

Melasma:

por qué aparece
y por qué vuelve
una y otra vez

Comprende lo que ocurre dentro
de la piel y por qué las recaídas
son frecuentes.

✓
INFORMACIÓN
REVISADA POR
DERMATÓLOGOS



Dra. Marta Moratinos

Dermatóloga - Directora médica



BIBLIOTECA DERMAMORATINOS

MA 004



www.dermamoratinos.com

¿Qué es realmente el melasma?

Mucho más que un exceso de pigmento

Es una alteración crónica y recidivante en la que varias células y capas de la piel mantienen activa la producción de melanina.



Una enfermedad de comunicación celular

Melanocitos, queratinocitos, fibroblastos, vasos y células inflamatorias se envían señales que pueden mantener la mancha.



Crónico

Puede permanecer activo durante años.



Multifactorial

Influyen luz, hormonas, genética e inflamación.



Recidivante

Puede aclarar y volver a oscurecerse.



Por eso retirar pigmento no siempre basta

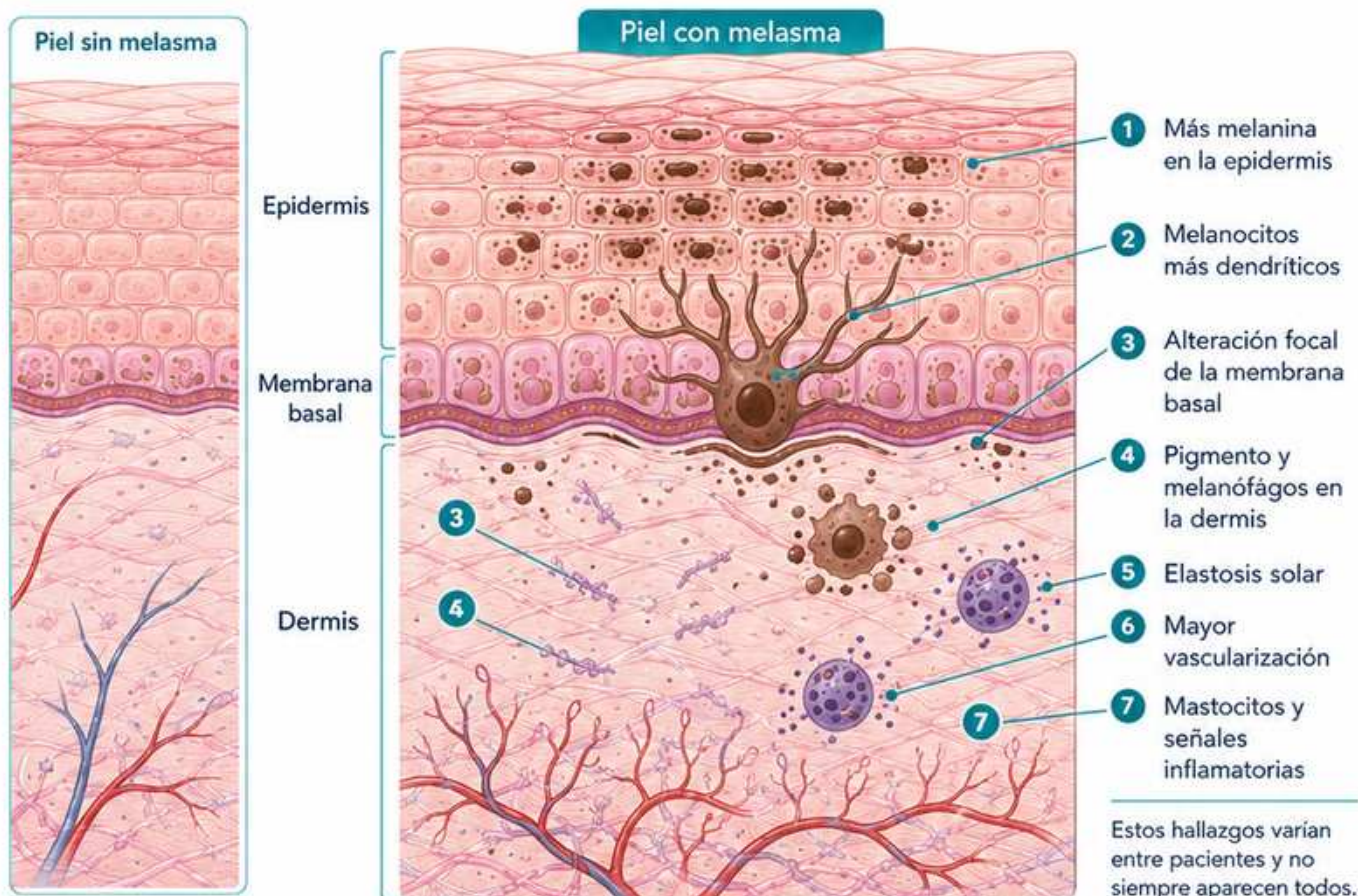
Si continúan activas las señales que lo producen, la mejoría puede ser parcial o temporal.

Comprender el mecanismo permite elegir mejor el tratamiento y prevenir recaídas.

La piel con melasma por dentro

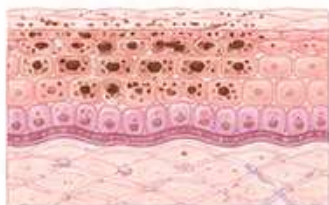
Un mapa de los cambios que pueden coexistir

El melasma no tiene una única lesión histológica: combina alteraciones epidérmicas y dérmicas en distinta proporción.



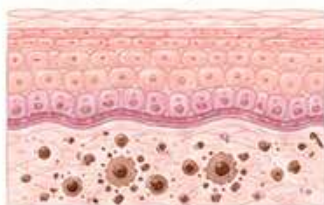
Predominio epidérmico

El pigmento se concentra en las capas superiores.



Predominio dérmico

Parte del pigmento queda en capas más profundas.



Patrón mixto

Coexisten cambios en epidermis y dermis.



La profundidad influye, pero no lo explica todo

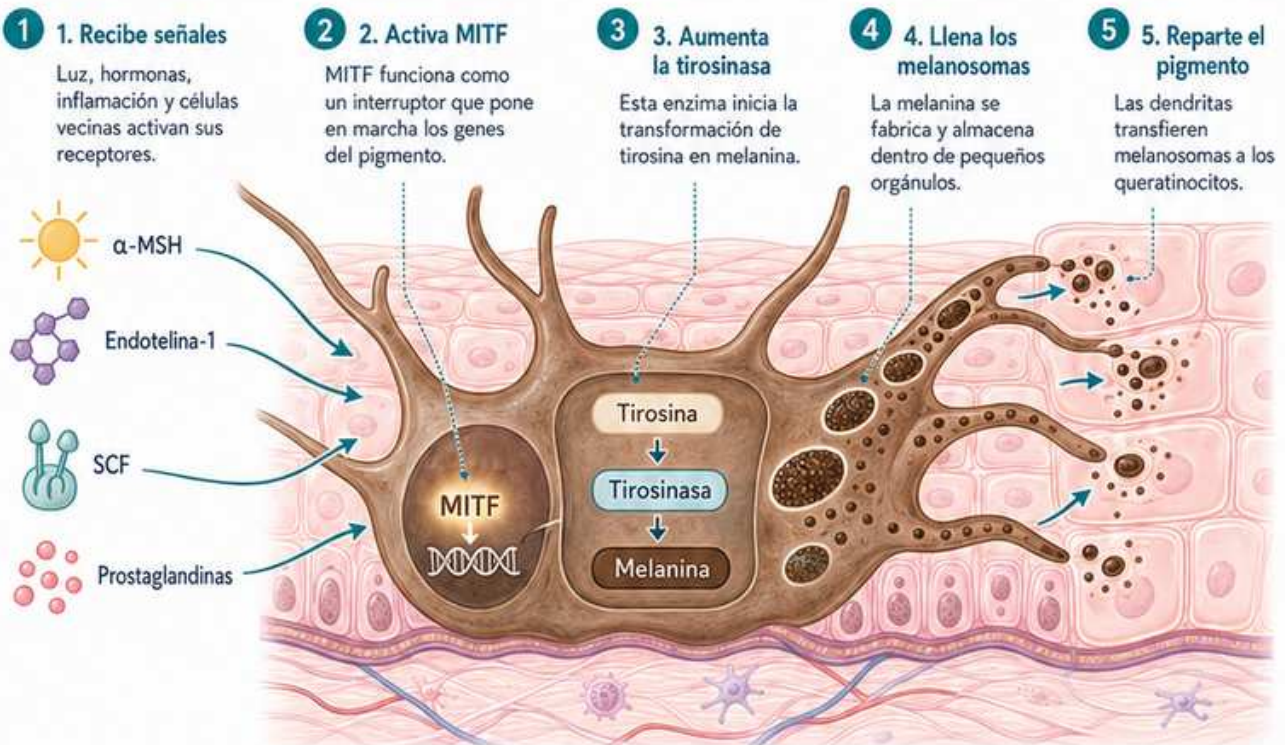
La actividad del melanocito, la inflamación, los vasos y la dermis también condicionan la respuesta.

