

ABORDAJE DE LA
PATOLOGÍA CAPILAR

GUÍA PRÁCTICA PARA LA FARMACIA COMUNITARIA

Sociedad
Española
de Farmacia
Comunitaria



ABORDAJE DE LA
PATOLOGÍA CAPILAR

GUÍA PRÁCTICA PARA LA FARMACIA COMUNITARIA



CAPÍTULO 1

1. Definición 9

2. Ciclo capilar..... 9

2.1. Fase telógena 10

2.2. Fase anágena..... 10

2.3. Fase catágena..... 11

3. Causas más frecuentes de alopecia y manifestaciones clínicas..... 11

3.1. Alopecias no cicatriciales..... 12

3.1.1. Alopecia androgénica (AGA) 12

3.1.2. Alopecia difusa..... 12

3.1.3. Alopecia areata..... 12

3.1.4. Alopecias por enfermedades sistémicas 13

3.1.5. Alopecias por fármacos 13

3.1.6. Alopecias carenciales (déficit de proteínas y vitaminas)..... 13

3.1.7. Alopecias por causas psicógenas 13

3.2. Alopecias cicatriciales..... 14

4. Síntomas y signos: reconocimiento de la patología 14

4.1. La alopecia androgénica 15

4.2. Alopecia difusa 15

4.3. La alopecia localizada..... 15

5. Atención farmacéutica 16

5.1. Entrevista y exploración..... 16

5.2. Evaluar los criterios de derivación al médico 16

5.3. Actuar en función de la información recogida..... 17

5.3.1. Asesorar sin dispensar..... 17

5.3.2. Lo que se puede aconsejar 17

6. Tratamiento de la alopecia 17

6.1. Alopecia androgénica 18

6.1.1. Minoxidil..... 19

6.1.2. Finasterida..... 20

6.1.3. Serenoa repens (*Sabal serrulata*) 20

6.1.4. *Pigeum africanum* 20

6.1.5. Acetato de ciproterona 20

6.1.6. Otros tratamientos: trasplante capilar 20

6.2. Alopecia areata 21

6.3. Alopecia cicatricial 21

6.4. Efluvio telógeno 21

6.4.1. Complementos nutricionales 22

6.4.2. Vitaminas del grupo B..... 22

6.4.3. Hierro..... 23

6.4.4. Creatina..... 24

6.5. Medidas no farmacológicas: dermocosmética antialopécica 24

Coordinadores de la guía:

Jesús C. Gómez. Farmacéutico Comunitario. Presidente de SEFAC.

Paola González Hernández. Farmacéutica comunitaria. Coordinadora del grupo de Dermatología de SEFAC.

Autores miembros del grupo de Dermatología de SEFAC:

Belén Acero Jiménez
María Jesús Alcocer Muñoz
María Echeverría Casillas
Eva García López
Augusto González Borrego
Allende Ibáñez Gandasegui
Vanessa Messal Mendoza
Iria Rodríguez Reino

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, plagiaran, distribuyeren o comunicaren públicamente, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la preceptiva autorización escrita de los titulares del Copyright.

Copyright: SEFAC y autores
Todos los derechos reservados
1ª Edición: 2014
Edita: S3 Estudio. Diseño y comunicación
ISBN: 978-84-616-9840-0
Depósito legal: M-15179-2014
Impreso en: Todograf S.C.C.L.

Printed in Spain

ÍNDICE

7. Bibliografía	26
8. Anexo	26

CAPÍTULO 2

1. Introducción	31
2. Dermatitis seborreica.....	31
2.1. Definición.....	31
2.2. Etiopatogenia	32
2.3. Manifestaciones clínicas	33
2.4. Tratamiento	34
2.5. Atención farmacéutica.....	36
3. Dermatitis de contacto	38
3.1. Definición.....	38
3.2. Etiopatogenia	38
3.3. Manifestaciones clínicas	39
3.4. Diagnóstico.....	39
3.5. Tratamiento	39
3.6. Atención farmacéutica.....	40
4. Dermatitis atópica	41
4.1. Definición.....	41
4.2. Epidemiología	41
4.3. Etiopatogenia	41
4.4. Diagnóstico.....	45
4.5. Casos de derivación al médico.....	47
4.6. Tratamiento	47
4.7. Atención farmacéutica.....	50
5. Dermatitis herpetiforme	50
6. Dermatitis por tiñas	51
7. Algoritmo de decisión.....	52
8. Referencias bibliográficas	53

CAPÍTULO 3

1. Definición	57
2. Etiopatogenia	57
2.1. Factores genéticos.....	58
2.2. Factores inmunes	58
2.3. Factores ambientales.....	58
2.4. Factores infecciosos	59
3. Signos y síntomas.....	59
4. Tratamiento.....	61
4.1. Tratamiento tópico	62

4.2. Tratamiento sistémico	66
4.3. Tratamiento no farmacológico	68
5. Atención farmacéutica.....	69
5.1. Dispensación activa	69
5.2. Indicación farmacéutica	70
5.3. Medidas higiénico-sanitarias	71
5.4. Educación para la salud	72
6. Algoritmo de indicación	73
7. Bibliografía	74

CAPÍTULO 4

1. Definición	79
2. Etiopatogenia	80
3. Síntomas y signos.....	82
4. Tratamiento.....	84
5. Algoritmo de decisión	85
6. Bibliografía	90

CAPÍTULO 5

1. Definición	93
2. Etiopatogenia	94
3. Síntomas y signos.....	97
4. Atención farmacéutica	97
4.1. Entrevista y exploración	98
4.2. Evaluación de los criterios derivación	99
5. Algoritmo decisión	100
6. Tratamiento	101
7. Bibliografía.....	107

1. CAÍDA DEL CABELLO

CAÍDA DEL CABELLO

1. DEFINICIÓN

Los mamíferos tienen pelo en todo el cuerpo excepto en los labios, las palmas de las manos y pies. La función de este pelo era termorreguladora, servía de camuflaje y protegía frente a agentes físicos como los rayos UV. El ser humano, en su evolución, ha degenerado ese pelo a un simple vello y conserva todavía pelo en zonas estratégicas y muy ligadas al carácter sexual. Hoy en día, su función es más de relación y comunicación social, asociando, por ejemplo, una abundante cabellera a un buen estado de salud, o, por el contrario, asociado a una enfermedad cuando ésta se plaga de calvas. El problema de la alopecia conlleva, por ello, a muchas personas a desarrollar un problema social y psicológico a extremos patológicos¹.

Alopecia es el término científico que define la disminución o pérdida del pelo, localizada o generalizada, temporal o definitiva, de cualquier tipo u origen, evidenciada clínicamente cuando la pérdida se cifra en un 50%. El ser humano tiene entre 100.000 y 150.000 cabellos de promedio, de los cuales normalmente cada día se pierden hasta 100 cabellos².

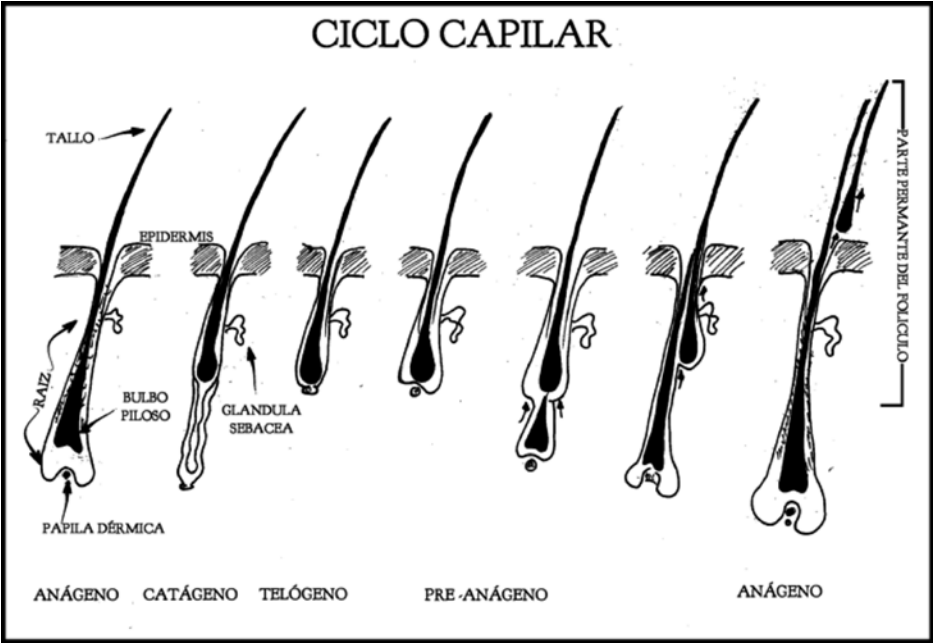
Normalmente, por el hecho de este crecimiento cíclico, se pierden entre 30 y 100 cabellos por día. Existen variaciones individuales y un determinado ritmo estacional. Esta caída fisiológica pasa generalmente desapercibida, pero puede inquietar en caso de ansiedad, sobre todo, cuando se trata de cabellos largos y oscuros, muy visibles³.

Según datos de la Asociación Europea de Dermatología y Psiquiatría, alrededor del 20 al 30 por ciento de los pacientes que visitan las consultas de Dermatología presenta alteraciones del estado de ánimo. De hecho, la alopecia está considerada, dentro de la clasificación de las enfermedades psicosomáticas, como una afección dermatológica con posible implicación psicosomática y, en general, a cualquier edad. Además, la caída del cabello puede llevar a la pérdida de confianza en sí mismo y a la reducción de la autoestima².

2. CICLO CAPILAR

El pelo se forma en el folículo pilosebáceo. El ser humano tiene un número limitado de folículos pilosebáceos en el cuerpo. Por eso, en ningún caso se podrá estimular la producción de nuevos folículos pilosos. El cabello está constituido por dos partes: la raíz, formada por células vivas, bulbo y papila dérmica, y el tallo, formado por células inertes. La papila dérmica es la responsable de la producción del pelo nuevo, que empujará el cabello muerto hasta que se desprenda.

- El ciclo capilar está formado por tres fases:
- TELÓGENO: muerte del pelo anterior (2 a 4 meses).
 - ANÁGENO: nacimiento y crecimiento del nuevo pelo (2 y 6 años).
 - CATÁGENO: involución (2 a 4 semanas).



En una cabellera sana, con ritmo independiente para cada cabello, la proporción aproximada de cabellos en cada fase es: más del 80% en fase anágena, un 10-15% en fase catágena y hasta un 2% en fase telógena, por lo que diariamente se caen entre 30 y 100 cabellos de forma natural¹.

2.1. FASE TELÓGENA

Los folículos pilosebáceos en la fase telógena se caracterizan por ser más cortos de lo normal, por su ausencia de melanocitos y por su vaina inerte. Parece ser que el balance entre estimuladores e inhibidores de crecimiento es un factor crítico para desencadenar la transición de la fase telógena a la anágena. La proliferación celular en la fase telogénica también se puede estimular por factores físicos como, por ejemplo, la depilación que estimula el inicio a la fase anágena, o por factores químicos como, por ejemplo, el clásico efecto secundario de hirsutismo de la Ciclosporina A1.

2.2. FASE ANÁGENA

- La fase anágena se puede diferenciar en seis estadios:
- Proliferación celular para envolver la papila dérmica.
 - Crecimiento subcutáneo.
 - Diferenciación en la vaina interna de la raíz y el tallo del pelo.
 - Producción de pigmento por parte de los melanocitos de la matriz.
 - Estructuración del tallo piloso.
 - Restauración completa de la unidad de producción de fibra del pelo.

Al final obtendremos la reconstrucción del bulbo piloso completo, absolutamente vascularizado y con un nuevo tallo de pelo emergente por la piel¹.

2.3. FASE CATÁGENA

A la fase anágena le sigue una de involución del folículo piloso, la fase catágena. Al principio de ésta, la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos de la matriz del pelo se reducen drásticamente. La producción de pigmento por parte de los melanocitos cesa y la formación del tallo del pelo se ha completado. Las partes implicadas en la regeneración de folículos pilosos se reducen al tamaño suficiente para que les permita regenerarse en el próximo ciclo del pelo, después de recibir la estimulación apropiada. El folículo piloso se acorta en longitud hasta en un 70%. Aunque a menudo la fase catágena se considera un suceso de involución, está minuciosamente orquestada, requiriendo el proceso energía de remodelación, cuya progresión asegura la renovación del folículo piloso.

- Aunque la fase se subdivide en ocho etapas, podemos resumirlo de la siguiente forma:
- Formación de la estructura especializada del pelo telogénico.
 - La estructura queratinizada de la base del pelo telogénico se rodea por células epiteliales de la vaina externa de la raíz y se ancla el pelo en el folículo telogénico.
 - La papila dérmica se transforma en un grupo de células dormidas, estrechamente unidas al epitelio del folículo piloso en regresión y viaja junto a él desde la dermis al borde de la epidermis.

Así, podemos decir que la fase catágena se caracteriza por varios procesos que ocurren simultánea y estrechamente coordinados, tales como una buena coordinación de la apoptosis que ocurre en la parte proximal del folículo piloso, regulada de manera diferente en cada tipo de célula¹.

3. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE ALOPECIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen múltiples tipos de clasificaciones, una de las cuales es desde el punto de vista del pronóstico en dos tipos básicos: cicatriciales, con destrucción del folículo piloso y, por lo tanto, irreversible, y no cicatriciales, con cambios funcionales en el folículo piloso, pero potencialmente recuperable (ver tabla 1). La única excepción es la alopecia androgénica que, aunque no es cicatricial, es lentamente progresiva e irrecuperable².

Tabla 1: Clasificación de la alopecia cicatricial y no cicatricial (Adaptado de 2)

ALOPECIA CICATRICAL	ALOPECIA NO CICATRICAL
Físicas (quemaduras, traumatismos, cicatrices...)	Alopecia androgénica
Infecciosas (micosis, viriasis...)	Alopecia difusa
Tumorales	Alopecia areata
Patologías cutáneas y sistémicas (liquen plano, lupus, esclerodermia...)	Alopecias traumáticas
Congénita	Alopecias por enfermedades sistémicas
	Alopecias por fármacos
	Alopecias carenciales (déficit de proteínas y vitaminas)
	Alopecias por causas psicógenas

3.1. ALOPECIAS NO CICATRICIALES

3.1.1. Alopecia androgénica (AGA)



Es la pérdida de cabello causada por el estímulo de la 5alfa-dihidrotestosterona sobre receptores en la zona folicular, presente en personas predispuestas y provocando una miniaturización de los folículos del cuero cabelludo. Es la única alopecia no cicatricial que es irreversible. Suele afectar al 50% de los hombres a partir de los 40 años y, en menor medida, a mujeres a partir de los 50. Aunque existe una relación entre la producción de sebo y la alopecia, puesto que los dos problemas son hormonodependientes, la producción de sebo no es causa de calvicie⁴.

3.1.2. Alopecia difusa

La alopecia difusa o efluvio telógeno es una caída difusa masiva debido a la conversión de los folículos en fase anágena a fase telógena. Los pacientes refieren un incremento de pelo caídos en el cepillo o en el suelo de la ducha. Se manifiesta entre 2 a 4 meses después de algún desencadenante de la caída (estrés, fármacos, cirugías, dietas hipocalóricas, infecciones agudas, fiebre alta, hemorragias, estrés, posparto, enfermedades endocrinas y sistémicas, radiación ultravioleta...). Al cabo de los 3 meses aproximadamente, los folículos se reactivan y el pelo vuelve a crecer con normalidad, si no se repite la agresión. El estrés es la causa más frecuente, aunque puede ocurrir por otros motivos. Otras habituales son los fármacos, cirugías, dietas hipocalóricas, infecciones agudas, fiebre alta, hemorragias, estrés, posparto, enfermedades endocrinas y sistémicas, radiación ultravioleta.... Aquí distinguiremos la alopecia posnatal que es fisiológica⁴.

3.1.3. Alopecia areata



Aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida, es más frecuente en niños y varones. Provocan consultas dermatológicas del 2% y en un 30% de los casos existen antecedentes familiares. Se considera un proceso autoinmune y plurifactorial en el que sobre una base genética intervienen factores autoinmunitarios y psíquicos. Se ha demostrado la presencia anormal de linfocitos T CD8 (+) alrededor de los folículos afectados, hecho que puede ser la causa de la detención de los mismos en la fase anágena. Puede asociarse a otros procesos autoinmunes como vitíligo y tiroiditis de Hashimoto⁵.

La alopecia areata se presenta en placas redondeadas, blancas y sin escamas, asintomáticas y sin signos de inflamación, ni marcas cicatriciales, con pelos cortos que se afilan proximalmente, dando lugar a los “pelos en signo de exclamación” o “pelos peládicos”, que son diagnósticos. Pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, con más frecuencia en el cuero cabelludo, barba, cejas y pestañas. La alopecia areata ofiásica afecta al borde de implantación frontal y temporal y región occipital, por un igual a cualquier sexo y edad, y puede evolucionar a la pérdida completa del cabello (alopecia total) o en todo el cuerpo (alopecia universal)^{5,4}.

Un 20% de casos de pacientes con alopecia areata manifiesta una afectación en las uñas denominada traquioniquia (depresiones puntiformes)⁵.

El 50% de los casos se soluciona de forma espontánea y sin tratamiento alguno en menos de un año. Puede evolucionar impredeciblemente en una mejora, un mantenimiento de las placas o una evolución².

3.1.4. Alopecias por enfermedades sistémicas

Algunas enfermedades sistémicas cursan con alopecia como síntoma asociado. Como ejemplo nombraremos²:

- Hipopituitarismo
- Síndrome de Cushing
- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Hipoparatiroidismo
- Diabetes mellitus
- Fiebre prolongada
- Sífilis
- Lupus eritematoso, entre otros.

3.1.5. Alopecias por fármacos

En la alopecia secundaria a tratamiento por fármacos, la pérdida se manifiesta en días o semanas, pero suele remitir al retirar el fármaco en 6-12 meses (tabla 2)².

Tabla 2: Alopecia por medicamentos ²

ALOPECIA POR MEDICAMENTOS ²		
Alopurinol	Heparinas	Penicilamina
Amitriptilina	Indometacina	Probenecid
Anavolatorios orales	Inhibidores ECA (Captopril)	Retinoides
Betabloqueantes	Levodopa	Selenio
Bromocriptina	Litio	Sulfasalazina
Carbamacepina	Metiltiouracilo	Timolol
Carbamizol	Metisergida	Trimetadiona
Cimetidina	Nitrofurantoina	Triparanol
Clofibrato	Doxepina	Yoduros
Otros		

3.1.6. Alopecias carenciales (déficit de proteínas y vitaminas)

Los nutrientes capilares esenciales son los aminoácidos como la cistina, vitaminas del complejo B (B6 o piridoxina, B8 o biotina y B5 o ácido pantoténico) o minerales, como el zinc y hierro, entre otros, como los macronutrientes esenciales en la alimentación (hidratos de carbono, lípidos y proteínas).

Los estados carenciales de estos nutrientes esenciales producirán una incorrecta o nula producción de pelo. Éstos pueden estar producidos por dietas desequilibradas, problemas de absorción y, en las mujeres, el déficit de hierro debido a los ciclos menstruales².

3.1.7. Alopecias por causas psicógenas

Aunque demostrar la asociación entre una patología psiquiátrica y un problema de alopecia es complicado, sí es verdad que la experiencia clínica demuestra que entre un 30 y un 70% de las enfermedades de la piel, entre ellas la alopecia, se asocian a alteraciones psicológicas.

Por ejemplo, en la alopecia areata, el estrés es el causante de la caída del cabello en un 23% de los casos, y en otros casos se asocia a cuadros de ansiedad, depresión o paranoia.

Dentro de las enfermedades producidas por un aumento de la actividad normal del sistema nervioso autónomo parasimpático frente a un estímulo emocional se incluye la caída excesiva del pelo, entre otras⁶.

3.2. ALOPECIAS CICATRICIALES

En la alopecia cicatricial se produce una fibrosis permanente en los folículos pilosos, de forma limitada o generalizada y, en ocasiones, impredecible².

Las causas pueden ser múltiples, raramente congénitas (aplasia circunscrita del vértex), normalmente adquiridas:



- Alopecias traumáticas: existen dos tipos, la tricotilomanía y la alopecia por tracción (cepillado, trenzas...)⁴.
- Por traumatismos mecánicos, físicos o químicos (traumatismos, cirugía, quemaduras, radiodermatitis).
- Tras infecciones micóticas (tiña inflamatoria), bacteriana (foliculitis decalvante), víricas (varicela o herpes zoster) y otras (micobacterias, leishmanias).
- Por procesos inflamatorios que afectan al folículo: liquen plano pilar, lupus eritematoso discoide crónico, morfea, liquen escleroatrófico, porfiria hepatocutánea tarda, mucinosis folicular.
- Por tumores (carcinomas cutáneos, metástasis y otros) y linfomas.
- De causa desconocida: pseudopelada de Brocq.

Las claves para el diagnóstico clínico son la presencia de placas alopécicas con fibrosis y atrofia, la ausencia de folículos pilosos (signo de pellizcamiento positivo, si no hay fibrosis significativa) y la búsqueda de posible presencia de lesiones activas del proceso básico que ha motivado la destrucción de los folículos pilosos activos⁷.

4. SÍNTOMAS Y SIGNOS: RECONOCIMIENTO DE LA PATOLOGÍA

Aunque el farmacéutico pueda intuir por sus conocimientos, el diagnóstico de cada paciente siempre se deberá recomendar, sobre todo en los casos más graves, que éste se realice por un médico especialista, así como su tratamiento y seguimiento.

Se debe considerar varios factores del individuo como su historial farmacoterapéutico, el estado nutricional, los hábitos de vida, los cuidados del cabello y la historia ginecológica de la mujer. Para el diagnóstico visual se inspecciona el cabello, su distribución, las áreas de alopecia y raramente se realiza una biopsia⁴.

El farmacéutico deberá tener en cuenta varios signos y síntomas para poder evaluar si el problema es tratable desde la farmacia o si es causa de derivación al médico especialista.

4.1. LA ALOPECIA ANDROGÉNICA



Recesión progresiva de la zona bitemporal o "entradas", seguido de la parte de la zona occipital o "coronilla", para acabar en un aclaramiento frontal.

En el estadio inicial de tipo masculino, los tratamientos pueden obtener una estabilización y aún un crecimiento apreciable.

En mujeres, el patrón es más difuso acelerándose después de la menopausia, presenta cabellos más finos e hipopigmentados. El alargamiento de la raya es el primer signo. Estas alopecias femeninas son a menudo mal llevadas⁸.

