

Envejecimiento fotoenvejecimiento

María Mérida Durán

INTRODUCCION

Se define como envejecimiento la pérdida progresiva de todas las funciones del organismo, haciéndolo más vulnerable a los factores ambientales externos, hecho que en biología se conoce como entropía celular. Esta lleva a una disminución en la capacidad homeostática, factor fundamental para el mantenimiento de la función de tejidos y órganos. El riesgo de carcinogénesis es mayor, aparecen cambios pigmentarios en la piel y los radicales libres hacen parte importante en el envejecimiento total de un organismo.

Se revisan las teorías del envejecimiento, los cambios estructurales y los procedimientos descritos para procurar el retardo de ese proceso natural.

TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

Se han postulado diversas teorías para el envejecimiento.

1. Teoría de la Tasa de Vida (Pearl)¹

Fue planteada por el doctor Pearl, quien afirma que a mayor gasto metabólico y exigencia a la que se someta un tejido, es menor el promedio de vida y aumenta la velocidad del envejecimiento.

2. Teoría evolutiva (Rose)²

El Dr. Rose considera el envejecimiento como un proceso genéticamente controlado por los gerontogenes, y aquí aparece la denominada entropía genética, fenómeno por el cual se sabe que ciertos genes actúan de forma benéfica en la parte inicial de la vida y al final éstos mismos son dañinos para el mismo tejido. Hay varios ejemplos en Biología; uno de ellos, de los más claros, se refiere a los genes encargados de la síntesis de hormonas reproductoras que van a producir estrógenos en la parte inicial de la vida, para favorecer la fertilidad en la mujer. Posteriormente, esos mismos gerontogenes van a predisponer a la malignización del tejido mamario.

En las células de la piel expuestas a la luz ultravioleta (LUV) aparecen los gerontogenes que promueven el

desarrollo de lesiones malignas *in vivo*, y se han comprobado *in vitro* utilizando cultivos de queratinocitos expuestos a gerontogenes.

Niveles bajos del RNA mensajero (RNAm) y de interleuquina 1 (IL-1) aumentan la predisposición del tejido a fotocarcinogénesis, induciendo una mutación en los genes supresores de tumores, que favorece el crecimiento de ellos.

3. Teoría de los radicales libres (Dr. Harman)³

Se considera que una de las causas primordiales del envejecimiento es la disolución de los tejidos y pérdida de control genético que se produce generalmente a partir de la formación de los radicales libres.

Se postula que las reacciones intracelulares generadoras de radicales conducen al envejecimiento. El radical superóxido (O_2^-) es una especie reactiva de oxígeno (O_2), no exclusivo de la piel, importante en la cascada de generación de radicales libres, entre ellos el peróxido de O_2 [H_2O_2 (ROS)] que puede difundirse fácilmente a otros tejidos, llevando a ellos características y factores de envejecimiento. Los radicales libres generados por la LUV producen y difunden el proceso de envejecimiento, que en la piel se va a manifestar por cambios estructurales y funcionales.

CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LA PIEL ENVEJECIDA

La epidermis se torna aplanada⁴, con desorganización de sus células, y hay disminución en la adhesión de los corneocitos, con la consecuente pérdida de agua transepitelial. Disminuye el número de melanocitos; por lo tanto, hay cambios en la pigmentación de la piel que aumenta en las áreas fotoexpuestas. Aparecen cambios de hipo e hiperpigmentación que dan a la piel un aspecto envejecido (manchas oscuras y amarillentas), así como

María Mérida Durán MD, Dermatóloga, Santafé de Bogotá, D.C.

ENVEJECIMIENTO FOTOENVEJECIMIENTO

acromia o hipopigmentación.

Las células de Langerhans, células presentadoras de antígenos, están disminuidas en la piel envejecida, aumentando la susceptibilidad a infecciones y al desarrollo de tumores, por no presentarse adecuadamente los neoantígenos.

En la dermis hay adelgazamiento marcado y disminución de los glicosaminoglicanos (GAG), altamente implicados hoy en los tratamientos teóricos del envejecimiento.

