anticonceptiva estos pueden ser causa de las lesiones

propias de melasma. Hasta la presente no se conoce la existencia que hay entre los niveles hormonales y la presencia del melasma. (Falabella Rafael).

- TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA CON ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA: El melasma ha estado apareciendo recientemente entre mujeres menopáusicas como resultado de regímenes para la prevención de osteoporosis que utilizan una combinación de estrógenos y progesterona. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General)
- LUZ SOLAR: Se considera como el factor más importante en la exacerbación del melasma, de ahí que este proceso se ha visto más frecuente en zonas donde la radiación solar es más intensa y la exposición a la misma es prácticamente inevitable. En nuestro país que por estar ubicado en una zona geográficamente tropical existe más predisposición a padecer de este trastorno. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General)
- PREDISPOSICIÓN GENÉTICA: Se ha observado en miembros de la misma familia, pero por lo tanto no debe ser considerado como un desorden hereditario.
- RAZA: Esta patología es más común en los tipos de pieles más oscuras como son los fototipos III, IV y V en la clasificación de Fitzpatrick (Párraga, 2012) (Black, 2010) (Roca, 2012)
- INGREDIENTES COSMÉTICOS: Pueden influir en la pigmentación
- ingredientes de ciertos cosméticos como ácidos grasos, contaminantes fotoactivos de aceites minerales (FALABELLA RAFAEL).
- FÁRMACOS FOTOTÓXICOS: Muchos fármacos producen hiperpigmentación por depósito de sustancias en el corion o estimulación de la melanogénesis (Black, 2010) (Roca, 2012).
- ESTRÉS: Algunos autores ha expresado la aparición del Melasma después de episodios de estrés, señalando que la liberación de hormona melanocito estimulante (MSH) es controlada por el

hipotálamo el cual está influenciado por las emociones, desencadenando la hiperpigmentación de la piel. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General).

4.2.12.2.1.2. DIAGNÓSTICO.

El melasma puede también ser clasificado a base de la examinación con la Luz de Wood o también llamado examen con “luz negra” o ultravioleta, es un dispositivo útil para la evaluación clínica de diversas enfermedades cutáneas ayudando a identificar la localización del pigmento. Se obtiene mediante el empleo de una radiación ultravioleta de onda larga de 365 nm. Esta luz es aplicada a las lesiones de la piel en donde va a producir una fluorescencia característica del problema o la enfermedad. Esta luz es aplicada manualmente en un ambiente oscuro para así evidenciar el color de la respuesta en la piel. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General).

Las lesiones del melasma según la información obtenida por la luz de Wood se clasifican en cuatro tipos:

1. Melasma Epidérmico, el pigmento se intensifica con la luz de Wood, es el tipo más común de melasma, la melanina esta aumentada en todas las capas de la epidermis, se observan poco melanófagos dispersos en la dermis papilar.
2. Melasma Dérmico, el pigmento disminuye ante la luz de Wood. Hay muchos melanófagos a lo largo de toda la dermis.
3. Melasma Mixto, la pigmentación se hace más evidente en algunas áreas mientras que en otras no hay ningún cambio. La melanina es mayor en la epidermis, y hay muchos melanófagos dérmicos.
4. Melasma Indeterminado, la examinación con la Luz de Wood no es beneficiosa en personas con piel tipo V y VI, Este tipo de melasma es el menos común (PORAT, 2011)

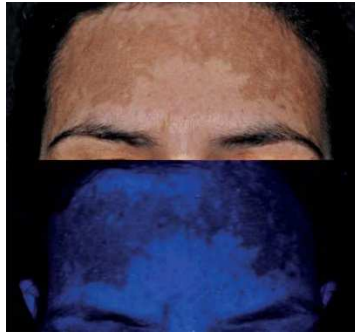


Ilustración 6, Diagnóstico de melasma con la luz de Wood

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010)

En todo paciente para la observación, es necesaria una habitación oscura y colocar la luz de Wood a una distancia de 20 a 25 cm de la zona, acercándola o alejándola de ella para visualizar mejor los detalles, a partir del momento en que se haya diagnosticado a qué nivel de la capa de piel se encuentra la lesión podremos definir qué tratamiento se va a comenzar a seguir, el resultado del tratamiento dependerá en gran parte de que si está en la epidermis la resolución de la mácula será rápida, pero si es dérmico demorará en presentar resultados. (María Amparo Badía Vila, 2013)

4.2.12.2.2.1.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Ante un posible Melasma hay que hacer un diagnóstico diferencial. Las máculas hiperpigmentadas postinflamatoria pueden dejar una hiperpigmentación residual al curar. Este hecho es muy frecuente en el liquen plano y en las fototóxicas. También con otras melanosis como efélides, melanosis peribucal de Broca, melanosis calórica, melanosis de Riehl y melanosis facial por collagenopatías. (E. Herrera).

4.2.12.2.2. MELANOSIS POR FOTSENSIBILIZANTES.

4.2.12.2.2.1. MELANOSIS DE RIEHL.



Ilustración 7, Melanosis de Riehl en mujer pakistan de edad media

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010)

La Melanosis de Riehl conocida también como melanosis facial femenina, debido a que afecta especialmente a mujeres de media edad, sobre todo con tipo cutáneo más oscuros que usan cosméticos de mala calidad, en cuya manufactura están derivados de alquitrán, de gran efecto foto sensibilizador. Se caracteriza por una pigmentación reticulada de color marrón - grisáceo casi negra, que se localiza en cara (Especialmente frente, región cigomática sienes) cuello pero también pueden comprometer manos, antebrazos y tronco.

Esta lesión a diferencia del melasma, la hiperpigmentación se origina en un estado congestivo – edematoso, acompañado de prurito y fina descamación. El principal signo histopatológico es la degeneración por licuefacción de la capa basal de la epidermis, lo que determina incontinencia pigmentaria dérmica. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General) (GONZALES & RUBIN).

4.2.12.2.2.2. MELANODERMATITIS TÓXICA LIQUENOIDE.



Ilustración 8, Melanodermatitis de Hoffman y Habermann, maculas en cara y cuello.

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010).

Es conocida también como Melanodermatitis de Hoffman y Habermann, afectan a individuos que tienen contacto con hidrocarburos, especialmente el antraceno, presente en aceites y grasas minerales y también en algunos cosméticos, consiste en la presencia de parches de morfología numular y bordes definidos, con tamaño variable, distribuidos por la cara, superficie de antebrazos y cara posterior del cuello.

La Melanodermatitis Liquenoide muestra una gran variabilidad clínica y se han descrito distintas variantes morfológicas. La forma más frecuente de presentación es la de parches numulares de bordes nítidos, de 2-3 cm de diámetro. Otra variante, consiste en la aparición de manchas simulando Melasma, que a menudo son grandes y afectan a cara y cuello.

También existe una forma discrómica recordando Pitiriasis alba, las lesiones en los antebrazos son más parecidas a las del liquen plano, con las típicas pápulas y placas liquenoides (GONZALES & RUBIN) (Jacyk).

4.2.12.2.2.3. FITOFOTODERMATOSIS

Esta dermatosis son reacciones cutáneas de naturaleza fototóxicas de carácter agudo, causado por la acción sensibilizante a la luz de los psoralenos presentes en la savia de diferentes plantas, como las moráceas (ficus carica [higuera]), rutáceas (Citrus bergamia [bergamota]), Citrus limonum (limonero), Citrus paradisi (Naranja), umbelíferas (zanahoria), etc.

Por tanto, el acercamiento con ellas y la exposición inmediata al sol desencadena una reacción inflamatoria local que se manifiesta aproximadamente 24 horas después, Sin embargo, también algunas lociones para después del afeitado en los varones, la parafenilendiamina de las tinturas para permanente capilar, sombras para párpados y esmaltes para uñas, el alquitrán de hulla y algunos aceites pueden causar también dermatitis fototóxicas, es más común es individuos que efectúan tareas de jardinería, se va a originar lesiones muy pruriginosas y consisten en trayectos lineales eritematosos sobre las que asientan ampollas, que al involucrar quedan maculas pigmentarias (Valle, 2012) (Gonzales & Rubin) (Guerrero-Fernandez, 2010).



Ilustración 9, Fitofotodermatitis

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., 2010)

4.2.12.2.2.3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con la dermatitis artefacta por lo confuso de algunas lesiones, otras lesiones ampollosas no hereditarias y el resto del grupo de las melanosis por fotosensibilización (Guerrero-Fernandez, 2010).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la melanosis por fotosensibilización se basa en atacar rápidamente la dermatitis inicial con antihistamínicos por vía oral, y reducir la inflamación local con corticoides tópicos, se recomienda para las áreas pigmentadas llevar a cabo el tratamiento del melasma, también se recomienda compresas de agua fría para de esta manera poder disminuir los síntomas. (Guerrero-Fernandez, 2010) (Gonzales & Rubin).

4.2.12.2.2.3. MELANOSIS TÓXICO – MEDICAMENTOSAS.



Ilustración 10, MELANOSIS TOXICO – MEDICAMENTOSAS.

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., Discromías con hiperpigmentaciones, 2010).

La Dermatitis medicamentosas, farmacodérmicas o tóxico dérmicas son uno de los procedimientos cutáneos más frecuentes en la consulta dermatológica, lo caracterizan manchas redondeadas, bien delimitadas, de algunos centímetros de diámetro únicas o múltiples, son de color rojo oscuro o marrón apizarrado, se localizan principalmente en genitales, las áreas se inflaman e incluso se forman ampollas luego de la ingestión del fármaco, entre los fármacos desencadenantes del proceso están pirazonas (Antipirina, piramidon), fenolfaleina, anfetamina, antihistamínicos, barbitúricos, cloroquina, codeína, dietilbestrol, ergotamina, fenotiazinas, hidantona, hidralacina, meprobamato, reserpina, sulfamidas y casi todos los antibióticos. (GONZALES & RUBIN) (Ronald Marks, 2012)

4.2.12.2.2.3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si las lesiones de eritema pigmentario fijo se localizan en la boca o en los genitales se podría confundir en herpes simple, pero este produce vesículas y no hay relación con la ingestión de medicamentos. Al contrario las lesiones de eritema pigmentario fijo (EPF) son múltiples o generalizadas, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con el eritema paliforme mayor o síndrome de Stevens Johnson y con la Necrolisis epidérmica toxica de Lyell que son enfermedades diferentes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe plantearse primeramente en el área etiopatogénico, buscando corregir las causas de la afección (Trastornos hormonales, hepatopatías, medicamentos). Es asintomático y antiinflamatorio, se recomienda el uso de corticoides, localmente se podría indicar una crema con esteroides no fluorados dos veces al día durante 10 días aproximadamente, pero la hiperpigmentación se ira corrigiendo con el pasar del tiempo. (García) (GONZALES & RUBIN)

4.2.12.2.2.4. MELANOSIS POSTINFLAMATORIAS

Son producidas por procesos inflamatorios cutáneos puede aparecer una hiperpigmentación en la zona. Es más frecuente en fototipos altos y al menos dos procesos están implicados en la aparición de esta pigmentación. En primer lugar, aumenta la actividad de los melanocitos, originando éstos más melanina y trasladando más melanosomas a los queratinocitos. Por otra parte, al dañarse la capa basal, desencadena una incontinencia pigmentaria, con aparición de melanófagos en la dermis. (Vicente Manuel Leis Dosil D. M.)

No obstante cualquier proceso inflamatorio endógeno o exógeno cutáneo puede desembocar en una hiperpigmentación postinflamatoria, los más frecuentes son el Liquen plano, el Acné, reacciones farmacológicas, Lupus eritematoso, el Herpes zóster y Quemaduras. Suelen solucionarse acorde al proceso original va desapareciendo, aunque los casos con exceso de pigmento en la dermis son más resistentes. Puede apurar el aclarado con productos despigmentante como la hidroquinona, con retinoides, Exfoliación química con hidroxiciàcidos o Láser. Conjuntamente, un tratamiento muy agresivo puede conllevar a una pigmentación postinflamatoria posterior (Vicente Manuel Leis Dosil D. M.).



Ilustración 11, MELANOSIS POSTINFLAMATORIAS

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., Discromías con hiperpigmentación, 2010)

4.2.12.2.5. LUNARES O NEVUS.

Los lunares pueden estar presentes desde el nacimiento y se pueden adquirir después, aunque a partir de los 40 años la incidencia es mucho menor.

La importancia del estudio y vigilancia de los lunares radica en el diagnóstico precoz del melanoma. La incidencia de este tipo de cáncer cutáneo está aumentando en todo el mundo y es el tipo de cáncer que más ha aumentado en los últimos 20 años. Es 10 veces más frecuente en la raza blanca y si el diagnóstico es tardío, presenta una elevada mortalidad, ocupando el octavo lugar en frecuencia respecto de la mortalidad por cáncer.









El pronóstico del melanoma maligno según la escala de Clark, es de un 96% si el tumor solamente afecta a la epidermis, pero sólo de un 20% si invade la dermis papilar.

Aunque la predisposición genética interviene en el desarrollo de estos tumores, también son predisponentes las quemaduras solares y exposiciones agudas al sol, especialmente en la infancia y adolescencia, y en pieles fototipos I y II que se queman con facilidad y difícilmente se broncean.

Entre las formas clínicas de melanoma maligno cabe destacar que algunos pueden aparecer en zonas no expuestas al sol como la planta del pie,

y debajo de la lengua. Hay que vigilar cualquier tipo de manchas, tanto en zonas expuestas al sol como no.