4.2. ALOPECIA DIFUSA



La persona refiere una caída aumentada del cabello de forma generalizada. A la vista no se aprecian zonas más despobladas que otras, pero sí se observa una disminución del volumen⁸.

4.3. LA ALOPECIA LOCALIZADA

- **Alopecia areata:** se ven folículos bien visibles sobre placas delimitadas, aunque no estén inflamadas ni escamosas.
- **Alopecia cicatricial:** se observan placas delimitadas no inflamadas ni escamosas, pero no se aprecian folículos visibles, a diferencia de la alopecia areata.
- **Alopecia carencial:** estados carenciales producidos por dietas desequilibradas, problemas de absorción y déficit de hierro en las mujeres⁸.



Alopecia cicatricial asociada a un lupus eritematoso cutáneo⁸



Alopecia cicatricial secundaria a foliculitis (foliculitis decalvantes)⁸

Alopecia fibrosante frontal⁸Tricotilomanía⁸

5. ATENCIÓN FARMACÉUTICA

En la farmacia comunitaria se realizan varios servicios que demandan habitualmente los usuarios y pacientes que la frecuentan. El servicio de consulta de indicación farmacéutica se presta ante la demanda de un paciente o usuario que llega a la farmacia sin saber qué medicamento debe adquirir y solicita al farmacéutico el remedio más adecuado para un problema de salud concreto. En este sentido, la alopecia o caída del cabello es motivo de numerosas consultas en la farmacia comunitaria.

Para llevarlo a cabo se sigue un proceso metodológico estandarizado⁹.

De acuerdo con este proceso, ante la petición de una solución para un problema de salud como la alopecia, el farmacéutico ha de llevar a cabo:

- Entrevista y exploración.
- Evaluar los criterios de derivación al médico.
- Actuar en función de la información recogida.

5.1. ENTREVISTA Y EXPLORACIÓN

Preguntas que debe hacer el farmacéutico comunitario

- ¿Desde cuándo pierde los cabellos?
- ¿Hace cuánto que ha comenzado la caída? ¿Nota que su cabello ha disminuido con el paso del tiempo? ¿Su cuero cabelludo es más visible? ¿Con un solo pellizco puede arrancar hasta cinco cabellos?
- ¿Durante el lavado observa abundante caída? ¿Aparecen cabellos en el peine o en la almohada?
- ¿Hay familiares con alopecia? ¿La pérdida de cabello afecta a otras zonas corporales?
- ¿Utiliza tratamientos para prevenir la caída del cabello? ¿Quién se los aconsejó?
- ¿Utiliza medicamentos (en la actualidad y en los últimos meses)? ¿Qué medicamentos? ¿Quién se los prescribió? En mujeres: ¿contracepción actual o anterior?
- ¿Utiliza productos para el cuidado del cabello? ¿De qué forma y con qué frecuencia los utiliza?

5.2. EVALUAR LOS CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

Una vez realizada la entrevista y la exploración del cuero cabelludo obteniendo la información necesaria comentada anteriormente en la entrevista, el farmacéutico evaluará los criterios de derivación al médico y, posteriormente, actuará en función de esta evaluación.

Causas de derivación

Existen varias circunstancias que precisan de una derivación al médico por parte del farmacéutico. A continuación, se exponen alguno de los casos³:

- Paciente menor de edad.
- Pérdida de pelo repentino, muy acusado (más del 25%) o 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 regresivas².

5.3. ACTUAR EN FUNCIÓN DE LA INFORMACIÓN RECOGIDA

En función de la información recogida según lo indicado en el apartado anterior, el farmacéutico actuará de la siguiente forma:

5.3.1. Asesorar sin dispensar

- Dispensar un tratamiento farmacológico que no precise prescripción médica.
- Recomendar un tratamiento no farmacológico.
- Derivar al médico.
- Derivar a seguimiento farmacoterapéutico.

5.3.2. Lo que se puede aconsejar

No inquietarse frente a una caída de cabellos fisiológica

Perder varias decenas de cabellos por día puede ser impresionante, 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 caen².

Se ha elaborado un protocolo de actuación farmacéutica (anexo 1), que principalmente pretende la determinación del tipo de alopecia para que, en función del caso, el paciente reciba ayuda en la farmacia o sea derivado al médico o dermatólogo para un completo diagnóstico y/o instauración de medidas terapéuticas.

6. TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA

La alopecia no es una enfermedad concreta, sino que puede presentarse con formas diferentes y formando parte de distintos procesos. En ocasiones, puede ayudar al médico a sospechar el diagnóstico de una enfermedad subyacente²⁴.

La vida actual con un claro componente de tensión emocional y estrés crea situaciones que pueden considerarse factores desencadenantes del desarrollo de la alopecia. Por tanto, adoptar un estilo de vida relajada y saludable podría considerarse una vía importante para abordar esta afección capilar. Es necesario dosificar las horas de trabajo, de descanso y mantener una alimentación equilibrada, limitando principalmente la ingesta de azúcares y grasas.

Desde un punto de vista farmacológico, el empleo de preparados cosméticos/farmacéuticos sería considerado otra vía fundamental para el tratamiento de la alopecia. El uso de estos preparados cosméticos/farmacéuticos, siempre supervisados por profesionales de la salud, tendrá como objetivo principal activar la circulación periférica y aportar los nutrientes necesarios al cuero cabelludo¹².

6.1. ALOPECIA ANDROGÉNICA

En la alopecia androgénica tanto de patrón masculino (MAGA) como de patrón femenino (FAGA), la 5-alfa reductasa y la testosterona son fundamentales en su desarrollo.

Este tipo de alopecia está ligada, tanto los hombres como las mujeres, a una hipersensibilidad local a los andrógenos normales circulantes.

No es necesaria determinación hormonal alguna, salvo en la mujer en muy raros casos donde coexistan otros signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, alteraciones menstruales, voz grave...)¹³.

Entre los tratamientos de primera elección para este tipo de alopecia, destacan Finasterida 1mg y Minoxidil tópico 2%-5%, siendo su efectividad variable¹⁴. Las estrategias terapéuticas actuales se basan en los resultados obtenidos en largas series de diferentes estadios. En la tabla 2 se recogen los diferentes tipos de tratamientos.

En el caso de los primeros estadios de la alopecia androgénica masculina, se recomienda utilizar finasterida y minoxidil tópico solo o asociado a ácido retinoico (figura 2). Para estadios más avanzados o sin respuesta a tratamiento ya se deben considerar el tratamiento quirúrgico o el uso de prótesis². La colocación de postizos y la demanda de injertos de cabellos (microinjertos tomados de las zonas occipitales no alopécicas) son elecciones estéticas personales

Figura 2: Resultado del tratamiento con Minoxidil 5% cada 12h y Ketoconazol gel dos veces a la semana durante 3 meses (fuente: fototeca SEFAC).



Inicio> Resultados

Tabla 3: Tratamiento farmacológico de la alopecia androgénica²

	TIPO DE FÁRMACO	ADMINISTRACIÓN	MECANISMOS DE ACCIÓN	RECOMENDACIONES
Finasterida Serenoa repens Pigeum africanum	Análogo de la testosterona	Oral	Inhibición 5α reductasa	Sólo en varones
Minoxidil	Vasodilatador	Tópica		5% en hombres 2% en mujeres
Ciproterona + Etinilestradiol	Antiandrogénico + estrógeno	Oral	Antiandrogénico	Mujer
Espironolactona	Antagonista de la aldosterona	Oral	Inhibición unión de andrógenos al receptor	Mujer
Flutamida	Antiandrogénico	Oral	Antiandrogénico	Mujer

6.1.1. Minoxidil

El minoxidil y la finasterida son los dos únicos productos que presentan aval científico para el tratamiento de la alopecia androgenetica (AGA).

Fue el primer tratamiento eficaz para el tratamiento de la alopecia androgénica hace más de una década. 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, sólo 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. La concentración oscila entre el 2 y el 5%. Su eficacia se relaciona con la concentración empleada, siendo los resultados mejores mientras más precoz es el tratamiento.

Es un medicamento bien tolerado y sólo 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 obtenidos¹¹.

En algunos pacientes, los episodios de estrés psicológico acompañan la evolución de la alopecia. En caso de alopecia extensa, los éxitos son poco frecuentes¹³.

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 y puede causar dermatitis de contacto. Está contraindicado en embarazo y lactancia y en pacientes con problemas cardíacos¹⁵.

6.1.2. Finasterida

Fármaco análogo estructural de la testosterona, inhibidor competitivo de la 5 α -reductasa tipo II, enzima responsable de la producción de dihidrotestosterona (DHT) a partir de testosterona en los folículos pilosos, provocando la bajada de los niveles de DHT y restituyéndose así el tamaño de los folículos pilosos. Finasteride, un agente relativamente nuevo, fue el segundo tratamiento aprobado por la FDA para la alopecia androgenica y empezó a comercializarse en diciembre de 1997. Se usa en la primera fase de la alopecia androgénica masculina, entre los 18 y los 41 años, estabilizando el proceso de la caída.

Posología: 1mg/24 horas, con un inicio visible de los efectos a los 3-6 meses de tratamiento¹⁵. Los efectos secundarios más frecuentes (menos del 1%) son disfunción eréctil, y riesgo de cáncer de mama masculina (estar atento al engrosamiento de los pechos, dolor ginecomastia o secreción láctea). Si se suspende, se pierde el efecto y los efectos indeseados.

6.1.3. *Serenoa repens* (*Sabal serrulata*)

Se trata de una palmera enana que crece en la zona de La Florida, de la cual se extrae un extracto graso conocido como "extracto lípido-esterólico", constituido por ácidos grasos libres (y sus correspondientes ésteres de etilo), triglicéridos, alcoholes grasos, fitosteroles (especialmente el beta-sitosterol) y algunos triterpenos. Este extracto lípido-esterólico presenta una acción antiandrogénica, inhibiendo las dos isoenzimas de la 5-alfa-reductasa de forma similar a Finasterida. Se puede usar en forma oral o, con más frecuencia, en soluciones tópicas. También se usa en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. Se ha señalado la efectividad de una dosis diaria de 320mg de extracto de sabal en sujetos con más de 18 años, si bien no podemos obviar que el patrón de calvicie en el cuero cabelludo juega un papel primordial la densidad y distribución de los receptores androgénicos, los niveles de DHT y la actividad de la 5-alfa reductasa, por lo que es difícil anticipar la respuesta del paciente al tratamiento de su alopecia androgénica con inhibidores de la 5-alfa reductasa.

6.1.4. *Pigeum africanum*

Su mecanismo de acción es igual al de *S. repens*, actuando por inhibición de la enzima 5-alfa-reductasa, impidiendo el paso de testosterona a DHT.

6.1.5. Acetato de ciproterona

Fármaco usado junto con la solución hidroalcohólica de minoxidil al 2% en la alopecia androgénica femenina, en ocasiones combinado con etinilestradiol (también en el tratamiento del hirsutismo y del acné), así como antiandrógenos como espironolactona y flutamida. Este último está indicado en el síndrome SAHA (Seborrea, Acné, Hirsutismo y Alopecia)². Puede causar aumento en los niveles de potasio en la sangre y no debe usarse en mujeres con insuficiencia renal o que estén embarazadas¹⁶.

El pronóstico de la calvicie de patrón femenino generalmente no es un signo de un trastorno médico subyacente. Algunas mujeres dicen que la calvicie afecta su autoestima y puede causar ansiedad. La pérdida del cabello generalmente es permanente¹⁶.

6.1.6. Otros tratamientos: trasplante capilar

Actualmente, se realiza el autotrasplante de pelo como tratamiento consolidado y altamente efectivo¹⁶.

6.2. ALOPECIA AREATA

La alopecia areata (AA) o pelada es una forma de alopecia no cicatricial, de causa desconocida. Diversos estudios han demostrado que la evolución de la alopecia areata es independiente del tratamiento¹⁵. Las distintas opciones terapéuticas van a depender de la intensidad clínica. Como tratamientos se han utilizado corticoides tópicos e intralesionales, ciclosporina A, minoxidil, antralina y difenciprona. Los corticosteroides pueden producir repoblación completa, aunque en la mayoría de los casos surge de nuevo la alopecia cuando cesa la corticoterapia. Son necesarios controles clínicos y analíticos periódicos para controlar los efectos secundarios¹¹.

El minoxidil tópico se administra a concentraciones del 1-5% en solución hidroalcohólica de propilenglicol, aplicado dos veces al día. Se han conseguido resultados dispares, con repoblaciones entre el 0-60% de los pacientes, siendo el resultado cosmético aceptable entre el 25-30%. En general, se considera que el minoxidil es un tratamiento complementario, pero como terapia única se cree que es poco eficaz.

Entre los tratamientos vía oral destacan los corticoides y psolarenos con UVA¹⁰. Aquellos pacientes que reciben terapia con corticoides intralesionales deben ser asesorados sobre las medidas preventivas de la osteoporosis y supervisados por sus efectos sobre la densidad mineral ósea (DMO)¹⁷.

La evolución de la alopecia areata en cada caso individual es impredecible, ya que hay casos de involución espontánea y otras muy resistentes a los tratamientos¹¹.

La sustancia P es uno de los neuropéptidos más importantes de la piel, además de ser uno de los más potentes vasodilatadores conocidos y de ejercer sus acciones más importantes a nivel vascular y sobre la respuesta inmunitaria.

Recientemente, la sustancia P es considerada un importante regulador del ciclo de crecimiento del cabello.

En animales de laboratorio, el contenido de sustancia P varía de acuerdo con el ciclo folicular del pelo. Cuando se inyecta la sustancia P se puede generar una alopecia discreta¹⁸.

Se investigó la implicación de la sustancia P (SP) y el receptor de neuroquinina-1 (NK 1 R) en el desarrollo de la pérdida de cabello inducida por radiación gamma en ratones. Siebenhaar et al. han demostrado que el número de nervios-Sustancia P inmunorreactiva y los niveles de sustancia P en el tejido de la piel de los ratones aumentaron durante primeras fases de la (AA), disminuyendo durante el desarrollo y las etapas avanzadas¹⁹.

6.3. ALOPECIA CICATRICAL

No existe tratamiento capaz de repoblar una alopecia cicatricial. El tratamiento debe conseguir, en primer lugar, la inactividad de la enfermedad de base. Más adelante se valorará la posibilidad de extirpación de la zona alopécica dependiendo de su tamaño. Cabe la posibilidad de autotrasplante de cabello desde las zonas conservadas, siempre que la situación del tejido reúna las condiciones suficientes para ello⁷.

6.4. EFLUVIO TELÓGENO

Se trata de la caída difusa y rápida de un gran número de cabellos que puede abarcar como máximo un cuarto de la cabellera. Estos cabellos están todos sincronizados en la fase telógena. Estos efluvios comienzan a los 4-6 meses después del factor desencadenante.

Otra causa muy frecuente en la mujer es la debida a déficit de hierro. Cuando hay pérdidas importantes de hierro, la ferritina, que se encuentra en los folículos en crecimiento, es liberada al suero a fin de atender las necesidades de otros órganos y, en consecuencia, esos folículos entran en fase telógena, produciéndose poco tiempo después la alopecia¹⁵.

El pronóstico es bueno y el cabello vuelve a salir en un periodo de 6 a 12 meses.

6.4.1. 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 pantotéico) y minerales como el zinc y hierro, entre otros, puede resultar beneficiosa en algunas de las situaciones descritas anteriormente como estados carenciales o dietas deficitarias, situaciones de estrés, deportistas... Además reactivan el crecimiento capilar tras el parto, porque son componentes esenciales para la formación del pelo, necesarios para la queratinización y el metabolismo del folículo piloso².

El zinc es un factor de crecimiento con capacidad antioxidante. Su presencia es necesaria para un correcto funcionamiento enzimático y del sistema inmunológico. Participa en la síntesis de queratina y se encuentra en la epidermis, el pelo y las uñas. Su papel en mantener la masa capilar parece indudable, interviniendo en la movilización de la vitamina A que protege el cuero cabelludo y, tópicamente, potenciando la acción de la alfa-reductasa (alopecia androgénica). Uno de los primeros síntomas de la carencia de zinc se manifiesta en el crecimiento del pelo²⁰.

El zinc es necesario para la síntesis de hormonas tiroideas y la deficiencia de éste puede resultar en hipotiroidismo. La pérdida de cabello que se atribuye al hipotiroidismo puede no mejorar solamente con tiroxina a menos que se añadan suplementos de zinc, como se demostró en un estudio realizado en junio de 2013 por el *International Journal of Trichology*²¹.

Encontramos, además, en la mayoría de los complementos nutricionales la presencia de aminoácidos azufrados, como la cistina y/o taurina, necesarios para la síntesis de queratina, la proteína que da estructura al pelo y presenta múltiples funciones biológicas y metabólicas.

La posología de la cistina 250 mg por vía oral es 4-8 comprimidos al día repartidos en las tres comidas. Es utilizada además en la síntesis de vitamina E, calcio y fósforo, a la vez que estimula el bulbo piloso. Se ha visto que la administración oral de L-cistina y vitamina B8 es efectiva como tratamiento preventivo de la alopecia inducida en el ambiente fumador.

La taurina es el aminoácido intracelular más abundante en el ser humano y, por sus propiedades antioxidantes entre otras, le proporciona un perfil de candidato como suplemento nutricional para proteger el estrés oxidativo. Se ha comunicado que el aporte nutricional de zinc y taurina ha sido favorable a la hora de evaluar el número de cabellos desprendidos, la densidad y el brillo²⁰.

6.4.2. Vitaminas del grupo B

Los derivados vitamínicos del grupo B intervienen como reguladores en la secreción sebácea y como factores de incorporación de la cistina en la formación de la queratina²⁰. Por otra parte, la hipovitaminosis ha sido considerada una de las causas de la pérdida de cabello, pero el beneficio definitivo acerca de la eficacia de las vitaminas todavía tiene que ser probado.

La biotina o vitamina B8 está indicada en el tratamiento de los estados carenciales o cuando existe un aumento de las necesidades de ésta, como es el caso de la alopecia. Sí se ha demostrado que algunos trastornos congénitos del metabolismo de la biotina, que producen déficit, así como la disminución de holocarboxilasa, también cursan con alopecia, observándose que si aumentamos el aporte de biotina en la dieta, éste tiende a reducir la pérdida de cabello²².

Posología: vía oral (los comprimidos o las ampollas) o intramuscular.

- **Deficiencia:** 5-10mg/día, preferiblemente vía oral.
- **Alteraciones metabólicas:** 5-20 mg/día según la deficiencia. Dosis máxima 40 mg/día²³.

Interacciones con anticonvulsivantes: su uso prolongado puede disminuir el nivel plasmático de biotina.

Efectos adversos: son infrecuentes, leves y transitorios. Las reacciones adversas más características son dermatológicas. Excepcionalmente (<1%) pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad²⁴.

El ácido pantoténico es una vitamina, también conocida como vitamina B5 que está disponible comercialmente como el isómero D del ácido pantoténico, y también como dexpantenol y como pantotenato de calcio, que son productos químicos sintetizados en el laboratorio a partir del isómero D del ácido pantoténico. El ácido pantoténico es usado frecuentemente en combinación con otras vitaminas B en formulaciones de vitaminas del complejo B. Se administra como un suplemento dietético por vía oral: 5-10 mg. La mejor manera de obtener los requerimientos diarios de vitaminas esenciales es consumir una dieta equilibrada que contenga una variedad de alimentos.

6.4.3. Hierro

La relación entre la alopecia y el déficit de hierro ha sido demostrada en multitud de estudios clínicos y epidemiológicos, especialmente en la mujer no menopáusica con una alopecia no cicatricial²⁵.

En el diagnóstico de la pérdida de cabello basado en la historia clínica, la exploración física, pruebas de laboratorio y biopsia del cuero cabelludo son indispensables, además conocer los niveles de ferritina que presenta el paciente²⁶.

Son multitud de estudios los que demuestran la relación del efluvio telógeno o pérdida de cabello de patrón femenino con una disminución de la ferritina sérica y vitamina D. Por tanto, la ingesta a través de complementos nutricionales ricos en estos factores son beneficiosos en el tratamiento de esta enfermedad²⁷.

Otro estudio realizado por la facultad de medicina de Seúl con una muestra de 210 mujeres determina una disminución en concentración de ferritina sérica estadísticamente significativa en los pacientes con efluvios telógenos. Los resultados sugieren que el hierro juega un papel especialmente destacable en alopecias de patrón femenino premenopáusicas²⁸.

Un estudio realizado por *Dermatologic Clinics* del Reino Unido, confirma que la causa más significativa en la pérdida de pelo es la deficiencia de ferritina, demostrando que una concentración menor de 40ng/ml está asociada con un incremento de la caída de pelo telogénico. Inclusive, algunas mujeres con concentraciones de ferritina en suero entre 40 y 70ng/mL todavía presentan caída telogénica acentuada y sólo, cuando la concentración de ferritina está sobre 70ng/mL, retorna a la fase anágena normal. Los pacientes tratados con el acetato de ciproterona anti-andrógeno y etinilestradiol responden mejor cuando la ferritina en suero está por encima de 40mcg/L. En el grupo tratado, un aumento significativo (P menor que 0,01) en la densidad total de cabello (hair/cm²) se encontró en pacientes en los que la ferritina sérica fue superior, pero no por debajo de 40mcg/L²⁹.

Aunque es controvertido iniciar terapia con hierro si no existe anemia, la experiencia enseña que, cuando se mantienen la ferritina a un nivel de 70 ng/ml, el crecimiento del pelo es evidente, por lo que el tratamiento se dirigirá a la modificación de la alimentación y, en algunos casos, a suplemento de hierro oral, que incluye sulfato ferroso, fumarato ferroso y gluconato ferroso igualmente efectivos y bien tolerados³⁰.

Rushton et al. también han demostrado que un suplemento con hierro y L-lisina durante 6 meses permite observar un aumento significativo de la tasa de ferritina y una disminución significativa del porcentaje de cabello en fase telógena¹⁶.

En el estudio de Deloche et al. se establece, además, la relación entre la tasa de ferritina y las severidad de la alopecia, siendo el déficit de hierro un factor de riesgo de la pérdida excesiva de cabello en mujeres no menopáusicas³¹.

La cantidad diaria recomendada de un nutriente, considerada suficiente para prevenir un déficit de hierro en la mayor parte de individuos sanos de la población, en la UE es de 14mg de hierro al día³².

