

Protocolos de actuación en la farmacia ante los principales problemas dermatológicos



Protocolos de actuación en la farmacia ante los principales problemas dermatológicos

Protocolos de actuación en la farmacia ante los principales problemas dermatológicos

COORDINACIÓN

Augusto González Borrego
Farmacéutico comunitario en Sevilla.

Gema Herrerías Esteban
Farmacéutica comunitaria en Sevilla.

AUTORES

Rebeca Cebrián Bora
Farmacéutica comunitaria en Huesca.

María Dolores García Puerta
Farmacéutico comunitario en Sevilla.

Augusto González Borrego
Farmacéutico comunitario en Sevilla.

Paola González Hernández
Farmacéutica comunitaria en Madrid.

María González-Velasco Calderón
Farmacéutica comunitaria en Sevilla.

Gema Herrerías Esteban
Farmacéutica comunitaria en Sevilla.

Vanessa Messal Mendoza
Farmacéutica comunitaria en Madrid.

Paqui Moreno Fernández
Farmacéutica comunitaria en Barcelona.

María Morugán Álvarez
Farmacéutica comunitaria en Sevilla.

Ángela Pérez Martín de la Hinojosa
Farmacéutica comunitaria en Sevilla.

Laura Sánchez Palau
Farmacéutica comunitaria en Barcelona.

© Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria (SEFAC), 2016

Edita: Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria (SEFAC)

DL: B 12618-2016

ISBN: 978-84-945168-8-7

El contenido de esta obra está protegido por la Ley, que establece penas de prisión y/o multas, además de las correspondientes indemnizaciones por daños y perjuicios, para quienes reprodujeren, plagiaren, distribuyeren, comunicaren públicamente, en todo o en parte, una obra literaria, artística, científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la preceptiva autorización escrita de los titulares del Copyright.

Índice

Introducción	7
<i>Paola González Hernández</i>	
1. Acné	9
<i>Rebeca Cebrián Borau</i>	
2. Alopecia	21
<i>Vanessa Messal Mendoza</i>	
3. Hiperpigmentaciones	35
<i>Gema Herrerías Esteban, María Dolores García Puerta</i>	
4. Celulitis.....	59
<i>María Morugán Álvarez</i>	
5. Cicatrices	69
<i>Paola González Hernández</i>	
6. Dermatitis atópica	85
<i>Paqui Moreno Fernández</i>	
7. Estados descamativos: dermatitis seborreica, caspa seca y caspa grasa	95
<i>Laura Sánchez Palau</i>	
8. Pieles agredidas	109
<i>María González-Velasco Calderón</i>	
9. Psoriasis	129
<i>Augusto González Borrego</i>	
10. Rosácea	145
<i>Ángela Pérez Martín de la Hinojosa</i>	

Introducción

Cuando se enfrenta un problema dermatológico, el paciente se suele decantar por acudir antes al farmacéutico que al médico de atención primaria o al propio especialista en la materia. No se trata solo de una cuestión de cercanía: en el 61% de las consultas recibidas, el paciente no requirió derivación y su problema dermatológico pudo resolverse gracias al consejo del farmacéutico. Son solo algunos de los datos extraídos de un estudio que SEFAC realizó en 2014 entre 334 pacientes de toda España y que reflejan el enorme potencial de la farmacia comunitaria en la prevención, detección y tratamiento de patologías relacionadas con problemas dermatológicos.

Protocolos de actuación en la farmacia ante los principales problemas dermatológicos es una obra colectiva que pretende dotar al farmacéutico comunitario de los instrumentos adecuados para mejorar su conocimiento de los problemas dermatológicos de la población, ayudarle a aplicar protocolos de atención farmacéutica y potenciar el conocimiento de los productos existentes en dermatología para que pueda aplicarlos en los pacientes. El libro, que cuenta con la colaboración de Almirall, está coordinado por Augusto González Borrego y Gema Herreras Esteban, farmacéuticos comunitarios en Sevilla, y en su redacción han participado farmacéuticos comunitarios expertos en esta materia.

El libro que tiene en las manos parte de la base del desconocimiento generalizado de las patologías dermatológicas, a las que el paciente tiende a conceder menos importancia que a otras dolencias, erróneamente imbuido de la creencia de que el cuidado de la piel ha de limitarse a la fotoprotección. Este infracuidado de la piel supone a la vez un reto y una oportunidad para el farmacéutico comunitario, que en este libro encontrará una serie de pautas de actuación. Verbigracia: en determinadas situaciones, desde la farmacia comunitaria no se podrá actuar en las fases iniciales del problema dermatológico. En otros casos, el farmacéutico será el primer profesional sanitario con el que tendrá contacto el paciente. Esta obra dota de herramientas y consejos prácticos al farmacéutico comunitario para que pueda actuar con eficacia tanto en las fases iniciales como en aquellos estadios en las que ya existe un diagnóstico previo por parte del médico o dermatólogo.

Entre las afecciones dermatológicas más frecuentes en España, la dermatitis atópica –cuya incidencia se ha triplicado en los treinta últimos años- es la que ofrece mayor número de consultas (27%), seguida de la alopecia (21%), hiperpigmentación (11%), acné y psoriasis (5%), caspa (6%) y rosácea (4%). La presente obra abarca todas ellas, aunque también se analizan otras patologías frecuentes como la celulitis y las cicatrices. En todos los casos se ofrece una definición de la patología y sus características diferenciales, se mencionan los fármacos inductores potencialmente implicados en la aparición o empeoramiento de procesos dermatológicos y se dan las claves para el protocolo de indicación farmacéutica.

Asimismo, se detallan los tratamientos farmacológicos de indicación farmacéutica -y, en su caso, los no farmacológicos- y se ofrecen pautas para llevar a cabo el consejo farmacéutico y, si fuera pertinente, protocolizar los criterios de derivación al médico. Siempre eso, sí, con el convencimiento de que en el área de atención primaria la coordinación con el resto de profesionales sanitarios es básica y esencial.

Desde SEFAC esperamos que esta obra sea de gran utilidad para todos los farmacéuticos comunitarios interesados en esta materia y que, a su vez, su uso se traduzca en una mejor atención a los pacientes con problemas dermatológicos.

Paola González Hernández

Coordinadora del Grupo de Dermatología de SEFAC

1. Acné

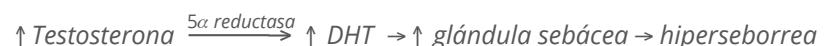
Rebeca Cebrián Borau

1. DEFINICIÓN

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea (folículo piloso y glándula sebácea asociada). Afecta principalmente a adolescentes, aunque también puede darse en otras edades. Aparece principalmente en la cara, el tórax y la espalda y es una de las patologías dermatológicas más consultadas en las farmacias comunitarias.

La etiología del acné es multifactorial. Los principales factores que contribuyen a su aparición son:

- **Hiperseborrea:** existe una mayor producción de grasa por parte de la glándula sebácea que está relacionada con los cambios hormonales que se producen en la adolescencia. Se observa un aumento de la testosterona, la cual, por la acción de la enzima 5 alfa reductasa se convierte en el metabolito dihidrotestosterona (DHT). La DHT tiene un receptor específico en los sebocitos (células de la glándula sebácea) y como consecuencia de esta unión se produce la estimulación de dicha glándula y una mayor producción de sebo que se va acumulando en el interior del folículo.



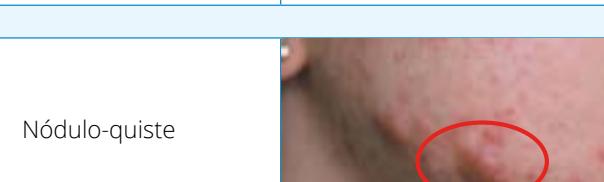
- **Obstrucción de los canales foliculares:** existe una proliferación anormal de los queratinocitos que, unida a la hipersecreción de sebo, produce un tapón en el canal de salida del folículo piloso.
- **Proliferación microbiana:** el ambiente anaerobio que se genera debido al exceso de sebo y a la hiperqueratinización es idóneo para la proliferación descontrolada de una bacteria: *Propionibacterium acnes*. Dicha bacteria

libera proteasas que rompen la pared del folículo y lipasas que hidrolizan los triglicéridos del sebo liberando ácidos grasos libres con poder inflamatorio e irritante. Todo ello lleva a una inflamación e irritación de la pared del folículo pilosebáceo que se traduce en distintos tipos de lesiones tanto inflamatorias como no inflamatorias, así como lesiones residuales que pueden dejar las primeras.

Tipos de lesiones de acné

Se pueden observar algunas de las lesiones más comunes en la siguiente tabla (tabla 1).

Tabla 1. Tipos de lesiones

Lesiones no inflamatorias	Comedón cerrado	
	Comedón abierto	
Lesiones inflamatorias	Pápula	
	Pústula	
	Nódulo-quiste	

Lesiones no inflamatorias

Estas lesiones se llaman **comedones** y se originan por la oclusión del canal pilosebáceo y el acúmulo de queratina, sebo y restos pilosos en su interior.

- **Comedón abierto:** es el punto negro o espinilla. El orificio folicular está abierto al exterior y es de color negro por la acumulación de grasa oxidada.
- **Comedón cerrado:** es una pequeña elevación de la piel, de color blanquecino y dura. El orificio folicular está cerrado el exterior y el sebo retenido en el interior. Si se manipula puede derivar en lesiones inflamatorias.

Lesiones inflamatorias

- **Pápula:** lesión de tamaño entre 1 y 5 mm. Es la manifestación inflamatoria de un comedón cerrado.
- **Pústula:** de tamaño similar a la pápula con contenido purulento en su interior y que suele ir acompañada de dolor.
- **Nódulo:** lesión dolorosa más profunda en la que hay inflamación de todo el folículo y de la dermis adyacente.
- **Quiste o absceso:** tienen tamaño variable y contenido purulento. El folículo piloso se destruye y se produce una importante reacción inflamatoria. Se presenta como un bulto muy doloroso.

Lesiones residuales

Son consecuencia de la agresión de la piel y la posterior reparación.

- **Mácula:** lesión inflamatoria superficial residual tras el brote acnéico, que deja en la piel durante un tiempo variable un color violáceo.
- **Cicatriz:** es la lesión residual que queda en la piel como consecuencia de la destrucción de la piel y pueden ser atróficas (depresión de la piel) o hipertróficas (elevación de la piel).

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Preacné o de grado 0. Se caracteriza por dilatación de los folículos sobre todo en frente y mejillas. Se observa la piel con un elevado nivel de sebo, con algún comedón aislado.

Acné comedoniano, leve o de grado I. Es un acné no inflamatorio que se caracteriza por la presencia de comedones abiertos y/o cerrados.

Acné pápulo-pustuloso, moderado o de grado II. Acné inflamatorio en el que predominan pápulas y pústulas que afectan sobre todo a la cara.

Acné pustulo-nodular, grave o de grado III. Acné que presenta numerosas pápulas y pústulas que evolucionan a nódulos o quistes con edema y eritema que normalmente originan cicatrices. Afecta a la cara y se extiende al torso y espalda.

Acné nodulo-quístico, muy grave o de grado IV. Es el acné que evoluciona a nódulos quísticos que siempre dejan cicatriz y afecta tanto a la cara como al tronco.

Existen otras variantes y complicaciones del acné:

Acné fulminans: es la forma más severa del acné nodulo-quístico con manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar y dolores articulares).

Acné conglobata: variante grave del acné nodulo-quístico sin complicaciones sistémicas asociadas.

Acné cosmético: provocado por el uso de cosméticos con poder comedogénico, que acaban obstruyendo el folículo y se manifiesta con comedones siendo las lesiones escasamente inflamatorias, localizadas en la zona perioral y ramas mandibulares.

Acné excoriado: es el que se produce tras el rascado de las lesiones. Deja importantes cicatrices.

Acné actínico: acné papuloso leve que aparece tras la exposición a las radiaciones ultravioleta.

Acné iatrogénico: lesiones papulo-pustulosas asociadas a la toma de determinados medicamentos (ver fármacos inductores del acné).

Acné ocupacional: acné que ocurre en personas que trabajan con aceites minerales y aparece en las áreas del cuerpo que están en contacto con dichas sustancias: manos, brazos, etc.

Acné rosácea: suele aparecer en mujeres y se caracteriza por ir asociado a un enrojecimiento difuso de la piel y dilatación de los vasos sanguíneos, sobre todo en mejillas y nariz.

Acné tropical: está relacionado con el calor y la humedad, bien por viajar a países tropicales o bien por trabajar en ambientes con temperaturas elevadas.

Acné neonatal e infantil: el primero se produce antes de los tres meses de vida y el segundo entre los tres meses y los dos años. Se relaciona con una sobreestimulación de las glándulas sebáceas del bebé por andrógenos maternos y del propio recién nacido.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

Existen ciertos fármacos implicados en la aparición o empeoramiento de procesos acnécicos, de algunos se conoce el mecanismo de acción que lo produce y en otros no está descrito.

- **Glucocorticoides tópicos o sistémicos:** por su influencia sobre los receptores "toll-like". Aumentan la expresión de estos receptores de tipo 2 en los queratinocitos. Estos son activados por *P.acnes* induciendo una respuesta inflamatoria y favoreciendo la aparición de acné.
- **Hormona adrenocorticotropa o corticotropina (ACTH):** mismo mecanismo de acción que los anteriores.
- **Esteroides andrógenos anabólicos:** testosterona y derivados. Estimulan la glándula sebácea (ver etiología del acné).
- **Antituberculosos:** isoniazida. No está bien definido el mecanismo de acción.
- **Litio:** puede producir erupciones acneiformes por ser inductor de los neutrófilos.
- **Anticonceptivos orales:** están implicados aquellos que contienen progestágenos androgénicos en su composición como el levonorgestrel o el norgestrel que pueden aumentar la secreción sebácea cutánea y con ello favorecer el acné.
- **Compuestos halogenados:** yoduros, bromuros, cloruros. El acné en este caso es un signo de intoxicación debido al uso inadecuado de estos productos, que cursa con comedones y quistes de diversos tamaños, debido a la alteración de los tejidos epiteliales.
- **Antiepilépticos:** carbamazepina, fenitoína.
- **Psicótropos:** aripiprazol, trazodona, haloperidol.
- **Antidepresivos tricíclicos.**

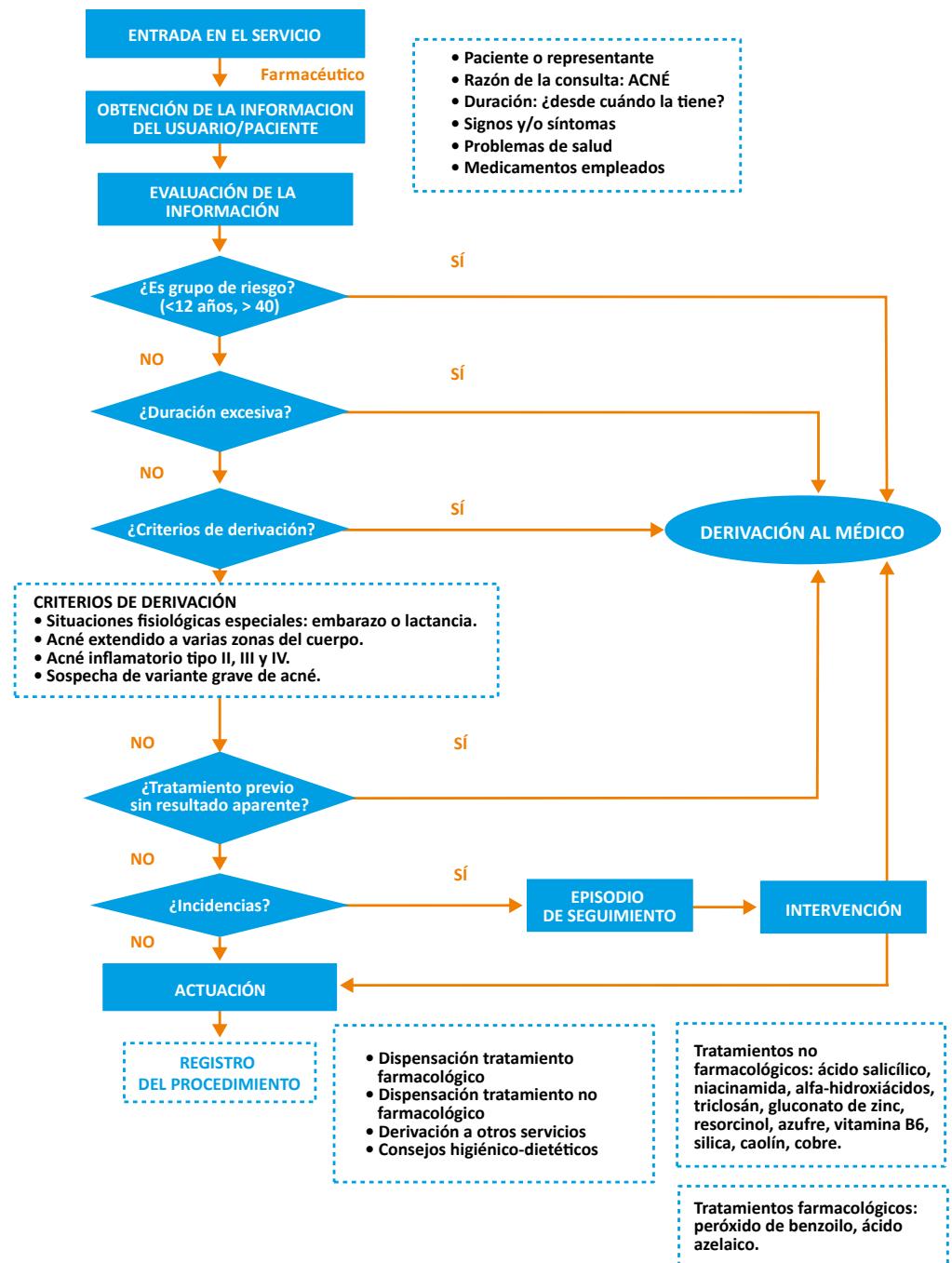
- Inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR):** cetuximab. La etiología de la reacción acneiforme no está del todo clara, pero puede producirse porque el EGFR está muy expresado en la capa de células basales de la epidermis, los queratinocitos foliculares y el epitelio sebáceo.
- Vitamina B12:** por alteración de la microbiota cutánea.
- Minoxidil:** no se encuentra descrito su mecanismo de acción.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Debemos de tener muy claros estos criterios desde la farmacia comunitaria:

- Niños menores de 12 años.
- Adultos mayores de 40 años.
- Embarazo.
- Lactancia.
- Acné extendido a varias zonas del cuerpo.
- Acné inducido por fármacos.
- Acné inflamatorio tipo II, III y IV.
- Sospecha de alguna variante grave del acné.
- Acné no inflamatorio o inflamatorio tipo I sin evolución positiva en más de tres meses.
- Acné de cualquier tipo que cause al paciente problemas psicológicos y/o sociales.
- Sospecha de un proceso endocrino como causa del acné.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACEUTICA EN ACNÉ



6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

Los tratamientos farmacológicos más comunes de indicación farmacéutica son los siguientes:

- **Peróxido de benzoilo:** antiacnéico derivado del ácido benzoico que actúa como oxidante al descomponerse por la cistina de la piel y liberar oxígeno. Tiene acción queratolítica, bacteriostática, seborreguladora y antiinflamatoria. Se recomienda en el acné no inflamatorio o inflamatorio leve. Se usa en gel, crema o loción a distintas concentraciones: 2,5%, 5% o 10% y se aplica una o dos veces al día sobre el área afectada. Se recomienda empezar por dosis bajas e ir aumentando en función de la tolerancia. Contraindicado en niños menores de 12 años, mujeres embarazadas o en período de lactancia.
- **Ácido azelaico:** ácido dicarboxílico de origen natural con acción antimicrobiana, queratolítica y antiinflamatoria. Es una alternativa al peróxido de benzoilo. Se dosifica en crema al 15% o al 20%. Se aplica dos veces al día en el área a tratar.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Se incluyen en este apartado algunos activos que podemos recomendar desde la farmacia comunitaria sin necesidad de prescripción médica. Algunos aparecen como único ingrediente en la fórmula, pero la mayoría aparecen asociados entre sí y a otros activos con propiedades hidratantes, calmantes... formando parte de la mayoría de los tratamientos dermocosméticos para el acné.

- **Ácido salicílico:** tiene efecto queratolítico lo que ayuda a evitar la obstrucción del comedón y afina la textura de la piel. Suele utilizarse siempre asociado a otros activos.
- **Niacinamida:** es la forma amida de la niacina. Tiene acción antiinflamatoria y antibacteriana. Se usa en gel al 4% en el acné inflamatorio. Como ventaja no crea resistencias bacterianas y es menos irritante que otros activos. Se aplica dos veces al día.
- **Alfa-hidroxiácidos** (ácido glicólico, ácido málico, ácido láctico, ácido cítrico): son agentes queratolíticos suaves que evitan la hiperqueratinización de la capa córnea, favorecen la renovación celular y ayudan a desobstruir los poros dilatados.
- **Triclosan:** antiséptico que evita la proliferación de *P.acnes*.

- **Gluconato de zinc, resorcinol, azufre, vitamina B6:** activos que regulan la sobreproducción de grasa.
- **Silica, caolín, cobre:** activos matificantes presentes en productos dermo-cosméticos.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Higiene

La higiene diaria, por la mañana y por la noche, es el paso fundamental y complementario a cualquier tratamiento para el acné. Se recomienda el uso de productos de limpieza específicos, sin detergentes, no abrasivos, que sean bien tolerados y con acción sebo-reguladora. Normalmente suelen estar formulados en geles o espumas suaves. Aplicar un tónico astringente después de la limpieza ayudará a cerrar el poro y mejorar el aspecto de la piel.

Para pieles que se maquillan, se recomienda complementar la higiene con un agua micelar desmaquillante específica para pieles acnéticas.

El secado de la piel debe de realizarse sin frotar, evitando arrastrar la toalla.

Recomendaremos la exfoliación suave dos veces por semana en aquellos casos de pre-acné o acné no inflamatorio seguido de la aplicación de una mascarilla astringente.

Hidratación

Uso de un tratamiento hidratante específico para el acné. Elegiremos el adecuado en función de las lesiones que predominen y de los tratamientos farmacológicos que se estén utilizando. Deben de ser geles o emulsiones oil-free y no comedogénicos.

En la tabla 2 se observa la diferencia entre producto oil-free y producto no comedogénico a tener en cuenta al hora de la recomendación de un tratamiento dermofarmacéutico.

Tabla 2. Diferencias entre producto oil-free y producto no comedogénico

TIPO DE COSMÉTICO	CARACTERÍSTICAS
OIL-FREE	Libres de grasa en su composición
NO COMEDOGÉNICO	Los que no favorecen la aparición de comedones o imperfecciones en la piel. Deben pasar unos test de comedogenicidad específicos.

En el caso de estar en tratamiento farmacológico con derivados del ácido retinoico (tópicos u orales) que producen sequedad extrema en la piel y las mucosas recomendar productos de hidratación específicos para cara y labios, así como lágrimas artificiales para la sequedad ocular y lubricantes nasales y vaginales.

Maquillaje

Utilizar maquillajes específicos para pieles grasas y/o con tendencia acnética. Deben ser maquillajes fluidos, oil-free y no comedogénicos.

Existen también maquillajes correctores no grasos que permiten una cobertura total y mejoran la autoestima del paciente.

Otra recomendación es la aplicación de polvos translúcidos sobre el maquillaje para conseguir un efecto matificante.

Protección solar

Muchos de los fármacos prescritos para el acné (tópicos y sistémicos) son fotosensibilizantes por lo que se debe recomendar el uso de un protector solar oil-free específico para pieles grasas y/o acnéticas. El factor de protección solar recomendado debe de ser alto, al menos de SPF30, para evitar además las cicatrices residuales.

Otros consejos higiénico-dietéticos

- No rascar, apretar ni manipular las lesiones para evitar extender la infección, así como las cicatrices residuales.
- Lavar siempre las manos antes de la aplicación de cualquier tratamiento.
- Evitar que el cabello y nuestras manos estén en contacto con el rostro de manera continua.
- Dieta sana y equilibrada.
- En el caso de los hombres, evitar el afeitado eléctrico. Afeitarse con cuchilla e intentar reducir la frecuencia del mismo.

Referencias bibliográficas

- Alcalá Pérez D, Gómez Molinar VM, Jurado Santa Cruz F. Receptores tipo Toll en dermatología. Rev Cent Dermatol Pascua 2013;22(2):56-62.
- American Academy Dermatology. Guidelines of care for acne vulgaris management. 2007.
- Andueza Irurzun S. Piel seborreica y acné. Revista Acofar 2010;(495):26-29.
- Bóveda E, Díez B, Fernández M, Fernández P, Garea N, Hidalgo E, Salinas E. Protocolos de acné. Farmacia Profesional 2001;(11):52-66.
- Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Volumen 2. 8^a Edición. Editorial Panamerica, 2014.
- González P. Problemas dermatológicos en la farmacia comunitaria. De la teoría a la práctica. Aula de la Farmacia 2014;10(103):8-16.
- Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Universidad de Granada. Guía de Atención Farmacéutica en Acné 2011 [Consultado en 9 ene 2016] Disponible en: http://www.atencion-farmaceutica-ugr.es/index.php?option=com_remository&Itemid=62&func=startdown&id=115
- Herrerías G. Actuación Farmacéutica en Dermofarmacia: de 0 a 100. III Jornada Profesional de Dermofarmacia, Madrid, 24 de noviembre de 2015.
- Herrerías G, Lucero M.J, González-Velasco M, Morugán M, García D, Pérez A, Gállego R. Nuevos canales para potenciar la venta de dermofarmacia. El Farmacéutico 2015;19(5):18-25.
- Herrerías G. Gana la lucha libre al acné. 2014. [Consultado en 9 Ene 2016]. Disponible en: <http://blog.a5farmacia.com/2014/09/gana-la-lucha-libre-al-acne.html>.
- Hormaechea M, Rodríguez C, Santolaria C, Uriarte J, Zárraga M. Acné. Farmacia Profesional 2013;27(5):37-45.
- Ortega V. Preguntas más frecuentes en dermofarmacia. El Farmacéutico 2015. [Consultado en 10 Ene 2016] Disponible en: <http://www.elfarmaceutico.es/index.php/dermofarmacia/item/5897-preguntas-mas-frecuentes-en-dermofarmacia#.VpLEmfhB1s>.
- Pérez González M. El acné. Rev Aco 2011;(505):36-40.
- Purriños Orgeira L. Guía clínica del acné. Fisterra; 2013. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/acne/>
- Saiz García C, Álvarez Martínez M. Acné. Atención del farmacéutico. Aula de la Farmacia 2013; 9(97):22-28.
- Scheinfeld N. Drug-Induced Acne and Acneiform Eruptions: A review. The dermatologist.(revista en Internet). 2009 (consultado el 10 Ene 2016). Disponible en <http://www.the-dermatologist.com/content/drug-induced-acne-and-acneiform-eruptions-a-review>.
- SEFAC. 7 recomendaciones para tratar el acné. 2015 [Consultado en 5 Ene 2016]. Disponible en: <http://www.correofarmaceutico.com/tododermo/enfermedades-de-la-piel/7-recomendaciones-para-tratar-el-acne>.

2. Alopecia

Vanessa Messal Mendoza

1. DEFINICIÓN

El término alopecia se define como la pérdida del pelo, localizada o generalizada, temporal o definitiva de cualquier tipo u origen. Este problema de salud es uno de los motivos más frecuentes de consulta dermatológica.

También hay que puntualizar que no toda caída de cabello es sinónimo de alopecia. El cabello cae de forma constante de forma fisiológica para luego renovarse. La alopecia ocurre cuando este ciclo se ve alterado por cualquier causa, pero también cuando no se recupera el pelo perdido o el pelo naciente es de menor grosor o tamaño (miniaturización).

Cada pelo presenta tres etapas en su desarrollo.

- Fase de crecimiento o anágena (entre 2 y 6 años) durante la cual cada cabello crece a razón de un centímetro al mes.
- Fase de reposo o catágena (alrededor de 3 semanas) en la que no existe ningún cambio de longitud ni forma en cabello.
- Fase de caída o telógena (a lo largo de 3 a 4 meses) en la que de forma fisiológica y normal existe una pérdida de 80 a 100 cabellos al día.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

La alopecia no tiene una clasificación oficial establecida, pero varios autores están de acuerdo en establecer dos tipos de clasificaciones básicas y prácticas.

Clasificación por tipo de cicatrización: alopecia cicatricial y alopecia no cicatricial

Tabla 1. Clasificación de la alopecia

ALOPECIA NO CICATRICIAL	ALOPECIA CICATRICIAL
<p>ALOPECIAS CONGÉNITAS</p> <p>Procesos cutáneos primarios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eflujo telógeno • Alopecia androgénica • Alopecia areata • Tiña del cuero cabelludo • Alopecia traumática <p>Fármacos</p> <p>Citostáticos, litio, antirretrovirales, anticoagulantes, etc. (ver tabla 2)</p> <p>Enfermedades sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • L.E.S. • Sífilis secundaria • Hipotiroidismo • Hipertiroidismo • Hipopituitarismo • Déficit de proteínas, hierro, biotina y zinc • Infección por VIH 	<p>ALOPECIAS CONGÉNITAS (LOCALIZADAS O DIFUSAS)</p> <p>Procesos cutáneos propios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lupus cutáneo • Líquen plano • Foliculitis decalvante • Esclerodermia lineal (morfea) • Alopecia traumática <p>Alopecias sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • L.E.S. • Sarcoidosis • Metástasis cutánea

En la alopecia cicatricial existe fibrosis, inflamación y pérdida de folículos pilosos. Clínicamente se suele ver un cuero cabelludo liso, con disminución del número de orificios foliculares.

En la alopecia no cicatricial, los tallos de pelo se han perdido, pero los folículos pilosos siguen intactos, con lo cual este tipo de alopecia es reversible en principio. La única alopecia no cicatricial que se vuelve irreversible con el tiempo es la alopecia androgénica.

Clasificación por malignidad: alopecias fisiológicas y patológicas

Es una clasificación menos aceptada pero igualmente válida, en la que se incluirían en las alopecias fisiológicas la alopecia postnatal y la alopecia postparto, y se reservaría el puesto de alopecias patológicas a todo el resto de alopecias conocidas.

Clasificación por causas de derivación

Las clasificaciones oficiales son de ayuda para entender la fisiología de las alopecias, pero a nivel práctico en la farmacia comunitaria es mucho más interesante enfocarlo por motivos de derivación. Ante una consulta sobre la caída del cabello, el farmacéutico, a través de la observación visual y la anamnesis, debe distinguir aquellos problemas relacionados con la salud que son susceptibles de una actuación farmacéutica y, por el contrario, aquellas situaciones que es necesario derivar al dermatólogo.

ALOPECIA ANDROGÉNICA (AGA)

Es el tipo más frecuente de alopecia, afectando al 50% de los hombres a los 50 años de edad y a un 5-10% de las mujeres. La causa de este tipo de alopecia es una acción androgénica sobre los folículos pilosos, que podría ser de origen genético. La 5 alfa-reductasa es la molécula inductora del paso de testosterona a dihidrotestosterona en la papila dérmica folicular. Así mismo esta es la responsable de la miniaturización característica del pelo. Frecuentemente este tipo de alopecia se acompaña de seborrea, pero no es causa directa de la misma.

Reconoceremos este tipo de alopecia por la típica zona más clara de cabello en la coronilla y en zona delantera de la frente, que suele ser más acusado en hombres, pero también podemos encontrarlo en mujeres. Este tipo de alopecia se puede tratar en la farmacia comunitaria, pero sólo a nivel tópico. El tratamiento oral debe estar supervisado por un dermatólogo.

ALOPECIA AREATA (AA)

La alopecia areata se distingue por la pérdida de pelo en zonas concretas, tanto del cuero cabelludo como del cuerpo, desde una sola placa a todo el vello del cuerpo. Es habitual que también afecte a las uñas (traquioniquia). Aunque está clasificada como una enfermedad autoinmune, el origen es idiopático y multifactorial. Existen factores genéticos, psicológicos, ambientales e incluso puede venir asociada a otra enfermedad (dermatitis atópica, lupus eritematoso, tiroiditis autoinmune, vitíligo, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, colitis ulcerosa, polimialgia reumática, esclerodermia, sida).

Este tipo de alopecia tiene un tratamiento poco específico y de poca eficacia. Además, por la cantidad de factores asociados, es necesario que se trate por el dermatólogo e incluso por otras especialidades, en un proceso multidisciplinar.

EFLUVIOS O ALOPECIA DIFUSA

El término efluvio significa “desprendimiento”, más comúnmente llamado alopecia difusa, que puede ser aguda o crónica. Suele estar producida a consecuencia de una agresión exógena o endógena sobre los folículos pilosos, originando una disfunción de su ciclo habitual.

Existen dos tipos de efluvios: los que afectan la fase anágena de ciclo piloso y los que afectan la fase telógena, con diferencias clínicas importantes entre ellas. En ambos casos es importante detectar si es una situación fisiológica normal, que suele mejorar sin tratamiento en un periodo aproximado de tres meses, o si se trata de un síntoma de una enfermedad o carencia más grave (tabla 2), en cuyo caso es necesaria la derivación.

Tabla 2. Principales causas de efluvio agudo

PRINCIPALES CAUSAS DE EFLUVIO ANAGÉNICO AGUDO
<ul style="list-style-type: none"> Enfermedades endocrinológicas: hipopituitarismo, enfermedades tiroideas, diabetes mellitus, síndrome poliglandular autoinmune, síndrome de Cushing Estados carenciales: desnutrición, depleción aguda de nutrientes, déficit de zinc, cobre, biotina, hierro Fármacos (ver tabla 3) Radiaciones ionizantes Drogas y tóxicos: mercurio, sales de talio, arsénico, cobre, bismuto, ácido bórico Otras alteraciones: insuficiencia renal crónica, neoplasias, lupus eritematoso sistémico
PRINCIPALES CAUSAS DE EFLUVIO TELÓGENICO AGUDO
<ul style="list-style-type: none"> Fisiológicas: postparto, postnatal Estrés o trauma: cirugía mayor, infección severa, aborto, dietas hipocalóricas, tensión emocional Radiación ultravioleta Fármacos (ver tabla 3) Otras enfermedades: sífilis, procesos linfoproliferativos, enfermedades inflamatorias intestinales, amiloidosis sistémica, síndrome de eosinofilia mialgia
<ul style="list-style-type: none"> El <i>efluvio anagénico</i> aparece de forma brusca e intensa, es muy evidente visualmente y presenta una pilotracción claramente positiva. Acontece después de una enfermedad o trastorno psicológico cercano. El paciente refiere pérdida de mechones de pelo y suele venir bastante alarmado.

- El inicio del *efluvio telógeno* es más lento y menos perceptible, la pilotracción es débilmente positiva y el desencadenante ha ocurrido de 2 a 4 meses atrás. En este caso el paciente refiere que últimamente nota que tiene menos cantidad de cabello, pero no que se le caiga a mechones.