Entre los aspectos clínicos que se exploran está es el clásico ABCDE del melanoma maligno, y significa lo siguiente:

Lunar Normal	El Melanoma	Señal	Característica
		Asimetría	una mitad del lunar no coincide con la otra
		Borden	el borde (contorno) del lunar es desigual o irregular
		Color	el color del lunar no es uniforme
		Diámetro	el diámetro del lunar es mayor que un borrador de lápiz

Fotografías usadas con el permiso del Instituto Nacional del Cáncer (National Cancer Institute)

Ilustración 12, Tabla diferencial entre lunar normal y melanoma

(Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General)

A, de asimetría,

B, de bordes irregulares,

C, de color abigarrado, el melanoma suele ser multicolor y el lunar común puede mostrar una o dos tonalidades marrones,

D, de diámetro mayor de 6 mm, y

E, de enlargement o crecimiento de la sesión previa.

Hay que añadir otros signos sospechosos de lesión maligna como son: picor, sangrado, costra, ulceración de una lesión preexistente.

4.2.12.2.2.6. LENTIGO.

4.2.12.2.2.6.1. LENTIGO SIMPLE.



Ilustración 13, Lentigo simple

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., Discromías con hiperpigmentación, 2010)

Son máculas pigmentadas redondas de color marrón a negro, con una superficie plana o deprimida y, en ocasiones, con pequeñas arrugas, rodeadas de piel de aspecto normal. De unos 5 mm, que aparecen sobre todo en la infancia y adolescencia sin relación con fotoexposición. En la histología se observa proliferación de melanocitos en capas basales de crestas interpapilares que están alargadas, y aumento de melanina intraepidérmica. No precisan tratamiento, salvo por motivos estéticos. (Allevato, 2005) (Vicente Manuel Leis Dosil D. M., Discromías con hiperpigmentación, 2010)

4.2.12.2.2.6.2. LENTIGO SENIL

Son muy comunes, sobre todo en personas de pieles con fototipos claros I – III, con mayor frecuencia se observan en la cara, antebrazos, dorso de las manos y parte superior del tronco. A partir de la quinta década de la vida, y se debe a la exposición solar. Son máculas de pocos milímetros de diámetro, en microscopio podemos observar un aumento de melanocitos intraepidérmicos dendríticos, y queratinocitos aumentados de tamaño y llenos de melanosomas. (Allevato, 2005) (Vicente Manuel Leis Dosil D. M., Discromías con hiperpigmentaciones, 2010).



Ilustración 14, Lentigo senil.

(Vicente Manuel Leis Dosil D. M., Discromías con hiperpigmentación, 2010).

4.2.12.2.2.7. HIPERPIGMENTACIÓN ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

Las principales enfermedades sistémicas son: la Enfermedad de Addison caracterizada por una deficiencia parcial de glucocorticoides asociada a déficit de mineralocorticoides, derivada de una disfunción de las glándulas suprarrenales debida a destrucción autoinmune, presenta una hiperpigmentación difusa que se acentúa con la fotoexposición y que se encuentra sobre todo en axilas, periné, pezones, pliegues palmares y localizaciones con traumatismos previos o cicatrices; el Síndrome de Cushing se presenta como resultado de la exposición a altas concentraciones de cortisol Se debe al consumo de glucocorticoides terapéuticos en dosis altas, a lesiones tumorales hipofisarias, adrenales o en otras localizaciones ectópicas; el Hipertiroidismo es el aumento de la síntesis y secreción de hormonas por parte de la glándula tiroides, se observa hiperpigmentación circunscrita o difusa, acompañada de otras manifestaciones dermatológicas; Acantosis Nigricans Se presenta como placas papilomatosas hiperqueratósicas hiperpigmentadas aterciopeladas en pliegues, base de cuello y algunas veces en áreas de extensión como nudillos o areola mamaria y periorifical en la cara; hemocromatosis; entre otras.

4.2.12.2.3. TRATAMIENTO ESTÉTICO NO INVASIVO

4.2.12.2.3.1. EXFOLIACIÓN QUÍMICA.

La exfoliación cutánea o “peeling” es una terapia destinada a modificar la superficie cutánea para obtener una regeneración dérmica, epidérmica o ambas. Está indicado en el tratamiento del acné y sus secuelas, el fotoenvejecimiento, las manchas hiperocrómicas, la flaccidez de la piel y las estrías.

Exfoliaciones químicas superficiales, medias y profundas se usan para tratar el melasma en los pacientes de piel clara. El ácido tricloroacético y ácido glicólico se han utilizado. Los pacientes de piel más oscura no son buenos candidatos para las exfoliaciones químicas, porque con frecuencia producen hiperpigmentación postinflamatoria. (Rubin, 2010)

4.2.12.2.3.1.1. SUSTANCIAS QUÍMICAS

La hiperpigmentación puede ejercer un efecto psicológico negativo sobre la autoestima del paciente, y por lo tanto, el tratamiento es crucial. Es importante tratar la causa de base de la hiperpigmentación postinflamatoria y la foto protección estricta para prevenir discromías adicionales. En general la protección solar no es una práctica diaria en personas de pieles étnicamente diferentes. Además en muchas culturas un bronceado profundo intenso se considera un símbolo de salud. Es fundamental informar a las personas a las personas con piel oscuras que la exposición al sol agrava la discromía. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009, pág. 2145)

Los activos despigmentantes inhiben la melanogénesis de varias formas entre ellas podemos mencionar o clasificar de la siguiente forma.

- Inhibición de la melanotropina o MSH.
- Inhibición de la biosíntesis de la tirosinasa que es el bloqueo de los factores que inducen la síntesis de la oxidasa.

- Inhibición de la formación de melanina con sustancias reductoras o antioxidantes que reduzcan la dopamina a dopa.
- Interferencia con la transferencia de melanosomas.
- Efecto químico de la melanina o incremento de la degradación de melanosomas en queratinocitos.
- Estimulación de la actividad de recambio celular
- Decoración de la melanina formada. (PEREZ)

Existen dos métodos principales para aclarar el color de la piel por reducción de la pigmentación cutánea:

- Decolorar la melanina ya formada y prevenir que se forme nueva melanina esto por medio del agente activo apropiado.
- Decolorar por medio de oxidación ya que las pieles morenas a negras tiene mayor cantidad de melanina en el estrato corneo y esta puede ser reducida químicamente a su forma de leuco que es incolora.

Con diferentes criterios en cuanto a la elección de farmacomeceuticos indicados hay un alto consenso en la necesidad de cambiar sustancias que logren la inhibición selectiva de la melanina y la supresión no selectiva de la metalogénesis, en este sentido desde hace años los agentes farmacomeceuticos se han dado la tarea de desarrollar y perfeccionar activos y protocolos para la hiperpigmentación, entre los activos más destacados en la actualidad, los agentes con base de hidroquinona son patrón de referencia para tratar la hiperpigmentación. Otras modalidades terapéuticas son los retinoides tópicos, el ácido azelaico, los exfoliantes químicos y el tratamiento con láser. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009, pág. 2145) (PEREZ)

4.2.12.2.3.1.1.1. HIDROQUINONA

La hidroquinona es un compuesto hidroxifenolico que se utiliza como agente blanqueador. Impide la conversión de dihidroxifenilamina en melanina por inhibición de la enzima tirosinasa. Otros posibles mecanismos de acción son la destrucción de melanocitos, la degradación de melanosomas y la

inhibición de la síntesis de DNA y de RNA. Es un agente despigmentante eficaz en muchos trastornos de hiperpigmentación, como melasma e hiperpigmentación postinflamatoria, lentigos y pecas. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009)

Para aumentar su eficacia, se la ha combinado con retinoides y glucocorticoides tópicos. La hidroquinona se presenta en concentraciones inferiores al 2% y en formulaciones de venta bajo receta 3y4%. Es posible preparar concentraciones más altas 5% al 10% para tratar hiperpigmentación postinflamatoria o melasma graves, pero puede resultar inestable e irritante. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009)

Históricamente el primer agente despigmentante que demostró su efectividad despigmentante. Desafortunadamente su nivel terapéutico es muy escaso puesto que se sitúa entre el 2% y el 6%, por debajo del 2% no funciona y por encima del 6% presenta efectos indeseables, principalmente de tipo irritativo y dermatosis alérgicas por contacto y descoloración ungueal. La dermatitis por contacto puede causar hiperpigmentación postinflamatoria. (PEREZ)

El uso prolongado de hidroquinona en concentraciones superiores al 6% en grandes superficies corporales puede causar acronosis local. Se ha observado con más frecuencia en mujeres africanas, la acronosis se caracteriza por una hiperpigmentación reticulada, tiznada localizada por lo general en la cara y a menudo permanente. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009)

4.2.12.2.3.1.1.2. TRETINOÍNA

El ácido retinoico tópico con concentraciones de 0,05% a 1% reduce la pigmentación por la inhibición de la transcripción de la tirosinasa. En comparación con la hidroquinona, la tretinoína debe aplicarse por más

tiempo (hasta 1 año). La mejoría se produce lentamente. El cambio significativo se hace evidente después de 24 semanas. La mayoría de los efectos secundarios más comunes son el eritema, descamación, ardor y escozor. El uso de protectores solares es obligatorio durante el tratamiento con ácido retinoico. Cremas o geles de tazaroteno pueden ser más efectivos que la tretinoína.

4.2.12.2.3.1.1.3. ÁCIDO AZELAICO

El ácido azelaico se utiliza para tratar el acné y el melasma. Tiene efectos selectivos sobre los efectos hiperactivos y melanocitos anormales en la piel y un mínimo efecto sobre la pigmentación normal humana, pecas y lentigos seniles. Se informa a ser tan eficaz como la hidroquinona al 4%. El ácido azelaico con tretinoína es más efectivo para aclarar la piel después de 3 meses que el ácido azelaico solo. El ácido azelaico se aplica dos veces al día durante varias (hasta 8) meses. Tanto el ácido azelaico al 20% y la hidroquinona al 4% son igualmente eficaces. Puede provocar irritación inicial y transitoria, pero el medicamento es bien tolerado y su uso es seguro durante el embarazo.

4.2.12.2.3.1.1.4. ÁCIDO KÓJICO

El ácido kójico es un derivado del hongo *Aspergillus Orizae* se ha descubierto que es producido por especies de *Aspergillus* y *penicillium* y gran número de cadenas fúngicas aisladas a partir de alimentos fermentados como es el arroz en condiciones aeróbicas y con alto contenido como fuente de carbono. La estructura química de este metabolito corresponde a 5-hydroxy-2-(hydroxymethyl)-4-pirone. El ácido kójico se puede extraer del licor de arroz o la tan popular bebida sake. Su origen y descubrimiento es del Japón. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009).

El ácido kójico es un metabolito producido por varias especies de *Aspergillus* y *Penicillium*. Presenta una estructura química similar al Maltol, que es un

quelante de los iones del metal, y su mecanismo de acción es basado en inactivar la tirosinasa. El ácido kójico se utiliza en los preparativos del 1% al 4%, dos veces al día durante 2 meses; concentraciones más altas no mejoran su actividad despigmentante. Generalmente es bien tolerado. Su reacción adversa principal es el eritema facial leve. (Picardo, págs. 353–362).

4.2.12.2.3.1.1.5. ARBUTINA

La arbutina es un derivado de glucopiranosido de la hidroquinona. Es un compuesto vegetal natural que se ha utilizado en trastornos de hiperpigmentación, aunque no se han realizado estudios controlados, inhibe competitivamente la tirosinasa e induce una reducción dosis- dependiente de la actividad de tirosinasa y del contenido de melanina de los melanocitos. Las concentraciones más altas pueden causar hiperpigmentación paradójica. (Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009)

4.2.12.2.3.1.1.6. VITAMINA C

EL ácido ascórbico o Vitamina C, la contienen muchos productos para el cuidado de la piel, la razón por la que se utiliza tanto esta vitamina, es porque contiene antioxidantes, aporta colágeno a la piel, la nutre, la conserva y es eficaz para aclarar la piel oscurecida.

4.2.12.2.3.2. CRIOCIRUGÍA.

La criocirugía es eficaz en personas con piel clara. Funciona bien en puntos localizados. Hiperpigmentación e hipopigmentación son los posibles efectos secundarios.

4.2.12.2.3.3. LÁSER.

El láser de CO2 destruye los melanocitos y el láser Alejandrita elimina el pigmento que queda en la dermis. (Picardo) (Habif, 2010)

Para el tratamiento del melasma se han empleado diferentes láseres y fuentes de luz pulsada intensa, pero en dicha técnica se ha notado en pacientes resultados desalentadores con la aparición de hiperpigmentación postinflamatoria.

- Láser fraccionado no ablativo
- Láser fraccionado con fibra de erbio de 1550 nm.

4.2.12.2.3.4. LUZ PULSADA INTENSA (IPL).

El tratamiento del IPL es una buena opción para los pacientes con melasma. El Melasma epidérmico tratado con dos pulsos de luz pulsada intensa puede alcanzar una distancia de 76% a 100% del valor basal. Los individuos con lesiones pigmentadas profundas (incluyendo el melasma mixto) han mostrado un aclaramiento de regular o malo. (Habif, 2010)

4.2.12.2.4. PROCEDIMIENTO ESTÉTICO INVASIVO.

4.2.12.2.4.1. INTRADERMOTERAPIA.

Hace muchos años que los Médicos inyectaban medicamentos en la piel como pruebas de alergias, de tolerancia medicamentosa, lugar de administración de vacunas y para el tratamiento del dolor. En 1952, el Dr. Michel Pistor, aplicó un medicamento en el lugar de la patología, y el paciente portador de una sordera logró escuchar las campanas de su pueblo. Así dio comienzo a la Mesoterapia y descubrió las acciones en el lugar de administración, en la región y los tejidos adyacentes. (Gancedo D. H., 2010).

La Mesoterapia es una técnica con una nueva vía intradérmica, hipodérmica y / o subcutánea que consiste en la aplicación de medicamentos en la piel, para tratar las zonas afectadas con micro inyecciones de medicamentos de medicina convencional, homeopática, vitaminas, minerales o aminoácidos exactamente en el lugar afectado. (Gancedo D. H., 2010).