Hay cambios estructurales y bioquímicos de las fibras elásticas que llevan a pérdida de la elasticidad y tonicidad de la piel. Aparece engrosamiento de los haces de colágeno, disminución en el número de fibroblastos, en el plexo vascular, los nervios sensoriales cutáneos, las glándulas sudoríparas y en el tamaño y número de las glándulas sebáceas, facilitando la sequedad e irritación de la piel.

En la unión dermoepidérmica hay reduplicación de la lámina densa y cambios en el complejo de las fibras de anclaje.

En la hipodermis hay atrofia, tornándose la piel adelgazada. Los anexos de la piel también presentan signos de envejecimiento. En las uñas se observa disminución en la velocidad del crecimiento, adelgazamiento de la lámina ungueal, aparición de estrías longitudinales y disminución en el tamaño de la lúnula. En relación con el pelo, hay disminución en el número de folículos en forma generalizada, adelgazamiento del pelo y pérdida de pigmentación (poliosis).

DEFENSAS ANTIOXIDANTES DE LA EPIDERMIS

Catalasa 49%, Glutacion peroxidasa (GSH) 86%, GSH-reductasa 74%, antioxidantes hidrofílicos 95% y lipofílicos 25%.

EN DERMIS

GSH-oxidado 60%.

En la epidermis hay mayor concentración y variedad de defensas antioxidantes, en comparación con la dermis. Está expuesta más directamente al estrés oxidativo externo y a agentes externos.

En el envejecimiento aparece lo que se denomina proteína no enzimática (proteína con un gramo de azúcar condensado), que ha recibido el nombre de AGE (del inglés que significa edad), la cual se encuentra acumulada en la mielina de los nervios periféricos y se ha detectado principalmente y en mayor grado en los pacientes diabéticos que presentan neuropatía periférica.

FUNCION INMUNE

La función inmune de la piel es muy importante; en la última década se ha descubierto que con el envejecimiento disminuye principalmente su inmunidad celular, produciendo disminución en las reacciones de hipersensibilidad retardada.

Como las células de Langerhans disminuyen, se altera la capacidad de presentación de antígenos, aumentan los niveles de inmunoglobulina G e inmunoglobulina A y disminuye el factor activador de timocitos epidérmicos (ETAFA), destinados a la protección de la fotocarcinogénesis.

Hay disminución en el número de glándulas sebáceas y en la producción de sebo que lleva a la xerodermia, siendo una de sus manifestaciones el prurito generalizado.

Disminuye la producción de la vitamina D, y por tanto se aumenta el riesgo de osteoporosis. Es importante tener en cuenta que el uso de bloqueador solar no impide la formación de vitamina D, ni en las personas de mayor edad ni en los niños que deben recibir el sol.

Hay degeneración progresiva de los corpúsculos de Meissner y Paccini, y es una de las causas por las cuales cambia la sensibilidad en la piel durante la senectud.

La función de barrera de la piel se altera y aumenta la posibilidad de penetración de elementos antigénicos. Se sucede un adelgazamiento en la epidermis y la unión dermoepidérmica, y alteración en el recambio normal de las células epidérmicas que se hace cada 28 días. Los melanocitos enzimáticamente activos y la vasculatura dérmica y perianaxial disminuyen, especialmente alrededor del pelo, de las glándulas sudoríparas y de las glándulas sebáceas.

Se observan cambios en el colágeno y la elastina, que se manifiestan en la piel con arrugas y en el envejecimiento general, con oclusión crónica de la aireación, y los pacientes anticoagulados y fumadores crónicos tienen más tendencia a estas manifestaciones de envejecimiento.

TIPOS DE ENVEJECIMIENTO

a) Intrínseco: es el que se sucede naturalmente⁵ con la evolución del organismo. Estar bajo el influjo de la gravedad es uno de los factores que favorece el envejecimiento, y tiene un devenir más lento.