Por eso dos pacientes con manchas parecidas pueden necesitar estrategias diferentes.

El melanocito hiperactivo

La fábrica de pigmento recibe demasiadas órdenes

En el melasma el melanocito suele estar más activo y más dendrítico, aunque su número no siempre esté aumentado.



No hay necesariamente más fábricas

Con frecuencia, las que existen trabajan más, producen más melanina y la distribuyen con mayor intensidad.



Más actividad

Aumenta la síntesis de pigmento.



Más dendritas

El pigmento llega a más queratinocitos.



Más persistencia

Si las señales continúan, la producción se mantiene.



Aclarar la mancha y frenar la fábrica son objetivos distintos

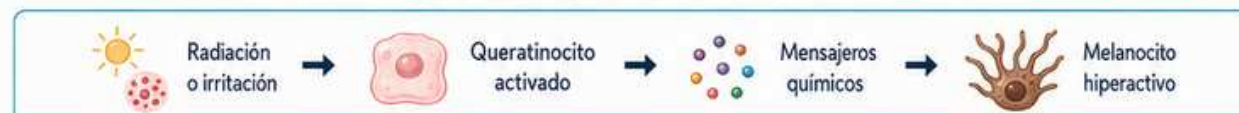
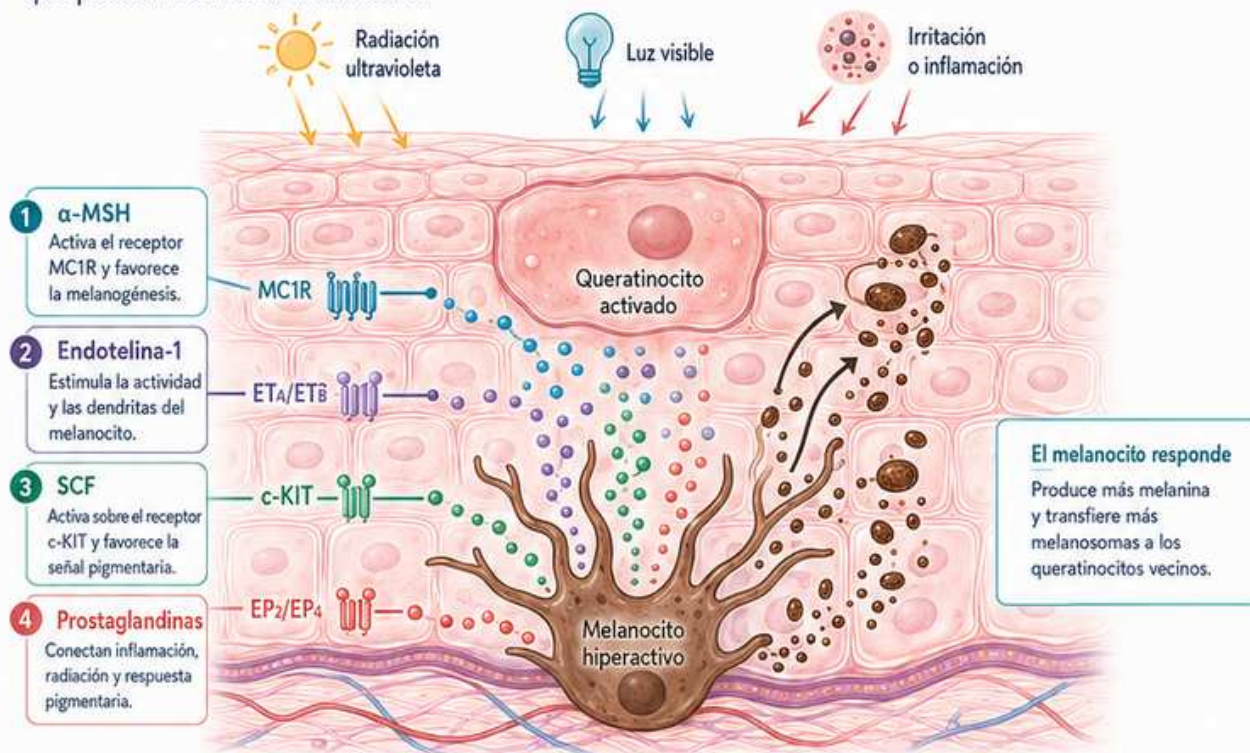
Un tratamiento puede retirar pigmento visible sin desactivar por completo las señales melanogénicas.

Por eso el mantenimiento es parte del tratamiento del melasma.

El queratinocito da la orden

La célula más abundante de la epidermis también controla el pigmento

Después de recibir radiación o inflamarse, el queratinocito libera mensajeros que pueden activar al melanocito.



En la siguiente etapa veremos cómo la inflamación alimenta esta conversación.

Inflamación que no siempre se ve

La piel puede estar enviando señales aunque no esté roja

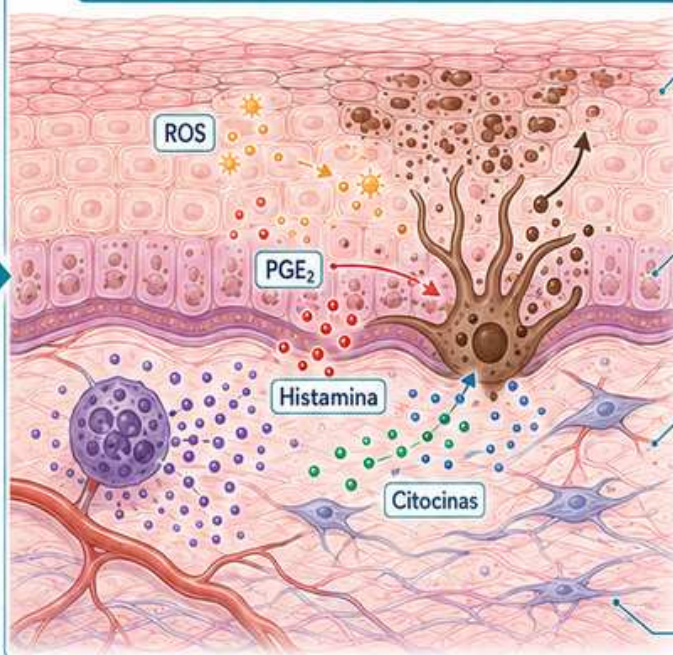
En el melasma se han descrito mastocitos, estrés oxidativo y mediadores inflamatorios capaces de favorecer la pigmentación.

Lo que vemos



Una mancha marrón,
a menudo sin síntomas
ni inflamación evidente.

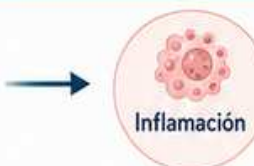
Lo que puede ocurrir dentro



- 1. Radiación e irritación**
Generan estrés celular y especies reactivas de oxígeno.
- 2. Mastocitos**
Liberan mediadores que influyen en vasos, matriz y pigmentación.
- 3. Citocinas y prostaglandinas**
Transmiten señales entre queratinocitos, fibroblastos y melanocitos.
- 4. Barrera alterada**
Una piel irritada responde con mayor facilidad a nuevos estímulos.



Irritación



Inflamación



Más señales
pigmentarias



Más
melanina



Piel más
reactiva



Subclínica

Puede existir sin rojez
intensa ni molestias.



Persistente

Las señales pueden
mantenerse después del
desencadenante.



Amplificadora

Puede aumentar la
respuesta del
melanocito.