4.2.12.2.4.1.1. APLICACIÓN

La administración de los medicamentos se realiza utilizando el plano más superficial, a escasos milímetros de la superficie de la piel, combinándolo con aplicaciones profundas cercano a las aponeurosis y formando un cilindro de administración al retirar la aguja de mesoterapia. Es así, desde hace varios años, hemos propuesto llevar la aplicación de la mesoterapia desde la primer capa de la piel, o sea, desde la epidermis a 1 mm de profundidad, hasta el tejido celular subcutáneo, en íntimo contacto con la aponeurosis, ya que, la difusión de las drogas y el contacto con los receptores da como resultado diferentes efectos terapéuticos.

La distribución de los medicamentos en las primeras capas de la piel es mucho más lenta que en las capas profundas, en estas capas la difusión es más rápida, teniendo efectos generales además de los locales. La absorción se efectúa por vía sanguínea y linfática. Todos los órganos tienen representación cutánea y todos los nervios tienen una distribución y representación que no varía en el ser humano. La intradermoterapia utiliza estos mapas topográficos y aplica los medicamentos en la proyección periférica de todos los órganos de la economía. (Gancedo D. H., 2010).

4.2.12.2.4.1.2. RECEPTORES.

Las mínimas cantidades de medicamentos en contacto con receptores periféricos, aumentan en forma proporcional su efecto terapéutico, o sea, que, los resultados se obtienen por la activación de un mayor número de receptores y así logramos la curación de la patología actuante. La difusión de estas sustancias es mayor cuanto mayor es la profundidad de los medicamentos administrados. (Gancedo D. H., 2010).

4.2.12.2.4.1.3. TEORÍAS.

4.2.12.2.4.1.3.1. TEORÍA REFLEJA.

Propuesta por el Dr. Michel Pistor, Por el acto mesoterapéutico se interrumpe la vía viscero-médulocerebral, latero-medular, por medio de estímulos originados a nivel dérmico; mecánico por la puntura; físico por la micro gota; químico por la composición y farmacológico por la acción específica de los medicamentos. (Gancedo D. H., 2010).

4.2.12.2.4.1.3.2. TEORÍA MICROCIRCULATORIA.

Todo órgano enfermo está en situación de sufrimiento micro circulatorio y los medicamentos administrados local y regionalmente estimulan la micro circulación alterada y aplica los remedios siguiendo los trayectos de los grandes vasos y los ejes vasculares, teoría propuesta por el Dr. Bicheron, (Gancedo D. H., 2010)

4.2.12.2.4.1.3.3. TEORÍA DEL MESODERMO Y DE LAS TRES UNIDADES.

Esta teoría propuesta por el Dr. Dalloz Bourguignon expone los medicamentos se unen a receptores periféricos dérmicos y por ello son estimulados. Desarrollo de la teoría de las tres unidades:

- La unidad micro circulatoria (UMC) está compuesta por el micro-círculo: capilar arterial, venoso y linfático y el espacio intersticial que lo rodea (matriz extracelular).
- La unidad neurovegetativa (UNV) y neurosensorial que la rodea.

La unidad de competencia inmunológica (UCI) por la formación de defensas con células especializadas como los mastocitos y plasmocitos. (Gancedo D. H., 2010)

4.2.12.2.4.1.3.4. TEORÍA ENERGÉTICA.

Considera al ser humano como un conjunto energético en equilibrio y todo acto mesoterapéutico es un mensaje energético, teoría propuesta por el Dr. Daniel Ballesteros. (Gancedo D. H., 2010)

4.2.12.2.4.1.3.5. TEORÍA PUNTUAL SISTEMATIZADA.

El Dr. Didier Mrejen explica que todas las patologías tienen su representación en la piel por una zona palpable, dolorosa y reproducible, localizando con precisión el sitio de la aplicación de los medicamentos a través de la puntura Selecciona los puntos de aplicación bien reproducibles en función de criterios neuroanatómicos precisos para el tratamiento de numerosas afecciones. (Gancedo D. H., 2010)

4.2.12.2.4.1.3.6. TEORÍA DE LA TERCERA CIRCULACIÓN.

Teoría propuesta por los Dres. Multedo y Graullobet, denomina así al espacio extracelular, terreno de elección de la mesoterapia compuesta por el espacio intercelular, por las fibras colágenas, elásticas y de reticulina que origina resistencia y elasticidad al medio.

El componente principal de la matriz extracelular es:

- Mucopolisacáridos ácidos, los glucosaminoglicanos y proteoglicanos

El componente líquido del mismo es:

- El agua

Una vez que los medicamentos se hallan en este espacio se difunden profundamente por las unidades micro circulatorias. (Gancedo D. H., 2010)

4.2.12.2.4.1.3.7. TEORÍA DEL PESO MOLECULAR.

Teoría propuesta por el Dr. Daniel Corbell que indica la difusión de los medicamentos por el espacio intersticial depende del peso molecular de la

sustancia inyectada: cuando el peso molecular es alto, la difusión es lenta, cuando el peso molecular es bajo la difusión es rápida. De esta manera cuando la aplicación es más superficial, es mayor el tiempo de difusión y reabsorción de los medicamentos así administrados. Por ello la difusión y la biodistribución es más lenta por vía intradérmica superficial, los medicamentos permanecen un 50% a 2 mm y un 16% a 4 mm de profundidad.

La velocidad de distribución es inversamente proporcional al peso molecular de la sustancia inyectada. La velocidad de distribución es menor en la aplicación intradérmica superficial, que en la intradérmica profunda. Los anestésicos locales como la procaína y la lidocaína intervienen en forma variable en la biodistribución. (Gancedo D. H., 2010).

4.2.12.2.4.1.3.8. TEORÍA UNIFICADA.

Teoría propuesta por el Dr. Joshephandre Kaplan en base a estudios con marcadores en medicina nuclear y aplicándolos entre 1.5 hasta 2 mm de profundidad o sea intradérmico superficial obtiene los siguientes resultados: 1° - la actividad de los medicamentos inyectados permanecen mayor cantidad de tiempo. 2° - la difusión local de un producto a otro es más lenta y variable. 3° - las moléculas de bajo peso molecular se difunden por vía sanguínea y los coloides se difunden por vía linfática.

De esta manera los productos así inyectados por vía intradérmica superficial, en pequeñas dosis, tiene efectos a distancia, la piel actúa como un reservorio persistente con difusión local débil. Los medicamentos actúan sobre receptores cutáneos y desencadenan un influjo nervioso liberando mediadores químicos con acción a distancia. (Gancedo D. H., 20010).

4.2.12.2.4.1.3.9. TEORÍA PIRAMIDAL.

Teoría propuesta por el Dr Hector E. Gancedo. Todo medicamento aplicado en la región superficial de la piel, cuanto más superficial es la aplicación del

medicamento, mayor será la pirámide de difusión, abarcando una superficie de contacto mayor que por otras vías de difusión. (Blanco, 2015) (Gancedo D. E., 2008).

4.2.12.2.4.1.4. TÉCNICAS DE APLICACIÓN

La aplicación puede realizarse con inyectores electrónicos, pistola mecánica, jeringa y aguja, manualmente, empleándose en general agujas específicas 30 ½. .Las técnicas de aplicación pueden dividirse en:

4.2.12.2.4.1.4.1. NAPPAGE

Técnica que consiste en pinchar a mano de manera muy superficial (0,5 a 2 mm de profundidad); aplicando una gota en cada pinchazo. La distancia entre un punto y precedente será de 2 a 4 mm.

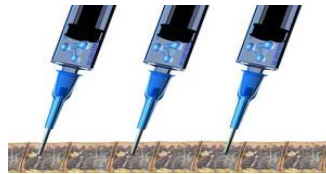


Ilustración 15, Profundidad de la técnica Nappage

(Gancedo D. E., 2008)

4.2.12.2.4.1.4.2. PUNTO POR PUNTO

Técnica que consiste en pinchar más profundamente (2 a 4mm) a mano con la ayuda de un inyector electrónico. La distancia entre punto y punto será de más de un centímetro.

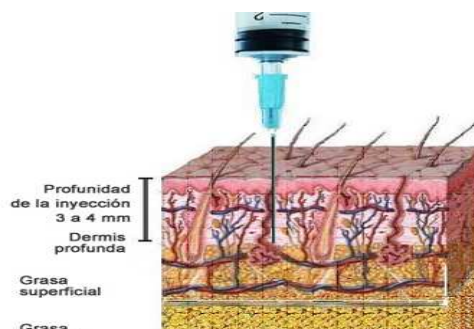


Ilustración 16, Profundidad de la técnica punto por punto.

(Gancedo D. E., 2008)

4.2.12.2.4.1.4.3. PÁPULA INTRADÉRMICA

Técnica que se realiza en forma tangencial, con bisel hacia arriba. Se inyecta un volumen aproximado de 0,5ml provocando una micropápula. El número de tratamientos varía dependiendo de la extensión del tejido a tratar y si el padecimiento es crónico o agudo.



Ilustración 17, profundidad y dirección de la aguja en la técnica pápula intradérmica

(Gancedo D. E., 2008)

El mecanismo reside en la aplicación intradérmica de los principios activos a poca distancia una puntura de la otra. El fármaco así administrado, en muy bajas concentraciones, actúa localmente, careciendo por lo tanto esta técnica de efectos adversos sistémicos.

La utilidad de la técnica se ha extendido en el campo de la Dermatología, ya que las indicaciones de la Mesoterapia en Medicina estética son múltiples.

Si se realiza la técnica de aplicación siguiendo normas de antisepsia, la Mesoterapia está asociada a muy pocas complicaciones.

Los medicamentos pueden producir:

- Riesgos alérgicos
- Reacciones eritematosas con prurito local
- Reacciones eritematosas con prurito generalizado
- Reacciones vasculares

- Eritema facial
- Hipotensión arterial
- Fotosensibilización

La historia clínica, los exámenes complementarios, el correcto conocimiento y empleo de fármacos, hará a la práctica de la Mesoterapia un hecho médico seguro y eficiente en el camino de la curación de enfermedades.

Cuidados

- Antisepsia de la piel
- Material descartable
- Guantes desechables
- Colectores biológicos de seguridad
- Prevención de hepatitis, sida e infecciones.

Como en todo acto médico debemos tener todos los cuidados en la preparación, administración y selección de los elementos a utilizar en la administración de medicamentos por Mesoterapia:

- Selección de materiales para la aplicación.
- Selección de medicamentos para su administración.
- Preparación de la formulación.
- Registro de medicamentos (Gancedo D. H., 2010)

4.2.12.2.5. INTRADERMOTERAPIA FACIAL CON VITAMINA C

4.2.12.2.5.1. VITAMINA C O ÁCIDO ASCÓRBICO

El ácido ascórbico es un agente antioxidante que afecta a la melanogénesis al reducir la o-dopaquinona de DOPA. Además, impide la producción de los radicales libres y la absorción de los rayos ultravioletas. Sin embargo, el ácido ascórbico es muy inestable, ya que rápidamente se oxida y se descompone fácilmente en solución acuosa. Algunos ésteres de ascorbato, tales como el magnesio ascorbil-2-fosfato, se han sintetizado para evitar estos inconvenientes. (Picardo)

La vitamina C está presente en los organismos principalmente en algunas sedes privilegiadas (hígado, hipófisis, cristalino, leucocitos, glándulas suprarrenales...) mientras que se halla en cantidades inferiores en el cutis.

Muchos agentes exógenos, a los cuales estamos expuestos a diario, pueden causar un consumo creciente de esta vitamina y, por consiguiente, producir la correspondiente carencia. (Alessandrini, Estetica, Nutricion y Salud, 2010).

Esta situación se verifica mayormente en condiciones de estrés psicofísico, cuando se ingieren algunos fármacos, con la exposición exagerada a los agentes contaminantes atmosféricos (radiaciones, toxinas industriales, gases tóxicos...) y con el incremento en el consumo del alcohol y tabaco. Basta con pensar que un cigarrillo destruye de 25 a 100 mg. de vitamina C. (Alessandrini, Estetica, Nutricion y Salud, 2010).

Por otra parte, incluso una alimentación denominada "equilibrada" puede resultar insuficiente para una adecuada aportación de vitamina C, debido a la escasa estabilidad del ácido ascórbico que se pierde mayormente por la conservación, preparación y cocción de los alimentos.

Ya son varios los estudios científicos que demuestran cómo algunos nutrientes antioxidantes, entre los cuales la vitamina C, favorecen a la

defensa de algunas patologías degenerativas, neoplasias, enfermedades cardiovasculares, cataratas y envejecimiento cutáneo. (Alessandrini, Estetica, Nutricion y Salud, 2010).

A nivel adecuado, la vitamina C disminuye de forma consistente con el paso del tiempo; de hecho, el envejecimiento cutáneo presenta una disminución de la microcirculación dérmica, con la consiguiente reducción en la aportación de sustancias nutritivas a las células y, por tanto, de la misma vitamina C.

Gracias a estas consideraciones, los principios activos capaces de mejorar su penetración, ejerce, a nivel cutáneo, una acción muy beneficiosa tanto con una mitigación y prevención de las señales del envejecimiento como con la disminución de los daños celulares provocados por la exposición a los rayos ultravioletas. (Alessandrini, Estetica, Nutricion y Salud, 2010).

4.2.12.2.5.1.1. HISTORIA DE LA VITAMINA C

La aparición de la vitamina C en el campo medicinal tuvo como inicio la historia del escorbuto, una enfermedad común por la falta de acceso a las frutas y verduras frescas entre marineros y soldados aislados. En el mar en mayo de 1747, Lind proveó de algunas piezas de dotación dos naranjas y un limón por día, además de las raciones normales, mientras que otros continuaron en la sidra, el vinagre, el ácido sulfúrico o el agua de mar, junto con sus raciones normales. En la historia de la ciencia éste se considera ser el primer acontecimiento de un experimento controlado que compara resultados en dos poblaciones de un factor aplicado a un grupo solamente con el resto de los factores lo mismo. Los resultados mostraron que los agrios previnieron la enfermedad. Lind publicó su trabajo en 1753 en su "Tratado en el Escorbuto", la vitamina c con un papel importante por su efectivo resultado. (Valdés).