6.4.4. Creatina

En un artículo publicado en el número del 20 de marzo de 2003, de la revista *Nature*, investigadores conducidos por Elaine Fuchs, investigadora del HHMI, descubrieron que dos moléculas de señalización, Wnt y noggin, hacen que las células troncales inmaduras comiencen el proceso de formación de folículos pilosos. Estos estudios abren la posibilidad de que los principios activos que activen estos factores naturales promuevan el crecimiento del folículo piloso en lugares deseados, y los principios activos inhibidores prevengan el crecimiento del pelo en lugares indeseados³³.

6.5. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS: DERMOCOSMÉTICA ANTIALOPÉCICA

Desde la farmacia comunitaria podemos recomendar suplementos alimenticios y cosméticos que ayuden a controlar y frenar la alopecia. A nivel cosmético y 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 3).

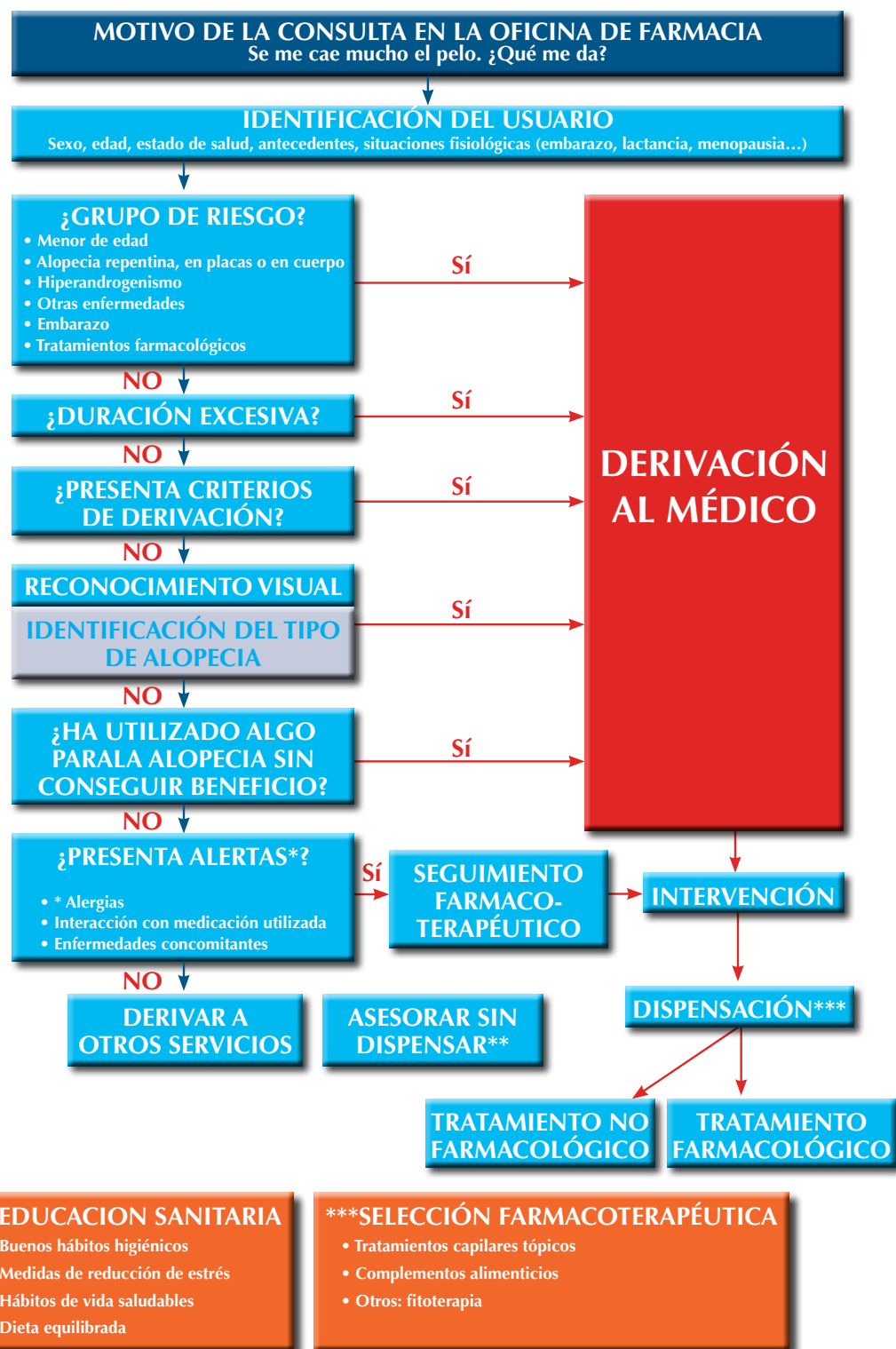
Tabla 4. Compuestos utilizados en formulación antialopécica³⁴
Otros: el tricopéptido y el tricogén 1867HAS, péptidos azufrados, hemoxosaminas, aminoácidos y vitaminas del grupo B¹²

ANTISEBORREICOS	• thenoyl methionate (ácido 2-tenoilamino-4-metil-tio butanióico) • tioxolona • acetil cisteína • cisteinato de magnesio • S-carboximetil cisteína, etc. • Sabal serrulata
VASODILADORES RUBEFACIENTES	• pentoxifilina al 0.2% • nicotinato de tocoferil al 0.5% • nicotinato de piridoxina • acetato de tocoferilo • alcanfor • bioflavonoides de Ginkgo biloba • ginsenósidos de Panax ginseng • extracto de Árnica montana • extracto de Rosmarinus officinalis • extracto de Ruscus • extracto de Úrtica dioica • extracto de Bétula alba • extracto de Arctium majus, etc. 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 Cinchona calisaya y de Panax ginseng • seropéptidos bovinos o equinos • fosfoglucopeínas • tricopéptidos extraídos de un filtrado bacteriano, etc.
NUTRITIVOS	• vitamina B6 (piridoxina) • ácido pantoténico (vitamina B5) y sus derivados (pantenol) • biotina y vitamina H • tiaminoácidos (cisteína). • también otros nutrientes como hierro, fósforo, yodo, magnesio, etc.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Randall VA, Botchkareva NV. The Biology of Hair Growth: Cosmetic Applications of laser and Light Based Systems. 1st ed. Bradford: Gurpreet S. Ahluwalia; 2009. p. 3-35.
2. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Atención Farmacéutica por Patología: Alopecia. FARMA atención. 2003.
3. Wallalch D. Caídas difusas del cabello. Club Pharmaweb: Fichas descriptivas [Internet], 2011 [consulta el 31 de octubre de 2013]. Disponible en: <http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/conseiller/fiche-pratique/525.html>
4. Viñuela Cornejo MC, Méndez Lora N. Curso de Atención Farmacéutica en Dermatología; Módulo 1: Alopecia. El Farmacéutico. 2010; 429: 51-56.
5. Herrera DE, Mendiola MV, Matilla A. Alopecia areata. En: Herrera Ceballos E, Moreno Carazo A, Requena Caballero L, Rodríguez Peralto JL. Dermatología: Correlación clínico-patológica. 1ª ed. Área Científica Menarini: 2007. p. 33-36, 37-40.
6. Rivera R, Guerra-Tapia A. Manejo de la alopecia androgénica en mujeres postmenopáusicas. Actas Dermosifiliogr. 2008; 99: 257-6.
7. Herrera DE, Matilla A, Bosch R. Alopecia cicatricial. En: Herrera Ceballos E, Moreno Carazo A, Requena Caballero L, Rodríguez Peralto JL. Dermatología: Correlación clínico-patológica. 1ª ed. Área Científica Menarini: 2007. p. 37-40.
8. Pierre Fabre Dermo-cosmétique [Internet]. Club Pharmaweb: Mediateca Atlas Alopecia; 2013 [consulta el 31 de octubre 2013]. Disponible en: http://www.clubpharmaweb.com/front/es/atlas/list?letter=a#atlas_513.
9. Farmacéutica en Farmacia Comunitaria. Guía Práctica para los Servicios de Atención Farmacéutica en la Farmacia Comunitaria. Ed. Consejo General de Colegios de Farmacéuticos. Madrid. 2010.
10. Barris Blundel D. Protocolo de actuación en alopecia. Farmacia profesional [revista on-line] 2000 [consultado el 8 de noviembre de 2013]; 14:90-6. Disponible en: <http://www.elsevierciencia.com/es/revista/farmacia-profesional-3/articulo/alopecia-protocolo-actuacion-12060>.
11. Academia Española de Dermatología y Venerología [Internet]. Fichas técnicas: Alopecia areata; 2013 [consulta 10 noviembre 2013]. Disponible en: <http://aedv.es/enfermedades/pdf/alopecia.pdf>.
12. Lemmel MJ. Alopecia. Tipos y preparados alopécicos. Ámbito farmacéutico Dermofarmacia. Offarm 2006; 25 (9): 52-60.
13. WallalchD. Pérdidas localizadas del cabello. Aconsejar. Fichas descriptivas. Club Pharmaweb Pierre Fabre Dermo-cosmétique. 2013 [consulta el 1 de noviembre 2013]. Paris (Francia). Disponible en: <http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/conseiller/fiche-pratique/527.html>.
14. Chin EY. Androgenetic alopecia in the United States: What treatments should primary care providers recommend? Journal of the American association of nurse practitioners. 2013; 25(8): 395-401.
15. Mansilla I, Juntel PJ, Rubio PM. Alopecia. Guías clínicas 2011; 1186: 3-5.
16. Rushton et al. Nutritional factors and hair loss. Clin. Exp. Dermatol. 2002; 27: 396-404.
17. Samrao A, Fu JM et al. Bone mineral density in patients with alopecia areata treated with long-term intralesional corticosteroids. Journal Drugs Dermatolgy. 2013; 12(2): 36-40.
18. Simental LF, Ponce O R. Neuropeptidos en dermatología. Revista dermatológica mexicana. Nov 2006; 50(6).
19. Kouichi Y, Naoko K, Keiko A et al. Involvement of Substance P and the Neurokinin-1 Receptorin Radiation-Induced Hair Loss in Mice. J Pharmacol Sci 2010; 118-120.
20. Milán Parrilla F, Serrano Sanmiguel R. Tratamiento nutricional de la pérdida de masa capilar. Salud estética [Internet] 2007, septiembre [consulta el 2 diciembre 2013];1 (76-78). Disponible en: http://www.sesderma.com/articulos_dietses/articulo_kavel_m.pdf.
21. Betsy A, Binitha M, Sarita S. Zinc deficiency associated with hypothyroidism: an overlooked cause of severe alopecia. Int J Trichology. 2013 Jan; 5(1): 40-2. DOI: 10.4103/0974-7753.114714.
22. Samuel ML, Brian RH, Edwin F. Opciones de tratamiento médico para la alopecia. Tratamientos capilares. International journal of Cosmetic Medicine and Surgery. 2006 (7): 19.
23. Fistera Elsevier [Internet]. Ficha: Biotina; 2013 [consulta 30 noviembre de 2013]. Disponible en: <http://www.fistera.com/herramientas/medicamentos/biotina/>.
24. Conejo-Mir L. Biotina. Vadederma [revista on-line] 2013 [consultado el 2 diciembre del 2013]. Disponible en: <http://aedv.es/profesionales/investigacion-y-proyectos/wikiderma/vadederma/biotina>.
25. Kantor et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. Journal of investigate of dermatology. 2003; 121(5): 985-988.
26. Jackson AJ, Price VH. How to diagnose hair loss. Dermatol Clin. 2013 Jan; 31(1): 21-8. DOI: 10.1016/j.det.2012.08.007. Epub 2012 Sep 29.
27. Rasheed H, Mahgoub D, Hegazy R et al. Serum ferritin and vitamin d in female hair loss: do they play a role? Skin Pharmacology Physiology. 2013; 26(2): 101-7.
28. Lucky AW, Dunlap F, Kantor i. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. Journal of the American Academy of dermatology. 2004; 50(4): 541-53.
29. Rushton DH, Ramsay ID. The importance of adequate serum ferritin levels during oral cyproterone acetate and ethinyl oestradiol treatment of diffuse androgen-dependent alopecia in women. Clin Endocrinol (Oxf). 1992 Apr; 36(4): 421-7.
30. Magill F. Iron and hair. Folia Dermatologic. Peru 2007; 18(2): 93-97.
31. Deloche C, Bastien P, Chadoutaud S et al. Low iron stores: a risk factor for excessive hair loss in non-menopausal women. European Journal of Dermatology. 2007; 17(6): 507-12.
32. Apports nutritionnels conseillés. AFSSA 3ème édition 2003.
33. Keely J. Investigadores identifican las señales que hacen que crezcan los folículos pilosos [revista on-line] 2003, Marzo. [acceso el 20 de noviembre de 2013];1. Disponible en: <http://www.hhmi.org/news/investigadores-identifican-las-se-ales-que-hacen-que-crezcan-los-fol-culos-pilosos>.
34. Lemmel Montoya J. Alopecia: Tipos y preparados antialopécicos. Offarm. 2006; 25(9): 52.

8. ANEXO 1



2. DERMATITIS DEL CUERO CABELLUDO

DERMATITIS DEL CUERO CABELLUDO

1. INTRODUCCIÓN

El término dermatitis hace referencia a la inflamación de las capas superficiales de la piel que cursa con erupción inflamatoria eccematosa, caracterizada por intenso prurito, enrojecimiento y descamación. La lesión, al principio, exuda o supura suero y más tarde puede volverse más gruesa o escamosa, o formar una costra. Puede ser una dermatitis aguda o crónica. Asimismo, puede complicarse con una infección secundaria^{1,2}.

Suele ser una patología muy frecuente a nivel del cuero cabelludo, especialmente en épocas de cambios de temperatura o estacionales, pero que pasa desapercibida por muchas personas que la sufren, ya que la confunden con una simple caspa, al compartir síntomas comunes como el picor y descamación de la piel.

Las más consultadas en clínica y, por tanto, en oficina de farmacia son:

1. **Dermatitis seborreica.**
2. **Dermatitis de contacto.**
3. **Dermatitis atópica.**
4. **Dermatitis herpetiforme.**
5. **Dermatitis por tiñas.**

2. DERMATITIS SEBORREICA

2.1 DEFINICIÓN

La dermatitis seborreica (DS) se define como una inflamación de las capas superficiales de la piel en áreas del cuero cabelludo, cara y, ocasionalmente, otras zonas de carácter crónico, en el que se intercalan periodos de exacerbación y remisión cuando se ven afectados adultos sanos.

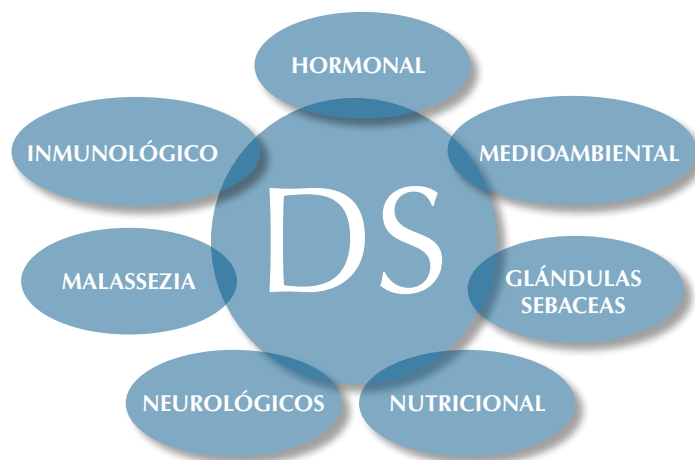
Cuando la DS afecta a bebés se la denomina comúnmente como costra láctea. Se localiza en el cuero cabelludo y se diferencia de la dermatitis del adulto en que está autolimitada en el tiempo, surgiendo en las primeras semanas de vida para luego desaparecer de forma espontánea sobre el octavo mes de edad. La DS es una dermatosis frecuente con una prevalencia entre el 1-5% de 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 años³.

En personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH), se observa una alta incidencia de DS, afectando entre el 30 y 80% de los individuos.

2.2 ETIOPATOGENIA

La causa de la DS es a día de hoy desconocida, siendo muchos los factores que se creen condicionantes o exacerbantes de la dermatosis⁴ (figura 1).

Figura 1. Factores relacionados con dermatitis seborreica



1. Glándulas sebáceas: la distribución típica de las lesiones (zonas con mayor número de glándulas sebáceas), edad de aparición (cuando su actividad es mayor) y la posible alteración en la composición de lípidos (mayor proporción de colesterol, triglicéridos y parafina, y menor cantidad de escualeno y ésteres de cera) nos lleva a pensar que la DS está relacionada con una alteración de las glándulas sebáceas. En la DS del bebé (costra láctea), ciertos estudios relacionan la enfermedad con un déficit de la enzima δ -6-desaturasa, que convierte el ácido linoléico en ácido gammalinolénico (AGL). Este déficit parece normalizarse hacia los 6-7 meses de edad, coincidiendo con la desaparición de DS infantil⁵.

2. Hormonal: se ha encontrado una relación entre la DS del lactante y los andrógenos maternos, ya que éstos estimularían las glándulas sebáceas del bebé durante los primeros meses de vida, desapareciendo las lesiones al disminuir dicha estimulación. Durante la pubertad y en adultos jóvenes es posible que esta influencia hormonal de los andrógenos se vuelva a repetir.

3. Malassezia: el papel de *Malassezia spp.* en la DS del adulto es controvertido, pero la correlación entre el uso de antifúngicos y la mejoría de la clínica hace pensar que juegan un papel muy importante. La *Malassezia spp.* es un grupo de levaduras lipófilas saprofitas de la flora habitual de la piel. Se piensa que en la DS se da una alteración en el equilibrio de estas especies, disminuyendo el número de *M. sympodialis* y aumentando el de *M. globosa* y *M. restricta*. Éstas últimas son capaces de degradar los lípidos de la piel con la producción de ácidos grasos de cadena corta insaturados modificados que pueden penetrar en la piel e inducir la respuesta inflamatoria⁶.

4. Inmunológicos: con respecto a los factores inmunológicos, se sabe que la función de células T está disminuida, la prevalencia de células “natural Killer” aumentada al igual que los niveles totales de IgA e IgG en suero, lo que se traduce en que en los individuos con DS la respuesta inflamatoria está incrementada frente a controles sanos. La gravedad de la DS en pacientes con VIH positivo y la observación de que las lesiones empeoran en correlación con el empeoramiento progresivo del SIDA, sugiere que la DS se asocia con la alteración inmune del paciente⁶.

5. Neurológicos: se ha podido estudiar una mayor incidencia de DS en pacientes con Parkinson, accidentes cerebrovasculares, epilepsia, traumatismos cráneo-encefálicos, parálisis facial, lesiones del trigémino, siringomielia, poliomiелitis y uso de fármacos neurolépticos⁷.

6. Medioambiental: los cambios estacionales también suelen ocasionar brotes de DS, siendo en el clima frío cuando aumenta su frecuencia y disminuyendo en las estaciones cálidas. Una exposición excesiva a los rayos UV puede provocar un aumento de la incidencia de DS. Sin embargo, una exposición moderada y suave puede mejorar los síntomas.

7. Nutricionales o estilo de vida: un consumo excesivo de alcohol, de hidratos de carbono, alimentos excesivamente condimentados, deficiencia de vitaminas y oligoelementos como la biotina y el zinc, incluso el estrés, se ha visto relacionado con un aumento de los brotes de DS.

2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La DS posee distintas características en función de la edad en la que aparece. Por ello, se diferencia en DS del adulto y DS infantil⁸.



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 leve 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, lugar donde se localiza un 73% de las lesiones.

La forma más leve de DS en la zona capilar se denomina Pityriasis simplex capitis, comúnmente conocido como caspa, y se definiría como una descamación difusa de leve a moderada, blanca o amarillenta sin eritema ni irritación significativa⁹.



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

Las recurrencias en DS infantil son escasas y su persistencia en el tiempo nos debe llevar a pensar que las lesiones se pueden deber a otro trastorno como puede ser la psoriasis o la atopia.

Diagnóstico diferencial

La similitud de las lesiones con otras patologías hace muchas veces difícil el diagnostico de la DS. Las patologías más frecuentes con las que se debería hacer el diagnóstico diferencial a nivel del cuero cabelludo son:

- Psoriasis.
- Dermatitis atópica.
- Tinea capitis.

2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En la actualidad, no existe un tratamiento curativo para la DS, por lo que los tratamientos que se usan tienen la finalidad de controlar las lesiones de la enfermedad y evitar las recurrencias de los brotes. Los tratamientos farmacológicos de primera elección serán vía tópica y disponibles tanto en forma de especialidad farmacéutica como en productos dermofarmacéuticos, cuyos objetivos serán (tabla 1) 3,10,11,12,31:

- Reducir la proliferación de *Malassezia spp.*
- Disminuir la inflamación.
- Eliminar las escamas.
- Disminuir la producción de sebo.

Los tratamientos por vía oral se darán sólo en lesiones extensas o cuando los tratamiento tópicos no sean eficaces:

- Ketoconazol: 200mg/día durante 4 semanas (hepatotóxico).
- Itraconazol: 200mg/día durante 7 días. (de primera línea).
- Terbinafina: 250mg/día durante 4 semanas.
- Isotretionina: Su uso no está aprobado para la DS .

La elección del tratamiento dependerá de la edad del paciente, si es fase preventiva o de brote y de la gravedad de las lesiones.

- Fase brote: gel o champú con antifúngicos a diario asociado o no a queratolíticos en brotes leves. En brotes moderados o graves se añadirán lociones con corticoides al tratamiento anterior.
- Fase de mantenimiento: se aplicará antifúngico en champú una o dos veces por semana.

Cabe destacar un estudio *in vitro* que demostró la acción sinérgica del Ciclopirox 1,5% y la Piritiona de zinc 1% como antifúngicos, siendo incluso superior al Ketoconazol al 2% sobre *Malassezia globosa* y *M. restricta*¹⁰.

En DS del lactante responde bien a las medidas locales como la lubricación de las lesiones con vaselina o cremas con keluamida. En casos más severos se podrán aplicar corticoides de baja potencia como la hidrocortisona.

La formulación magistral sigue teniendo hoy en día una gran importancia en el tratamiento de la DS. La fórmula magistral se elaborará por el farmacéutico o bajo su dirección para cumplimentar una prescripción facultativa, destinada al tratamiento tópico de la DS de un paciente en particular. El médico prescriptor la indicará cuando se requiera unas concentraciones de principio activo o unos excipientes determinados para la patología o características del paciente. Siempre irá acompañado en la dispensación de la

debida información escrita para el usuario, indicando los datos identificativos de la oficina de farmacia, datos del médico prescriptor, fechas de elaboración y caducidad, composición cualitativa y cuantitativa de la fórmula, forma farmacéutica, vía de administración, indicaciones, posología, normas de correcta administración, condiciones de conservación, contraindicaciones o precauciones y advertencias.

