

**CURSO PRACTICO DE MEDICINA ESTETICA
AMA-EGAMA-SOARME**

**PEELINGS CON ACIDO RETINOICO Y ACIDO MANDELICO
EN VEHICULO POLIVINILICO EN EL TRATAMIENTO
DEL ENVEJECIMIENTO CUTANEO**

Dr. Antonio S. Pignataro

2011

INDICE

	<u>Pág.</u>
1-INTRODUCCIÒN _____	3
2-DESARROLLO _____	3
Teorías del envejecimiento _____	4
a- Teorías evolucionistas _____	4
b – Teoría neuroendócrina _____	4
c - Teoría de la membrana _____	5
d - Teoría mitocondrial _____	5
e - Teoría de Hayflick _____	5
f - Teoría de los telómeros _____	6
g - Teoría sobre la programación genética _____	6
h - Teoría de los radicales libres _____	6
Envejecimiento intrínseco _____	8
Envejecimiento extrínseco _____	9
Acido retinoico _____	11
Acido mandélico _____	13
Acetato de polivinilo _____	16
Material Utilizado _____	17
Método _____	18
Resultado post Keeling _____	24
3-CONCLUSIONES _____	25
4-BIBLIOGRAFIA _____	26

1- INTRODUCCIÓN

La piel está expuesta tanto a factores ambientales externos, que influyen gradualmente en su deterioro (envejecimiento extrínseco), como a factores internos (envejecimiento intrínseco).

El envejecimiento es un proceso que las ciencias biomédicas contemporáneas abordan con un enfoque multidisciplinario.

En la actualidad la tendencia es aceptar la acción de mecanismos multifactoriales y se dispone de diversas opciones de tratamientos médicos y cosmiátricos, orientados a mitigar los efectos del envejecimiento tanto intrínseco como extrínseco, siendo su objetivo primordial la recuperación de la salud cutánea.

Teniendo en cuenta que el envejecimiento involucra de por sí un proceso natural, dinámico y complejo, resulta particularmente importante desde el punto de vista de su terapéutica el conocimiento específico de los procedimientos como de sus técnicas y de una correcta indicación. Encaminado hacia la búsqueda de optimizar permanentemente resultados y determinar un tratamiento acorde a las metas que se persigan y a la mejor opción para cada paciente, se propone este tipo de peelings, donde se asocian dos principios activos, el ácido retinoico y el ácido mandélico en un vehículo polivinílico, logrando a través de su acción resultados ampliamente satisfactorios.

2- DESARROLLO

El peeling es en la actualidad uno de los tratamientos estéticos más difundidos.

Su nombre surge de la palabra “pelar” o “exfoliar”.

Exfoliar según la definición de la Real Academia Española, es dividir una cosa en láminas o escamas.

El peeling químico implica una “agresión controlada” a la piel, mediada por la aplicación de diversas sustancias, con el fin de estimular su regeneración a expensas de los fibroblastos dérmicos y los anexos cutáneos.

Posee dos tipos de efectos: uno *general*, que es el inmediato y el que brinda el simple hecho de exfoliar, activando mecanismos de reparación con división celular y síntesis de gran cantidad de componentes cutáneos incluyendo matriz celular, fibras elásticas y de sostén.

El otro es el específico y depende exclusivamente de los productos y de las condiciones de la aplicación del procedimiento.

La consecuencia es un cambio morfológico y estructural que se pone en evidencia a través del eximen físico cutáneo.

Por definición se entiende al envejecimiento, desde el punto de vista fisiológico como al conjunto de modificaciones que se ponen de manifiesto en el organismo desde el nacimiento y como consecuencia del tiempo vivido.

Se aprecian modificaciones cronológicas e individuales (que en general se ponen más en evidencia a partir aproximadamente de los 30 años), interviniendo diversos factores como genéticos, hormonales, radiación ultravioleta, calor, frío, tabaco, fármacos y otros. (1)

Aunque existen múltiples teorías que explican el porque envejecemos, solo algunas son mas ampliamente aceptadas y se sostienen en el tiempo.

TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

a- Teoría evolucionista:

Según las **teorías evolucionistas**, el envejecimiento surge como una consecuencia de los fenómenos a través de los cuales se produce la presión de la selección natural..

El gasto energético requerido para sostener en forma eficiente al organismo adulto durante un período de vida demasiado largo, sería poco útil. Privilegiando individuos en edad productiva que no solo proveerán una descendencia numerosa, sino que también asegurarán la supervivencia del patrimonio genético. (2)

b - Teoría neuroendocrina:

La **teoría neuroendocrina**, se refiere a la complicada cadena de reacciones químicas que constituyen la liberación de hormonas y que son gobernadas por el hipotálamo.