4.2.12.2.5.1.2. MECANISMO DE ACCIÓN

Su acción se ejerce a través de varias vías:

Sistema del colágeno: La vitamina C interviene en el proceso de transformación de la prolina en hidróxidoprolina, constituyente esencial del colágeno. El aumento local de esta vitamina significa por tanto favorecer de forma significativa la producción del colágeno; por consiguiente se verifica una mejora de la elasticidad cutánea y una mayor resistencia de la pared de los vasos capilares. (Alessandrini, Medicina Estetica)

Neutraliza los radicales libres y regenera la vitamina E: ambas acciones conducen a una disminución en la formación de los lipoperóxidos, es decir, de las sustancias que originan el envejecimiento cutáneo. Además, la vitamina C aplicada localmente previene la formación de posibles tumores cutáneos debidos a los daños provocados en el ADN por los rayos UVB (Alessandrini, Medicina Estetica)

4.2.12.2.5.1.3. PROPIEDADES DE LA VITAMINA C.

- Actúa como cofactor en la síntesis del colágeno.
- Interviene en los anticuerpos disminuyendo los mediadores de la reacción antiinflamatoria.
- Reduce libres O₂ y OH. (PIEMENTEL)
- Potente antioxidante: Previene la inmunosupresión por radiación UV (protege al ADN de la oxidación causada por los radicales libres) y reduce el foto envejecimiento.
- Puede revertir y eliminar cierto grado de daño solar.
- Fortalece la barrera protectora de la piel y reduce la pérdida de agua transepidérmica, mejorando los niveles de hidratación y defensa cutáneos.

- Estimula la producción de colágeno y, con ello, aumenta la densidad de la dermis.
- Reduce la inflamación a nivel celular.
- Fortalece el sistema inmunitario y la regeneración celular, y, por tanto, la resistencia dérmica, protegiendo a la piel de las agresiones ambientales.
- Es una de las moléculas más útiles para el tratamiento de quemaduras solares y otras afecciones inflamatorias de la piel, como Acné, Psoriasis, Cicatrices posoperatorias o Estrías.
- A concentraciones superiores de un 5%, el ácido ascórbico reduce la hiperpigmentación atenuando melanodermias.
- Mejora la efectividad de procedimientos estéticos como exfoliación química y microdermoabrasión.

4.2.12.2.5.1.4. COMPLICACIONES.

- Alergia medicamentosa.
- Enrojecimiento local.
- Flush faciales.
- Cefaleas.

Por errores de la técnica:

- Cicatrices.
- Cortes.
- Hematomas. (SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA, 2007).

4.2.13. PREVENCIÓN.

4.2.14. PROTECTOR SOLAR.

La Comisión Europea define como producto de protección solar cualquier preparado (crema, aceite, gel o aerosol) de aplicación sobre la piel humana

con la finalidad exclusiva o principal de protegerla de la radiación UV absorbiéndola, dispersándola o reflejándola. Inicialmente, el protector solar se usó para contrarrestar los efectos agudos de la radiación ultravioleta. Actualmente, se busca disminuir los efectos crónicos, para prevenir la aparición de carcinomas de piel y disminuir la formación de dímeros de pirimidinas, y además, proteger de la inmunosupresión cutánea desencadenada por la depleción de células de Langerhans. (MARTÍNEZ, 2013).

La luz solar produce daño cutáneo porque las radiaciones ultravioletas (UV) son absorbidas por el ADN, ARN, proteínas, lípidos de las membranas y organelas celulares presentes en la epidermis y dermis, incluyendo el sistema vascular. Estos efectos de las radiaciones solares son acumulativos y dosis-dependiente, están en relación con la duración, frecuencia y calidad e intensidad de la radiación, y como efecto inmediato, la liberación de mediadores inflamatorios como la histamina, prostaglandinas y citosinas que causan la inflamación, y como efecto tardío cáncer de piel. (CAMACHO).

Los UVB causan mutaciones en oncogenes y genes supresores de tumores que llevan al cáncer de piel tipo carcinomas basocelulares y espinocelulares; los UVA determinan daño en el ADN por una reacción de fotosensibilidad, producen alteraciones cromosómicas que determinarían citotoxicidad y carcinogénesis que inducirían al melanoma. (CAMACHO).

4.2.14.1. MECÁNISMO DE ACCIÓN DE LOS PROTECTORES SOLARES.

Los filtros solares se dividen en químicos y no químicos. En los químicos el componente activo es el carbono y, en los no químicos, es inorgánico (sin carbono). Los protectores no químicos incluyen agentes pigmentarios que forman una capa visible sobre la piel, también llamados pantallas solares. En su mecanismo de acción se utilizan dos procesos: dispersión y absorción.

- **DISPERSIÓN:** Cuando los rayos ultravioleta chocan contra una película o pantalla que desvía su trayectoria, lo cual permite que se disipe en el entorno, por ejemplo, las pantallas solares.
- **ABSORCIÓN:** Las moléculas del protector solar absorben la radiación ultravioleta. Implica la incorporación de energía en la estructura del protector. Los fotones son absorbidos hasta alcanzar la piel y conducidos en forma de calor. (MARTÍNEZ, 2013).

Los protectores solares tan solo una herramienta para el paciente, pero su eficacia al momento de reducir los efectos de la exposición a la radiación UV depende completamente de cómo se use y otros medios como evitar el sol, utilizar ropa adecuada, sombrero de ala ancha y filtros de factores de alto nivel de protección. Actualmente la FDA considera óptimo un FPS de 30 y es el que recomienda usar. FPS mayores no tienen un beneficio importante, un FPS de 30 bloquea el 96,7% de la energía UV, y un FPS de 40 el 97,5%, incluso en días nublados, evitar la exposición solar entre las 12 y las 16 horas, vigilar los cambios de color, forma o tamaño de pecas o lunares. (CAMACHO) (Jiménez, 2010).

CONSEJOS DE UTILIZACIÓN / MODO DE EMPLEO.

- ✓ Utilizar el fotoprotector adecuado para cada tipo de piel o zona del cuerpo (crema, spray, leche o gel), fototipo, edad y circunstancias de exposición.
- ✓ Aplicar el fotoprotector en cantidad generosa (2 mg/cm²), de forma uniforme, sobre la piel seca, media hora antes de la exposición al sol.
- ✓ Renovar la aplicación a las 2 horas y después de cada baño.
- ✓ Emplear una fotoprotección más alta en las primeras exposiciones solares.

Extremar las precauciones en las partes del cuerpo más sensibles al sol: cara, cuello, hombros, escote, orejas, manos y empeines. La protección de los labios se debe hacer con lápices o barras fotoprotectoras, y la del cabello con productos específicos. (Guía de Protección Solar, pág. 15)

4.4. MARCO LEGAL.

De acuerdo a la Ley de Derechos y Amparo al paciente.

Art. 4.- Derecho a la confidencialidad.- Todo paciente tiene derecho a que la consulta, examen, diagnóstico, discusión, tratamiento y cualquier tipo de información relacionada con el procedimiento médico a aplicársele, tenga el carácter de confidencial. (Salud, 2014)

Si el paciente acude al laboratorio con alguna patología que lo afecta biopsicosocialmente, Él tiene derecho a que su condición no sea divulgada.

Art. 152.- Lesiones.- La persona que lesione a otra será sancionada de acuerdo con las siguientes reglas:

1. Si como resultado de las lesiones se produce en la víctima un daño, enfermedad o incapacidad de cuatro a ocho días, será sancionada con pena privativa de libertad de treinta a sesenta días.
2. Si produce a la víctima un daño, incapacidad o enfermedad de nueve a treinta días, será sancionada con pena privativa de libertad de dos meses a un año.
3. Si produce a la víctima un daño, incapacidad o enfermedad de treinta y uno a noventa días, será sancionada con pena privativa de libertad de uno a tres años.
4. Si produce a la víctima una grave enfermedad o una disminución de sus facultades físicas o mentales o una incapacidad o enfermedad, que no siendo permanente, supere los noventa días, será sancionada con pena privativa de libertad de tres a cinco años.
5. Si produce a la víctima enajenación mental, pérdida de un sentido o de la facultad del habla, inutilidad para el trabajo, incapacidad permanente, pérdida o inutilización de algún órgano o alguna grave enfermedad

transmisible e incurable, será sancionada con pena privativa de libertad de cinco a siete años.

Art. 146.- Homicidio culposo por mala práctica profesional.- La persona que al infringir un deber objetivo de cuidado, en el ejercicio o práctica de su profesión, ocasione la muerte de otra, será sancionado con pena privativa de libertad de uno a tres años.

El proceso de habilitación para volver a ejercer la profesión, luego de cumplida la pena, será determinado por la Ley.

Será sancionada con pena privativa de libertad de tres a cinco años si la muerte se produce por acciones innecesarias, peligrosas e ilegítimas. Para la determinación de la infracción al deber objetivo de cuidado deberá concurrir lo siguiente:

1. La mera producción del resultado no configura infracción al deber objetivo de cuidado.
2. La inobservancia de leyes, reglamentos, ordenanzas, manuales, reglas técnicas o lexartis aplicables a la profesión.
3. El resultado dañoso debe provenir directamente de la infracción al deber objetivo de cuidado y no de otras circunstancias independientes o conexas.
4. Se analizará en cada caso la diligencia, el grado de formación profesional, las condiciones objetivas, la previsibilidad e inviabilidad del hecho. (Pasquel, 2010).

5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La aplicación de Ácido Ascórbico (Vitamina c) al 20% por intradermoterapia con técnica pápula intradérmica, tiene efectividad en la atenuación de discromías con hiperpigmentación, en mujeres de 23 a 59 años de edad que acuden al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil durante el periodo de Mayo a Septiembre 2015.

6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLE DEPENDIENTE
DISCROMÍAS FACIALES CON HIPERPIGMENTACIÓN

Variables:

Tipos de Discromías

Técnica: Los tipos de discromías que evaluamos en este trabajo fueron:

Epidérmico, dérmico y mixto.

Instrumento: El método de observación nos ayudó a identificar los tipos de discromías que presento cada uno de los pacientes.

Patrones de localización clínica de las discromías.

Técnica: Los patrones de localización clínica de las discromías son: centro facial, malar y mandibular.

Tiempo de evolución de las Discromías.

Instrumento: Se utilizó parámetros de evolución de tiempo de 1 a 5 años, de 6 a 10 años y de 11 o más.

Efectividad del ácido Ascórbico:

Instrumento: Para saber la efectividad del ácido Ascórbico en este estudio se utilizó escalas como efectiva, buena y regular mediante la evaluación que le realizamos a cada paciente y las fotografías del inicio y el final de las sesiones de tratamiento programadas.

7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

7.1. JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO

Se realizó un estudio de tipo experimental ya que manipularemos las variables para determinar la eficacia del Ácido Ascórbico (Vitamina c) por intradermoterapia en discromías con hiperpigmentación, tipo longitudinal, con alcance explicativo sobre los resultados que se observará en el presente estudio que nos permitirá obtener una respuesta sobre la efectividad del Ácido Ascórbico (Vitamina c) en mujeres de 23 a 59 años de edad que presentaban como diagnóstico discromías con hiperpigmentación y que asistieron al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil localizada en las calles Av. Carlos Julio Arosemena km. 1½ vía Daule de la ciudad de Guayaquil durante el período Mayo a Septiembre 2015.

7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo constituida por 30 mujeres, en un rango de edad de 23 a 59 años que asistieron al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil; en dicha consulta los pacientes que fueron seleccionados con el diagnóstico de discromías por hiperpigmentación. Para la participación de esta investigación a los pacientes en la primera consulta consistió en explicarles por medio de un consentimiento informado el procedimiento que se iba seguir en ellas, el cual era un tratamiento despigmentante con ácido ascórbico (Vitamina c) por intradermoterapia y las siguientes especificaciones: número de sesiones, contraindicaciones y efectos secundarios.

7.2.1.CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes de sexo femenino de todos los fototipos y biotipos cutáneos.
2. Edad comprendida entre los 23 y 59 años.
3. Presenten discromías con hiperpigmentación a nivel: centro facial, malar y mandibular.

7.2.2.CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Mujeres gestantes o en período de lactancia materna
2. Mujeres recibiendo terapia hormonal sustitutiva
3. Mujeres con algún tipo de patología endocrinológica.
4. Mujeres que presenten alergia al ácido ascórbico.
5. Mujeres que se estén realizando otro tipo de tratamiento estético.

7.3. TÉCNICAS DE RECOGIDA DE DATOS

7.3.1. TÉCNICAS.

La información obtenida para esta investigación fueron mujeres con diagnóstico de discromías con hiperpigmentación que asistieron al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. También para dicha obtención de la muestra se realizó anuncios a través de la red social Facebook el cual detallaba la necesidad de mujeres climatéricas que tengan la patología, edades comprendidas de 23 a 59 años, sin ningún costo.

Para la realización de este proceso de titulación se utilizaron los siguientes métodos:

Observación: Al realizar la observación y evaluación en nuestro medio de las patologías más comunes, resalta Melanosis post inflamatoria.

Muchas de las mujeres ecuatorianas no reciben a su debido tiempo un tratamiento adecuado ya que no saben de los diversos métodos estéticos y clínicos existentes. Cabe recalcar que la situación socioeconómica y la falta de subsidios privados y públicos dificultan que las pacientes tengan acceso a estos servicios.

Historia clínica dermatológico-estética: Basada en diferentes parámetros como son datos personales, hábitos (Café, alcohol, drogas y cigarrillo); antecedentes médicos: familiares, personales, alergias, medicamentos que ingiere actualmente, procedimientos quirúrgicos; antecedentes.