EFLUVIOS CRÓNICOS

Desgraciadamente en algunos casos los efluvios pueden volverse crónicos. El efluvio anagénico crónico es una displasia pilosa, comúnmente sin origen conocido pero que suele asociarse a alteraciones congénitas. Ocurre a todas las edades, aunque la más frecuente es la adolescencia. En cambio, el efluvio telogénico crónico aparece más habitualmente entre mujeres de 30 a 60 años de edad de forma brusca, normalmente de forma estacional. Ni se conoce la causa responsable concreta ni existe un tratamiento bien definido, aunque se suele acortar los procesos con el minoxidil al 5%.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

La alopecia anagénica por fármacos es una de las más frecuentes dentro de la caída súbita del cabello. El efluvio es severo y repentino, afectando a toda la cabellera a la vez. Normalmente no le acompañan otros síntomas, como inflamación folicular ni interfolicular. No todos los fármacos que pueden desarrollar una alopecia afectan con el mismo grado, pero sí debemos sospechar de alguno de ellos en alopecias inesperadas. A excepción de los antineoplásicos, los antigotosos y algún otro, que provocan alopecias anagénicas, los restantes fármacos que causan alopecia como efecto adverso producen alopecias por efluvio telogénico.

Dentro de la gran cantidad de medicamentos que son susceptibles de producir una alopecia, merecen una especial atención los siguientes fármacos.

Antimitóticos: los citostáticos (colchicina, demecolcina, vimblastina, vincristina, adriamicina, actinomicina D, dexorrubicina, daunorrubicina, citosina arabinósido, docetaxel), los alquilantes (ciclofosfamida, clorambucil, mostazas nitrogenadas, ciclofosfamida y tiotepa) y los antimetabolitos, (metotrexate, 6-mercaptopurina y 5-fluoruracilo) producen alopecia difusa aguda, de intensidad variable, por inhibición de la mitosis de la matriz folicular, lo cual ocasiona una constricción en el tallo piloso, una rotura completa del mismo y la parada de crecimiento. También producen alopecia anagénica la asparaginasa, bleomicina, busulfán, cisplatino, dacarbacina, etopósido, hidroxiurea, levamisol, melfalán, paclitaxel y tamoxifeno.

Tabla 3. Medicamentos que pueden producir alopecia

AINE	Acetaminofeno, diclofenaco, diflunisal, etodolac, fenoprofeno, ibuprofeno, indometacina, naproxeno, salicilatos (AAS), paracetamol
Antituberculosos	Ácido aminosalicílico, isoniacida, etambutol, etionamida
Anticoagulantes	Heparinas de bajo peso molecular: enoxaparina, tinzaparina,
Antiepilépticos	Ácido valproico, carbamazepina, ethosuximida, fetinoina, clonacepam, lamotrigina
Antifúngicos	Amfotericina B, fluconazol, itraconazol, ketoconazol,
Antiarrítmicos	Amiodarona, amlodipino, disoporamida, diltiazem, verapamilo, flocainida, quinida
Hipotensores y diuréticos	Amilorida, bendroflumetiazida, clortiazida, espironolactona, IECA (benazepril, captopril, enalapril), diazóxido, doxazosina
Antidepresivos	ATC (amitriptilina, amoxapina, clomipramina, desipramina, doxepina), ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina), IMAO (selegilina), trazodona
Estrógenos y ACO	Clorotrianiseno, levonorgestrel, medroxiprogesterona
Dopaminérgicos y relacionados	Carbidopa, dopamina (inhibidores de la bomba de protones), omeprazol, levodopa, bromocriptina, buspirona, lansoprazol, etc.
Antihistamínicos	Astemizol, cetirizina, loratadina, cimetidina, famotidina, ranitidina
Antipalúdicos	Quinacrina, atabrina, cloroquina, hidroxicloroquina, mefloquina, proguanil
Sales de oro	Auranofin, aurotioglucosa
Inmunosupresores	Azatioprina, ciclosporina
Hipolipemiantes	Bezafibrato, clorofibrato, fenofibrato, simvastatina, pravastatina
Hipouremitantes	Alopurinol, colchicina
Betabloqueantes	Acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, carteolol

Antidiabéticos orales	Acetohexamida, clorpropamida, glibencamida
Vitaminas	Ácido nicotínico
Tratamiento EPOC	Amiofilina, teofilina
Anfetaminas	Metilfenidato
Andrógenos y relacionados	Clomifeno, danazol, estanozol, nadrolona
Antiparasitarios	Abendazol, mebendazol, pirimetamina
Neurolépticos	Butirofenona, clorprotifeno, haloperidol
Tratamientos tiroides	Levotiroxina, carbimazol, metiltiouracilo, metimazol
Miorrelajantes	Ciclobenzaprida
Benzidamidas	Clonazepam, clordiazepóxido, triazolam
Alfa-agonistas	Clonidina
Quimioterápicos	Cloramfenicol, gentamicina, nitrofurantoina, probenecid
Bifosfonatos	Etiódronato
Retinoides	Etretinato, Isotretinoína
Varios	Litio, ácido bórico, bismuto, epinefrina, GCSF, interferón alfa y beta, IL-2, leflunomida, octreotide, penicilamina, piridostigmina, minoxidil

Hipervitaminosis A: aunque el mecanismo de acción no está bien establecido, se supone que tiene una acción antimitótica y antikeratinizante por observación de los síntomas en altas concentraciones plasmáticas, que es un adelgazamiento progresivo del pelo corporal evolucionando a una alopecia difusa.

Triparanol e interferon: el triparanol y la fluorobutirofenona alteran la queratinización del tallo piloso mediante la inhibición de la síntesis de colesterol. El interferón, posiblemente por sus efectos antiproliferativos, también puede inducir una alopecia difusa.

Paroxetina es un desencadenante del efluvio anagénico y telogénico, así como la **isoniazida** induce efluvio anagénico agudo.

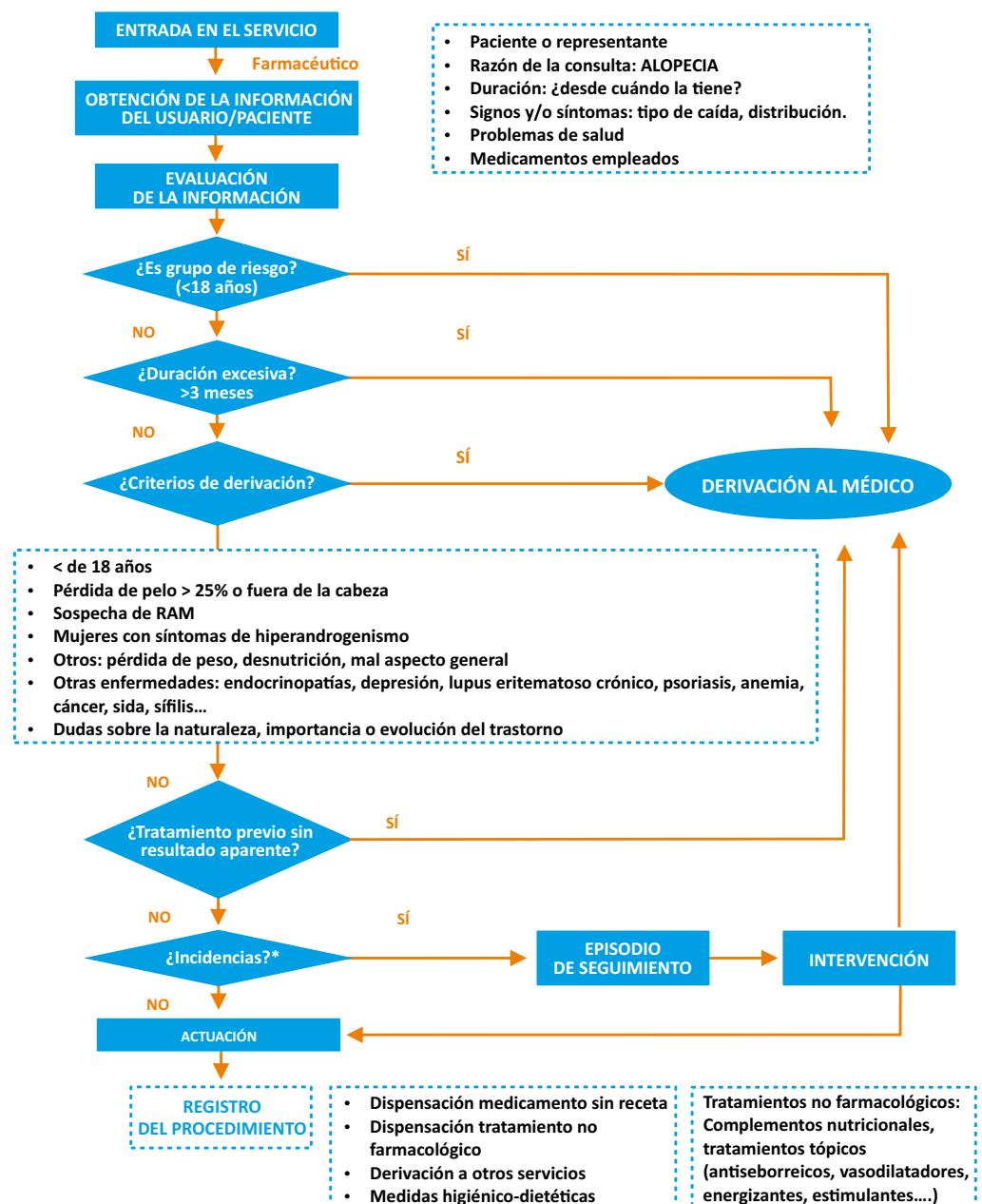
Antiretrovirales: efavirenz, indinavir, amprenavir, atazanavir, entre muchos otros, se han relacionado también con pérdidas difusas del cabello.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Existen varios factores que precisan de una derivación al médico por parte del farmacéutico:

- Paciente menor de edad.
- Pérdida de pelo repentino, muy acusado (más del 25%) o en zonas que no son la cabeza.
- Sospecha de una reacción adversa a medicamentos.
- Mujeres con síntomas de hiperandrogenismo (trastornos menstruales, hirsutismo, acné, seborrea).
- Otros síntomas asociados: pérdida de peso, desnutrición, mal aspecto general.
- Otras enfermedades: endocrinopatías, depresión, lupus eritematoso crónico, psoriasis, anemia, cáncer, sida, sífilis...
- Pacientes que no responden a tratamientos de indicación farmacéutica.
- Dudas sobre la naturaleza, importancia o evolución del trastorno.
- Alopecias medicamentosas: determinados medicamentos anticancerosos traen como consecuencia pérdida de pelo. Es necesario que el farmacéutico explique al paciente que los cabellos volverán a crecer prácticamente todos y retomarán su aspecto normal. Otros medicamentos como los retinoides (acitretina, isotretinoína) y raramente los anticoagulantes pueden traer como consecuencia alopecias más moderadas y regresivas.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN ALOPECIA



*Incidencias: RAM, alopecias por medicamentos.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

Dentro de los tratamientos farmacológicos sólo la solución hidroalcohólica de minoxidil al 2% es de indicación farmacéutica. El minoxidil, junto con la finasterida, son los dos únicos productos que presentan aval científico para el tratamiento de la alopecia androgenética (AGA).

El minoxidil es un vasodilatador empleado en el tratamiento de la hipertensión arterial que para el tratamiento de la alopecia androgénica se usa por vía tópica. Su mecanismo de acción no se conoce con exactitud, solo se sabe que actúa sobre el metabolismo androgénico del cabello, aumenta la microcirculación alrededor del folículo y su efecto desaparece al suspender tratamiento. Su uso tópico ha demostrado utilidad en la AGA tanto femenina como masculina. Su eficacia se relaciona con la concentración empleada, siendo los resultados mejores mientras más precoz es el tratamiento.

Es un medicamento bien tolerado y solo produce mínimos efectos indeseables como escozor, dolor de cabeza, rara vez mareos y aumento de vello facial (para evitar esta situación es aconsejable lavar bien las manos después de su uso). Su suspensión supone la regresión de los beneficios obtenidos.

Posología: 1ml/12 horas sobre el cuero cabelludo seco extendiéndolo con las yemas de los dedos, durante un mínimo de 6 meses. Los efectos se empiezan a apreciar a los 4 meses. No aplicar junto otros productos ni heridas abiertas o dermatosis.

Efectos secundarios: irritación del cuero cabelludo, puede causar dermatitis de contacto, bajada de la presión arterial y taquicardia. Está contraindicado en embarazo y lactancia y en pacientes con problemas cardíacos.

7. TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS

Complementos nutricionales

La administración de nutrientes capilares como la cistina, creatina, vitaminas del grupo B (B6 o piridoxina, B8 o biotina y B5 o ácido pantoteico) y minerales como el zinc y hierro entre otros, puede resultar beneficiosa en alopecias por estados carenciales o dietas deficitarias, situaciones de estrés, deportistas, etc.

Al ser los componentes esenciales para la formación del pelo, se vuelven indispensables para la queratinización y el metabolismo del folículo piloso.

De todas formas, los complementos nutricionales sólo han demostrado su utilidad en el tratamiento de la alopecia en casos carenciales concretos y, por lo tanto, no se aconseja la toma indiscriminada de estos productos, no porque sean nocivos sino por carecer de utilidad.

Tratamientos no farmacológicos tópicos

A nivel tópico, dada la relación entre seborrea y alopecia, se recomienda la utilización de antiseborreicos, vasodilatadores y rubefacientes, energizantes, estimulantes y nutritivos, a menudo en formulaciones complejas que buscan controlar cada uno de los factores desencadenantes.

Tabla 4. Compuestos utilizados en formulación antialopéctica

ANTISEBORREICOS	Thenoyl methionate (ácido 2-tenoilamino-4-metil-tio butanióico) Tioxolona Acetil cisteína Cisteinato de magnesio S-carboximetil cisteína , etc.
VASODILATADORES RUBEFACIENTES	Pentoxifilina al 0.2% Nicotinato de tocoferil al 0.5% Nicotinato de piridoxina Acetato de tocoferilo Alcanfor Bioflavonoides de <i>Ginkgo biloba</i> Ginsenóidos de <i>Panax ginseng</i> Extracto de <i>Árnica montana</i> Extracto de <i>Rosmarinus officinalis</i> Extracto de <i>ruscus</i> Extracto de <i>Úrtica dioica</i> Extracto de <i>Bétula alba</i> El simple masaje del cuero cabelludo ya aumenta de por sí la circulación sanguínea, aunque la presencia concomitante de extractos vegetales puede incrementar su eficacia.
ENERGIZANTES ESTIMULANTES	Pentadecanoato de glicerilo al 1% (pentadecán) ADN al 0,5% Extracto de placenta Líquido amniótico Sericina Condroitín sulfato sódico al 3% Extracto de <i>Cinchona calisaya</i> y de <i>Panax ginseng</i> Seropéptidos bovinos o equinos Fosfoglucoproteínas Tricopéptidos extraídos de un filtrado bacteriano, etc.

NUTRITIVOS	Vitamina B6 (piridoxina) Ácido pantoténico (vitamina B5) y sus derivados (panthenol) Biotina y vitamina H Tiaminoácidos (cisteína). Otros nutrientes como hierro, fósforo, yodo, magnesio, etc
-------------------	--

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

No inquietarse frente a una caída de cabellos fisiológica

Perder varias decenas de cabellos por día puede ser inquietante, si no se comprende que es normal. Es entonces imprescindible tranquilizar al paciente sobre el carácter normal de la caída observada y destacar que sus cabellos crecen a medida que caen.

La caída postparto también es fisiológica, pues durante el embarazo el pelo entra en fase catágena, y después del parto, el pelo recupera su ciclo telogénico normal, produciéndose una caída masiva fisiológica.

No crear falsas esperanzas

Explicar que la alopecia androgénica es irreversible en el tiempo. Se puede retrasar su avance, pero no se puede eliminar ni recuperar. Los "crecepelo" no existen y el farmacéutico, como personal sanitario que es, tiene que aportar información fidedigna.

Fomentar el seguimiento

Un tratamiento para la alopecia puede ser muy efectivo, pero si no se utiliza de la forma correcta o con la duración adecuada, no es de ninguna efectividad. El farmacéutico tiene que fomentar el uso correcto de todo tratamiento, farmacológico o no, y hacer un seguimiento de su correcto uso.

Medidas higiénicas

El consejo farmacéutico también adquiere relevancia en la posible pérdida de cabello por procedimientos cosméticos agresivos, tipo el uso de tintes y permanentes, altas temperaturas (secador, tenacillas, planchas) o heridas de tracción (peines finos, trenzas, coletas ajustadas).

Es indispensable mantener una correcta higiene del cabello con champús suaves conjuntamente con un tratamiento adecuado para mejorar su aspecto (caspa, seborrea, sequedad).

Medidas dietéticas

Seguir una dieta sana y equilibrada mantendrá la salud capilar y la de todo el organismo. Los complementos vitamínicos deben reservarse sólo para casos carenciales (dietas desequilibradas, dietas de adelgazamiento, deportistas...).

Referencias bibliográficas

- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Atención Farmacéutica por Patología: Alopecia. FARMA atención 2003;1-11.
- Ferrando J, Gual A, Lacueva L. (Servicio de Dermatología Hospital Clínic de Barcelona) Alopecia y fármacos. Revista Dermatología Venezolana 2010;48(1-2). 2010.
- Lemmel MJ. Alopecia. Tipos y preparados alopécicos. Ámbito farmacéutico Dermofarmacia. Offarm 2006;25(9).
- Mansilla Pérez I, Justel Pérez JP, y Rubio Placencia ME. Guías Clínicas. [Internet]. Publicado en 27 de 01 de 2011. <http://www.fisterra.com/guias2/alopecia.asp> (último acceso: 03 de 10 de 2011).
- Mendoza Pacheco G, Burgos Portillo RB, Gonzales Gallegos JM. Actualizaciones: Alopecia. Rev Pac Med Fam 2005;2(1):11-15.
- Moreno JC . Alopecia, novedades contra la pérdida del cabello. Nota de prensa de la Academia Española de Dermatología y Venerología [Internet]. Publicado el 25 abril 2015. [consulta el 27 diciembre 2015] Córdoba (España) Disponible en: <http://aedv.es/comunicacion/notas-de-prensa/alopecia-novedades-contra-la-perdida-del-cabello/>
- Moreno JC. Tratamientos antialopecia, ¿un "timo"? Nota de prensa de la Academia Española de Dermatología y Venerología [Internet]. Publicado en 24 abril 2015. Agosto 2011[consulta el 27 diciembre 2015] Córdoba (España) Disponible en: <http://aedv.es/comunicacion/notas-de-prensa/tratamientos-antialopecia-un-timo/>
- Servicio de Dispensación de medicamentos y productos sanitarios. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. 2014. Consultado: 21/09/2015 y disponible en <http://www.portalfarma.com/Profesionales/Buenas-practicasprofesionales/Documents/BBPP-SERVICIO%20DISPENSACION-DE-MEDICAMENTOS-Y-PRODUCTOS-SANITARIOSDEFINITIVO.pdf>.
- Servicio de Indicación Farmacéutica. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.2014. Consultado: 21/09/2015 Y disponible en <http://www.portalfarma.com/Profesionales/Buenas-practicasprofesionales/Documents/BBPP-SERVICIO-INDICACION-MEDICAMENTOS-DEFINITIVO.pdf>
- Viñuela Cornejo MC, Méndez Lora N. Curso de Atención Farmacéutica en Dermatología; Módulo 1: Alopecia. El farmacéutico 2010;429:51-56.
- Wallach D. Caídas difusas del cabello. Fichas descriptivas, Club Pharmaweb Pierre Fabre Dermo-cosmétique [Internet]. 2011[consulta el 27 de diciembre de 2015]. París (Francia) Disponible en: <http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/conseiller/fiche-pratique/525.html>
- Wallach D. Pérdidas localizadas del cabello. Aconsejar. Fichas descriptivas. [Internet]. Club Pharmaweb Pierre Fabre Dermo-cosmétique; 2013 [consulta el 1 de noviembre2013].Paris (Francia) Disponible en: <http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/conseiller/fiche-pratique/527.html>

3. Hiperpigmentaciones

Gema Herreras Esteban, María Dolores García Puerta

1. DEFINICIÓN

Las hiperpigmentaciones o manchas oscuras de la piel se producen, normalmente, por un aumento de la producción de melanina, pigmento que se sintetiza en los melanocitos, situados en el estrato basal de la epidermis (figura 1). En este caso, no existe incremento del número de melanocitos, sólo de la cantidad de melanina que produce cada uno de ellos, por eso se llaman manchas *melánicas*.

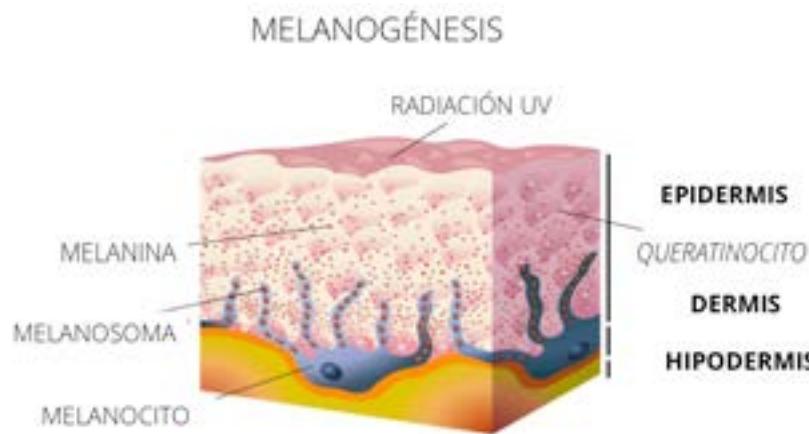


Figura 1

Cuando las manchas se deben a un aumento del número de melanocitos, se denominan manchas melanocíticas. Otras manchas oscuras pueden estar producidas por el depósito sobre la piel de ciertas sustancias, como pigmentos de los tatuajes, metales (oro, plata, hierro) y fármacos, así como, por la acumulación en las células de la piel, de un pigmento oscuro llamado lipofucsina, que se produce por la oxidación de los lípidos y proteínas celulares sometidas a sobreexposición solar. Incluso agentes externos, como son el acné, los perfumes y las quemaduras pueden causar manchas en la piel.

Melanogénesis

La melanina se sintetiza en el melanocito, a partir del aminoácido tirosina, que se transforma en dopa por acción de la enzima tirosinasa activa (necesita cobre como cofactor). A su vez, la dopa se convierte en dopaquinona, y ésta en derivados indólicos, que por acción de las enzimas llamadas peroxidásas, da lugar a la melanina.

Se diferencian 2 tipos de melanina, eumelanina y feomelanina, dependiendo de que el color del pigmento sea marrón oscuro-negro o amarillo-rojizo, respectivamente. Según la proporción de una u otra melanina, varía el tono de la piel.

Los melanocitos son células que tienen una forma especial, con prolongaciones dendríticas, que se extienden a través de los distintos estratos epidérmicos, y donde se concentran los melanosomas (figura 1), orgánulos celulares donde se sintetiza la melanina. Así, los melanocitos, a través de sus extensiones, transfieren sus melanosomas cargados de melanina a los queratinocitos adyacentes, y éstos quedan pigmentados, subiendo de nivel por el proceso de renovación en los estratos epidérmicos, hasta llegar al estrato córneo (corneocitos), donde tendrá lugar su desprendimiento.

La melanogénesis también está controlada hormonalmente, de tal forma, que la hormona melanoestimulante (MSH), segregada por la hipófisis, estimula la síntesis de melanina; mientras que las hormonas de la corteza suprarrenal parecen frenarla. Aparte de este control hormonal, existen otros factores que favorecen el desarrollo de hiperpigmentaciones; entre los más frecuentes tenemos los que se relacionan en la tabla 1.

Tabla 1. Agentes más frecuentes causantes de las hiperpigmentaciones

Fotoenvejecimiento por abuso de la exposición solar
Desequilibrios hormonales a favor de estrógenos, menopausia y embarazo
Fármacos inductores o agravantes de hiperpigmentación y fotosensibilizantes
Factores genéticos
Disfunción endocrina
Cosméticos como los perfumes
Afecciones dermatológicas como el acné
Quemaduras

Cada persona responde de diferente manera ante la exposición solar, dependiendo de factores como el tipo y color de piel, el color de ojos, la presencia de pecas o el color de su cabello. La capacidad de reacción a la radiación solar, quemadura solar y la pigmentación, ayuda a clasificar al paciente en los fototipos de Fitzpatrick, y así, permite evaluar el riesgo de padecer cáncer de piel, quemaduras y signos de fotoenvejecimiento como puede ser la hiperpigmentación.

Para recomendar el protector solar más adecuado en cada caso, debemos tener en cuenta el fototipo, además de la UVI, los medicamentos que utiliza el paciente y las posibles patologías que padece.

- Consideraremos grupos de riesgo a los pacientes en tratamiento con medicamentos fotosensibilizantes, tratamientos despigmentantes, embarazo, deportistas, pieles maduras, etc.
- Según el índice ultravioleta diario (UVI), el de la zona donde te encuentres, estado de la piel, la tipología cutánea y el fototipo.
- Todos estos factores pueden modificarse si, además, se padece algún tipo de alergia o se sufre una patología sistémica que afecte a la piel.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Distinguimos distintos tipos de hiperpigmentaciones atendiendo a la observación de sus características diferenciales, de tal manera que se pueden clasificar en los siguientes tipos:

MELÁNICAS

Tienen el mismo número de melanocitos y aumenta la producción de melanina en cada uno de ellos.

Indicación: despigmentantes.

Tipos de manchas melánicas:

- **EFÉLIDES (PECAS):** se caracterizan por aparecer un gran número de manchas pardas de muy pequeño tamaño, con una distribución irregular. No aparecen en mucosas. Afectan principalmente a los fototipos I, II, III. Se intensifican en verano y se aclaran o incluso desaparecen en invierno (figura 2).



Figura 2

- **MELASMA (CLOASMA o paño de embarazo):** aparecen manchas de color marrón claro u oscuro en la epidermis y gris-azulada en la dermis. Podemos observar que no tienen límites precisos y que su superficie es lisa. Siguen un patrón de distribución centrofacial (frente, labio superior, pómulos, mentón y/o nariz), malar y/o mandibular. Existen distintos grados (leve/moderado/severo). Es más frecuente mujeres y en fototipo alto. Normalmente aparece en la menopausia, o en mujeres que toman anticonceptivos orales, se exponen a la radiación solar UV sin la debida fotoprotección o están embarazadas. Su evolución es crónica y recidivante con la exposición solar (figura 3).



Figura 3

- **HIPERPIGMENTACIÓN POSTINFLAMATORIA:** son manchas oscuras irregulares que aparecen tras una inflamación en la piel. Se observa que las lesiones están limitadas al lugar de la inflamación (figura 4). Afectan principalmente a los fototipos IV, V y VI. Su origen puede ser: acné, impétigo, psoriasis, liquen plano, dermatitis atópica, dermatitis de contacto como la *dermatitis de Berloque* (dermatitis de contacto fototóxica que produce una pigmentación pardo-rojiza en las áreas de aplicación de colonia o perfume debido a una reacción de fototoxicidad al tomar el sol con el aceite de bergamota, 5-metoxipsoraleno (u otros psoralenos) presentes en el perfume) (figura 5). El eritema puede durar días o semanas, aunque la hiperpigmentación puede durar meses. El tratamiento consiste en la aplicación de fotoprotección y, en el caso de hiperpigmentación residual, se podrían utilizar despigmentantes, peeling químicos o láser.



Figura 4



Figura 5

MELANOCÍTICAS

En estas manchas existe un aumento del número de melanocitos o de su agregación. No están indicados los despigmentantes

Existen los siguientes tipos de manchas melanocíticas:

- **NEVUS MELANOCÍTICOS (LUNARES):** es una agregación anormal de melanocitos. Es benigna. Se observan unos bordes definidos. Lo habitual es tener entre 30 y 50 lunares en cualquier zona del cuerpo. Pueden ser adquiridos, congénitos o displásicos (melanoma). Los encontramos en epidermis o dermis. Ante cualquier sospecha hay que derivar al médico (figura 6).



Figura 6

- **LÉNTIGOS SOLARES O SENILES:** son manchas planas en forma de lenteja de color marrón claro y pequeño tamaño (1-3 cm de diámetro). Se aprecian bordes bien limitados. Aparecen en las zonas expuestas al sol como el rostro, el escote y el dorso de las manos (figura 7). Los mayores de 60 años con abuso de exposición solar presentan múltiples lesiones.



Figura 7

Los léntigos indican que se ha producido un daño actínico y, por tanto, que existe una mayor probabilidad de desarrollo de cáncer de piel, por lo que en caso de sospecha debemos derivar al médico.

Los despigmentantes no suelen ser eficaces en el abordaje del léntigo solar, aunque se indican en algunos casos.

- **LÉNTIGOS SIMPLES:** son manchas benignas en forma de puntos o lentejas, bien delimitadas y de coloración marrón uniforme, de 3-15 mm de diámetro. Puede existir una sola o varias, y encontrarse en cualquier localización, tanto de la piel como de las mucosas. No desaparecen con la edad. No aumentan con el sol. No duele ni pica. Se pueden confundir con melanomas, por lo que ante sospecha hay que derivar al médico.

OTRAS CAUSAS

Sin indicación de despigmentantes.

- Extravasación sanguínea vascular: manchas hemosideróticas. Por ejemplo, las ojeras oscuras.
- Depósito de sustancias: tatuajes, metales como óxido de hierro, maquillaje o sales de plata y efecto de algunos fármacos como antidepresivos tricíclicos, diuréticos tiazídicos, etc.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

Tabla 2.

CLASE	FÁRMACOS	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
AGENTES QUIMIOTERÁPICOS	BLEOMICINA	Lineal, bandas flageladas. Hiperpigmentación sobre las articulaciones, estrías y pliegue palmar.
	BUSULFÁN CICLOFOSFAMIDA	Pigmento difuso localizado en las uñas, palmas / plantas de los pies o dientes.
	DOXORRUBICINA	Hiperpigmentación que recubre las articulaciones pequeñas de las manos y la participación del pliegue palmar, palmas/ plantas de los pies, y la mucosa oral, en especial la lengua.
	FLUOROURACILO	Hiperpigmentación en áreas expuestas al sol. La pigmentación aparece a lo largo de las venas utilizadas para infusiones.
	METOTREXATO	Hiperpigmentación difusa en áreas expuestas al sol y en el cabello.

CLASE	FÁRMACOS	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
ANTIMALÁRICOS	AMINOQUINOLEINAS: HIDROXICLOROQUINA	Pigmentación gris-azulada en superficies pretibial y también rostro, paladar duro, escleróticas, y zonas subungueales.
HORMONAS	ANTICONCEPTIVOS ORALES	Hiperpigmentación de los pezones. Melasma facial. Aumento de pigmentación de nevus.
ANTIARRÍTMICOS	AMIODARONA	Pigmentación gris azulado en las zonas expuestas al sol, especialmente en el rostro.
ANTILEPROSOS	CLOFAZIMINA	Difusa hiperpigmentación de color marrón rojizo de la piel.
ANTIANGINOSOS	DILTIAZEM	Pigmentación de color gris-marrón de las zonas expuestas al sol, especialmente en pieles más oscuras. Puede tener acentuación perifolicular con patrón reticulado.
ANTIEPILÉPTICOS	EZOGABINE	Pigmentación de color gris azulado de la piel, las uñas, la conjuntiva, rostro, piernas y la mucosa oral.
TETRACICLINAS	MINOCICLINA	Pigmentación generalizada de coloración marrón o negro azulado en las viejas cicatrices de acné o zonas que presenten lesiones inflamatorias. La pigmentación también puede afectar a las uñas, la esclerótica, la mucosa oral, los huesos y los dientes.
DESPIGMENTANTES	HIDROQUINONA	Possible hiperpigmentación en zona de aplicación.
ANTIACNÉICOS	ISOTRETINOÍNA	Possible hiperpigmentación en zonas expuestas al sol.
PSICOTRÓPICOS	AMITRIPTILINA, CLORPROMAZINA, DESIPRAMINA, IMIPRAMINA O TIORIDAZINA	Pigmentación gris pizarra en las zonas expuestas al sol.
INMUNOMODULADORES	TACROLIMUS TÓPICO	Máculas pigmentadas de color marrón en los sitios de aplicación.
ANTIRRETROVIRALES	ZIDOVUDINA	Hiperpigmentación mucocutánea que puede ser generalizada o en la mucosa oral.

CLASE	FÁRMACOS	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	PARACETAMOL, SALICILATOS, DAPSONA, ANTIPIRINA, AMINOPIRINA, DERIVADOS DEL OXICAM U OXIFENBUTAZONA	En extremidades o tronco, se produce exantema fijo medicamentoso.
OTROS METALES PESADOS	ARSÉNICO	Áreas de hiperpigmentación de color bronce.
	ORO	Pigmentación permanente de tono azul-grisáceo en áreas expuestas al sol, sobre todo periorbital.
	HIERRO	Pigmento permanente marrón en los sitios de inyección o aplicación.
	MERCURIO	Pigmento gris pizarra, sobre todo en los pliegues cutáneos.
	PLATA	Pigmentación generalizada gris pizarra, aumentado en las zonas expuestas al sol, las uñas, la esclerótica, la mucosa oral, o en los sitios de aplicación.
OTROS: PSORALENOS	5 METOXIPSORALENO	Aumento de la pigmentación de la piel pardo-rojiza después de la exposición a la luz UVA.

Adaptado de: Kang S, Lemer EA, Sober AJ. Trastornos pigmentarios por causas exógenas. En: La pigmentación y enfermedades de pigmentación, Levine N (Ed), CRC Press, 1993. Actualización con datos de Krause W. Hiperpigmentación inducida por medicamentos: una revisión sistemática; J Dermatol Dtsch Ges 2013;11:644.

Existen distintos fármacos posibles inductores o agravantes de hiperpigmentación, tales como agentes quimioterápicos, antimáricos, hormonas o agonistas de las prostaglandinas, entre otros. La pigmentación se puede producir por dos mecanismos de acción diferentes: en el primer caso es debida a una hiperpigmentación melánica o bien a un depósito de la medicación, como ocurre con la amiodarona, bleomicina, clorporomazina, minociclina o los antimáricos. En el segundo caso, la hiperpigmentación es debida a una reacción de fotosensibilidad y aparece en áreas fotoexpuestas, como ocurre con los antiinflamatorios no esteroideos, por ejemplo.

Agentes quimioterápicos: cuyo mecanismo de acción es debido a tres motivos posibles. El primero es la estimulación directa de la melanogénesis sobre los melanocitos (bleomicina y busulfán). El segundo es una hiperpigmentación postinflamatoria secundaria al incremento de fotosensibilidad (metrotexato). Y el tercero a la combinación de ambos mecanismos (fluorouracilo).

- **Bleomicina:** hiperpigmentación lineal con bandas flageladas sobre las articulaciones, estrías y pliegue palmar.
- **Busulfán y ciclofosfamida:** pigmento localizado en las uñas, plantas de los pies o dientes.
- **Doxorrubicina:** hiperpigmentación que recubre las articulaciones pequeñas de las manos y la participación del pliegue palmar, palmas / plantas de los pies, y la mucosa oral, en especial la lengua.
- **Fluorouracilo tópico:** hiperpigmentación en áreas expuestas al sol, a lo largo de las venas utilizadas para las infusiones.
- **Metotrexato:** hiperpigmentación en áreas expuestas al sol y en el cabello.

