



ENFERMERIA
ESTETICA Y
DERMATOCOSMIATRIA

GUÍA DE APRENDIZAJE

**Autor: Dra. Dayanna Nastul – Médico
Estético**

CONDICIONES DERMATOCOSMIÁTRICAS

PIEL GRASA

La piel grasa es una condición cutánea caracterizada por un incremento de la producción de sebo por las glándulas sebáceas. No constituye una enfermedad, pero modifica el microambiente cutáneo y favorece la aparición de diversas alteraciones dermatológicas y dermatocosmiáticas.

Aspecto	Resumen
Definición	Incremento de la producción de sebo por las glándulas sebáceas.
Fisiopatología clave	Hiperactividad sebácea influenciada por andrógenos, IGF-1 y predisposición genética.
Hallazgos semiológicos	Brillo, sebo visible, poros dilatados, textura gruesa y tendencia a comedones.
Patrón PRAXIS	Seborregulador.
Diagnósticos diferenciales	Piel seborreica, acné, piel asfíctica, dermatitis seborreica.
Objetivo biológico	Normalizar la producción de sebo y preservar la función de la barrera cutánea.
Signos de alarma	Inflamación intensa, infección secundaria, dermatitis activa.
Conducta PRAXIS	Proceder si la piel está estable; diferir o derivar según el contexto clínico.

- El sebo es un componente fisiológico indispensable para la función barrera.
- La piel grasa resulta de un aumento en la actividad de la glándula sebácea.
- El exceso de sebo favorece la obstrucción folicular y la formación de comedones.
- El objetivo terapéutico futuro será normalizar la secreción sebácea, no eliminarla.
- El sebo protege; el exceso de sebo desequilibra.
- No toda piel brillante corresponde a una enfermedad.
- El patrón clínico debe reconocerse antes de planificar cualquier intervención.
- La piel grasa constituye un factor predisponente para otras condiciones dermatocosmiáticas.

PIEL SEBORREICA

La piel seborreica es una condición cutánea caracterizada por hipersecreción sebácea asociada a alteraciones en la composición del sebo, cambios en la microbiota cutánea, disfunción de la barrera epidérmica y un componente inflamatorio leve. Aunque comparte características con la piel grasa, constituye una entidad diferente desde el punto de vista fisiopatológico.

Aspecto	Resumen
Definición	Condición caracterizada por exceso de sebo, alteración de la barrera y respuesta inflamatoria leve.
Fisiopatología clave	Hipersecreción sebácea, cambios en la composición del sebo, proliferación de <i>Malassezia</i> spp., disfunción de la barrera e inflamación de bajo grado.
Hallazgos semiológicos	Brillo intenso, escamas finas, eritema leve, poros visibles, textura irregular y sebo abundante.
Patrón PRAXIS	Seborregulador + inflamatorio leve.
Diagnósticos diferenciales	Piel grasa, dermatitis seborreica, rosácea, psoriasis facial, dermatitis irritativa.
Objetivo biológico	Restaurar el equilibrio sebáceo, la barrera cutánea y la microbiota, reduciendo la inflamación.
Signos de alarma	Eritema intenso, prurito severo, fisuras, sobreinfección, lesiones extensas.
Conducta PRAXIS	Proceder si está estable; diferir ante inflamación activa; derivar si existe sospecha de dermatosis inflamatoria moderada o grave.

Diferencias entre piel grasa y piel seborreica

Característica	Piel grasa	Piel seborreica
Producción de sebo	↑	↑↑
Composición del sebo	Conservada	Alterada
Barrera cutánea	Generalmente íntegra	Frecuentemente alterada
Inflamación	Ausente	Leve
Descamación	No habitual	Frecuente
Microbiota	Equilibrada	Desequilibrio con participación de <i>Malassezia</i> spp.

- La piel seborreica no equivale a dermatitis seborreica.
- La alteración de la barrera y de la microbiota explica la descamación y la inflamación leve.
- El exceso de sebo no es el único mecanismo fisiopatológico.
- La restauración del equilibrio cutáneo será el objetivo biológico del tratamiento.
- No toda piel brillante es simplemente una piel grasa.

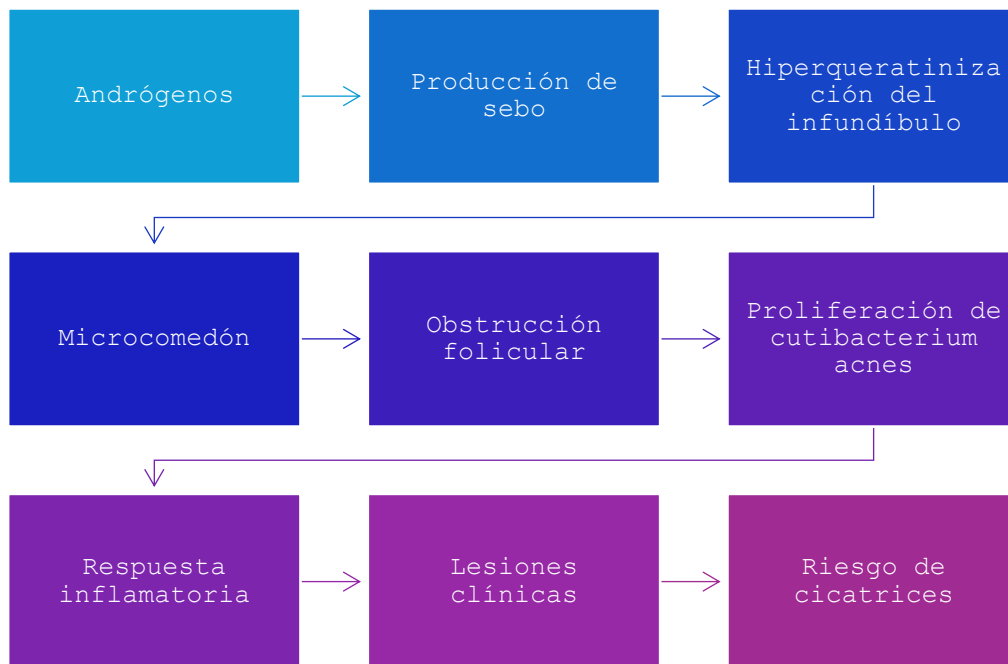
- La presencia de descamación y eritema orienta hacia un componente inflamatorio.
- La microbiota cutánea forma parte del equilibrio fisiológico y no debe interpretarse siempre como un agente patógeno.
- La valoración integral permite diferenciar condiciones aparentemente similares.