Examen clínico: manchas pigmentarias, irregularidades de superficie, cicatrices, fototipo de piel, biotipo diagnóstico. Todos estos parámetros ayudaron a saber la evolución de esta alteración.

Protocolo de tratamiento estético: Pasos a seguir para tener la asepsia correspondiente antes de aplicar la sustancia y para obtener mayor efectividad en el tratamiento de discromías.

Consentimiento informado: Previo a la ejecución del estudio se proporcionó un consentimiento informado el cual consistió en que las pacientes sepan de qué se trataba el procedimiento que iban a ser expuestas y las características del mismo. Después de estar de acuerdo las pacientes con lo leído y de tener todo el tiempo suficiente para leerlo y de haber realizado todas las preguntas necesarias será firmado y el tratamiento podrá ser ejecutado.

7.3.2. INSTRUMENTOS PARA RECOLECTAR DATOS.

Para determinar la efectividad del Ácido Ascórbico (Vitamina c) en el tratamiento de discromías en mujeres de 23 a 59 años de edad se emplearon los siguientes instrumentos que ayudaron a diagnosticar la patología y a dar un adecuado tratamiento como son:

- **Historia clínica dermatológico-estética:** documento médico-legal que surge del contacto entre el profesional y el paciente donde se recoge la información necesaria para la correcta atención de los pacientes. La historia clínica es un documento válido desde el punto de vista clínico y legal, que recoge información de tipo asistencial, preventivo y social. Se usó esta técnica para evaluar y diagnosticar las diferentes discromías por hiperpigmentación y su tratamiento. Constó de antecedentes personales, familiares y quirúrgicos, tipos de discromías, uso de protección solar, uso de productos cosméticos (Anexo 1).
- **Lámpara lupa:** Para tener una amplia observación de la mácula.
- **Cámara fotográfica:** Se usó cámaras digitales marca Samsung y Kodak para poder registrar el antes y el después de la evolución de la lesión.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO.

El protocolo de tratamiento comprendió de 4 sesiones en 4 semanas que se llevaron a cabo con el siguiente Protocolo:

1. Una limpieza del rostro, con leche limpiadora de acuerdo al biotipo cutáneo.
2. Tonificamos la piel con un tónico ultra hidratante
3. Se realizó una exfoliación insistiendo en las zonas más queratinizadas y con manchas
4. La aplicación de anestesia local en gel tópico 2% hasta que disminuya la sensibilidad en las áreas para las infiltraciones (2 a 5 minutos).
5. Se procedió a infiltrar ácido ascórbico (Vitamina c) al 20% intradérmico en las lesiones pigmentarias a un volumen de 0.5 ml provocando una micropápula.
6. Se colocó una mascarilla despigmentante plástica de Espirulina durante 15 min.
7. Aplicamos protector solar factor 100 en las áreas foto expuestas.
8. Se recomendó a cada paciente que durante el proceso usar protector solar en gel factor 100 en las áreas foto expuestas durante los horarios de 7h00am a 16h00pm, cada 2 horas.
9. También se envió un tratamiento domiciliario que consta de una limpieza facial día y noche con leche limpiadora y tónico naturales de la marca Natural Center Solution cía. Ltda., línea de Spirulina.

Para verificar la evolución del tratamiento se tomó fotos en cada sesión con una cámara fotográfica digital de marca Kodak. Las pacientes eran evaluadas y citadas cada 7 días para verificar y registrar la mejoría de las lesiones. Los resultados se los pudo evaluar, de acuerdo a la evolución de la lesión dada por las fotos.

SEGUIMIENTO

Las pacientes que participaron en el presente estudio una vez terminadas las sesiones programadas, el paciente deberá sujetarse a un tratamiento domiciliario a base de leche limpiadora y tónico naturales de la marca Natural Center Solution cía. Ltda., línea de Spirulina para su limpieza facial diaria y para prevención de discromías futuras el uso de protector solar

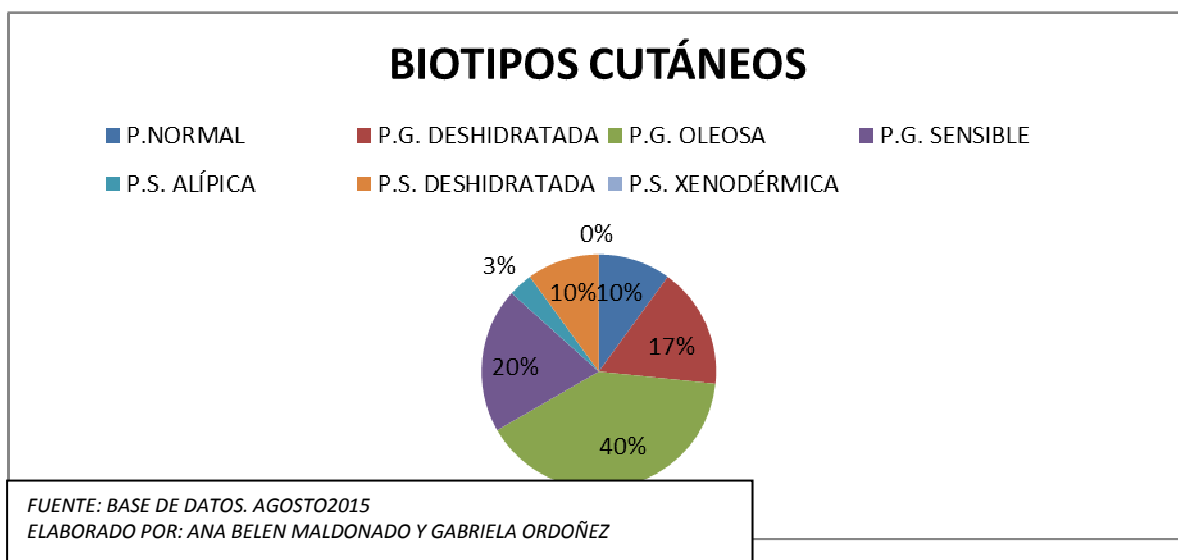
factor 100 en zonas foto expuestas cada 2 horas con mayor énfasis en horarios de 7h00am a 16h00.

8. PRESENTACIÓN DE DATOS

Tabla 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS BIOTIPOS FACIALES DEL GRUPO DE ESTUDIO.

BIOTIPOS	No.Pacientes	Porcentaje
P.NORMAL	3	10%
P.G. DESHIDRATADA	5	17%
P.G. OLEOSA	12	40%
P.G. SENSIBLE	6	20%
P.S. ALÍPICA	1	3%
P.S. DESHIDRATADA	3	10%
P.S. XENODÉRMICA	0	0%
TOTAL	30	100%

Gráfico 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS BIOTIPOS FACIALES DEL GRUPO DE ESTUDIO.



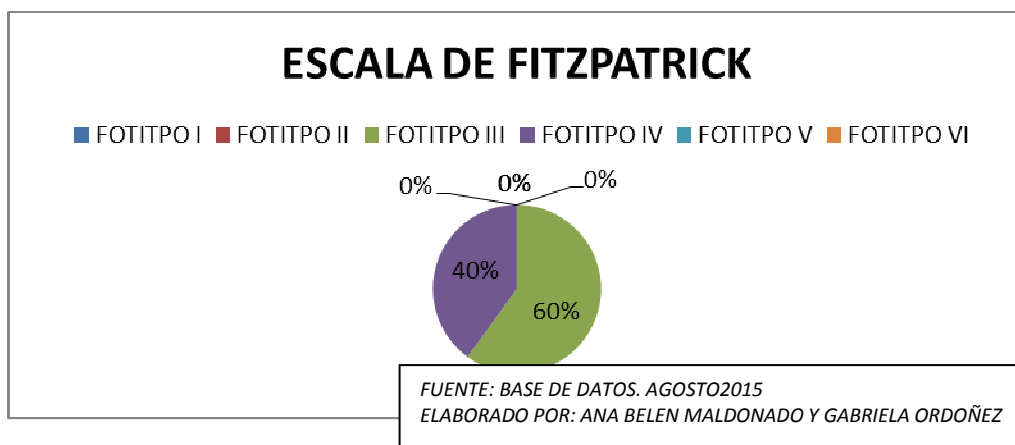
ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el gráfico se puede observar que el biotipo que predomina en nuestro estudio es la piel grasa oleosa presente en 12 personas reflejadas en el 40% de pacientes, seguido por el biotipo de piel grasa sensible con un 20% (6 pacientes), luego el biotipo de piel grasa deshidratada con el 17% (5 pacientes), después los biotipos de piel normal y piel seca deshidratada con el 10% cada uno (3 pacientes de piel normal y 3 pacientes de piel seca deshidrata), luego con el 3% (1 paciente) el biotipo de piel seca alípica y finalmente el 0% con piel seca xenodérmica.

Tabla 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS FOTOTIPOS SEGÚN LA ESCALA DE FITZPATRICK DEL GRUPO DE ESTUDIO.

ESCALA DE FITZPATRICK	No.Pacientes	Porcentaje
FOTITPO I	0	0%
FOTITPO II	0	0%
FOTITPO III	18	60%
FOTITPO IV	12	40%
FOTITPO V	0	0%
FOTITPO VI	0	0%
TOTAL	30	100%

Gráfico 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS FOTOTIPOS SEGÚN LA ESCALA DE FITZPATRICK DEL GRUPO DE ESTUDIO.



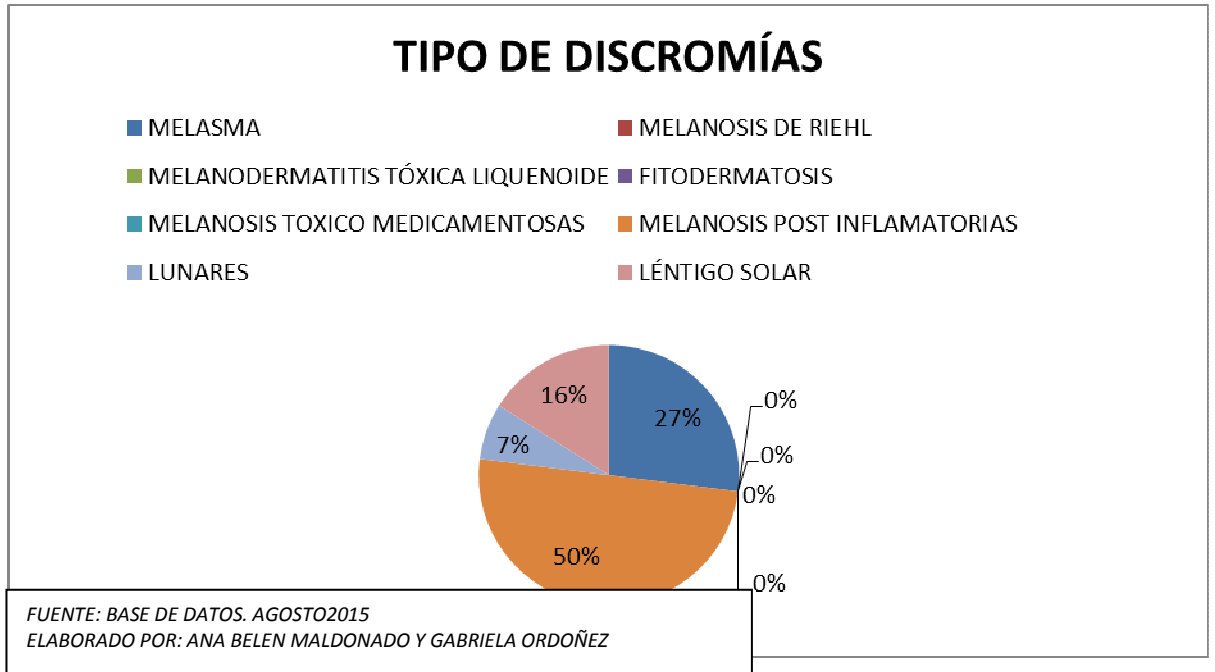
ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el gráfico se puede observar que el fototipo según la escala de Fitzpatrick que predomina en nuestro estudio es el fototipo III con el 60% (18 pacientes) y finalmente el fototipo IV con el 40% (12 pacientes).

Tabla 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS TIPOS DE DISCROMÍAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.

TIPO DE DISCROMÍAS	No.Pacientes	Porcentaje
MELASMA	8	27%
MELANOSIS DE RIEHL	0	0%
MELANODERMATITIS TÓXICA LIQUENOIDE	0	0%
FITODERMATOSIS	0	0%
MELANOSIS TOXICO MEDICAMENTOSAS	0	0%
MELANOSIS POST INFLAMATORIAS	15	50%
LUNARES	2	7%
LÉNTIGO SOLAR	5	16%
TOTAL	30	100%

Gráfico 3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS TIPOS DE DISCROMÍAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.



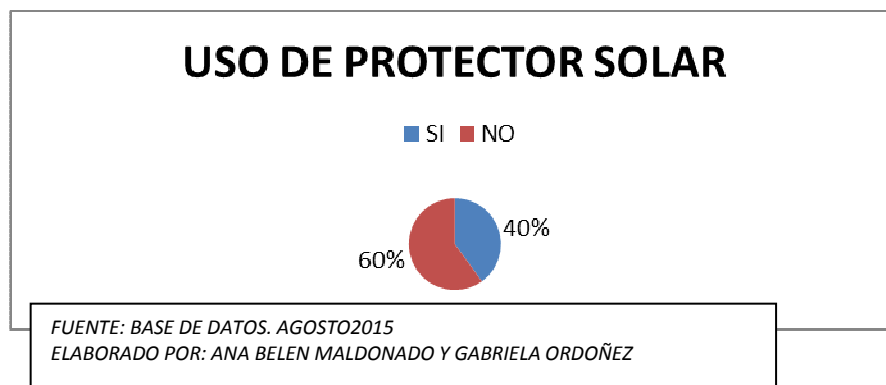
ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el gráfico se puede observar que el tipo de discromía con hiperpigmentación que predomina en nuestro estudio es la Melanosis post inflamatoria presente en 15 pacientes reflejadas en el 50%; seguido del Melasma con el 27% (8 pacientes); luego Léntigo solar con el 16% (5 pacientes) y Lunares con el 2% presente en 2 pacientes.