Antimáricos: aminoquinoléinas como la **hidroxicloroquina**. Es un efecto dependiente del sol y se produce por acumulación de melanina, produciendo una pigmentación gris azulada en la superficie pretibial de las piernas y también en el rostro, paladar duro, esclerótidas y zonas subungueales de la uña. Esta pigmentación es reversible tras la interrupción del tratamiento, pero su desaparición puede llevar meses. Se debe evitar la exposición al sol durante el tratamiento.

Hormonas: por ejemplo, los **anticonceptivos orales y la terapia hormonal sustitutiva**, que pueden provocar desde la hiperpigmentación de los pezones, al aumento de la pigmentación de los nevus o incluso melasma facial.

Es debido a una excesiva producción de melanina y una reacción fototóxica directa de tejido, tras la exposición a la radiación UV durante el tratamiento. Los estrógenos son los responsables, ya que disminuyen la concentración de cortisol en plasma y se induce la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por la pituitaria. La elevación de niveles de ACTH incrementa la actividad de la hormona alfa melanocito estimulante (alfa-MSH) y conlleva a una pigmentación intraoral. Los anticonceptivos orales son además uno de los principales factores causantes de melasma, siendo responsables del 5 al 34% de los casos. La incidencia es mayor en las razas de pieles más oscuras.

Agonistas de las prostaglandinas: **bimatoprost, latanoprost, travoprost o unoprostone.** Actúan por un aumento de la pigmentación marrón del iris, párpados, pestañas y la piel periorbital. Se produce una inducción de la transcripción de la melanogénesis, así como de otras proteínas melanocíticas aunque no del número de melanocitos. Este efecto podría deberse al aumento de la transcripción del gen de la tirosinasa, implicada en la síntesis de eumelanina.

Los fármacos psicotrópicos: **amitriptilina, clorpromazina, desipramina, imipramina o tioridazina** provocan una pigmentación color gris-pizarra en las zonas expuestas al sol, por lo que se debe evitar la exposición durante el tratamiento. Se producen complejos de melanina y metabolitos de los fármacos dentro de los macrófagos dérmicos.

- **Clorpromazina:** se pueden producir gránulos de pigmento dentro de los macrófagos dispersos en la piel, particularmente en las zonas capilares superficiales. El pigmento parece ser un metabolito de la clorpromazina, que se une a la melanina y son retenidas en macrófagos asociados con melanina contenida en cuerpos con forma de lisosomas por mucho tiempo.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): como **paracetamol, salicilatos, dapsona, antipirina, aminopirina, derivados del oxicam u oxifenbutazona**. En este caso parece que el fármaco se une al melanocito, produciéndose una reacción citotóxica. La distribución es en extremidades y tronco, produciéndose exantema fijo medicamentoso. No se ve influenciado por el sol, y sí se produce una necrosis en epidermis.

Antiarrítmicos: **amiodarona.** Se produce una pigmentación de color gris azulado de la piel en las zonas expuestas a la radiación UV, especialmente en el rostro. Se debe evitar la exposición al sol durante el tratamiento. El color azul se debe al depósito de melanina y lipofuscina contenida en los macrófagos y las células endoteliales en la dermis. La pigmentación es lentamente reversible.

Tetraciclinas, en especial la **minociclina** produce una acumulación de la melanina, hemosiderina, lipofuscina y ciclina, especialmente en zonas que presentan lesiones inflamatorias, expuestas al sol o cicatrices de acné, por un efecto directo del antibiótico en los melanocitos. Se produce una pigmentación generalizada de color marrón o negro azulado y puede afectar a las uñas, la esclerótida, la mucosa oral o lingual, los huesos y los dientes. Dentro de las tetraciclinas, la minociclina es la que más produce este efecto, y parece ser que es debido a los tratamientos más prolongados y dosis acumulativas superiores con relación al resto, como ocurre en el tratamiento del acné. Suele verse influenciada por la exposición solar, pero no en todos los casos.

Hidroquinona: a pesar de ser un eficaz despigmentante, su aplicación a altas concentraciones o el uso prolongado pueden producir una hiperpigmentación cutánea, especialmente en las zonas expuestas a la luz solar.

Antianginoso: diltiazem. Pigmentación de color gris-marrón en las zonas expuestas al sol, sobre todo en las pieles más oscuras, con posible acentuación perifolicular con patrón reticulado.

Isotretinoína: es un fármaco fotosensibilizante, por lo que durante el tratamiento se deben evitar exposiciones prolongadas al sol, y aplicar un protector solar, para evitar la posible aparición de hiperpigmentación. Evitar administrar junto a otro fármaco que pudiera también inducir fotosensibilidad.

Antileproso: clofazimina está empleada para tratar la lepra y tiene una potente acción antiinflamatoria. Causa pigmentación marrón rojiza de la mucosa oral y el mecanismo de acción está relacionado con el color rojo del metabolito del fármaco que se deposita en los macrófagos y en la grasa subcutánea y visceral. Sin embargo, además se produce un aumento de depósito de melanina en la epidermis y dermis superior.

Antiepileptico: ezogabine puede producir una hiperpigmentación de color gris azulado de la piel, las uñas, la conjuntiva, rostro, piernas y la mucosa oral. Los pacientes que informaron esta anormalidad se inscribieron en los ensayos clínicos de ezogabine, con una incidencia del 6,3% de pacientes y el 95% de los casos ocurren después de dos años de tratamiento.

Inmunomodulador: tacrolimus tópico provoca máculas pigmentadas de color marrón en los lugares de aplicación. El mecanismo de la repigmentación se explica por la interacción entre queratinocitos y tacrolimus, al crear un entorno favorable para el crecimiento de melanocitos y su migración, además debido a la acción estimulante de tacrolimus en la actividad de la tirosinasa y su expresión.

Antirretroviral VIH: zidovudina produce una hiperpigmentación mucocutánea que puede ser generalizada o presentarse solo en la mucosa oral.

Otros: los psoralenos pueden producir un aumento de la pigmentación de la piel después de la exposición a la luz UVA. El mecanismo de fototoxicidad es de reacción fototóxica tipo no fotodinámico.

Otros: metales pesados como el arsénico, plata, hierro, oro o mercurio pueden combinarse con la melanina, provocando coloraciones características.

- **Arsénico:** áreas de hiperpigmentación de color bronce.
- **Oro:** la pigmentación puede ser permanente de tono azul-grisáceo en áreas expuestas al sol, sobre todo periorbital. Es inducida por la radiación UV. Los depósitos de gránulos de oro se pueden presentar en dermis en histiocitos o libres.
- **Hierro:** las sales de hierro provocan una decoloración por depósito local profundo de las partículas de hierro bien libres o dentro de macrófagos. El pigmento marrón es permanente en los sitios de aplicación o inyección.
- **Mercurio:** pigmento gris pizarra, sobre todo en los pliegues cutáneos.
- **Plata:** pigmentación generalizada gris pizarra, aumentado en las zonas expuestas al sol, como las uñas, la esclerótica, la mucosa oral o en los sitios de aplicación. Se pueden encontrar lesiones pigmentadas con gránulos de plata en la dermis superficial en las fibras elásticas, libres o dentro de fibroblastos, pero además su presencia puede estimular la síntesis de la melanina por los melanocitos adyacentes.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Los criterios que se relacionan a continuación, si se cumplen, son determinantes para derivar el paciente al médico:

- Ante sospecha de lesión cutánea benigna (queratosis actínica), cáncer de piel melanoma -ver figura 8- o cáncer de piel no melanoma (carcinoma basocelular o carcinoma epidermoide). En presencia de queratosis seborreica, dermatofibroma lesión vascular o *acantosis nigricans*.



Figura 8

- En caso de lesión cutánea melanocítica, debemos revisar el método ABCDE (figura 9) valorando cambios recientes en tamaño, forma, color -coloración de marrón a violácea o azul-, y ante la sospecha de que sea maligna, debemos derivar al médico. Ante la aparición de un nevus melanocítico (lunar) nuevo en edad madura, derivaremos.
- Sin evolución positiva en un período de 2 meses.
- Necesidad de tratamiento farmacológico oral y/o tópico.
- Presenta lesión cutánea grave.
- Paciente con enfermedad sistémica (ver tabla 3, patologías que presentan hiperpigmentación localizada o difusa).
- Sospecha de reacción adversa a medicamentos.
- Síntomas asociados: prurito intenso, ampollas y/o costras.
- Edad < 12 o >65 años.
- Localización en zonas no expuestas al sol o distribución simétrica de las lesiones hiperpigmentadas.
- Localización en zonas de flexión de las articulaciones o en puntos de presión cutáneos.

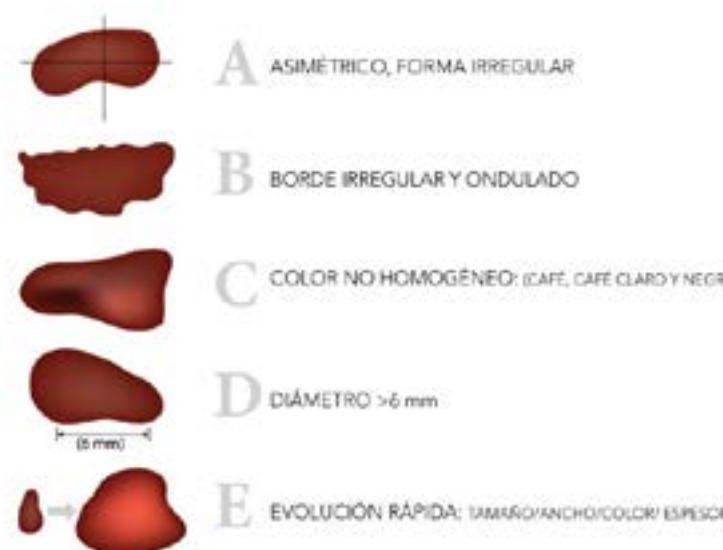


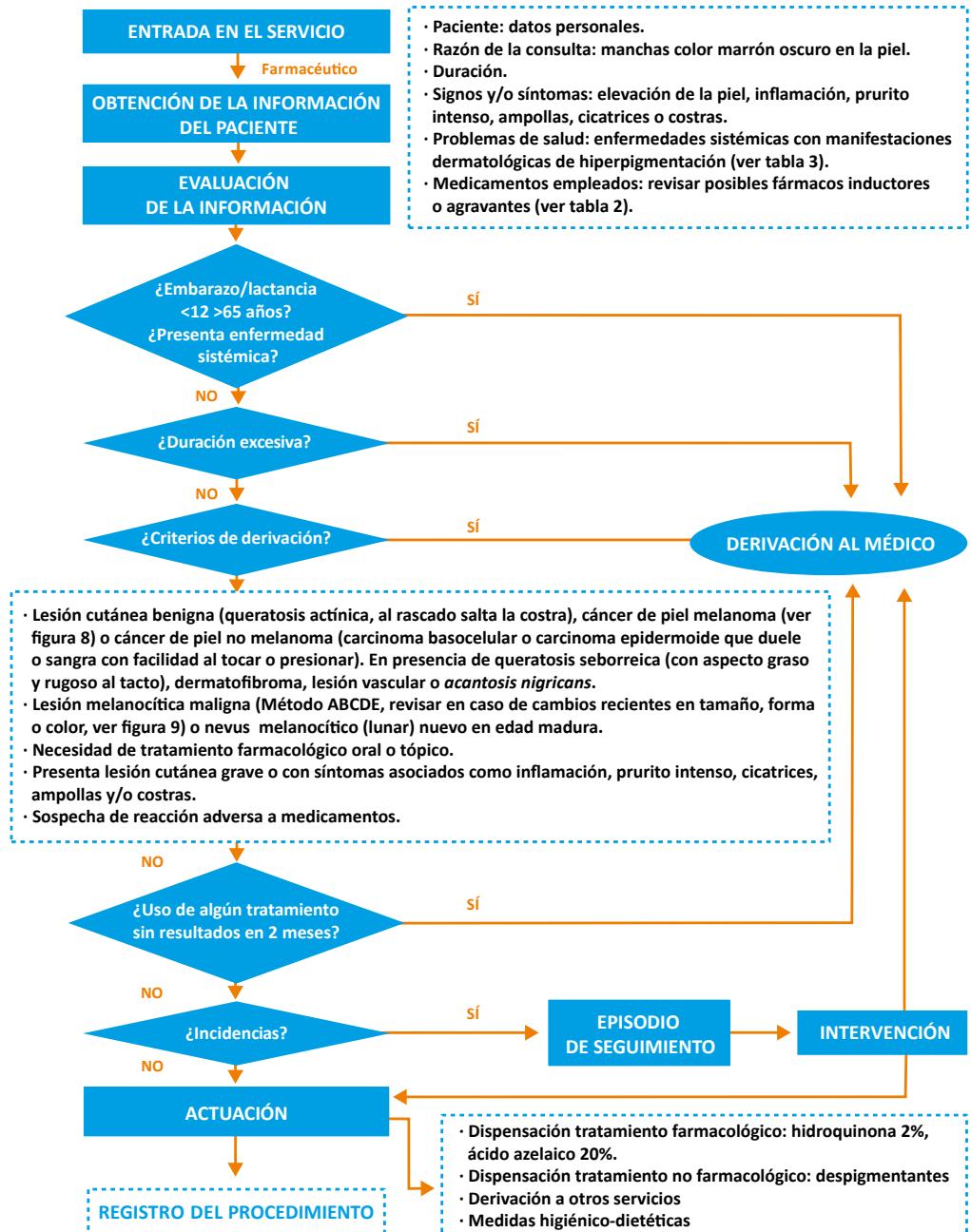
Figura 9

Tabla 3. Patologías que presentan hiperpigmentación

SISTEMA	LOCALIZACIÓN	PATOLOGÍA
Endocrino-metabólico	Difusa en zonas expuestas, areolas, genitales, codos, rodillas, cicatrices y/o mucosas.	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de Addison Síndrome de Cushing Acromegalia Feocromocitoma Hipertiroidismo Porfiria cutánea tarda Caquexia/Malabsorción Pelagra (déficit nutricional vit B) Síndrome de Albright Enfermedad de Harnup
Digestivo	Perioral y periocular, pigmentación difusa en áreas expuestas.	<ul style="list-style-type: none"> Cirrosis biliar primaria Hemocromatosis
SNC	Pigmentación difusa	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Chediak-Higashi Síndrome de Niemann-Pick Neurofibromatosis Síndrome de Nelson Enfermedad de Wilson
Renal	Pigmentación difusa	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal crónica Síndrome de Fanconi
Otros	Pigmentación difusa	<ul style="list-style-type: none"> Embarazo, ictericia y asma Melanodermia de los vagabundos Colagenosis Acantosis nigricans Ocronosis Carotinemia Radiodermitis Tóxicos/fármacos
Otros	Pigmentación localizada	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Goltz, Peutz-Jeghers, Cronkhite-Canada y Laugier- Hunziker Neurofibromatosis Xeroderma pigmentoso Mastocitosis Hemosiderosis Leishmaniasis Enfermedad de Hodgkin y Whipple Radiodermitis Tóxicos/fármacos Tatuajes

Tabla adaptada de: Cañarte Cecilia, MD; Valencia Nelly, MD; Collantes Julia, MD. Manifestaciones dermatológicas de los trastornos sistémicos: hiperpigmentación. Fundación ecuatoriana FEPSO.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN HIPERPIGMENTACIONES



6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

HIDROQUINONA 2%

La hidroquinona constituye el tratamiento de elección para la hiperpigmentación cutánea. En España la hidroquinona al 2% no requiere prescripción médica y es de indicación farmacéutica en forma tópica (gel o crema) para tratamiento del melasma, el lentigo senil y/o las pecas (efélides). A la concentración del 4% sí requiere prescripción médica.

La hidroquinona es un fármaco despigmentante cutáneo que actúa de manera reversible al impedir los procesos metabólicos de los melanocitos. En particular inhibe la enzima tirosinasa, que transforma la tirosina en melanina. Consecuentemente, se altera la estructura de los melanosomas, lo que puede ocasionar bien un descenso de la producción o bien un incremento de la degradación de estos orgánulos, o ambos procesos a la vez. Además, se ha comprobado que la hidroquinona induce efectos necróticos sobre el melanocito, a través de un daño intracelular directo.

La hidroquinona interfiere sólo en la formación de nueva melanina, por lo que el efecto despigmentante no es inmediato y es sólo temporal, ya que la producción de melanina se reactiva al cabo de 2 a 6 meses cuando el tratamiento con hidroquinona se interrumpe.

Se administra por vía tópica aplicando una pequeña cantidad de producto 2 veces al día (mañana y noche) exclusivamente sobre la mancha hasta obtener el efecto deseado, para lo que pueden ser necesarias varias semanas de tratamiento. No se debe utilizar en períodos de más de 6 meses.

Si no se observa mejoría tras 2 meses de tratamiento, éste se deberá interrumpir y derivaremos al dermatólogo, quien deberá evaluar la situación clínica. Se debe interrumpir la utilización del producto cuando desaparezcan las manchas.

Está contraindicado el tratamiento con este fármaco en casos de hipersensibilidad a la hidroquinona o a cualquiera de los componentes del preparado, sobre heridas, mucosas, dermatitis o piel irritada o quemaduras solares. No se debe aplicar a niños menores de 12 años, embarazadas ni durante la lactancia, debido a la falta de datos de seguridad.

Se debe aplicar únicamente sobre pequeñas superficies. Si el área pigmentada es muy extensa, se debe tratar en diferentes ciclos.

Durante el tratamiento con hidroquinona, es esencial proteger del sol la zona tratada, ya que la mínima exposición al sol puede reactivar la producción de melanina. Es recomendable utilizar durante el día un protector solar de muy alto índice de protección SPF 50+.

ACIDO AZELAICO 20% TÓPICO EN GEL

El ácido azelaico al 20% en gel tópico es un fármaco que no requiere prescripción médica. Tiene un efecto despigmentante en caso de hiperpigmentación postinflamatoria, aunque no tiene indicación terapéutica como tal. Actúa inhibiendo la tirosinasa con la ventaja de no provocar fotosensibilidad ni cambios residuales en la piel. No obstante, oficialmente solo está aceptada su indicación terapéutica en acné vulgar y en rosácea.

Para la indicación como despigmentante, el ácido azelaico se formula en productos dermofarmacéuticos como diglicinato de azeloil potasio, molécula con actividad específica despigmentante a baja concentración y baja toxicidad, además de excelente compatibilidad y estabilidad química, normalmente asociado a otros activos (ácido kójico, ácido glicólico, vitamina C, etc.) que potencian su acción.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los tratamientos despigmentantes tópicos pueden actuar antes de producirse el pigmento, inhibiendo la formación de la melanina, sobre las moléculas que activan el proceso (antioxidantes), durante la síntesis de la melanina (inhibiendo la tirosinasa) o después en la transferencia del melanocito al queratinocito.

Los productos dermofarmacéuticos para el tratamiento de las hiperpigmentaciones los podemos encontrar en diferentes texturas: crema, emulsión, gel, cremigel, serum, solución hidroalcohólica y mascarilla ya sea caolínica, velo de hidrogel o incluso *peel off* para adaptarse a las diferentes tipologías y necesidades cutáneas, así como a las preferencias del paciente.

El **protocolo** de un tratamiento despigmentante sería el siguiente:

- **DÍA:** durante el día, recomendaremos productos con acción preventiva que contengan agentes de acción antioxidante tópica sobre una base de hidratación (con textura adaptada a la tipología cutánea) o por separado. A diario se debe aplicar una protección solar de amplio espectro IR-A, UVA, UVB (superior a SPF 30), siempre en cantidad adecuada para su eficacia y unos 30 minutos antes de la exposición solar, y renovar cada 2 horas, y tras cada baño o actividad deportiva intensiva. En el otoño-invierno, es suficiente con renovar la aplicación cada 4-6 h si no hay exposición intensa.

- **NOCHE:** durante la noche se aplicará el tratamiento despigmentante en todo el rostro en caso necesario, o de forma localizada en las manchas. Un ligero escozor en las primeras aplicaciones es normal, pero si la irritación continúa, se debe suspender su uso. Se debe aplicar una vez al día durante 10 días, y a continuación si se tolera, 2 veces al día durante 2 ó 3 meses para ver resultados. Cuando el tratamiento ha sido efectivo, se continúa con una dosis de mantenimiento de 2 veces a la semana, y evitaremos los factores que agraven las manchas. Los tratamientos tópicos resultan más eficaces en el melasma epidérmico, ya que en melasma dérmico es muy difícil mejorar el aspecto de las manchas por la profundidad del pigmento. En estos casos la única solución es el maquillaje correctivo o la derivación al médico para su tratamiento láser específico, que pueda llegar a dermis superficial y profunda. Es muy frecuente encontrar lesiones llamadas mixtas, en las que aparece pigmento melánico tanto a nivel de dermis como de epidermis.

- **SEMANAL:** recomendaremos exfoliar la piel al menos una vez en semana: exfoliación mecánica con *scrub* (con la piel húmeda), exfoliación química o *peeling* de alfa hidroxiácidos, exfoliación enzimática -en las pieles más sensibles- o tipo *peel off*. Es muy eficaz la aplicación de una mascarilla despigmentante al menos 30 minutos 3 veces a la semana, y después retirar, según la tolerancia que manifieste cada paciente en relación con el producto que está utilizando.

Activos despigmentantes:

- **INHIBIDORES ENZIMÁTICOS DE LA TIROSINASA:**
Ácido kójico (5-hydroxy-2-hydroxymethyl-4-pirona) 1-4%.
Ácido fítico (ácido inositolhexafosfórico) 1-2%.
Ácido ascórbico (ascorbic acid) 5-15%.
Rucinol (4-n-butylresorcinol).
Extractos vegetales: Arbutina β-d-glucopiranósido de la hidroquinona 1-4% que se encuentra a altas concentraciones en extracto de morera, *Arctostaphylos uva-ursi* extract (extracto natural de gayuba), *Glycyrrhiza glabra* (extracto de regaliz) y *Achillea mollifolium* (extracto de milenrama). Sabiwhite™ (extracto natural de cúrcuma, tetrahydrodiferuloylmethane). Deléntigo: preparado comercial que incluye dos principios activos incorporados en liposomas, el extracto de mastuerzo (*Lepidium sativa*) rico en el antioxidante sulforafano y la genisteína, que es la forma más activa de la isoflavona de soja.

- **INHIBidores NO ENZIMÁTICOS DE LA TIROSINASA:**

Ácido lipoico 2-8%.

Ácido elágico 1%.

- **COADYUVANTES**

Gluconolactona 1-15%.

AHA 5-15% (ácido glicólico, láctico, cítrico y málico).

Cosmacol® Eli derivado del ácido láctico.

Ácido salicílico 3-6%.

- **NO INHIBidores DE LA TIROSINASA**

Albatin (ácido 1-aminoethylfosfínico) 0,5-1,5%. Es un análogo fosfínico del aminoácido alanina.

INCI: Aqua, butylene glycol, aminoethylphosphinic acid.

Los **complementos alimenticios (o nutricosméticos)** en cápsulas o comprimidos, que contienen sustancias antioxidantes, *Polypodium Leucotomos* (tecnología Fernblock®), licopeno y vitamina D ejercen una acción protectora para manchas cutáneas desde la primera dosis y a dosis únicas; preserva las defensas naturales de la piel, protege y repara el ADN de las células, neutraliza los radicales libres y refuerza la piel protegiéndola frente al eritema.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

1. Debemos transmitir al paciente que el trastorno pigmentario es un proceso crónico que se empeora cada año con la exposición al sol. Es un tratamiento largo, los resultados no son inmediatos y a veces no se alcanzan los efectos esperados y solo nos queda la indicación del maquillaje correctivo.
2. Debe quedar claro al paciente que la efectividad del tratamiento está condicionada por el uso diario de un protector solar de al menos SPF30 de amplio espectro IR, UVA, UVB, aplicado unos 30 minutos antes de la exposición al sol, y que debe renovarse cada 2 horas y tras cada baño. Es recomendable el uso de gafas de sol y sombrero. Aunque el resultado sea satisfactorio y mejore en otoño-invierno, suele haber recidiva en primavera-verano.
3. La pauta de aplicación del tratamiento despigmentante será de una vez al día durante 1 o 2 semanas, y a continuación, según tolerancia, dos veces al día durante al menos 2 meses para ver resultados.

Cuando el tratamiento ha sido efectivo, se continúa con una dosis de mantenimiento de 2 veces a la semana, protección solar de al menos SPF30 a diario, y evitar los factores que agraven las manchas. La consulta con el médico especialista será necesaria si no se percibe ningún resultado en 2 meses de tratamiento.

4. Los productos despigmentantes son irritantes, por lo que es recomendable iniciar el tratamiento en el invierno, ya que la exposición al sol durante el tratamiento si la piel está irritada, puede provocar una hiperpigmentación postinflamatoria. Un ligero escozor en las primeras aplicaciones es normal, pero si la irritación continúa, se debe suspender su uso.
5. Se deben evitar los factores agravantes y/o desencadenantes de la hiperpigmentación como pueden ser el abuso de la exposición solar, algunos fármacos, la depilación facial con cera o el tratamiento láser inadecuado debido al calor y/o irritación.

Referencias bibliográficas

- Alcalde MT, Del Pozo A. Nuevos despigmentantes cutáneos (XIII): extracto de mastuerzo. Rev Offarm. 2008;27(10):124-6.
- Ammann R; Braathen L. Amiodarone pigmentation. Hautarzt [Internet]. 1996 [consultado en 7 mar 2016]; (47): 930-931. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?db=pubmed&cmd=link&linkname=pubmed_pubmed&uid=3033032.
- Andreu M, Botella E, García D, Peral O, Roig A, Sernan R, Serrano M, Guayta R, Gascón P, Bosch N, Herreras G. Guía de atención compartida de problemas de la piel de baja y muy baja complejidad en la farmacia comunitaria. Barcelona. EdikaMed; 2016.
- Berg A, Berkovic S, Brodie M, Buchhalter J, Cross J, Van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009 [Internet]. 2010 [consultado en 9 Abr 2016]; (51): 676-685. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/41668618_Berg_A_T_Berkovic_S_F_Brodie_M_J_Buchhalter_J_Cross_J_H_van_Emde_Boas_W_et_al_Revised_terminology_and_concepts_for_organization_of_seizures_and_epilepsies_report_of_the_ILAE_Commission_on_Classification.
- Blasco J, Ruiz R. Claves diagnósticas en Dermatología. Jaén: Formación Alcalá; 2009.
- BOT PLUS 2.0. Base de datos del conocimiento sanitario. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos [internet]. Madrid, 2016. [Consultado en 7 ene 2016]. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com>.

- Carrasco F. Diccionario de ingredientes cosméticos. Málaga: Imagen personal; 2009.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Dermofarmacia. Plan nacional de formación continuada. Módulo II. Madrid: Acción médica; 2004.
- Charlet E. Cosmética para farmacéuticos. Zaragoza: Acribia; 1996.
- Dereure O. Drug-Induces Skin Pigmentation. Epidemiology, Diagnosis and Treatment. *AM J Clin Derm* 2001; 2 (4): 253-262.
- Draelos ZD. Dermatología Cosmética. Madrid: Aula Médica; 2011.
- Dwyer C, Cuddihy A, Kerr R, Chapman R, Allam B. Skin pigmentation due to minocycline treatment of facial dermatoses. *Br J Dermatol* [Internet]. 1993 [Consultado en 8 abr 2016]; (129): 158-162. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2133.2006.07467.x/abstract;jsessionid=B820B5850FA3D013A80C585054C89359.f03t02?userIsAuthenticated=false&deniedAccessCustomisedMessage=>.
- Encabo B, Gaminde M, Gurrutxaga A, Gutierrez A, Rodriguez E, Sakona L, et al. *Rev Farm Prof*. 2006; 20 (8): 56-58.
- Fernández MV. Cosmética y Dermofarmacia. Jaén: Formación Alcalá; 2005.
- Garin Shkolnik T, Feuerman H, Didkovsky E, Kaplan I, Bergman R, Pavlovsky L, et al. Blue-gray mucocutaneous discoloration: a new adverse effect of ezogabine. *JAMA Dermatol* [Internet]. 2014 [Consultado en 9 abr 2016]; (150): 984-989. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25006968>.
- Goldberg David. Rejuvenecimiento facial: un abordaje completo. Buenos Aires: Journal; 2010.
- Herrerías G, Lucero MJ, Gallego R, Díaz R, López F, García MD. Fotoprotección. *Rev FH*. 2011; (32):14-17.
- Herrerías G, Lucero MJ, Gallego R, Díaz R, López F, García MD. Proteger la piel también en invierno. *Rev FH*. 2011; (33):18-21.
- Herrerías G, Lucero MJ, Gallego R, Díaz R, López F, García MD. Recomendación cruzada de medicamentos con productos dermofarmacéuticos y servicios de valor añadido. *Rev FH*. 2012; (34):18-21.
- Herrerías G, Lucero MJ, Riu I. Dermofarmaci@. Cómo empezar, desarrollar con éxito y ser una farmacia referente. Sevilla: Sulime S.L.; 2013.
- Herrerías G. Abordaje de la hiperpigmentación de la piel en la Oficina de Farmacia. *Rev Innov*. 2014; Marzo (40).
- Kan S, Lerner EA, Sober AJ. Trastornos pigmentarios por causas exógenas. La pigmentación y enfermedades de pigmentación, Levine N (Ed), CRC Press, 1993. Actualización con datos de hiperpigmentación inducida por medicamentos Krause W.: una revisión sistemática; *J Dermatol Dtsch Ges*. 2013; 11: 644.
- Kang HY, Choi YM. FK506 (Tacrolimus) increases pigmentation and migration of human melanocytes. *Br J Dermatol*. 2006; (155):1037-40.
- Ledreney-Grosjean L. ABC... du conseil dermocosmétique en pharmacie. Francia: Wolters Kluwer; 2012.
- Macaya A. Guía de tratamientos dermatológicos. Barcelona: Grupo 2 Comunicación Médica; 2003.
- Martini MC. Introducción a la Dermofarmacia y a la Cosmetología. Zaragoza: Acribia; 2005.
- Shamimul Hasan et al. Drugs causing orofacial pigmentaction: an overview of literature. *Intern Res Journ of Pharm*. 2013; 4(5): 25-29.
- Wolff K, Allen Johnson R, Fitzpatrick. Atlas en Color y Sinopsis de Dermatología Clínica. 6^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
- Wolff, K et al. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.

4. Celulitis

María Morugán Álvarez

1. DEFINICIÓN

La celulitis, también denominada paniculosis, paniculopatía edemato-fibroesclerosa (PEFE), lipodistrofia ginoide o piel de naranja, no es una alteración de la célula tal y como pudiera parecer por su nombre, sino que se define como un trastorno local de metabolismo del tejido subcutáneo que se acompaña de cambios en la microcirculación del tejido conjuntivo, dando lugar a modificaciones morfológicas, histoquímicas y bioquímicas del mismo.

Se caracteriza por una acumulación de grasa, líquido y toxinas. Las células adiposas se hinchan y las paredes capilares se hacen excesivamente permeables y causan una acumulación localizada de fluidos. Como consecuencia las células adiposas se agrupan y son atadas por las fibras de colágeno impidiendo el flujo sanguíneo. También, las fibras del tejido conectivo se endurecen y contraen, y tiran hacia abajo. Cuando se produce esta distinción, la piel aparece irregular y con pequeños bultitos. Esto provoca una modificación de la figura, dándole una apariencia característica de piel de naranja. Tenemos que tener en cuenta que vamos a hablar siempre de celulitis cosmética.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Localización

La celulitis se suele localizar en las llamadas regiones ginoideas: muslos, glúteos, caderas, abdomen, parte interna de las rodillas, tobillos y espalda (parte inferior y superior). Puede darse de forma generalizada, pero lo más frecuente es que se presente en áreas concretas.

- En la mujer suele localizarse en los muslos, en los glúteos, en las caderas, en la parte superior de los brazos y en la inferior del abdomen. Pero también puede aparecer en rodillas, tobillos, hombros, senos o región cervical.
- En el hombre es mucho menos frecuente, pero si aparece, se localiza en la nuca, la zona inferior del abdomen y la parte superior de los brazos.

Etiología

Se trata de una etiología multifactorial. Entre los factores encontramos los siguientes:

- **Hormonales:** los estrógenos son las hormonas más importantes que pueden iniciar, agravar y perpetuar la celulitis. Se inicia el problema tras la pubertad, y se agrava durante el embarazo, la lactancia y la terapia con estrógenos. Otras hormonas como la insulina, las catecolaminas, los anticonceptivos, la terapia hormonal sustitutiva (THS) y las hormonas tiroideas también afectan a la celulitis.
- **Hereditarios:** los antecedentes familiares condicionan la predisposición a padecer la celulitis. La raza también es un factor que interviene, siendo más frecuente en la raza blanca. También el sexo y el biotipo tienen influencia en la aparición de la misma.
- **Circulatorios:** mediante la compresión de los capilares se producirá un enlentecimiento de la circulación venosa y linfática.
- **A nivel de alteración adiposa:** la celulitis va frecuentemente acompañada de obesidad localizada. Disminuye la masa muscular y aumenta la masa grasa.
- **Relacionados con el estilo de vida:** alimentación inadecuada, el abuso de alcohol y tabaco, tener vida sedentaria, llevar ropa ajustada, calzados altos, permanecer en una misma posición durante largos períodos de tiempo y la falta de actividad física agravan la celulitis.
- **Psicológicos:** el estrés y la ansiedad favorecen la celulitis.
- **Relacionados con otras patologías:** alteraciones hepáticas, alteraciones renales, insuficiencias venosas, varices y otros problemas circulatorios locales.
- **Medicamentos:** betabloqueantes, tratamientos antitiroideos, y sobre todo anticonceptivos orales.

Clasificación de los distintos tipos de celulitis

a) Según su localización:

- **Generalizada:** se presenta en mujeres obesas. Comienza de manera prematura en la pubertad, se acentúa más en miembros inferiores y se generaliza con la menstruación, el embarazo y la menopausia.
- **Localizada:** toma su nombre de la zona afectada.

b) Según los estadios clínicos:

- **Grado 0:** no hay alteraciones de la superficie cutánea.
- **Grado I:**
 - Cambios clínicos: es la fase subclínica congestiva, con estasis circulatoria, venosa y linfática. No presenta síntomas. Piel de naranja visible al pellizcamiento o compresión de la piel.
 - Histopatología: incremento de la permeabilidad capilar, alteración en la forma y tamaño de adipocitos, comienzan a acumularse lípidos en los adipocitos y dilataciones en los capilares. Retención de líquido en el tejido conectivo y formación de los micronódulos.
- **Grado II:**
 - Cambios clínicos: puede formarse un edema que da lugar a la piel de naranja, visible sin pellizcamiento sólo en posición vertical. A la palpación hay granulación en la dermis profunda. La piel de naranja y el aspecto acolchado son evidentes cuando está de pie y sin necesidad de pellizcamiento. En este grado el perjuicio es solo estético.
 - Histopatología: debido a la estasis circulatoria los capilares dejan filtrar al tejido subcutáneo exudado con gran contenido de mucopolisacáridos, lo que conlleva una alteración en la morfología del tejido conjuntivo y una disminución de la elasticidad cutánea. Se acentúa el deterioro de la dermis y la hipodermis. El flujo sanguíneo se disminuye en algunas zonas por compresión de los adipocitos a los vasos sanguíneos.