ACNÉ

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea, caracterizada por la formación de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes como consecuencia de la interacción entre hiperseborrea, hiperqueratinización folicular, proliferación de *Cutibacterium acnes* y respuesta inflamatoria.

Aspecto	Resumen
Definición	Enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea.
Fisiopatología clave	Hiperseborrea + hiperqueratinización folicular + proliferación de <i>Cutibacterium acnes</i> + inflamación.
Hallazgos semiológicos	Comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes.
Patrón PRAXIS	Seborregulador + inflamatorio.
Diagnósticos diferenciales	Rosácea, foliculitis, dermatitis perioral, acné cosmético, erupciones acneiformes.
Objetivo biológico	Regular el sebo, normalizar la queratinización, controlar la inflamación y prevenir cicatrices.
Signos de alarma	Nódulos extensos, quistes, cicatrices tempranas, afectación psicológica importante, sospecha de acné fulminante.
Conducta PRAXIS	Proceder en casos leves; diferir procedimientos agresivos ante inflamación intensa; derivar en formas graves o de difícil control.

Cascada fisiopatológica del acné



- El microcomedón es la lesión inicial del acné.
- *Cutibacterium acnes* forma parte de la microbiota normal; el problema es el desequilibrio del ecosistema folicular.
- La inflamación puede estar presente incluso antes de que aparezcan lesiones visibles.
- La gravedad depende del tipo de lesión, la extensión y el riesgo de cicatrización.
- No todo paciente con piel grasa desarrolla acné.
- El exceso de sebo es necesario, pero no suficiente para producir la enfermedad.
- La prevención de cicatrices comienza con un diagnóstico y tratamiento oportunos.
- El objetivo del tratamiento será actuar sobre los cuatro mecanismos fisiopatológicos.

COMEDONES

Los comedones son lesiones elementales **no inflamatorias** producidas por la obstrucción del infundíbulo folicular debido a la acumulación de queratina y sebo. Constituyen la manifestación clínica inicial del acné vulgar y representan el paso previo al desarrollo de lesiones inflamatorias.

Aspecto	Resumen
Definición	Lesión no inflamatoria originada por la obstrucción del infundíbulo folicular.
Fisiopatología clave	Hiperseborrea + hiperqueratinización folicular → microcomedón → obstrucción del folículo.
Hallazgos semiológicos	Comedones abiertos (puntos negros) y cerrados (puntos blancos), sin signos inflamatorios.

Patrón PRAXIS	Seborregulador + hiperqueratinización folicular.
Diagnósticos diferenciales	Milia, filamentos sebáceos, hiperplasia sebácea, siringomas, queratosis seborreica inicial.
Objetivo biológico	Restablecer la descamación folicular, mantener el folículo permeable y prevenir la inflamación.
Signos de alarma	Inflamación intensa, infección secundaria, cicatrices tempranas o acné noduloquístico.
Conducta PRAXIS	Proceder si no existe inflamación activa; diferir o derivar según la gravedad y el contexto clínico.

- El microcomedón es la lesión inicial del acné, aunque no sea visible.
- Los comedones son lesiones no inflamatorias.
- El color negro del comedón abierto no corresponde a suciedad, sino principalmente a la oxidación de la melanina y de los lípidos del contenido folicular.
- Los comedones pueden progresar hacia lesiones inflamatorias si no se controla la obstrucción folicular.

Diferencias entre comedón abierto y cerrado

Característica	Comedón abierto	Comedón cerrado
<i>Orificio folicular</i>	Abierto	Cerrado
<i>Aspecto</i>	Punto negro	Punto blanco o color piel
<i>Color</i>	Oscuro por oxidación	Blanco o amarillento
<i>Riesgo de inflamación</i>	Menor	Mayor
<i>Visibilidad</i>	Más evidente	Más sutil

- El comedón es el puente entre la piel grasa y el acné inflamatorio.
- Extraer un comedón no corrige la enfermedad; es necesario actuar sobre la fisiopatología que lo origina.
- Los comedones abiertos no son "poros sucios"; su color es consecuencia de procesos físico-químicos normales del contenido folicular.
- La detección temprana permite prevenir lesiones inflamatorias y cicatrices.

PIEL ASFÍCTICA

La piel asfíctica es una condición dermatocosmiática caracterizada por una disminución del recambio epidérmico, hiperqueratinización superficial y retención de sebo e impurezas, lo que produce una piel opaca, de textura irregular y con tendencia a la obstrucción folicular.

Nota científica: El término "piel asfíctica" pertenece principalmente al ámbito de la dermatocosmiatría y la cosmetología. En dermatología clínica no constituye un diagnóstico nosológico, pero resulta útil para describir este conjunto de alteraciones funcionales.

Aspecto	Resumen
----------------	----------------

Definición	Condición caracterizada por alteración del recambio epidérmico y congestión folicular.
Fisiopatología clave	Hiperqueratinización superficial, retención de sebo, disminución de la renovación epidérmica y alteración de la barrera.
Hallazgos semiológicos	Piel opaca, textura áspera, poros obstruidos, brillo irregular y comedones superficiales.
Patrón PRAXIS	Hiperqueratinización + congestión folicular.
Diagnósticos diferenciales	Piel grasa, piel seborreica, acné comedoniano, xerosis y dermatitis seborreica.
Objetivo biológico	Favorecer el recambio epidérmico, mantener la permeabilidad folicular y restaurar la función barrera.
Signos de alarma	Inflamación intensa, infección, dermatitis activa o lesiones abiertas.
Conducta PRAXIS	Proceder si la piel está estable; diferir o derivar según el contexto clínico.