Con el transcurrir de los años el hipotálamo pierde su precisión reguladora y los receptores de cada una de sus hormonas se vuelven menos sensibles. Al tiempo que envejecemos la secreción de algunas hormonas disminuye y por lo tanto su actividad es menor.

Uno de los responsables del deterioro del hipotálamo es el cortisol, hormona vinculada con

el stress y su producción aumenta con la edad. Dicho deterioro, llevaría a un círculo vicioso de mayor producción de cortisol y a su vez mayor daño. Esta acción nociva conduce a un desbalance hormonal y a la imposibilidad del hipotálamo de controlar el sistema endócrino.

Este mecanismo de envejecimiento justificaría el uso terapéutico de sustancias reguladoras del cortisol como la DHEA. (3)

c -Teoría de la membrana :

La teoría de **la membrana**, manifiesta que a medida que envejecemos, las membranas celulares se van deshidratando, alteran su normal funcionamiento, su capacidad para efectuar intercambios químicos y transparencia tanto térmica como eléctrica; en presencia sobre todo de acúmulos tóxicos.

El tóxico más estudiado fué la lipofuccina. Con el devenir del tiempo los depósitos de la misma se hacen más evidentes, sobre todo en el cerebro, corazón, pulmones y también en la piel. Estos depósitos en la piel, a veces son llamados manchas seniles o manchas hepáticas.

d -Teoría mitocondrial :

La teoría **mitocondrial**, pone de manifiesto que las mitocondrias son organelas productoras de energía, encontrándose en todas las células de todos los órganos. Su función primordial es la creación de ATP.

El ATP es el compuesto químico “dador de vida”, ya que cada movimiento, acción y proceso regenerativo depende de su disponibilidad para producirse. Sin embargo la capacidad de su almacenamiento es ínfima, por lo que dependemos de su producción continua. Para esto las mitocondrias deben ser sumamente eficientes y saludables.

Están sujetas a un gran daño oxidativo, ya que carecen de mecanismos de defensa, por ello a medida que envejecemos, las mitocondrias se vuelven menos eficientes y su número disminuye. Al producirse menos energía, se produce con el tiempo un envejecimiento del órgano por falla en la reparación.

Proteger las mitocondrias y mejorar su función es esencial para prevenir y enlentecer el envejecimiento. (4)

e -Teoría de Hayflick :

La teoría **de Hayflick** (teoría del límite), sugiere que las células humanas pueden dividirse un número limitado de veces.

En parte esta limitada capacidad de división podría relacionarse con la acumulación de toxinas (teoría de la membrana).

Según esta teoría, una célula podría dividirse aproximadamente 50 veces y eventualmente muere. Cada vez que una célula se divide, se pierde una pequeña cantidad de información genética. Luego de un número de divisiones la pérdida de ADN es tan importante que la célula ya no tiene suficiente información para volver a replicarse. La dieta y la calidad de la alimentación, se relacionan en forma directa con la velocidad de división celular. (5)

f -Teoría de los telómeros :

La teoría de **los telómeros** dice que éstos son estructuras que protegen las terminaciones de los cromosomas eucarióticos, evitando que se produzcan fusiones entre ellos o que el material genético almacenado, pueda recombinarse de manera inapropiada.

Las sucesivas divisiones celulares hacen que el telómero se vaya acortando en forma progresiva hasta casi desaparecer, alcanzando la célula un estado denominado senescencia, en la que se pierden la capacidad de dividirse y otras funciones metabólicas específicas.

La telonera es una ribonucleoproteína enzimática, que cataliza la adición de segmentos de ácido desoxirribonucleico (ADN) a los telómeros y de esta manera asegura la conservación de su longitud, hecho que permite la replicación indefinida de la célula y les confiere inmortalidad. (6)

g- Teoría de la programación genética:

La teoría sobre la **programación genética** propone que el envejecimiento está genéticamente programado, ya sea por alteración del programa original (teoría de la mutación somática, teoría de la acumulación de errores) o porque los cambios celulares están incluidos dentro de las instrucciones contenidas en el ADN desde la concepción, como parte del desarrollo normal (7-8).

h - Teoría de los radicales libres:

La teoría de los **radicales libres**, teniendo en cuenta su notable trascendencia, será descrita más específicamente.

Es una de las teorías más difundidas en la actualidad. Estos radicales serían la causa de la disolución de los tejidos y la pérdida del control genético. La hipótesis original de los radicales libres en el envejecimiento fue propuesta por Gerschman y Harman en los inicios de la década del 50, en un momento en que se conocían relativamente poco sobre los sitios celulares de generación de los radicales libres y sus subsecuentes reacciones moleculares (9-10). El fundamento central de esta teoría consiste en que durante el metabolismo aerobio, se producen incidental e incontrolablemente especies radicales derivadas del oxígeno, que una vez generadas, promueven reacciones que dañan macromoléculas. Dicho daño es irreversible y acumulativo con el tiempo, dando como resultado una pérdida gradual de la capacidad funcional de la célula.