Una fórmula tipificada en el Formulario Nacional para el tratamiento de la dermatitis seborreica a nivel capilar sería el aceite salicílico al 5%.

Tabla 1. Tratamiento tópico en cuero cabelludo

PRINCIPIO ACTIVO	ACTIVIDAD	POSOLOGÍA FORMA FARMACÉUTICA	EFFECTOS ADVERSOS	ESPECIALIDAD Dermo-FARMACÉUTICA
ANTIFÚNGICOS				
KETOCONAZOL	Antifúngico Antiinflamatorio o Queratolítico	2% champú diariamente durante brote, 2 veces/semana preventivo	Irritación cutánea Prurito Dermatitis	Fungarest® Ketoisdin® Panfungol®
CICLOPIROX*	Antifúngico Antiinflamatorio	1,5 % en Champú 2-3 veces por semana	Prurito, Sensación de quemazón	Sebiprox® Kelual DS®
ANTIINFLAMATORIOS				
CORTICOIDES: HIDROCORTISONA	Antiinflamatorio o De 1ª línea en brotes agudos	1-2,5% loción Puede ir asociado a Ácido Salicílico	Atrofia cutánea Telangiectasia Despigmentación	Lactisona® Diprosalic®
BIOLYSAT HAFNIA	Antiinflamatorio suave	Utilizado en cosmética	Muy bien tolerado	Seboskin®
QUERATOLÍTICOS				
SULFURO DE SELENIO	Queratolítico Antifúngico Antiseborreico	1-2% Champú	Irritación cutánea	Bioselenium® Squanorm®
PIRITONA DE ZINC	Queratolítico Antifúngico Antibacteriano	1-2% Champú Crema	Irritación cutánea	Zincation Plus® Kelual DS®
KELUAMINA	Queratolítico Antiinflamatorio	Champú, loción, emulsión Tratamiento y prevención	Alta tolerancia	Kelual® Kelual DS® Squanorm Zinc®
OTROS TRATAMIENTOS				
ÁCIDO SALICÍLICO 2-5% UREA 5-10% ÁCIDO RETINOICO 0,01-0,025%	Queratolíticos	Champú Lociones	Irritación cutánea	Squanorm champu® lonil champú® Solubalm®
FOTOTERAPIA: UV (efecto antiinflamatorio), UVB (efecto germicida).				
ACEITE BORRAJA: compuesto en un 24% de ácido gammalinolénico, mejora los síntomas de la DS a los 10 días de aplicación.				

*Interesante destacar la acción sinérgica del ciclopirox y la piritiona de zinc.

2.5 ATENCIÓN FARMACÉUTICA

El farmacéutico comunitario, dado que la DS es una causa de consulta frecuente en la farmacia, debe conocer e informar a estos pacientes sobre la naturaleza de su enfermedad, los tratamientos farmacológicos más adecuados, tanto para tratar como para prevenir los brotes de DS, y su uso correcto, al igual que las medidas higiénico sanitarias recomendadas, con el fin de conseguir una mayor calidad de vida para el paciente^{13,14}.

Dentro de la labor asistencial del farmacéutico, se encuentran distintas situaciones cuando un usuario acude a la farmacia:

1. Dispensación activa: el paciente ha sido diagnosticado de DS por su especialista y acude a la oficina de farmacia a retirar su medicación.

Si no se detecta ninguna incidencia, se realizará la dispensación y entrega del medicamento con la pertinente información y/o educación sanitaria para el usuario.

En el caso de detectar incidencias, se intervendrá por parte del farmacéutico, realizando un seguimiento que intente clarificar la información del paciente y, si fuese necesario, derivar al médico.

Información al paciente sobre la enfermedad

DS del adulto

- DS es una enfermedad crónica.
- No es contagiosa.
- El número e intensidad de los brotes suele disminuir con los años.
- Factores emocionales como el estrés pueden favorecer los brotes.
- Es habitual el agravamiento en los meses de otoño e invierno, mejorando en verano.
- Informarles de medidas higiénicas, que se expondrán más adelante.

DS infantil

En la DS infantil se informará a los cuidadores del carácter benigno y autolimitado de la enfermedad, indicándoles las medidas higiénicas a llevar a cabo y los tratamientos farmacológicos o uso de cosméticos para controlar el brote.

Información al paciente sobre medidas higiénicas

La mayoría de los pacientes toleran bien las medidas higiénicas con agua y cosméticos sin principios activos. En casos con mala tolerancia a los jabones y geles se aconsejan limpiadores sin detergentes o con pH neutro o ácido, ya que los jabones alcalinos pueden resultar muy irritantes y agravar o precipitar a un brote de DS. La frecuencia del lavado puede ser diaria.

No se recomienda el uso de cosméticos con alcohol, por su efecto irritante sobre la piel.

En cuanto a la alimentación, se deben evitar las comidas picantes o muy especiadas, al igual que el consumo de alcohol, ya que pueden incrementar la gravedad de las lesiones en la DS.

Realizar deporte al aire libre y una ligera exposición solar puede tener efectos beneficiosos sobre la enfermedad.

Información al paciente sobre correcto uso de los tratamientos

Se recomienda el lavado diario con champú de uso frecuente, tanto en fase de brote como de mantenimiento, masajeando la piel con los dedos para conseguir desprender las escamas, dejando actuar durante cinco minutos y enjuagar completamente.

En el caso de las lociones, se recomienda aplicarlas dos veces al día sobre las lesiones, realizando un ligero masaje.

En el tratamiento de la DS infantil o costra láctea, los pasos a seguir serían¹⁵:

1. Masajear suavemente con los dedos o un cepillo suave para aflojar las escamas y mejorar la circulación en la zona.
2. Aplicar diariamente el champú, mientras tenga escamas. Una vez desaparecen, reducir el uso a una o dos veces en semana.
3. Aclarar correctamente el cuero cabelludo.
4. Peinar con un cepillo suave después del lavado.
5. Si las escamas no salen fácilmente, aplicar vaselina líquida y envolver con una tela húmeda tibia, una hora antes del baño. Realizar el lavado como se ha indicado anteriormente. Retirar la tela, si se enfría, para evitar un descenso brusco de la temperatura del bebé.

En el caso de que las placas no se desprendan o el bebé parezca sufrir picor, se recomendará acudir al médico.

2. Indicación farmacéutica: en este caso es el paciente quien consulta en la farmacia y solicita un remedio para su problema de salud.

El farmacéutico debe identificar a la persona que realiza la consulta (paciente, cuidador, tercera persona, edad, sexo) y conocer cuál es el motivo de la consulta.

A continuación, se verificará si la sintomatología puede deberse a un efecto adverso de la medicación, si existe una duración excesiva de las lesiones, la utilización de otros medicamentos para el control de la DS u otros problemas de salud, alergias e intolerancias conocidas, situaciones fisiológicas especiales (embarazo, lactancia) y hábitos de vida.

Se evaluarán contraindicaciones, interacciones y los siguientes criterios de derivación al médico:

- 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, cambios de coloración a muy rojos y dolorosos.
- Asociación a otros procesos dermatológicos que dificulten el tratamiento (rosácea, acné).
- Diseminación general de la enfermedad que indique riesgo de inmunodeficiencias (ej. VIH).

En función de la información recogida, la actuación del farmacéutico será:

- Asesorar sin dispensar.
- Dispensar un tratamiento farmacológico que no requiera prescripción médica. (dispensación activa).
- Recomendar tratamiento no farmacológico (medidas higiénicas).
- Derivar al médico.
- Derivar a seguimiento farmacoterapéutico.

3. Seguimiento farmacoterapéutico: se ofrecerá este servicio al paciente, informándole del compromiso que se acepta con él y con su patología, requiriendo de su colaboración y de la de los demás profesionales del sistema de salud con el fin de conseguir los siguientes objetivos:

- Detectar PRM para la resolución y prevención de RNM.
- Maximizar la efectividad y seguridad de los tratamientos.
- Contribuir a la racionalización de los medicamentos.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes.

3. DERMATITIS DE CONTACTO

3.1 DEFINICIÓN

La dermatitis de contacto (DC) se define como una reacción inflamatoria de la piel al entrar en contacto con un agente externo que actúe como irritante (DC por agente irritante) o sensibilizante (DC alérgica). La dermatitis de contacto tipo alérgico no es muy frecuente en el cuero cabelludo, ya que la absorción percutánea de la piel en esta zona es baja, apareciendo los síntomas de sensibilización en las zonas adyacentes, como las orejas, frente y cara lateral del cuello. Es más habitual en mujeres, ya que son ellas las consumidoras habituales de productos cosméticos que llevan estas sustancias (tintes, permanentes)^{2,16}.

3.2 ETIOPATOGENIA

Dermatitis de contacto por agente irritante

Se trata de una reacción inflamatoria frente a un agente irritante que produce un efecto tóxico sobre la piel. No se da un proceso inmunológico ni sensibilización previa, es una respuesta inespecífica frente a un daño químico directo a través de mediadores de la inflamación que predominantemente son células epidérmicas.

Los factores que influyen sobre esta dermatitis son:

- Número de exposiciones al irritante.
- Tiempo de exposición.
- Frecuencia de exposición.
- Intervalo entre exposiciones.
- Propiedades individuales de la sustancia irritante.
- Extensión del área expuesta.
- Presencia o no de oclusión.

Los agentes causales de la irritación pueden ser champú (Bithionol) y productos de permanentado (Tioglicolato).

Dermatitis de contacto alérgica

La dermatitis de contacto alérgica se trata de una reacción de hipersensibilidad retardada o tipo IV. Se produce una reacción inflamatoria tras la activación de macrófagos por la mediación de linfocitos TCD4. En esta reacción, según la clasificación de Gell y Coombs, no intervienen los anticuerpos, a diferencia de lo que ocurre con las otras formas de mecanismos inmunes de lesiones inflamatorias.

Las sustancias alérgicas más frecuentes a nivel del cuero cabelludo son:

- Parafenilendiamina (tintes del cabello).
- Colofonia (lacas y fijadores).
- Minoxidil, sustancias rubefacientes (productos antialopecia).
- Níquel (contenido en horquillas y otros productos para el pelo).
- Fibras contenidas en prendas como gorros, cascos...

3.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS



Los síntomas de la dermatitis de contacto varían desde un leve enrojecimiento pasajero hasta una inflamación grave con formación de ampollas. Se suele dar en áreas bien definidas, aunque posteriormente se puedan extender.

Los síntomas más frecuentes son eccema, rubor y prurito.

Figura 4. Dermatitis de contacto por aplicación tinte capilar

En el eccema se sucederán varias fases:

- Fase aguda: lesión eritematosa y edematosa, muy pruriginosa, con aparición de vesículas que al romperse dejan costra.
- Fase subaguda: disminuyen las vesículas y comienza la descamación.
- Fase crónica: se presenta descamación y liquenificación.

Las lesiones suelen curar a los pocos días, siempre y cuando el agente que las produjo desaparezca.

3.4 DIAGNÓSTICO - RECONOCIMIENTO DE LA PATOLOGÍA

Para un correcto diagnóstico de la dermatitis de contacto es útil conocer datos de la historia del paciente que nos pueda orientar sobre la causa que produjo la dermatitis (aplicación o contacto con agentes causantes en la zona de aparición de eccema) y ayudar a valorar la necesidad de derivar al médico para la posibilidad de realizar pruebas más específicas para un mejor diagnóstico.

3.5 TRATAMIENTO

Es fundamental para un correcto tratamiento la identificación de la sustancia que produjo la dermatitis para así eliminar su exposición¹⁷.

Una vez identificada la sustancia, la base del tratamiento tendrá como objetivo calmar los síntomas y prevenir la infección e irritación y el prurito.

Tratamiento no farmacológico y medidas preventivas

- Realizar una correcta higiene de la zona con jabones suaves no irritantes, como pueden ser geles sin jabón, sobregrasos o aceites lavantes.
- Hidratar la zona con emolientes o lubricantes tras el baño

Tratamiento farmacológico

- Corticoides tópicos: con el fin de aliviar el eritema, inflamación, dolor y el picor. El más habitual hidrocortisona 1-2,5% en loción, se aplicarán de dos veces al día durante el tiempo que permanezca la lesión, que suele ser breve, ya que se observa mejoría rápidamente. Solo en casos agudos estaría indicado los corticoides vía oral. Los efectos adversos típicos de los corticoides no suelen producirse, debido a que no se utilizan durante largos periodos de tiempo.
- Antihistamínicos: se utilizarán por vía oral en niños mayores de 2 años y adultos para reducir el prurito. Los más habituales serán la difenhidramina o hidroxizina. Los efectos adversos que se pueden dar serán sedación, mareo, visión borrosa e hipotensión. No se suelen utilizar vía tópica por su alto potencial sensibilizante.

Con el tratamiento adecuado y al cesar el contacto con el agente causal, los síntomas cesarán aproximadamente a los 7 días de iniciado el tratamiento.

3.6 ATENCIÓN FARMACÉUTICA

1. Dispensación activa: el paciente ha sido diagnosticado de una dermatitis de contacto y acude a la farmacia a por el tratamiento prescrito. Se identifica al usuario y tras verificar tanto cuestiones administrativas como criterios de no dispensación, se evalúa la dispensación o no del medicamento prescrito. Si no se detecta ninguna incidencia se procede a la dispensación informada personalizada y educación sanitaria.

2. Indicación farmacéutica: es el paciente quien acude a la farmacia refiriendo un problema de salud. Evaluamos la sintomatología y sospechamos de dermatitis de contacto. Se valora la derivación o no al médico para un mejor diagnóstico, bajo los siguientes criterios de derivación:

- Dudas sobre el diagnóstico de dermatitis de contacto.
- Si presenta una erupción cutánea que no ha mejorado o que ha empeorado después de varios días de tratamiento.
- Si aparece síntomas graves asociados con dificultad respiratoria o fiebre.
- Si las lesiones no mejoran después de 7 días del tratamiento indicado.

Tras descartar cualquier incidencia o sospecha de PRM/RNM, se puede recomendar un tratamiento farmacológico (EFP) o no farmacológico con medidas preventivas (indicados en apartado Tratamiento) para el control de dermatitis de contacto, siguiendo los criterios de dispensación activa informada.

3. Seguimiento farmacoterapéutico: se realizará un control por parte del farmacéutico de la efectividad del tratamiento y de la posible aparición de efectos adversos a la medicación, que podrán ser resueltos con una información al paciente por parte del farmacéutico o que haga necesaria la derivación al médico.

4. DERMATITIS ATÓPICA EN CUERO CABELLUDO**4.1 DEFINICIÓN**

La dermatitis atópica (DA) es la manifestación cutánea de la atopia. La atopia se puede definir como una tendencia a reaccionar de manera exagerada (producción de IgE, inflamación, prurito, broncoconstricción, etc.) frente a determinadas sustancias alergénicas, irritantes y fármacos. El asma, la rinoconjuntivitis y la DA conforman la llamada triada atópica¹⁹ (figura 5).

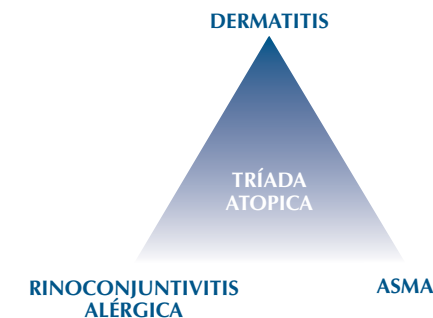


Figura 5. Triada atópica

La DA es una enfermedad de la piel crónica o recidivante, de tipo inflamatorio y muy pruriginosa, con una expresión morfológica que varía con la edad del paciente, pero con un predominio de formas eccematosas. Aparece con más frecuencia en individuos con historia personal o familiar de enfermedades atópicas²⁰.

4.2 EPIDEMIOLOGÍA

Es la enfermedad dermatológica más frecuente en la infancia. Afecta de un 10 a un 30% de la población infantil, el 50% de los casos se resuelve en la adolescencia y en los adultos puede persistir hasta en el 20%.

Han aumentado los casos en las últimas décadas, sobre todo en los países desarrollados. El hecho de que en niños procedentes de países en vías de desarrollo, en los que existe una prevalencia baja de DA, y que emigran a países desarrollados se produzca una prevalencia similar a la de los niños autóctonos hace pensar que los factores ambientales influyen de forma importante en la aparición de la enfermedad. La gran mayoría de los pacientes (80%) tienen antecedentes personales (20%) o familiares (60%) de atopia²¹.

4.3 ETIOPATOGENIA

La piel está compuesta por diferentes tipos de capas protectoras. Incluye una barrera física, la capa córnea; la barrera bioquímica o antimicrobiana del sistema inmune innato, compuesta por lípidos, ácidos, lisozimas y péptidos antimicrobianos, y la barrera inmune, que comprende el sistema inmune humoral (inmunoglobulinas) y celular (linfocitos, células dendríticas, macrófagos).

La capa córnea, la capa más externa de la epidermis, es una barrera protectora que impide la invasión de microorganismos y partículas antigénicas. Su formación resulta del proceso de proliferación y diferenciación de los queratinocitos. En ellos ocurren numerosas reacciones bioquímicas: por una parte, la

síntesis de lípidos que son almacenados en los cuerpos de Odland (orgánulos derivados del aparato de Golgi). Contienen principalmente fosfolípidos, glucosilceramidas y colesterol, así como enzimas hidrolíticas que los convierten en ácidos grasos libres y ceramidas²²; también, la síntesis de queratinas y de proteínas asociadas a la envoltura cornificada. Las células pierden su núcleo, el DNA es degradado, los orgánulos plasmáticos y el contenido celular son destruidos, se pierde el potencial de síntesis de proteínas y se diferencian a corneocitos herméticamente empaquetados en una elástica e impermeable capa, el estrato córneo. Así, la diferenciación terminal es un proceso altamente coordinado y se necesita un equilibrio preciso entre la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos. Variaciones en estos procesos, así como anomalías genéticas en los genes que codifican las proteínas componentes de la envoltura cornificada, pueden llevar a una estratificación y queratinización anormales.

Se ha probado que, en los pacientes con DA, existe una clara disminución de la cantidad de ceramidas en la capa córnea y un incremento de la concentración de esfingosina fosforilcolina (metabolito intermediario). Todo ello conduce a una mayor pérdida transepidérmica de agua (causa de la xerosis) y una permeabilidad anormal a los alérgenos y a los agentes infecciosos²³.

En el origen del eccema atópico parece existir un ciclo que se retroalimenta: el prurito y el daño mecánico producido por el rascado inducen la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-18, TNF-, GM-CSF) que reclutan a los leucocitos en la piel. Las distintas poblaciones leucocitarias se activan a través de diferentes procesos; los linfocitos sufren una diferenciación a la vía Th2. Los complejos IgE-antígeno inducen la agregación y activación de mastocitos. Las células Th2 activadas liberan IL-4 e IL-13, que suprimen la producción de los péptidos antimicrobianos (PAMs; conocidos como antibióticos naturales de la piel con actividad antivírica, antifúngica y antimicrobiana): Catelicidinas y Defensinas.

Virus, bacterias y hongos se aprovechan de esta disminución, colonizando la piel y liberando productos proinflamatorios (superantígenos, proteoglicanos y ácido lipoteicoico) que amplificarán la activación leucocitaria. Con esta activación se incrementa la liberación de mediadores inflamatorios, como las proteasas y la IL-31, que perpetúan el prurito (figura 6).

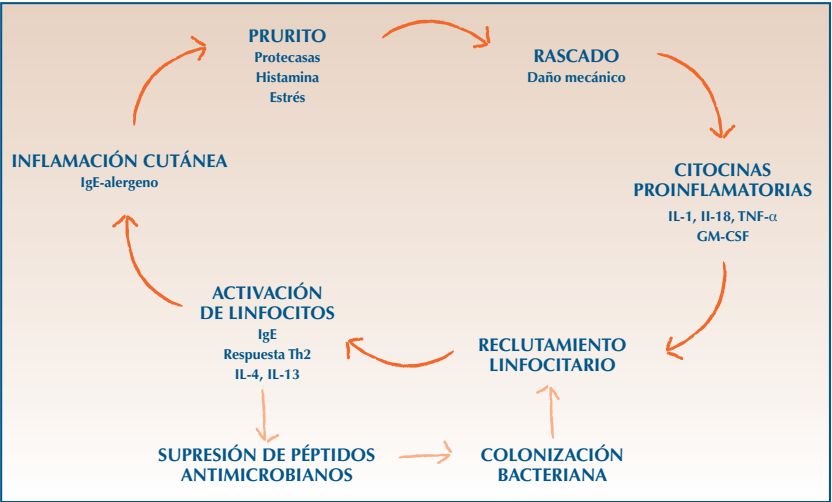


Figura 6. Tomado del artículo *Dermatitis atópica infantil: revisión y actualización*. Actas Dermosifiliográficas 2008; 99:690-700. -Vol.99. Núm.0924

En uno de los últimos estudios que se han realizado, se investigó la relación entre los diferentes factores que pueden desencadenar DA y su influencia sobre la gravedad y la frecuencia de los brotes agudos. Fue un estudio epidemiológico transversal en el que participaron 115 pediatras y se incluyeron pacientes en fase de brote agudo. Los resultados obtenidos confirman que existe una relación entre los factores medioambientales, la sobreinfección de las lesiones, la presencia de otras atopias y las lesiones de rascado, con la frecuencia y la gravedad de los brotes de DA²⁵.

Por lo tanto, es una enfermedad multifactorial, donde intervienen **factores intrínsecos** (factores genéticos, trastornos inmunológicos, alteraciones de la función barrera de la piel) y **factores extrínsecos** (alérgenos alimentarios, aeroalérgenos, microorganismos) que pueden desencadenar o exacerbar el brote²⁶.

FACTORES INTRÍNSECOS¹⁹:

Factores genéticos: existen bastantes evidencias de que la DA tiene un componente genético. Los hijos de padres con DA tienen un riesgo mayor de desarrollarla.