Se afecta la tasa de recambio y la vida media de las proteínas, como la melanina que actúa como removedor de radicales de oxígeno, principalmente del superóxido. Otras enzimas naturales antioxidantes, que están en los fibroblastos: la superóxido dismutasa, la catalasa, el glutacion peroxidasa, la reductasa y la transferasa también presentan modificaciones.



foto 1. PRE-LASER CO₂

b)Extrínseco: se debe a la exposición a los rayos ultravioleta y a las diferentes fuerzas de la naturaleza que lo alteran⁶, y por tanto podría ser modificado. El fotoenvejecimiento depende de los hábitos, las costumbres y el oficio de cada individuo. Es el de mayor impacto en la apariencia y hay pérdida adicional de las funciones inmunes. Hay mayor posibilidad de fotocarcinogénesis, disminución del colágeno maduro y aumento en el colágeno tipo 3 y en la sustancia fundamental.⁷

El fotoenvejecimiento también afecta el pelo, con daño en la cutícula, separación de macro-fibrillas, ocasionando facilidad de romperse en la terminación (tricotoposis), y destrucción del epitelio folicular.

El análisis químico revela formación de grupos carboxilo, destrucción de aminoácidos y de proteínas, y mayor decoloración del pelo.

TRATAMIENTO

1.Se busca tratar de corregir las manifestaciones propias del envejecimiento. Una de las sustancias que ha tenido auge en los últimos años es el **goretex**. El goretex es un material inerte, con una estructura altamente porosa y formado por un politetrafluoroetileno expandido. Existen 2 presentaciones: en forma de parche y en forma de filamentos. Cada una es útil según el sitio en donde se va a aplicar. En forma de parche, son pequeñas piezas que se aplican dentro de la piel y los filamentos se insertan debajo de la arruga que se ha de tratar. La inserción se hace siguiendo una técnica ondulante para que tenga una dispersión pareja y agradable y se utiliza principalmente en los pliegues nasolabiales profundos. Es una técnica fácil de aplicar.

2.El ácido retinóico⁸ se usa desde hace varios años para corregir el fotoenvejecimiento, y sigue siendo de gran utilidad. Histológicamente se observa corrección de la atrofia y displasia epidérmicas. Promueve la formación de fibras nuevas del colágeno subepidérmico y aumenta la angiogénesis, con neoformación de capilares y células mesenquimales dérmicas.

Los cambios histológicos mencionados se logran usando ácido retinóico al 0.05% cada noche, durante un año, y se evidencian clínicamente por la desaparición de las arrugas finas y la corrección de las depigmentaciones

superficiales, tersura superficial de la piel por desaparición de la hiperqueratosis, (piel rugosa), recuperándose la coloración rosada natural, dando imagen de rejuvenecimiento.

La piel debe acostumbrarse lentamente al uso de la tretinoína, porque produce exfoliación e irritación, por lo que se debe aplicar inicialmente tretinoína al 0.025% cada noche durante el primer mes, y posteriormente tretinoína al 0.05% cada noche durante por lo menos 1 año, utilizando siempre protector solar con factor de protección solar (FPS) ³15, y un hidratante en las mañanas para disminuir la descamación que produce la tretinoína.

3.El alfa interferón en forma de crema también se ha venido utilizando como corrector o como prevención del envejecimiento. Se ha visto que restaura los niveles disminuidos de las células de Langerhans y estimula los linfocitos T, mejorando la presentación antigénica en la piel.

4.Alfahidroxiácidos⁹ Son ácidos orgánicos que provienen de sustancias naturales, entre los que se encuentran: el ácido glicólico que proviene de la caña de azúcar, el ácido cítrico de diferentes frutas cítricas, el ácido málico de las manzanas y el ácido láctico de la leche.

Se ha comprobado que los alfahidroxiácidos en la epidermis actúan sobre el estrato córneo, causando exfoliación de los queratinocitos y control de las pequeñas irregularidades en la piel. La descamación celular persiste durante 14 días, razón fundamental por la cual la exfoliación con estas sustancias a altas concentraciones (50-70%) se deben realizar cada 2 semanas, pues si se realiza antes de 2 semanas, al final del tratamiento habrá mayor daño de la piel, porque no se ha cumplido el ciclo de descamación.