- **Grado III:**

- Cambios clínicos: nódulos más palpables y dolorosos. Apariencia ondulada de la piel. Palidez y descenso de temperatura, pérdida de elasticidad. Piel de naranja en cualquier posición. Las alteraciones descritas en los grados I y II están presentes, junto a zonas elevadas y nódulos. Es el comienzo de una patología.
- Histopatología: comienzan a formarse depósitos de colágeno reticulado alrededor de los aglomerados grados, lo que provoca la esclerosis de algunas zonas de la hipodermis. Los problemas circulatorios se acentúan. Hay un aumento de los mucopolisacáridos y fibrinas de origen plasmático que aprisionan a los adipocitos.

- **Grado IV:**

- Cambios clínicos: nódulos visibles, palpables y dolorosos. Piel ondulada.
- Histopatología: los depósitos de colágeno se transforman en nódulos duros que comprimen los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas un dolor permanente.

c) **Según la consistencia cutánea:**

- **Celulitis edematosas o acuosa:**

- Signos: incremento del volumen de los miembros inferiores, pesadez y dolor de piernas.
- Aspecto: piel fina con piel de naranja. Hay signo de Godet positivo, por lo que al comprimir con el dedo una zona con edema, al retirarlo deja una huella deprimida que permanece algún tiempo. Es la forma menos frecuente y la más severa.
- Perfil: se puede dar en cualquier edad, pero más frecuentemente entre jóvenes y adolescentes. Cuando aparece en mujer adulta, estas refieren haber padecido siempre lo que llaman ellas "piernas gruesas".
- Localización: en los miembros inferiores, muslos y rodillas. La parte más afectada suele ser la parte inferior de las piernas. Suele ir asociado a piernas gruesas con aumento de tamaño uniforme y sin aparente deformación.
- Causa: debida a una mala circulación venosa y linfática.

- **Celulitis compacta o dura:**

- Signos: presentan tejidos sin flacidez y sin edema, lo que dificulta su reconocimiento. Suele asociarse a la presencia de estrías debido a que la gran distensión provoca la ruptura de fibras elásticas de la piel.
- Aspecto: con apariencia compacta y firme que no se modifica al cambiar de postura (de pie o sentada). Al palpar y al pellizcar aparece la piel de naranja.
- Perfil: frecuente en chicas jóvenes deportistas con actividad física regular y bailarinas. Encontramos esta variedad de celulitis en obesas que todavía no han sido sometidas a tratamientos de adelgazamiento, pacientes de peso medio o ligeramente superior a lo normal, o en mujeres de peso normal o ligeramente inferior que tienen muy localizada la celulitis.
- Localización: habitualmente en cara externa de los muslos y cara interna de las rodillas.
- Causas: origen lipídico y ligada a las hormonas femeninas.

- **Celulitis blanda o flácida:**

- Signos: asociada a flacidez, alteraciones circulatorias, como varices y arañas vasculares, y edemas blandos o hinchazones con mucha retención de líquidos.
- Aspecto: se evidencia el aspecto acolchonado de la piel, que tiembla con el movimiento y cambia según la postura.
- Perfil: frecuente en mujeres mayores de 30-40 años, de vida sedentaria o de aquellas que alguna vez fueron activas y ahora no lo son.
- Localización: cara anterior y posterior de los muslos, abdomen, espalda, brazos y glúteos.
- Causas: frecuente en pacientes que se sometieron a regímenes dietéticos severos y que, habiendo bajado bruscamente de peso, lo recuperaron de igual manera al suspender la dieta.

- **Celulitis mixta:**

Frecuentemente aparece más de un tipo de celulitis en distintas zonas corporales de la misma persona. Por ejemplo, pacientes que presentan la variedad dura en la parte externa del muslo y la blanda en su parte interna o bien celulitis dura en las piernas asociada a la blanda en el abdomen.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

Los estrógenos femeninos, anticonceptivos orales y la terapia hormonal sustitutiva desempeñan un papel predisponente o agravante de la celulitis y son especialmente importantes durante la adolescencia o madurez. Los estrógenos estimulan la proliferación de los fibroblastos e incrementan la actividad de los adipocitos, originando la formación de nódulos celulíticos. Esto da lugar a la presencia de celulitis en la mayoría de las mujeres y a su empeoramiento durante el embarazo y la menopausia.

La insulina estimula la lipogénesis e inhibe la lipólisis.

Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) pueden estimular o inhibir la lipólisis dependiendo del receptor activado (alfa o beta).

Las hormonas tiroideas aumentan la lipólisis y disminuyen la actividad de la fosfodiesterasa y de los receptores antilipolíticos. Además participan en la síntesis de hialuronidasa, que es responsable de la despolimerización de los glicosaminoglicanos. El hipotiroidismo periférico causa alteración mixedematosas de la sustancia fundamental y disminuye la lipólisis.

La prolactina aumenta la retención de agua en el tejido adiposo.

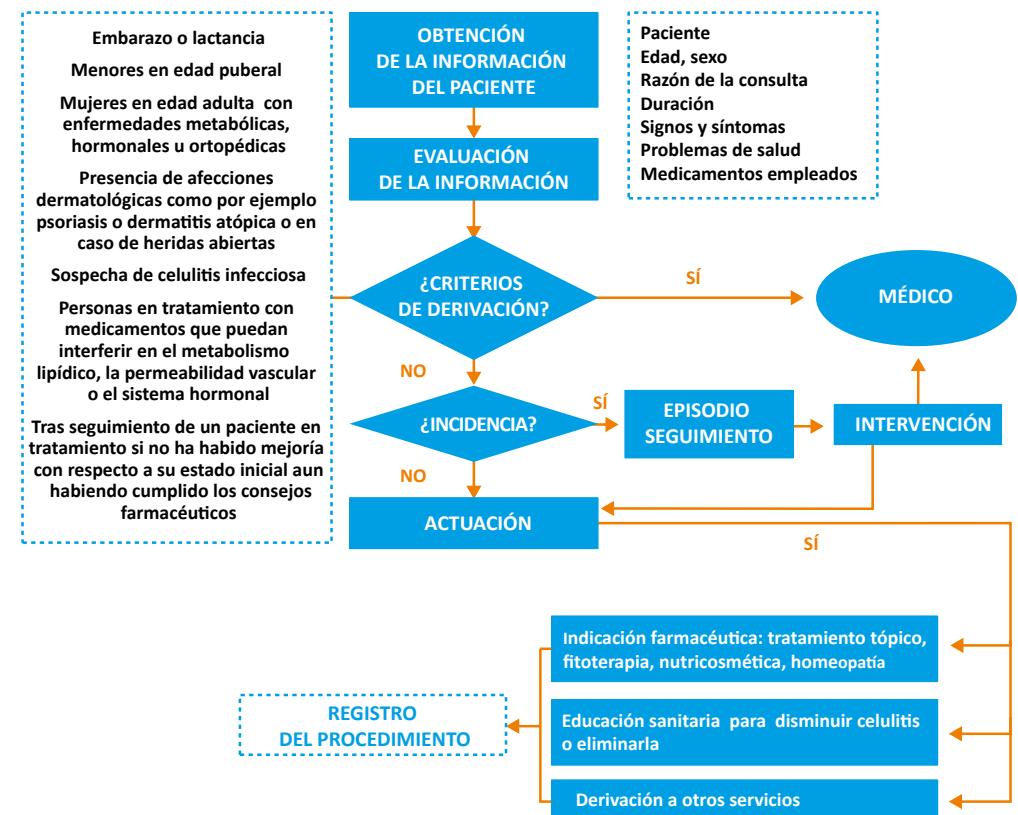
4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Derivaremos al médico en la observación de afecciones dermatológicas sin diagnóstico médico o sin evolución positiva en un determinado período, como, por ejemplo:

- Mujeres en periodo de embarazo o de lactancia.
- Menores en edad puberal: la celulitis no debe aparecer antes de la pubertad, ya que hasta que no hay un desarrollo sexual no hay nivel de estrógenos y estos son claves en la aparición de la celulitis.
- Presencia de enfermedades metabólicas, hormonales u ortopédicas (patologías de la columna).
- Presencia de afecciones dermatológicas como por ejemplo psoriasis o dermatitis atópica, o en caso de heridas abiertas.

- Sospecha de celulitis infecciosa: aspecto rojizo, tirante, presencia de dolor y fiebre. Recordemos que la celulitis infecciosa es un proceso agudo inflamatorio de origen infeccioso que afecta a la dermis y al tejido celular subcutáneo. Puede afectar a cualquier parte de la superficie cutánea, y a menudo se produce como consecuencia de pequeños traumatismos o sobre heridas y/o lesiones previas.
- Personas en tratamiento con medicamentos que puedan interferir en el metabolismo lipídico, la permeabilidad vascular o el sistema hormonal.
- Tras seguimiento de un paciente en tratamiento si no ha habido mejoría con respecto a su estado inicial, aun habiendo cumplido los consejos del farmacéutico o si aparecen algunos de los criterios en la revisión citados anteriormente.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN CELULITIS



6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

No existe ningún tratamiento farmacológico de indicación farmacéutica en esta alteración cutánea.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Tratamientos tópicos

En el tratamiento específico de la celulitis se debe buscar una sinergia entre diversos agentes que se potencien mutuamente. Los tratamientos tópicos son los más solicitados y accesibles desde la farmacia comunitaria.

Se pueden encontrar formulaciones tipo emulsión, gel, stick, aceite, parches transdérmicos y jabones. Lo ideal sería elegir productos que contengan principios activos que actúen sobre todos los componentes involucrados en el desarrollo de la celulitis y/o adiposidad: la microcirculación, el drenaje linfático del tejido graso y el tejido conectivo. Los ingredientes activos utilizados como componentes antiselulíticos pueden clasificarse en función del mecanismo y el lugar de acción:

- **Sistema circulatorio:** cafeína, teobromina, teofilina y *Ammi visnaga* L (activadores de la circulación); flavonoides (hesperidina, naringina, rutina, etc.) y castaño de indias (reguladores de la permeabilidad capilar) y escina, asiaticósido, ruscogenina y ácido 18-betaglicirrético (acción antiedema).
- **Tejido conjuntivo:** mucopolisacaridasa, hialuronidasa (despolimerizar mucopolisacáridos); proteasas (fribronolíticos); derivados del silicio (silanoles, manurato de silicio, teofilinato de silicio), cola de caballo, centella asiática, vitaminas (estabilización de fibras y mucopolisacáridos).
- **Tejido adiposo:** cafeína, teobromina, teofilina, coenzima A, L-carnitina, *Coleus forskohlii* Briq., *Ammivisnaga* L. (lipolíticos); cafeína, extractos vegetales (Inhibidores de la lipogenia); Karkade (hibiscus) (inhibidores de la adipogenia).

Tratamiento oral

Complementos alimenticios

En la farmacia comunitaria las sustancias que se pueden emplear por vía oral en el abordaje de la celulitis se encuentran registradas legalmente como complementos alimenticios.

Podemos encontrar: chitoglucan, *Citrus aurantium*, cola de caballo, colina, cromo, zinc, aceite de borraja y pescado, CLA (ácido linolénico conjugado), bioflavonoides como el Pycogenol® y polifenoles de la uva.

Todos ellos ayudan a metabolizar las grasas o contribuyen al metabolismo normal de los macronutrientes.

Fitoterapia

Ya se ha visto en el apartado de tratamiento tópico algunas de las plantas medicinales utilizadas por esta vía. Por vía oral se emplean estas mismas u otras similares cuyas actividades mejoran alguno de los factores que producen esta alteración. Se emplean en forma de cápsulas de extractos fitoconcentrados o en infusiones que frecuentemente llevan una mezcla de distintas especies para potenciar su efecto.

Algunas de las plantas utilizadas son las siguientes: castaño de indias (*Aesculus hippocastanum* L.) (venotónico), *Ginkgo Biloba* L. (propiedades vasoreguladoras), *hamamelis* (*Hammamelis virginiana* L.) (propiedades venotónicas, aumenta la resistencia vascular y disminuye la permeabilidad capilar), centella asiática (*Centella asiatica* L.) (estimula la biosíntesis del colágeno), cola de caballo (*Equisetum arvense* L.) (propiedades diuréticas y produce una mayor actividad de los fibroblastos), estigmas de maíz (*Zea mays* L.) (diurético), *fucus* (*Fucus vesiculosus* L.) (ayuda al tránsito intestinal y a controlar el peso), té verde (*Camilla sinensis* Kuntze) (propiedades lipolíticas), *garcinia* (*Garcinia cambogia* Desr.) (inhibidor de la lipogénesis), hojas de sen (*Cassia angustifolia* Vahl), corteza de frágula (*Rhamnus frangula* L.), hojas de ortosifón (*Orthosiphon stamineus* Benth), hojas y raíz de diente de león (*Taraxacum officinale*), semillas de ispagula (*Plantago ovata*), hojas de boldo (*Peumus boldus* Molina) y hojas de té verde (*Camelia sinensis*).

También existen tratamientos homeopáticos y médico-estéticos.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Desde la farmacia comunitaria se puede intervenir intentando modificar estilos de vida para que la persona adquiera hábitos saludables que repercutirán favorablemente sobre la celulitis.

El mejor tratamiento es el preventivo controlando siempre, en la medida de lo posible, los factores influyentes. Si bien es cierto que cuando la paciente acude a tratarse la celulitis ya está presente e instalada, aun así, resulta útil educar en sentido preventivo, porque en muchos casos colaborarán en el resultado del tratamiento que se esté aplicando.

- Evitar el sedentarismo realizando ejercicio físico.
- No consumir alimentos refinados, ya que provocan una producción de desechos por parte del organismo que favorece la acumulación de grasas.
- Moderar la cantidad de sal y evitar la comida precocinada por su alto contenido en aditivos y sales sódicas que promueven la retención de líquidos.
- Aumentar el consumo de calcio que controla la función de los adipocitos y estimula la lipólisis.
- Aporte abundante de líquidos, agua o infusiones.
- No fumar, ya que el tabaco inhibe la absorción de vitaminas, perjudica la circulación sanguínea, y aumenta los radicales libres.
- Procurar no tomar alcohol, ya que aumenta la lipogénesis.
- Controlar el consumo de café.
- Omitir situaciones de estrés, ya que un organismo estresado es más probable que retenga las sustancias tóxicas, provoque un aumento de los radicales libres y acelere el envejecimiento. Al envejecer aumenta la flacidez del tejido y facilita la aparición de celulitis. Los nervios, la irritabilidad y la ansiedad son factores propicios para la aparición de celulitis.
- Prevenir el estreñimiento consumiendo alimentos que favorezcan el tránsito intestinal.
- No llevar prendas ajustadas y calzado incorrecto.
- No exponerse a situaciones que cursen con exceso de calor. Las exposiciones prolongadas al sol, calefacciones y locales cerrados con exceso de temperatura.
- Corregir la postura corporal, ya que largos períodos de tiempo en la misma posición favorecen la estasis venosa.
- Dormir al menos 8 horas.

Referencias bibliográficas

- Bonnin T. Llorens C. Celulitis. Guía práctica de actuación desde la farmacia comunitaria. Ed. Elsevier España S.L; 2011
- Laguens S. Ponencia Abordaje multidisciplinar de la Celulitis. Cartera de Servicios Colegio farmacéutico de Sevilla; 2015
- Benaiges, A. Celulitis, evolución y tratamiento. Offarm 2006;25(4):64-71.
- Vázquez M, Raposo C. Celulitis edematosa. El farmacéutico. Ed. Mayo; 2011

5. Cicatrices

Paola González Hernández

1. DEFINICIÓN

Es susceptible de producción de cicatrices todo proceso que produzca un daño tisular.

La cicatrización es una respuesta biológica de los tejidos vivos ante una lesión. Se caracteriza por ser un proceso de reparación complejo de un tejido alterado que conduce a la regeneración del epitelio y al reemplazo de la dermis por tejido cicatrizal, formado por fibras de colágeno de características diferentes al tejido previo a una lesión.

Las cicatrices pueden tener un impacto diverso (cosmético, funcional, psicosocial, etc.) en la vida de algunas personas. Esto puede desembocar en un problema médico capaz de afectar a la autoestima de la persona que lo sufre. En algunos casos puede llegar a ser necesario soporte psicológico para aprender a aceptar la presencia de la cicatriz.

Por ello, para evitar este tipo de problemas es necesario que, a las cicatrices, desde su inicio, se les dé la importancia que requieren.

La presencia de cicatrices en la población es algo muy frecuente. Según un estudio realizado en 2005 y publicado en la revista *Piel*, que analiza la prevalencia de cicatrices en la población española, de un total de 1.600 adultos entrevistados, de los cuales el 46% eran hombres, el 66% refería tener alguna cicatriz o marca en alguna parte de su cuerpo.

Antes de hablar de los tipos de cicatrices que podemos encontrarnos es importante explicar el proceso por el cual se forman las cicatrices, al que denominaremos **“fases de curación de las heridas” (tabla 1)**.

Tabla 1. Resumen de las fases de curación de las heridas.

FASES		FENÓMENOS
Fase inflamatoria	Hemostasia	Hemorragia, vasoconstricción.
	Inflamación	Eritema y edema intersticial, dolor. Eliminación de agentes infecciosos. Desbridamiento. Desdiferenciación. Material de aproximación esencial para mantener la fuerza de tensión.
Fase proliferativa	Migración	Infiltrado de linfocitos. Migración de fibroblastos y células endoteliales.
	Producción de la matriz extracelular	Proliferación y queratinización de los queratinocitos. Fibrogénesis y síntesis de la matriz por parte de los fibroblastos.
	Angiogénesis	Desarrollo de vasos sanguíneos a partir de los anexos
	Epitelización	Formación de la cuña para el cerrado de la piel.
Fase madurativa		Equilibrio síntesis y degradación. Maduración de las heridas a largo plazo (meses). Contracción (miofibroblastos).

Adaptada de Bielsa Marsol 2006

Fase inflamatoria

Hemostasia: con ella se inicia la curación de las heridas, produciéndose de forma visible un blanqueamiento local de la piel circundante, la formación de coágulo y el cese de sangrado. La clave de una correcta hemostasia es la adhesión de plaquetas al tejido conjuntivo intersticial, que se activan y se agregan provocando la coagulación sanguínea. El coágulo está formado por una matriz de fibrina y fibronectina que contribuyen no sólo a la hemostasia, sino también a la llegada de células inflamatorias, fibroblastos y factores de crecimiento, los cuales son indispensables para que tenga lugar el proceso de cicatrización.

Inflamación: se produce después de la hemostasia por la migración de leucocitos, vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares que previamente presentaban vasoconstricción. La coagulación producida en la fase de hemostasia activa la vía clásica y alternativa del complemento, dando lugar a la producción de anafilotoxinas C3a y C5a, cuyos efectos sistémicos son:

- Aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos.
- Aumento de la quimiotaxis para polinucleados (neutrófilos y monocitos).
- Estimulación de la liberación de otros vasoactivos por parte de los mastocitos como son la histamina y los leucotrienos C4 y D4.

Fase proliferativa

La génesis del tejido de granulación implica la migración y proliferación de fibroblastos, la formación de nueva matriz extracelular y de nuevos capilares (angiogénesis) que, en conjunto, conducirán a la epitelización y regeneración de una dermis funcional.

Fase madurativa

Se caracteriza por la remodelación y maduración del tejido reconstruido. En esta fase tiene lugar la contracción de la cicatriz, al tiempo que disminuye el enrojecimiento, el grosor y la induración de ésta, incrementando su resistencia. Durante el proceso de reparación se depositan sustancias como la fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicano y colágeno, que sirven de andamiaje para la migración celular y el soporte de tejidos. La cicatrización empieza rápidamente durante la fase intermedia y luego disminuye progresivamente, pero el proceso tiene lugar mucho después de recuperada la barrera cutánea, durante un periodo que puede durar semanas, meses e incluso años. Los fibroblastos y sus productos como el colágeno y las metaloproteinasas son, junto con los vasos sanguíneos, los principales elementos en la maduración de las heridas.

Tipos de curación

Primaria o de primera intención (heridas con bordes aproximados)

Es el caso de curación menos complicado. Se trata de una incisión quirúrgica limpia y aséptica, con los bordes aproximados por la sutura quirúrgica, incluyendo cualquier herida que se asimile a este proceso. El estrecho surco de la incisión se llena inmediatamente de sangre coagulada que contiene fibrina y hematíes; la deshidratación de los coágulos superficiales forma la costra que cubre la herida.

Secundaria o por segunda intención (heridas con bordes separados)

Ocurre en forma lenta y a expensas de un tejido de granulación bien definido, dejando como vestigio una cicatriz larga, retraída y antiestética. Por lo general ocurre cuando hay pérdida de sustancia o dificultad para afrontar los bordes de una lesión o bien cuando existe un compromiso infeccioso de la misma. En todo caso, que una herida cure por primera o por segunda intención depende de la naturaleza de la misma, y no del propio proceso de curación.

Terciaria o por tercera intención

También llamada cierre primario diferido, se produce en heridas que han sido suturadas, pero que posteriormente han sufrido una dehiscencia (apertura espontánea de la herida) y en heridas profundas mal suturadas. Comprende mayor gravedad y contaminación. Deja una profunda y amplia cicatriz.

Por cuarta intención

Se reserva para los casos en los que es necesario acelerar la cura de una herida por medio de injertos cutáneos, como por ejemplo en grandes quemados o pérdida sustancial de grandes partes del tejido cutáneo.

Factores a tener en cuenta

El proceso de cicatrización dependerá de numerosos factores, entre los que se incluyen:

Factores locales:

- Hidratación: mejora los procesos de epitelización, fibroplastia y angiogénesis.
- Técnica de sutura y técnica de curación.
- Temperatura local: a 30° C se favorece la cicatrización ya que se incrementa la irrigación sanguínea.
- Concentración de oxígeno: durante el proceso de cicatrización.
- Infección: retrasa la cicatrización. Los factores que predisponen a la infección son la inmunosupresión, la malnutrición y el estrés.
- Insuficiencia arterial, venosa e hiperemia.

Factores sistémicos:

- Edad: se ha comprobado que los individuos jóvenes presentan una cicatrización más rápida que los pacientes mayores.

- Desórdenes hereditarios: que afectan la síntesis de colágeno: síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos, déficit de prolidasa.
- Trastornos genéticos de la coagulación, ausencia de factor de Von Willebrand.
- Deficiencias nutricionales: la malnutrición dificulta la cicatrización, afecta al metabolismo proteico del organismo y altera la síntesis de colágeno y la formación de tejido conectivo.
- Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, enfermedad hepática, alcoholismo, uremia, ictericia.
- Fármacos: todos aquellos que produzcan inmunosupresión (corticoides, inmunosupresores, quimioterapia, determinados anticuerpos mononucleares, vasoconstrictores, etc.).

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Tipos de cicatrices

Contracturas o cicatrices normotróficas

Se producen cuando la cicatriz no ha madurado completamente y curan en general con contracción de tejido. Aparecen tras heridas de gran tamaño, y secundarias a quemaduras en articulaciones o en pliegues de la piel. Suelen ser discapacitantes y disfuncionales (figuras 1, 2 y 3).



Figura 1. Cicatriz normotrófica en rodilla.



Figura 2. Cicatriz normotrófica tras cirugía abdominal.



Figura 3. Cicatriz normotrófica en rodilla.

Cicatrices atróficas

Se generan tras la destrucción del colágeno dérmico. Aparecen cuando se produce una formación insuficiente de nuevo tejido conectivo, por una desorganización del proceso de curación. Se caracterizan por ser cicatrices planas y deprimidas. Por lo general son pequeñas, a menudo redondeadas, y suelen surgir tras un proceso inflamatorio como puede ser el acné o la varicela (figuras 4 y 5).



Figura 4. Cicatrices atróficas residuales de acné juvenil.



Figura 5. Cicatriz atrófica por foliculitis.

Cicatrices hipertróficas

Se definen como crecimientos exagerados del tejido cicatrizal en una zona donde se ha producido una lesión cutánea, sin extenderse más allá de los límites de la cicatriz original. Aparecen cuando la herida es sometida a grandes fuerzas de tracción durante la curación. Presentan haces de colágeno engrosados, pero con disposición paralela a la superficie epitelial sin formar nódulos. Son usualmente rojas, gruesas y elevadas, pueden causar picor y normalmente suelen desarrollarse semanas después del daño (figuras 6 y 7). Mejoran con el tiempo si existe un tratamiento adecuado.



Figura 6. Cicatriz hipertrófica tras cirugía del túnel carpiano.



Figura 7. Cicatriz hipertrófica tras cesárea.

Cicatrices queloides

Tienen la capacidad de crecer más allá de los límites de la herida original y no tienden a resolverse de manera espontánea. Los haces de colágeno se observan como depósitos gruesos, hialinizados, eosinofílicos, dispuestos dentro de la dermis con tendencia a formar nódulos, rodeados por numerosos vasos sanguíneos con proliferación endotelial. Son gruesos, ovalados y con los bordes de tejido cicatrizal irregular (figuras 8 y 9). Se acompaña a menudo de prurito o ardor intenso y sensibilidad especial al contacto.



Figura 8. Cicatriz queloide en hombro en tratamiento con corticoides intradérmicos.



Figura 9. Cicatriz queloide en pierna.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

El consumo de diversos fármacos puede interferir en las vías que conducen a la reacción inflamatoria que termina en la producción de colágeno, afectando así a la curación de la herida.

AINE: disminuyen la cicatrización al inhibir las prostaglandinas, disminuyendo la formación de colágeno.

Terapia inmunosupresora:

Radiación ionizante: causa problemas de cicatrización básicamente en la fase de angiogénesis, aunque parece que también retarda el proceso de contracción de la herida y la multiplicación celular, así como depresión de los elementos derivados de la médula ósea, si se realiza en la totalidad del cuerpo.

Antimetabolitos: 5-fluorouracilo presenta efectos nocivos sobre la cicatrización, retrasando la misma, por ello no se recomienda su uso postoperatorio hasta pasados de 8 a 12 días.

Agentes alquilantes: la ciclofosfamida disminuye la fuerza tensil en la herida, retarda la respuesta inflamatoria, la formación de tejido de granulación, la contracción de la herida y la síntesis de colágeno.

Esteroides: disminuyen la fuerza tensil de la herida, retardan la epitelización, la neovascularización, inhiben la contracción e inducen una mayor fragilidad cutánea.

Símpaticomiméticos: podrían afectar a la cicatrización al generar una disminución de la perfusión tisular periférica.

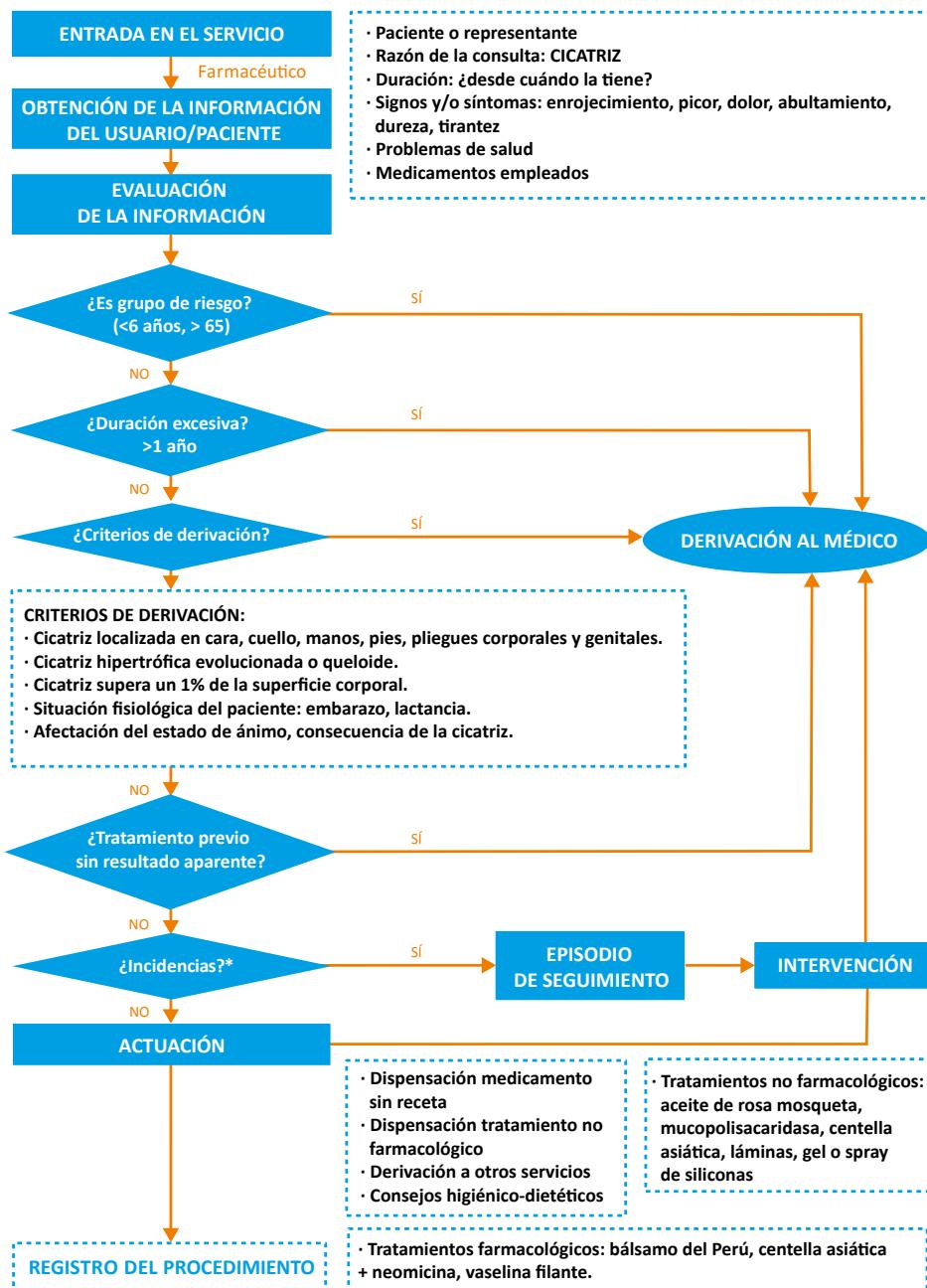
En líneas generales, van a producir una inhibición de la inflamación, neoangiogénesis y de la producción de colágeno.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Para poder abordar de forma correcta el manejo de las cicatrices primero debemos conocer cuáles serían las causas de derivación al médico.

- Edad: usuarios menores de 6 años y mayores de 65.
- Localización de la lesión: cara, cuello, manos, pies, pliegues corporales y genitales.
- Extensión: cuando la extensión de la cicatriz supere un 1% de la superficie corporal.
- Tratamientos previos: cuando el paciente haya utilizado previamente tratamientos de indicación farmacéutica, sin beneficio aparente.
- Cicatrices queloideas y cicatrices hipertróficas que no responden al tratamiento.
- Afectación del estado general: cuando después de la entrevista con el paciente detectemos afectación en su estado de ánimo, consecuencia de su cicatriz.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN CICATRICES



*Incidencias: otros medicamentos que afecten a la cicatrización, desórdenes hereditarios que afecten al colágeno, enfermedades crónicas que puedan alargar la situación.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

No disponemos de demasiados medicamentos sin receta médica útiles en el tratamiento de las cicatrices. A continuación, se describen los más usuales, describiéndolos por su principio activo o combinación de varios:

Heridas o lesiones con riesgo de infección: úlceras superficiales, escaras, lesiones infectadas, quemaduras y ampollas, eczema de pieles.

- Extracto de centella asiática y neomicina: el extracto de centella asiática alivia las irritaciones y acelera la cicatrización. Promueve la renovación de la epidermis restaurando la barrera dermatológica. La neomicina, por su parte, cubre ampliamente el espectro bacteriano actuando tanto frente a gérmenes Gram + como Gram -. Útil en la cicatrización de heridas. Coadyuvante en heridas quirúrgicas y en el prendido de injertos cutáneos.
- Bálsamo del Perú y aceite de ricino: indicado para promover la cicatrización de heridas, úlceras por presión (de decúbito) y úlceras varicosas. El bálsamo del Perú actúa como estimulante del lecho capilar y se usa para aumentar el flujo sanguíneo en diversas heridas. El aceite de ricino en uso cutáneo actúa como emoliente y se usa para mejorar la epitelización, reduciendo la desecación y cornificación epiteliales prematuras.
- Vaselina filante: no destaca por sus propiedades cicatrizantes, pero como buen emoliente es útil en el tratamiento de las mismas, por mantener la lesión hidratada por un efecto oclusivo. Se puede utilizar como tratamiento coadyuvante.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Existen muchos y variados tipos de tratamientos para las cicatrices. Es importante resaltar que, en ningún caso, una cicatriz podrá ser eliminada por completo, pero sí poder llegar a ser casi imperceptible. El grado de mejoría de la cicatriz vendrá condicionado por varios factores, entre ellos el tamaño y la localización.

Tratamientos tópicos

Aceite de Rosa Mosqueta (ARM) (var. *Rosa rubiginosa*)

De ella se obtiene un aceite que se caracteriza por su riqueza en ácidos grasos esenciales (AGE), siendo los más destacables el linoleico (39%-50%) y el linolénico (22%-38%).

Los AGE juegan un papel importante en la permeabilidad de la barrera cutánea y además es bien conocida su intervención en los fenómenos de cicatrización de las heridas. Diversos estudios sobre la cicatrización y la regeneración de la piel han dado resultados plenamente satisfactorios en cicatrices hipertróficas posquirúrgicas, en cicatrices atróficas residuales por acné y en úlceras de evolución tórpida. Los estudios no han dado resultados satisfactorios en cicatrices queloideas.

Centella asiática

Ampliamente utilizada en la medicina tradicional en la curación de las heridas, según la OMS, los preparados de centella asiática están indicados por vía tópica como cicatrizantes, en especial para acelerar la curación de heridas postraumáticas o postquirúrgicas. Sus principios activos (saponinas triterpénicas) estabilizan la producción de fibras de colágeno cuando están alteradas, en exceso, faltantes o desorganizadas, promoviendo la curación por estimulación del sistema reticulohistocítico y el tejido de vascularización. Se cree que puede modular el tejido conectivo en queloides y cicatrices hipertróficas por reducción o eliminación de la reacción.

Mucopolisacaridasa

Enzima que actúa como factor de difusión, despolimerizando los ácidos condroitin-sulfúrico y hialurónico. Ampliamente utilizada en dermatología para el tratamiento de queloides y cicatrices queloideas. Se recomienda su aplicación de 3 a 4 veces al día, realizando un suave masaje circular. Es aconsejable la terapia combinada, que mejore el cómputo final, como puede ser el ARM, mejorando la difusión de éste por la acción de la mucopolisacaridasa.

Ácido hialurónico

Acelera el proceso de cicatrización y estimula la creación de colágeno, repara e hidrata. Se utiliza en agresiones con riesgo de hiperpigmentación en situaciones de postratamiento dermatológico, peelings superficiales, dermoabrasión, depilación láser, tratamiento con láser o tatuajes.