Irritar más no significa tratar mejor

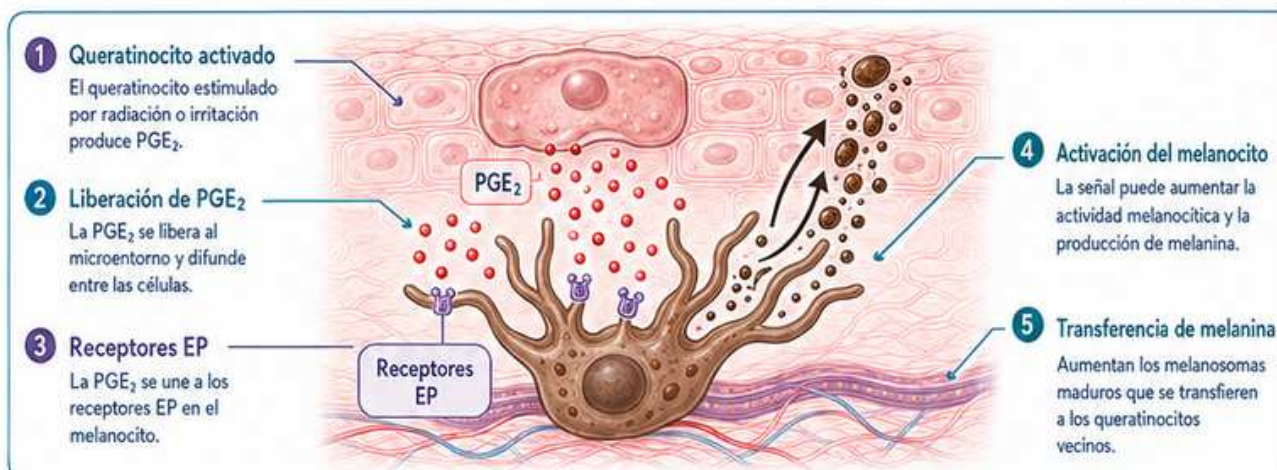
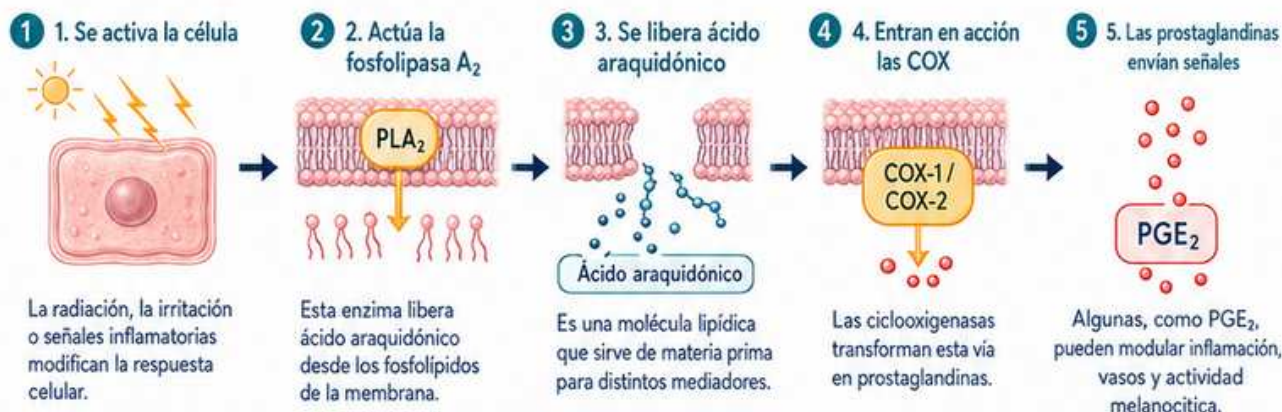
Una exfoliación excesiva o un procedimiento demasiado intenso puede reforzar la inflamación y oscurecer la mancha.

Controlar la tolerancia de la piel también forma parte del tratamiento.

Ácido araquidónico y prostaglandinas

Una vía que conecta inflamación y pigmentación

La radiación y otros estímulos pueden activar una cascada lipídica que genera mediadores capaces de influir en el melanocito.



Importante: es una pieza del mecanismo

Esta vía ayuda a explicar parte de la relación entre radiación, inflamación y melanogénesis, pero no es la única causa del melasma.



Origen lipídico

El ácido araquidónico procede de la membrana celular.



Respuesta rápida

Las prostaglandinas actúan como mensajeros locales.



Efecto compartido

Pueden influir en inflamación, vasos y pigmento.



La inflamación puede aumentar la orden de fabricar melanina

Aunque no haya rojez intensa, los mediadores locales pueden contribuir a mantener activo el entorno pigmentario.

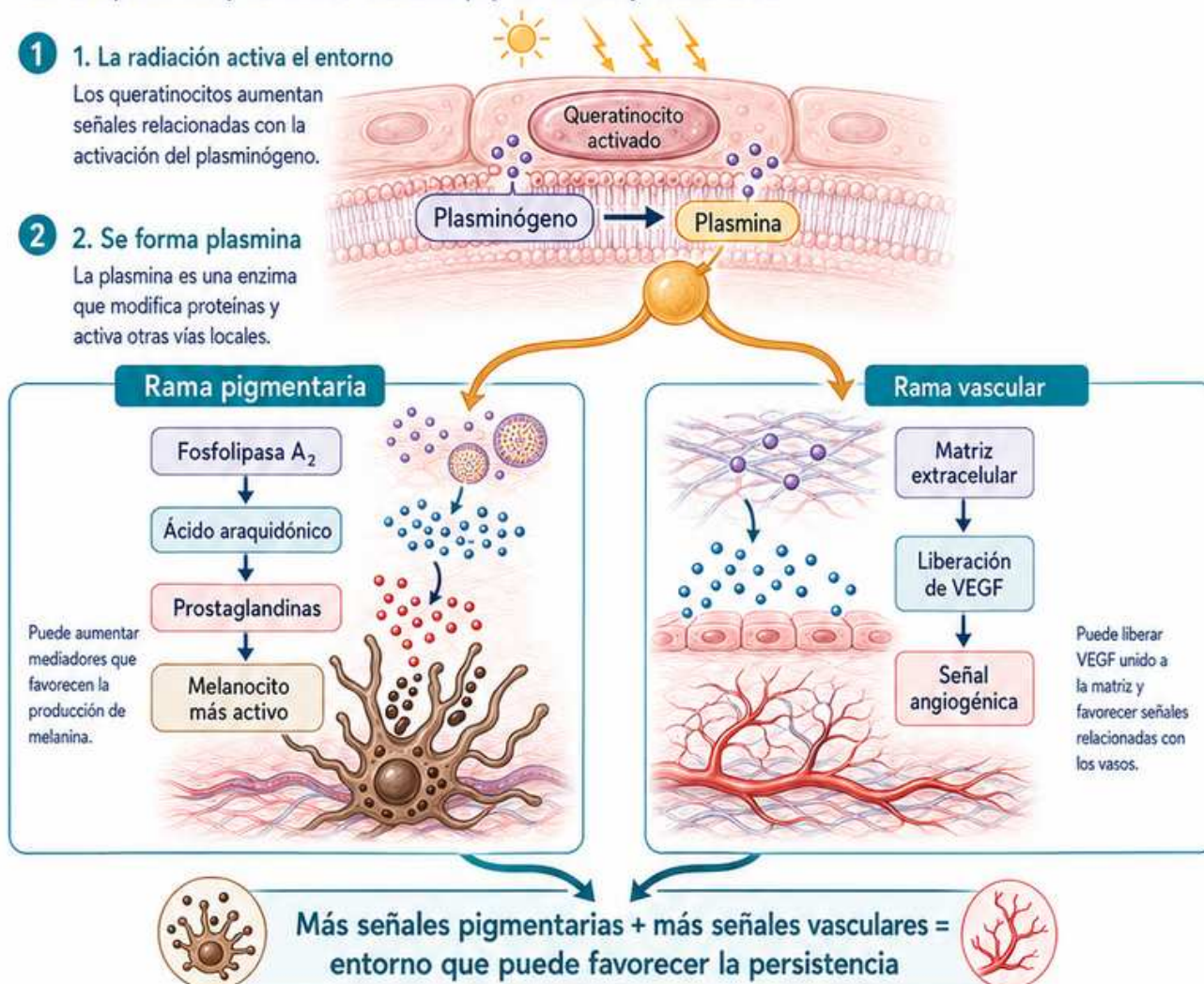


Otra proteína, la plasmina, puede activar esta vía y conectarla con el componente vascular.

Plasmina: un puente entre pigmento y vasos

Una misma vía puede activar más de una respuesta

La radiación puede aumentar la actividad del sistema plasminógeno-plasmina en la epidermis y favorecer señales pigmentarias y vasculares.



¿Qué significa en la práctica?

El melasma puede mantenerse por mecanismos que actúan a la vez; por eso bloquear únicamente la fabricación de melanina no siempre controla las recaídas.



Enzima

La plasmina participa en varias reacciones locales.



Conexión

Relaciona inflamación, pigmento y señal vascular.



No es la única vía

El melasma sigue siendo multifactorial.