El gen de la filagrina ha demostrado una asociación muy significativa con la DA. La filagrina tiene un papel clave en la diferenciación epidérmica y en la función barrera, es una proteína expresada de forma abundante en las capas más externas de la epidermis. Está bien establecido que la mutación del gen de la filagrina da lugar a un defecto funcional de la función barrera, pero el déficit de filagrina puede contribuir a la patogénesis de la DA por varios mecanismos ilustrados en el siguiente esquema (figura 7):

Figura 7. Consecuencias estructurales y biofísicas de la deficiencia de filagrina y posibles mecanismos de enfermedad



Trastornos inmunológicos:

- **Alteraciones del sistema inmune innato:** está compuesto por tres componentes: 1) barrera anatómica/física, compuesto por el estrato córneo y las uniones intercelulares; 2) celular, por la células presentadoras de antígenos, los queratinocitos, los mastocitos y los polimorfonucleares; 3) elementos secretorios, los péptidos antimicrobianos, citocinas y quimiocinas. En los pacientes con DA existen diversos defectos en este sistema inmune innato que están involucrados en su desarrollo.
- **Trastornos en el sistema inmune adaptado:** incluyen alteraciones de las poblaciones de linfocitos T, de las células de Langerhans, niveles de IgE elevados y el desarrollo de infecciones cutáneas (figura 6). Los estudios más recientes se han basado en la participación de distintos subtipos de linfocitos T en la DA y se ha establecido la presencia de subpoblaciones de linfocitos CD4+: Th1, Th2. Los Th1 median la producción de interleucina-2 (IL-2), interferón gamma (IFN- γ) y factor de necrosis tumoral (TNF), que activan los macrófagos y favorecen la reacción de hipersensibilidad retardada. Los Th2 liberan IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10, que activan las células B. En situación normal, existe un equilibrio entre ambas subpoblaciones celulares, ya que cada una ejerce una acción inhibitoria sobre la otra. En la DA existe un predominio de las células Th2, por lo que en estos pacientes hay una mayor producción de IL-4 y disminución de IFN- γ , lo que desencadena una mayor producción de IgE. En estos pacientes también se ha demostrado que las células de Langerhans tienen en su superficie una alta expresión del receptor para la IgE. Estos hallazgos sugieren el posible mecanismo por el cual la IgE puede contribuir a las alteraciones de la inmunidad celular y al desarrollo de la lesión.

Alteraciones de la función barrera de la piel: las alteraciones en la función barrera son un factor determinante en el desarrollo de la DA, ya que permiten la entrada de alérgenos a través de la piel. La función barrera se encuentra en las porciones inferiores del estrato córneo, constituida por queratinocitos diferenciados (corneocitos) unidos entre sí por los corneodesmosomas, glucoproteínas de fijación, donde destaca la CADHERINA-E. La hiperactividad de las proteasas epidérmicas y exógenas (producidas por *Staphylococcus aureus* y por el ácaro del polvo, entre otros) provoca una ruptura de los corneodesmosomas, lo que permite la entrada de alérgenos, que son captados por las células de Langerhans y presentados a los linfocitos T (figura 8).



Figura 8. Barrera cutánea de paciente sano y defectos de la función barrera en paciente atópico²⁷

FACTORES EXTRÍNECOS¹⁹:

Alérgenos alimentarios: los alimentos pueden agravar el cuadro cutáneo. Pero la valoración de este hecho es altamente dificultosa. De hecho, los test cutáneos frente a distintos tipos de alérgenos alcanzan una positividad entre 51% y 85%, pero estos test no siempre tienen una clara correlación con la evolución clínica, posiblemente debido a que los alérgenos empleados casi nunca coinciden con los productos derivados de su metabolismo. Se han realizado estudios donde se ha demostrado que los suplementos de aceite de pescado durante el embarazo modifica las respuestas neonatales específicas del alérgeno inmunes³⁵.

Aeroalérgenos: el hecho de que la DA tenga variaciones estacionales y de que los pacientes presenten una clara mejoría cuando se les cambia de unos ambientes a otros hace sospechar del papel del medio ambiente en el desarrollo de la enfermedad. Su asociación con procesos atópicos de vías respiratorias ha determinado que los aeroalérgenos (pólenes, ácaros, pelo de animal) se hayan considerado en la etiopatogenia de la DA.

Microorganismos: los defectos inmunológicos presentes en los pacientes atópicos los hacen más susceptibles de padecer enfermedades infectocontagiosas. Distintos microorganismos, como virus del herpes, hongos y, fundamentalmente, bacterias, pueden complicar la evolución de estos pacientes. Dos microorganismos han sido fundamentalmente implicados en la patogenia de la DA: *Staphylococcus aureus* y *Malassezia furfur*. Los enfermos con DA presentan una colonización cutánea por *S. aureus* (bacteria capaz de producir distintos tipos de exotoxinas) muy superior a la población normal. Desde el punto de vista práctico, el papel de *S. aureus* en el empeoramiento de la DA es un hecho real que se constata con la buena respuesta de estos pacientes al tratamiento antibiótico, si bien, el problema radica en evitar una nueva colonización. El género *Malassezia* ha sido implicado en la patogenia de la DA, concretamente en una forma peculiar que se caracteriza por afectar preferentemente cabeza y cuello en jóvenes adultos. En estos pacientes, se ha demostrado la presencia de anticuerpos IgE frente a *Malassezia*, tienen pruebas cutáneas positivas frente a extractos de esta levadura y responden de forma rápida a los antimicóticos.

Manifestaciones clínicas

La DA es una patología cutánea inflamatoria crónica de carácter hereditario que afecta a la epidermis (capa más superficial de la piel). Cuando ocurre en el cuero cabelludo es prácticamente exclusiva en bebés y niños.

Se caracteriza por ser recidivante y cursar con lesiones eccematosas e intenso prurito. Los síntomas más característicos son:

- Prurito intenso (principal síntoma).
- Xerosis (sequedad cutánea).
- Eritema o enrojecimiento.
- Exudación.
- Descamación.
- Excoriaciones (signos de rascado).

4.4 DIAGNÓSTICO²⁸

La DA es una enfermedad de diagnóstico principalmente clínico, ya que no existe ningún test específico de diagnóstico de laboratorio.

El prurito es el síntoma mayor y constante de esta patología, es condición imprescindible para el diagnóstico de DA.

Existen estudios que establecen criterios mayores y menores de la enfermedad, la combinación de ellos es suficiente para establecer un diagnóstico certero de DA (tabla 2):

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

Tabla 2. Criterios diagnósticos de dermatitis atópica²⁸

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS EN DA (HANIFI Y RAJKA 1980)		
Criterios Mayores		
1. Prurito		
2. Dermatitis crónica y recurrente		
3. Morfología típica y distribución		
4. Adultos: liquenificación flexural y linealidad		
5. Niños: afectación facial y áreas extensoras		
6. Historia personal o familiar de atopía: asma, dermatitis atópica, rinitis		
Criterios Menores		
1. Xerosis	9. Pliegue de Dennie Morgan	17. Intolerancia a la lana o
2. Test cutáneos positivos	10. Queratocono	disolventes de lípidos
3. IgE sérica elevada	11. Cataratas subcapsulares anteriores	18. Acentuación perifolicular
4. Inicio en edad temprana	12. Oscurecimiento orbital	19. Intolerancia a los alimentos
5. Tendencia a infecciones cutáneas	13. Eritema o palidez facial	20. Curso influenciado por factores ambientales
6. Dermatitis de manos y pies	14. Pitiriasis alba	21. Dermografismo blanco
7. Eccema del pezón	15. Pliegues anteriores del cuello	
8. Conjuntivitis	16. Prurito en la sudoración	
Los pacientes deben tener 3 o más criterios mayores y 3 o más criterios menores		
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (WILLIAMS 1994)		
Criterio Mayor único		
1. Prurito		
Criterios Menores		
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 3 o más criterios menores		

Estos criterios diagnósticos ayudarán a identificar la mayoría de los casos de DA. Es muy importante saber diferenciarla de otras patologías menores, como la dermatitis seborreica.

4.5 CASOS DE DERIVACIÓN AL MÉDICO

El farmacéutico será el responsable de valorar ante un caso clínico, si éste es lo suficientemente grave como para realizar una derivación al dermatólogo, siguiendo los criterios de gravedad siguientes:

- Extensión de las lesiones.
- Alteración del sueño nocturno.
- No respuesta al tratamiento.
- Exacerbación de las lesiones (zonas críticas, blefaritis).
- Sospecha de sobreinfección (costras, exudación abundante, fiebre...).
- Varicela.

4.6 TRATAMIENTO³⁴

El tratamiento de DA se realiza en función de la intensidad con la que se manifiesten las lesiones. El tratamiento preventivo será fundamentalmente el no farmacológico, mientras que el farmacológico será la alternativa al anterior.

No farmacológico

Educación del paciente

Es la primera medida a realizar. Una vez diagnosticada la DA, es imprescindible informar al paciente sobre el curso de la enfermedad. Una correcta información al inicio del diagnóstico puede favorecer un mejor control de los brotes y una mejor tolerancia de la enfermedad. El objetivo fundamental del tratamiento de la DA es romper el ciclo picor-rascado. De igual modo, es fundamental evitar ciertos irritantes (tintes, gorros de lana...) y procurar mantener una correcta higiene del cuero cabelludo.

Medidas higiénicas

- Higiene: siempre con agua templada. Los productos para la higiene deben ser sobregrasos y el secado realizado con suavidad y sin fricción. Se deben evitar champús con sulfatos.
- Vestimenta: se deben evitar cubrir la cabeza con prendas sintéticas o de lana (aumentan la temperatura del cuero cabelludo y acentúan el picor). Si se tuviera que cubrir, se debe optar por prendas que faciliten la transpiración.
- El ambiente del hogar: la temperatura y la humedad de las habitaciones deben mantenerse constantes. Se deben evitar los cambios bruscos de temperatura.

Farmacológico

El control del prurito es fundamental en la DA, ya que es el síntoma principal y, a menudo, se presenta como erupción. Pueden ser útiles los antihistamínicos, pero, a diferencia de lo que ocurre en la urticaria, los de nueva generación no sirven porque la eficacia en el tratamiento del prurito que acompaña a la DA está relacionada principalmente con sus efectos sedantes y no con cualquier acción específica sobre las vías mediadas por la histamina.

Tabla 3.- Tratamiento en bebés, niños y adultos con DA en cuero cabelludo. Adaptada a partir de las referencias bibliográficas^{20,29,30,31,34}

TRATAMIENTO	ESPECIALIDAD DERMOFARMACÉUTICA	ACTIVIDAD PROPIEDADES	INDICACIÓN	POSOLOGÍA
HIGIENE NO FARMACOLÓGICO	Exomega® (Champú Espuma) Composición: • Extracto de Plántulas de Avena Rhealba® • Filaxerine® (asociación de una sustancia inductora de filagrina y de ácidos esenciales Omega 6) • Conservantes: Clorfenesina y Fenoxietanol.	Calma la irritación y alivia la piel. Favorece la reconstrucción de la barrera cutánea. Limpia el cuero cabelludo y el cabello con suavidad. Sin perfume. Sin parabenos. No irrita los ojos.	Higiene del cabello y del cuero cabelludo de bebés, niños y adultos. Dermatitis atópica.	Aplicar 1 o 2 nueces de espuma sobre el cabello mojado. Masajear ligeramente. Aclarar con agua limpia.
	LetiAT-4 Champú® Composición: • Gossypium herba-ceum (protección del cuero cabelludo) • Decil Glucosido (base lavante extrasuave) • Fórmula AT-4	Repara la barrera cutánea. Alivia el picor. Protege frente a las irritaciones. Refuerza la microflora cutánea. Higiene extrasuave. Protección del cuero cabelludo.	Higiene diaria del cabello y cuero cabelludo de bebés, niños y adultos. Dermatitis atópica.	Aplicar 1 o 2 nueces de producto sobre el cabello mojado. Masajear ligeramente. Aclarar con agua limpia.
	Sensinol Champú® Composición: • Polidocanol • pH 5 • Sin perfume, sin conservantes, sin colorantes, sin alcohol.	Alivia los picores.	Higiene diaria de los cueros cabelludos sensibles y frágiles.	Aplicar 1 o 2 nueces de producto sobre el cabello mojado. Masajear ligeramente. Aclarar con agua limpia.
	Sensinol Serum® Composición: • Polidocanol • Glicocol • Gluconato de zinc	Alivia los picores. Para optimizar su eficacia se recomienda utilizar en asociación Sensinol Champú.	Como coadyuvante en el tratamiento de ataque de los cueros cabelludos sensibles y frágiles.	Aplicar 15 pulverizaciones sobre el cuero cabelludo seco 1 vez al día preferentemente por la noche. Masajear. Sin aclarado.

TRATAMIENTO	ESPECIALIDAD DERMOFARMACÉUTICA	ACTIVIDAD PROPIEDADES	INDICACIÓN	POSOLOGÍA
HIGIENE NO FARMACOLÓGICO	Avenamit® (Loción de Baño) Composición: • Coloides de Avena • Tensioactivos no iónicos.	Calmante, antipruriginosa y suavizante Syndet líquido sin jabón. Adaptado a las pieles secas, sensibles y delicadas.	Higiene diaria del cabello, cuero cabelludo y cuerpo de bebés, niños y adultos. Dermatitis atópica u otras irritables, eczemas, eritrodermias e ictiosis. Piel con intolerancia al jabón.	Aplicar 1 o 2 nueces de producto sobre el cabello mojado. Masajear ligeramente. Aclarar con agua limpia.
FARMACOLÓGICO	ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA	ACTIVIDAD PROPIEDADES	INDICACIÓN	POSOLOGÍA
	Calmiox® 5mg/g 50 g espuma cutánea (Hidrocortisona) (EFP)	Corticoide de baja potencia. Calma el prurito y disminuye la inflamación y enrojecimiento de las lesiones.	Brotes leves en niños.	1 vez/día (noche).
	Lactisona 1% 60 ml (Hidrocortisona)	Corticoide de baja potencia. Calma el prurito y disminuye la inflamación y enrojecimiento de las lesiones.	Brotes en niños.	1 vez/día (noche).
Fucidine® pomada (Ácido fusídico): SÓLO EN CASO DE INFECCIÓN.				

Se ha demostrado que en niños es más favorable. En caso de infección, optar por una terapia combinada de antibiótico con corticoide, siendo de elección la hidrocortisona.

Los corticoides sistémicos sólo se emplearán en exacerbaciones graves que no respondan al tratamiento tópico conservador. En casos extremos puede plantearse un tratamiento inmunosupresor sistémico.

4.7 ATENCIÓN FARMACÉUTICA

El farmacéutico de farmacia comunitaria, como profesional sanitario y por su cercanía al paciente, en el 90% de los casos, es el primero en ser consultado por el paciente. Por ello, se debe realizar siempre un correcto protocolo de actuación farmacéutica. (Ver algoritmo de actuación).

- Los objetivos terapéuticos en la DA son:
- 1. Reducir los signos y síntomas del paciente.
 - 2. Prevenir o reducir las recurrencias para evitar los brotes.
 - 3. Instaurar un tratamiento a largo plazo, pero sin efectos colaterales.
 - 4. Modificar el curso de la enfermedad.

Debemos distinguir, por un lado, las medidas farmacológicas que instaure el dermatólogo y, por otro lado, las medidas higiénico-dietéticas que debe seguir el paciente por recomendación del dermatólogo y del farmacéutico (figura 9).

La utilización de productos inadecuados en la higiene del cuero cabelludo del paciente atópico son factores desencadenantes o agravantes de brotes y una de las mayores causas de persistencia de la dermatitis atópica.



Figura 9. Niveles de tratamiento de DA²⁸

5. DERMATITIS HERPETIFORME³²

Es una dermatitis autoinmune que ocurre como resultado de la ingesta de gluten en individuos genéticamente predispuestos.

Actualmente es considerada como la manifestación cutánea de la enfermedad celíaca. Cursa con brotes de lesiones pápulo-vesico-ampollares extremadamente pruriginosas, localizadas preferentemente en cuero cabelludo, superficies de extensión de codos y rodillas, glúteos y tiene evolución crónica. Ocurre más comúnmente en adultos jóvenes, pero también afecta a niños, en los que puede tener presentaciones clínicas atípicas. Todos los pacientes con dermatitis herpetiforme presentan algún grado de compromiso intestinal.

El diagnóstico de certeza realiza por el hallazgo patognomónico de depósitos granulares de IgA en la unión dermoepidérmica con acentuación en las cimas de las papilas dérmicas, en piel sana perilesional. El tratamiento sintomático se logra con el uso de dapsona, pero el único definitivo es la adherencia a largo plazo a una dieta libre de gluten.

6. DERMATITIS POR TIÑAS³³

Las tiñas o dermatofitos del cuero cabelludo afectan casi únicamente a los niños. Probablemente porque presentan una mejor resistencia de los cabellos recubiertos de sebo.

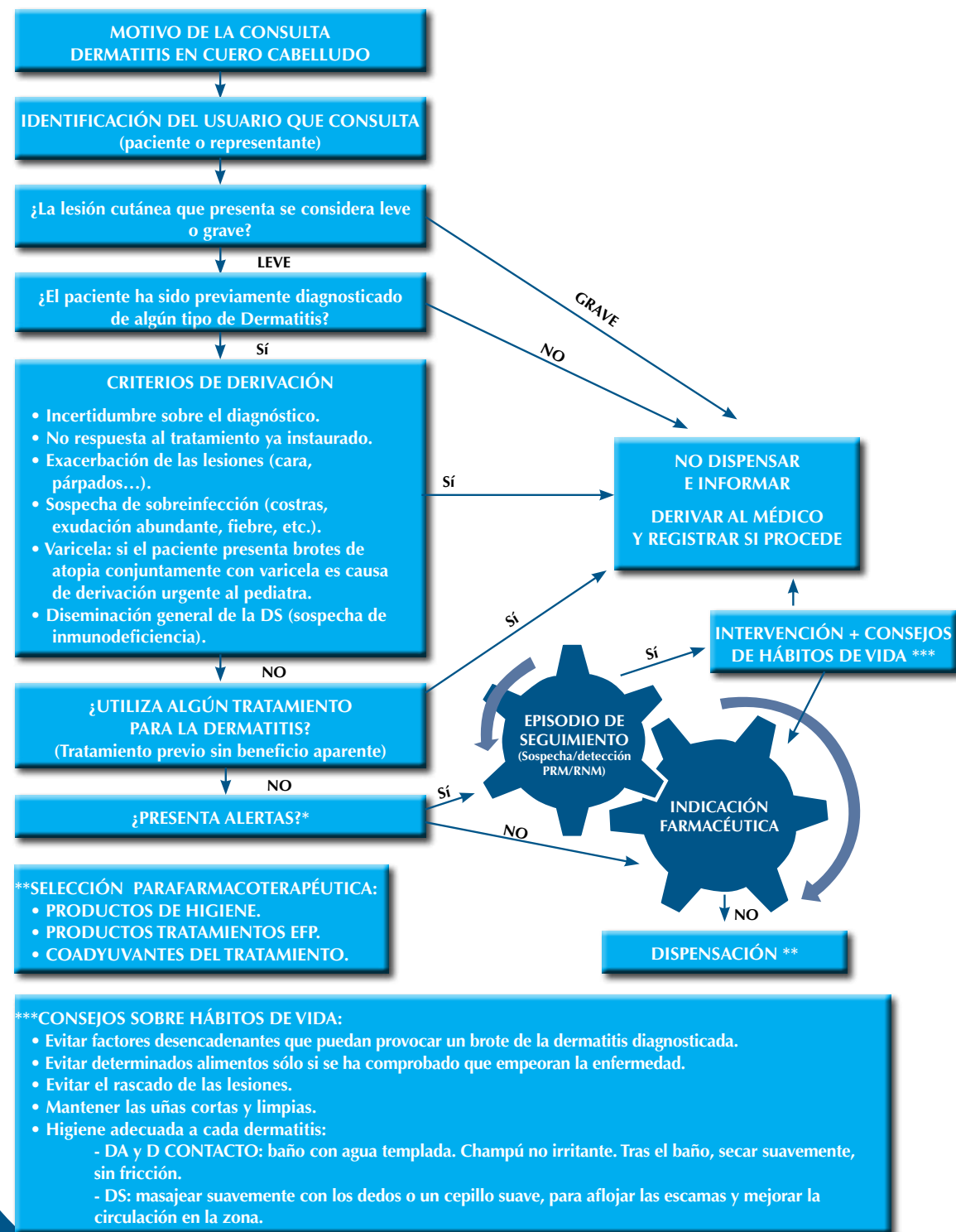
Se trata de una afección totalmente benigna que necesita un diagnóstico preciso, medidas epidemiológicas simples y un tratamiento eficaz. Con los tratamientos actuales, las tiñas son totalmente benignas y, aunque se debe realizar una investigación simple de los demás miembros de la familia, las contaminaciones escolares son casi inexistentes y no es necesario el aislamiento a partir del momento en que los niños son correctamente tratados.

Actualmente, las tiñas son en su mayoría importadas.

El tratamiento asocia un tratamiento local y un tratamiento general.

TRATAMIENTO LOCAL (después del champú)	TRATAMIENTO GENERAL (en 2 tomas, después de las comidas durante 6-8 semanas)
Imidazol o Ciclopiroxolamina (crema) 2 v/día	Griseofulvina 20mg/kg/día (niño) Griseofulvina 1 gr/kg/día (adulto)

7. ALGORITMO DE ACTUACIÓN



8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diccionario Enciclopédico Taber de Ciencias de la Salud. 20a ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2008.
2. Nuevo Manual Merck de Información Médica General. 1ª ed. Barcelona: Editorial Océano; 2007.
3. Boletín Terapéutico Andaluz 2006; 22(1) [acceso 3 noviembre 2013] disponible en http://www.cadime.es/es/boletines_publicados.cfm.
4. Piquero Martin J, Piquero Casals J. Dermatitis seborreica. [monografía internet] Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología. [acceso 4 noviembre 2013] disponible en: www.cilad.org/component/content/article/204.html.
5. Zambrano E, Torrelo A, Zambrano A. Dermatitis seborreica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. [monografía Internet]. Asociación Española de Pediatría; 2003 [acceso 3 noviembre 2013] disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
6. Del Rosso JQ. Adult Seborrheic Dermatitis. J Clin Aesthet Dermatol. 2011; 4(5): 32-38 [acceso 4 noviembre 2013] disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3100109/>.
7. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrheic dermatitis in neuroleptic induced Parkinsonism. Arch Dermatol 1983; 119:473-475.
8. Sampaio A, Mameri A, Jeunon T, Ramos-e-Silva M, Nunes AP, Carnero S. Seborrheic dermatitis. An Bras Dermatología. 2011; 86 (6): 1061-1074.
9. Calero G, Ollague JM. Dermatología Práctica. Actualización de conocimientos y experiencia docente. 2007. 2ª ed.13: 227-252.
10. Jouanique C. Los estados descamativos del cuero cabelludo. International Hair Newsletter DUCRAY. 2012; 13: 5-9.
11. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. BOT PLUS. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. 2013.
12. Crespo Erchiga V, Gómez Moyano E, Crespo Palomo M. Pityriasis capitis (dermatitis seborreica del cuero cabelludo): etiología y tratamiento. Piel. 2008; 23(9):52-58
13. Ferrándiz C, Ferrándiz-Pulido C. Dermatitis seborreica facial. Aspectos patogénicos y terapéuticos. Piel. 2007; 22(8): 393-8.
14. Fonseca Capdevila E. Guía Clínica de Dermatitis Seborreica. Guías Clínicas Fistera; 2010. [acceso 3 noviembre 2013] disponible en : <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/dermatitis-seborreica/>.
15. MedlinePlus. Información de salud para usted; 2013 [acceso 8 noviembre 2013] disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000963.htm>.
16. Puig Sanz, Lluís. Dermatitis de contacto. Alergia e irritación. Farmacia Profesional. 2002; 16: 88-97.
17. Silva MM. Coordinador. Guías Clínicas para Intervención Farmacéutica en Trastornos Menores: Dermatológicos. 2012 [acceso 8 noviembre 2013] disponible en <http://www.ratiopharm.es/wp-content/uploads/2012/10/ratiopharm-guia-modulo-1.pdf>.
18. Goday J, Dominguez P. Guía Clínica de Dermatitis de Contacto. Guías Clínicas Fistera; 2011 [acceso 3 noviembre 2013] disponible en <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/dermatitis-contacto/>.