Bioecolia

Tiene acción prebiótica que protege la flora cutánea, reforzando la barrera de defensa natural de la piel. Como en el caso anterior se utiliza en agresiones con riesgo de hiperpigmentación.

Glicerina

Hidrata y proporciona elasticidad a la piel en las pieles agredidas.

Alantoína

Es utilizada por su acción epitelizante y por el aumento de la hidratación en la zona que favorece la cicatrización de la herida. Posee propiedades queratolíticas, favorecedoras de la penetración y con efectos antiinflamatorios y atenúa el prurito frecuente en el proceso de cicatrización.

Apósitos líquidos con factor de protección solar

Capa semipermeable que se aplica sobre lesiones o heridas con riesgo de hiperpigmentación. Aíslan y protegen las heridas y ayudan a prevenir la hiperpigmentación. Permiten que transpire la herida a la vez que la protegen de la humedad. Se utilizan en puntos de sutura, postsutura, cortes y araños.

Geles y láminas de silicona

El uso de los geles de silicona en el tratamiento de cicatrices es relativamente reciente. En diversos estudios realizados se demuestra que un alto porcentaje de pacientes con riesgo de desarrollar cicatrices patológicas no desarrollan cicatrización anormal cuando son tratados con gel de silicona. El mecanismo de acción terapéutica del gel de silicona o cualquiera de sus variantes es todavía desconocido, pero no parece implicar presión física, de oxígeno o la penetración de silicona dentro de la piel. Se cree que los efectos beneficiosos son producidos en parte por un incremento en la hidratación de la piel originada por oclusión, al igual que el aumento de temperatura local que aumenta la actividad de la colagenasa. En la práctica podemos encontrar presentaciones en gel, spray o láminas de silicona.

Recomendaciones de uso:

- **Láminas de silicona:** se recomienda que estén adheridas a la piel durante todo el día, incluso durante el baño o ducha, aunque sí se recomienda el lavado diario con agua y jabón. Se cortan según el tamaño que cubra el área de la herida y pueden ser usadas bajo prendas de compresión, vendajes, esparadrapos... existiendo también láminas autoadhesivas.
- **Geles de silicona:** deben aplicarse dos a tres veces al día, aplicando una fina capa y dejando secar al aire de 4 a 5 minutos.
- **Spray:** se deben aplicar 2 veces al día, mediante un barrido lento sobre la cicatriz, dejando secar al aire 2 a 3 minutos.

Todos ellos deben usarse durante 2-6 meses dependiendo de las condiciones de la cicatriz.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Como farmacéuticos comunitarios, debemos estar perfectamente formados y capacitados para dar un correcto consejo farmacéutico, indicando la mejor opción terapéutica dentro del amplio campo que tenemos a nuestro alcance, y un seguimiento personalizado del paciente, que concluirá en la mayoría de los casos con una cura satisfactoria de la lesión.

Debemos tener en cuenta que el problema de las cicatrices puede conllevar una afectación psicológica, que en muchos casos es difícil de detectar, por ello, tendremos que tratar cada caso de forma individualizada, estudiando cada caso en concreto, presentando un plan de actuación que se adecuará a las necesidades y situación de cada paciente.

Indicación farmacéutica en cicatrices

Se debe valorar cuál será el método que mejor se adapte al paciente, analizando la zona en la que se encuentra la cicatriz, o el posterior cumplimiento que tendrá el paciente, así como la aceptación del mismo hacia cualquiera de los tratamientos.

- **Cicatrices atróficas (producidas por acné, foliculitis, estrías):** aceite de rosa mosqueta o centella asiática. Aplicar 2 a 3 veces al día, junto con un suave masaje circular.
- **Cicatrices hipertróficas:** aceite de rosa mosqueta, centella asiática y silicona presentan buenos resultados en los diferentes estudios clínicos.
- **Cicatrices queloides:** son de las cicatrices que peor responden a los tratamientos. Podemos indicar:
 - Tratamiento con láminas de silicona.
 - Tratamiento con gel o spray de silicona.
 - Asociación de láminas de silicona y mucopolisacaridasa.
 - Asociación de ARM con mucopolisacaridasa.

Educación para la salud

Como todos sabemos, toda indicación farmacéutica debe ir ligada de unos consejos sanitarios, que mejorarán la evolución del problema de salud, y con ello la adherencia al tratamiento, en este caso evitando la perpetuidad de la cicatriz en la piel del paciente.

- Si la lesión no ha curado aún, debemos recordar al paciente la importancia de la prevención de la infección, con una buena higiene y antisepsia.
- Evitar la exposición al sol durante varios meses después de someterse a cualquier tratamiento reductor de cicatrices. Si la cicatriz se sitúa en zonas expuestas, se debe aconsejar al paciente el uso de un fotoprotector 50+, usado todos los días y renovándolo cada dos horas.
- Evitar actividades que estiren o ensanchen la cicatriz.
- Evitar que las cicatrices estén en continuo contacto con el agua, ya que podría empeorar el proceso de cicatrización.
- Hacer entender al paciente que debe seguir de forma estricta el tratamiento con el fin de conseguir la mayor efectividad posible.

Referencias bibliográficas

- Abordaje terapéutico de las cicatrices anormales: Fundamentos para un enfoque preventivo. Monografía de Dermatix®. Valeant Pharmaceuticals Ibérica, S.A.
- Bernabeu A. Tratamiento de las cicatrices - Actualización. Dermofarmacia 2009;28:40-43.
- Bielsa Marsol I. Proceso de cicatrización de las heridas. Piel 2006;21:207-212. • Camacho F, Moreno JC, Conejo JS, Bueno J. Tratamiento de cicatrices y defectos postquirúrgicos con aceite puro de semilla de rosa mosqueta. Med Cut ILA 1994;XXII:23-30.
- BOT PLUS 2.0. Base de datos del conocimiento sanitario. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2016. Consultado el día 16 de abril de 2016.
- Consejos para una correcta cicatrización y regeneración de la piel. Recomendaciones de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria a la población. SEFAC, 2011.
- Enriquez Merino J. Opciones Terapéuticas para cicatrices queloides e hipertróficas. Rev Cent Dermatol Pascua 2007;16(2):80-84.
- Ficha Técnica Repavar®. Laboratorios OTC. Ferrer HealthCare.
- Flaherty GA. Heridas y cicatrización. En P. Ferraina, & A. Oría, Cirugía de Michans. Argentina: Ed. El Ateneo. 2002 p 143-145.
- González P, Magro A, Martín A. Tratamiento de las heridas y quemaduras. Guía práctica desde la farmacia comunitaria. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Comunitaria. SEFAC, 2010.
- González P, González A, Messal V. Tratamiento de las cicatrices y regeneración de la piel. Guía práctica para la farmacia comunitaria. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Comunitaria, SEFAC, 2011.
- González Tuero JH, Rodríguez Ramírez R, Machado Pineda M, González Quiala J, Cabrera Salazar J. Heridas. Métodos de Tratamiento. MEDISAN 2004;8:33-42.

- Guía de Cicatrices. Ficha técnica de Mepiform®. Disponible en: http://www.mepiform.es/pdf/guia_cicatrices.pdf
- Maldonado Sera CI, Manjón Haces JA, Pérez Oliva N. Tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides. Oviedo: Servicio de Dermatología. Hospital Central de Asturias. 2002;5:268-270.
- Martín-Aragón S, Marcos E. Tratamiento de las Cicatrices. Farmacia Profesional 2008;22:39-43.
- Monica Cañelas NE. Estudio del Aceite de Rosa Mosqueta en Cicatrices postquirúrgicas. El Peu 2008;9-13.
- Moreno Giménez JC, Bueno J, Navas J, Camacho F. Tratamiento de las úlceras cutáneas con aceite de rosa mosqueta. Med Cut ILA 1990; XVIII:63-66.
- Valer Tito V , Trujillo Repetto. Heridas y Cicatrización. 1999. Recuperado el 18 de Mayo de 2011, de Cirugía : I cirugía general. Universidad Nacional Mayor de San Marco (Lima). Facultad de Medicina. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/ficha_t1.htm
- Villalba LD (Coord.), Bilevich E (Coord), Bermúdez S, Herrera M, Hochman A, Moreno H, et al. Consenso sobre cicatrización de heridas. Sociedad Argentina de Dermatología, 2008.
- Wang AS, Armstrong Ej, Armstrong AW. Corticosteroids and wound healing: clinical considerations in the perioperative period. The American Journal of Surgery 2013; 410-417.
- Zundel N. Cicatrización y terapia inmunosupresora. Cirugia 1991; 2: 35-40.

6. Dermatitis atópica

Paqui Moreno Fernández

1. DEFINICIÓN

La dermatitis atópica (DA) se define como una enfermedad inflamatoria cutánea crónica, con una alta predisposición genética y de mayor predominio en la infancia, y que se manifiesta con unos síntomas y signos característicos:

- Prurito intenso (síntoma constante en todos los pacientes).
- Xerosis (sequedad cutánea).
- Eritema o enrojecimiento.
- Exudación.
- Descamación.
- Excoriaciones (signos de rascado).

La patología evoluciona con un curso crónico y va alternando épocas de brotes y otras sin brotes.

La dermatitis atópica es resultado de un proceso multifactorial, en el cual se conoce que juegan un papel diferentes factores como son:

- Predisposición genética.
- Alteraciones inmunológicas.
- Alteraciones vasculares.
- Alteraciones de la función de la barrera cutánea.

Estudios recientes del Dr. Gabriel Núñez (Universidad Michigan), relacionan la patología con una toxina (delta toxina) secretada por *Staphylococcus aureus*. Son estudios realizados en animales y en periodo experimental, pero parece ser que se podría relacionar la patología de dermatitis atópica con una acción de la toxina delta sobre la desgranulación de los mastocitos, desencadenando de esta manera el mecanismo de la patología. Si esta hipótesis se confirmara, la toxina delta podría utilizarse como diana terapéutica.

Fundamentalmente, lo que le ocurre a la piel de los pacientes atópicos es que presenta una disminución en la concentración de los ácidos grasos esenciales, que son imprescindibles para una correcta funcionalidad cutánea.

Estos bajos niveles de ácidos grasos esenciales y de ceramidas, son probablemente la causa de la xerosis que presenta la piel atópica a consecuencia de la pérdida de agua a través de la epidermis.

Las alteraciones que el paciente atópico presenta a nivel de la barrera cutánea se encuentran tanto a nivel intracelular como a nivel extracelular (figura 1).

1. A nivel intracelular presenta un déficit de proteínas estructurales (filagrina e involucrina).
2. A nivel extracelular tiene un cemento lipídico de mala calidad.

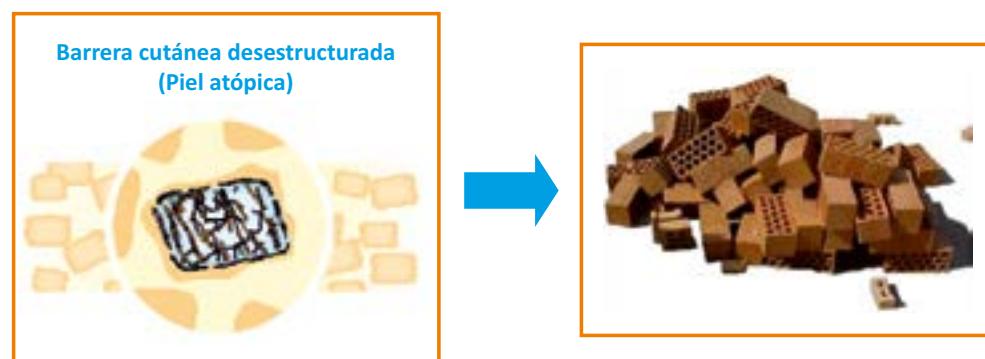


Figura 1. Composición y estructura de los corneocitos en piel sana *versus* piel atópica.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

La DA se manifiesta en forma de placas eritematosas (rosadas, rojizas) cuya distribución corporal varía según la edad:

- En bebés y lactantes, suele afectar a las mejillas, cuello y superficies de extensión (cara externa de brazos).
- En niños mayores de un año, la distribución cambia y pasa a ser la típica de la DA: afectación de superficies de flexión (cara anterior de codos y posterior de rodillas).
- La dermatitis atópica del adulto suele presentarse con una ubicación distinta a la de la dermatitis atópica infantil. Las manos, el rostro y, en especial, los párpados suelen ser los más perjudicados, aunque, en ocasiones, otras zonas del cuerpo también pueden verse afectadas.

En cualquier caso, es una patología que cursa con un prurito importante; como consecuencia del prurito, los pacientes presentan signos de rascado (excoriaciones) y, en algunos casos, sobreinfección de las lesiones [lo que se conoce habitualmente con el nombre de impétigo: las placas exudan y se forman costras amarillentas adheridas a piel, lo que se traduce en la sobreinfección del eczema, frecuentemente por cocos gram positivos (*Staphylococcus* y *Streptococcus*)].

La DA es una enfermedad de diagnóstico médico. El prurito es el síntoma mayor y constante de esta patología y, por tanto, es condición indispensable para su reconocimiento.

Al no existir un test específico de laboratorio, la DA se diagnostica en base a criterios clínicos. Por ello existen diversos estudios que establecen criterios mayores y menores de la enfermedad, la combinación de los cuales es suficiente para establecer con certeza que se trata de DA (Tabla 1):

- Criterios diagnósticos de Hanifi y Rajka 1980.
- Criterios diagnósticos de Williams 1994.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de dermatitis atópica

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE HANIFI Y RAJKA, 1980	
Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prurito. 2. Dermatitis crónica y recurrente. 3. Morfología típica y distribución. 4. Adultos: liquenificación flexural y linearidad. Niños: afectación facial y áreas extensoras. 5. Historia personal o familiar de atopía: asma, dermatitis atópica, rinitis.
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Xerosis. 2. Test cutáneos positivos. 3. IgE sérica elevada. 4. Inicio en edad temprana. 5. Tendencia a infecciones cutáneas. 6. Dermatitis de las manos y de los pies. 7. Eczema del pezón. 8. Conjuntivitis. 9. Pliegue de Dennie Morgan. 10. Queratocono. 11. Cataratas subcapsulares anteriores. 12. Oscurecimiento orbital. 13. Eritema o palidez facial. 14. Pitiriasis alba. 15. Pliegues anteriores del cuello. 16. Prurito en la sudoración. 17. Intolerancia a la lana o disolventes de lípidos. 18. Acentuación perifolicular. 19. Intolerancia a los alimentos. 20. Curso influenciado por factores ambientales. 21. Dermografismo blanco.
Los pacientes deben tener tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores	

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE WILLIAMS, 1994	
Criterio mayor único	1. Prurito.
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Historia de compromiso flexural. 2. Afectación visible de los pliegues cutáneos (en menores de 4 años: frente, mejillas y superficies de extensión). 3. Asma o rinoconjuntivitis alérgica (en menores de 4 años, antecedentes familiares de atopía). 4. Piel seca durante el último año. 5. Inicio antes de los 2 años de edad.
Los pacientes deben presentar el criterio mayor y tres o más criterios menores	

3. FÁRMACOS INDUCTORES Y/O AGRAVANTES

No existen referencias que indiquen la existencia de fármacos inductores de dermatitis atópica.

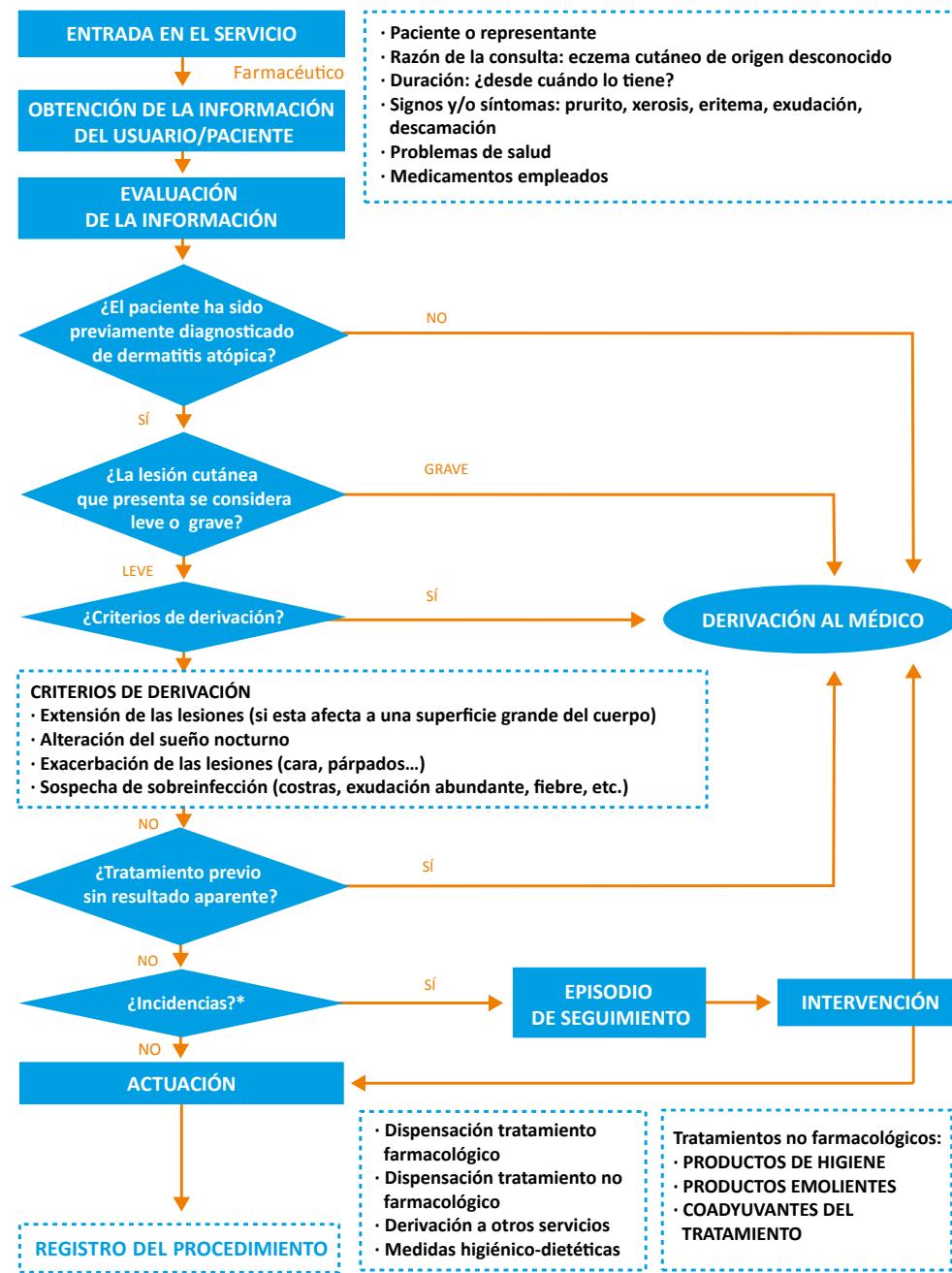
4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

La intervención del farmacéutico comunitario para evaluar la lesión es determinante, ya que es necesario evaluar la gravedad de las lesiones para establecer la necesidad o no de una derivación al dermatólogo.

Ante una consulta en la farmacia deberemos determinar:

- Extensión de las lesiones: se debe evaluar qué extensión ocupan las lesiones, siendo necesaria la derivación al dermatólogo si éstas afectan a una gran superficie corporal o si hay afectación de las zonas críticas (cara, párpados...).
- Alteración del sueño nocturno: si las lesiones alteran el descanso nocturno, es necesaria una intervención médica para tratar las lesiones.
- No respuesta al tratamiento: si el paciente ya tiene instaurado un tratamiento para la dermatitis atópica y no mejora su sintomatología, será necesaria la derivación al médico para que re-evalúe el tratamiento.
- Sospecha de sobreinfección (costras, exudación abundante, fiebre, etc.). Es habitual la sobreinfección por *Staphylococcus aureus*, dando a las lesiones un aspecto mieláceo; si el farmacéutico sospecha infección la derivación al médico es obligatoria.
- Varicela: la presencia de varicela es motivo suficiente para la derivación, por el riesgo de sobreinfección de las lesiones por virus herpes.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN DERMATITIS ATÓPICA



*Incidencias: otros medicamentos. Enfermedades crónicas que puedan alargar la situación, situación fisiológica del paciente: embarazo, lactancia

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

Como medicamentos de indicación farmacéutica se pueden indicar cortisonas de baja potencia en casos de brotes agudos de la patología, siempre que no se presenten criterios de derivación o de gravedad.

Los corticoides de baja potencia de indicación farmacéutica que tenemos disponibles son a base de hidrocortisona e hidrocortisona acetato en concentraciones del 1-2,5 %.

Se indicarán en posología de 2 veces/día.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

En el tratamiento del paciente atópico se deben distinguir, por un lado, las medidas farmacológicas que instaure el dermatólogo y por otro lado las medidas higiénico-dietéticas que el paciente debe seguir por recomendación del dermatólogo y del farmacéutico.

El paciente atópico debe conocer y saber que el uso de productos inadecuados para el baño y la hidratación es un factor desencadenante y agravante de los brotes.

El paciente atópico debe utilizar siempre productos indicados para la piel atópica, tanto durante como entre brotes.

Emoliencia e hidratación corporal

El uso de cremas emolientes constituye la principal línea de actuación en el tratamiento de la DA, siendo fundamental para restaurar la capa córnea.

Es importante distinguir entre un emoliente y un hidratante, ya que un producto hidratante no aporta a la piel del paciente atópico las necesidades que requiere.

Los emolientes forman una capa protectora en la superficie del estrato córneo reteniendo el agua, y aportan lípidos estructurales que restauran la estructura de la barrera, lo que impide la penetración de los alérgenos y las sustancias irritantes, restableciendo el equilibrio de la flora cutánea y el control del picor, ayudando así a espaciar los brotes.

Se recomienda que los productos para la piel atópica sean aplicados una o dos veces al día, después del baño y antes de salir al exterior (sobre todo en zonas de clima frío).

Higiene

Es preferible el baño a la ducha, baños cortos de 5-10 minutos y con agua templada; el baño alivia el prurito, hidrata y permite limpiar la exudación y las posibles costras, favoreciendo una mayor penetración de la medicación tópica, en caso de que la hubiera.

Los productos para la higiene a utilizar deben ser del tipo syndet y sobregrasos, no se recomienda el uso de manoplas o esponjas y el secado debe ser realizado con suavidad sin friccionar o frotar en exceso ya que podemos aumentar la irritación de la epidermis.

Entre los componentes, tanto en la emolientia como en la higiene, cabe destacar laureth 6,5 y urea.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Vestimenta

En el paciente atópico se deben evitar tejidos sintéticos o lanas ya que incrementan la temperatura corporal y acentúan el picor; es preferible optar por prendas como el algodón o el lino que facilitan la transpiración.

La playa y el sol

El paciente atópico puede bañarse en el mar o las piscinas, aunque en situaciones de brotes es preferible evitar los baños, para evitar una mayor irritación por los desinfectantes, el cloro de las piscinas, o por el agua salada del mar.

Como recomendación general cabe recordar que es necesario el uso de una crema solar con filtros físicos, de protección adecuada y específica para la piel infantil, así como el uso de emolientes después del baño, sea en piscina o en agua de mar.

Referencias bibliográficas

- BOT PLUS 2.0. Base de datos del conocimiento sanitario. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2016. Consultado el día 7 de enero de 2016.
- Fernández del Pozo MB, Carbajo Espejo JM, Palazón Ors JJ. Tratamiento cosmético en afecciones dermatológicas. En: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Atención Farmacéutica en Dermofarmacia. 1^a ed. Madrid: BGA Asesores; 2008. p. 398-410.
- Gasco A, Buesa S, Labat MP, Lujan T, Zaborros E, Higueras MI (editores). Dermatitis Atópica [monografía en CD-ROM]. Publicado en correo farmacéutico.com. Zaragoza: Colegio Oficial de Farmacéuticos de Zaragoza; 2004.
- Guerra Tapia A, González-Guerra E. Dermatitis atópica [monografía en Internet]. Actualizaciones Aula de la Farmacia. 2007. [acceso 22 de junio de 2010] Disponible en: <http://www.aulade-lafarmacia.org/Documentos/doc/dermatitis.pdf>
- Herrero González JE, Moreno Fernández P. Protocolo de actuación en las consultas por dermatitis atópica en la farmacia comunitaria. Farmacéuticos comunitarios 2010;2(3):116-121.
- Palmer CNA, Irving AD, Terron-Kwiatowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. Nature Genetics 2006;38: 41-446.
- Rudikoff D, Lebwohl M. Atopic dermatitis. The Lancet 1998;351:1715-1721.
- Yuumi Nakamura, Jon Oscherwitz, Kemp B. Cease, Susana M. Chan, Raul Muñoz-Planillo, Mizuho Hasegawa, Amer E. Villaruz, Gordon Y. C. Cheung, Martin J. McGavin, Jeffrey B. Travers, Michael Otto, Naohiro Inohara & Gabriel Núñez. Staphylococcus δ-toxin induces allergic skin disease by activating mast cells. Nature 2013;503:397-401.

7. Estados descamativos: dermatitis seborreica, caspa seca y caspa grasa

Laura Sánchez Palau

Los estados descamativos son una inflamación de las capas superficiales de la piel que cursa con erupción inflamatoria eccematosas, caracterizada por intenso prurito, enrojecimiento y descamación.

Centrándonos en el cuero cabelludo, podemos destacar entre las más comunes, la dermatitis seborreica (DS), asociada o no a la DS de la cara, caspa seca y caspa grasa.

DERMATITIS SEBORREICA

1. DEFINICIÓN

La dermatitis seborreica (DS) se define como una dermatosis inflamatoria frecuente caracterizada por la aparición de áreas eritematosas con descamación de consistencia más o menos grasa, localizadas en zonas seborreicas (surco nasogeniano, conductos auditivos, región retroauricular, el borde del pelo, frente y cejas, región centrotorácica y grandes pliegues), de carácter crónico, en el que se intercalan periodos de exacerbación y remisión cuando se ven afectados adultos sanos.

Cuando la DS afecta a bebés se la denomina comúnmente como costra láctea, manifestándose en forma de placas hiperqueratósicas en cuero cabelludo. Se diferencia de la dermatitis del adulto en que está autolimitada en el tiempo, surgiendo en las dos primeras semanas de vida y los tres meses de edad.

La DS es una dermatosis frecuente en la población adulta, más común en hombres que en mujeres, y afectando a cualquier grupo étnico. En cuanto a la edad, aumenta su aparición en adolescentes, adultos jóvenes y en pacientes mayores de 50 años.

En personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH) se observa una alta incidencia de DS.



Figura 1. Dermatitis seborreica en cuero cabelludo.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

La similitud de las lesiones con otras patologías hace muchas veces difícil su reconocimiento. Las patologías más frecuentes con las que se debería hacer el reconocimiento diferencial a nivel del cuero cabelludo son: psoriasis, dermatitis atópica y tiña (*Tinea capitis*).

La DS posee distintas características en función de la edad en la que aparece. Por ello, se diferencia en DS del adulto y DS infantil.

DS del adulto: se caracteriza por ser una dermatitis crónica, con etapas de brotes y con aparición de lesiones de distinta gravedad, siendo la más leve un eritema débil o moderado y las más graves la aparición de lesiones papulosas, exudativas y/o escamosas. El cuero cabelludo es una de las zonas más comúnmente afectadas.

DS infantil: la DS infantil o costra láctea se manifiesta como una placa descamativa, con escamas grasiestas superpuestas de color amarillento, bajo las que se puede apreciar eritema. Se localiza en vértez y fontanela anterior, pudiéndose extender al resto del cuero cabelludo, aunque no es lo habitual.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

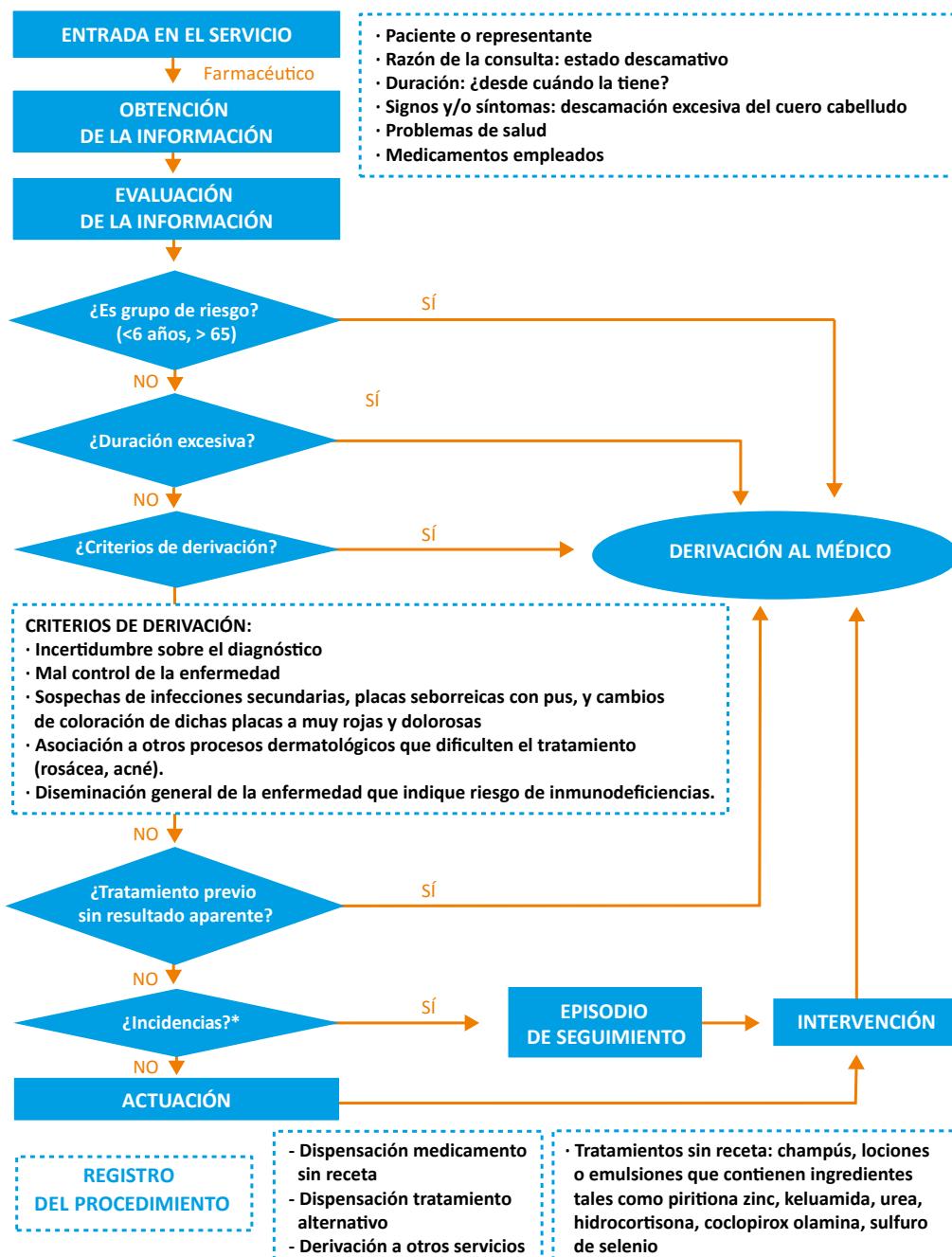
La secreción de sebo en un adulto es 100-200 µg por cm² (aunque en varones suele ser mayor), y se ha observado que en pacientes tratados con levodopa y neurolépticos para enfermedad de Parkinson, síndromes extrapiramidales y esquizofrenia, la secreción de sebo es mayor a 200 µg. La hipótesis más aceptada es que aumenta la actividad del sistema parasimpático, lo cual induce la secreción de hormona estimulante de los melanocitos y del cortisol; no obstante, también se piensa que estos fármacos podrían estimular la producción de sebo en esos pacientes, aunque aún no hay estudios que confirmen esta suposición.

Otros grupos de fármacos que podrían inducir la DS, podrían ser los tratamientos quimioterápicos y los vasodilatadores periféricos.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

- Paciente sin diagnóstico previo y sospecha de DS.
- Situaciones fisiológicas especiales: embarazo, lactancia.
- Incertidumbre sobre el diagnóstico.
- Mal control de la enfermedad o falta de respuesta a los tratamientos tópicos indicados.
- Sospechas de infecciones secundarias, placas seborreicas con pus y cambios de coloración de las placas a muy rojas y dolorosas.
- Asociación a otros procesos dermatológicos que dificulten el tratamiento (rosácea, acné).
- Diseminación general de la enfermedad que indique riesgo de inmunodeficiencias (ej. VIH).

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN DERMATITIS SEBORREICA



*Incidencias: otros medicamentos que afecten a la dermatitis seborreica, enfermedades neurológicas, inmunodeficiencias.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

- **CORTICOIDES DE USO TÓPICO:** hidrocortisona, que actúa como antiinflamatorio en brotes agudos, en loción.
- **BREA DE HULLA:** la brea de hulla o coaltar es una mezcla compleja de hidrocarburos. Tiene propiedades queratoplásticas por lo que estimula la renovación celular epidérmica y propiedades astringentes, vasoconstrictoras, antipruriginosas y antisépticas. Cuando se utiliza en el manejo de la caspa, dermatitis seborreica o psoriasis, la brea de hulla reduce el número y tamaño de las células epidérmicas.
- **ÁCIDO SALICÍLICO:** como queratolítico.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las escamas y la sequedad de la piel se pueden tratar con champús, lociones y/o emulsiones no grasas. Estos productos contienen ingredientes como:

- **PIRITIONATO DE ZINC:** el zinc piritonato tiene efectos antimitóticos, antiproliferativos, queratolíticos, y en parte una actividad antifúngica y antibacteriana (produce una inhibición frente a un amplio espectro de bacterias Gram (+) y Gram (-) e inhibe también el crecimiento de hongos y levaduras). Se ha demostrado que el piritonato de zinc al 1% reduce el número de corneocitos incluso en sujetos sin caspa lo cual explica su acción antimitótica. Se recomienda su uso dos veces por semana, en champú.
- **SULFUR DE SELENIO:** con acción queratolítica, antifúngica y antiseborreica, se presenta en champú.
- **UREA:** acción queratolítica, en champú y loción.
- **KELUAMIDA:** queratolítica y antiinflamatoria, en champú, loción, emulsión, como tratamiento y tiene acción preventiva.
- **ACEITE DE BORRAJA:** mejora los síntomas de la DS a los 10 días de la aplicación.

- **CLIMBAZOL:** inhibe la presencia de Malassezia, un microorganismo que causa la caspa.
- **LAURETH 6,5:** proporciona una sensación de alivio.
- **PANTENOL:** contribuye a reparar la barrera cutánea.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Es esencial informar al paciente de que la dermatitis seborreica del adulto es un proceso crónico, que puede cursar con brotes de agravamiento y que el tratamiento va dirigido a controlar las manifestaciones clínicas, no a curar la enfermedad. También es importante aclarar que el tratamiento habrá de ser mantenido durante períodos prolongados o repetido en los brotes sucesivos.