- La piel asfíctica no implica falta de oxígeno en la piel.
- La alteración principal es la renovación epidérmica deficiente.
- La hiperqueratinización favorece la obstrucción folicular.
- Puede coexistir con piel grasa o con acné comedoniano.
- El tratamiento debe dirigirse a corregir el mecanismo biológico predominante y no únicamente el aspecto opaco.
- Una piel brillante también puede estar congestionada.
- La opacidad no siempre significa deshidratación.
- El recambio epidérmico adecuado es esencial para mantener la función barrera y la homeostasis cutánea.
- Antes de indicar un procedimiento, identifica qué mecanismo fisiopatológico predomina.

POROS VISIBLES

Los poros visibles corresponden al aumento en la apariencia del orificio del folículo pilosebáceo. Su visibilidad depende de múltiples factores, entre ellos la producción de sebo, la queratinización folicular, la integridad de la dermis y el envejecimiento cutáneo.

Nota científica: El término más aceptado en la literatura es *visible facial pores*. No existe un mecanismo fisiológico mediante el cual los poros "se abran" o "se cierren"; lo que varía es su apariencia clínica.

Aspecto	Resumen
Definición	Aumento de la visibilidad del orificio del folículo pilosebáceo.
Fisiopatología clave	Hiperseborrea, hiperqueratinización, pérdida de soporte dérmico y fotoenvejecimiento.

Hallazgos semiológicos	Orificios foliculares visibles, textura irregular, aspecto de piel de naranja y predominio en la zona T y mejillas.
Patrón PRAXIS	Seborregulador + hiperqueratinización + envejecimiento cutáneo.
Diagnósticos diferenciales	Piel grasa, acné comedoniano, piel asfíctica, cicatrices atróficas, queratosis folicular.
Objetivo biológico	Regular el sebo, mejorar la renovación epidérmica y preservar el soporte dérmico.
Signos de alarma	Inflamación activa, dermatitis, infección secundaria o sospecha de otra dermatosis.
Conducta PRAXIS	Proceder en piel estable; diferir o derivar según el contexto clínico.

- Los poros son estructuras anatómicas normales.
- Su tamaño anatómico cambia poco; lo que varía es su visibilidad.
- El exceso de sebo y la hiperqueratinización favorecen su dilatación aparente.
- La pérdida de colágeno y elastina aumenta su visibilidad con la edad.
- El tratamiento debe dirigirse a la fisiopatología y no únicamente al aspecto estético.
- No existen cosméticos que "cierren" los poros de forma permanente.
- Un folículo limpio y una dermis con buen soporte hacen que el poro sea menos evidente.
- La prevención del fotoenvejecimiento también mejora la apariencia de los poros.
- El objetivo terapéutico es modificar el entorno biológico del folículo, no la anatomía del poro.

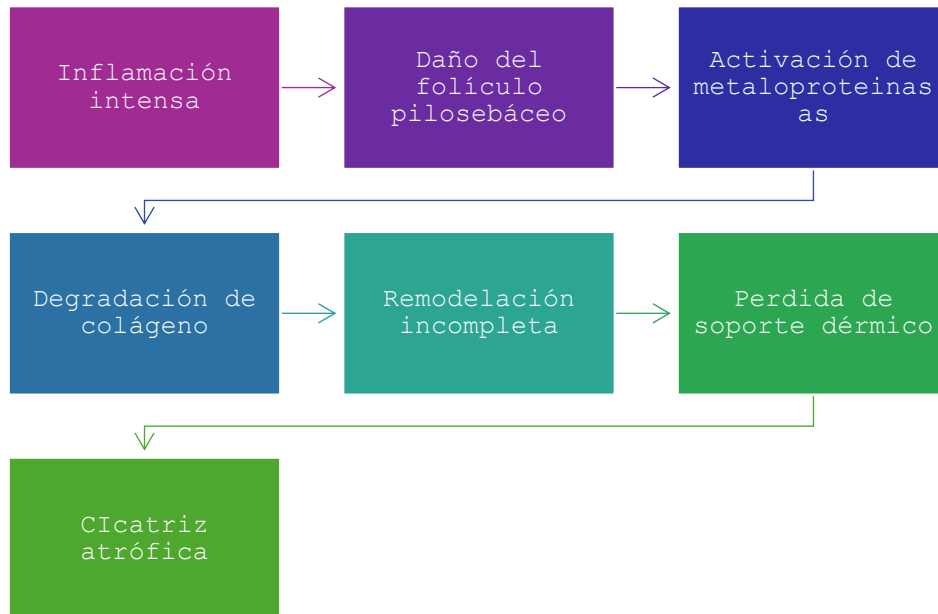
CICATRICES SUPERFICIALES POSTACNÉ

Las cicatrices postacné son secuelas permanentes del proceso inflamatorio del acné que alteran la arquitectura de la piel debido a una reparación dérmica incompleta o desorganizada. Las cicatrices superficiales corresponden principalmente a formas atróficas leves, con menor pérdida de tejido y mejor respuesta a las estrategias de remodelación dérmica.

Aspecto	Resumen
Definición	Secuela estructural del acné causada por alteración de la reparación dérmica.
Fisiopatología clave	Inflamación prolongada → degradación de colágeno por MMP → remodelación deficiente de la matriz extracelular.
Hallazgos semiológicos	Depresiones superficiales, textura irregular y alteración del relieve cutáneo.
Patrón PRAXIS	Cicatricial + reparación tisular alterada.
Diagnósticos diferenciales	Poros visibles, hiperpigmentación postinflamatoria, fotoenvejecimiento, cicatrices profundas.

Objetivo biológico	Estimular la remodelación dérmica, favorecer la síntesis de colágeno y mejorar la textura.
Signos de alarma	Acné inflamatorio activo, infección, cicatrices hipertróficas o queloides.
Conducta PRAXIS	Proceder si el acné está controlado; diferir ante inflamación activa; derivar cuando se requieran procedimientos fuera del ámbito del dermatocosmiatra.

¿Cómo se forman las cicatrices?