En cuanto a la producción de oxidantes, si bien se considera a la mitocondria como las más importantes varias son las fuentes generadoras de especies de radicales de oxígeno (ERO), entre ellas mencionamos:

CTE: Coenzima Q, Citb566	O-2
NADH: Deshidrogenasa SOD	H2-O2
Monoaminoxidasa	H2-O2
NADPH oxidasa (Neutrófilos)	O-2
Xantinoxidasa	O-2
Reacción de Fenton	OH-
Oxidonitrosintetasa	NO-

El primer producto de la reducción parcial del oxígeno es el anión superóxido (O-2), que es producido en condiciones fisiológicas en la cadena transportadora de electrones (CTE) y es convertido en peróxido de hidrógeno (H2 O2) espontáneamente o por acción de la enzima superóxidodismutasa (SOD). El radical hidroxilo (OH), altamente reactivo, puede ser producido por reducción directa del H2 O2 por el O2, por transferencia directa de un electrón del O2 al H2 O2 catalizada por metales (reacción de Fenton) o por reacción directa de la ubisemoquinona reducida con el H2 O2.

La coenzima Q puede intervenir además en la formación de radicales hidroxilo, al reaccionar con el H₂O₂ en ausencia de iones metálicos como catalizadores y no requiere de protones que compensen la carga (10-11). El anión superóxido puede además reaccionar con el óxido nítrico (NO⁻) y generar peroxinitrito (ONOO⁻).

El incremento de la formación de O⁻² y H₂O₂ se justifica con el hallazgo de que en el envejecimiento se modifican las condiciones del flujo de electrones en la CTE y es más fácil a los electrones escapar de la secuencia normal del flujo. (12)

Villa y otros encontraron disminución en la síntesis del citocromo aa₃ y de NADH deshidrogenasa y aumento en la familia del citocromo b, con la edad. Estos investigadores postulan que las especies radicales de oxígeno generadas pueden infligir daño, tanto en la membrana interna de la mitocondria como a los componentes de la cadena de transportadores de electrones o al ADN mitocondrial, lo cual incrementa aún más la producción de ERO y consecuentemente más daño a la mitocondria e incremento del stress oxidativo por aumentar la producción de oxidantes. (13)

Los cambios en la expresión genética que gobiernan eventos ontogenéticos, se acompañan de cambios en el nivel de stress oxidativo y viceversa.

El daño que se acumula durante el envejecimiento es más bien un efecto secundario que una causa directa de la senescencia.

El stress oxidativo es uno de los factores que gobiernan los cambios en la expresión genética durante la diferenciación y el envejecimiento.

Teniendo en cuenta todo lo manifestado y que los autores aún tienen divergencia con respecto a la etiología y no se sabe a ciencia cierta en cuanto colabora cada mecanismo al envejecimiento del ser humano, pareciera que son varios los mecanismos de envejecimiento actuando en paralelo e interactuando entre ellos. Existiendo consenso a cerca de las causas generales que al actuar en un sujeto determinan que la edad cutánea sea diferente en individuos de la misma edad cronológica. (14)

ENVEJECIMIENTO INTRINSECO

El envejecimiento cutáneo intrínseco o cronológico, implica múltiples modificaciones histopatológicas.

La epidermis se presenta con una pérdida de la maduración normal, está adelgazada completamente desde la capa basal hasta la capa córnea. El desplegamiento celular

desde la capa basal hacia la superficie es más lento y la descamación disminuye. Hay menor cohesión de los queratinocitos y disminución del contenido de lípidos y agua (compromiso de la hidratación y de la humectación). Se observa una disminución de la cantidad de los melanocitos y células de Langherhans. La unión dermoepidèrmica se aplana, lo que favorece el despegamiento y la formación de lesiones ampollares.

En la dermis el espesor está notablemente reducido, hay daño de los endotelios capilares y venulas, lo que provoca edema y extravasación celular. Hay engrosamiento y necrosis de paredes vasculares; llevando consecuentemente a una deficiente nutrición y oxigenación de la dermis.

Hay reducción de los mastocitos. El colágeno se reduce y se vuelve más rígido y menos extensible. Las fibras elásticas se degradan en forma continua.

La sustancia fundamental, el ácido hialurónico y los proteoglicanos disminuyen. La alteración de la función de los linfocitos T, B y macrófagos produce una depresión de la respuesta inmune.

La hipodermis sufre atrofia a predominio de la zona de la cara, dorso de manos y tobillos.

Hay disminución de las glándulas ecrinas.

Las glándulas sudoríparas apócrifas se conservan en número, pero su función disminuye por la baja concentración de andrógenos.