Una explicación plausible, no una causa única

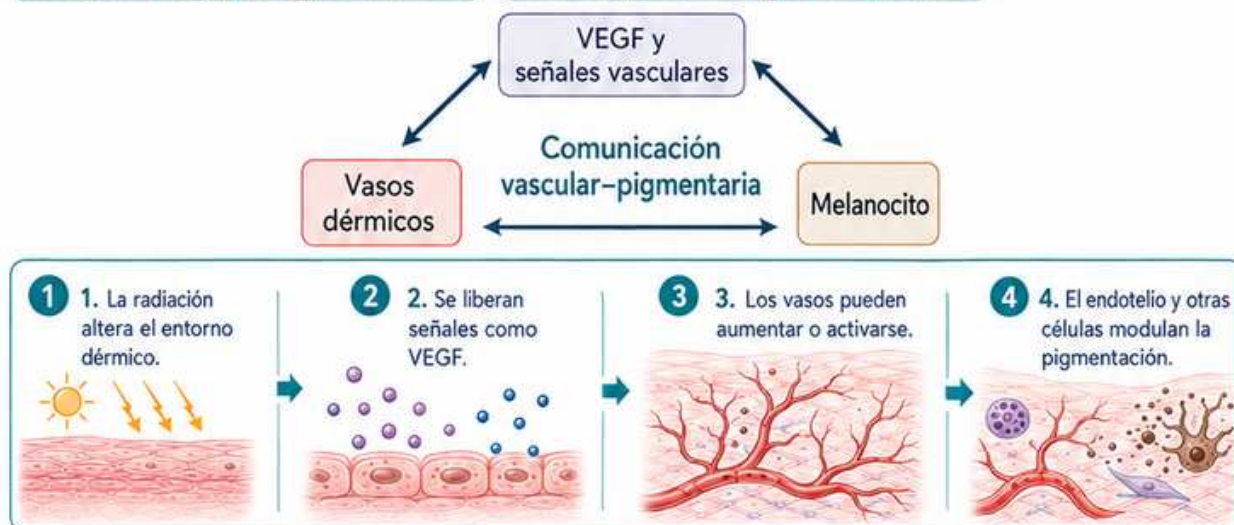
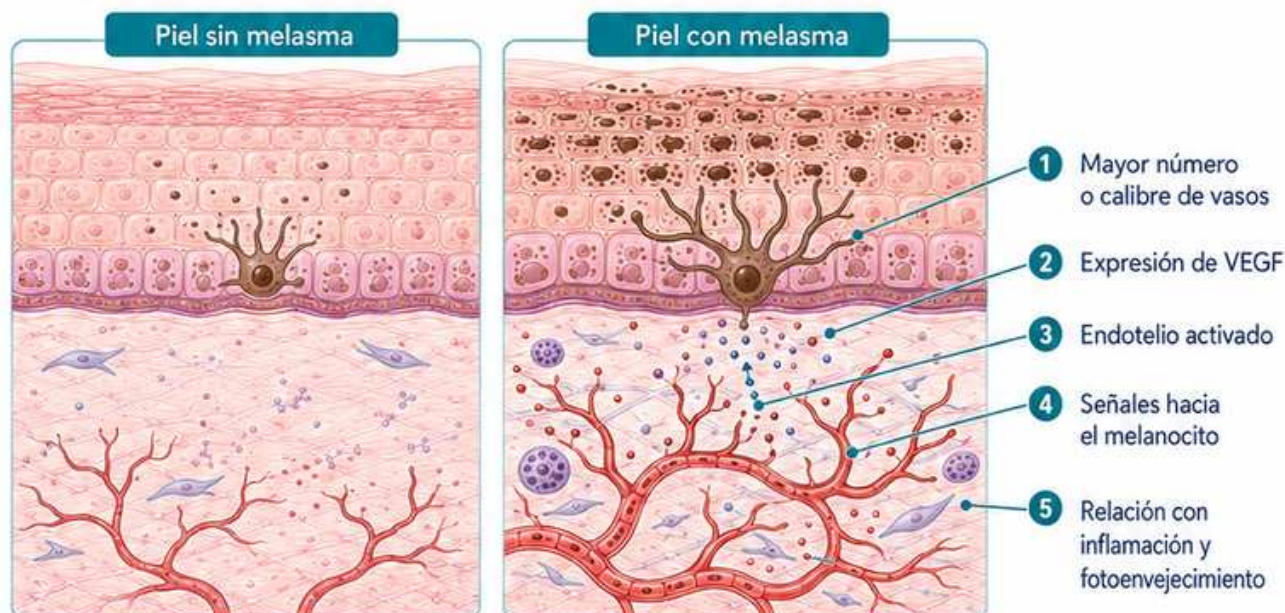
La relevancia de esta vía puede variar entre pacientes y forma parte de un modelo fisiopatológico más amplio.

En la siguiente página veremos qué se ha encontrado en los vasos de la piel con melasma.

La influencia vascular

Los vasos también pueden participar en el entorno del melasma

En algunas lesiones se ha observado mayor vascularización y más expresión de señales como VEGF.



Hallazgo asociado

La vascularización aumentada se ha descrito en estudios histológicos.



Relación, no única causa

Tener más vasos no explica por sí solo el melasma.



Variabilidad

El componente vascular no tiene la misma importancia en todos los pacientes.



Pigmento y eritema pueden coexistir

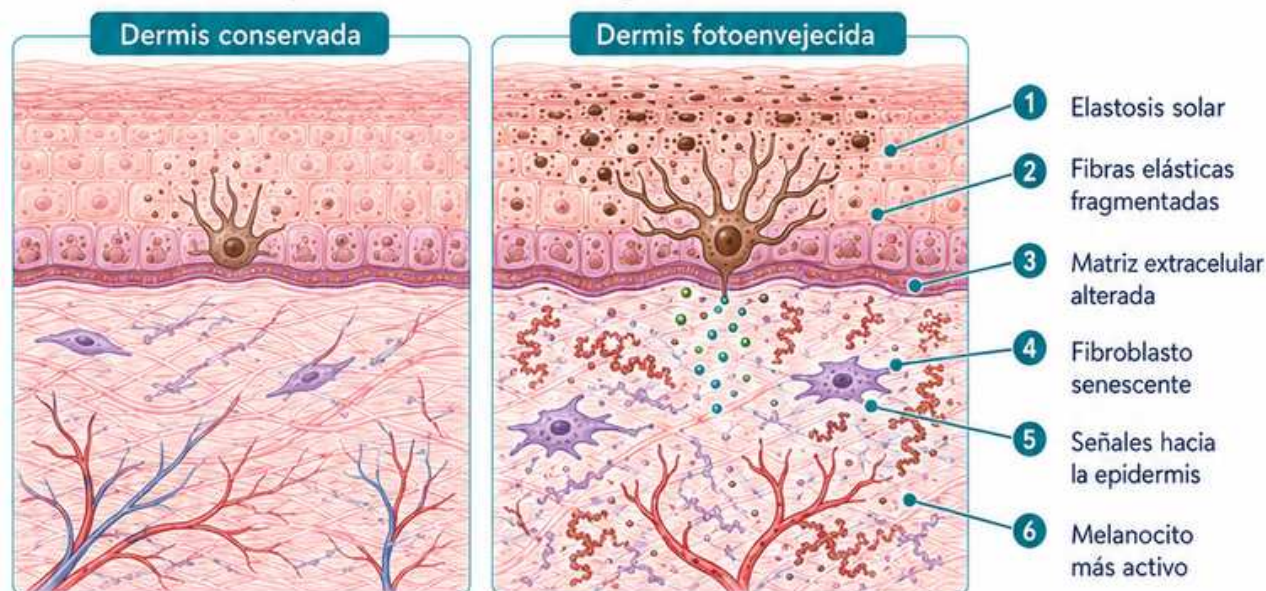
Cuando hay un componente vascular visible, el plan puede necesitar valorar tanto la pigmentación como la reactividad de la piel.

Tratar los vasos sin controlar los estímulos pigmentarios tampoco evita todas las recaídas.

La dermis fotoenvejecida también participa

Las señales pueden llegar desde debajo de la epidermis

La exposición acumulada modifica fibroblastos, fibras y matriz extracelular, creando un entorno capaz de favorecer la melanogénesis.



SCF es uno de varios mediadores dérmicos descritos.



El melasma comparte rasgos con el fotoenvejecimiento

La elastosis solar y los cambios de la matriz apoyan que no sea solo una alteración superficial.