- La cicatriz modifica la estructura; la hiperpigmentación modifica el color.
- La inflamación prolongada aumenta el riesgo de cicatrización.
- La prevención de cicatrices comienza con el control temprano del acné.
- La remodelación dérmica es un proceso lento y progresivo.
- Toda cicatriz cuenta la historia de un proceso inflamatorio previo.
- No se debe tratar una cicatriz mientras el acné permanece activo.
- La remodelación del colágeno requiere tiempo y un plan terapéutico estructurado.
- El pronóstico depende de la profundidad de la cicatriz y de la calidad del tejido circundante.

ROSÁCEA

La rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por alteraciones neurovasculares, inmunológicas y de la barrera cutánea que afectan principalmente la región centrofacial. Su presentación clínica es variable y actualmente se recomienda describirla mediante fenotipos clínicos en lugar de subtipos.

Aspecto	Resumen
---------	---------

Definición	Enfermedad inflamatoria crónica de la región centrofacial con alteraciones vasculares, inmunológicas y de la barrera cutánea.
Fisiopatología clave	Disregulación neurovascular, inflamación innata, aumento de LL-37 y calicreína 5, alteración de la barrera cutánea y participación de <i>Demodex folliculorum</i> .
Hallazgos semiológicos	Eritema persistente, flushing, telangiectasias, pápulas, pústulas sin comedones, ardor y sensibilidad.
Patrón PRAXIS	Vascular + inflamatorio + reactividad cutánea.
Diagnósticos diferenciales	Acné, dermatitis seborreica, lupus eritematoso, dermatitis perioral, dermatitis de contacto.
Objetivo biológico	Disminuir la inflamación, regular la respuesta vascular, restaurar la barrera y reducir la hiperreactividad.
Signos de alarma	Rosácea ocular, fimas progresivos, brotes intensos, duda diagnóstica.
Conducta PRAXIS	Proceder si está estable; diferir en brotes activos; derivar en formas oculares, fimatosas o cuando exceda el ámbito del dermatocosmiatra.

- La rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica, no una alteración cosmética.
- La clasificación por fenotipos es el enfoque recomendado por las guías actuales.
- La ausencia de comedones ayuda a diferenciar la rosácea del acné.
- La barrera cutánea alterada explica la sensibilidad y la intolerancia a muchos cosméticos.
- La identificación de desencadenantes es parte fundamental del manejo.
- No todo eritema facial corresponde a rosácea.
- El flushing repetido favorece la progresión hacia un eritema persistente.
- Una barrera cutánea alterada amplifica la inflamación y la sensibilidad.
- El manejo de la rosácea combina control de desencadenantes, tratamiento médico y cuidado de la barrera.

PIEL SENSIBLE, ERITEMA Y TELANGIECTASIAS

La piel sensible es un síndrome caracterizado por una respuesta exagerada a estímulos físicos, químicos o ambientales que normalmente no producirían molestias. Su fisiopatología involucra alteración de la barrera cutánea, hiperreactividad neurosensorial e inflamación de bajo grado.

El **eritema** y las **telangiectasias** son signos clínicos que pueden acompañar a la piel sensible, pero también aparecen en múltiples enfermedades dermatológicas, por lo que no deben interpretarse como diagnósticos independientes.

Aspecto	Resumen
---------	---------

Definición	Condición funcional con hiperreactividad cutánea; el eritema y las telangiectasias son hallazgos clínicos asociados, no enfermedades.
Fisiopatología clave	Alteración de la barrera cutánea, aumento de la pérdida transepidérmica de agua, activación de receptores TRPV1, inflamación de bajo grado y disfunción neurovascular.
Hallazgos semiológicos	Ardor, escozor, tirantez, sequedad, eritema, telangiectasias y reactividad aumentada.
Patrón PRAXIS	Barrera cutánea + neurosensorial + vascular (cuando existe eritema persistente).
Diagnósticos diferenciales	Rosácea, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, lupus eritematoso, fotodermatitis.
Objetivo biológico	Restaurar la barrera cutánea, disminuir la inflamación y modular la hiperreactividad neurovascular.
Signos de alarma	Eritema persistente inexplicado, telangiectasias extensas, lesiones sistémicas asociadas, sospecha de enfermedad autoinmune.
Conducta PRAXIS	Proceder si la piel está estable; diferir ante inflamación activa; derivar cuando exista sospecha de una enfermedad dermatológica o sistémica.

Diferencias entre eritema y telangiectasias

Característica	Eritema	Telangiectasias
Definición	Enrojecimiento por vasodilatación	Vasos superficiales dilatados y visibles
Duración	Transitoria o persistente	Generalmente permanente
Mecanismo	Vasodilatación funcional	Dilatación estructural de capilares
Hallazgo	Difuso	Lineal o arboriforme
Causas frecuentes	Inflamación, calor, rosácea, irritantes	Rosácea, fotoenvejecimiento, daño actínico, corticoides

- La piel sensible es un síndrome funcional, no una enfermedad.
- El eritema es un signo clínico y refleja vasodilatación.
- Las telangiectasias representan una alteración estructural de la microvasculatura.
- La presencia de eritema o telangiectasias obliga a buscar la causa subyacente.
- No toda piel sensible presenta eritema visible.
- No todo eritema corresponde a rosácea.
- Las telangiectasias no desaparecen con el simple control de la inflamación porque reflejan un cambio vascular estructural.

- El manejo debe dirigirse a la fisiopatología predominante: barrera, inflamación o componente vascular.

BARRERA CUTÁNEA ALTERADA

La barrera cutánea es un sistema estructural y funcional localizado principalmente en el estrato córneo, responsable de mantener la homeostasis de la piel mediante la regulación de la pérdida de agua, la protección frente a agentes externos y el mantenimiento del equilibrio inmunológico y microbiológico.

Una barrera alterada presenta una disminución de su capacidad protectora, lo que favorece la pérdida transepidérmica de agua, la penetración de irritantes y el desarrollo de inflamación y sensibilidad.