Los alfahidroxiácidos también tienen efectos profundos. Penetran en la dermis, aumentando el depósito de colágeno¹⁰ y el depósito de glicosaminoglicanos. Hay engrosamiento de la dermis que se había atrofiado, la piel es más densa y hay una reducción en arrugas y cicatrices. Estimulan la síntesis de colágeno, logrando así que los fibroblastos produzcan un 10% más de hidroxiprolina, para aumentar la capacidad de soporte de la piel.

En la textura rugo-

**foto 2.
POST-LASER CO₂
18 DIAS DESPUÉS**



sa como consecuencia del engrosamiento del estrato córneo, los alfa-hidroxiácidos están indicados. Con el uso diario de alfa-hidroxiácidos, como por ejemplo ácido glicólico¹¹ al 4, 6, 8 ó 10%, se puede lograr un adelgazamiento del estrato córneo, con estímulo en la producción de los glicosaminoglicanos y una disminución en las máculas pigmentadas, dando una apariencia más uniforme de la piel y recuperación parcial de los cambios histológicos del fotoenvejecimiento.

Un esquema puede ser ácido glicólico entre el 6 y el 10%, con hidroquinona entre el 4 y el 10% de uso diario, hasta lograr disminuir la hiperpigmentación.

Para mantenimiento, se usa ácido glicólico entre el 10 y el 15%, según el tipo de piel, 2 veces al día, cuando ya se ha logrado una tolerancia a la primera parte del esquema.

Se puede agregar el uso de exfoliaciones con ácido glicólico al 70%, cada 3 a 4 semanas, nunca menos de 2 semanas. Siempre usar concomitantemente bloqueadores solares aplicados en la mañana y al medio día, para mantener una cobertura apropiada de la piel.

Los alfa-hidroxiácidos también contribuyen en el tratamiento del acné. Causan disolución de los tapones foliculares (microcomedones) que son la base del acné. Se deben utilizar junto con los agentes antibacterianos sintéticos, sabiendo que el uso de los alfa-hidroxiácidos va a potencializar otras terapias tópicas que se estén usando.

Como astringente, se puede utilizar ácido glicólico entre el 5 y el 10%, al igual que realizar exfoliaciones con ácido glicólico entre el 50 al 70% cada 2 ó 4 semanas, según la necesidad del paciente, en total 6 exfoliaciones.

ALTERACIONES EN LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA PIEL

Cuando hay alteraciones en la cantidad, principalmente son pieles laxas y los cambios ocurren en las fibras elásticas que ya analizamos anteriormente. En estos casos está aconsejado el lifting y los cirujanos plásticos tienen toda la acción para mejorar el envejecimiento de la piel.

La calidad de la piel se puede alterar por cambios en el tono, la textura o crecimiento de tumores. Cambios en el tono, por oscurecimiento de la piel o por pigmentación irregular tipo melasma o color amarillento. Cambios en la textura: arrugas finas, arrugas por movimiento en el rostro, grietas y pliegues especialmente en el mentón y en la glabella, son los que más imagen de envejecimiento pueden dar, al igual que hiperplasias sebáceas, queratosis actínicas o queratosis seborréicas pigmentadas. Los dermatólogos trabajamos directamente en todas estas alteraciones de la calidad de la piel para la mayoría del envejecimiento.

CLASIFICACION DEL FOTOENVEJECIMIENTO

Existe una clasificación de fotoenvejecimiento realizada por el doctor Glogau¹² hace 2 años:

La piel tipo I es la piel sin arrugas, estando el paciente en descanso; puede tener cambios pigmentarios leves, sin queratosis, y el paciente está en los 30 años.

El tipo II, el que se llama «arrugas en curso» o arrugas en movimiento, es un fotoenvejecimiento moderado, con manchas seniles visibles, queratosis palpables, líneas paralelas a la sonrisa y el paciente está en los finales de los 30. Hay orificios sebáceos un poco dilatados que dan una mayor imagen de fotoenvejecimiento y que es uno de los cambios que más mejora con los tratamientos de fotoenvejecimiento, alfa-hidroxiácidos o el resurfacing.