Tabla 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PROTECTOR SOLAR EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.

USO DE PROTECTOR SOLAR	No.Pacientes	Porcentaje
SI	12	40%
NO	18	60%
TOTAL	30	100%

Gráfico 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PROTECTOR SOLAR EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN



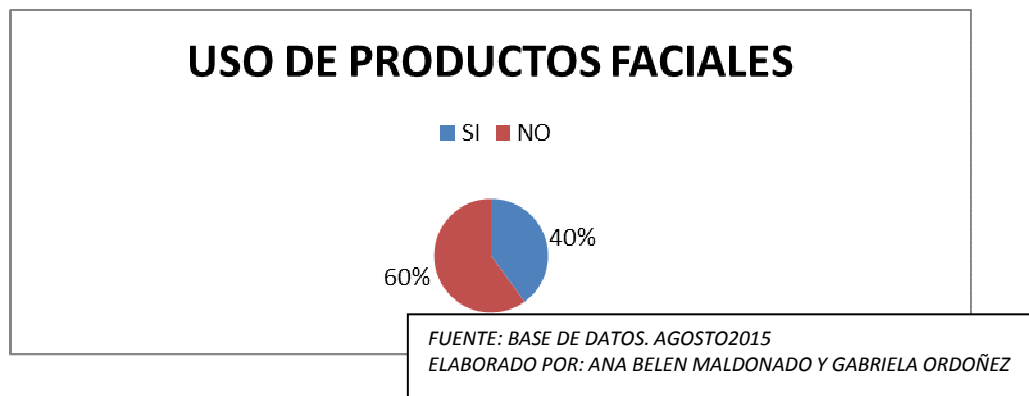
ANÁLISIS DE RESULTADOS.

En el gráfico se puede observar el grupo de mujeres con rango de edad de 23 a 59 años de edad que acuden al Laboratorio de Estética con discromías con hiperpigmentación; solo el 40% (12 mujeres) usa protector solar y el 60% (18 mujeres) no usa protector solar, haciéndolas vulnerables al padecimiento de discromías por hiperpigmentación.

Tabla 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PRODUCTOS FACIALES EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.

USO DE PRODUCTOS FACIALES	No.Pacientes	Porcentaje
SI	12	40%
NO	18	60%
TOTAL	30	100%

Gráfico 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL USO DE PRODUCTOS FACIALES EN EL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.



ANÁLISIS DE RESULTADOS

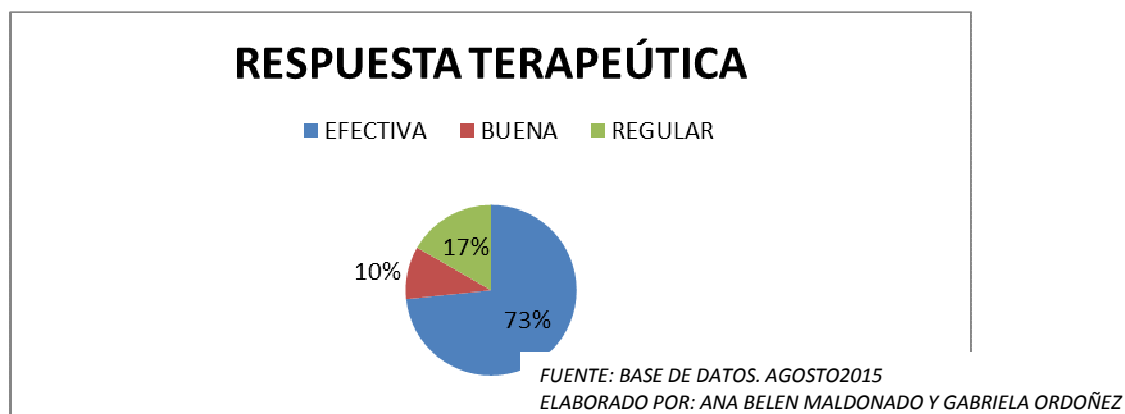
En el gráfico se puede observar que el grupo de mujeres con rango de edad de 23 a 59 años de edad con discromías con hiperpigmentación el 40% (12 mujeres) usa productos faciales en cambio el 60% (18 mujeres) no usa productos faciales.

8.1. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Tabla 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA RESPUESTA TERAPEÚTICA DEL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.

RESPUESTA TERAPEUTICA	No.Pacientes	Porcentaje
EFFECTIVA	22	73%
BUENA	3	10%
REGULAR	5	17%
	30	100%

Gráfico 6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA RESPUESTA TERAPEÚTICA DEL GRUPO DE MUJERES CON RANGO DE EDAD DE 23 A 59 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL CON DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN.



ANÁLISIS DE RESULTADO

En el gráfico se puede observar que el protocolo establecido con Vitamina c vía intradérmica para discromías con hiperpigmentación fue efectiva en el 73% del grupo de estudio (22 pacientes); bueno 10% (3 pacientes) y regular 17% (5 pacientes). Concluyendo que el protocolo de tratamiento para atenuar discromías con Vitamina c, vía intradérmica, con técnica pápula intradérmica es aceptable y con los resultados esperados y favorables. Ninguna presentó reacciones adversas. Los parámetros que utilizamos para evaluar la eficacia fueron: fotografía del antes y después seguido de la observación y si existe atenuación o desaparición de la discromía.

9. CONCLUSIONES

- ✓ Al momento de realizar la Historia clínica Dermato-Estética varias de las pacientes argumentaron creer que su problema procedía de una exposición prolongada al sol y la presencia de secuelas por comedones abiertos y cerrados.
- ✓ En este proyecto se presenta con más prevalencia el Fototipo de piel III (60%).
- ✓ Si hablamos según biotipos cutáneos encontramos: Piel Grasa Oleosa un 40% que equivale a 12 pacientes lo que nos revela que es uno de los de mayor incidencia en nuestra ciudad.
- ✓ El tipo de discromía con hiperpigmentación más frecuente en esta investigación es Melanosis post inflamatoria con un 50% lo que indica que es el tipo de discromía más prevalente en el grupo de las mujeres.
- ✓ De acuerdo a este estudio experimental se recomienda como alternativa para el tratamiento discromías con hiperpigmentación el uso del ácido ascórbico, ya que se demostró cumplir con su eficacia en tratar dicha lesión en el grupo de mujeres de 23 59 años de edad.

10. RECOMENDACIONES

- ✓ Se debe visitar a un Dermatólogo para averiguar qué tipo de hiperpigmentación está afectando su piel.
- ✓ Desde el principio del tratamiento de discromías con hiperpigmentación, en las pacientes, se recomienda la foto protección a base de un protector solar al 100%.
- ✓ Se recomienda el uso de gorras, gafas para la exposición solar.
- ✓ Se debe mediante charlas educativas promocionar el cuidado de la piel para así evitar problemas estéticos como discromías con hiperpigmentación.
- ✓ Prescindir de los tratamientos empíricos o artesanales que no resuelven el trastorno y las expectativas del paciente ya que pueden aumentar el cuadro clínico.
- ✓ Se encuentra contraindicado el uso de cosméticos inadecuados que no sean para su biotipo de piel.
- ✓ Se recomienda el Ácido Ascórbico por su alta eficacia y por no producir efecto citotóxico en mujeres con diagnóstico de discromías con hiperpigmentación.
- ✓ Es recomendable que las pacientes continúen con el tratamiento y tomar las medidas de prevención para evitar la evolución de nuevas lesiones.

11. PRESENTACION DE LA PROPUESTA

TÍTULO

PREVENCIÓN DE LA APARICIÓN DE DISCRIMÍAS CON
HIPERPIGMENTACIÓN ATRAVES DE CONSEJOS Y
RECOMENDACIONES PARA COMBATIR LOS DAÑOS EN LA
PIEL CON EL USO PERMANETE DE PROTECTOR SOLAR
PARA MUJERES QUE ASISTAN AL LABORATORIO DE
ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE
GUAYAQUIL

Elaborado por:

Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

Egresadas de la carrera de nutrición, dietética y estética

Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Facultad ciencias médicas

Mayo – Septiembre 2015

INTRODUCCIÒN

Las denominadas “manchas” aparecen en las áreas más expuestas al sol, como manos, brazos o cara, son el resultado de años de exposición solar prolongada y sin protección.

Regularmente aparecen en mujeres y se localizan principalmente en el rostro, especialmente en las mejillas, la frente y la barbilla, se ve influenciada por factores internos y factores externos, como la exposición de sol después de aplicarse productos cosméticos o fragancias que contienen alcohol, pueden empeorar la lesión.

También pueden originar manchas los pequeños rasguños, las irritaciones provocadas por el acné. Si no se exponen al sol estas manchas desaparecerán en el transcurso de algunos meses.

Para protegerse de las agresiones de las radiaciones, la piel posee mecanismo de adaptación y defensa, como el engrosamiento de la capa cornea, la producción de melanina, la activación de las moléculas antioxidantes, los sistemas de reparación del ADN y la secreción de la citoquinas. (Infome Tecnico Protector Solar)

Los primeros protectores solares protegían del eritema actínico o enrojecimiento previo a la quemadura, provocado principalmente por los ultravioleta B.

Actualmente, por conocimiento de los efectos de los rayos ultravioleta A, los protectores solares deben proteger de estas radiaciones.

La utilización correcta de fotoprotectores ha de prevenir los efectos adversos de las radiaciones, principalmente de las quemaduras, retrasar el envejecimiento y evitar la aparición de fotosensibilizaciones alergias y cáncer a la piel. (Infome Tecnico Protector Solar)

JUSTIFICACIÓN

La presente propuesta de prevención de la aparición de discromías por hiperpigmentación a través de consejos y recomendaciones para combatir los daños en la piel con el uso permanente de protector solar para mujeres, se realizó posterior al análisis e interpretación de resultados, luego que se determinó que solo un 40 % de mujeres usa protector solar y el 60% no está acostumbrada a usarlo, por lo cual es necesaria la aplicación de estas recomendaciones con el fin de reducir la aparición de discromías por hiperpigmentación.

Referente a los beneficios para los pacientes, al aplicar las recomendaciones mejoraran en cuanto al hábito del cuidado de la piel y de esta manera evitar la desencadenar lesiones a nivel facial y no dejar que se agraven.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Entregar información sobre el autocuidado de la piel y otras estrategias preventivas que fortalezcan la foto-educación y de esta manera contribuir a disminuir la aparición de discromías por hiperpigmentación

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir y describir características de la radiación UV
- Definir el uso de elementos foto protectores.
- Identificar los beneficios y daños que proporciona el sol para la salud.

DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA

En la presente propuesta se describirán los objetivos propuestos como se puede apreciar a continuación:

Radiación ultravioleta

La radiación ultravioleta es aquella radiación solar que se ubica en el intervalo de 100 a 400 nanómetros (nm) de longitud de onda y se divide según su energía y grado de penetración en la piel en:

- UVC (100-280 nm)
- UVB (280-320 nm)
- UVA (320-400 nm)

Cuando la luz solar atraviesa la atmósfera, el ozono, el vapor de agua, el oxígeno y el dióxido de carbono absorben toda la UVC, gran parte de la UVB (+90%) y una pequeña parte de UVA (5%). (manual para la fotoeducación, 2010)

Características de la UVB

- Corresponde al 5% de la UV de la superficie terrestre.
- Radiación de alta energía.
- Se concentra especialmente en las horas del mediodía (aumenta hasta 150 veces en relación a las horas extremas del día).
- Es más intensa en primavera y verano.
- Es más intensa en las cercanías del Ecuador.
- Por cada 1000 metros de altitud aumenta entre un 10 y 12% (manual para la fotoeducación, 2010)

Características de la UVA

- Corresponde al 95% de la UV de la superficie terrestre.
- Energía 1000 veces menos potente que la UVB.
- Se mantiene bastante constante desde que el sol sale hasta que se pone; al mediodía aumenta hasta 4 veces en relación a las horas extremas del día.
- No tiene grandes variaciones en diferentes estaciones del año, ubicación geográfica y altitud. (manual para la fotoeducación, 2010)

La sobre exposición a radiaciones uv produce daños a corto y largo plazo en piel y ojos

EFFECTO DAÑINO DE LA RADIACION ULTRAVIOLETA

corto plazo: eritema (enrojecimiento) o quemadura solar, alteraciones en el sistema inmune , queratosis actínica (quemadura corneal)

largo plazo: fotoenvejecimiento (arrugas prematuras, maculas faciales) cataratas

(manual para la fotoeducacion, 2010)

Adaptado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

MECANISMO DE FOTOPROTECCIÓN

ANTES DE LA EXPOSICION SOLAR

- Previamente a la exposición se debe seguir las siguientes recomendaciones:
- La piel debe estar correctamente hidratada y limpia.
- Evitar el uso de productos que contengan alcohol, perfumes, colonias que puedan dar lugar a maculas en la piel.
- Elegir el protector solar más adecuado, según el fototipo cutáneo, biotipo de piel y lugar de aplicación
- Aplicar el protector solar 30 min antes de la exposición solar. (Informe Técnico Protector Solar)

DURANTE LA EXPOSICION SOLAR

- En el transcurso de la exposición solar, las pautas a tomar son las siguientes:
- Evitar tomar sol entre las 12 de la mañana y 4 de la tarde

- Recordar que el agua, la nieve y la arena reflejan los rayos solares, aumentando los efectos sobre la piel. Pueden producirse quemaduras incluso en la sombra.
- Se debe tomar medidas extremas en zonas más sensibles al sol: cara, cuello, escote y orejas.
- La protección de los ojos con gafas solares, los labios con barras fotoprotectoras y el cabello con sombreros
- Usar protector solar cada 2 horas incluso en días nublados (Informe Técnico Protector Solar)