Las glándulas sebáceas disminuyen su función o están inactivas, pero su tamaño a veces está aumentado.

Se ve reducción notable en el número de folículos piloso y el grosor de los pelos. (15)

Desde el punto de vista clínico las alteraciones más frecuentes son: piel seca, pálida y con arrugas finas, falta de elasticidad cutánea, microangiomas seniles y queratosis seborreicas. (16)

Respecto a las uñas hay disminución de su crecimiento, la superficie presenta acentuación de la estriación longitudinal y hay una mayor fragilidad con tendencia a las fisuras.

ENVEJECIMIENTO EXTRÍNSECO

El envejecimiento cutáneo extrínseco, se refiere fundamentalmente al fotoenvejecimiento.

Como resultado de la exposición prolongada a la luz ultravioleta procedente del sol, la piel puede envejecer en forma prematura.

El fotoenvejecimiento se caracteriza por la presencia de alteraciones en la textura de la piel, caracterizada por engrosamiento, aspereza, fragilidad y arrugas. Como así también alteraciones vasculares mostrando eritema difuso, fragilidad capilar, telangiectasias en mejillas, región nasal y pabellón auricular.

Las alteraciones pigmentarias, son sumamente frecuentes y se expresan mediante pecas, lentigos y maculas hiper e hipopigmentadas. Completan el cuadro los nevus, las queratosis seborreicas, los milium y comedones.

Las alteraciones descritas no forman parte del normal envejecimiento natural, pues son de aparición temprana y poseen características propias de localización, morfología, intensidad y distribución. (17)

En cuanto a las alteraciones premalignas y malignas se destacan el cáncer de piel.

El carcinoma vaso celular y el espinocelular, son los más frecuentes.

El melanoma, originado del melanocito, aunque menos frecuente que los otros dos, es lejos el más agresivo.

La queratosis actínica, constituye una entidad precancerosa y frecuente en personas de mayor edad, apareciendo después de muchos años de exposición solar. Son generalmente las lesiones iniciales que evolucionan hacia el carcinoma espinocelular, por lo que su detección y tratamiento es importante.

Aparecen prevalentemente en áreas de piel expuesta como cara, cuello, dorso de manos y antebrazos, región superior de torso, dorso del tronco y en los hombres en el borde del pabellón auricular como así también en sectores del cuero cabelludo (generalmente en calvos) (18)

El factor de riesgo más significativo de cáncer de piel es la exposición a la radiación ultravioleta, no obstante la existencia de otros factores como la historia familiar de la enfermedad, la depresión del sistema inmune y la intoxicación crónica con ciertas sustancias como por ejemplo el arsénico.

Entonces, a la involución cutánea se la debe entender como a un proceso complejo, fisiológico, multifactorial y progresivo; que asocia el envejecimiento cronológico o intrínseco considerando además un factor genético programado; con un deterioro extrínseco que se determina fundamentalmente por la exposición solar indiscriminada, sumando a ésta diversas situaciones que configuran ciertos hábitos de vida como el tabaquismo, la dieta, el alcohol, la polución y el stress. (19)

Además es asincrónica, pues tiene distintos ritmos y es inducida por las agresiones externas.

Es de suma importancia, además, en el caso de la mujer tener en cuenta que a dicha asociación se debe añadir otro fenómeno que es el envejecimiento endocrino, a través de la disminución paulatina en la liberación de hormonas. (20)

El abordaje terapéutico del envejecimiento es multifocal, basándose fundamentalmente en dos ejes centrales; la prevención y el tratamiento propiamente dicho.

En cuanto a la prevención debemos fortalecer sus bases mediante la indicación de una dieta sana y equilibrada, de realizar ejercicio físicos adecuados a cada posibilidad, eliminar el consumo de tabaco y de alcohol, como así también el descenso de los niveles de stress y un cuidado cutáneo integral que va desde su higiene a la utilización en forma continua de pantallas solares adecuadas al fototipo cutáneo.

El tratamiento apunta, entre otros hacia un objetivo medular, la remodelación de la estructura cutánea con un afinamiento de la capa cornea, la estimulación de los queratinositos y el fortalecimiento de la unión dermo epidérmica. (21)

En este sentido cabe destacar que el uso de peelings es imprescindible para lograr resultados notables. El realizarlos con la secuencia que corresponda promoverá una evidente restructuración de los estratos dermoepidèrmicos.

Con el espíritu de brindar alternativas a los requerimientos manifestados precedentemente, surge la presente propuesta.

.La acción terapéutica de los principios activos utilizados en el presente trabajo fueron convenientemente testeados y ensayados desde hace tiempo, de igual manera que los diversos tipos de peelings.