Aspecto	Resumen
Definición	Disfunción del estrato córneo que compromete la protección, hidratación y homeostasis cutánea.
Fisiopatología clave	Disminución de ceramidas, colesterol y ácidos grasos; aumento de la pérdida de agua transepidermica; alteración del NMF; inflamación de bajo grado.
Hallazgos semiológicos	Xerosis, descamación, eritema, tirantez, fisuras, ardor e intolerancia a cosméticos.
Patrón PRAXIS	Barrera cutánea alterada + inflamatorio + neurosensorial.
Diagnósticos diferenciales	Dermatitis irritativa, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, rosácea, xerosis y psoriasis.
Objetivo biológico	Restaurar la integridad de la barrera, disminuir la pérdida de agua transepidermica y controlar la inflamación.
Signos de alarma	Fisuras profundas, exudado, infección secundaria, dermatitis extensa o dolor intenso.
Conducta PRAXIS	Proceder si la barrera está estable; diferir procedimientos agresivos; derivar cuando exista una dermatosis activa o complicaciones.

Modelo "ladrillos y cemento"

Componente	Función
Corneocitos (ladrillos)	Proporcionan resistencia mecánica y forman la estructura del estrato córneo.
Ceramidas	Principal lípido estructural; reducen la pérdida de agua y mantienen la cohesión celular.
Colesterol	Aporta estabilidad y flexibilidad a la barrera.
Ácidos grasos libres	Contribuyen al pH fisiológico y a la organización de los lípidos intercelulares.
NMF (Factor Natural de Hidratación)	Mantiene la hidratación del estrato córneo al captar y retener agua.

- La pérdida de agua transepidermica aumenta cuando la barrera pierde integridad.
- La alteración de la barrera favorece la inflamación y la sensibilidad.
- Una barrera íntegra mejora la tolerancia a los procedimientos dermatocosmiáticos.
- La restauración de la barrera es un objetivo terapéutico prioritario antes de realizar intervenciones estéticas.
- No toda piel seca tiene la barrera alterada, pero toda barrera alterada pierde agua con mayor facilidad.
- La reparación de la barrera debe preceder a los procedimientos agresivos.
- El uso indiscriminado de exfoliantes puede convertir una piel sana en una piel reactiva.
- Una barrera funcional reduce el riesgo de irritación, hiperpigmentación postinflamatoria y recaídas.

DERMATITIS COSMÉTICA

La dermatitis cosmética corresponde a una reacción inflamatoria de la piel inducida por productos cosméticos. Desde el punto de vista fisiopatológico, puede originarse por daño directo de la barrera cutánea (dermatitis de contacto irritativa) o por una respuesta inmunológica retardada frente a un componente del producto (dermatitis de contacto alérgica).

Aspecto	Resumen
Definición	Reacción inflamatoria inducida por cosméticos, de origen irritativo o alérgico.
Fisiopatología clave	Daño de la barrera cutánea o hipersensibilidad tipo IV mediada por linfocitos T.
Hallazgos semiológicos	Eritema, prurito, ardor, descamación, edema; en formas alérgicas pueden aparecer vesículas y exudado.
Patrón PRAXIS	Inflamatorio + barrera cutánea alterada.
Diagnósticos diferenciales	Piel sensible, rosácea, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, fotodermatitis.
Objetivo biológico	Retirar el desencadenante, restaurar la barrera y controlar la inflamación.
Signos de alarma	Dermatitis extensa, vesículas, exudado, infección secundaria o sospecha de alergia persistente.
Conducta PRAXIS	Diferir procedimientos durante la fase aguda; derivar cuando sea necesario confirmar una dermatitis alérgica o exista mala evolución.

Dermatitis irritativa vs. dermatitis alérgica

Característica	Irritativa	Alérgica
Mecanismo	Daño directo de la barrera	Hipersensibilidad tipo IV

Sensibilización previa	No	Sí
Inicio	Minutos a horas	24–72 horas
Frecuencia	Más frecuente	Menos frecuente
Extensión	Generalmente limitada al área de contacto	Puede extenderse más allá del contacto

La dermatitis de contacto irritativa representa la mayoría de las reacciones a cosméticos.

- La dermatitis alérgica requiere una sensibilización previa al alérgeno.
- La barrera cutánea alterada aumenta el riesgo de ambas formas.
- Identificar el producto responsable es esencial para evitar recurrencias.

MELASMA

El melasma es una enfermedad pigmentaria adquirida, crónica y recurrente caracterizada por hiperpigmentación simétrica en áreas fotoexpuestas. Su fisiopatología es multifactorial e involucra hiperactividad melanocítica, radiación ultravioleta y luz visible, alteraciones hormonales, inflamación subclínica, cambios vasculares y daño de la membrana basal.

Aspecto	Resumen
Definición	Hipermelanosis adquirida, crónica y recurrente de distribución simétrica.
Fisiopatología clave	Hiperactividad melanocítica inducida por radiación UV, luz visible, hormonas, inflamación y factores vasculares.
Hallazgos semiológicos	Máculas marrones simétricas, planas, sin relieve, predominio centrofacial.
Patrón PRAXIS	Pigmentario con componente inflamatorio y vascular.
Diagnósticos diferenciales	Hiperpigmentación postinflamatoria, lentigos solares, efélides, ocronosis, nevus y lesiones pigmentadas atípicas.
Objetivo biológico	Regular la melanogénesis, disminuir la inflamación, proteger frente a la radiación y prevenir recurrencias.
Signos de alarma	Lesiones asimétricas, cambios rápidos, criterios ABCDE positivos o duda diagnóstica.
Conducta PRAXIS	Proceder con diagnóstico confirmado y barrera íntegra; diferir ante irritación; derivar si existe sospecha de malignidad.

El melasma es una enfermedad multifactorial donde convergen varios mecanismos:

- **Hiperactividad melanocítica:** aumento de la actividad de la tirosinasa y de la síntesis de melanina.
- **Radiación UV y luz visible:** principales desencadenantes y perpetuadores.
- **Factores hormonales:** estrógenos y progesterona aumentan la actividad de los melanocitos.
- **Inflamación subclínica:** citocinas y mediadores inflamatorios favorecen la pigmentación persistente.
- **Componente vascular:** incremento del VEGF y de la vascularización dérmica en algunos pacientes.
- **Alteración de la membrana basal:** facilita el depósito de melanina en dermis y favorece las recaídas.