BIBLIOGRAFÍA

- A. Martín Algíbez, G. C. (s.f.). *SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO DE LOS PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA*. MADRID.
- Alessandrini, D. A. (29 de Abril de 2010). *Estetica, Nutricion y Salud*. Obtenido de Vitamina C: Uso tópico y envejecimiento cutáneo:
<http://sussychong.blogspot.com/2010/04/propiedades-de-la-vitamina-c.html>
- Alessandrini, D. A. (s.f.). *Medicina Estetica*. Obtenido de
http://www.seme.org/area_pro/textos_articulo.php?id=28
- Allevato, D. M. (2010). *Lentigo Solar*.
- (s.f.). ANATGOMIA, FISILOGIA,.
- Armando Rojo Enríquez, J. M. (2010). *Enfermedad de Addison*.
- Black, M. (2010). *Dermatología obstétrica y ginecológica* . española.
- Blanco, D. S. (2015). *MESOTERAPIA EN DOLOR*. Argentina.
- Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. (2010). *Dermatología* (1º Edición). España.
- Burnett, C. (2010). *Cosmetic Ingredient Review. Final report of the safety assessment of Kojic acid as used in cosmetics*.
- Cabrera-Silva, S. (s.f.). *Radiacion Ultravioleta Y Salud*. CHILE: UNIVERSITARIA.
- CALDERON, D. P. (s.f.). *MELANOCITOS*. CHICLAYO.
- CAMACHO, F. (s.f.). *Antiguos y nuevos aspectos de la fotoprotección*. SEVILLA:
Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.
- Castillo, D. H. (s.f.). *Hipertiroidismo*. CALI- COLOMBIA.
- CENSOS, I. N. (2010). *CENSO POBLACION 2010*. ECUADOR: INEC.
- D´ANGELO, D. S. (2014). *organo cutaneo estructura y función*. Universidad Nacional del Nordeste (U.N.N.E).
- Dearborn, F. M. (2010). *Enfermedades De La Piel*. India: Kuideep Jain.
- DEIRY MARÍN, A. D. (2010). *Fototipos cutáneos*. Barcelona: UNIDAD DE TECNOLOGÍA FARMACÉUTICA.
- Dermatologia En Medicina General / Dermatology in General Medicine*. (2010). ES: medica panamericana.

- Dr. Prudencio Soria Oviedo, I. D. (2013). Hiperpigmentación generalizada. A propósito de un caso. *Revista Médica Electrónica*.
- Dres. E. Herrera, R. J.-V. (s.f.). *ACANTOSIS NIGRICANS*.
- E. Herrera, P. S.-A. (s.f.). *CLOASMA Y MELASMA*.
- EcuRed*. (14 de Diciembre de 2010). Recuperado el 07 de Septiembre de 2015, de http://www.ecured.cu/index.php/Vitaminas_para_la_piel
- ELENA., D. S. (2010). *HEMOCROMATOSIS*.
- FALABELLA RAFAEL, C. V. (s.f.). *FUNDAMENTOS DE MEDICINA DERMATOLOGIA (6TH EDICION ed.)*. MEDELLIN - COLOMBIA.
- Fitzpatrick. (2009). *Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine*. ESPAÑA: PANAMERICANA.
- Fitzpatrick. (s.f.). *Dermatología En Medicina General (7th edicio ed., Vol. volumen 1)*. España: medica panamericana.
- Fitzpatrick, T. B. (2010). *Dermatología En Medicina General*. BUENOS AIRES: PANAMERICANA.
- Franco, G. N. (s.f.). Histología de la piel. *Revista Facultad Medicina UNAM*, 130-131.
- Gancedo, D. E. (2010). *TRATADO DE MESOTERAPIA*. estheticnet.
- Gancedo, D. H. (2010). Tratado de la Mesoterapia. *estheticnet*, 6-13.
- García, M. M. (s.f.). *Guía de dermatología pediátrica*. mexico: panamerica.
- Gilberto Gonzales Rescigno, J. R. (s.f.). Discromias.
- GONZALES, G., & RUBIN, J. (s.f.). *DISCROMIAS*.
- GUERRERO-FERNANDEZ, J. (2010). *Fitofotodermatosis*. madrid : Hospital Infantil La Paz (Madrid).
- Guía de Protección Solar*. (s.f.). CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACEUTICOS.
- Habif. (2010). *Clinical Dermatology* (Vol. Quinta edicion).
- Helo Hello, J., Zuñiga Vega, P., & Rodriguez Garzón, E. C. (s.f.). *Unidad melanoepidérmica / Melanoepidermic unit*. BOGOTA: Centro Dermatologico Federico Lleras Acosta.
- Hernán E. Sorto, G. G. (2011). *SÍNDROME DE CUSHING: Principios básicos* .

- HEVIA, E. M. (14 de ABRIL de 2011). *Instituto de Metabolismo celular*. Obtenido de <http://www.metabolismo.biz/web/historia-de-la-vitamina-c/>
- (s.f.). *Informe Técnico Protector Solar*. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmaceuticos.
- Iolanda Prats Caelles, O. L.-B. (2010). Discromías con Hipopigmentación o Acromía. *actualización*, 105-106.
- Iolanda Prats Caelles, O. L.-B. (2010). *Discromías con hipopigmentacion o acromias*. Madrid.
- Iolanda Prats Caelles, Olivia López-Barrantes González y Rosa María Díaz Díaz . (2015). *Discromías con hipopigmentación o acrómicas*. San Sebastián de Los Reyes. Madrid.: Jano.
- Irurzun, S. A. (2015). Manchas en la piel. *ACOFAR*.
- Iruzun, S. A. (2015). manchas en la piel . *Acofar*.
- J. B. Wilkinson, R. J. (s.f.). *Cosmetología de Harry*. DIAZ DE SANTO .
- J.SERNA, M. V. (s.f.). *DERMATOLOGIA* .
- Jacyk, W. K. (s.f.). *Dermatosis corrientes en pacientes africanos de raza negra (II)*. *Enfermedades cutáneas vistas más frecuentemente en negros africanos*. Republic of South Africa: Actas Dermosifiliogr.
- Jiménez, M. R. (2010). *Manual de Urgencias*. MADRID: PANAMERICANA.
- LABORATORIO DE FOTOBIOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD MÉDICA DE SUDÁFRICA. (2005). ESTUDIO DE DISCROMÍAS 2005. *BIO-OIL*, 1.
- (2010). *manual para la fotoeducacion*. santiago de chile: ministerio de salud.
- María Amparo Badía Vila, E. G. (2013). *Análisis estético*. españa: ediciones paraninfo s.a.
- Maria Ivonne Arellano Mendoza, A. T. (2011). Manchas Hiper Cromicas en la cara. *Dermatologia*, 180-184.
- MARTÍNEZ, M. P. (2013). *ACTIVIDAD FOTOPROTECTORA DE LA MARACUYÁ* . RIOBAMBA – ECUADOR.
- (s.f.). MELANOGESIS. En *ANATOMIA, FISIOLÓGICA Y PATOLOGÍA HUMANAS* (pág. 2).
- Párraga, D. C. (2012). *Efectividad del ácido kójico en el tratamiento del melasma en guayaquil*.
- Pasquel, D. A. (2010). *La mala práctica profesional en el COIP*. Ecuador.

- PEREZ, D. E. (s.f.). *LA HIPERPIGMENTACION. LA FARMACOSMECEUTICA HOY*. MEXICO.
- Picardo, M. C. (s.f.). *New and Experimental Treatments of Cloasma and Other Hypermelanoses*.
- PIEMENTEL, A. D. (s.f.). *MEDICINA Y CIRUGIA ESTETICA EN EL CONSULTORIO*. AMOLCA.
- (s.f.). *Pingmentacion de la piel - la melanina*. Anatomia, fisiologia y patologias Humanas. Obtenido de MELANOGESIS:
http://www.elmodernoprometeo.es/Sitio_web/Anatomia_files/melanogenesis.pdf
- PORAT, K. (2011). ETIOLOGIA, CLINICA Y MANEJO DEL MELASMA. *REVISTA MÉDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMÉRICA*.
- Requena, D. L. (s.f.). *POIQUILODERMIA*.
- Rey, J. P. (s.f.). *Alteraciones de la pigmentacion cutanea*.
- Roca, L. M. (2012). *Tratamiento Integrado. Dermatología y Cirugía*.
- Ronald Marks, R. M. (2012). *Dermatología*. mexico: el manual moderno s.a.
- Rubin, M. (2010). *Exfoliación química. Dermatología*. ESPAÑA: El Sevier.
- ruiz maldonado r, o. c. (s.f.). *postinflammatory hypopigmentation and hyperpigmentation* .
- ruiz maldonado, o. c. (s.f.). *postinflammatory hypopigmentation and hyperpigmentation*.
- Salud, M. d. (2014). *LEY DE DERECHOS Y AMPARO DEL PACIENTE*. Ecuador.
- Sandoval, B. (2010). *Tratamiento del ácido kójico*. Peru: Folia Dermatológica Peruana.
- Selem c, G. P. (2010). *Biotipos y fototipos cutaneos*. BUENOS AIRES: Artes Graficas El Fenix .
- SERGIO CABRERA SILVA, E. L. (s.f.). *Radiacion Ultravioleta Y Salud*. chile: universitaria SA.
- SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA. (2010). *MESOTERAPIA O INTRADERMOTERAPIA . Conseso sobre procedimientos Dermmatológicos, 26*.
- TAPIA., A. G. (s.f.). *EMBARAZO Y PIEL CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TRANSTORNOS CON RECUPERACION ESTETICA*. MADRID: Actas Dermosifiliogr.
- TEJIDO PIGMENTARIO MELANICO*. (s.f.). Obtenido de
<http://mural.uv.es/monavi/disco/segundo/histologia/Tema10.pdf>
- Tous, D. M. (s.f.). *TRASTORNOS DE LA PIGMENTACIÓN*.
- Ulrich Welsch, J. S. (s.f.). *HISTOLOGIA*. MADRID, ESPAÑA: PANAMERICANA.
- V. VICENTE, S. G. (s.f.). *Lesiones melanociticas en la region de Murcia*. MURCIA.

Valdés, F. (s.f.). *Vitamina C*. ESPAÑA: Unidad de Dermatología. Hospital da Costa.

Valle, D. L. (2012). *Dermatología General*. BUENOS AIRES: DUNKEM.

VALLE, D. L. (2012). *Dermatología General*. BUENOS AIRES: DUKEN.

Vicente Manuel Leis Dosil, D. M. (2010). *Discromías con hiperpigmentación*. MADRID: Unidad de Dermatología. Hospital Infanta Sofía. .

Vicente Manuel Leis Dosil, D. M. (2010). Discromías con hiperpigmentaciones. *actualización*, 47-52.

Vicente Manuel Leis Dosil, D. M. (2010). *Discromias por hiperpigmentación*. San Sebastian de los Reyes. Madrid: Unidad de Dermatología. Hospital infanta Sofia.

Vicente Manuel Leis Dosil, D. M. (s.f.). *DISCROMIAS CON HIPERPIGMENTACION*. MADRID.

ANEXOS

ANEXO 1: HISTORIA CLÍNICA DERMATO-ESTÉTICA

FICHA DERMATO-ESTÈTICA

OBJETIVO: Determinar la eficacia del Ácido ascórbico por intradermoterapia como tratamiento de discromías por hiperpigmentación

No historia clínica.

DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDOS: _____

EDAD: _____

TELÉFONOS: _____

OCUPACIÓN: _____

DIRECCIÓN: _____

ESTADO CIVIL: SOLTERA CASADA UNIÓN LIBRE VIUDA

HÁBITOS: CAFÉ ALCOHOL DROGAS CIGARRILLOS

ACTIVIDAD FÍSICA: ACTIVA MODERADA SEDENTARIO

ALÈRGIAS: SI (¿cuál/es?) _____ NO

TRATAMIENTOS FARMACOLÒGICOS SI (¿cuál/es?) _____ NO

USO DE PRODUCTOS FACIALES SI (¿cuál/es?) _____ NO

USO DE PROTECTOR SOLAR SI (¿cuál?) _____ NO

TRATAMIENTOS ESTETICOS PREVIOS SI (¿cuál?) _____ NO

ANTECEDENTES

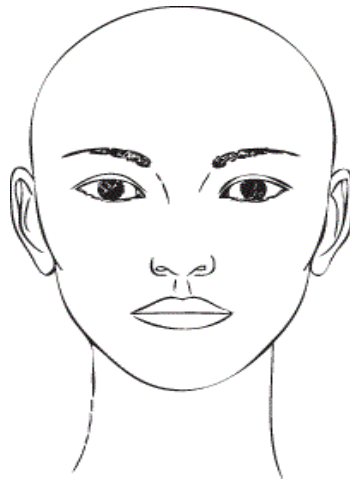
- o FAMILIARES: _____
- o PERSONALES: _____
- o QUIRURGICOS: _____

Elaborado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

EXAMEN CLINICO

DISCROMIAS PIGMENTARIAS

MELASMA	FITODERMATOSIS	LENTIGO	HPERTIROIDISMO	INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
MELANOSIS DE RIEHL	MELANOSIS TOXICO-MEDICAMENTOSAS	POIKILODERMIA DE CIVATTE	ACANTOSIS NIGRICANS	SINDROMES DE MALABSORCION
MELANODERMITIS TOXICA LIQUENOIDE	MELANOSIS POST INFLAMATORIAS	ENFERMEDAD DE ADDISON	HEMOCROMATOSIS	INCONTINENCIA PIGMENTARIA
POIKILODERMIA DE LA CARA Y EL CUELLO DE CIVATE	LUNARES	SINDROME DE CUSHIG	HEPATOPATIAS CRONICAS	



ESCALA DE FITZPATRICK

- FOTOTIPO I
- FOTOTIPO II
- FOTOTIPO III

- FOTOTIPO IV
- FOTOTIPO V
- FOTOTIPO VI

BIOTIPOS CUTÁNEOS

- NORMAL O EUDÉRMICA
- PIEL GRASA: DESHIDRATADA OLEOSA SENSIBLE
- PIEL SECA: ALÍPICA DESHIDRATADA XENODÉRMICA

Elaborado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas.