Otros datos relevantes a transmitir son la tendencia de la enfermedad a mejorar al cabo de años, su no contagiosidad, el frecuente agravamiento por factores emocionales y el empeoramiento habitual en otoño-invierno de las lesiones de cara y cuero cabelludo y en verano de las lesiones de pliegues.

Medidas higiénicas. La mayoría de los pacientes toleran bien las medidas higiénicas con agua y productos de uso corriente. En algunos enfermos, sobre todo en lesiones en la zona de la barba, un lavado frecuente y energético con agua y jabón puede ser suficiente para controlar el proceso. En algunos casos, la mala tolerancia a los jabones y geles aconseja el uso de limpiadores sin detergentes y de pH neutro o ácido.

Cosméticos. Los cosméticos con alcohol (ej.: limpiadores faciales, colonias) pueden resultar irritantes. Tampoco son recomendables cosméticos con contenido graso o muy ocluyentes.

Alimentación, consumo de alcohol. El consumo de alcohol suele incrementar la intensidad de las lesiones de la dermatitis seborreica. Un efecto similar puede producirse por alimentos picantes o muy especiados; por lo demás no es preciso efectuar restricciones dietéticas.

Exposición solar. En general tiene un efecto beneficioso sobre la dermatitis seborreica, utilizando siempre fotoprotectores en forma de emulsión.

CASPA SECA Y CASPA GRASA

1. DEFINICIÓN

La caspa es una descamación excesiva, crónica y no inflamatoria del cuero cabelludo, que se manifiesta con desprendimiento de células córneas en forma de escamas. Se inicia en la pubertad, probablemente ligada a los cambios que se suceden en la maduración sexual, y alcanza su máxima expresión hacia los 20 años. Al contrario que otras patologías del cuero cabelludo, como la dermatitis seborreica, la caspa disminuye su incidencia con la edad.

También influye el factor estacional, manifestándose así en mayor grado en la época invernal, mientras que en verano disminuye. No parece, por el momento, que haya factores genéticos ni hereditarios vinculados. Existe una incertidumbre clara respecto a las verdaderas causas de la caspa. Sin embargo, son muchos los factores que podrían influir en la aparición del problema, como son: déficit metabólico, dieta y tensión nerviosa, microorganismos como *Pityrosporum ovale* y *Pityrosporum orbiculare*, autoalergenos presentes en el propio sudor, reacciones a fármacos y cosméticos, y errores fisiológicos en el proceso normal de descamación.

Existen dos tipos de caspa:

Caspa seca o pitiriasis simple: es el estado descamativo más frecuente, y suele mantenerse durante largos períodos de tiempo.

Se manifiesta con escamas finas, secas, de fácil desprendimiento y que ocupan casi la totalidad del área capilar. El cuero cabelludo no presenta signos inflamatorios, aunque sí sequedad y cabellos sin brillo. El prurito suele ser mínimo o ausente.



Figura 2. Caspa seca.

Caspa grasa o pitiriasis esteatoide: es un estado descamativo asociado a la presencia de seborrea, que puede proceder de una pitiriasis simple o aparecer espontáneamente. Las escamas son de mayor tamaño y espesas, a menudo cubiertas por una película sebácea.

Se localizan preferentemente en el área del cuero cabelludo frontal, que corresponde a la zona más seborreica. Suelen permanecer adheridas al cabello y cuero cabelludo, formando placas. Puede acompañarse de eritema y prurito más o menos intenso. La inflamación del cuero cabelludo es habitual.



Figura 3. Caspa grasa.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Algunos autores consideran la caspa y la dermatitis seborreica como distintos grados de una misma condición. A pesar de ello, se demuestra científicamente que, aun respondiendo bien a los mismos tratamientos, se trata de procesos muy distintos.

Tabla 1. Características diferenciales entre caspa y dermatitis seborreica

CASPA	DERMATITIS SEBORREICA
No es una enfermedad	Sí es una enfermedad (dermatosis eritematoescamosa)
Disminuye con la edad	Aumenta con la edad
Se limita al cuero cabelludo	Puede manifestarse en otras zonas
No siempre es inflamatoria	Es inflamatoria
Es estable	Es fluctuante (se agrava con la tensión nerviosa)
<i>S. aureus</i> en baja concentración	<i>S. aureus</i> es un tercio de la población total del cuero cabelludo

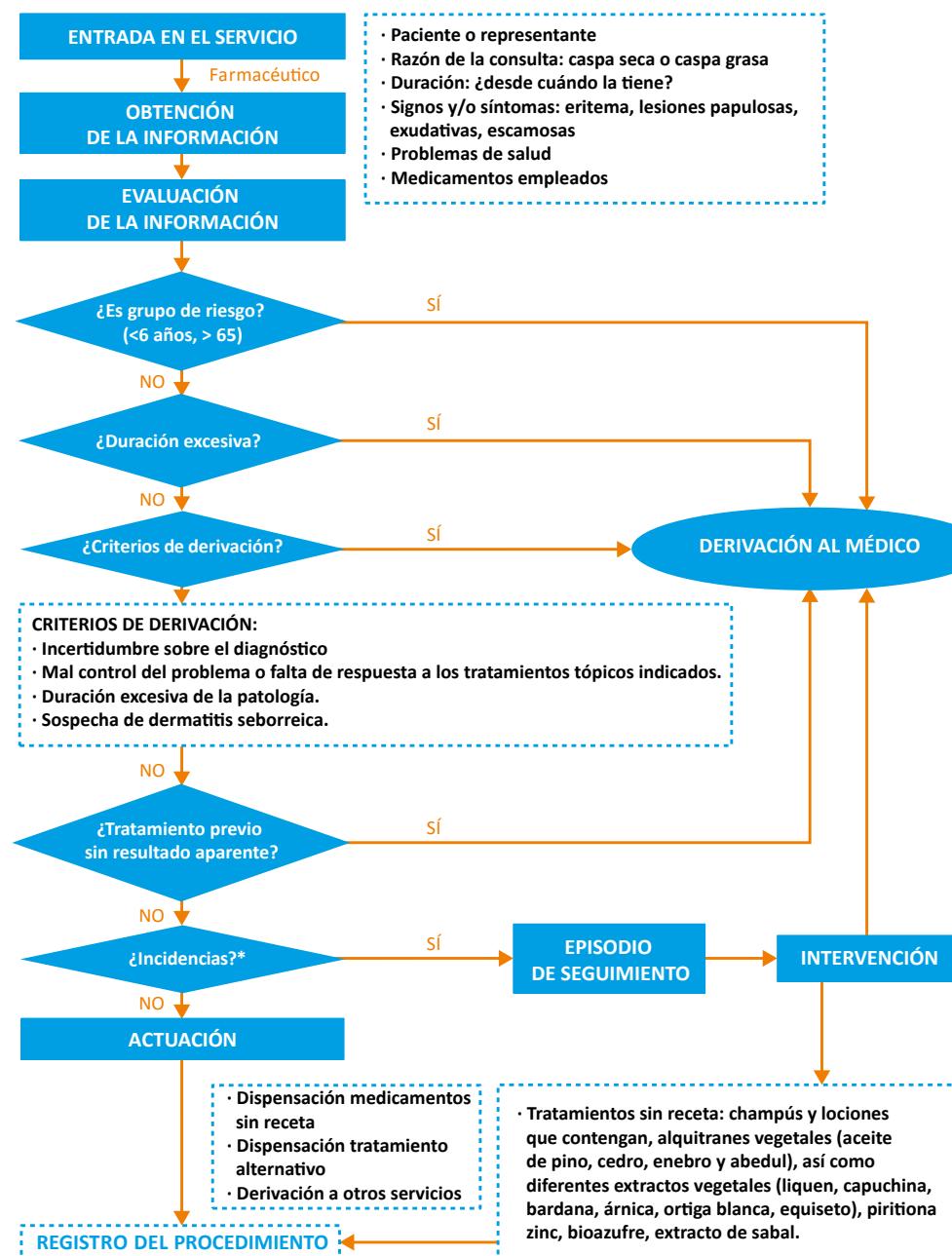
3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

Existe una incertidumbre respecto a las verdaderas causas de los estados descamativos. Sin embargo, son muchos los factores que podrían influir en la aparición del problema, entre ellos podría haber una relación con una reacción adversa a fármacos y productos dermofarmacéuticos. Se podría hablar de efectos secundarios a fármacos neurolépticos, aumentando la producción de sebo, tal y como se menciona en la dermatitis seborreica, al ser lesiones similares.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Hablar de caspa no es hablar de una enfermedad, sino de un problema más estético que clínico. No hay que olvidar que detrás de este efecto antiestético se puede esconder un problema de mayor seriedad, como la dermatitis seborreica, en cuyo caso necesita de un seguimiento más exhaustivo o, en casos más graves, de la derivación al especialista.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN CASPA



*Incidencias: otros medicamentos que afecten a la dermatitis seborreica, enfermedades neurológicas.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

No existe tratamiento farmacológico de indicación farmacéutica para la caspa.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Hay que destacar el propio efecto de lavado del champú como primer paso para el control de la caspa.

Casca seca:

- PIRITIONATO DE ZINC.
- PIROCTONA OLAMINA (OCTOPIROX), consigue mejores resultados que zinc piritiona.
- UREA, acción queratolítica, actúa disolviendo el cemento intercelular, deshaciendo las escamas de caspa, en champú y loción.
- ALQUITRANES VEGETALES (aceite de pino, cedro, enebro y abedul), así como diferentes extractos vegetales (liquen, capuchina, bardana, árnica, ortiga blanca, equiseto).
- ACEITE DE ESQUISTO BITUMINOSO SULFONADO CLARO, tiene propiedades antiseborreica, antioxidante, antibacteriana, antieritematosa y estimulante circulatorio. Posee eficacia antiinflamatoria.
- CLIMBAZOL, inhibe la presencia de Malassezia, un microorganismo que causa la caspa.
- LAURETH 6,5, proporciona una sensación de alivio.
- PANTENOL, contribuye a reparar la barrera cutánea.

Casca grasa:

Aparte de los tratamientos anticaspa, los champús se complementan con ingredientes seborreguladores.

- BIOAZUFRE, tiene alta afinidad por el sebo, disminuye la cohesión entre los corneocitos por su acción queratolítica. En champús y lociones.

- **AZUFRE SUBLIMADO**, antiséptico, antifúngico débil, queratolítico débil, en champús y lociones.
- **EXTRACTO DE SABAL SERRULATA**, tiene un efecto inhibidor de la actividad de la enzima 5- α -reductasa. Esta enzima cataliza la hidroxilación de testosterona en 5- α -dihidrotestosterona (DHT). Este metabolito posee una importante actividad androgénica, ya que regula el metabolismo de las glándulas sebáceas y del folículo piloso.
- **EXTRACTOS VEGETALES**, limón, romero, ratania, hammamelis, actúan como seborreguladores.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Desde la farmacia comunitaria podemos recomendar al paciente una serie de medidas a seguir en su vida diaria para intentar mejorar el problema del cuero cabelludo graso, entre ellas:

- Mantener el pelo limpio, utilizando los productos más adecuados para nuestro cabello. En este caso, alternando champús de tratamiento con otros más suaves de origen mineral para no irritar el cuero cabelludo.
- Establecer la frecuencia de los lavados del pelo de acuerdo a nuestras necesidades particulares.
- Enjuagar bien el pelo después de cada aplicación de champú.
- Utilizar siempre un champú adecuado y nunca el gel de baño.
- No utilizar en exceso fijadores, tintes y mechas, que pueden agredir el cuero cabelludo.
- Es conveniente secarlo de forma natural y cuando sea necesario utilizar el secador, mejor con una temperatura no muy alta, a una distancia del pelo de al menos 10-15 cm, y sin dejarlo fijo en cada zona.
- Seguir una dieta equilibrada, rica en frutas y verduras, lo más cercana posible al patrón de la dieta mediterránea.
- Intentar evitar las situaciones de estrés.

Referencias bibliográficas

- Del Rosso JQ. Adult Seborrheic Dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol* 2011;4(5): 32-38 [acceso 17 diciembre 2015] disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3100109/>.
- Fabrés M, Salvadó A, Del Pozo A. La caspa (I). Definición y conceptos generales. *OFFARM* 2001;20(7):135-138.
- Fabrés M, Salvadó A, Del Pozo A. La caspa (II). Tratamientos cosméticos. *OFFARM* 2001;20(8):183-184.
- Ferrández C, Ferrández-Pulido C. Dermatitis seborreica facial. Aspectos patogénicos y terapéuticos. *Piel* 2007;22(8):393-8.
- Fonseca Capdevila E. Guía Clínica de Dermatitis Seborreica. *Guías Clínicas Fisterra*; 2010. [acceso 12 noviembre 2015] disponible en : <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/dermatitis-seborreica/>.
- Gómez Jesús C, González P, Acero B, Alcocer MJ, Echeverría M, García E, González A, Ibáñez A, Messal V, Rodríguez I. Abordaje de la patología capilar: Guía práctica de la farmacia comunitaria. 2014;2:31-36.
- Servicio de Indicación Farmacéutica. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.2014. Disponible en <http://www.portalfarma.com/Profesionales/Buenas-practicas-profesionales/Documents/BBPP-SERVICIO-INDICACION-MEDICAMENTOS-DEFINITIVO.pdf> Consultado: 21/09/2015.
- Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview.[PMID: 16848386].

8. Pieles agredidas

María González-Velasco Calderón

1. DEFINICIÓN

Pieles agredidas son aquellas que han perdido sus características habituales, tanto funcionales como estéticas, debido a factores externos. Se caracterizarán por tener dañada la epidermis y en algunos casos la dermis.

La piel está sometida diariamente a condiciones ambientales, actividades cotidianas, medicamentos sensibilizantes y, cada vez con más frecuencia, a tratamientos dermoestéticos que la alteran y castigan seriamente. Todos estos factores la perjudican, sensibilizan e incluso llegan a crear secuelas importantes.

Todo esto conlleva la necesidad de que la piel reciba unos cuidados especiales, que, de no ser así, se traducirán en frecuentes consultas relacionadas con pieles agredidas en la farmacia comunitaria. Para abordarlas es necesario que el farmacéutico tenga conocimiento de su evolución, cuidados y minimización de posibles secuelas con el fin de favorecer así su total recuperación.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Dependiendo del origen de la agresión la piel estará más o menos afectada pudiendo presentar desde una leve descamación hasta una pérdida de la epidermis como ocurre con las quemaduras.

Etiología:**Condiciones ambientales adversas****a. Sol**

El eritema solar es la reacción aguda y visible de la piel ante la quemadura producida por la radiación ultravioleta, principalmente por los rayos UVB. Se produce una lesión de la piel por la absorción de la radiación por parte de la epidermis. Suelen ser lesiones amplias cuyos síntomas no aparecen inmediatamente, provocando enrojecimiento en la primera fase, signos inflamatorios y dolor en una etapa posterior e incluso aparición de ampollas. En algunos casos puede cursar de manera más grave provocando quemaduras, destrucción celular, afectación de tejidos anexos, edemas y pérdida de líquidos.

Aparece en las 4 primeras horas tras la exposición y puede aumentar hasta las 24 o 36 horas posteriores. La intensidad del eritema vendrá determinada por:

- El tiempo de exposición.
- Índice ultravioleta UVI (estimación de la intensidad de la radiación ultravioleta solar que soporta una superficie determinada de la Tierra). Los días con índices UVI más altos serán más peligrosos.
- Tipología cutánea de la persona y fototipo (color de ojos, piel y cabello). Personas con fototipos claros serán más propensas a su aparición y su gravedad será mayor.

También existen factores de riesgo que pueden potenciar la aparición del eritema y su intensidad como los siguientes:

- Edad: menores de 3 años y mayores de 65.
- Embarazo.
- Medicamentos fotosensibilizantes orales y/o tópicos.
- Alergias o patologías sistémicas que afecten a la piel.



Figura 1. Eritema solar.

b. Frío, viento y humedad

Las zonas más expuestas, como el rostro (en especial mejillas y labios), el escote y las manos son las más afectadas, pero cualquier otra parte de la piel es susceptible de verse agredida por estos factores.

Además, es difícil protegerse o evitarlo pues es inevitable en nuestras vidas el permanecer al aire libre. Las personas con piel sensible, que practican deportes al aire libre, se desplazan en moto, bicicleta o están expuestas a calefacciones, suelen ser las más afectadas.

Este tipo de agresión en la piel se produce por varios factores:

- El descenso de la temperatura produce una contracción de los vasos sanguíneos, provocando una disminución de la circulación sanguínea y, por consiguiente, una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes, alterando las características de la piel.
- El descenso de la humedad relativa provoca una disminución de captación de agua atmosférica por parte del *factor natural de hidratación* (NFH) y de la producción de lípidos por parte de las glándulas sebáceas.

Todo esto se traduce en una pérdida de agua y lípidos en el estrato córneo, cuyos niveles regulan especialmente la *función barrera* de la piel. Al verse esta función alterada, la piel se queda desprotegida.

Debido a la pérdida anormal de agua transepidermica y la consiguiente pérdida de la película hidrolipídica protectora, la piel se ve afectada por una falta de flexibilidad y plasticidad que provocan esa sensación de tirantez y disminución de elasticidad.

Nuestro organismo actúa como en cualquier proceso inflamatorio produciendo liberación de histamina por parte de los mastocitos y por lo tanto provocando prurito. El prurito conduce al rascado y éste a su vez a una agresión física, provocando la destrucción de la lámina lipídica epitelial.

Cuando el estrato córneo tiene un contenido menor del 10 por ciento de agua se traduce en una descamación anormal de corneocitos que, si no se trata a tiempo, puede llegar hasta la formación de grietas y por tanto a la total indefensión frente a sustancias irritantes y microorganismos.

Todas estas agresiones en la piel se verán agravadas por:

- Enfermedades dermatológicas como la psoriasis, la dermatitis atópica, la rosácea, etc.
- Exposición solar.
- Agentes nocivos como el alcohol, sustancias vasodilatadoras y el tabaco.
- Calefacciones que deshidratan la piel debido al calor seco que producen y también por los cambios bruscos de temperatura.

En definitiva, los factores ambientales agreden considerablemente nuestra piel provocando, además de síntomas molestos, una aceleración del envejecimiento cutáneo y posibles secuelas.



Figura 2. Piel agredida por frío y viento.

Actividades cotidianas como afeitado y depilación

Son bastante agresivas para la piel pues se utilizan elementos mecánicos cortantes o calientes con el agravante que en muchos casos se realizan diariamente.

- a. El afeitado implica la erosión de la piel con un elemento cortante, lo cual conlleva irritación, arañazos, cortes, prurito, dermatitis de contacto y pseudofolculitis. Este último es un proceso muy frecuente que consiste en la aparición de pápulas inflamatorias y pústulas en la zona del afeitado que puede llegar a ser crónico.
- b. La depilación con cera extrae el vello de raíz a través de la aplicación de una sustancia adherente, que tras su retirada elimina el vello. Puede provocar irritación en la piel y cuando se utiliza cera caliente existe el riesgo de quemaduras. Existen otras técnicas como la extracción con pinzas o aparatos eléctricos. En todas ellas el vello se va debilitando poco a poco, pero aun así también se puede producir el fenómeno de la pseudofolculitis.

Tratamientos farmacológicos dermosensibilizantes

Numerosos medicamentos, tanto por vía sistémica como tópica, provocan efectos secundarios alterando las propiedades originales de la piel.

Existen varios mecanismos de acción de los fármacos que pueden provocar una agresión en la piel, que pueden clasificarse de la siguiente manera:

Fármacos sensibilizantes:

Son fármacos que por su propio mecanismo de acción provocan efectos secundarios que alteran la epidermis y dermis. Los efectos más frecuentes son el eritema, rubefacción, picor, deshidratación y descamación. Dependerán de factores como la dosis, la duración del tratamiento y la idiosincrasia del individuo el que aparezcan en mayor o menor intensidad o incluso no aparezcan.

Fármacos fotosensibilizantes:

Son fármacos que provocarán efectos secundarios en la piel cuando se combinen con la radiación solar. Cualquier fármaco que produzca fotosensibilidad provocará una agresión en la piel que puede producir irritación, eritema, picor, etc.

En el apartado 3 se desarrolla este punto, junto con el listado de medicamentos dermosensibilizantes.

Tratamientos dermoestéticos

Durante los últimos años, ha habido una gran evolución de tecnologías relacionadas con la dermoestética y la dermofarmacia que han generado una creciente demanda de éstas por parte de la población. Al ser la farmacia comunitaria el punto sanitario más cercano, esta tendencia se ha traducido en múltiples consultas sobre estos tratamientos y sus posibles agresiones en la piel.



Figura 3. Piel agredida por tratamientos dermoestéticos.

Los procedimientos más habituales que nos podemos encontrar como motivo de consulta son:

Peeling químico

También llamado quimioexfoliación, quimiocirugía o dermopeeling, consiste en una destrucción o exfoliación de la epidermis y dermis papilar por la aplicación directa de una sustancia química irritante corrosiva para conseguir así una piel con mejores cualidades cosméticas, pues la epidermis se regenerará totalmente. Por lo tanto, desaparecerán lesiones preexistentes en ella tales como manchas, queratosis solares, arrugas o cicatrices, aportando además una mayor luminosidad a la piel.

Existen diferentes grados, y la elección dependerá del fototipo, profundidad de la cicatriz o grado de envejecimiento de la persona.

- Peeling superficial: ácido salicílico, alfa-hidroxiácidos (ácido ascórbico, ácido glicólico, ácido pirúvico), ácido acético, resorcinol 20%, ácido retinoico y ácido tricloroacético (TCA o ATA) 10-20%. Dióxido de carbono sólido, compuestos azufrados.
- Peeling químico medio: ATA 20-35%.
- Peeling químico profundo: fenol (ácido carbónico) y ATA 50-70%.

Los más frecuentes son el superficial con alfa-hidroxiácidos y el medio con ATA del 10 al 35% por ser los más eficaces y seguros.

Dependiendo de la agresividad del peeling, variará la intensidad de los efectos secundarios que irán desde quemaduras provocadas por la sustancia química corrosiva con formación de costra hasta simplemente eritema y picor. También pueden ser frecuentes posteriormente problemas de pigmentación.

Microdermoabrasión

También denominado peeling mecánico, consiste en la exfoliación de la piel a través de cristales de diamante, sílice o hidróxido de aluminio.

Los efectos secundarios suelen ser los mismos que en peelings químicos, pero en menor grado por ser su mecanismo menos agresivo que las sustancias químicas corrosivas.

Láser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation)

Es una técnica basada en el principio de la "fototermolisis selectiva", es decir, cuando una fuente de luz emite una cierta longitud de onda, ésta es absorbida por unos tejidos diana, aumentando su temperatura y provocando la destrucción de éstos.

Los tejidos diana o cromóforos donde se actuará serán la hemoglobina, melanina, pigmentos exógenos y agua, absorbiendo cada uno una longitud de onda diferente. En la combinación de estos dos parámetros se basan los avances de esta técnica, que cada vez tiene más usos diferentes.

Debido a la destrucción de tejidos provocado por el aumento de temperatura se crearán agresiones en la piel tales como eritema, quemazón, picor y en mayor grado quemaduras, sobre todo en pieles bronceadas o con fototipos altos que absorben más radiación. Posteriormente, aumentará el riesgo de hiperpigmentaciones.

Luz pulsada (IPL)

Es una luz diferente al láser por utilizar diferentes longitudes de onda en un solo pulso. Melanina y hemoglobina serán sus tejidos diana, incluso simultáneamente.

Su mayor eficacia se ha demostrado en la mejora de las irregularidades de la pigmentación, cuprosis o rojeces. La luz que emite es absorbida por los vasos anómalos dilatados y el pigmento de las manchas.

Tatuajes

Aunque no son tratamientos dermoestéticos por así decirlo, deben mencionarse por ser cada vez más habituales las consultas en la farmacia comunitaria debido a lo altamente agresivos que son con la piel y los cuidados que necesitan.

Estos procedimientos no solamente tienen fines decorativos, pues se están utilizando también en medicina estética. Se trata de los llamados tatuajes cosméticos que ayudan a disimular cicatrices, alopecia de cejas, pigmentación de los labios, etc.

Consisten en la inyección de pigmentos insolubles en la dermis, cuyas células son irreemplazables, lo que hace que los tatuajes sean permanentes. Este proceso provoca una respuesta inflamatoria de la dermis y una descamación de la epidermis.

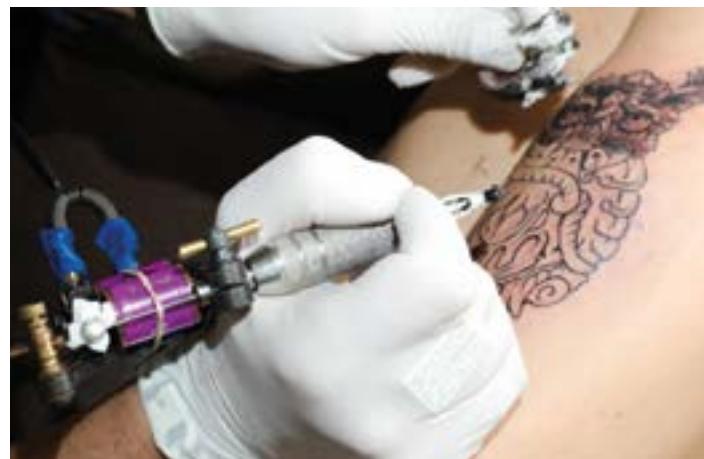


Figura 4. Piel agredida por tatuaje.

Características fisiológicas y síntomas:

Todos estos factores comentados anteriormente provocarán cambios fisiológicos en mayor o menor grado, fundamentalmente en lo que se refiere a:

- Afectación de la epidermis e incluso de la dermis.
- Pérdida de la función barrera de la piel que conlleva una vulnerabilidad frente a cualquier otro factor externo como pueden ser las infecciones.

Los síntomas variarán también en función del factor que lo provoque y su intensidad. Los más habituales serán:

- Deshidratación.
- Descamación.
- Tirantez y pérdida de la elasticidad.
- Eritema.
- Picor.
- Inflamación incluso con dolor.
- Telangiectasias (en caso de variaciones bruscas de temperaturas)
- Quemaduras.
- Heridas.

Cuidados específicos:

Otra característica diferencial de estas pieles será la necesidad de extremar sus cuidados debido a su vulnerabilidad frente a agentes externos y con el fin de que se recuperen hasta alcanzar su estado original, evitando así los posibles efectos secundarios y secuelas.

Se centrarán en cuatro puntos específicos:

• Higiene

Debido a que estas pieles han perdido su función barrera y son más vulnerables a cualquier infección u otro factor externo, será crucial su higiene diaria con cuidados específicos. Dependiendo del tipo de agresión y según cómo vaya evolucionando, se realizarán diferentes protocolos de limpieza que más tarde explicaremos.

- **Regeneración dermotisular**

Para la recuperación de la epidermis y, en muchos casos, de la dermis, se necesitará un aporte extra de sustancias regeneradoras, reepitelizantes, cicatrizantes, etc. A su vez serán precisas sustancias calmantes para aliviar los síntomas desagradables que caracterizan a este tipo de agresiones.

- **Hidratación**

Se necesitará restablecer el contenido hídrico para regenerar la epidermis dañada, lo cual consistirá en hidratar y aportar desde el exterior elementos que retengan agua en el interior de la misma.

- **Fotoprotección**

Una fotoprotección adecuada será fundamental para que no se agrave el problema pues, tratándose de pieles más vulnerables a la exposición solar, ésta les afecta muy negativamente. En el caso de tratamientos con medicamentos fotosensibilizantes, debe evitarse la exposición solar totalmente, para que no se produzca o empeore la reacción negativa en la piel. Además, con la fotoprotección, se evitará una posible hiperpigmentación de las lesiones, siendo ésta una de las secuelas más comunes que cursan en este tipo de pieles.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

Son bastante numerosos los medicamentos que pueden agredir a la piel. Como comentamos con anterioridad, dependerá de muchos factores que se produzca el efecto secundario, dependiendo del medicamento, concentración, idiosincrasia del individuo, etc. También lo diferenciamos de aquellos fármacos que utilizaremos voluntariamente en uso tópico para que agredan a la piel, como es el caso de los queratolíticos o exfoliantes con un fin concreto.

A continuación, vamos a diferenciar entre las reacciones de dermosensibilización y fotosensibilización:

Dermosensibilización

Estas reacciones de hipersensibilidad a los medicamentos suelen ser muy frecuentes. Son causadas por el propio medicamento que provoca una respuesta diferente a la buscada en el organismo.

El propio fármaco puede crear en el organismo una reacción inmediata debido a la formación de inmunoglobulinas E, activando el sistema inmunológico y provocando una reacción alérgica, en menos de una hora después de la administración del medicamento. En estos casos al ser un mecanismo causa-efecto claro, el paciente suele relacionarlo rápidamente y acude a su médico para subsanar el problema.

En otras ocasiones la respuesta del organismo al fármaco suele ser más retardada y de menor intensidad. Aquí la respuesta al fármaco está mediada por células o linfocitos T, provocando una liberación de histamina y mediadores de la inflamación que puede manifestarse pasadas unas horas o incluso días después de la toma del fármaco.

Dentro de todos los síntomas que puede provocar esta hipersensibilidad pueden aparecer tales como el rubor, prurito, exantema o descamación que se traducirán en definitiva en una piel agredida. En estos casos el paciente puede no relacionarlo con el medicamento y es donde los farmacéuticos comunitarios al ser consultados podemos encontrar la relación existente.

Los medicamentos que pueden causar esta dermosensibilización son muy numerosos, pero su incidencia dependerá de muchos factores como la cantidad, duración del tratamiento y las propias características del individuo.

Sí existen ciertos fármacos que suelen provocar más frecuentemente estos síntomas como pueden ser:

- Anticoagulantes como la warfarina, acenocumarol y las heparinas.
- Antiarrítmicos como la amiodarona y la digoxina.
- Antibióticos como los beta-lactámicos, fluoroquinolonas, macrólidos, aminoglucósidos, etc.
- AINE.
- Inhibidores de los receptores del factor de crecimiento epidérmico como el imatinib.
- Insulinas.
- Litio.
- Glucocorticoides como prednisona, dexametasona, etc.

Fotosensibilidad

La fotosensibilidad es un efecto secundario muy común en la mayoría de los medicamentos que siempre está relacionado con la radiación solar.

Puede provocar dos tipos de reacciones:

- a. **Fototóxicas:** no se afecta el sistema inmunológico, sino que el fármaco al absorber la radiación UV provoca una destrucción de tejido en la piel que conlleva a una degeneración de células epidérmicas, edema y vasodilatación. Este tipo de reacción anómala se caracteriza por necesitar una gran cantidad de fármaco en el organismo y aparecer a las pocas horas de la exposición solo en la zona expuesta. La reacción puede variar de un individuo a otro dependiendo de las diferencias en la absorción y metabolismo, el grado de pigmentación de la piel y el grosor de la misma, además de la variabilidad genética.
- b. **Fotoalérgicas:** son reacciones inmunológicas que se producen cuando nuestro cuerpo absorbe la energía solar y comienza una reacción fotoquímica. Se necesita muy poca cantidad de fármaco para que se produzca. Esta reacción es menos común que la fototóxica y se presenta en personas con una determinada predisposición. Los síntomas se notan entre las 12 y 72 horas después de la exposición al sol. La reacción se produce en la superficie expuesta, aunque con el paso del tiempo puede extenderse a otras zonas protegidas de la piel.

Haciendo un resumen por familias, los medicamentos que suelen provocar más frecuentemente fotosensibilidad son:

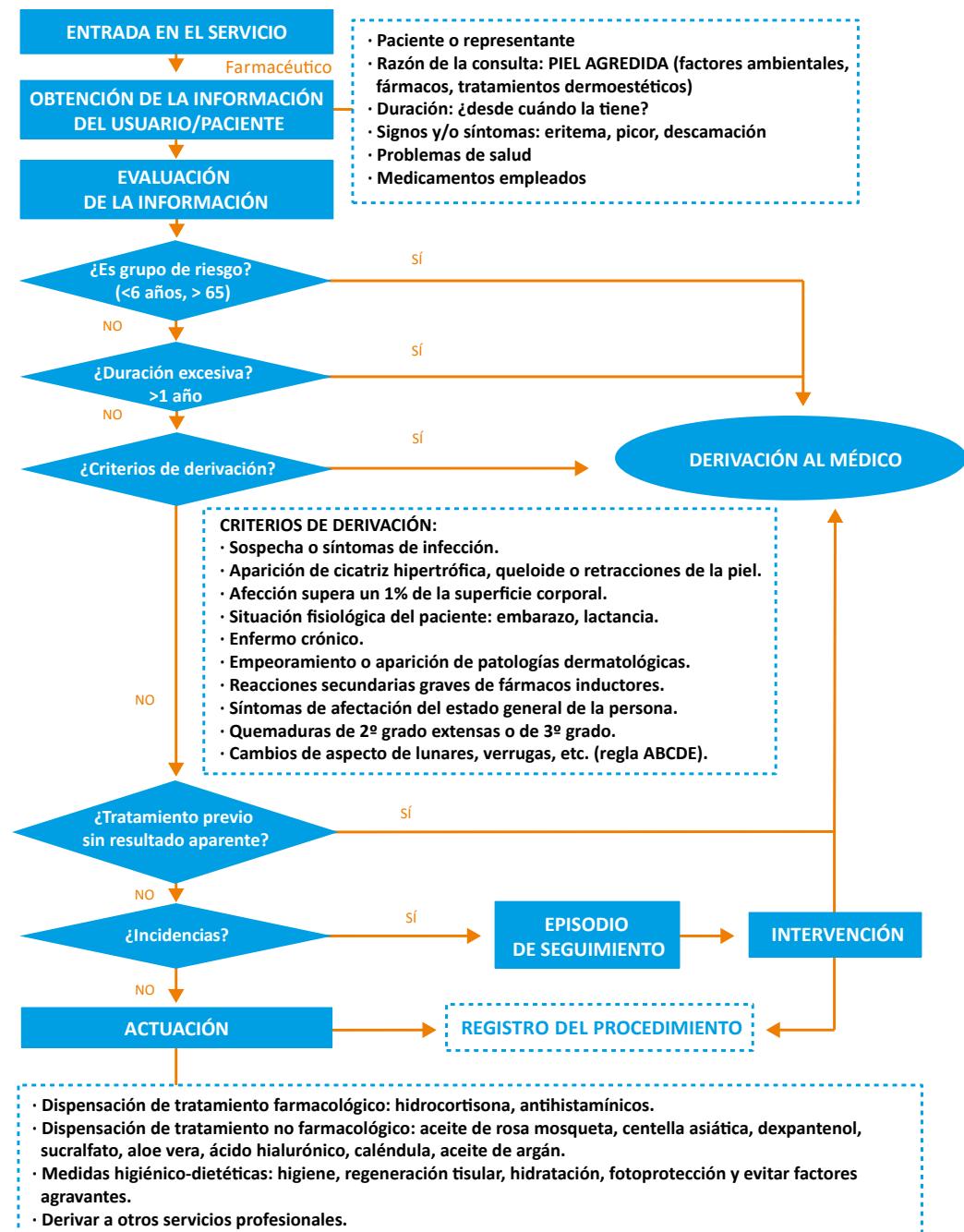
- Anestésicos locales: benzocaína, procaína.
- Antiacneicos tópicos: adapaleno, isotretinoína, peróxido de benzoilo.
- Antiarrítmicos: amiodarona, flecainida, quinidina, sotalol.
- Antibióticos en general.
- Anticoagulantes: acenocumarol, heparinas.
- Antidepresivos: IMAO, ISRS, tricíclicos.
- Antidiabéticos orales: sulfonilureas (glibenclamida, glicazida, glimeprida, glipizida).