Hallazgos clínicos

- Máculas marrón claro a marrón oscuro.
- Distribución bilateral y simétrica.
- Sin relieve ni descamación.
- Predominio en frente, mejillas, nariz, labio superior y mentón.
- Empeoramiento con exposición solar, calor y luz visible.

Diagnóstico diferencial

Patología	Característica diferencial
<i>Hiperpigmentación postinflamatoria</i>	Antecedente de inflamación o lesión previa.
<i>Lentigos solares</i>	Lesiones aisladas, bien delimitadas y asociadas a fotoenvejecimiento.
<i>Efélides</i>	Máculas pequeñas que aumentan con el sol y disminuyen en invierno.
<i>Ocronosis exógena</i>	Pigmentación gris-azulada, asociada al uso prolongado de hidroquinona.
<i>Melanoma u otras lesiones pigmentadas</i>	Asimetría, bordes irregulares, variación de color o cambios evolutivos.

- El melasma es una enfermedad crónica con alta tasa de recurrencia.

- La fotoprotección es la medida terapéutica más importante.
- El tratamiento debe dirigirse a los diferentes mecanismos fisiopatológicos y no únicamente a la melanina.
- La educación del paciente es fundamental para mantener los resultados.
- No todas las manchas marrones son melasma.
- El tratamiento sin fotoprotección tiene un beneficio limitado.
- El componente vascular e inflamatorio explica por qué algunos pacientes recaen a pesar de despigmentar inicialmente.
- El éxito terapéutico depende tanto del procedimiento como de la adherencia del paciente al tratamiento domiciliario.

DEL DIAGNÓSTICO DERMATOCOSMIÁTRICO AL PLAN TERAPÉUTICO

El diagnóstico constituye únicamente la primera etapa del proceso clínico. En dermatocosmiatría, la selección del tratamiento debe basarse en la comprensión de la fisiopatología de cada condición y en la identificación del mecanismo biológico predominante. El objetivo del Método PRAXIS es establecer un razonamiento clínico que permita seleccionar procedimientos y activos de forma segura, individualizada y basada en evidencia.

Paso	Pregunta clave
1. Valoración clínica	¿Qué observo?
2. Diagnóstico	¿Qué condición presenta el paciente?
3. Fisiopatología	¿Qué mecanismo biológico predomina?
4. Objetivo biológico	¿Qué proceso debo modificar?
5. Estrategia terapéutica	¿Qué activo o procedimiento es el más adecuado?
6. Seguimiento	¿Cómo evaluaré la respuesta al tratamiento?

Del diagnóstico al objetivo biológico

Diagnóstico	Objetivo biológico
Piel grasa	Regular la producción sebácea y prevenir la obstrucción folicular.
Acné	Disminuir la inflamación, controlar la hiperqueratinización y reducir la colonización por <i>Cutibacterium acnes</i> .
Rosácea	Disminuir la inflamación, modular la respuesta neurovascular y restaurar la barrera cutánea.

Melasma	Regular la melanogénesis, controlar la inflamación subclínica y prevenir las recaídas.
Fotoenvejecimiento	Estimular la reparación dérmica, proteger frente a la radiación UV y mejorar la calidad de la matriz extracelular.
Flacidez cutánea	Favorecer la síntesis de colágeno y elastina y mejorar el soporte dérmico.
Barrera alterada	Restaurar la función del estrato córneo y disminuir la pérdida transepidérmica de agua (TEWL).

- El diagnóstico orienta el tratamiento, pero no lo determina por sí solo.
- Un mismo diagnóstico puede requerir estrategias terapéuticas diferentes según el mecanismo fisiopatológico predominante.
- Antes de indicar cualquier procedimiento debe evaluarse la integridad de la barrera cutánea.
- El tratamiento debe combinar intervenciones en consulta, cuidados domiciliarios y educación del paciente.
- El objetivo biológico es el puente entre el diagnóstico y el tratamiento.
- Los procedimientos dermatocosmiátricos deben responder a una necesidad fisiopatológica concreta.
- La personalización del tratamiento mejora la eficacia y reduce el riesgo de complicaciones.
- La reevaluación periódica permite ajustar el plan terapéutico según la evolución clínica.
- El diagnóstico identifica la enfermedad; el objetivo biológico define la estrategia terapéutica.
- No existen activos universales: cada uno actúa sobre mecanismos específicos.
- El mejor tratamiento es aquel que responde al mecanismo fisiopatológico predominante del paciente.
- Toda decisión terapéutica debe comenzar con una valoración clínica adecuada.

HIPERPIGMENTACIONES

Las hiperpigmentaciones son alteraciones caracterizadas por un aumento de la coloración cutánea debido principalmente a un incremento en la síntesis de melanina, a una alteración en su distribución o a su depósito en diferentes niveles de la piel. Constituyen un hallazgo clínico y no un diagnóstico específico, por lo que siempre deben interpretarse dentro del contexto clínico del paciente.

Aspecto	Resumen
Definición	Aumento de la pigmentación cutánea por incremento o alteración de la melanina.
Fisiopatología clave	Hiperactividad melanocítica, inflamación, radiación UV/luz visible, alteración en la transferencia de melanosomas y fotodaño.
Hallazgos semiológicos	Máculas o manchas hiperpigmentadas de intensidad, extensión y distribución variables.
Patrón PRAXIS	Pigmentario, con posible componente inflamatorio o fotoinducido según la etiología.
Diagnósticos diferenciales	Melasma, hiperpigmentación postinflamatoria, lentigos, efélides, nevus pigmentados, melanoma.
Objetivo biológico	Identificar el mecanismo causal, regular la melanogénesis y prevenir nuevas pigmentaciones.
Signos de alarma	Asimetría, bordes irregulares, múltiples colores, crecimiento rápido o cambios recientes.
Conducta PRAXIS	Proceder solo con diagnóstico claro; diferir si existe inflamación; derivar ante sospecha de malignidad o duda diagnóstica.