19. Cabanillas-Becerra, Jacqueline J.; Sánchez-Saldaña, Leonardo. Dermatitis Atópica. Educación Médica Continua. Dermatolog Perú 2012; vol 22(3).
20. Méndez-Cabeza Velázquez, J.; Alcache Zúñiga, H.; Cerrada Cerrada, E. Médicos de Familia. Centro de Salud Francia I. Fuenlabrada, Madrid. Manejo de la Dermatitis Atópica en Atención Primaria. MEDIFAM 2003; vol13: 75-84.
21. Guerra Tapia, A.; González-Guerra, E.; Dermatitis Atópica. Actualizaciones Aula de la Farmacia.1995.
22. Busi, F.M.; Barrera epidérmica en dermatitis atópica. Rev Asoc Col Dermatol. 2008; vol16(4): 293-301.
23. Guiote Domínguez, M.V. Estudio de la Prevalencia de Dermatitis Atópica en Escolares de 6-7 y 13-14 años de Granada capital y costa [tesis doctoral]. Granada: Facultad de Medicina, Universidad de Granada; 2006.
24. Dermatitis atópica infantil: revisión y actualización. Actas Dermosifiliográficas. 2008; 99(9): 690-700.
25. Sapena, J.; Conte, L.; González, E.; García, S.; Serra, N. Dermatitis atópica en pacientes pediátricos y su relación con algunos factores desencadenantes: Estudio DERMAT-4. Acta Pediátrica Española 2013; 71(8): 157-164.
26. Herrera, E.; de Gálvez, M.V.; Barrera, M.V. Dermatitis Atópica. En: Herrera Ceballos, E.; Moreno Carazo, A.; Requena Caballero, L.; Rodríguez Peralto, J.L. Dermatopatología: Correlación clínico-patológica. Barcelona: Área Científica Menarini; 2007. 85-88.
27. Moreno Fernández, Paqui; González Hernández, Paola. Dermatitis y Xerosis. En: Abordaje de los principales problemas dermatológicos desde la farmacia comunitaria. Aula de la Farmacia. 2012.
28. Alcocer Muñoz, M.J.; González Hernández, P. Dermatitis Atópica. En: Problemas Dermatológicos en la Farmacia Comunitaria. De la Teoría a la Práctica. Aula de la Farmacia. 2013.
29. Serrano Grau, P. Corticoides tópicos. Actualización. Med Cutan Iber Lat Am 2006; 34(1): 33-38.
30. Pierre-Fabre. Laboratorios Dermatológicos A-Derma. Vademecum 2013.
31. Pierre-Fabre. Laboratorios Dermatológicos Ducray. Vademécum 2013.
32. Label, M.; Boggio, P. Dermatitis herpetiforme: enfermedad de Duhring-Brocq. Dermatología Pediátrica Latinoamericana. 2008; 6(2): 57-66.
33. Clubpharmaweb. Fichas prácticas de dermatología. Tiñas del cuero cabelludo [sede web] [1 de septiembre de 2011; acceso 27 de noviembre de 2013]. Disponible en: <http://clubpharmaweb.com/>.
34. Sangorrin Iranzo, Ana; García-Tornel Florensa, Santiago. Dermatitis atópica. Publicado en Offarm. 2010; 29: 102-5 núm. 03.
35. Dunstan J, Mori T, Barden A et al. Los suplementos de aceite de pescado durante el embarazo modifica las respuestas neonatales específicas del alérgeno inmunes y los resultados clínicos en lactantes con alto riesgo de atopía: un ensayo aleatorizado y controlado. J Allergy Clin Immunol 2003; 112: 1178-1184.

3. PSORIASIS EN EL CUERO CABELLUDO

PSORIASIS EN EL CUERO CABELLUDO

1. DEFINICIÓN

La psoriasis es una dermatosis inflamatoria crónica y recidivante. Se caracteriza fundamentalmente por la presencia de placas eritematosas bien delimitadas y con descamación blanca-plateadas. Éstas se suelen localizar fundamentalmente en las zonas extensoras de los miembros, zona lumbosacra y cuero cabelludo. Diferentes estudios corroboran que entorno al 60% de los pacientes con psoriasis presenta manifestaciones clínicas en el cuero cabelludo^{1,2}.

La prevalencia en España es similar en ambos sexos, se estima entre 1,17 y 1,43%³. Las tasas de prevalencia más altas se presentan en los sujetos de 20 a 50 años de edad, presentando una distribución heterogénea a lo largo del país, siendo más frecuente en regiones secas³.

Salvo en casos excepcionales de psoriasis eritrodérmica y psoriasis pustulosa, no suele conllevar ningún riesgo vital^{4,5}, pero puede llegar a tener repercusiones significativas en la calidad de vida de los pacientes¹.

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. Asimismo, e independientemente de la gravedad de la psoriasis, se observó de manera significativa una peor calidad de vida en aquellos pacientes con afectación del cuero cabelludo¹.

2. ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia es compleja y, hoy, todavía no del todo conocida. Histológicamente se ha observado alteraciones en la estructura de la barrera epidérmica, destacando una hiperproliferación de los queratinocitos con pérdida de la estratificación apropiada, una hiperplasia epidérmica y, además, una expansión del lecho vascular y una acumulación de linfocitos T. Se ha podido comprobar la presencia de alteraciones en la cinética celular y en la diferenciación, observándose un acortamiento en el periodo de tiempo en que se dividen estas células. Normalmente tienen una vida media de aproximadamente 1 mes. En cambio, en la psoriasis la tasa de recambio es 7 a 10 veces más rápida, fenómeno que genera las placas^{4,6,7}.

En la actualidad, la psoriasis se considera como una enfermedad de gran variabilidad clínica, en la que la combinación de factores genéticos, ambientales e inmunes poseen una gran relevancia⁵.

2.1. FACTORES GENÉTICOS

A pesar de que no existe un patrón claro de herencia, diferentes estudios epidemiológicos han demostrado una prevalencia importante de psoriasis en familiares de pacientes afectados e, incluso, se ha observado una mayor concordancia de la enfermedad en parejas de gemelos monocigóticos (72%) respecto a gemelos dicigóticos (15%)^{5,8}.

2.2. FACTORES INMUNES

Con el desarrollo de la inmunología celular se ha visto la implicación de los leucocitos en la patogénesis de la enfermedad.

La hiperplasia epidérmica y la hiperproliferación de los queratinocitos están mediadas por las células T. Existe una secuencia de procesos a nivel de ganglio linfático en el que se produce la estimulación por parte de determinados antígenos de las células de presentación antigénica y los linfocitos CD4+. De esta interacción se produce el paso al torrente sanguíneo de los CD4+ con especificidad cutánea, tras esto penetran en la dermis y epidermis, e interaccionan con las células de presentación antigénicas epidérmicas y con los linfocitos T CD8+ residentes en la epidermis. En este proceso se liberan citocinas y factores de crecimiento, que serán los responsables de iniciar los mecanismos que van a dar lugar a las placas de psoriasis^{4,9}.

2.3. FACTORES AMBIENTALES

Respecto a los factores ambientales, se podría decir que son diversos los relacionados con el inicio o exacerbación de la psoriasis en individuos genéticamente predispuestos. Entre estos factores cabe destacar: estrés emocional, baja humedad, ciertos fármacos, traumatismos, tabaquismo y obesidad.¹⁰

Un estudio epidemiológico sobre una población de clima mediterráneo² puso de manifiesto que el estrés representa la principal causa (60%) de la exacerbación de la psoriasis, seguida de las infecciones (15%), los traumatismos (7%) y el consumo de determinados fármacos (5%), mientras que el 17% no se encontró relación alguna entre la psoriasis y estos factores que exacerban la patología.

La asociación entre psoriasis y estrés emocional es bien conocida tanto por los clínicos como los pacientes, que suelen relacionar, en muchos casos, sus brotes con episodios de excesivo estrés⁵.

Destaca también la importancia que tiene la climatología. Se ha demostrado que la prevalencia se muestra mayor en regiones secas³.

Asimismo, cualquier traumatismo o irritación de la piel pueden dar lugar a la aparición de lesiones psoriásicas. La estimulación mecánica o traumática como lo es el rascado o la presión de la ropa puede dar lugar y/o agravar estas lesiones. Esta respuesta, también conocida como fenómeno de Koebner (aparición sobre el trayecto de un rascado de nuevos elementos de una dermatosis de la cual el paciente ya era portador), es frecuente en pacientes con psoriasis activa, y debemos tener en cuenta también que se puede observar en el vitíligo, el prurigo y el liquen plano⁴.

Entre los fármacos con capacidad de desencadenar o empeorar la psoriasis podemos encontrar las sales de litio, beta-bloqueantes, antipalúdicos, el interferón y la suspensión brusca de un tratamiento con corticoides tanto local como sistémico⁵. Otros fármacos con una relación probable, pero menos establecida, son: los AINEs, terbinafina e IECAs.

No hay pruebas suficientes para determinar que el consumo de alcohol es un factor de riesgo para la psoriasis¹¹. Por algunos autores, este consumo es consecuencia de la propia enfermedad, parece ser mayor en los pacientes con psoriasis que en la población general^{5,11}.

El consumo de tabaco también se ha asociado con formas graves de psoriasis. En un estudio realizado sobre la población norteamericana se evaluó la asociación entre el tabaquismo y la incidencia de ésta, proporcionando evidencia de una relación dosis-efecto. Aunque es difícil identificar a los agentes responsables del aumento del riesgo, una variedad de mecanismos puede estar implicado. La inhalación crónica de humo se ha demostrado que altera una amplia gama de procesos inmunológicos e inflamatorios, incluyendo la respuesta inmune innata y adaptativa. Los fumadores tienen niveles elevados de autoanticuerpos, que representan la mayor susceptibilidad a las enfermedades autoinmunes. Fumar puede inducir la proliferación de células T a través de un aumento de la capacidad de las células presentadoras de antígeno causadas por la nicotina, y se ha correlacionado con la producción de citoquinas proinflamatorias asociadas con la psoriasis¹².

Otro factor importante a tener en cuenta es la obesidad. La relación entre obesidad y psoriasis es probablemente bidireccional. La obesidad predispone a la psoriasis y la psoriasis favorece la obesidad. También tiene importantes implicaciones en el tratamiento de la psoriasis, ya que plantea dificultades, como el mayor riesgo de efectos adversos en el caso de los fármacos sistémicos convencionales y la disminución de la eficacia y/o el incremento del coste en el caso de los fármacos biológicos^{13,14}.

2.4. FACTORES INFECCIOSOS²⁹

La asociación entre una infección por estreptococos beta hemolíticos del grupo A es significativa en individuos que presentan un primer brote de psoriasis gutata, fundamentalmente cuando éste se encuentra localizado en la orofaringe.

3. SINTOMAS Y SIGNOS^{4,5,15,16}



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, que generalmente no generan alopecia.

Figura 1.- Psoriasis invadiendo zona retroauricular

El eritema suele ser intenso y las placas blancas nacaradas, adherentes y secas, que, en el caso del cuero cabelludo, la zona más frecuente es la región occipital, pero puede sobrepasar el límite de implantación del cabello y alcanzar la frente, región retroauricular o cervical.

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 sangrantes (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.

El reconocimiento de la psoriasis del cuero cabelludo suele ser sencillo, basado en la apariencia clínica, con presencia de placas de eritema y escama micácea que casi nunca son pruriginosas. En raras ocasiones es preciso recurrir a la realización de una biopsia para confirmarlo.



Como se ha descrito anteriormente, el componente psicológico juega un papel importante. En el estudio Secuence, el 60% de los pacientes con psoriasis grave tenía una calidad de vida mala o insatisfactoria, frente a sólo el 39,8% de aquéllos con formas moderadas.

Figura 2.- Invasión de la frente, bajo la forma de una placa eritematosa. Fichas Expert Club Pharmaweb

Asimismo, e independientemente de la gravedad de la psoriasis, se observó de manera significativa una peor calidad de vida en aquellos pacientes con afectación del cuero cabelludo¹. En estos últimos, especialmente en las formas moderadas y graves, se puede producir consecuencias emocionales y sociales que afectan al bienestar y a la salud global de los pacientes. El hecho de que la psoriasis del cuero cabelludo se pueda prolongar muchos años, más de dos décadas en la mitad de los casos, resalta la importancia que tiene las consecuencias psicológicas, aunque se han realizado pocos estudios para evaluar los aspectos emocionales en los pacientes en esta localización¹⁷.



Figura 3.- Psoriasis del cuero cabelludo invadiendo la frente. Fichas Expert Club Pharmaweb

Para evaluar objetivamente la gravedad de la psoriasis, los clínicos utilizan principalmente criterios morfológicos como el psoriasis area and severity index (PASI, evaluación del índice de gravedad y extensión de la psoriasis). Este índice permite medir la extensión de las lesiones, además del grado de eritema y escamas. Un resultado elevado corresponde a la categoría de psoriasis grave⁴. En cambio, para determinar la calidad de vida del paciente se suele emplear DLQI, que no es más que un cuestionario validado para pacientes adultos mayores de 16 años. Consta de diez preguntas sobre la percepción del impacto de la psoriasis en diferentes aspectos de calidad de vida durante la última semana¹⁸. También se emplea el psoriasis scalp severity index (PSSI), que se calcula teniendo en cuenta el grado de eritema, infiltración, descamación y superficie afectada, como el PASI, pero observando tan sólo el cuero cabelludo.



Como se ha dicho anteriormente, la psoriasis del cuero cabelludo no suele conllevar ningún riesgo vital, pero es necesario conocer la evolución de la enfermedad, ya que puede extenderse a otras zonas o, incluso, desencadenar un caso algo extremo como es la artritis psoriásica. Ésta es un trastorno heterogéneo que habitualmente se desarrolla durante un brote severo y persistente, y suele afectar a las articulaciones periféricas y axiales.

Figura 4.- Hiperqueratosis córneas localizadas

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

La dermatitis seborreica presenta una caspa más fina y grasa, se suelen localizar en regiones de predominio seborreico y, generalmente, en el borde del cuero cabelludo. 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 éstas producen alopecia o fragilidad capilar en el lugar de dicha placa, los cabellos están seccionados algunos milímetros por encima de su nacimiento⁴.

4. TRATAMIENTO

Al tratarse de una patología crónica el objetivo del tratamiento consiste en el adecuado control terapéutico. Es importante que antes de iniciar el tratamiento informemos al paciente de la naturaleza crónica de su patología. Debe entender que el tratamiento tiene como objetivo el control en lugar de curar, y que la remisión completa puede no ser factible^{4,19}. Debemos hacerle conocer cuáles son los factores desencadenantes y favorecedores de la actividad de la enfermedad, así como proporcionarles una buena educación sanitaria⁴.

La afectación del cuero cabelludo resulta frecuente y de difícil tratamiento, siendo escasa y poco sistematizada la evidencia científica al respecto, en particular por lo que se refiere al tratamiento a largo plazo.

El pilar básico del tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo es el tratamiento tópico. La localización de la enfermedad tiene unas características peculiares que la diferencian de la localizada en otras zonas corporales, el cabello dificulta la accesibilidad del tratamiento tópico al cuero cabelludo. Es, por ello, importante el vehículo elegido y la aceptación de éste por parte del paciente, y, además, debe impedir que el preparado farmacológico se extienda con facilidad desde el cuero cabelludo a la cara para evitar la susceptibilidad a posibles efectos adversos. El paciente no admite un tratamiento sucio, difícil de aplicar y que consuma tiempo, y, además, demanda eficacia, facilidad en su aplicación y una acción rápida. Las cremas y pomadas son mal admitidas en el cuero cabelludo, donde se prefieren lociones, geles, espumas, champús o aceites capilares¹⁷.

Se han utilizado muchos tratamientos, como los clásicos alquitranes y derivados de la hulla, la antrali-na, los queratolíticos, los derivados de la vitamina A, la fototerapia, los corticoides y los análogos de la vitamina D. Para las formas más graves se puede utilizar los tratamientos sistémicos clásicos, como el metotrexato y la ciclosporina, y los más recientes tratamientos biológicos. El criterio es usar primero los

tratamientos con menos efectos secundarios y sólo pasar a otros más agresivos si los primeros fracasan. Por lo general, si la afectación es leve o moderada, se inicia con un tratamiento tópico y, al ir aumentando la gravedad del proceso, o si el tratamiento tópico deja de ser efectivo, se pasará a la fototerapia, fotoquimioterapia y/o tratamiento sistémico^{4,17}.

4.1. TRATAMIENTO TÓPICO

El tratamiento tópico es considerado como una estrategia de intervención de primera línea, al menos en aquellos pacientes con psoriasis leve o moderada en los que únicamente esté afectado el cuero cabelludo.

El principal problema de la terapia tópica radica en el escaso cumplimiento terapéutico. Alrededor del 30% de los pacientes no cumple con la duración y en el 50% de los casos no se realiza la frecuencia de aplicación²⁰. También destaca que ciertos principios activos tienen en la actualidad una menor aceptación por parte del paciente y su eficacia se basa más en la experiencia y opinión de expertos que en ensayos clínicos controlados¹⁷. Es el caso de los emolientes, queratolíticos, derivados del alquitrán, ditranol y derivados de la vitamina A tópicos.

Emolientes

Algunos hidratantes y emolientes son utilizados como medida adyuvante al tratamiento farmacológico de muchas dermatitis crónicas como la psoriasis. Se trata de productos que, además de ser compatibles con el resto de tratamientos tópicos, 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. No tienen efectos secundarios y están indicados en cualquier tipo de psoriasis. En este grupo se encuentra la urea al 20%, la vaselina y la glicerina como compuestos de origen natural⁴.

Queratolíticos

Suelen añadirse a los emolientes cuando hay una marcada hiperqueratosis. Actúan eliminando placas rugosas y fisuradas que se transforman en placas rosadas mucho más suaves. Con ello se consigue también la absorción de otros productos tópicos. Como tales se emplea el ácido salicílico en concentraciones 0,5-10%, evitando concentraciones mayores por peligro de intoxicación. Se puede encontrar en champús, aceite capilares y como vaselina salicílica. Otros queratolíticos muy empleados son la urea al 10-30% y el ácido retinoico (0,05-0.1%)⁴, así como el azufre y keluamida.

Brea de hulla

El mecanismo de acción del coaltar o brea de hulla es desconocido, pero se sabe que reduce el grosor de la epidermis, pudiendo estar su mecanismo de acción relacionado con sus efectos antimitóticos, antiproliferativos y, en parte, a su actividad antifúngica. Estudios en animales sugieren que la isoquinolina e ingredientes análogos de coaltar pueden contribuir a su actividad antipsoriásica. Su eficacia es moderada, necesitándose al menos 4 semanas para que aparezcan sus efectos, apreciándose mejoría cuando se asocian a otros tratamientos antipsoriásicos y, en particular, a la fototerapia⁴.

Está indicado en los casos de psoriasis en placas estables y en niños, y, como monoterapia, en psoriasis localizada moderada o en psoriasis del cuero cabelludo²².

Está contraindicado en psoriasis inestable²². Se dispone de pocos estudios sobre el uso de alquitranes a largo plazo, aunque en uno de éstos, no controlado, efectuado en 112 pacientes con un gel conteniendo brea de hulla, se observó una mejoría en el 83% de los pacientes, persistiendo la remisión a los 13 meses en el 30% de los pacientes¹⁷.

Al parecer, se trata de un tratamiento seguro que no presenta toxicidad sistémica significativa. Puede ser irritante local y producir foliculitis en la zona perilesional. Además, es de difícil aplicación, puede manchar la ropa y la piel y presenta un olor y un aspecto relativamente desagradable que lo hace poco aceptado²¹.

Tras su aplicación, debe tenerse precaución con la exposición al sol o a lámparas de radiación ultravioleta, pues la piel queda sensibilizada y podría quemarse.

Tratamiento tópico de la psoriasis del cuero cabelludo

TRATAMIENTO DERMOCOSMÉTICO	PRESCRIPCIÓN MÉDICA
Emolientes Queratolíticos Brea de ulla Ditranol	Corticoides Análogos de la vitamina D Retinoides

Ditranol (antralina)

Ha sido utilizado eficazmente durante décadas para tratar la psoriasis del cuero cabelludo. En la actualidad, se usa en altas concentraciones, en forma de cura de contacto corta, que consiste en dejarla aplicada sólo durante 30 minutos y luego retirarla. Con este método se consigue el blanqueamiento de la mayoría de lesiones en enfermos a los 20-25 días. Sin embargo, tiene una baja aceptación, ya que irrita la piel y mancha la ropa y los objetos. Por todo ello, el tratamiento con antralina sólo se recomienda en pacientes con psoriasis en placas estables, que estén muy motivados y bien informados.

Aunque su mecanismo de acción no está totalmente aclarado, parece que induce la producción de radicales libres dirigidos a la toxicidad mitocondrial. Wulff-Woesten et al. llevaron a cabo un estudio en 64 pacientes tratados con ditranol y asignados aleatoriamente a tres brazos de tratamiento (una formulación en aceite en emulsión fácilmente aclarable, otra en crema y a una tercera en crema con aceite). Observaron mediante el PASI una mejoría de los síntomas a la primera semana (34% reducción de la puntuación) y a las 2 semanas (57% reducción), especialmente en la formulación en aceite en emulsión aclarable. A los 18 días de tratamiento las lesiones de psoriasis decrecieron un 50%, mientras que en las formulaciones en crema sólo disminuyeron en un 20%¹⁷.