Los fármacos empleados fueron el ácido retinoico y el ácido mandélico asociados, con el propósito de lograr una acción sinergizante y complementaria, teniendo en cuenta fundamentalmente la conducta de cada uno incluidos en un vehículo polivinílico

ACIDO RETINOICO:

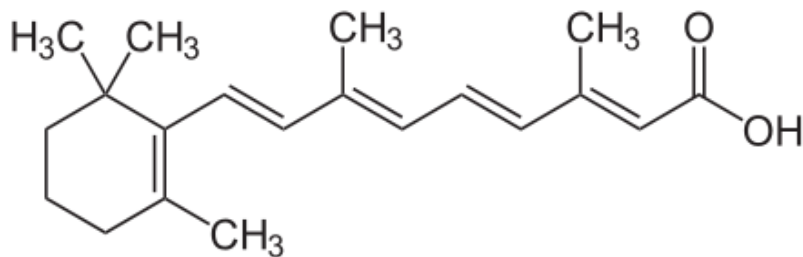
El ácido retinoico es una de las principales formas activas de la vitamina A. Presenta distintos isómeros geométricos debido a las posibles configuraciones cis-trans alrededor de los dobles enlaces de la cadena lateral

-AR Trans (ATRA)

-AR 9-cis

El ácido retinoico se considera una hormona esteroide ya que se une a receptores intracelulares específicos que posteriormente se adosan al DNA y afectan a la síntesis de proteínas implicadas en la regulación del crecimiento y diferenciación celular.

Se trata de una sustancia prácticamente insoluble en agua, siendo soluble en éter, cloroformo o acetona. Es muy sensible al oxígeno en el aire, especialmente en presencia de luz y calor. (22)



La tretinoína y la isotretinoína (ácido 13 – Cis – retinoico) son dos isómeros del ácido retinoico que se aplican por vía tópica.

El ácido retinoico, llamado también vitamina A ácida, es de uso común y está indicado frecuentemente en el tratamiento del acné, seborrea, fotoenvejecimiento, envejecimiento intrínscico, trastornos de la pigmentación, lesiones atróficas y estrías. (23)

Una regulación de la diferenciación celular con incremento en la fibroplasia, la colagenosis y la angiogenesis conducen a la mejoría clínica observada.

Ejerce una acción directa a nivel celular, constatándose la presencia de una proteína ligadora celular y un receptor citosólico para el ácido retinoico, existiendo así mismo receptores específicos a nivel nuclear en los queratinositos y en fibroblastos dérmicos.

Han sido identificados receptores para el ácido retinoico que actúan a nivel de modulación genética, sobre secciones de genes específicos (mRNA codificados de péptidos específicos).

Los fibroblastos envejecidos aumentan la secreción de colagenasa, enzima que degrada al colágeno. La activación del gen de la colagenasa humana, se encuentra reprimida por el ácido retinoico, produciendo una menor degradación del colágeno.

La queratina fotodañada comienza a restablecerse al ser tratada con tretinoína. (24)

Se observa aumento de los glicosaminoglicanos y la activación de la síntesis del colágeno.

Entre las acciones que ejerce el ácido retinoico en la epidermis se destaca:

- La reducción de la cohesión de los corneositos
- El logro de un estrato corneo más fino y compacto
- La estimulación del recambio celular (turnover)
- El incremento del espesor de la capa granulosa
- Es antiseborreico y comedolítico
- La reducción de los mecanismos de inflamación
- La disminución de la síntesis de queratina
- La reducción de la dilatación de los ostium glandulares
- La inhibición de la síntesis de melanina

El uso de retinoides puede producir efectos adversos, ocasionando eventualmente una dermatitis de tipo eritematosa y con sequedad cutánea transitoria.

Posee efecto sensibilizante de contacto y fotosensibilizante cutáneo.

Dada la sensibilidad cutánea que produce, se deben tomar precauciones en el tratamiento con ácido retinoico, cuando se utilizan depilatorios faciales, otros ácidos, ceras depilatorias y tinturas de pelo.

El ácido retinoico puede ser usado en forma tópica domiciliaria en concentraciones que van del 0,01% al 0,1%. Es frecuente su combinación con otras sustancias como despigmentantes, corticoides, humectantes y otros ácidos.

Desde hace algunos años se utiliza en consultorio, empleándose en altas concentraciones. Para peeling, se lo utiliza en concentraciones del 1% al 7% en solución, crema, gel y crema-gel.

El tiempo de acción del producto colocado puede variar de 30 minutos a 6 horas, por lo visto el uso de estas presentaciones requieren largo tiempo de acción, siendo el propio paciente el que deberá retirarse el ácido en su domicilio para detener su acción, mediante

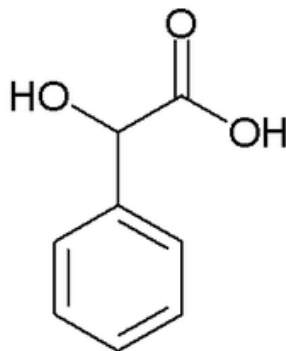
el exhaustivo lavado de su rostro con agua natural y jabón neutro. (25)

ACIDO MANDÉLICO

El ácido mandélico es un alfa-hidroxiácido (AHA) obtenido del extracto de almendras amargas. Es uno de los AHA de mayor peso molecular.