El tipo III, «arrugas en el descanso», fotoenvejecimiento notorio, discromías notorias, dilataciones capilares, queratosis visibles, en edades de los cincuenta en adelante.

El tipo IV, según la clasificación de Glogau, es el que se llama «sólo arrugas». Hay un fotoenvejecimiento severo y el color es amarillo grisoso en la piel; hay carcinomas y arrugas generalizadas y las edades van de los sesenta a los setenta.

MANEJO DEL FOTOENVEJECIMIENTO

Un factor muy importante en este manejo es la fotoprotección, que se realiza utilizando los bloqueadores solares con factor de protección solar ³ 15^o, con el mayor espectro posible, y que tenga pantalla solar o física. Se debe utilizar ropa protectora, anteojos y sombrero para lograr una mayor protección.

Es importante adquirir una actitud de evitar el sol y crear espacios de sombra, si se quiere prevenir el fotoenvejecimiento y el desarrollo de neoplasias.

PROGRAMA ANTI-EDAD

El programa anti-edad, para mejorar la calidad de la piel, incluye: sustancias tópicas que ya hemos mencionado, las exfoliaciones que tienen muy buena acción, el resurfacing, útil en la región perioral, periorbicular y el rostro total, y el uso de vitaminas antioxidantes, especialmente vitamina C y vitamina E, que contribuyen a impedir la producción de los radicales libres y los superóxidos y así favorecer el retardo del envejecimiento.

La vitamina C se aconseja en dosis de un gramo, y la vitamina E, 1000 unidades internacionales diarias, por períodos de tres meses, suspensión por 1 mes y se repite. Otro esquema práctico es tomar las vitaminas durante los días de semana y descansar los fines de semana.



foto 3. PRE-LASER CO₂

Entre los tratamientos tópicos recordamos los bloqueadores solares, hidroquinona del 4 al 10% para depigmentar la piel, el ácido retinóico o la tretinoína que mencionamos, los alfa-hidroxiácidos aplicados en forma diaria o en exfoliaciones al 70% ajustados por el médico, el ácido kójico, es uno de los depigmentadores que se han venido utilizando en los últimos dos o tres años como

coadyuvante de la depigmentación junto con la hidroquinona, e hidratantes en agua, porque parte del fotoenvejecimiento se debe a pérdida de agua.

Para realizar las exfoliaciones con ácido glicólico entre el 50 y el 70% se debe hacer un pre-tratamiento a los pacientes, con ácido glicólico en bajas concentraciones (8-10%) y depigmentadores (hidroquinona del 4 al 10%) por 2 o más semanas.

Con las exfoliaciones químicas de ácido glicólico se logran los siguientes cambios en la histología de la piel: adelgazamiento epidérmico, el estrato córneo laxo y engrosamiento de la capa granulosa, aumentando el volumen de la piel.

Los queratinocitos que eran atípicos y los melanocitos prominentes se normalizan. En la dermis hay engrosamiento de las fibras colágenas con zonas de colágeno nuevo en dermis superior. El tipo de duración de las exfoliaciones faciales varían según cada paciente y va desde 1 hasta 5 minutos, dependiendo de las características de la piel y reacción del paciente.

El ácido glicólico se neutraliza con compresas de agua helada y se retira suavemente para evitar desprendimiento extenso de la piel.

Entre las complicaciones de las exfoliaciones están: quemaduras, pigmentación, cicatrices, sobreinfección, prurito. Puede ocurrir una quemadura profunda si no se aplica la sustancia exfoliante de manera uniforme o porque se exceda en el tiempo de aplicación o en la concentración de la sustancia. Todo eso puede dar lugar a cambios pigmentarios y a cicatrices. Si esas quemaduras se sobreinfectan, habrá una complicación mayor, que mejora con el uso de antiinflamatorios de baja potencia y protectores solares, resolviéndose en 1 a 2 meses. Algunos pacientes presentan prurito leve. Es indispensable una buena relación médico-paciente para que el paciente tolere las molestias y complicaciones que puedan surgir como producto de las exfoliaciones.