Clasificación de las hiperpigmentaciones

Tipo	Característica principal
Melasma	Hiperpigmentación simétrica asociada a factores hormonales y radiación UV.
Hiperpigmentación postinflamatoria	Secundaria a inflamación, trauma o procedimientos.
Léntigos solares	Máculas bien delimitadas relacionadas con fotoenvejecimiento.
Efélides	Máculas pequeñas que aumentan con la exposición solar y disminuyen en invierno.
Pigmentación por fármacos	Asociada al uso de determinados medicamentos.

- La hiperpigmentación es un signo clínico y no una enfermedad específica.

- El tratamiento depende de la causa y del mecanismo fisiopatológico predominante.
- La fotoprotección es un componente esencial del manejo de cualquier trastorno pigmentario.
- El reconocimiento de signos de alarma evita retrasos en el diagnóstico de lesiones malignas.
- No todas las manchas marrones corresponden a melasma.
- La historia clínica orienta el diagnóstico tanto como la exploración física.
- Un procedimiento mal indicado puede empeorar una hiperpigmentación mediante pigmentación postinflamatoria.
- El éxito terapéutico depende de identificar correctamente el origen de la pigmentación antes de iniciar cualquier intervención.

LÉNTIGOS SOLARES

Los léntigos solares son máculas pigmentadas benignas que aparecen en áreas fotoexpuestas como consecuencia de la exposición acumulativa a la radiación ultravioleta. Constituyen uno de los principales signos clínicos del fotoenvejecimiento y reflejan un incremento localizado de la actividad melanocítica.

Aspecto	Resumen
Definición	Máculas pigmentadas benignas asociadas al daño solar acumulado.
Fisiopatología clave	Estimulación crónica por radiación UV, aumento focal de melanocitos activos y acumulación localizada de melanina.
Hallazgos semiológicos	Máculas marrones, planas, bien delimitadas, de tamaño variable, localizadas en áreas fotoexpuestas.
Patrón PRAXIS	Pigmentario asociado a fotoenvejecimiento.
Diagnósticos diferenciales	Melasma, efélides, queratosis seborreicas, nevus pigmentados y léntigo maligno.
Objetivo biológico	Disminuir la pigmentación localizada, tratar el fotoenvejecimiento y prevenir nuevas lesiones mediante fotoprotección.
Signos de alarma	Asimetría, bordes irregulares, múltiples colores, crecimiento rápido o cambios recientes.

Conducta PRAXIS

Proceder solo con diagnóstico claro; diferir si existe inflamación; derivar ante sospecha de malignidad.

El desarrollo de los léntigos solares está relacionado con la exposición crónica a la radiación ultravioleta. Esta produce una activación persistente de los melanocitos, incremento de la síntesis de melanina y cambios estructurales en la epidermis, dando lugar a áreas focales de pigmentación estable.

Hallazgos clínicos

- Máculas marrones claro a marrón oscuro.
- Lesiones planas.
- Bordes bien delimitados.
- Distribución irregular.
- Localización en rostro, manos, escote y antebrazos.
- Asociación frecuente con otros signos de fotoenvejecimiento.

Diagnóstico diferencial

Patología	Característica diferencial
Melasma	Distribución simétrica y relación con factores hormonales.
Eférides	Máculas pequeñas que aumentan con el sol y disminuyen en invierno.
Queratosis seborreica	Lesión elevada con aspecto queratósico.
Nevus melanocítico	Lesión melanocítica estable, generalmente desde edades tempranas.
Léntigo maligno	Lesión irregular con criterios clínicos de sospecha para melanoma.

- Los léntigos solares representan un marcador clínico de fotoenvejecimiento.
- Son lesiones benignas, pero indican exposición solar acumulada.
- La fotoprotección es indispensable para prevenir la aparición de nuevas lesiones.
- Toda lesión pigmentada atípica debe evaluarse antes de realizar procedimientos estéticos.
- No todo léntigo requiere tratamiento, pero todos indican fotodaño acumulado.
- El éxito del tratamiento depende tanto del procedimiento como de la prevención de nuevas lesiones mediante fotoprotección.

- Los léntigos solares suelen ser lesiones estables; cualquier cambio rápido obliga a reconsiderar el diagnóstico.
- Antes de tratar una lesión pigmentada, confirma siempre que se trata de una lesión benigna.

FOTOENVEJECIMIENTO

El fotoenvejecimiento es un proceso de envejecimiento cutáneo acelerado causado por la exposición acumulativa a la radiación ultravioleta y otros componentes de la radiación solar. Se caracteriza por alteraciones estructurales y funcionales de la epidermis, la dermis y la matriz extracelular, que se manifiestan clínicamente mediante arrugas, discromías, pérdida de elasticidad, léntigos, telangiectasias y cambios en la textura cutánea.

Aspecto	Resumen
Definición	Envejecimiento cutáneo acelerado inducido por la exposición solar acumulada.
Fisiopatología clave	Estrés oxidativo, aumento de MMP, degradación del colágeno, elastosis solar, inflamación crónica de bajo grado y alteraciones pigmentarias.
Hallazgos semiológicos	Arrugas, textura áspera, pérdida de elasticidad, discromías, léntigos, telangiectasias y piel seca.
Patrón PRAXIS	Degenerativo + pigmentario + vascular + alteración de la matriz extracelular.
Diagnósticos diferenciales	Envejecimiento cronológico, elastosis solar avanzada, xerosis y dermatosis por daño actínico.
Objetivo biológico	Reducir el estrés oxidativo, estimular colágeno y elastina, mejorar la barrera cutánea y prevenir el daño solar futuro.
Signos de alarma	Queratosis actínicas, lesiones ulceradas, cambios rápidos en lesiones pigmentadas o sospecha de cáncer cutáneo.
Conducta PRAXIS	Proceder si la piel está estable; diferir en presencia de inflamación; derivar ante lesiones sospechosas o daño actínico significativo.

El fotoenvejecimiento es el resultado de la interacción de múltiples mecanismos:

- **Estrés oxidativo:** la radiación UV induce la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS), que dañan proteínas, lípidos y ADN celular.