Presenta 8 átomos de carbono y es este tamaño de molécula lo que hace que su poder de penetración en la piel sea bajo. Por lo cual la piel lo absorbe lentamente, favoreciendo un efecto uniforme y minimizando los trastornos comunes en la aplicación de ácidos. Su principal característica es su casi nulo poder de irritación, lo cual lo hace apto para pieles sensibles. Posee bajo poder fotosensibilizante.

El ácido mandélico es un hidrocarburo aromático, es blanco cristalino y es parcialmente soluble en agua y totalmente en solventes orgánicos como el isopropanol y el etanol. Se oscurece por efecto de la luz solar y posee funciones bacteriostáticas.



Pertenece a un grupo de ácidos carboxílicos, en los que existe un grupo hidroxilo en el carbono alfa. Actúa rompiendo las uniones químicas del cemento que mantiene unidos los queratinositos de la capa cornea, lo que permite su desprendimiento o exfoliación.

A nivel de la epidermis produce:

- Disminución del espesor de la capa de queratina
- Engrosamiento general de la epidermis a expensas de las capas germinales y de células activas.

-Ordenamiento de la polaridad de los queratinositos basales.

En dermis:

-Engrosamiento de la dermis papilar, principalmente a expensas de la activación de los fibroblastos y síntesis de nueva matriz extracelular

-Su acción en dermis se demuestra al aumentar la concentración del ácido hialurónico en la epidermis, así como en la matriz extracelular.

-Si bien su penetración no alcanza la dermis, la liberación de citoquinas y factores de crecimiento por parte de los queratinocitos de la epidermis estimulan los fibroblastos de la dermis.

Como cualquier AHA tiene la ventaja de poder ser aplicado en casi todos los tipos de piel, no importando la edad y pudiendo adaptarse a todos los fototipos.

Entre las propiedades cosmetodinámicas se destacan:

1- Efecto hidratante, hidrorretenedor

-Plastificantes y elastificantes

-Suavizantes, agentes de confort cutáneo

2- Efecto regulador de la queratinización

-Exfoliación mínima a moderada

-Efecto renovador y “afirmante” de las capas superficiales

3- Efecto anti age

-Atenuador de las pequeñas arrugas superficiales

-Refuerzan la acides de las capas superficiales epidérmicas (defensa antimicrobiana)

-Brindan mayor turgencia y luminosidad cutánea

El ácido mandélico a diferencia de los demás AHA, presenta un poder antiséptico y una mejor acción despigmentante, debido a que no produce hiperpigmentaciones post-irritativas.

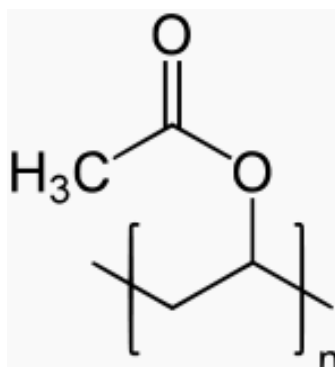
Se puede emplear en forma líquida o gel del 30% al 50%, en gel al 70% o en máscara al 30%.

Sus optimas cualidades hacen que el acido mandélico sea reconocido como una alternativa ideal para ser utilizado en distintos tipos de piel, sobre todo en aquellas que corren riesgo de hiperpigmentarse. (26)

ACETATO DE POLIVINILO

El **acetato de polivinilo**, es un polímero obtenido mediante la polimerización del acetato de vinilo, descubierto por el químico Fritz Klate en el año 1912.

Es uno de los ésteres de vinilo más fácilmente obtenible y de más amplio uso. Las máscaras faciales poseen una buena penetración y se pueden retirar fácilmente.



La realización del presente trabajo surge de la necesidad de crear para el tratamiento del envejecimiento cutáneo, una técnica de peeling utilizando acido retinoico y ácido mandèlico asociados y que permita no perder el control del paciente al que se le está efectuando el procedimiento, desde su inicio y hasta finalizar el mismo.

La incorporación de estos activos en un vehiculo polivinílico, le confiere la propiedad de actuar en forma de máscara oclusiva.

El **objetivo** radica en lograr mejorar resultados y obtener fundamentales ventajas que otorga la utilización de dicha técnica.