Actuar solo en la epidermis puede no ser suficiente

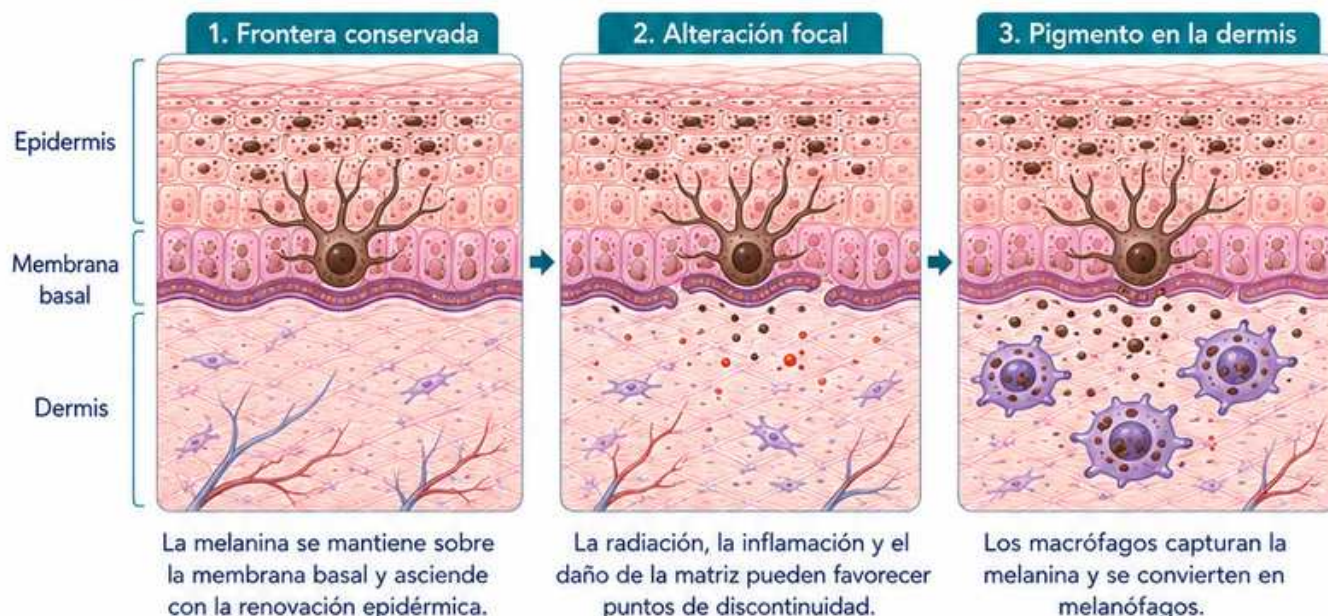
Aunque el pigmento visible disminuya, un entorno dérmico alterado puede seguir enviando señales al melanocito.

El tratamiento debe respetar la barrera y evitar añadir más inflamación o daño.

Cuando se altera la membrana basal

El pigmento puede pasar de la epidermis a la dermis

La membrana basal separa y comunica ambas capas; si pierde continuidad, parte de la melanina puede quedar atrapada más profundamente.



Focal

La membrana puede alterarse solo en algunas zonas.



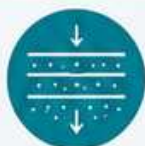
Variable

No todos los pacientes presentan pigmento dérmico.



Persistente

Los melanófagos pueden retener pigmento durante más tiempo.



La profundidad condiciona la respuesta

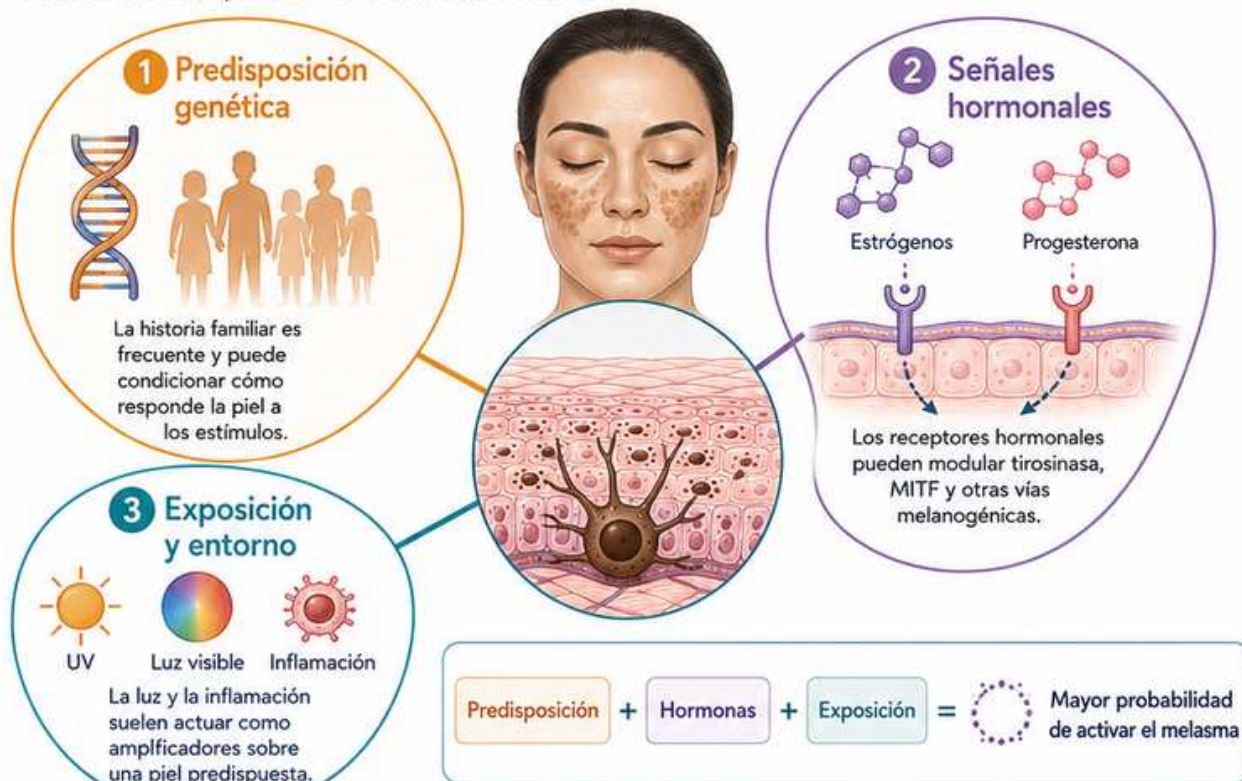
Un tratamiento que actúa en la superficie puede mejorar el componente epidérmico sin eliminar todo el pigmento dérmico.

Por eso la mejoría puede ser parcial aunque el tratamiento esté funcionando.

Hormonas y predisposición genética

El desencadenante actúa sobre una piel susceptible

Las hormonas pueden aumentar la respuesta pigmentaria, pero el melasma no significa necesariamente que exista una alteración hormonal.



Embarazo
Los cambios hormonales pueden iniciar o intensificar el melasma.

Anticoncepción o tratamientos hormonales
En algunas personas pueden actuar como desencadenantes.

Sin desencadenante hormonal claro
También puede aparecer por la combinación de otros factores.



MITO Si tengo melasma, mis hormonas están mal.	REALIDAD Puede existir sensibilidad hormonal local aunque las analíticas sean normales.
--	---

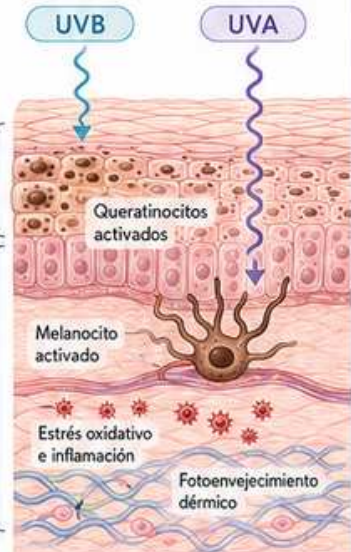
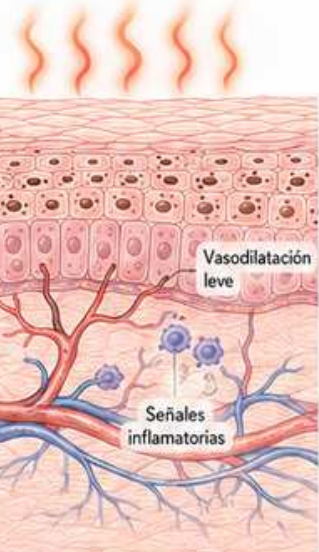
No suspendas anticonceptivos ni tratamientos hormonales sin consultarlo con el profesional que los indicó.

El melasma aparece cuando coinciden susceptibilidad y estímulos
La misma exposición no provoca la misma respuesta en todas las pieles.

UV, luz visible y calor

Tres estímulos diferentes, tres mecanismos distintos

Pueden influir en el melasma de forma diferente y su importancia varía según la piel y la exposición.

 Radiación ultravioleta 	 Luz visible 	 Calor 
- Activa queratinocitos y melanocitos. - Favorece estrés oxidativo e inflamación. - La UVA contribuye al daño dérmico acumulado.  Evidencia sólida como desencadenante	- Puede inducir pigmentación persistente. - Es especialmente relevante en fototipos altos. - Los óxidos de hierro ayudan a reducir su impacto.  Evidencia clínica relevante	- No es radiación ultravioleta. - Puede favorecer vasodilatación y señales inflamatorias. - Su papel exacto en el melasma necesita más investigación.  Evidencia más limitada

 UV → Daño y señales celulares	 Luz visible → Activación pigmentaria	 Calor → Respuesta vascular e inflamatoria
--	---	--

 MITO Todo lo que empeora el melasma actúa como el sol.	 REALIDAD Son estímulos distintos y requieren medidas de protección diferentes.	 ¿Y las pantallas? La exposición habitual a pantallas es muy inferior a la luz visible solar; no deben considerarse equivalentes.
--	--	--


El SPF no cuenta toda la historia
 En algunos pacientes se necesita amplio espectro frente a UVA y UVB, protección con color frente a luz visible y medidas físicas adaptadas.