DIAGNÓSTICO

PROTOCOLO

1	Limpiar leche limpiadora ultra, de acuerdo al biotipo cutáneo.
2	Tonificar con tónico ultra hidratante.
3	Se realiza una pequeña exfoliación insistiendo en las zonas más keratinizadas y con manchas.
4	Se aplica 1 ampolla de Vitamina C al 20% por intradermoterapia. ¹ Un volumen de 0.5ml provocando una micropápula.
5	aplicar una mascarilla hidroplastia o una mascarilla ya sea hidratante o nutritiva para que el paciente finalice su tratamiento con una buena sensación a nivel facial , dejándola en exposición 15 minutos
6	Retirar la mascarilla y limpiar la piel con abundante agua.
7	Realizar un masaje en cara y cuello con una crema, preferiblemente, para las Manchas.
8	Aplicación de protector solar.

TRATAMIENTO EN CABINA

NO. SESIÓN	FECHA

TRATAMIENTO DOMICILIARIO

¹ Advertencia: Las ampollas se abren por el cuello donde aparece un punto coloreado. Abrir las ampollas con mucho cuidado para evitar lesiones. Las ampollas son de uso inmediato y de un solo uso con cada paciente.

MATERIALES	
	Leche limpiadora
	Tónico
	Scrub
	Ampollas de Vitamina c
	Jeringuilla de 3cc
	Guantes
	Alcohol
	Mascarilla hidratante o nutritiva

Elaborado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

ANEXO 1. Anuncio publicitario a través de la red social Facebook

Por motivo del presente Proyecto de Titulación realizaremos un estudio sobre la efectividad del ácido ascórbico (vitamina c) inyectable en el tratamiento de discromías con hiperpigmentación (que se considera un trastorno de la pigmentación, que da origen a una mancha especialmente en la cara) hacemos una convocatoria a mujeres de todos los fototipos de piel, entre los 23 y 59 años, que presenten discromías con hiperpigmentación solo a nivel: centro facial, malar y mandibular, que no Sean gestantes o lactantes, que no estén recibiendo terapia hormonal sustitutiva, que no tengan algún tipo de patología endocrinológica, que no presente alergia al ácido ascórbico., por favor asistir al Laboratorio de Estética de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Localizada en las calles av. Carlos julio Arosemena km. 1½ vía Daule.

TOTALMENTE GRATIS.

Elaborado por: Ana Belén Maldonado Alejandro y Gabriela Ordoñez Zeas.

ANEXO 2. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO MEDIANTE ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C) PARA DISCROMIAS

Nº DE HISTORIA: _____

NOMBRES Y APELLIDOS: _____ EDAD: _____

Nº DE CEDULA: _____

DOMICILIO: _____

DECLARO

QUE LAS SRTAS ESTUDIANTES EGRESADAS DE LA CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL ME HA EXPLICADO QUE ES CONVENIENTE PROCEDER, EN MI SITUACIÓN, A RECIBIR TRATAMIENTO MEDIANTE ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C) POR INTRADERMOTERAPIA PARA DISCROMÍAS CON HIPERPIGMENTACIÓN Y AUTORIZO LA TOMA DE FOTOGRAFÍAS DE LAS LESIONES LOCALIZADAS PARA EL USO DE SU TRABAJO DE TITULACIÓN.

El objetivo es determinar la eficacia del ácido ascórbico por intradermoterapia como tratamiento de discromías por hiperpigmentación

El tratamiento consiste en disminuir la intensidad de las discromías de la piel, mediante la intradermoterapia, que es un tratamiento de revitalización integral e hidratación profunda, que estimula, reafirma, reestructura y repara la piel con falta de luminosidad, tonicidad, elasticidad o firmeza, técnica que consiste en la aplicación de micro inyecciones de medicamentos directamente en la zona afectada, la vitamina c tiene un efecto despigmentante, antioxidante, reafirmante y aporta luminosidad a la piel, está indicado en diversos trastornos de la pigmentación, las estudiantes me ha explicado que para obtener mejores resultados es necesaria la repetición del tratamiento, dependiendo el número de sesiones del tipo de lesión, del tipo de pigmento, de su tamaño y su profundidad en la dermis. En el momento de la aplicación se sentirá un poco de dolor, ardor e inflamación pero estos efectos serán momentáneos.

Las estudiantes me recomendado que no debo exponerme al sol antes y después de cada sesión y que debo usar diariamente protector solar al 100% durante al menos un mes después de la intervención. Me han aconsejado que para tener un mayor resultado debo seguir un tratamiento domiciliario que dependerá de mí. También me ha advertido que es importante conocer mis antecedentes personales de posible alergia a medicamentos, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos o medicaciones actuales.

DOY MI CONSENTIMIENTO PARA QUE SE SEA REALIZADO EL TRATAMIENTO MEDIANTE LA APLICACIÓN INYECTABLE DE ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C) PARA MANCHAS LOCALIZADAS A NIVEL FACIAL CON UN NÚMERO DE 4 SESIONES DEBIDO QUE ME HA FACILITADO ESTA HOJA INFORMATIVA, HABIENDO COMPRENDIDO EL SIGNIFICADO DEL PROCEDIMIENTO Y LOS RIESGOS INHERENTES AL MISMO Y DECLARO ESTAR DEBIDAMENTE INFORMADO/A, HABIENDO TENIDO OPORTUNIDAD DE ACLARAR MIS DUDAS EN ENTREVISTA PERSONAL. ASIMISMO, HE RECIBIDO RESPUESTA A TODAS MIS PREGUNTAS, HABIENDO TOMADO LA DECISIÓN DE MANERA LIBRE Y VOLUNTARIA.

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DE ESTUDIANTE

FIRMA DE ESTUDIANTE

ANEXO 3. COLLAGE DE FOTOS DE LOS PROCEDIMIENTOS REALIZADOS



Adaptado por: Base de datos de imágenes del paciente 2015

Elaborado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

ANEXO 4. MATERIALES UTILIZADOS EN EL PROCEDIMIENTO



Adaptado por: Base de datos de imágenes del paciente 2015

Elaborado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

ANEXO 5. Escala de Fitzpatrick

**ESCALA DE
FITZPATRICK**

FOTOTIPO I: CABELLO PELO ROJO, PIEL BLANCA QUE SE QUEMA CON FACILIDAD Y ES DE DIFÍCIL BRONCEADO

FOTOTIPO II: CABELLO RUBIO, PIEL CLARA, SE QUEMA CON FACILIDAD Y ES DE BRONCEADO LIGERO.

FOTOTIPO III: CABELLO CASTAÑO, PIEL CLARA, SE QUEMA FRECUENTEMENTE Y ES DE UN BRONCEADO CLARO.

FOTOTIPO IV: CABELLO CASTAÑO OSCURO, PIEL MORENA, TENDENCIA A QUEMADURA POCO FRECUENTE Y SE BRONCEA BIEN.

FOTOTIPO V: CABELLO OSCURO, PIEL MORENA QUE DIFÍCILMENTE SE QUEMA Y PRESENTA UN BRONCEADO MUY OSCURO

FOTOTIPO VI: CABELLO NEGRO, PIEL NEGRA QUE NO SE QUEMA DE ALTA PIGMENTACION.

(Fitzpatrick, Dermatología En Medicina General / Dermatology in General Medicine, 2009)

ANEXO 6. Biotipos Cutáneos

PIEL EUDERMICA O NORMAL: se encuentra en un equilibrio , lisa suave al tacto , con brillo moderado ausencia de aspectos inestéticos y muy bien hidratada.

PIEL GRASA OLEOSA: genralmente brillan la barbilla, la nariz o la frente especialmete al medio día , presenta poros abieros

PIEL GRASA DESHIDRATADA: son pieles reseca tendendia a descamacion es zonas expuestas

PIEL SENCIBLE: presenta reacciones por contacto mas facilmente que otras personas.

BIOTIPOS CUTANEOS

PIEL SECA ALIPICA: pieles muy finas, poco elasticas, apariencia opaca sin brillo, con tendecia arrugas.

PIEL SECA deshidratada: es una piel aspera, tosca sin brillo, con finas arrugas alrededor de los ojos y la boca .

PIEL MIXTA: presenta zonas grasas y zonas secas, brilla principalmente en frente, nariz y barbilla, se notan poros dilatados y puntos negros y sequedad en las mejillas laterales

Adaptado por: (Selem c, 2005).

Elaborado por: Ana Belén Maldonado y Gabriela Ordoñez Zeas

ANEXO 7. RESULTADOS DE LA EFECTIVIDAD DEL ÁCIDO ASCÓRBICO POR INTRADERMOTERÁPIA EN LAS NUESTRA POBLACIÓN, ETIQUETADAS DE ACUERDO A LA RESPECTIVA HISTORIA CLÍNICA.

		HISTORIA CLÍNICA: OO1 EDAD: 59 DIAGNÓSTICO: Lentigo Solar No. De SESIONES: 4 RESPUESTA TERAPEÚTICA: Regular
---	---	---

		HISTORIA CLÍNICA: 002 EDAD: 32 DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatoria No. De SESIONES: 4 RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva
--	--	--

		HISTORIA CLÍNICA: 003 EDAD: 50 DIAGNÓSTICO: Lentigo Solar No. De SESIONES: 4 RESPUESTA TERAPEÚTICA: Regular
---	---	---



HISTORIA CLÍNICA: 004
EDAD: 49
DIAGNÓSTICO: Melasma
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Buena



HISTORIA CLÍNICA: 005
EDAD: 52
DIAGNÓSTICO: Melasma
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Buena



HISTORIA CLÍNICA: 006
EDAD: 46
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatoria
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 007

EDAD: 53

DIAGNÓSTICO: Lentigo Solar

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Regular



HISTORIA CLÍNICA: 008

EDAD: 23

DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatoria

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 009

EDAD: 33

DIAGNÓSTICO: Lunares

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Regular



HISTORIA CLÍNICA: 010
EDAD: 29
DIAGNÓSTICO: Melasma
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 011
EDAD: 28
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 012
EDAD: 28
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 013
EDAD: 25
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 014
EDAD: 26
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatoria
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 015
EDAD: 24
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 016
EDAD: 28
DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio
No. De SESIONES: 4
RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 017

EDAD: 25

DIAGNÓSTICO: Lunares

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Regular



HISTORIA CLÍNICA: 018

EDAD: 24

DIAGNÓSTICO: Melasma

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 019

EDAD: 54

DIAGNÓSTICO: Lentigo Solar

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Buena



HISTORIA CLÍNICA: 020

EDAD: 56

DIAGNÓSTICO: Lentigo Solar

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



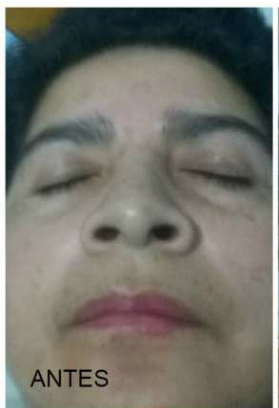
HISTORIA CLÍNICA: 021

EDAD: 42

DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 022

EDAD: 54

DIAGNÓSTICO: Melasma

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 023

EDAD: 56

DIAGNÓSTICO: Melasma

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



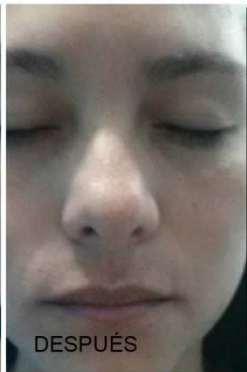
HISTORIA CLÍNICA: 024

EDAD: 24

DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



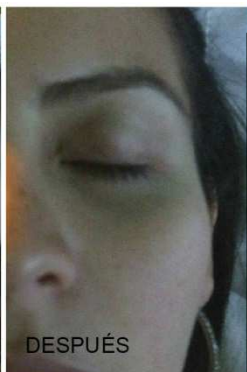
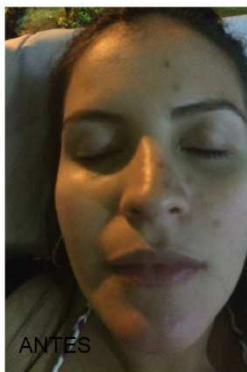
HISTORIA CLÍNICA: 025

EDAD: 25

DIAGNÓSTICO: Melasma

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva



HISTORIA CLÍNICA: 026

EDAD: 24

DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio

No. De SESIONES: 4

RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva

 <p>ANTES</p>	 <p>DESPUÉS</p>	<p>HISTORIA CLÍNICA: 027</p> <p>EDAD: 23</p> <p>DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio</p> <p>No. De SESIONES: 4</p> <p>RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva</p>
--	--	---

 <p>ANTES</p>	 <p>DESPUÉS</p>	<p>HISTORIA CLÍNICA: 028</p> <p>EDAD: 29</p> <p>DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio</p> <p>No. De SESIONES: 4</p> <p>RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva</p>
---	---	---

 <p>ANTES</p>	 <p>DESPUÉS</p>	<p>HISTORIA CLÍNICA: 029</p> <p>EDAD: 27</p> <p>DIAGNÓSTICO: Melanosis Post-inflamatorio</p> <p>No. De SESIONES: 4</p> <p>RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva</p>
--	--	---

 <p>ANTES</p>	 <p>DESPUÉS</p>	<p>HISTORIA CLÍNICA: 030</p> <p>EDAD: 26</p> <p>DIAGNÓSTICO: Melasma</p> <p>No. De SESIONES: 4</p> <p>RESPUESTA TERAPEÚTICA: Efectiva</p>
--	--	---