- Reduce el tiempo de exposición a los activos específicos
- Evita que el paciente sea quien deba retirarse el producto aplicado
- Permite que el médico lo retire en su consultorio
- Permite que se realice a cualquier hora, ya que la piel no queda de color amarillo
- La oclusión genera una mayor hidratación
- Ejerce una acción mecánica retirando células muertas, dejando la piel más suave
- Logra aumentar la intensidad y eficacia de mecanismos reparativos cutáneos
- Permite optimizar resultados logrando la suma de varios efectos estéticos

La muestra y las variables fue conformada por 12 (doce) personas (10 (diez) mujeres y 2 (dos) hombres) que consultaron por envejecimiento cutáneo.

Rango etáreo: entre 35 (treinta y cinco) y 71 (setenta y un) años

Tiempo de exposición al producto: 30 (treinta), 45 (cuarenta y cinco) y 60 (sesenta) minutos.

Cantidad de peelings efectuados: promedio 2 (dos) por persona.

Frecuencia: los tratamientos se realizaron mediando periodos de 20 (veinte) y 30 (treinta) días.--5 (cinco) pacientes lo hicieron cada 20 (veinte) días y 7 (siete) cada 30 (treinta) días.

MATERIAL UTILIZADO

- Emulsión de limpieza de tipo neutra, conteniendo glicerina, alcohol estearílico, monoestearato de gliserilo, extractos vegetales y agua.
- Solución fisiológica
- Alcohol de 70°
- Base plástica de polivinilo, conteniendo ácido retinoico al 5% y ácido mandélico al 10%.
- Protector solar – pantalla solar con FPS 30
- Guantes de látex
- Algodón
- Gasa hidrófila
- Hisopos de algodón
- Espátula de madera

METODO

Pasos que se siguieron para su práctica:

1 -Se higienizo el rostro con una emulsión de limpieza



2 -Se retiro la emulsión de limpieza con solución fisiológica



3 -Se eliminó secreción grasa en forma exhaustiva mediante gasa impregnada en alcohol de 70° de toda la zona facial a tratar, evitando los párpados

4 -Se aplico sobre la piel una capa de espesor intermedio del material de peeling, esparciéndolo en forma uniforme y pareja. El mismo se aplica en primer lugar con los dedos en mano enguantada y luego se extiende a través de espátula de madera, evitando zona de párpado superior e inferior.

De ser necesario, si los surcos de alas de la nariz y las cejas se vieran cubiertos, se desprende usando hisopos de algodón.





4- -El producto aplicado se va desecando con el transcurso de los minutos, dando el aspecto de una máscara plástica adherida a la piel.



5 -Finalizado el tiempo deseado se retira en forma de Peel-off.



6 -Se remueven restos con algodón o con gasa embebida en solución fisiológica



7 -Se aplica una mascara descongestiva a base de hierbas (manzanilla – amamellis – malva) – en forma de gel, la cual puede estar previamente refrigerada.

8 -Obtenido el propósito se retira dicha máscara con gasa embebida en solución fisiológica.

9 -Se aplican apósitos secos de gasa y se verifica el conveniente secado del rostro

10 -Se finaliza el procedimiento con la aplicación de pantalla solar.



RESULTADO POST PEELING

- Puede evidenciarse un eritema leve o nulo al momento de retirar la mascara
- No se observa eritema, ni el paciente manifiesta sensación de ardor en el periodo de post peeling
- El paciente puede observar una fina descamación que comienza en los 2 (dos) o 3 (tres) días posteriores al peeling
- La descamación puede tener una duración de 5 (cinco) a 7 (siete) días
- La piel del rostro se ve brillante y muy suave

CONCLUSIONES

El “envejecimiento cutáneo”, lejos de representar un trastorno de la piel y su enfoque pertenecer al ámbito de la estética, involucra un complejo proceso que debe ser enfocado en forma seria no sólo desde el punto de vista de su terapéutica, sino también de su prevención. La medicina estética participa en forma activa y se vincula con diferentes especialidades con el objeto de mejorar y mantener en un lugar de excelencia la calidad del tejido cutáneo.

El ritmo competitivo y de exposición que nos impone la sociedad, exige prácticas cada vez menos invasivas, ambulatorias y fundamentalmente con períodos de convalecencia cortos o nulos.

Cada día más, las imperfecciones cutáneas se tornan indeseadas por los que la padecen y requieren su resolución.

El peeling con ácido retinoico y ácido mandélico en vehículo polivinílico, conduce no solo a obtener una piel renovada, tersa y humectada sino también a una franca atenuación de las alteraciones pigmentarias y arrugas incipientes, acompañado de una disminución de la oleosidad cutánea.

Tanto para el profesional como para el paciente los resultados fueron satisfactorios, no obstante podrían registrarse casos que requieran un tratamiento que demande mayor cantidad de sesiones, vinculados fundamentalmente con la respuesta de la piel y con las expectativas de cada uno.