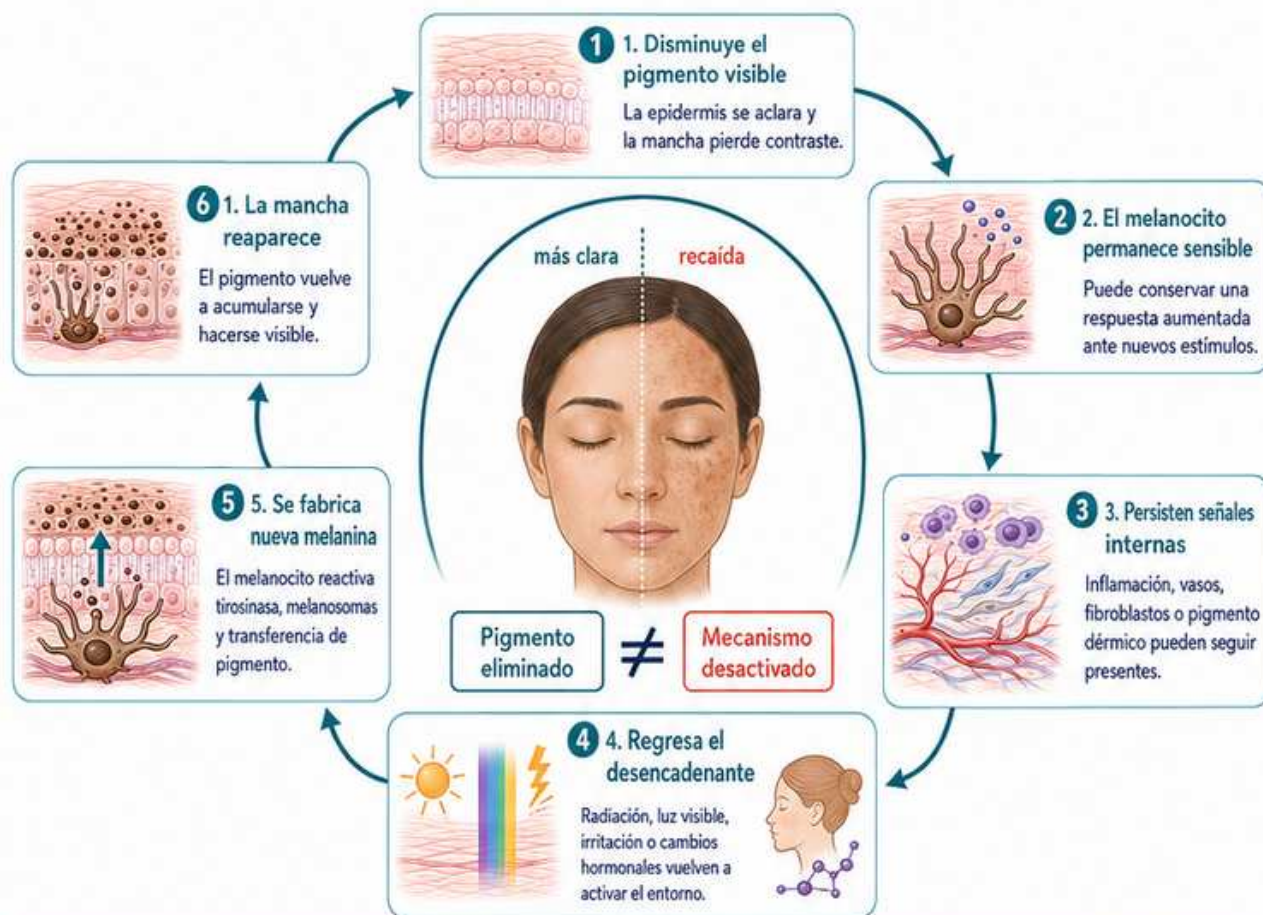



 **La protección debe ajustarse al patrón de melasma y a las exposiciones reales.**

¿Por qué vuelve después del tratamiento?

La mancha puede aclarar antes de que la piel deje de producirla

Mejorar el pigmento visible no siempre significa que hayan desaparecido todos los mecanismos que lo mantienen.



Aunque la superficie mejore, alguna de estas piezas puede continuar activa.



Melanocito hiperreactivo



Inflamación subclínica



Componente vascular



Dermis fotoenvejecida



Pigmento dérmico



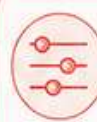
Recaída no es fracaso

Forma parte del comportamiento crónico del melasma.



Necesita mantenimiento

El control continúa después de la fase inicial.



El plan se ajusta

La respuesta indica qué mecanismos requieren más atención.



El objetivo real es controlar, no prometer una cura definitiva

Reducir la actividad, aclarar el pigmento y prevenir nuevos estímulos ofrece resultados más estables.

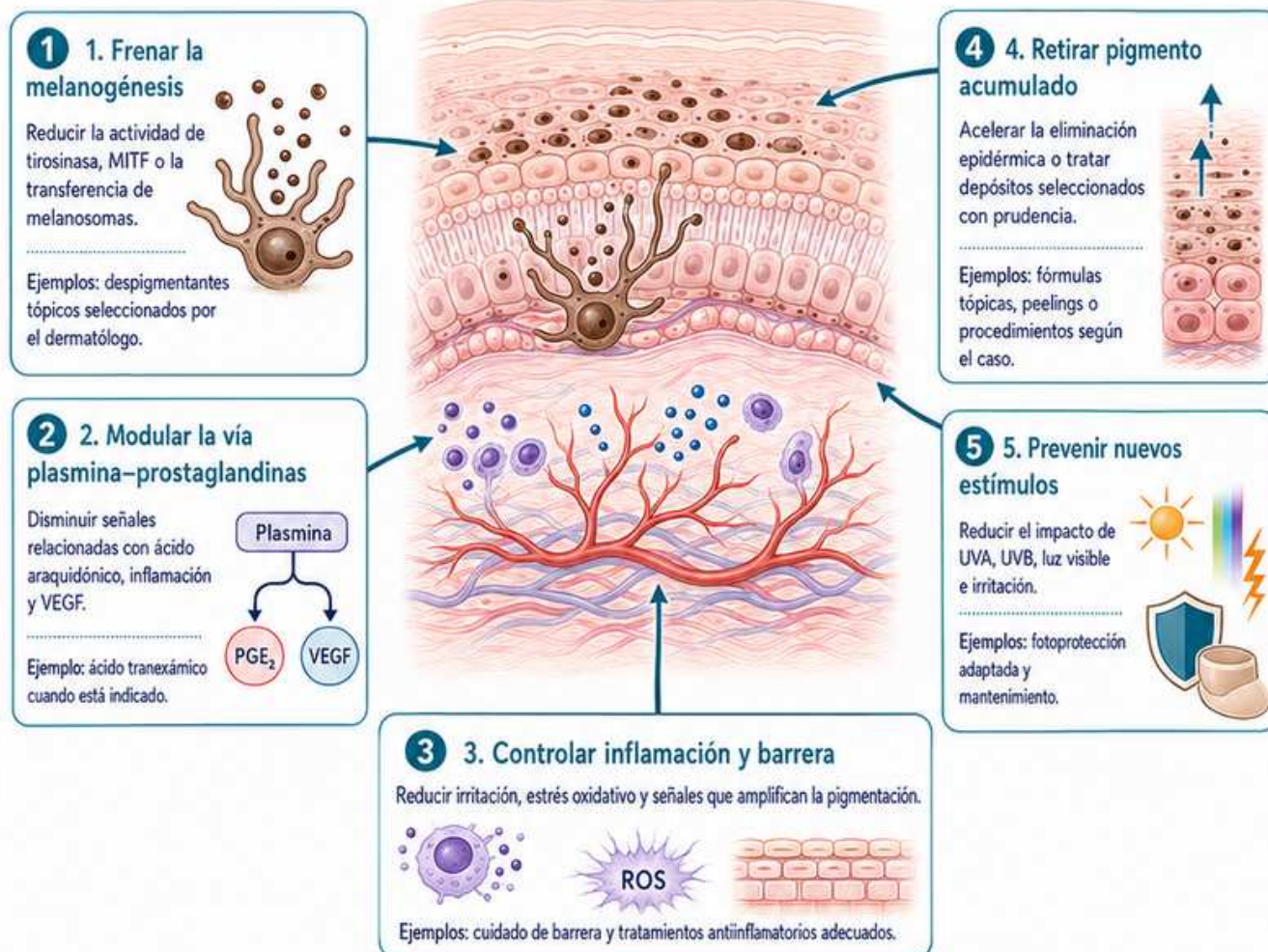


La constancia suele ser más importante que la intensidad.