Corticoides tópicos

Se pueden considerar de primera elección en psoriasis leve que no responde a los tratamientos tópicos anteriormente descritos. En general, se acepta que deben ser de potencia media-alta.

Poseen actividad antiinflamatoria, antiproliferativa e inmunosupresora. Tras unirse a receptores glucoproteicos en el interior de la célula, atraviesan el citoplasma y llegan al núcleo, donde se unen al ADN de genes que codifican las proteínas que regulan el proceso inflamatorio y la expresión de citocinas. En

el ámbito celular, actúan interfiriendo la función de los glóbulos blancos y de las células endoteliales y disminuyen la permeabilidad vascular. Esto impide el paso de las células inflamatorias hacia la piel, lo que bloquea la función inmunitaria, la síntesis de citocinas y factores de crecimiento, así como la proliferación celular epidérmica²².

La betametasona dipropionato o valerato, el acetono de fluocinolona, la mometasona furoato y el propionato de clobetasol forman parte de los corticoides tópicos que más se han estudiado en ensayos clínicos controlados.

La aplicación de un corticoide tópico formulado en forma de champú mejora la calidad de vida y la satisfacción del paciente con psoriasis del cuero cabelludo¹⁷.

Entre los inconvenientes de los corticoides tópicos se encuentra la tolerancia, sus efectos adversos y una posible recidiva precoz. Para evitar esto, sobre todo sus efectos adversos y su disminución de la actividad, no deberían de emplearse más de 4 semanas seguidas ni en curas oclusivas que afecte a más del 10% de la superficie corporal, por lo que es de utilidad su aplicación de forma intermitente, así como la combinación con otras terapias tópicas. Algunos autores recomiendan retirar paulatinamente el corticoide o sustituirlo progresivamente por uno de menor potencia²².

Sus efectos adversos más frecuentes son la aparición de estrías, atrofas, telangiectasias en las zonas tratadas, púrpura, supresión adrenal y retraso del crecimiento en niños²².

Los corticoides tópicos deben aplicarse con un cuidado especial en el cuero cabelludo, pues esta área está muy vascularizada y es más permeable que otras regiones. Además, cuando las lesiones se localizan en zonas de la cara fronterizas con el cuero cabelludo, la piel es más sensible y existe mayor riesgo de efectos adversos^{4,17}.

Análogos de la vitamina D

Actúa por unión al receptor de la vitamina D. Activa una cascada de señalización intracelular y así consigue inhibir la proliferación epidérmica e inducir una diferenciación normal del queratinocito. Presenta, además, una actividad antiinflamatoria²⁰. Las moléculas autorizadas en nuestro país son calcipotriol, tacalcitol y calcitriol, todas ellas indicadas en la psoriasis vulgar. El calcipotriol es la molécula que mayor número de estudios presenta. La mayoría de éstos lo comparan con un corticoide tópico solo o combinado con ácido salicílico, aunque también se ha comparado frente a la brea¹⁷.

El calcipotriol se aplica dos veces al día sobre las áreas afectadas de la piel, pudiéndose reducir a una vez al día cuando remita la gravedad de las lesiones. La dosis total de calcipotriol no debe exceder de 5 mg a la semana, para evitar el riesgo de hipercalcemia, aunque a pesar de ello los niveles séricos de calcio rápidamente se normalizan cuando se interrumpe el tratamiento. La aplicación junto con corticosteroides tópicos se recomienda que se haga de manera alterna, es decir, se aplicará uno por la mañana y el otro por la noche. Aunque existen presentaciones combinadas con corticoides de potencia fuerte, éstos sólo deben de aplicarse sobre el área afectada una vez al día, y el periodo de tratamiento recomendado no debe superar las 4 semanas, teniendo en cuenta que el área de superficie corporal tratada no debe ser superior a un 30%⁴.

El efecto adverso más frecuente es la irritación, especialmente en la zona facial. Los efectos adversos pueden atenuarse reduciendo la frecuencia de aplicación o asociando otros tratamientos, como los corticoides tópicos. A largo plazo, también decrecen los efectos adversos¹⁷.

Está contraindicado en pacientes con alteraciones del metabolismo del calcio y aquéllos con insuficiencia renal o hepática grave²².

El tacalcitol tiene una eficacia similar a la de los corticoides tópicos de potencia media-alta, con la ventaja de que no produce los efectos adversos de estos últimos. Es muy bien tolerado por el paciente y menos irritante que el calcipotriol: sólo un 1% de los pacientes presenta irritación⁴. Debido a ello, puede aplicarse en la cara y en los pliegues. Asimismo, es más cómodo y mejora el cumplimiento por parte del paciente, ya que únicamente se aplica una vez al día, con lo que mejora sustancialmente su calidad de vida. Es rara la hipercalcemia, tanto en tratamientos a corto como a largo plazo. No huele ni mancha la ropa⁴.

Del calcitriol se tiene menor experiencia clínica, está indicado en el tratamiento tópico de la psoriasis en placas de leve a moderadamente grave (psoriasis vulgar) con una afectación de hasta un 35% de la superficie corporal afectada, ya que no se recomienda que no se exponga a tratamiento diario, más de esta cantidad. No se deben aplicar más de 90 mcg de calcitriol al día. Entre los efectos adversos más frecuentes están los propios de este grupo: irritación y prurito. Está contraindicado en alteraciones en la homeostasis del calcio, pacientes con insuficiencia renal o hepática y en pacientes con hipercalcemia o pacientes con alteración conocida del metabolismo del calcio^{4,22}.

Retinoides tópicos

El tazaroteno es el primer retinoide de uso tópico en psoriasis. Es un profármaco que se hidroliza en la piel originando ácido tazaroténico, que actúa específicamente sobre la expresión genética que modula la proliferación, la hiperplasia y la diferenciación celular en diferentes tejidos corporales. El mecanismo de acción exacto en la psoriasis es desconocido. La mejoría de los pacientes psoriásicos está asociada con la restauración de la morfología cutánea normal, la reducción de algunos marcadores de la inflamación y con los marcadores de hiperplasia epidérmica y de diferenciación anormal.

No existen estudios con este derivado de la vitamina A en la psoriasis del cuero cabelludo, aunque en opinión de algunos expertos podría constituir una alternativa adicional para el tratamiento tópico de la psoriasis en placas leve-moderada (< 10% de superficie afectada), pudiendo ser especialmente útil como tratamiento de mantenimiento alternativo a los corticoides tópicos y, asociado a éstos, mejora su eficacia y reduce su toxicidad local^{4,17}.

Las alteraciones más frecuentes en el tratamiento de la psoriasis son la irritación cutánea en una probabilidad del 10-20%, dolor punzante, prurito y empeoramiento de la psoriasis en un 5-10%. También es importante destacar las reacciones fotosensibilidad que puede ocasionar²².

Formulación magistral

Cabe destacar por su importancia las fórmulas magistrales que se usan para el tratamiento tópico de la psoriasis. Generalmente son combinaciones de los principios activos que acabamos de describir y que el dermatólogo prescribe a unas concentraciones y con unos excipientes determinados ajustados a

las características de la psoriasis de cada paciente. Sus ventajas son que permiten un tratamiento más personalizado. Sus inconvenientes son, unas veces, el precio elevado comparado con medicamentos fabricados de forma industrial; otras, la falta de financiación por el sistema público de salud y, por último, una fecha de caducidad corta. La fecha de caducidad de las fórmulas magistrales sólo es orientativa y, si se guardan en el frigorífico, muchas veces pueden usarse pasada esta fecha. Lo único que hay que hacer es comprobar que huelan bien, que no hayan cambiado de textura ni de color, y si parece que están bien, consultar al farmacéutico antes de aplicárselas.

Por cuestiones de seguridad, es obligatorio por ley que en la etiqueta de la fórmula magistral conste el nombre del médico prescriptor, de la farmacia que la ha elaborado, la composición cuantitativa de la misma y la fecha de caducidad.

4.2. TRATAMIENTO SISTÉMICO

Este tratamiento se limita a aquellos pacientes que no han respondido satisfactoriamente a los tratamientos tópicos o presentan lesiones en otros lugares del cuerpo que tampoco hayan respondido a tratamientos menos agresivos^{17,23}.

Dentro de éstos destacan los clásicos como el metotrexato, la ciclosporina y la acitretina. Todos tienen que ser bajo control del dermatólogo, debido a su perfil de seguridad.

El **metotrexato** está indicado en el tratamiento de las formas moderadas-graves de la psoriasis con mala o nula respuesta al tratamiento tópico. El metotrexato es un análogo del ácido fólico que inhibe la síntesis de purinas, por lo que reduce la síntesis de ADN y ARN. No hay estudios de este fármaco dirigidos específicamente a la psoriasis del cuero cabelludo¹⁷.

La **ciclosporina** es un potente inmunosupresor que inhibe la producción de anticuerpos T-dependientes, así como la liberación de linfocinas, incluyendo la interleucina-2 (factor de crecimiento de las células T, TCGF). Está indicada en pacientes con psoriasis severa en placas, en quienes la terapia convencional, tópica y sistémica resulta ineficaz o inadecuada.

La **acitretina** es un derivado de la vitamina A, capaz de revertir los cambios hiperqueratósicos y meta-plásicos de la piel, por lo que presenta un efecto inhibidor de la psoriasis y de los trastornos de queratinización epitelial. No se conoce el mecanismo exacto de la acción de acitretina. Se sabe que modula o cambia la diferenciación celular de la epidermis. Los pacientes tratados con acitretina muestran una reducción del desescamado, del eritema y del grosor de la lesión. Se observan evidencias de normalización de la diferenciación de la epidermis como disminución del espesor del estrato córneo y de la inflamación de la dermis y de la epidermis. Todos los estudios, al igual que los dos fármacos anteriores, están centrados en psoriasis grave y en localizaciones distintas al cuero cabelludo.

Tabla 1. Tratamiento sistémico clásico²²

	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
METOTREXATO	Dosis inicial: 7,5 mg/sem, administrados en dosis única o en 3 dosis de 2,5 mg a intervalos de 12 horas. En función de la evolución clínica, aumentar 2,5 mg/semana cada 4-6 semanas, hasta dosis máxima de 25 mg/semana.	Son más frecuentes con tratamientos prolongados y la mayoría es reversible si se detectan tempranamente. Presenta efectos teratógenos, supresión de la médula ósea, hepatotoxicidad y hematotoxicidad.	Embarazadas y pacientes con historia de hepatopatía.
CICLOSPORINA	Dosis inicial: 2,5 mg/kg/día administrada en dos dosis repartidas. Si pasado 1 mes no se observa mejoría, la dosis puede aumentarse gradualmente, pero sin exceder los 5 mg/kg/día.	Son dosis dependientes. Riesgo de infecciones (viral, bacteriana, fúngica, parasitaria). Son bastante frecuentes la alteración renal, HTA, anorexia, hiperuricemia, hipercaliemia, hipomagnesemia, que conlleva calambres musculares, mialgia. El efecto inmunodepresor puede aumentar la posibilidad de cáncer tras tratamientos prolongados.	Pacientes con alteración de la función renal o hipertensión no controlada, embarazo, lactancia y en aquéllos que están recibiendo otros inmunosupresores, PUVA, UVB, coaltar y radioterapia.
ACITRETINA	Dosis inicial: 25-50 mg/día durante las 6-8 semanas siguientes (dosis máxima, 75 mg/día). Se puede interrumpir cuando las lesiones mejoran lo suficiente, tratando las recidivas, que suelen ocurrir en 40%, con la misma pauta.	Presenta un importante potencial de efectos adversos gastrointestinales, mucocutáneos, óseos, vasculares, hepáticos, metabólicos, oculares, que pueden limitar su uso a largo plazo.	Embarazo o en mujeres con riesgo de embarazo. La administración se inicia después de descartar la presencia de un posible embarazo. Uso de un método anticonceptivo durante el tratamiento y mantenido hasta 2 años después. Insuficiencia renal e insuficiencia hepática. Se deberá monitorizar la función hepática.

El tratamiento de la psoriasis se ha visto revolucionado por la introducción de los agentes biológicos, que permiten obtener blanqueamientos y mejorías a largo plazo sin el riesgo de toxicidad que ha venido limitando el tratamiento de estos pacientes con agentes sistémicos clásicos. Entre los biológicos con algo de evidencia en la psoriasis del cuero cabelludo, están **etanercept**, **infliximab** y **adalimumab**.

Son anticuerpos monoclonales humanos producidos mediante técnicas de biología molecular, que comparten un mecanismo común de acción. Son inhibidores competitivos de la unión del $\text{TNF}\alpha$ (Factor de Necrosis Tumoral) a sus receptores de superficie celular y, por ello, inhiben la actividad biológica del $\text{TNF}\alpha$. El factor de necrosis tumoral ($\text{TNF}\alpha$) es una citoquina dominante en el proceso inflamatorio de diferentes patologías como la artritis reumatoide y la psoriasis. También comparten sus perfiles de seguridad entre las que se incluyen infecciones graves (sobre todo la sepsis, la aparición o la tuberculosis reactivada y ciertas infecciones virales). Por ello, recientemente se han propuesto unas directrices de monitorización y vacunaciones para los pacientes con psoriasis en tratamiento con fármacos biológicos, así, como antes de iniciar el tratamiento se debe realizar una prueba de Mantoux, que, en el caso de resultar positivo, se iniciará profilaxis para la tuberculosis durante 6 meses con isoniácida.

Los resultados de **adalimumab** en la psoriasis del cuero cabelludo sólo se han presentado en forma de poster: en el estudio Believe, el 90% de los pacientes tenían afectación del cuero cabelludo y el PSSI disminuyó con el tratamiento desde 17,9 (basal, n=663) hasta 3,5 (n=640) en la semana ^{817,24}.

En cuanto al **etanercept**, existe un estudio abierto en 711 pacientes seguidos durante 54 semanas que fueron asignados aleatoriamente a dos regímenes de administración, continua o intermitente. La evaluación de la gravedad mediante el PSSI mejoró significativamente desde una puntuación basal media de 2,78 en las dos pautas de administración, si bien en mayor medida en la administración continua que en la intermitente (PSSI al final del seguimiento de 0,89 y 1,28, respectivamente)²⁵.

La eficacia de **infliximab** ha sido probada en la psoriasis, pero no ha sido evaluado en la psoriasis del cuero cabelludo.

4.3. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los únicos tratamientos no farmacológicos que han demostrado su eficacia en la psoriasis son la fototerapia y la fotoquimioterapia. 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. Se puede citar:

- Los baños de sol o helioterapia.
- La balneoterapia, las aguas minerales pueden ayudar a hidratar la piel, 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 $\text{TNF}\alpha$, así como la disminución de las concentraciones de leucotrienos.
- Fitoterapia, plantas medicinales tópicas: capsicina, aloe vera, regaliz (ácido glicirrético); y plantas medicinales sistémicas: *Silybum marianum*.

Fototerapia y fotoquimioterapia

En la fototerapia se aplican radiaciones UV tipo B de banda estrecha (311 nm). Se emplea con frecuencia 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.

La fotoquimioterapia (PUVA) consiste en administrar radiación UVA (320-400 nm) precedida por 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.

En el cuero cabelludo es difícil de utilizar las radiaciones UV, pues el cabello impide una adecuada penetración de éstas. Recientemente se han diseñado peines con radiación UV-B (308 nm) para el cuero cabelludo que permiten una mejor penetración¹⁷.

Cualquier tipo de fototerapia está contraindicada en pacientes con antecedentes de cáncer de piel, niños, embarazo, inmunodeprimidos y pacientes de piel muy blanca, por su posible efecto carcinogénico.

El riesgo de cáncer de células escamosas y melanoma está aumentado en pacientes que han recibido tratamientos con altas dosis de PUVA.

5. ATENCIÓN FARMACEÚTICA

Atendiendo a los datos de diferentes estudios, aproximadamente el 60% de los pacientes con psoriasis^{1,2,26} que acuden a nuestras farmacias poseen sintomatología en el cuero cabelludo. Es importante tener en cuenta que, como enfermedad crónica que es la psoriasis, es frecuente el incumplimiento terapéutico. En España tenemos unas de las tasas de incumplimiento terapéutico más altas, más del 80 por ciento de los pacientes se considera incumplidor²⁷.

La relación entre el cumplimiento y la frecuencia de las visitas al dermatólogo es otro dato importante a tener en cuenta, cuantas más consultas mayor adherencia²⁷. Sin embargo, la falta de tiempo de los especialistas en muchas ocasiones hace imposible dedicar más minutos a estos pacientes en las consultas. Es aquí donde debe entrar en juego el farmacéutico comunitario como eslabón más dentro de la cadena de asistencia sanitaria en la atención de estos pacientes con psoriasis, orientándolos y ayudándolos a controlar su medicación y mejorar su cumplimiento. Una intervención sencilla para aumentar el cumplimiento es citar a los pacientes para una visita de control poco después de empezar un tratamiento, puede ser útil para mantener una adherencia que asegure una eficacia inicial óptima que anime a los pacientes a continuar el tratamiento.

5.1. DISPENSACIÓN²⁸

En la situación en que el paciente ya previamente ha sido diagnosticado de psoriasis, y acude a la farmacia comunitaria a retirar su medicación, se tiene que garantizar, tras una evaluación individual, que la reciba y utilice de forma adecuada a sus necesidades clínicas.

Para una dispensación profesional, el farmacéutico ha de tener en consideración una serie de datos o informaciones relacionados con el paciente y sus medicamentos (anexo 1).

- **Para quién es:** sexo, edad real/aproximada.
- Verificar **consideraciones administrativas**; se podrá verificar si utiliza **otros medicamentos**, presenta **enfermedades concomitantes o alergias** que puedan afectar al objetivo del tratamiento y a la salud del paciente.
- Verificar **criterios de no dispensación**:
 - Embarazo.
 - Lactancia.
 - Alergia.
 - Contraindicaciones con enfermedades o problemas de salud.
 - Interacciones con otros medicamentos.
 - Duplicidades.

Si no hay problemas administrativos ni criterios de no dispensación, comienza el proceso de dispensación con diferente procedimiento si es la primera vez que utiliza el medicamento o no lo es.

Si es la primera vez que lo utiliza: inicio de tratamiento

Mediante una breve entrevista, se obtendrá información clave para evaluar si el paciente conoce el proceso de uso del medicamento antipsoriásico prescrito. Se tiene que asegurar de que sabe para qué es y que no es un medicamento destinado a curar la enfermedad, sino para controlarla. Es, por ello, importante que sepa cómo usarlo y no abandonar el tratamiento, ya que la adherencia es importante para su control.

El paciente debe conocer las circunstancias de ineffectividad, ya que el criterio es usar primero los tratamientos con menos efectos secundarios y sólo pasar a otros más agresivos si los primeros fracasan. Asegurarnos que conoce las condiciones especiales de manipulación y conservación del medicamento antipsoriásico en cuestión. Se advierte de la posible presencia de algún problema de seguridad, que en tal caso debería de consultar.

Si no es la primera vez que lo utiliza: continuación

Mediante una breve entrevista, se obtendrá información clave para valorar la percepción del paciente sobre la efectividad y seguridad del medicamento, planteando las siguientes preguntas:

- ¿Le han modificado algo? (pauta, dosis, etc.). Si la respuesta es afirmativa, se realizará el mismo proceso que en el inicio de tratamiento.
- Si la respuesta es negativa, se preguntará: ¿cómo le va el tratamiento? y ¿tiene algún problema con el tratamiento?
- Igualmente, se recabará datos biomédicos necesarios (análisis clínicos, tensión arterial, etc.), si están disponibles.

Si no se detecta incidencia, la actuación sería la dispensación.

Si se detecta incidencia, se debe abrir un episodio de seguimiento.

5.2. INDICACIÓN FARMACÉUTICA²⁸ (VER ALGORITMO)

Desde la farmacia comunitaria rara vez vamos a poder intervenir desde las fases iniciales de la enfermedad. El 92% de los casos es el médico el primero en comunicarles que sus síntomas pueden corres-

ponder a una psoriasis, y tan sólo en un 2,5% de los casos será el farmacéutico el primer profesional sanitario con el que tenga contacto el paciente²⁶.

Cuando el paciente acude a la farmacia comunitaria nos vamos a encontrar con diferentes situaciones:

- El paciente es la primera vez que acude ante un problema de salud y podemos sospechar que son lesiones psoriásicas. En este caso se intervendrá derivando al médico.
- El paciente viene con un diagnóstico previo de psoriasis, sigue un tratamiento para ello y acude por un problema de efectividad y/o seguridad.
- El paciente acude a recoger su medicación. Dispensación.

En las dos primeras situaciones el paciente tiene un problema de salud, y se debe considerar:

- Quién realiza la consulta: el propio paciente, cuidador o tercera persona. Identificación de la persona que, en su caso, presenta el problema: sexo, edad real/aproximada, relación con el sujeto que hace la consulta.
- Cuál es la razón de la consulta: sospecha de lesiones psoriásicas.
- Verificaremos:
 - Si las lesiones son un efecto adverso de una medicación (notificación a farmacovigilancia).
 - Tiempo de duración de las lesiones.
 - Si venía utilizando algún medicamento para la psoriasis.
 - Otros medicamentos utilizados para otros problemas de salud.
 - Una situación fisiológica especial, embarazo/lactancia.
 - Otras enfermedades concomitantes.
 - Alergias e intolerancias conocidas.
 - Hábitos de vida (cosméticos, productos dermatológicos utilizados, etc.).
 - Datos biomédicos, si están disponibles.
- Se evaluará:
 - Criterios de derivación al médico.
 - Contraindicaciones.
 - Interacciones.
- Actuación, en función de la información recogida. La actuación como farmacéutico comunitario será:
 - Asesorar sin dispensar.
 - Recomendar higiénico-sanitarias.
 - Derivar al médico.
 - Derivar a seguimiento farmacoterapéutico.
 - Dispensar un tratamiento dermofarmacéutico (metodología equivalente a la descrita en el apartado dispensación).

5.3. MEDIDAS HIGIÉNICO-SANITARIAS

1. 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 mantener una temperatura no demasiado alta.

2. 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.
3. Evitar los factores que pueden activar o empeorar la enfermedad: estrés, ansiedad, tabaco, alcohol, sequedad ambiental, betabloqueantes, AINEs (indometacina), antipalúdicos, sales de litio, digoxina...
4. Intentar evitar traumatismos.
5. Aunque el sol puede ser beneficioso, pero en exceso puede agravar la patología. Hay que evitar que la piel se queme, utilizar protección solar alta.
6. 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.