- Antiepilépticos: ácido valproico, carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, valpromida.
- Antifúngicos: griseofulvina, ketoconazol, voriconazol, clioquinol.
- Antihistamínicos: difenhidramina, loratadina, prometazina, terfenadina.
- Anticonceptivos en general (hormonas sexuales).
- AINE: aceclofenaco, dexketoprofeno, diclofenaco, ibuprofeno, ketoprofeno, etc.
- Antiulcerosos: ranitidina y omeprazol.
- Antineoplásicos: fluoroacilo, flutamida, imatinib, metotrexato.
- Antiparasitarios: cloroquina, mebendazol, quinina.
- Antipsicóticos: haloperidol, litio, fenotiazinas, clozapina, risperidona, olanzapina, etc.
- Antipsoriásicos: metoxaleno.
- Antivirales: amantidina, ribovirina y valaciclovir.
- Corticoides en general.
- Diuréticos: amilorida, furosemida, torasemida, clortalidona, hidroclorotiazida, indapamida, etc.
- Hipolipemiantes: lovastatina, simvastatina y fenofibrato.
- Psicofármacos: clordiazepóxido, alparazolam, tetrazepam.
- Vitaminas: retinol, piridoxina.
- Varios: sulfasalazina, tacrolimus, trifusal, minoxidil.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

- Ante cualquier duda o sospecha de infección tales como signos inflamatorios (calor o rubor), exudación, edema, abombamiento de la línea de sutura, tejido necrótico, foliculitis secundarias, herpes, etc.
- Situaciones fisiológicas especiales como embarazadas y madres lactantes. Grupos de riesgo <6 años y >65 años.
- Aparición o empeoramiento de patologías dermatológicas como dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis, rosácea, mastocitosis, etc.
- En reacciones secundarias graves en la piel, provocadas por fármacos inductores.
- Ineficacia de tratamientos paliativos (transcurridas más de dos semanas) y necesidad de prescripción por parte del médico de tratamiento farmacológico.
- Ante síntomas que afecten al estado general de la persona como pueden ser náuseas, cefaleas, vómitos, fiebre, deshidratación, etc.
- Cuando por las características del agente causal sea necesaria la vacunación antitetánica y/o inmunoglobulinas.
- Heridas y quemaduras en zonas extensas de la piel que superen más del 10% de la superficie corporal, en áreas delicadas como genitales, pliegues u ojos; asimismo cuando estas lesiones presenten gran profundidad con riesgo de infección y se produzca una incapacidad para detener la hemorragia.
- Quemaduras de segundo grado extensas o que afecten a zonas críticas y de tercer grado.
- Evolución lenta de la cicatrización o retracciones de la piel.
- Aparición de cicatrices hipertróficas y queloides.
- Aparición o cambio de aspecto de lunares, verrugas, manchas o lesiones pigmentadas (regla del ABCDE).

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN PIELES AGREDIDAS



6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACEÚTICA

Aunque para este tipo de pieles suele ser más efectivos los tratamientos no farmacológicos, en caso de ser necesario indicar un tratamiento farmacológico para casos de prurito o eritema intenso podemos indicar:

- Vía tópica: corticoides como la hidrocortisona (5 mg/g), pautado cada 8 horas durante al menos 3 días y máximo 10 días.
- Vía oral: antihistamínicos antagonistas H1 como la cetirizina o la loratadina, una vez al día preferiblemente por las noches.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

En general, el tratamiento recomendado para las pieles agredidas serán productos dermatológicos y de higiene con ausencia de alcoholes, perfumes y pigmentos. Las texturas utilizadas irán en función de la necesidad de cada piel, pero en principio se evitarán las oclusivas.

Se centrarán en el cumplimiento de los cuatro puntos fundamentales para el cuidado y recuperación de esta.

Higiene

- Lavados con jabones o syndets de pH fisiológico (5,5) sin detergentes agresivos que contengan tensioactivos aniónicos.
- Secado de la zona sin presionar con toallas de algodón limpias.
- En caso de lesiones abiertas o procedimientos agresivos como los peelings, se utilizará:
 - Suero fisiológico.
 - Secado con gasas de algodón estériles.
 - Antisépticos como la clorhexidrina.
- Se evitará la humedad en la medida de lo posible.

Regeneración dermotisular

- Utilizaremos preparados que contengan principios activos reepitelizantes, calmantes, cicatrizantes, regeneradores y estimuladores de la formación de colágeno como son la centella asiática, aceite de rosa de mosqueta, sucralfato, caléndula, ácido hialurónico, aceite de argán, dexpantenol, aloe vera, etc.
- Se evitarán sustancias vasodilatadoras.

Hidratación

Para la recuperación de la barrera hídrica se recomendarán hidratantes con capacidad emoliente y humectante como las ceramidas, lípidos, ácidos grasos esenciales, ácido hialurónico, etc.

Fotoprotección

En principio se evitará la exposición solar directa.

Posteriormente, o si es inevitable, se recomendarán fotoprotectores:

- Con índices altos de protección 50+ y amplio espectro (UVA, UVB e IR-A).
- Preferiblemente de pantalla física.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Nuestra piel está sometida diariamente a factores externos que la sensibilizan, por lo tanto, es importante cuidarla, especialmente desde que aparezcan los primeros síntomas, aunque siempre la mejor práctica es la prevención.

Además, si se ha realizado un procedimiento dermoestético agresivo se tendrá que extremar el cuidado epidérmico si se pretende recuperar sus propiedades originales.

El consejo farmacéutico general se regirá por los siguientes enunciados:

1. Extremar la higiene de la zona dañada con una limpieza especial no agresiva para evitar agravamientos y prevenir en consecuencia posibles infecciones. Dependiendo del grado de afectación de la piel se utilizarán diferentes productos como ya se reseñaba detalladamente en el punto anterior.

2. Se utilizarán regeneradores tisulares para estimular la renovación del tejido afectado puesto que normalmente quedan destruidas las capas más externas. Se recomendarán preparados dermofarmacéuticos con principios activos que asimismo calmen tanto el picor como el escozor que suele cursar en este tipo de pieles.
3. Se necesitará un aporte especial de hidratación para restablecer la barrera hidrolipídica que ha sido afectada. En muchos casos se recomendará su utilización repetidas veces al día.
4. Una fotoprotección adecuada será fundamental para que no se agrave el problema, evitando al mismo tiempo una posible hiperpigmentación de las lesiones. Se recomendará evitar la exposición solar de la zona agredida con agentes físicos tales como ropa, sombreros o apósitos; y utilizar fotoprotectores con índices de protección altos (50+) que han de cubrir todo el espectro de radiación solar (UVA, UVB e IR). Serían fotoprotectores adecuados para pieles sensibles. Se renovará la aplicación cada 2 horas, y después de cada baño. Será importante tener en cuenta que las radiaciones pueden ser reflejadas por la arena, el agua (en varios metros de profundidad) y por la nieve. Por ello no sólo evitando una exposición directa estaremos protegidos. Recomendaremos la protección durante todo el año, incluso en días nublados.
5. Las texturas utilizadas irán en función de su tipología cutánea y su necesidad inherente. En principio se evitarán las texturas oclusivas. Tampoco deberán contener perfumes, alcoholes, pigmentos o sustancias que puedan irritar aún más la piel.
6. Se evitará una reexposición al agente causal, por ejemplo: exposición solar, humedad, bajas temperaturas, afeitados muy apurados, cambios bruscos de temperatura, calor seco, etc. Se evitará también el contacto con posibles focos de infección (incluso se tapará la lesión si fuera necesario). Se recomendará no frecuentar piscinas públicas, saunas, jacuzzi, etc., ya que son variantes que pueden aumentar el riesgo de infección o agravamiento.
7. En el caso de manipulación de lesiones se procederá siempre después de haberse lavado las manos con agua y jabón. En caso de prurito o picor (muy frecuente en estas afecciones), debe evitarse el rascado y la frotación de la zona.

8. Para la recuperación de la piel agredida será también fundamental una dieta equilibrada. Una dieta idónea que implicará un aporte óptimo de vitaminas y la ingesta mínima de dos litros de agua diarios. Se habrá de evitar el consumo de tabaco y de alcohol, ambos generadores de radicales libres que aceleran el envejecimiento de nuestra piel.
9. Debemos recomendar a nuestros pacientes, siempre y cuando estén llevando a cabo un tratamiento dermoestético, que los realicen indefectiblemente en centros autorizados, y con personal médico especializado (en el caso de tatuajes será preciso que hayan sido convenientemente autorizados). Es fundamental que sigan las recomendaciones y prescripciones del médico. En el caso de que éstas no fuesen totalmente efectivas, ofreceremos nuestro servicio como apoyo al tratamiento.
10. Cuando se observe cualquier síntoma de que la piel no está sana (sangrado, supuración, pus, etc.), se deberá acudir al médico sin demora.

Referencias bibliográficas

- Barco D, Giménez-Arnau A. Xerosis: una disfunción de la barrera epidérmica. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:671-82.
- Boixeda P, Calvo M, Bagazgoitia L. Recientes avances en láser y otras tecnologías. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:262-8.
- BOT PLUS 2.0. Base de datos del conocimiento sanitario. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2016. Consultado el día 7 de enero, 15 y 16 de abril de 2016.
- Gould JW, Mercurio MG. Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33(4):551-73; quiz 574-6.
- Heinzerling L, Adkinson NF, Nathan DM, Feldweg AM. Hypersensitivity reactions to insulins. <http://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-reactions-to-insulins>.
- López Martín-Prieto S, Sánchez Conejo-Mir J. Peeling químico con ácido tricloroacético. Un peeling clásico de máxima actualidad. *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92:537-47.
- Macaya Pascual A. Guía de Tratamientos Dermatológicos. Jarpyo Editores S.A. 2007. Raúl Pinto. Manual práctico de Medicina Estética. World Congreso S.A. 2009.
- Morales-Molina, Grau, Jiménez-Martin, Mateu de Antonio, Espona, Bergesfraile, Zarzuelo, Salas. Quemaduras solares: fotoprotección y tratamiento. *Ars Pharm* 2006;47(2):119-135.
- Pérez García B. Nuevas técnicas alternativas al resurfacing clásico en el siglo XXI. *Actas Dermosifiliogr* 2013;104:96-8.

- Rachid R, Adkinson NF, Feldweg AM. Hypersensitivity reactions to systemic glucocorticoids. <http://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-reactions-to-systemic-glucocorticoids>
- Ribera M, Fernández-Chico N, Casals M. Pseudofoliculitis de la barba. Actas Dermosifiliogr 2010;101:749-57.
- Samel AD, Chu CY, Dellavalle RP, Mockenhaupt M, Jean-Claude Roujeau JD, Corona R. Drug eruptions. <http://www.uptodate.com/contents/drug-eruptions>.
- Sánchez J. Erupciones medicamentosas fotoalérgicas y fototóxicas. En: Fernández J, Requena L. Erupciones cutáneas medicamentosas. Barcelona: Signament Edicions; 2003.
- Solensky R, Feldweg, AM. Hypersensitivity reactions to fluoroquinolones. <http://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-reactions-to-fluoroquinolones>

9. Psoriasis

Augusto González Borrego

1. DEFINICIÓN

La psoriasis es una dermatosis inflamatoria hereditaria, crónica y recidivante que presenta una gran variabilidad clínica y evolutiva, con una prevalencia en España del 2,3%.

Se caracteriza por la aparición de brotes recurrentes con presencia de placas eritematosas, bien definidas, con una descamación blanquecina. Si las rascamos y desprendemos las escamas, aparecerá un sangrado puntiforme (signo de Auspitz). Las placas son de tamaño variable, y suelen distribuirse de manera simétrica, sobre todo en las superficies extensoras de las extremidades, con tendencia a aparecer sobre traumatismos, dando lugar al fenómeno isomórfico de Köebner.

Salvo casos excepcionales de psoriasis eritrodérmica o pustulosa, las manifestaciones cutáneas de la psoriasis no conllevan un riesgo vital, pero puede llegar a tener repercusiones significativas en la calidad de vida de los pacientes, siendo comparable a la de la cardiopatía isquémica, la diabetes, la depresión y el cáncer. En el estudio Secuence, llevado a cabo en varios centros de España en 2009, se evaluó el impacto en la calidad de vida de los pacientes con psoriasis. En él se puso de manifiesto que el 39,8% de ellos con una psoriasis moderada mostraron una calidad de vida mala, llegando a aumentar hasta el 60% en los pacientes con psoriasis grave.

Su etiopatogenia es compleja y hoy todavía no del todo conocida. Desde el punto de vista histológico, la psoriasis se caracteriza por la presencia en la epidermis de una hiperqueratosis, condicionada por un acortamiento del tiempo de recambio celular epidérmico. Normalmente estas células epidérmicas tienen una vida media de aproximadamente un mes. En la psoriasis, la tasa de recambio es 7 a 10 veces más rápida, fenómeno que genera las placas. Además, hay una expansión del lecho vascular dérmico y de acumulaciones de leucocitos polimorfonucleares.

En la actualidad la psoriasis se estudia como una enfermedad en la cual existen factores genéticos, ambientales e inmunes. Existe una predisposición genética compleja y probablemente multifactorial, con un parentesco afectado la probabilidad de padecer esta enfermedad es de un 14% y si son ambos padres esta probabilidad se eleva a un 40%. Entre los factores ambientales, cabe destacar el consumo excesivo de alcohol, el tabaco y el estrés. Un estudio epidemiológico sobre una población de clima mediterráneo puso de manifiesto que el estrés representa la principal causa (60%) de la exacerbación de la psoriasis. Otro factor importante a tener en cuenta es la obesidad que, en comparación con individuos con peso corporal normal, se asocia a un riesgo dos veces mayor de aparición de psoriasis. Así mismo, cualquier traumatismo o irritación de la piel puede dar lugar a la aparición de lesiones psoriásicas, lo que suele representar el 7% de las exacerbaciones. Por último, también debemos tener presente que un ambiente extremadamente seco puede agravar un proceso psoriásico. Se ha demostrado que la prevalencia se muestra mayor en regiones secas.

La psoriasis es una patología con un amplio espectro en cuanto a sus manifestaciones cutáneas, existiendo una gran variabilidad entre los distintos pacientes e, incluso, en un mismo paciente.

Su presentación clínica suele ser pápulas y placas eritemato-descamativas muy bien definidas, de tamaño variable. Puede oscilar desde una pápula puntiforme hasta grandes placas de varios centímetros. El eritema suele ser intenso y las placas blancas nacaradas, adherentes y secas. El picor no es un síntoma característico, pero puede presentarse durante las fases agudas de la enfermedad. El rascado de las escamas da lugar a unos pequeños puntos sanguíneos (signo de Auspitz), siendo en muchas ocasiones lesiones pruriginosas.

La aparición de pequeñas pápulas rodeando a una placa es un marcador de inestabilidad, así como la presencia de un borde eritematoso más intenso.

Patrones clínicos

Psoriasis vulgar o en placas: es la forma más frecuente, afecta al 80-90% de los pacientes. Consiste en la presencia de las características placas eritematodescamativas, de bordes bien delimitados. Hay una tendencia a la simetría y gran predilección por las zonas donde la piel descansa sobre planos óseos, hallándose más expuesta a roces extensos, como son los codos, borde cubital de antebrazos, rodillas, zona umbilical y región lumbosacra (figuras 1 y 2).



Figura 1. Psoriasis vulgar. Pequeña placa psoriásica en antebrazo.



Figura 2. Psoriasis vulgar. Placa psoriásica en pierna.

La evolución de la psoriasis vulgar es habitualmente crónica con brotes de varias semanas o meses de duración, mientras en algunos pacientes solo se presentan algunos episodios en toda su vida. Suelen ser asintomáticas, pero pueden acompañarse de prurito.

Psoriasis del cuero cabelludo: es un subtipo de psoriasis vulgar que no siempre viene acompañada de lesiones en otras localizaciones. Se caracteriza por elementos puntiformes aislados o confluyentes en placas circunscritas, que pueden llegar a cubrir toda la zona pilosa en forma de un caparazón. Puede llegar a ser pruriginosa y generalmente no genera alopecia (figura 3). En la cara es poco frecuente y es poco característica excepto en la infancia, donde también puede adoptar el aspecto de exantemas seborreicos.

Psoriasis en gotas o guttata: consiste en la aparición brusca de pequeñas lesiones papulares, de 2-10 mm, de distribución generalizada afectando tronco y raíz de extremidades, cubierta de la escama plateada (figura 4). Puede afectar la cara y el cuero cabelludo, pero respeta palmas y plantas.

Se da principalmente en niños y adolescentes, en los que es precedido generalmente por un cuadro infeccioso estreptocócico de vías respiratorias altas. El brote persiste 3-4 meses y remite espontáneamente. Es una forma de buen pronóstico, aunque ocasionalmente, algunos pacientes pueden evolucionar a una psoriasis vulgar crónica.



Figura 3. Psoriasis en cuero cabelludo.



Figura 4. Psoriasis guttata.

Psoriasis ungueal: en raras ocasiones se presenta de manera aislada, aunque el 1-5% de los pacientes con psoriasis ungueal no presentan placas de psoriasis, lo que suele comportar dificultades diagnósticas y, ocasionalmente, diagnósticos y tratamientos erróneos. Se pueden ver afectadas una o varias uñas, principalmente de las manos y de una manera secundaria de los pies. Presenta una cierta variabilidad en la clínica, observándose frecuentemente el puntilleo u hoyuelos (figura 5), que son depresiones puntiformes con decoloración blanca (leuconiquia), así como el engrosamiento debido a hiperqueratosis del lecho ungueal o ruptura (onicólisis). El cambio más característico es la decoloración hacia el amarillo-café, también conocida como "mancha de aceite" que puede ser cercana a los bordes y se puede confundir con la onicomicosis.



Figura 5. Psoriasis ungueal con afectación de los dedos.

Psoriasis flexural, intertriginosa o invertida: se caracteriza por la presencia de placas de color rosado-rojizo, brillantes, sin apenas descamación (debido a la humedad de la localización) y muy bien delimitadas, en cualquier pliegue cutáneo (axilar, inguinal, submamario, umbilical, interglúteo, etc.), de forma bilateral y simétrica (figura 6). Ocasionalmente puede aparecer erosión y fisuración. Es una forma muy incómoda (suele dar prurito y/o escozor), e incluso invalidante, que suele ser de difícil tratamiento.



Figura 6. Psoriasis invertida o flexural.

Psoriasis pustulosa localizada palmo-plantar: se trata de lesiones por lo general bien delimitadas, presentándose brotes repetidos de pústulas estériles, amarillas, profundas eritematosas en palmas y plantas que se transforman en costras marrones. Afecta principalmente a mujeres, se presenta con mayor frecuencia entre las edades de 20 y 60 años, y está fuertemente asociada con el tabaco y con el tratamiento con litio (figura 7).



Figura 7. Psoriasis palmo-plantar. En este caso en la palma de la mano.

Psoriasis pustulosa generalizada: se le conoce también como psoriasis generalizada tipo Von Zumbusch. Es poco frecuente y puede ser la forma de comienzo de una psoriasis o aparecer en el curso de una psoriasis crónica (figura 8). Se presenta como un cuadro agudo, aparece bruscamente fiebre elevada y malestar general, desarrollándose extensas placas congestivas, edematosas con dolor y prurito, brotando micropústulas en pocas horas, que se rompen y desecan originando una descamación de aspecto escalitiniforme. Sin tratamiento puede ser mortal por hipoalbuminemia, hipocalcemia con deshidratación o infección y sepsis.



Figura 8. Psoriasis pustular.

Psoriasis eritrodérmica: junto con la anterior, son los cuadros más graves de psoriasis, que afecta a más del 90% de la superficie corporal y se acompaña de síntomas generales como escalofríos, fiebre y malestar general.

Artritis psoriásica: es un trastorno heterogéneo que afecta a las articulaciones periféricas y axiales, y habitualmente se desarrolla en el curso de una psoriasis vulgar o durante un brote severo y persistente. La mayor parte de pacientes con artritis psoriásica tienen lesiones cutáneas en forma de placas típicas, pero no existe correlación cronológica ni de extensión entre las lesiones cutáneas y la afectación articular y en un 10% de los casos el trastorno articular precede al cutáneo.

El hallazgo más frecuente en relación con la afectación articular es la afectación ungual que se observa en el 80% de los pacientes con artritis y solo en el 20-30% de pacientes con lesiones cutáneas, pero las lesiones ungüeales pueden limitarse a la presencia de *pitting*, pudiendo pasar desapercibidas.

Parámetros de evolución y gravedad

La psoriasis tiene un curso crónico; una vez que la enfermedad ha aparecido puede persistir durante toda la vida, si bien puede presentar remisiones completas de forma espontánea o tras tratamiento. Para evaluar objetivamente la gravedad de la psoriasis, los dermatólogos emplean unas escalas de valoración de esta gravedad, como son el grado de afectación de la superficie corporal (BSA) y el índice de gravedad y afectación de la psoriasis (PASI). Ocionalmente también emplean cuestionarios de calidad de vida, como el DLQI, para valorar cómo afecta la psoriasis a la vida cotidiana de cada paciente.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Dada la similitud clínica que posee la psoriasis vulgar con otras patologías, es necesario realizar un reconocimiento diferencial frente a la dermatitis seborreica, la tiña y el liquen simple.

La dermatitis seborreica presenta una caspa más fina y grasa, se suele localizar en regiones de predominio seborreico, suele presentar límites menos precisos y un eritema menos intenso. Suele responder mejor al tratamiento. En estos casos es fundamental buscar lesiones psoriásicas en otras localizaciones o que haya habido anteriormente.

En cuanto a la tiña, suelen ser placas casi redondeadas, escamosas y grisáceas. Es fácil su diferenciación, porque estas producen alopecia o fragilidad capilar en el lugar de dicha placa; los cabellos están seccionados algunos milímetros por encima de su nacimiento.

Las placas en la cara anterior de la tibia se pueden confundir con liquen plano hipertrófico, en el que la descamación es difusa y existe hiperpigmentación; habría que buscar la presencia de otras placas para su confirmación.

La afectación de las flexuras deberá diferenciarse de las infecciones por dermatofitos y cándidas.

La psoriasis guttata debe diferenciarse de la pitiriasis rosada, de la sífilis secundaria y del liquen plano.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

Existen distintos fármacos con capacidad de desencadenar o empeorar la psoriasis, tales como las sales de litio, los antipalúdicos, los betabloqueantes, los IECA, AINE, el interferón y la suspensión brusca de corticoides sistémicos y tópicos.

Litio

El litio está indicado en el tratamiento del trastorno maníaco-depresivo. La primera asociación de litio con la psoriasis se documentó en 1972, y desde entonces se han descrito varios casos de psoriasis inducida por litio en individuos sin antecedentes personales o familiares.

El litio puede producir tanto inducción de la psoriasis en pacientes que no tienen antecedentes de la enfermedad, como exacerbación de la misma, siendo esto último lo más frecuente.

El mecanismo de acción no se conoce, ya que la etiología de la psoriasis también es desconocida. Se ha postulado que la relación del litio con la psoriasis puede ser debida a que el litio inhibe la actividad de la adenilciclasa, lo que hace disminuir el AMPc epidérmico e interrumpe la regulación del ciclo celular a nivel epidérmico. Este monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) es un mensajero intracelular que es responsable de la estimulación de las proteínas para la diferenciación celular e inhibición de la proliferación. Alternativamente, el litio puede incrementar la migración de neutrófilos a la dermis aumentando la división celular por efecto de las hidrolasas de los neutrófilos; asimismo, también se ha postulado una relación con la función serotoninérgica y con el factor de necrosis tumoral (TNF), ya que el litio interacciona con éste produciendo un incremento de los niveles de interleukina-6, la cual intensifica la activación de los macrófagos y la proliferación de los queratocitos favoreciendo la hiperplasia epidérmica observada en las lesiones psoriásicas.

Betabloqueantes

Se ha demostrado que los individuos con psoriasis tienen un elevado riesgo de hipertensión, y entre los fármacos antihipertensivos estudiados, sólo los betabloqueantes se asociaron con un mayor riesgo de psoriasis después del uso regular a largo plazo seis o más años. Los betabloqueantes ejercen su acción por el bloqueo de cualquiera de los receptores $\beta 1$ (cardioselectivos) o receptores $\beta 2$ (no cardioselectivos). Estos últimos se encuentran predominantemente en los queratinocitos epidérmicos y en la superficie de macrófagos. Varias son las teorías que se han propuesto con respecto a la patogénesis de la psoriasis inducida por betabloqueantes. La más convincente es la disminución de AMPc epidérmico provocado por el bloqueo de los receptores $\beta 2$.

Antipalúdicos

Los antipalúdicos orales son agentes sintéticos derivados de la 4-aminoquinolina, que se han utilizado en la profilaxis y tratamiento de la malaria. La exacerbación y la inducción de la psoriasis durante el tratamiento con antipalúdicos ha sido ampliamente reconocido. El mecanismo de acción es a través de la inhibición de la transglutaminasa en la piel, que se cree que influye en la proliferación celular. Se ha demostrado que los pacientes con lesiones cutáneas de psoriasis después de su uso presentaban exacerbaciones en el 31 por ciento de los casos.

AINE

Los AINE se utilizan con frecuencia por los pacientes que tienen psoriasis, sobre todo en aquellos que padecen artritis psoriásica. Estos inhiben el metabolismo del ácido araquidónico por la vía de la ciclooxygenasa (COX) que conduce a la acumulación de los leucotrienos, que es el mecanismo por el cual se piensa que agravan la psoriasis. De estos, naproxeno es el más común junto con la indometacina.

IECA

Aunque no existen estudios actuales que confirmen una relación causal, los IECA son considerados como posibles desencadenantes o inductores de psoriasis.

Otros

Existen otros fármacos de los que se cree que hay una relación de exacerbación e inducción con la psoriasis, pero debido a que no hay suficiente evidencia, solo merecen su mención como posibles inductores. Este es el caso de las tetraciclinas, interferones, la terbinafina y benzodiacepinas.

Tabla 1. Fármacos inductores o agravantes de psoriasis.

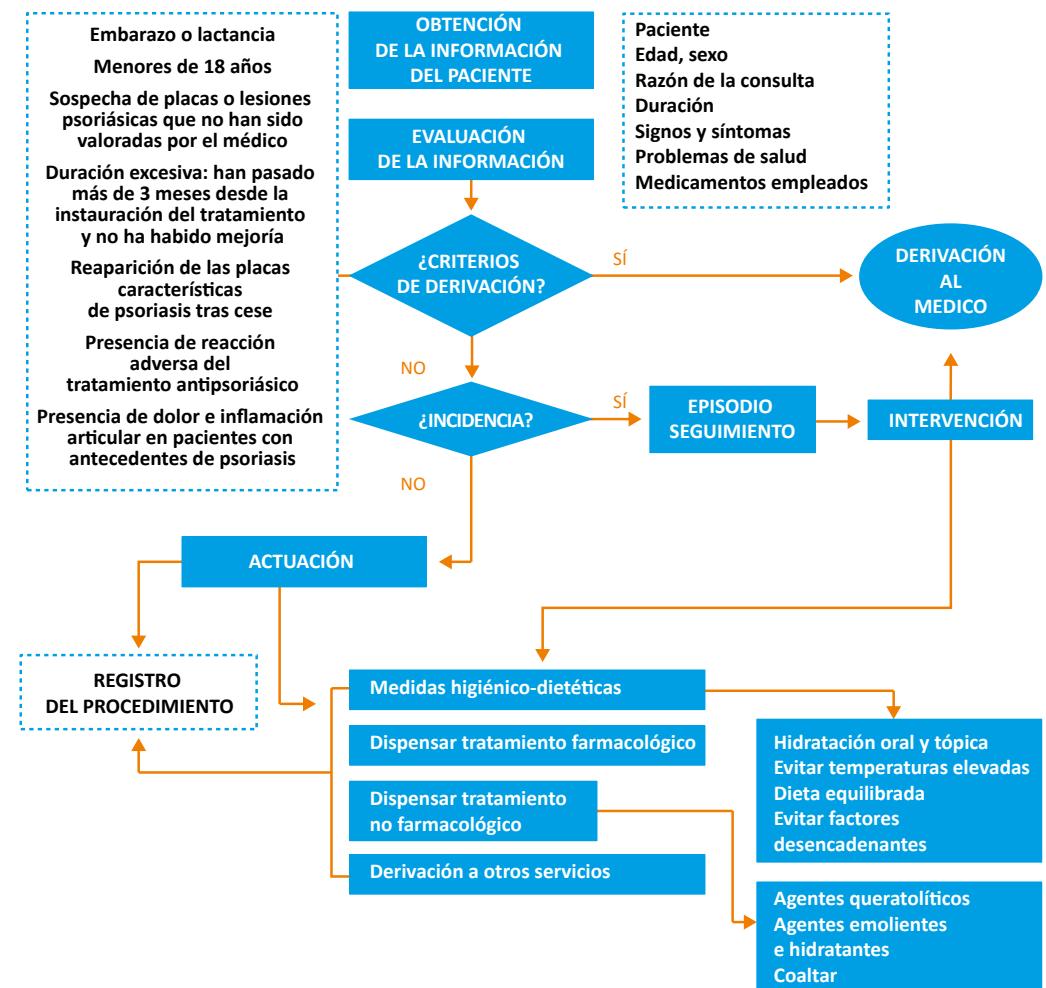
Abatacept	Interferon alfa-2b
Acamprosato	Interferon beta-1a
Adalimumab	Leflunomida
Belatacept	Lisinopril
Boceprevir	Nebivolol
Bortezomib	Nivolumab
Buflomedilo	Peginterferon alfa-2a
Bupropion (antitabáquico)	Peginterferon alfa-2b
Calcipotriol	Propranolol
Certolizumab pegol	Quinapril
Clortalidona	Ramipril
Delapril	Ribavirina
Etanercept	Safinamida
Fluticasona, propionato (tópico)	Sotalol
Golimumab	Timolol (oftálmico)
Hidroxicloroquina	Tiotepa
Imatinib	Voriconazol
Imidapril	Ziprasidona
Infliximab	Zofenopril

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

- Embarazo o lactancia.
- Menores de 18 años.
- Sospecha de placas o lesiones psoriásicas que no han sido valoradas por el médico.
- Duración excesiva: han pasado más de 3 meses desde la instauración del tratamiento y no ha habido mejoría.
- Reaparición de las placas características de psoriasis tras cese del tratamiento.

- Presencia de reacción adversa del tratamiento antipsoriásico.
- Presencia de dolor e inflamación articular en pacientes con antecedentes de psoriasis.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN PSORIASIS



6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

Queratolíticos

Suelen ir asociados a los emolientes y son útiles cuando hay una marcada hiperqueratosis. Actúan eliminando placas rugosas y fisuradas que se transforman en placas rosadas mucho más suaves, y con ello se consigue también la absorción de otros productos tópicos. Los más empleados para psoriasis son el ácido salicílico del 0,5-10%, ácido glicólico del 8-15%, la urea del 10-30% y el ácido láctico 5-12%. Este último no se suele encontrar como único principio activo, suele ir asociado en algún preparado emoliente o hidratante.

Alquitranes

Actualmente se encuentran en desuso por sus características organolépticas desagradables, no aceptadas por muchos de los pacientes. Reducen el grosor de la epidermis, pudiendo estar su mecanismo de acción relacionado con sus efectos antimitóticos, antiproliferativos y en parte a su actividad antifúngica.

Están indicados en los casos de psoriasis en placas estable, en psoriasis localizada moderada o en psoriasis del cuero cabelludo.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El objetivo del tratamiento en este problema de salud consiste en el blanqueamiento completo o prácticamente completo mantenido, o en su defecto una mínima afectación localizada y controlable con tratamientos tópicos. Para ello, es necesario valorar la extensión de la enfermedad (en general si < 5% de la superficie corporal se encuentra afectada, se puede tratar tópicamente), la localización y el impacto sobre la calidad de vida en el paciente (además de otros factores, como edad, comorbilidades, respuesta a tratamientos previos, etc.).

Una vez instaurado un tratamiento por el médico o dermatólogo, desde la farmacia comunitaria podemos contribuir mejorando la adherencia al tratamiento instaurado, educando al paciente en la enfermedad (educación para la salud: EpS) y recomendando tratamientos dermofarmacéuticos coadyuvantes.

Los productos dermofarmacéuticos, además de ser compatibles con los tratamientos farmacológicos tanto tópicos como sistémicos, han demostrado su eficacia para mantener la hidratación y la integridad del estrato córneo, reducen significativamente la hiperqueratosis, disminuyen la posibilidad de fisuras en las placas y mejoran la elasticidad de la piel, y con ello el bienestar del paciente.

Emolientes e hidratantes

La piel con psoriasis tiende a la xerosis, por lo que el uso de emolientes mejora el aspecto de la piel y la acción del resto de tratamientos. No tienen efectos secundarios y están indicados en cualquier tipo de psoriasis. El uso diario de lociones o leches hidratantes consigue restaurar el cemento lipídico y la función barrera, así como regular el proceso de diferenciación de los queratinocitos. Hidratan, calman el picor, disminuyen la inflamación y la aparición de escamas. Muy empleada la urea (5-20%), el ácido hialurónico o el aloe vera con acción reparadora, así como la urea asociada al laureth 6,5. También está indicada la vaselina como emoliente hidrofóbico oclusivo, que crea una capa física protectora sobre la superficie cutánea, que ayuda a frenar la pérdida epidérmica de agua, así como la glicerina del 5-10%. Frecuentemente van asociados en las fórmulas con agentes antipruriginosos como el polidocanol o agentes cicatrizantes y regenerantes como la alantoína, el extracto de centella asiática o el aceite de rosa mosqueta.

Fototerapia y fotoquimioterapia

Ambas han demostrado su eficacia en la psoriasis. Desde la farmacia comunitaria poco podemos hacer más que aconsejar al paciente que antes de la exposición remueva las capas más superficiales de la piel con un baño emoliente, y se aplique una crema emoliente justo antes de la exposición.

En la fototerapia se emplea radiación UVB, y está indicada en el tratamiento de la psoriasis moderada-grave y en la resistente al tratamiento tópico. Su efecto terapéutico se debe a su acción antiproliferativa e inmunosupresora, produciendo la remisión de la enfermedad en un 80-90% de los casos.

La fotoquimioterapia (PUVA) consiste en administrar radiación UVA precedida la administración de un fármaco fotosensibilizante, 8-metoxipsoraleno vía oral. Presenta una mayor eficacia y un efecto más prolongado que los UVB, siendo necesario un menor número de sesiones; adicionalmente, es mejor aceptada cosméticamente por parte de los pacientes.