Un tratamiento para cada componente

No se trata de sumar productos, sino de elegir objetivos

El plan combina estrategias según qué mecanismos predominen, la profundidad del pigmento y la tolerancia de la piel.



El mismo tratamiento no sirve para todos
El componente vascular, la inflamación, la profundidad y el riesgo de hiperpigmentación posinflamatoria cambian la elección.

El ácido tranexámico requiere valoración médica
La vía de administración, las contraindicaciones y el riesgo trombótico deben evaluarse de forma individual.

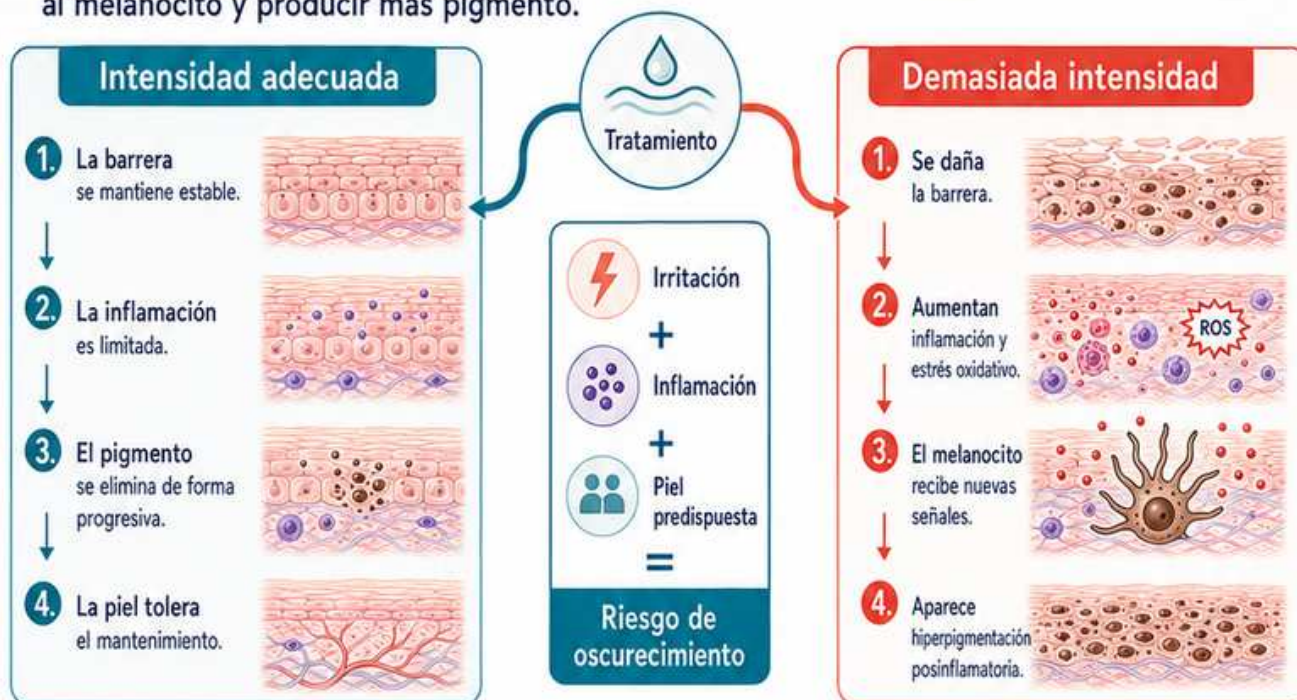
Combinar objetivos no significa tratar todo a la vez
La secuencia, la intensidad y los descansos se adaptan para mejorar eficacia y tolerancia.

Un plan bien tolerado y mantenido suele ser más útil que uno demasiado agresivo.

¿Por qué algunos tratamientos pueden empeorarlo?

Más intensidad no siempre significa más eficacia

Si el procedimiento supera la tolerancia de la piel, la inflamación puede activar de nuevo al melanocito y producir más pigmento.



¿Cuándo aumenta el riesgo?



La piel necesita tiempo entre estímulos



No intentes compensar una recaída tratando con más fuerza

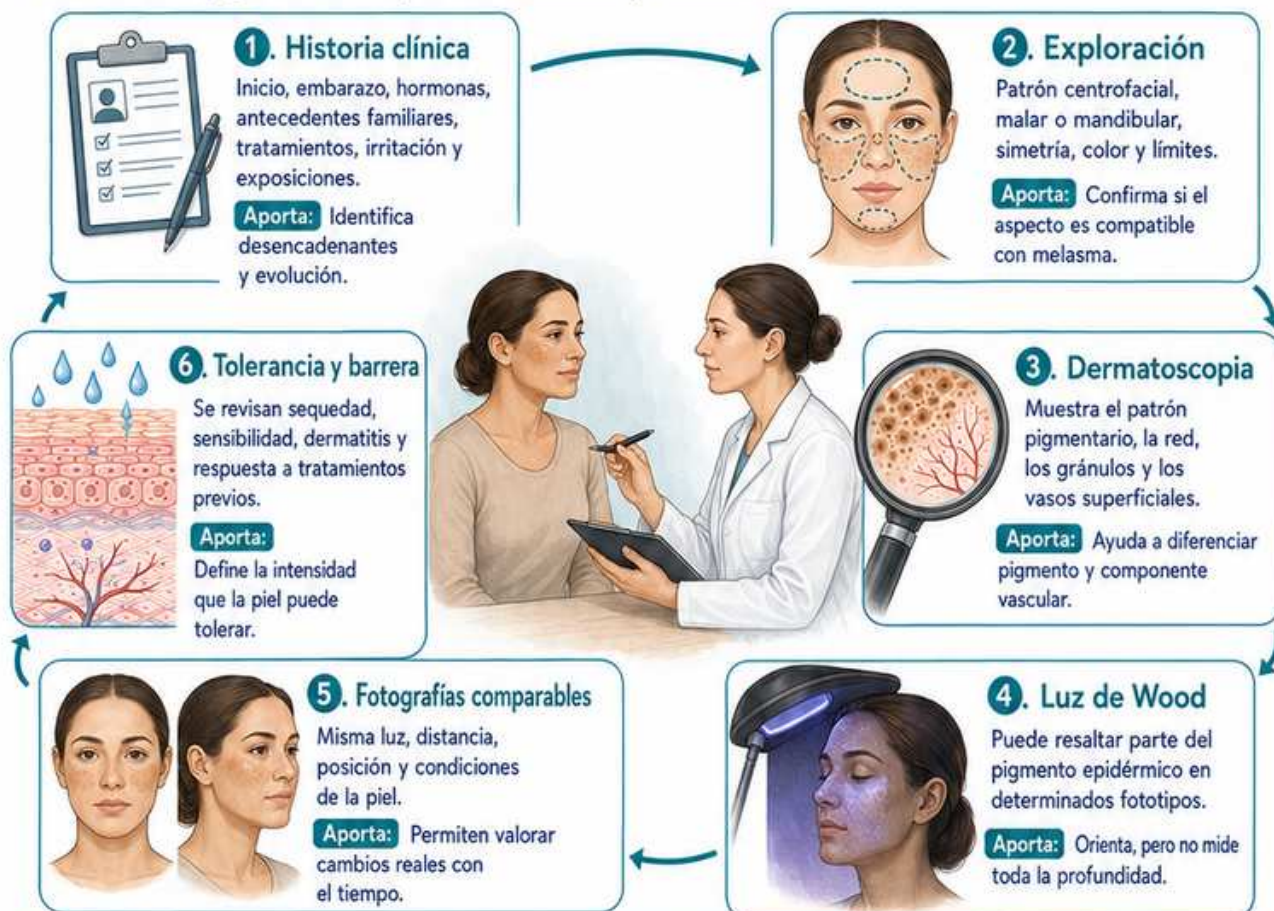
Ante un empeoramiento, primero hay que valorar inflamación, barrera, exposición y diagnóstico.

En el melasma, proteger la piel forma parte de aclararla.

Cómo se diagnostica y se diseña el plan

La exploración busca mecanismos, no solo el color

El diagnóstico suele ser clínico, pero distintas herramientas ayudan a valorar distribución, pigmento, componente vascular y evolución.



¿Qué integramos para diseñar el plan?



Ninguna herramienta responde por sí sola a todas las preguntas

La luz de Wood y la dermatoscopia orientan; la historia, la exploración y la evolución completan la interpretación.