- **Metaloproteinasas (MMP):** degradan el colágeno y otros componentes de la matriz extracelular, favoreciendo la formación de arrugas.
- **Disminución de la actividad fibroblástica:** reduce la síntesis de colágeno, elastina y ácido hialurónico.
- **Elastosis solar:** acumulación de fibras elásticas anómalas que disminuyen la elasticidad cutánea.
- **Alteraciones pigmentarias y vasculares:** aparecen lentigos solares, discromías y telangiectasias como consecuencia del daño actínico acumulado.

Hallazgos clínicos

- Arrugas finas y profundas.
- Pérdida de elasticidad.
- Textura irregular y áspera.
- Lentigos solares y discromías.
- Telangiectasias.
- Piel seca o deshidratada.
- Disminución de la luminosidad.
- Flacidez progresiva.

Diagnóstico diferencial

Patología	Característica diferencial
Envejecimiento cronológico	Cambios relacionados principalmente con la edad, menos marcados y con menor componente pigmentario.
Elastosis solar	Manifestación avanzada del daño actínico con piel engrosada y amarillenta.
Xerosis	Predomina la sequedad sin alteraciones estructurales importantes.
Dermatosis por daño actínico	Incluyen queratosis actínicas y otras lesiones precancerosas que requieren valoración específica.

- El fotoenvejecimiento es prevenible en gran medida mediante fotoprotección.
- La radiación UV acelera la degradación del colágeno y la elastina.
- Los cambios clínicos son el resultado de la suma de alteraciones pigmentarias, vasculares y estructurales.
- El tratamiento debe ser integral y dirigido a los diferentes mecanismos fisiopatológicos.

- La mejor estrategia frente al fotoenvejecimiento sigue siendo la prevención mediante fotoprotección diaria.
- Las arrugas son solo una manifestación; el daño ocurre a nivel de toda la matriz extracelular.
- El fotoenvejecimiento debe abordarse como un proceso biológico global y no como un conjunto de defectos estéticos aislados.
- Antes de iniciar tratamientos cosméticos, descarta lesiones asociadas al daño actínico con potencial maligno.

FLACIDEZ CUTÁNEA

La flacidez cutánea es la pérdida progresiva de la firmeza y elasticidad de la piel secundaria a alteraciones de la matriz extracelular, disminución de colágeno, elastina y ácido hialurónico, así como a cambios asociados al envejecimiento y al fotoenvejecimiento.

Aspecto	Resumen
Definición	Disminución de la firmeza y elasticidad por deterioro de la matriz extracelular.
Fisiopatología clave	Disminución de colágeno, elastina y ácido hialurónico; aumento de MMP; estrés oxidativo.
Hallazgos semiológicos	Pérdida de firmeza, descenso tisular, pliegues y disminución de la elasticidad.
Patrón PRAXIS	Degenerativo estructural.
Diagnósticos diferenciales	Piel desvitalizada, deshidratación, atrofia cutánea y lipoatrofia.
Objetivo biológico	Estimular fibroblastos y favorecer la remodelación de la matriz extracelular.
Signos de alarma	Flacidez severa, alteraciones sistémicas del tejido conectivo.
Conducta PRAXIS	Proceder en casos leves o moderados; derivar si la pérdida estructural supera el ámbito dermatocosmiátrico.

- La flacidez es un problema estructural, no únicamente estético.
- La pérdida de colágeno y elastina es el principal mecanismo fisiopatológico.
- El tratamiento debe orientarse a estimular la remodelación dérmica.
- La prevención mediante fotoprotección y hábitos saludables retrasa su progresión.

- No toda piel envejecida presenta el mismo grado de flacidez.
- La estimulación de fibroblastos requiere tiempo; los resultados son progresivos.
- La calidad de la matriz extracelular condiciona la respuesta a los procedimientos.

PIEL DESVITALIZADA

La piel desvitalizada es una condición caracterizada por disminución de la luminosidad, hidratación y vitalidad cutánea, asociada a alteraciones funcionales de la epidermis y de la barrera cutánea, así como a factores ambientales y hábitos de vida.

Aspecto	Resumen
Definición	Pérdida de luminosidad y calidad cutánea sin alteración estructural predominante.
Fisiopatología clave	Estrés oxidativo, deshidratación, disminución de la renovación celular y alteración de la barrera.
Hallazgos semiológicos	Piel opaca, textura irregular, deshidratación y aspecto fatigado.
Patrón PRAXIS	Funcional + barrera cutánea.
Diagnósticos diferenciales	Flacidez, xerosis, fotoenvejecimiento y dermatitis.
Objetivo biológico	Restaurar la hidratación, mejorar la función barrera y favorecer la renovación epidérmica.
Signos de alarma	Cambios asociados a enfermedades sistémicas o deterioro progresivo inexplicado.
Conducta PRAXIS	Proceder tras valorar la barrera cutánea; derivar cuando exista sospecha de una causa médica subyacente.

- La piel desvitalizada representa una disminución de la calidad cutánea y no necesariamente del soporte estructural.
- La hidratación, la función barrera y la renovación epidérmica son objetivos prioritarios.
- Los hábitos de vida influyen de manera importante en la apariencia de la piel.
- El tratamiento debe ser integral y personalizado.
- No toda piel opaca necesita tratamientos reafirmantes.

- La recuperación de la luminosidad comienza con una barrera cutánea funcional.
- El estilo de vida forma parte del tratamiento dermatocosmiático.
- La calidad de la piel puede mejorar significativamente cuando se corrigen los factores desencadenantes y se optimiza la función cutánea.

Bibliografía

- Passeron T, Picardo M. *Melasma: Pathogenesis and Management*. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.
- Pandya AG, et al. *Evidence-based Management of Melasma*. Journal of the American Academy of Dermatology.
- Kang S, Amagai M, et al. **Fitzpatrick's Dermatology**, 10.^a edición.
- Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. **Dermatology**, 5.^a edición.
- UpToDate. *Melasma: Pathogenesis, clinical features and management*.