Este tipo de peeling resultó ampliamente beneficioso con respecto al peeling de ácido retinoico y ácido mandélico en forma líquida.

Se trata de un peeling novedoso, agradable, de muy buena tolerancia y de excelentes resultados.

BIBLIOGRAFIA

- 1** - Sjerobabski – Masnec I, Situm M. Skin aging. Acta Clin Croat. 2010 Dec; 49 (4): 515-8
- 2** - Rose.MR and Cherlesworth,BA.test of evolutionary theories of senescence Nayure 287,141-142 (1980), recuperado el 7 de agosto de 2010
- 3** - Sapolsky .RM Krey I.C and Mc Ewen BS, The neuroendocrinology of stress and aging; the glucocorticoid cascade hypothesis . Endocr.Rev 7. 284,1986
- 4** - Allen.JF . Separate sexes and the mitochondrial theory Of.ageing. J Theor.Biol. 1996; 180: 135-140
- 5** - Hayflick L. (1985). Theories of biological aging. Exp.Generontology 20: 145-159
- 6** - Salgado. Guillen F. Manual de geriatría. Editorial Salvat.1990. Barcelona. (España)
- 7** - Revista Facultad Medicina. Unam 1998. Envejecimiento; Volumen 41 (5): 198-206
- 8** - Gilchrest B. Age Associated Changes in the skin. I.A Geriatric Soc.1982; 30 (2): 139-143
- 9** - Benzi G.Moretti A. Age- and peroxidative stress - related modifications of the cerebral enzymatic activities linked to mitochondria and the Celulatione Systems free rad boil med 1995: 19 (1) : 2.77 – 101
- 10** - Storz G, Tartaglia LA, Ames BN. Transcriptional regulator of oxidative stress-inducible genes: direct activation by oxidation: Science 1990; 248: 189-94
- 11** - García JC, Clapès S, Cespedes EM, Simplicio O, Morin MA. Radicales libres sueños moleculares o realidades clínicas. Rev Cubana Invest Biomed 1994; 13 (12): 12-8
- 12** - Gilchrest, B. Skin aging and photoaging an overview. J. Am. Acad. Dermatol 1986; 15: 571-578
- 13** - Cooper JM, Mann UM, Schapira AHV. Analysis of mitochondrial respiratory chain function and mitochondrial DNA deletion in human skeletal muscle: effect of aging. J Neurol Sci 1992; 113:91-8
- 14** - Consalvo. Lorena; Dahbar, Myriam: Santisteban, Maria Marta: Stengel Fernando M. Envejecimiento cutáneo. Arch Argent Dermatol. 2006; 56 (1) : 1-15
- 15** - Zegarska B, Jozwicki W, Zegarski W, Czajkowski R. Histopathologicla lesions in different types of skin aging. Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adiat.
- 16** - Kaminsky A.R. Envejecimiento cutáneo. Fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. Act. Dermatol. 2004; 27: 215-216

- 17** - Duran, M.M. Envejecimiento foto envejecimiento. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol.1999; 7:52-57
- 18** - Fisher, G.J.; Kang. S.; Varoni, J; Bata-Ceorgo, Z.; Wan. Y. Mecanism of photoaging and chronological skin aging. Arch Argent. Dermatol. 2002; 138:1472-70
- 19** - Hunges MC, Bredoux C. Salas F, Lombard D, Structton GM. Fourtanier A, Green AC. Comparison of Histological Measures of Skin Photoaging. Dermatology. 2011 Oct 11. (Epub ahead of print)
- 20** - Honeyman M., Juan. Envejecimiento cutáneo femenino. Rev. Chil. Dermatol 2006; 22(4): 232-237
- 21** - El envejecimiento cutáneo. Causas que lo desencadenan o aceleran. Manifestaciones. Tratamientos estéticos preventivos y paliativos. Temas para la educación: Revista digital para profesionales de la enseñanza. 2009; nº 2:1-12
- 22** - Denlin. T. Bioquímica, libro de texto con aplicaciones clínicas. Editorial Revertè, 4º edición, Barcelona 2006
- 23** - Fernandez Vozmediano J, Armario Hita J. Retinoides en dermatología. Med. Cutan. Ibero-Latinoam 2003; 31 (5): 271-294
- 24** - Stratigos AJ, Katsambas AD. The role of tropical retinoids in the treatment or photoaging Drugs. 2005; 65 (8): 1061-72
- 25** - Mukherjee S, Date A, Patravale V, Kortling HC, Roeder A, Weindl G. Retrinoids in the tratament of skin aging: an overview of clinical efficacy and safety. Clin Interv Aging 2006; 1 (4): 327-48
- 26** - Nardín P, Guterres SS. Alfa-hidroxiácidos. Aplicación cosmética y dermatológica. Cuaderno de Farmacia 1999; 15(1): 7-14