Antes de tratar, hay que confirmar el diagnóstico

Otras pigmentaciones faciales pueden parecerse al melasma y necesitar un enfoque diferente.



El plan inicial es una hipótesis que se comprueba con la respuesta

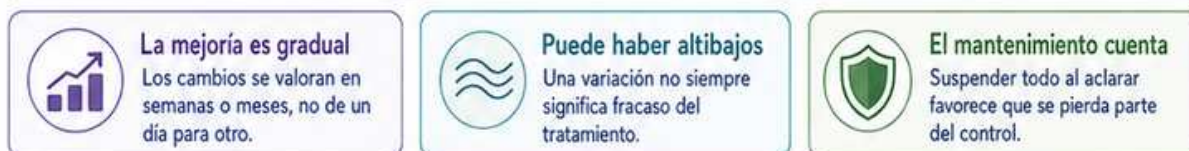
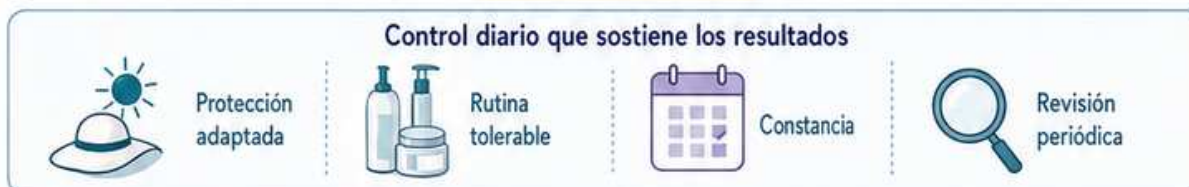
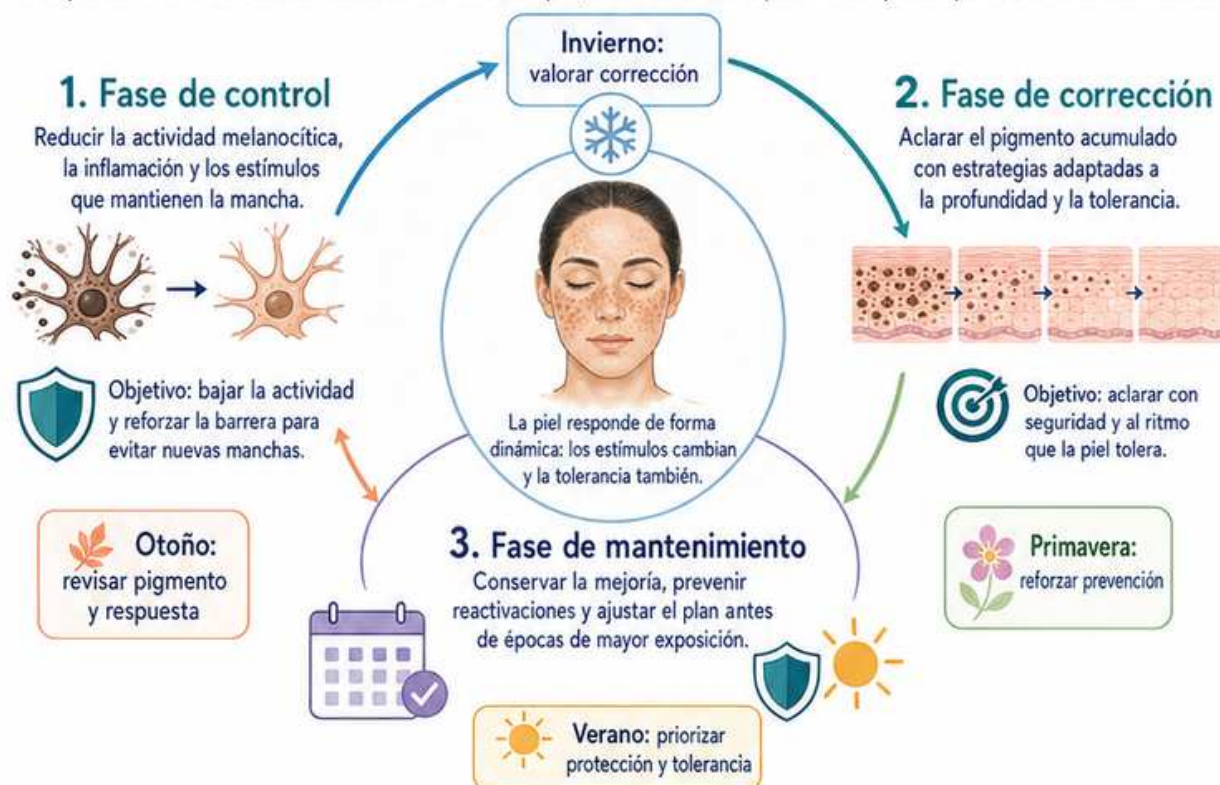
La evolución y la tolerancia permiten ajustar objetivos, intensidad y mantenimiento.

Medir de forma comparable evita confundir cambios de luz con cambios de la mancha.

Controlar el melasma es un proceso

El plan cambia según la fase, la respuesta y la época del año

El objetivo no es tratar con la misma intensidad siempre, sino mantener la piel estable y anticiparse a los desencadenantes.



Controlar el melasma significa reducir recaídas y recuperar antes la estabilidad.

Lo que debes recordar

El melasma es una red de mecanismos, no solo una mancha

Comprender qué ocurre dentro de la piel ayuda a elegir objetivos realistas, evitar irritación y mantener mejor los resultados.



La siguiente página recoge las publicaciones científicas utilizadas para elaborar esta guía.

Bibliografía científica

La evidencia que sustenta esta guía

Selección de revisiones y estudios originales sobre fisiopatología, dermis, vasos, inflamación y fotoprotección.



Fisiopatología y dermis

1. Ali L, et al. Pathogenesis of Melasma Explained. *Int J Dermatol*. 2025. doi:10.1111/ijd.17718.
2. Phansuk K, et al. Dermal Pathology in Melasma: An Update Review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022;15:11–19. doi:10.2147/CCID.S343332.
3. Hernández-Barrera R, et al. Solar elastosis and presence of mast cells as key features in the pathogenesis of melasma. *Clin Exp Dermatol*. 2008;33:305–308. doi:10.1111/j.1365-2230.2008.02724.x.
4. Torres-Álvarez B, et al. Histochemical and immunohistochemical study in melasma: evidence of damage in the basal membrane. *Am J Dermatopathol*. 2011;33:291–295. doi:10.1097/DAD.0b013e3181ef2d45.



Vasos y mediadores inflamatorios

5. Kim EH, et al. The vascular characteristics of melasma. *J Dermatol Sci*. 2007;46:111–116. doi:10.1016/j.jdermsci.2007.01.009.
6. Gledhill K, et al. Prostaglandin-E2 Is Produced by Adult Human Epidermal Melanocytes in Response to UVB in a Melanogenesis-Independent Manner. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2010. PMID:20236442.



Luz y fotoprotección

7. Castaneda-Cazares JP, et al. Near-visible light and UV photoprotection in the treatment of melasma: a double-blind randomized trial. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2014;30(1). PMID:24313385.
8. Dumbuya H, et al. Impact of Iron-Oxide Containing Formulations Against Visible Light-Induced Skin Pigmentation in Skin of Color Individuals. *J Drugs Dermatol*. 2020. PMID:32726103.



Cómo encontrarlas

Copia el DOI o el PMID en PubMed (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).



Esta guía es educativa. La evidencia orienta, pero el diagnóstico y el tratamiento deben adaptarse a cada persona.



¿Tienes dudas sobre tu piel?

Solicita valoración por un dermatólogo

En Clínica DermaMoratinos realizamos una valoración dermatológica completa para llegar a un diagnóstico preciso y ofrecer el tratamiento más adecuado para cada paciente.



**Escanea el QR para solicitar
tu cita**

Más información y artículos divulgativos
www.dermamoratinos.com



Sobre la autora

Dra. Marta Moratinos

Dermatóloga
Directora médica de
Clínica DermaMoratinos

Desde hace años acompaño a mis pacientes en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la piel.

En estas guías comparto las preguntas que con más frecuencia escucho en la consulta y las respondo con un lenguaje claro, cercano y basado en la evidencia científica, para ayudar a comprender mejor cada enfermedad y sus opciones de tratamiento.

“**Mi objetivo es que cada paciente comprenda qué le ocurre y pueda tomar decisiones informadas sobre la salud de su piel.**”

ÁREAS DE ESPECIAL DEDICACIÓN:

- ✓ Acné
- ✓ Rosácea
- ✓ Alopecia
- ✓ Cicatrices
- ✓ Manchas cutáneas
- ✓ Láser dermatológico
- ✓ Cirugía dermatológica



Más artículos y guías en
dermamoratinos.com/blog



Madrid



910 694 032



Escanea para leer
más guías