5. Resurfacing¹³ Con el láser de CO₂ se debe hacer un tratamiento preparatorio, con un mínimo de 2 semanas; lo ideal es 4 semanas, con hidroquinona del 4 al 10%, dependiendo de la condición del paciente; ácido kójico al 2% y vitamina C tópica incorporada a estas sustancias, y bloqueador solar aplicado por la mañana y al mediodía. Todo esto se hace para evitar una de las principales complicaciones del resurfacing, que es la pigmentación de la piel. Tres días antes se le formula al paciente un antibiótico del tipo de la dicloxacilina, para utilizarlo por 7 días, y antivirales, aciclovir 400 mg, 5 veces al día por 3 días antes, y continuarlo por 4 días después del procedimiento, así el paciente no tenga antecedentes de herpes. Si los tiene, es preferible no hacer el resurfacing, porque el calor y la quemadura pueden estimular las partículas virales que permanecen en la piel, y se puede presentar un herpes diseminado en toda la zona del resurfacing.

CONTRAINDICACIONES DEL RESURFACING CON LASER CO₂

Las pieles tipo IV, V y VI, por tener mala cicatrización. Los pacientes ansiosos no pueden tolerar la anestesia local y el bloqueo. Es muy importante escoger bien el paciente en este sentido.¹⁴

Efectos secundarios inmediatos. Sangrado, en los equipos no colimados (que no tienen autofoco), lo cual permite que el rayo penetre hasta la dermis, donde están los vasos sanguíneos.

Edema intenso, especialmente durante las primeras 48 horas, que debe ser advertido al paciente; por tal motivo se recomienda al menos 1 semana de aislamiento, porque secretará también linfa en forma permanente y abundante durante 48 horas. Ardor.

Efectos secundarios tardíos. Hay un eritema residual normal durante dos meses, que se le debe advertir al paciente y pigmentación residual durante dos meses. Puede haber cicatrización defectuosa en aquellos puntos donde hay sangrado, cuando se utilizan equipos no colimados. El eritema y la pigmentación residual no se camuflan con el tratamiento que se inicia una semana después del procedimiento.

El láser debe llegar más debajo de la línea del maxilar, para que la línea visual no quede marcada por el borde del maxilar y se facilite el manejo del post-resurfacing. En el manejo inmediato hay diversas escuelas que van desde quienes colocan vendajes a presión hasta quienes dejan sin aplicar nada especial.

Yo utilizo inmediatamente agua con ácido acético, es decir, agua con vinagre blanco, en forma de compresas aplicadas sobre la piel cada hora durante 10 minutos los primeros 3 días, para evitar la deshidratación de la piel. El uso de vaselina y cremas puede producir taponamiento de los folículos pilosos, con formación de quistes de milium.

Al tercer día se forma una costra delgada. En la fisiología de la cicatrización empiezan a formarse unos



**foto 4. POST LASER CO,
3 MESES DESPUÉS**

puentes muy delgados, intercelulares, ultramicroscópicos que, si se arranca la piel, esos ligamentos se desprenden y se retarda el proceso de cicatrización.

En el caso de tratamiento de cicatrices, cuando se utilizan tres pases con el láser y alta potencia, las costras pueden permanecer hasta por una semana.

El recambio epidérmico permite que se vayan formando nuevas células o queratinocitos que van empujando las células muertas.

Ocurre exactamente cuando hay quemadura. Es importante impedir que los pacientes se retiren la costra. Si se retira la costra, sangra, y esto significa daño dérmico y cicatrización. La costra se cae y todavía no hay resultados estéticos aceptables.

El paciente, después de la primera semana, cuando ya no tiene la costra, puede empezar a utilizar maquillaje de camuflaje e hidratantes normales. Es indispensable iniciar el uso de bloqueador solar cada dos horas.

A partir de la segunda semana, generalmente por unas 6 semanas o más, según el estado del paciente, está indicada la hidroquinona y/o el ácido kójico para frenar la hiperpigmentación. Ciertas hidroquinonas están mezcladas con ácido kójico y aún mejor con vitamina C, porque ésta última estabiliza la hidroquinona y también ayuda como antioxidante. A partir de la primera o segunda semanas, se puede usar el maquillaje de camuflaje, que es verde líquido, y sobre él se aplica una base neutralizadora que se escoge según el color de la piel del paciente, se deja secar y ópticamente no se ve el color rojo que tiene el paciente. Al mediodía, sobre el maquillaje, aplicar la segunda capa de protector solar.