Otros tratamientos no farmacológicos

Hay otros tratamientos, terapias y estilos de vida de los que no hay suficiente evidencia de eficacia, pero que pueden utilizarse como adyuvantes en el tratamiento de la psoriasis.

Podemos citar:

- Los baños de sol o helioterapia.

- La balneoterapia, las aguas minerales pueden ayudar a hidratar y eliminar las escamas, reducir el picor y relajar al paciente.
- Los ácidos grasos omega-3 deberían mejorar la psoriasis a través de la inhibición de las citocinas IL-6 y TNF- α , así como la disminución de las concentraciones de leucotrienos.
- Fitoterapia, plantas medicinales tópicas: capsaicina, aloe vera, regaliz (ácido glicirrético) y plantas medicinales sistémicas: *Silybum marianum*.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Al igual que cualquier otra enfermedad crónica, el incumplimiento terapéutico es especialmente frecuente. Entre los motivos de incumplimiento de un tratamiento antipsoriásico, se encuentra el hecho de que los pacientes consideran las terapias poco eficaces, y en un 62% de los casos, el paciente incumple por cansancio de tener que aplicarse diariamente el producto. Para mantener al paciente motivado es necesario crear un ambiente de confianza, mantener una actitud empática y flexible, y proporcionarle toda la información disponible, con datos claros y realistas, y no crear grandes expectativas. Debemos explicar la naturaleza de la enfermedad y valorar con el paciente las repercusiones psicológicas que le pueda ocasionar.

La adquisición de mayores conocimientos sobre la enfermedad y su tratamiento se relaciona directamente con una mejor adherencia. Es por ello que resulta necesario realizar intervenciones educativas sobre los pacientes en las que sería interesante un abordaje multidisciplinar.

Medidas higiénico-sanitarias

- Buena hidratación: una ingestión adecuada de líquidos garantiza una correcta hidratación de la piel, para establecer su elasticidad y suavidad, disminuir la inflamación y picor, y evitar los efectos atróficos de los tratamientos tópicos con corticoides. Es importante también mantener un ambiente húmedo y una temperatura no demasiado alta.
- Recomendar evitar los traumatismos (incluyendo el rascado para que no se produzca el fenómeno de Koebner).
- Dieta equilibrada: debe predominar el consumo de pescado azul y alimentos ricos en aceites grasos omega-3 y omega-6, así como verduras ricas en carotenos. La obesidad influye negativamente.

- Evitar los factores que pueden activar o empeorar la enfermedad: estrés, ansiedad, tabaco, alcohol, sequedad ambiental, betabloqueantes, AINE (indometacina), antipalúdicos, sales de litio, digoxina...
- Intentar evitar traumatismos.
- Aunque el sol puede ser beneficioso, en exceso puede agravar la patología. Hay que evitar que la piel se queme y utilizar protección solar alta.
- Se recomienda usar jabones suaves o lociones sin jabón, sin espumantes y sin perfumes. En la psoriasis del cuero cabelludo se aconseja alternar los champús de tratamiento con otros suaves de uso frecuente.
- Son preferibles los baños a las duchas, y se tomarán con agua templada añadiendo un extracto coloidal de avena o trigo y aceites emolientes que calman el picor y ayudan a la hidratación y al desprendimiento de las escamas. Utilizar emulsiones o lociones tras el baño, cuando aún esté la piel húmeda. Aplicar los aceites, cremas, etc. suavemente, sin frotar,

Referencias bibliográficas

- Barris D. Psoriasis: Protocolo de actuación. Farmacia Profesional 2000;14(1):69-77.
- Casasa Plana A. Terapia tópica de la psoriasis en Atención Primaria. [monografía en Internet]. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; 2001 [acceso 19 de Noviembre de 2015]. Disponible en: https://www.semefc.es/pfw_files/cma/Agenda/Sesiones_clinicas/Documentos/Cuaderno_Asistente_Psoriasis.pdf
- Díez B, Melero R, Ibañez D, Tiemblo C, del Arco J. Medicamentos para tratar la psoriasis. Aula de la Farmacia 2010;6(72):48-56.
- Ferrández C, Bordas X, García-Patos V, Puig S, Pujol R, Smandía A. Prevalence of psoriasis in Spain (Epiderma Project: phase i). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001;15:20-3.
- Ferrández C, Carrascosa JM, Toro M. Prevalencia de la psoriasis en España en la era de los agentes biológicos. Actas Dermosifiliogr 2014 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.12.008>
- Gómez Serrano FL, Zarco Montejo. Psoriasis. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica en Atención Primaria. 3^a de. Madrid. Editorial Díaz de Santos. 2001: 1139-43.
- González A. Psoriasis y otras patologías descamativas del cuero cabelludo. Aula de la Farmacia 2012;8(89):8-27.

- Grace K. Kim, James Q. Del Rosso. Drug-Provoked Psoriasis: Is It Drug Induced or Drug Aggravated? *J Clin Aesthet Dermatol* 2010;3(1):32-38.
- Grupo de Trabajo de Buenas Prácticas del CGCOF. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España: Servicio de Dispensación de medicamentos y productos sanitarios [monografía en Internet]. Madrid: CGCOF; 2014 [4 de Enero de 2016]. <http://www.portalfarma.com/Profesionales/Buenas-practicas-profesionales/Documents/BBPP-SERVICIO%20DISPENSACION-DE-MEDICAMENTOS-Y-PRODUCTOS-SANITARIOS-DEFINITIVO.pdf>
- Grupo de Trabajo de Buenas Prácticas del CGCOF. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España: Servicio de Indicación Farmacéutica [monografía en Internet]. Madrid: CGCOF; 2014 [4 de Enero de 2016]. <http://www.portalfarma.com/Profesionales/Buenas-practicas-profesionales/Documents/BBPP-SERVICIO-INDICACION-MEDICAMENTOS-DEFINITIVO.pdf>
- Grupo de Trabajo de Buenas Prácticas del CGCOF. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España: Servicio de Seguimiento Farmacoterapéutico en Farmacia Comunitaria [monografía en Internet]. Madrid: CGCOF; 2014 [4 de Enero de 2016]. <http://www.portalfarma.com/Profesionales/Buenas-practicas-profesionales/Documents/BBPP-SERVICIO-SFT-DEFINITIVO.pdf>
- Hernanz JM, Sánchez-Regaña M, Izu R, Mendiola V, García-Calvo V. Evaluación clínica y terapéutica de los pacientes con psoriasis moderada o grave en España. Estudio Secuence. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103(10):897-904.
- Herrero A, Ruano M, Hernández-Cano N, Gutiérrez R, Jiménez E. Exacerbación de psoriasis por litio. *Farm Hosp* 1997;21(3):175-177.
- Kim GK, Del Rosso JQ. Drug-Provoked Psoriasis: Is It Drug Induced or Drug Aggravated?. *J Clin Aesthet Dermatol* 2010;3(1):32-38.
- Listado de fármacos BOT PLUS 2.0. Base de datos del conocimiento sanitario. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2016. Consultado el día 7 de Febrero de 2016.
- Melero, R. Ibañez, D. Tiemblo, C. Díez, B. Del Arco, J. García, MA. Castro, MB. Estudio Psoriafarm Bizkaia: características más relevantes. *Pharm Care Esp* 2011;13(2):74-90.
- Rigopoulos D et al. Characteristics of psoriasis in Greece: an epidemiological study of a population in a sunny Mediterranean climate. *Eur J Dermatol* 2010;20(2):189-95.
- Toribio J, Pérez L, Rodríguez I. Psoriasis, liquen plano, dermatitis seborreica, pitiriasis rosada. En: Vilata J, coordinador. *Manual de Dermatología y Venerología*. Madrid: Médica Panamericana, 2008. 798 p. ISBN 978-84-9835-069-2.
- Wu S, Han J, Li WQ, Qureshi AA. Hypertension, Anti-Hypertensive Medication Use, and Risk of Psoriasis. *JAMA Dermatol* 2014;150(9):957-963.

10. Rosácea

Ángela Pérez Martín de la Hinojosa

1. DEFINICIÓN

La rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa en forma de brotes, con periodos de mejora y empeoramiento (exacerbaciones y remisiones). Se manifiesta con enrojecimiento, inicialmente transitorio (flushing), que más tarde se hace persistente, con aparición de dilataciones vasculares (telangiectasias) y, a veces, pápulas y pústulas, similares a los del acné juvenil. Junto a estos síntomas, pueden aparecer otros: oculares (blefaritis, queratitis...), digestivos (gástritis, colon irritable...) y endocrinos (seborrea).

Suele aparecer en torno a los 30 y 50 años, aunque también y raramente en niños y adolescentes; en estos casos su origen puede ser iatrogénico asociado al empleo de corticoides.

En Europa el porcentaje de población con rosácea se estima entre el 1,5 y el 10%. Sigue afectar a sujetos de fototipo I y II (piel clara), siendo anecdótica su aparición en pieles negras. Tiene mayor prevalencia en mujeres, aunque, sin embargo, su sintomatología es más severa en hombres.

Etiología

Aunque su etiología no está completamente clara, se puede considerar la existencia de factores predisponentes y factores desencadenantes.

1. Factores predisponentes. Entre ellos podemos citar:

- Alteraciones de la barrera cutánea: suelen ser ocasionadas y estar asociadas al uso de productos dermofarmacéuticos agresivos.
- Alteraciones vasculares: los pacientes con rosácea suelen presentar fragilidad capilar facial y predisposición a la vasodilatación ante estímulos como el calor, el frío, la radiación ultravioleta, las emociones... y al consumo de alcohol, especias y bebidas calientes.

- Alteraciones debidas a la presencia de agentes microbianos y parasitarios (*Dermodek folliculorum* y *Helicobacter pylori*). Se ha constatado un aumento de la población de un ácaro saprofítico, *D. folliculorum*, en la piel de pacientes con rosácea, posiblemente debido al ambiente favorable que encuentra en las alteraciones del tejido vascular y conjuntivo. Otros estudios relacionan la rosácea con la existencia de gastritis originada por *H. pylori*, habiéndose observado mejora de los síntomas de la rosácea después de la erradicación de la bacteria.
- Predisposición genética: se ha constatado que entre un 30%-40% de los pacientes que presentan rosácea tienen un familiar afectado por esta misma patología.
- Alteración del sistema inmunológico: las defensas celulares de nuestro cuerpo están exaltadas en los pacientes que sufren rosácea, de manera que la inflamación cutánea de la cara persiste en el tiempo y es más intensa de lo habitual.

2. Factores desencadenantes. Generalmente aumentan el flujo sanguíneo, provocando una vasodilatación cutánea; entre ellos encontramos:

- Factores climáticos: exposición a temperaturas extremas, vientos fuertes o humedad.
- Exposición al sol.
- Ambientes caldeados, saunas, baños calientes...
- Consumo de alimentos y bebidas calientes, picantes...
- Alcohol y tabaco.
- Uso continuado de corticoides tópicos de alta potencia.
- Medicamentos vasodilatadores (nifedipino, nitroglicerina...).
- Cosméticos que contengan alcohol y compuestos hidroalcohólicos, hammamelis, fragancias, acetona...
- Estrés emocional, ansiedad.
- Ejercicio físico intenso.
- Cambios hormonales: durante el embarazo o la menopausia se producen alteraciones hormonales que pueden afectar a la pared venosa (debilidad y dilatación), lo que puede desencadenar la aparición de rosácea o su empeoramiento.

A fin de prevenir la aparición de rosácea o sus brotes, es recomendable evitar la exposición del paciente a los factores mencionados.

Sin embargo, como no todos estos factores influyen de manera uniforme en la manifestación de la patología, es necesario identificarlos en cada paciente, ya que lo que afecta a uno, puede no afectar a otro.

2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Las manifestaciones clínicas de la rosácea son fundamentalmente faciales, de distribución simétrica, afectando a la nariz, mejillas, frente y mentón y respetando la zona periocular. Raramente aparecen lesiones extrafaciales en regiones expuestas al sol, como orejas, escote, cuello, parte superior del tronco y cuero cabelludo.

Aunque en la mayoría de los casos aparecen signos y síntomas característicos, la rosácea puede variar de un individuo a otro. Las alteraciones más comunes pueden catalogarse en primarias y secundarias:

Alteraciones primarias:

- Eritema transitorio y rubor en la zona centrofacial (mejillas y nariz), que puede llegar a ser permanente.
- Pápulas y pústulas.
- Telangiectasias.

Alteraciones secundarias. Suelen ser principalmente síntomas y pueden acompañar a las anteriores.

- Ardor.
- Quemazón.
- Sensibilidad cutánea.
- Piel muy reactiva.
- Edema.
- Lesiones oculares.
- Lesiones extrafaciales (poco frecuentes, sobre todo en la región del escote).
- Fimas.

Clasificación de la rosácea:

Según la clínica predominante, la rosácea se clasifica en 4 subtipos, aunque hay pacientes que pueden presentar características de más de uno de ellos al mismo tiempo.

Cada uno de los subtipos responde a los tratamientos de una manera distinta, de ahí la importancia de conocer la sintomatología de cada paciente para poder derivarlo al médico especialista correspondiente, o bien, recomendarle los cuidados dermatológicos más adecuados.

Subtipo 1: ERITEMATO-TELANGIESTÁSICA

Se caracteriza por la aparición de episodios de enrojecimiento (flushing) que pueden verse inducidos por algunos agentes ya citados. Posteriormente, suelen observarse vasos sanguíneos dilatados o telangiectasias en el fondo de este eritema, por lo que esta fase se denomina rosácea eritemato-telangiectásica. En ocasiones, el paciente refiere sensación de quemazón, prurito y/o descamación, que pudieran estar relacionados con la aparición de los efectos adversos locales de los preparados tópicos aplicados.



Figura 1. Rosácea eritemato-telangiectásica.

Subtipo 2: PÁPULO-PUSTULOSA

Al rubor o enrojecimiento súbito (flushing) característico, se unen las pápulas y pústulas sin comedones (a diferencia de lo que ocurre en el acné) en las regiones centrofacial, perioral, perinasal o periocular. Las telangiectasias son menos frecuentes que en la rosácea eritemato-telangiectásica y los episodios de rubefacción menos habituales e intensos. Este subtipo se presenta, a menudo, después del primero, aunque también puede hacerlo al mismo tiempo.



Figura 2. Rosácea pápulo-pustulosa.

Subtipo 3: ROSÁCEA FIMATOSA

La mayoría de los pacientes que la sufren son varones. El síntoma característico de este subtipo son los firmas, un aumento localizado de volumen y de grosor de distintas zonas de la piel debido a tres causas: la hiperplasia de las glándulas sebáceas, la deficiente circulación venosa y la aparición de fibrosis del tejido conjuntivo, dando como resultado un aspecto de piel "abollonada".

El tipo más frecuente de firma se denomina rinofima, encontrándose asentada en la zona nasal; además, puede afectar a los párpados, denominándose blefarofirmas; a la zona del mentón, que recibe el nombre de gnatofima; al pabellón auditivo u otofima y a la zona de la frente o metofima. Su abordaje terapéutico es mucho más complicado que el de los demás subtipos. Esta variante suele presentarse de forma única, aunque, a veces, pueda acompañar a los otros subtipos. En estos casos los pacientes sufren los demás signos y síntomas de una manera mucho más severa.



Figura 3. Rosácea firmatosa (rinofima).

Subtipo 4: ROSÁCEA OCULAR

La rosácea ocular puede afectar a párpados, conjuntiva y córnea. Un 58% de los pacientes con rosácea presenta clínica ocular; abarcando desde una blefaritis leve hasta una afección corneal con riesgo de opacidades y perdida de la visión, que puede llegar a ser bilateral. Este subtipo de rosácea suele ir acompañada de lesiones cutáneas habitualmente, aunque no son necesarias para el diagnóstico, ya que la afectación ocular puede preceder a la cutánea en un 20% de los casos aproximadamente.

En esta fase, el paciente presenta los ojos enrojecidos (telangiectasias en la esclerótida) y sensación de cuerpo extraño, prurito, quemazón y fotosensibilidad.

La afectación ocular no se corresponde con la gravedad de la afectación facial. Aunque los subtipos clásicos de rosácea se suelen identificar adecuadamente, existen variantes que pudieran pasar por alto o ser diagnosticadas erróneamente, por ejemplo:

- **Rosácea con edema persistente** (síndrome de Morbihan o rosácea linfematosa).
- **Rosácea conglobata:** es la forma más parecida al acné por cursar con la aparición de placas induras, nódulos, lesiones sebáceas e incluso hemorragias. Es más común en mujeres, teniendo tendencia a cronificarse.
- **Rosácea fulminans:** caracterizada por la aparición súbita de pápulas y pústulas confluentes, así como nódulos y pseudoquistes localizados, generalmente en la cara, aunque pueden aparecer en otras regiones.
- **Rosácea lupoidea o granulomatosa:** es la variante más frecuente de los subtipos no clásicos de rosácea. Se caracteriza por la presencia de pápulas o nódulos duros, rojos o amarillentos, en las áreas periorificiales y mejillas, donde puede dejar cicatrices.
- **Rosácea esteroidea.**
- **Rosácea por gramnegativos.**
- **Rosácea por halógenos.**

Es necesario hacer hincapié en que:

- La mayoría de los pacientes no suele verse afectada por todas y cada una de las fases de la rosácea.
- Los síntomas serán menos numerosos y graves según se alejen del cenit de la enfermedad.
- El rubor espontáneo, las telangiectasias, las pápulas y las pústulas son frecuentes, pero no necesarias para el diagnóstico.
- Es necesario conocer con exactitud la sintomatología de cada paciente para poder realizar la derivación al especialista correspondiente, o bien, recomendarle los cuidados dermatológicos más adecuados.

3. FÁRMACOS INDUCTORES O AGRAVANTES

La administración de determinados medicamentos, tanto por vía tópica como por vía oral, puede inducir o producir empeoramiento de la rosácea.

La causa puede estar ligada a la actividad farmacológica principal del medicamento, a sus actividades secundarias e incluso a los excipientes.

- Vasodilatadores (nifedipino, nitroglicerina...).

- Corticoides tópicos (betametasona, diflucortolona, prednicarbato...): aunque son medicamentos efectivos en el tratamiento de ciertas enfermedades de la piel, su uso prolongado puede producir la llamada "rosácea inducida por corticoides". Los dermatólogos, en determinadas ocasiones y durante un periodo corto de tiempo, suelen prescribirlos con el objetivo de reducir la inflamación severa de inmediato, pero desaconsejan su utilización de manera prolongada, ya que puede empeorar los brotes de la rosácea o producir nuevas lesiones.
- Inmunosupresores (por ejemplo, infliximab, de uso hospitalario. Se han descrito casos en la bibliografía internacional referentes a la aparición de rosácea fulminans en pacientes con colitis ulcerosa tratados con este principio activo).
- Medicamentos que contengan alcohol, esencia de eucalipto, mentol, fragancias, alcanfor, lauril sulfato sódico, mentha piperita... sustancias irritantes que pueden alterar la barrera cutánea y producir vasodilatación.

4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

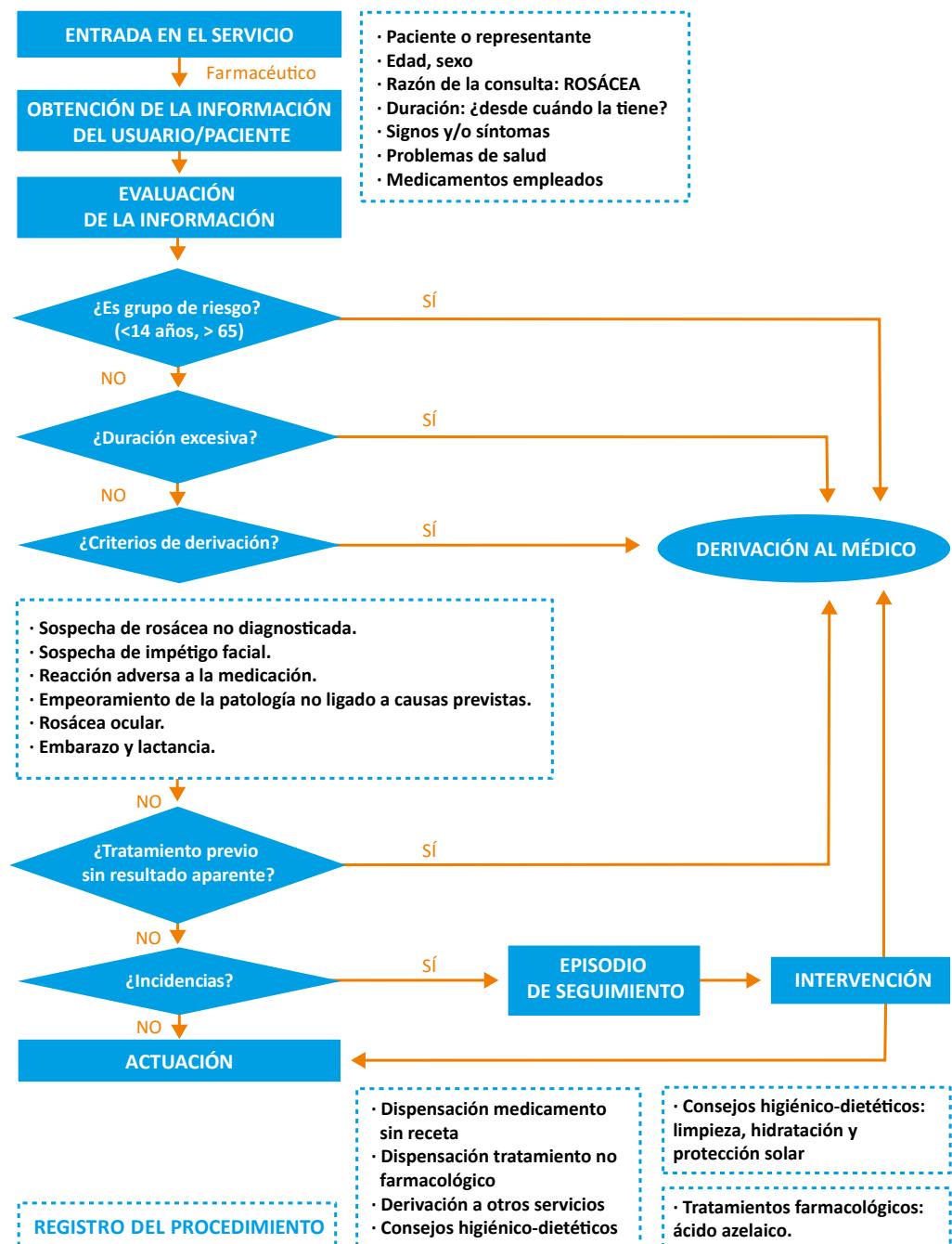
Al objeto de conseguir un abordaje satisfactorio de la enfermedad, es necesario establecer claramente los criterios que deben seguirse en cada momento.

Posiblemente uno de los más importante sea el relativo a las pautas a seguir cuando, por parte del farmacéutico, se considere necesaria la intervención del médico según la evolución de la patología y la situación del enfermo.

Las señales más habituales que nos indican lo anterior son las siguientes:

- Sospecha de rosácea no diagnosticada.
- Sospecha de impétigo (fundamentalmente en la región facial).
- Resistencia al tratamiento establecido. Se entenderá como tal la ausencia de respuesta al tratamiento sistémico pasados tres meses. Hay que diferenciar claramente los casos de recurrencia por abandono o incumplimiento que no pueden tener la consideración de fallo terapéutico.
- Reacción adversa a la medicación.
- Empeoramiento de la patología no ligado a causas previstas.
- Rosácea ocular: su aparición indica la necesidad de derivación al oftalmólogo.
- Embarazo y lactancia.

5. PROTOCOLO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA EN ROSÁCEA



6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

El tratamiento farmacológico de la rosácea esté destinado a controlar los brotes y las crisis vasomotoras y detener la evolución de la enfermedad.

El único tratamiento comercializado de indicación farmacéutica para la rosácea es el ácido azelaico, un ácido dicarboxílico saturado que posee, entre otros, efectos antimicrobianos (activo frente a *Propionibacterium acnes*) y queratolítico (por alterar el proceso de proliferación de los queratocitos).

La American Acne and Rosacea Society (AARS) recomienda su aplicación tópica para el tratamiento de las pápulas y pústulas inflamatorias características de la rosácea, más concretamente en la rosácea de tipo leve a moderada, con una posología de 1-2 aplicaciones por día, en formulaciones de gel o crema, se recomienda aplicar una fina capa y no utilizar vendajes oclusivos.

7. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los cuidados básicos que debe llevar a cabo cualquier paciente afectado por rosácea son los siguientes:

LIMPIEZA: si la limpieza del rostro es fundamental en ausencia de patologías, más importante se vuelve aún si estamos ante una piel con rosácea, siendo éste el primer paso para su abordaje. Es necesario aconsejar al paciente que limpie su piel dos veces al día: por la mañana -para eliminar restos de tratamientos dermatológicos en caso de brotes, o productos dermofarmacéuticos, en su caso-; y por la noche -para limpiar el exceso de grasa, residuos del medio ambiente, así como restos de cosméticos y maquillaje, pero, sobre todo, para eliminar las bacterias que pueden estar asociadas a la aparición de rosácea-.

A la hora de elegir el limpiador facial adecuado es necesario comprobar que está específicamente recomendado en casos de rosácea o piel sensible. Los limpiadores faciales sin jabón son menos irritantes, presentan un pH más favorable, contienen surfactantes y resecan menos que los jabones, además, alivian la irritación y reducen el picor, la sequedad y el eritema. Un ejemplo de lo anterior son las leches limpiadoras que no necesitan aclarado.

Para su correcta aplicación, no deben utilizarse guantes, esponjas o cepillos que dañarían la piel; basta con extenderlo con los dedos.

Posteriormente, si se desea, puede aclararse la piel con agua tibia, no debiéndose utilizar agua muy fría o muy caliente ya que, como se indicó anteriormente, las temperaturas extremas no son adecuadas para este tipo de piel. Finalmente, se debe secar suavemente y sin frotar con una toalla de algodón.

Una vez realizada la limpieza, es aconsejable esperar entre 5 o 10 minutos antes de aplicar el tratamiento farmacoterapéutico, en caso de haya sido prescrito, y esperar otros 5 minutos más antes de aplicar hidratantes, maquillajes u otros productos para la piel.

Es importante recordar al paciente que no es recomendable utilizar exfoliantes, ni químicos ni mecánicos, o limpiezas faciales con vapor por producir irritación dérmica y empeoramiento de las lesiones.

HIDRATACIÓN: una correcta hidratación es clave para prevenir la quemazón, el escozor, el picor y la irritación asociados a la rosácea. El objetivo es conseguir una barrera cutánea fuerte capaz de defender la piel de aquellos factores externos irritantes que puedan dañarla.

La especial sensibilidad dérmica de los pacientes con rosácea supedita al farmacéutico comunitario a recomendar exclusivamente aquellos productos hidratantes indicados para prevenir el enrojecimiento y la irritación, así como para calmar y suavizar la piel del rostro.

PROTECCIÓN SOLAR: la exposición al sol está directamente relacionada con la aparición de brotes en un altísimo porcentaje de pacientes. Así mismo, está relacionada con la aparición de telangiectasias y enrojecimiento grave de la piel, al aumentar el factor endotelial vascular del crecimiento por acción de los rayos UVA/UVB.

Con el objetivo de reducir el potencial de irritación, los fotoprotectores deben formularse con sustancias que disminuyan la pérdida transdérmica de agua y mejoren las propiedades galénicas y la aplicación de los mismos (por ejemplo, siliconas).

Se debe aconsejar el uso de protectores solares para pieles sensibles, de SPF 50 que contengan, preferentemente, filtros físicos (óxido de zinc o dióxido de titanio) y ofrezcan protección UVA / UVB. Hay que insistir en su aplicación diaria, aún en ausencia de sol, teniendo en cuenta que una exposición accidental al caminar, ir en coche o practicar deportes de exterior, puede ser tan perjudicial para la piel como un día en la playa.

Es recomendable aplicar los fotoprotectores al menos 30 minutos antes de la exposición al sol y repetir la aplicación cada dos horas en caso necesario. Así mismo, es recomendable limitar la exposición al sol, especialmente entre las 12:00 y las 16:00 horas, cuando su actividad es máxima. También es conveniente el uso de sombreros o gorros que protejan el rostro.

MAQUILLAJE: a veces, el control de la rosácea no implica la desaparición del enrojecimiento facial, por lo que es conveniente aplicar correctores para disimularlo. En estos casos, se utilizarán correctores de color verde, tras la limpieza e hidratación del rostro y la aplicación de los tratamientos correspondientes. De esta manera la rojez se volverá gris. Posteriormente, se aplicarán maquillajes en crema o compactos de alta cobertura, mejorando el aspecto físico y psicológico del paciente. El maquillaje ideal deberá contener un fotoprotector de amplio espectro, ser no comedogénico y ser fácil de extender. Finalmente, se puede fijar el maquillaje polvos sueltos o agua termal.

AGUA TERMAL: tiene propiedades antiinflamatorias y calmantes, siendo muy aconsejable su uso cuando el paciente refiera sensaciones de calor, ardor o quemazón. Para conseguir el máximo beneficio, es recomendable su refrigeración previa y utilizarla adecuadamente; para ello se debe pulverizar toda la cara y dejar secar, calmado y proporcionando una sensación de bienestar importante.

AFEITADO: en varones con rosácea, es recomendable la utilización de afeitadoras eléctricas en vez de las clásicas cuchillas. De esta manera se evita en parte la agresión irritativa de la piel que se produce al rasurar.

8. CONSEJO FARMACÉUTICO

Como se ha descrito anteriormente, *“la rosácea es una enfermedad crónica, que no será curable, pero sí tratable”*. Por tanto, el objetivo del tratamiento indicado, tanto dermatológico como cosmético, es:

- Mejorar el aspecto de la piel.
- Controlar los brotes y las lesiones que los acompañan.
- Reducir las crisis vasomotoras y controlar los factores que las desencadenan
- Intentar detener la evolución de la enfermedad.

Hablar de rosácea es hacerlo de una patología manejable, donde la complicidad del farmacéutico con el paciente afectado es fundamental para conseguir, a través de la educación sanitaria, cambios de comportamiento en el paciente.

Hay que distinguir, por tanto, entre información y educación: el objetivo de la información es dar a conocer determinados aspectos al paciente; el de la actuación educativa, cambiar sus comportamientos. En ambos casos, es necesario conocer adecuadamente la patología, así como los hábitos e higiénicos-sanitarios a seguir para prevenirla o frenar su evolución.

La rosácea, por lo general, suele responder satisfactoriamente al tratamiento instaurado siempre y cuando haya cumplimiento terapéutico y se eviten los factores desencadenantes. La mejoría es gradual y alcanzarla exige constancia por parte del paciente, incluso en aquellos casos en los que el tratamiento deba prolongarse más de lo habitual. Estas razones corroboran la importante labor que el farmacéutico, debido a su accesibilidad y formación, puede desarrollar en el control diario de la patología por parte del paciente, ya que si la rosácea se abandona a su evolución natural es mucho más difícil su control posterior. Es recomendable derivar al paciente al dermatólogo ante una posible sospecha y, una vez realizado el diagnóstico, ofrecerle un asesoramiento posterior desde la farmacia comunitaria. Ambas actuaciones son clave, ya que la ausencia de diagnóstico impide llevar a cabo las actuaciones necesarias para conseguir mantener la patología, y sus manifestaciones clínicas, a raya.

Una vez realizado el diagnóstico es fundamental identificar y evitar, en la medida de lo posible, los factores desencadenantes para reducir las recurrencias. Éstos no afectan homogéneamente a todos los pacientes, por lo que es necesario conocer, también, el grado de afectación en cada caso y así facilitar la prevención de los brotes de rosácea.

A modo de resumen, se deben evitar todas aquellas situaciones que causen enrojecimiento facial, tales como:

- Cambios bruscos de temperatura (calor, frío y viento).
- La exposición solar: si es posible evitarla deben usarse fotoprotectores con un FPS mayor de 50.
- El consumo de alimentos muy condimentados o picantes, y más aún en caliente. Recomendar una dieta variada, equilibrada y moderada.
- El alcohol y las bebidas estimulantes. Incluso pequeñas cantidades.
- Fumar y permanecer en ambientes cargados de humo.
- El uso continuado de corticoides tópicos de alta potencia y de medicamentos ya citados.
- Productos dermofarmacéuticos que contengan alcohol o perfumes.
- Estado de ansiedad y estrés.

Instaurado el tratamiento e informado adecuadamente el paciente, es primordial insistirle en los cuidados básicos de higiene e hidratación diaria con productos específicos para su patología, incidiendo especialmente en que su piel es muy sensible y reactiva, por lo que debe prestar especial atención en la elección de cosméticos para su cuidado diario.

Referencias bibliográficas

- A5 Blog de Dermofarmacia [Internet]. Sevilla: Gema Herreras Esteban; 2010 [consulta nov 2015]. Disponible en: <http://blog.a5farmacia.com/2010/11/rosacea.html>
- A5 Blog de Dermofarmacia [Internet]. Sevilla: Gema Herreras Esteban; 2014 [consulta nov 2015]. Disponible en: <http://blog.a5farmacia.com/2014/04/todo-lo-que-debes-saber-sobre-las.html>
- Allevato MA. Donatti LB. Rosácea. Act Terap Dermatol [Internet] 2004 [consulta nov 2015]; 27 (6).
- Alonso ML. Rosácea ocular: presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2006;15(3):173-176.
- Azcona L. Acné rosácea. Farmacia profesional 2004;18(8):58-62.
- Barco D, Alomar A. Rosácea. Actas Dermosifiliogr 2008;99:244-56.
- Codina A. Cuperosis, Etiología, prevención y tratamiento. OFFARM 2006;25(10): 80-84.
- El blog de Meritxell [Internet]. Meritxell Martí Castanyer; 2013 [consulta nov 2015]. Disponible en: <http://blog.hola.com/farmaciameritxell/2013/08/rosacea.html>
- Instituto de Dermatología [Internet]. [consulta nov 2015]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.pabloumbert.com/dermatologo-barcelona/rosacea-tratamiento.html>
- La Farmacia de Modesta [Internet]. Modesta Cassinello; 2013 [consulta nov 2015]. Disponible en: <http://blog.lafarmaciademodesta.com/2013/07/novedad-en-el-cuidado-de-la-piel-sensible-con-rojeces/#more-3024>
- Martín A. Rosácea, cuperosis y arañas vasculares. Aula de la Farmacia 2012.
- Puig L. Cara Roja (I). OF [Internet]. 2010 [consulta nov 2015]; 29 (2): 62-68. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13148968&pident_usuario=0&pident_revista=4&fichero=4v29n02a13148968pdf001.pdf&ty=94&accion=L&origen=dfarmacia&web=www.dfarmacia.com&lan=es
- Puig L. Cara roja (y II). OF [Internet]. 2010 [consulta nov 2015]; 29 (3):61-68. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13151191&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=4&ty=94&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=4v29n03a13151191pdf001.pdf
- Simental-Lara F, Ponce-Olivera R. Rosácea fulminante en una paciente con colitis ulcerativa. Dermatol Rev Mex 2014;58:471-475. Disponible en: <http://www.medicgraphic.com/pdfs/derrev-mex/rmd-2014/rmd145.pdf>



Con la colaboración de



Soluciones pensando en ti