Resumen teórico del tratamiento anti-edad, según el tipo de piel clasificado por Glogau:

1. Para la piel tipo I, «no arrugas», de los treinta, se recomienda el uso diario de protector solar y productos tópicos con alfa-hidroxiácidos, antioxidantes o con ácido retinóico.

2. Para la piel tipo II, «arrugas en movimiento», protección diaria con bloqueador solar, productos tópicos con alfa-hidroxiácidos y antioxidantes, o con ácidos retinóicos e hidroquinona en forma regular para las pigmentaciones. Si es un paciente que tiene piel tipo II, con arrugas solamente periorales o en la región periorbicular, puede recibir el resurfacing parcial.

3. Para la piel tipo III, «arrugas en descanso», los primeros cuatro pasos, iguales a los anteriores; además, exfoliaciones químicas superficiales para remover las capas superficiales de la piel. Dermabrasión superficial para quienes la manejan y resurfacing con el láser CO₂ para remover las líneas, arrugas y decoloración.

4. Para la piel tipo IV seguir los pasos iniciales: exfoliaciones químicas profundas e inclusive inyecciones en tejidos blandos de colágeno, o transferencia de grasa en aquellos surcos que sean muy profundos.

No hay que olvidar que los tratamientos complementarios, como la toxina botulínica, son especialmente útiles en el entrecejo, frente y zonas periorbitales. Así mismo, son aconsejables los materiales de relleno, como el ácido hialurónico, que por su origen orgánico no requiere prueba previa y no produce reacciones de sensibilización.

Por último, se le debe explicar claramente al paciente que los tratamientos estéticos no llevan a la perfección sino a una mejoría.

SUMMARY

This article describes the structural changes of aging and the treatment used to try to diminish this natural event.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Adriana Wagner, por su colaboración en la revisión de este artículo.

BIBLIOGRAFIA

- Balin AK, Allen RG. Mechanisms of Biologic Aging. En: The Aging Skin. Dermatologic Clinics. WB Saunders Co., 1986, 437-358.
- Rusting R. Why do we age. Scientific American. 1992; 267:130-141.
- Harman D. Aging: A theory based on free radical radiation chemistry. J. Gerontol 1956; 11: 298-300.
- Gilchrest Ba. Skin and Aging Processes. Boca Raton, FL, CRC Press, 1984, 120 pp.
- Lauker RM. Structural aspects of intrinsic vs photoaging. Proceedings 18th World Congress, 1992, 825-828 pp.
- Yaar M, Gilchrest Ba. Cellular and molecular mechanisms of cutaneous aging. J Dermatol Surg Oncol 1990; 16:915-922.
- Miyachi Y. Photoaging from an oxidative standpoint. J Dermatol Sci 1995; 9:79-86.
- Roenigk HH. Treatment of the aging face. Dermatol Clin 1995; 13:245-261.
- Fried RG, Cash TF. Cutaneous and psychosocial benefits of alpha hydroxy acid use. Percept Mot Skills 1998; 86:137-138.
- Kim SJ, Won YH. The effect of glycolic acid on cultured human skin fibroblasts: cell proliferative effect and increased collagen synthesis. J Dermatol 1998; 25:85-89.
- Thibault PK, Jwkodarzyk J, Wench A. A double blind randomized clinical trial on the effectiveness of a daily glycolic acid 5% formulation in the treatment of photoaging. Dermatol Surg 1998; 24:573-578.
- Glogau RM. Chemical peeling and Aging skin. J Ger Dermatol 1994; 2:30-35.
- Roenigk Jr. H. The place of Laser Resurfacing. Northwestern University Procedures Booklet, 1997.
- Goldberg D. Procedures for Laser Skin Resurfacing. New Jersey Procedures Booklet 1996.