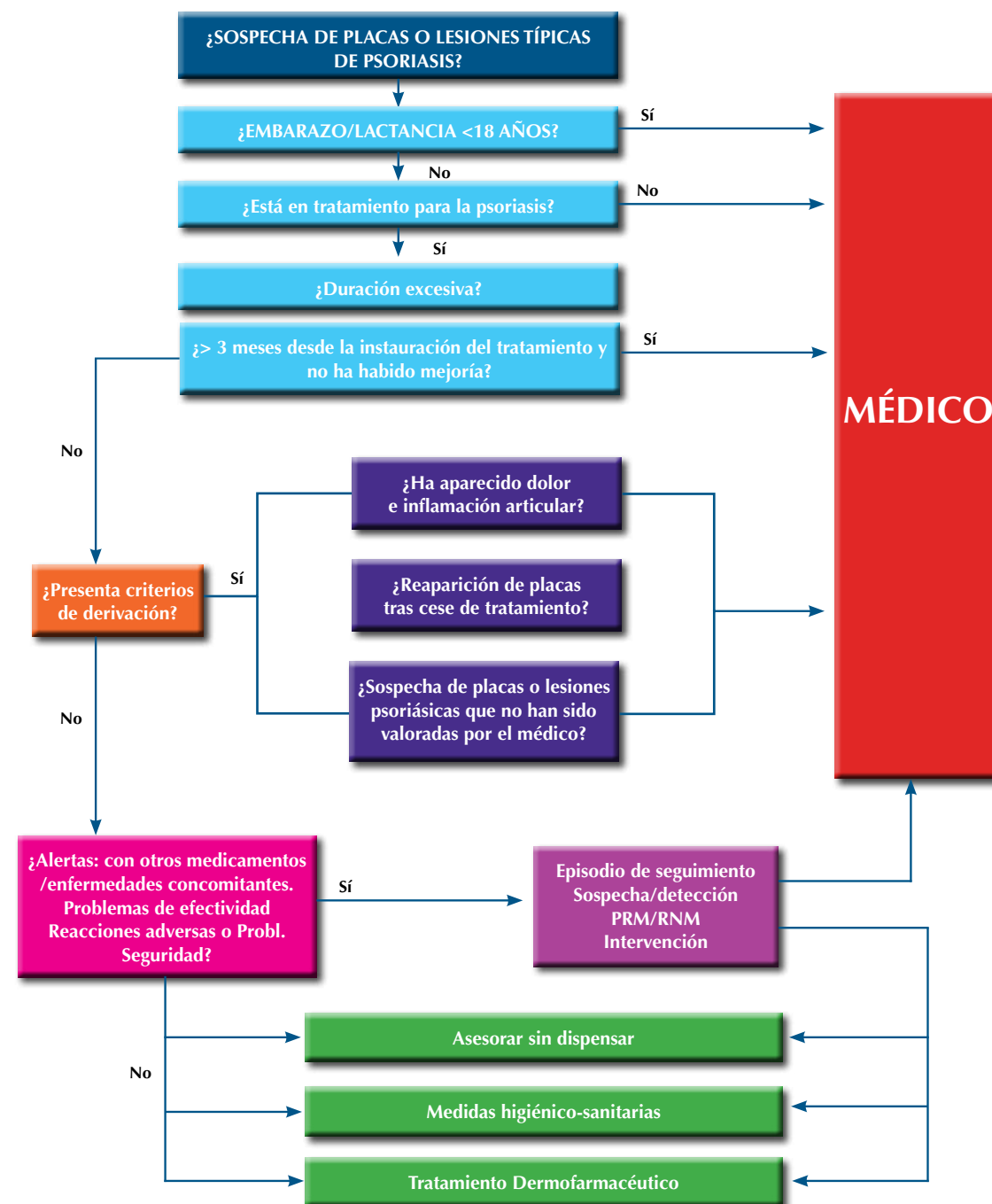
5.4. EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Varios estudios demuestran que la adquisición de mayores conocimientos sobre la enfermedad y su tratamiento se relaciona directamente con una mejor adherencia, así se evidencia en el Estudio Psoriafarm Bizkaia²⁶. Es por ello que resulta necesario realizar intervenciones educativas sobre los pacientes en la que sería interesante un abordaje multidisciplinar. Dado que el farmacéutico comunitario es probablemente el profesional sanitario con el que con mayor frecuencia contacta él, es importante implicarles en este tipo de actividades.

Debemos tener en cuenta que en la psoriasis los pacientes se preocupan bastante por su patología, incluso llegan a desmoralizarse ante la falta de resultados inmediatos. Una actitud empática y flexible propiciará que el paciente esté motivado y siga el tratamiento de manera constante. Pero esto no es suficiente por sí solo, es fundamental que el paciente reciba toda la información disponible. Proporcionar datos claros y realistas, y es imprescindible no crear grandes expectativas. La psoriasis debe explicarse bien, con un lenguaje sencillo y, a poder ser, con material didáctico. Sería útil emplear dibujos, fotografías y vídeos para formar a los pacientes y ayudarles a convivir con la enfermedad. Además, es fundamental que el paciente disponga de toda la información necesaria por escrito: diagnóstico, tipo de medicación, duración estimada del tratamiento, dosis y frecuencia de la toma o aplicación, efecto esperado, tiempo de respuesta al tratamiento y posibles efectos.

Un paciente informado será más consciente de la necesidad de ser constante en el tratamiento. Su perseverancia se verá seguramente premiada con una eficacia superior del tratamiento.

6. ALGORITMO DE INDICACIÓN



7. BIBLIOGRAFÍA

1. Hernánz 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.
2. 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.
3. Ferrándiz 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.
4. González A. Psoriasis y otras patologías descamativas del cuero cabelludo. *Aula de la farmacia*. 2012; 8(89): 8-27.
5. J Vilata Corell. *Manual de Dermatología y Venerología*. Madrid: Médica Panamericana, 2008. 798 p. ISBN 978-84-9835-069-2.
6. Ronni Wolf, Edith Orion, Eleonora Ruocco, Vincenzo Ruocco. Abnormal epidermal barrier in the pathogenesis of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2012 May-Jun; 30(3): 323-8.
7. Chong HT, Kopecki Z, Cowin AJ. Lifting the Silver Flakes: The Pathogenesis and Management of Chronic Plaque Psoriasis. *Biomed Res Int*. 2013. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/168321>. Acceso 04/11/2013.
8. Puig L, et al. Psoriasis: bases genéticas y patogenéticas. *Actas Dermosifiliogr*. 2013. DISPONIBLE: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.11.006>. Acceso 04/11/2013.
9. Bhalerao, J. and Bowcock, A. M.(1998) The genetics of psoriasis: a complex disorder of the skin and immune system. *Hum. Mol. Genet*. 7, 1537-1545. <http://hmg.oxfordjournals.org/content/7/10/1537.long>. Acceso 10/11/2013.
10. Chandran V, Raychaudhuri SP. Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis. *J Autoimmun*. 2010 May;34(3):314-21. [PubMed].
11. Brenaut E, Horreau C, Pouplard C, Barnetteche T, Paul C, Richard MA, Joly P, Le Maître M, Aractingi S, Aubin F, Cribier B, Jullien D, Ortonne JP, Misery L. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013 Aug;27 Suppl 3:30-5. [PubMed].
12. Li W, Han J, Choi HK, Qureshi AA. Smoking and risk of incident psoriasis among women and men in the United States: a combined analysis. *Am J Epidemiol*. 2012 Mar 1;175(5):402-13. [PubMed].
13. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes*. 2012 Dec; 2(12): e54.
14. Carrascosa JM, et al. Obesidad y psoriasis: naturaleza inflamatoria de la obesidad, relación entre psoriasis y obesidad e implicaciones terapéuticas. *Actas Dermosifiliogr*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.08.003>.
15. Club pharmaweb [sede Web]. Boulogne: Pierre Fabre Dermo-Cosmetique; 2011. [23 de Septiembre de 2011; acceso 11 de Noviembre de 2013]. fichas "Expert": Psoriasis del cuero cabelludo [3]. <http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/mediatheque/fiches-expert.html>.
16. Club pharmaweb [sede Web]. Boulogne: Pierre Fabre Dermo-Cosmetique; 2011. [22 de Junio de 2012; acceso 11 de Noviembre de 2013]. fichas "Expert": Psoriasis en placas [3]. <http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/mediatheque/fiches-expert.html>.
17. Puig L et al. Tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo. Revisión de la evidencia y Consenso Delphi del Grupo de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología. *Actas Dermosifiliogr*. 2010; 101(10): 827-846.
18. Section of Dermatology [web]. Cardiff: Cardiff University School of Medicine; 05/04/2011 [acceso: 14/11/2013]. *Dermatology Life Quality Index (DLQI)* [1]. <http://www.dermatology.org.uk/quality/dlqi/quality-dlqi-faqs.html>.
19. Cohen SN, Baron SB, Archer CB. Guidance on the diagnosis and clinical management of psoriasis. *Clin Exp Dermatol*. 2012 May; 37 Suppl 1:13-8.
20. Valverde R, Rubio C, López-Barrantes O, Díaz RM. Actualización del tratamiento de la psoriasis [Monografía en internet]. Elsevier; 2009 [acceso 14/11/2013]. http://www.jano.es/ficheros/su-marios/1/0/1739/21/00210026_LR.pdf.
21. Persson PG, Leijonmarck CE, Bernell O, et al. Risk indicators for inflammatory bowel disease. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 268-72.
22. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS [base de datos en Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011, [18/07/2011; acceso 14/11/2013]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/portada/home.htm>.
23. Canadian Psoriasis Guidelines Committee. Canadian Guidelines for the Management of Plaque Psoriasis, June 2009. <http://www.dermatology.ca/psoriasisguidelines>.
24. Thaci D, Khemis A, Ghislain P-D, Arenberger P, Kragballe K, Saurat J-H, et al. Adalimumab plus topical treatment (calcipotriol/beta-methasone) in the treatment of moderate to severe psoriasis – Effects on skin, scalp, and nails: Results from BELIEVE 18 Congreso de la Academia Europea de Dermatología y Venereología (EADV), Berlín, 2009; Abstract P824.
25. Daudén E, Griffiths CE, Ortonne JP, Kragballe K, Molta CT, Robertson D, Pedersen R, Estojak J, Boggs R. Improvements in patient-reported outcomes in moderate-to-severe psoriasis patients receiving continuous or paused etanercept treatment over 54 weeks: the CRYSTEL study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009 Dec; 23(12): 1374-82.
26. 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.
27. Lorena Leal Canosa. Adherencia al tratamiento de la psoriasis en pacientes españoles [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona. 2012.
28. Foro de Atención Farmacéutica, panel de expertos. Documento de Consenso, Enero de 2008. Ed. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, Madrid. ISBN 978-84-691-1243-4.
29. Manssur Katrib J, Díaz Almeida JG, Cortés Hernández M, Regalado Ortiz González P, Sagaró Delgado B, Abreu DA, et al. *Dermatología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002: 123-34.

4. CUERO CABELLUDO SENSIBLE

CUERO CABELLUDO SENSIBLE

1. DEFINICIÓN

Para definir el concepto de cuero cabelludo sensible se tiene que precisar primero que se entiende por una piel sensible.

Conocemos como piel sensible¹⁻⁴, reactiva, hiperreactiva, intolerante o irritable a aquélla que presenta sensaciones como pinchazos, quemazón, hormigueo, picor y dolor (sensaciones subjetivas) en la que se puede observar eritema de una manera frecuente, pero no como factor necesario.

La condición de piel sensible está ligada a las percepciones subjetivas y, en ocasiones, es difícil valorar de una manera objetiva su existencia.

De esta manera, como el cuero cabelludo forma parte de la piel, se considera un cuero cabelludo sensible aquél que presenta picor, ardor, escozor, quemazón, sensación de hormigueo o dolor. La presencia de cabello hace difícil valorar la existencia del eritema.

Se debe de tener en cuenta que la sensibilidad del cuero cabelludo posee una prevalencia muy elevada. En estudios llevados a cabo en Estados Unidos, Reino Unido y Francia se ha detectado la presencia de esta condición en el 50% de la población, afectando en mayor medida a mujeres (60%) que a hombres (40%)⁵.

El picor es el síntoma dermatológico con mayor prevalencia, presentándose de manera aguda en un 8,4% de la población⁵.

FACTORES PREDISPONENTES DE LA SENSIBILIDAD DEL CUERO CABELLUDO ¹ :	
1. FACTORES FÍSICOS:	Radiación UV - Calor/frío - Viento Humedad/sequedad ambiental.
2. FACTORES QUÍMICOS:	Cosméticos - Jabones - Polución.
3. FACTORES FISIOLÓGICOS:	Estrés.

2. ETIOPATOGENIA

La sensibilidad aparece como consecuencia de un proceso en el que se compromete la función barrera de la piel (factores externos o fisiológicos), aumentando de esta manera la pérdida de agua transepidérmica y favoreciendo la exposición a agentes irritantes.

El picor es el principal síntoma del cuero cabelludo sensible y existe una clara relación entre esta condición patológica y el sistema nervioso⁶.

En los casos de picor se produce una inflamación neurogénica producida por:

- Liberación de neurotransmisores (sustancia P).
- Péptidos relacionados con el gen de la calcitonina (CGRP).
- Péptido vasoactivo intestinal.

Estos factores neurogénicos desencadenan una inflamación no específica mediada por interleukinas (IL-1, IL-8), prostaglandinas (PGE₂, PGF₂) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNFα).

En los estudios poblacionales se ha concluido que el cuero cabelludo sensible no está directamente relacionado con otras patologías del cuero cabelludo (caspa, dermatitis, etc.), pero sí que es una condición más frecuente en personas con el cuero cabelludo seco o graso. Además, se ha observado que la caída de cabello, tanto crónica como reactiva, es más frecuente en personas con cuero cabelludo sensible⁵.

Las personas con dermatitis atópica sufren sensibilidad en el cuero cabelludo con más frecuencia que las personas que no sufren dermatitis atópica⁵.

La sensibilidad del cuero cabelludo es pues una reacción compleja con un componente neurológico importante. En la piel se pueden encontrar una gran cantidad de fibras nerviosas inmunoreactivas para distintos neuropéptidos.

Éstos son los responsables de que aparezca la sensación de picor y la necesidad de rascarse. El cuero cabelludo está muy innervado, encontrándose cerca de seiscientas terminaciones nerviosas por centímetro cuadrado de piel⁶.

Los receptores PAR-2 (receptores activados por proteasa) están presentes en estas terminaciones nerviosas del cuero cabelludo y su activación produce la sensación de prurito. Estos receptores se activan por sustancias presentes tras la degranulación de mastocitos, que son células inmunitarias presentes en los fenómenos de inflamación e hipersensibilidad.

A continuación, se analizan los neuropéptidos más importantes relacionados con la sensibilidad, el picor y la inflamación neurogénica⁶.

Sustancia P:

La sustancia P tiene una gran actividad vasodilatadora y produce:

- Liberación del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) sintetizado en los queratinocitos.

- Liberación de óxido nítrico a nivel endotelial, produciendo vasodilatación y exudación plasmática por activación de receptores NK1 (receptores de neurokinina¹).
- Estimula la proliferación de músculo liso de arterias, fibroblastos, células endoteliales y favorece la neovascularización.
- Actúa sobre mastocitos que liberan histamina, leucotrienos y TNFα.
- Tiene una acción inmunitaria.
- Aumenta VCAM (moléculas de adhesión vascular), ICAM (moléculas de adhesión celular pertenecientes a la superfamilia de las inmunoglobulinas) e IL8 (interleuquina 8), activando células endoteliales.
- Aumenta IL1 e IL8 en queratinocitos.
- Produce infiltración de neutrófilos y eosinófilos.
- Aumenta la presencia de linfocitos T.
- Aumenta la proliferación y función de LT y linfocitos B.
- Aumenta la IL1 e IL6 en L_T, incrementando la expresión de inmunoglobulinas y activando las células asesinas naturales (NK). Estas NK activan los macrófagos que aumentan a su vez la IL1, IL6, TNFα y PGE2β.

La sustancia P tiene la capacidad de estimular la hipersensibilidad por liberación de histamina y reclutamiento de leucocitos, además de formar edema.

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)

Es el neuropéptido más importante de la piel. Su producción está condicionada por el NGF (factor de crecimiento nervioso, proteína producida en condiciones normales por las células del órgano diana, en este caso hablamos de la piel). Su acción es más lenta, progresiva y duradera que la de la Sustancia P. Su acción vasodilatadora es muy potente tanto en pequeños como en grandes vasos.

Tiene una acción pro-inflamatoria porque promueve la evolución del edema inducido por la IL1, IL8. Aumenta la producción de IL8 en células endoteliales y tiene acción quimiotáctica para neutrófilos. Aumenta la producción de células endoteliales y melanocitos. Posee, además, una acción antiinflamatoria cuando el estímulo se extiende en el tiempo, porque impide la actuación de células de Langerhans e inhibe la hipersensibilidad de contacto, disminuyendo la acción de las NK, LT, IL2, TNFα e interferón. Bloquea la acción de la histamina, el leucotrieno B4 (LT_{B4}) y la serotonina (5HT).

La CGRP tiene capacidad de inhibir la hipersensibilidad retardada porque disminuye la manifestación de antígenos en las células de Langerhans.

Péptido vasoactivo intestinal (VIP)

Produce vasodilatación por relajación del músculo liso endotelial por liberación de óxido nítrico. Realiza la liberación de histamina de los mastocitos y estimula la producción de sudor por activación del AMPc. Además, estimula la proliferación y migración de queratinocitos.

La proteína PCAP forma parte de la familia del péptido vasoactivo intestinal y tiene la capacidad de estimular las funciones inmunitarias:

- Activa L_T y macrófagos disminuyendo la IL2 y la IL6.
- Inhibe la IL10 y el TNFα.

Esto le confiere a las proteínas de este grupo una acción proinflamatoria en fase aguda y antiinflamatoria en fase crónica.

Neuropéptido Y (NPY):

Produce vasoconstricción de arterias y arteriolas, sin afectar a las venas, y no es antagonizada por fármacos beta bloqueantes. Modula la neurotransmisión adrenérgica por un mecanismo dependiente del endotelio.

Somatostatina:

Inhibe la hormona del crecimiento (GH) por lo que inhibe la proliferación celular. Aumenta la producción de histamina por parte de los mastocitos por vía del AMPc.

Péptidos derivados de la proopiomelanocortina:

En este grupo encontramos:

- Hormona adenocorticotrópica.
- Beta lipoprotina.
- Alfa, beta y gamma MSH.
- Beta endorfina.

La alfa-MSH antagoniza las citocinas proinflamatorias porque disminuye su producción y aumenta la IL10.

La beta endorfina produce un aumento de la histamina.

En resumen, la estimulación de las células nerviosas presentes en la piel produce la liberación de estos neuropéptidos analizados, lo que desencadena una inflamación neurógena con vasodilatación y degradación de mastocitos.

En la piel sensible se encuentra una hiperactividad de las proteínas sensoriales que existen en las células epidérmicas y nerviosas. Los mastocitos liberan una serie de enzimas que estimulan los receptores PAR₂ responsables del prurito y que se encuentran en un elevado número en el cuero cabelludo

3. SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los principales síntomas y signos que refieren los pacientes con sensibilidad en el cuero cabelludo son⁷:

- Picor sin eritema.
- Picor después de usar el champú.
- Picor en situaciones de nervios.
- Picor cuando hace calor.
- No soportar el contacto de nada en el cuero cabelludo.

La evaluación del cuero cabelludo sensible es complicada, dado que no aparecen signos físicos medibles de manera habitual (cabe recordar que el eritema no es necesario para determinar la sensibilidad del cuero cabelludo). Además, los factores a evaluar son subjetivos, por lo que la creación de escalas es complicada.

La piel sensible se puede dividir en distintas categorías, según figuran en las tablas 1 y 2:

Tabla 1: Categorías de la piel sensible según mecanismo desencadenante (Farage, 2006)

CATEGORÍA	DESENCADENANTE	SÍNTOMAS
Muy sensible	Factores endógenos y exógenos.	Agudos y crónicos. Muy marcados.
Sensible al ambiente	Factores ambientales (calor, frío, sequedad, humedad).	Piel clara, seca, fina con tendencia al enrojecimiento súbito (<i>flushing</i>).
Sensible a cosméticos	Sustancias concretas y definidas presentes en determinados productos cosméticos.	Síntomas transitorios.

Tabla 2: Categorías de la piel sensible según mecanismo fisiopatogénico (Am J Contact Dermatol, 1996)

CATEGORÍA	MECANISMO FISIOPATOGÉNICO
Piel delicada	Disrupción de la función barrera sin inflamación.
Piel reactiva	Respuesta inflamatoria importante sin cambios en la permeabilidad.
Pinchazos	Aumento de la percepción neurosensorial ante la mínima estimulación cutánea.

Se ha creado un cuestionario conocido como Test 3S (*Scalp Sensitivity Score*) en el que el paciente valora de manera fácil y rápida la sensibilidad del cuero cabelludo, asignando valores de 0 a 4, cinco síntomas distintos.

Test 3S⁷:

SÍNTOMA	NO SIENTO (0)	LIGERO (1)	MOLESTO (2)	MUY MOLESTO (3)	INCOMPATIBLE CON VIDA NORMAL (4)
PICOR					
HORMIGUEO					
TIRANTEZ					
DOLOR					
ARDOR					

Los resultados se clasificarían así:

RESULTADO TEST 3S	VALORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD AL CUERO CABELLUDO
< 1,7	Cuero cabelludo normal.
1,7 -2,1	Cuero cabelludo ligeramente sensible.
2,1 -3,5	Cuero cabelludo sensible.
> 3,5	Cuero cabelludo muy sensible.

Al ser un cuestionario breve se puede realizar para tener mayor seguridad en el momento de valorar este problema⁸.

4. TRATAMIENTO Y ATENCIÓN FARMACÉUTICA

En la farmacia comunitaria se realizan varios servicios que demandan habitualmente los usuarios y pacientes que la frecuentan. Entre ellos está el servicio de indicación farmacéutica, en el que el farmacéutico, como agente sanitario, desarrolla un papel fundamental optimizando el uso de la medicación en procesos autolimitados. Este servicio de consulta se presta ante la demanda de un paciente o usuario que llega a la farmacia sin saber qué medicamento debe adquirir y solicita al farmacéutico el remedio más adecuado para un problema de salud concreto. En este caso, dicho problema de salud por el que consulta sería el cuero cabelludo sensible. Para llevarlo a cabo se sigue un proceso metodológico estandarizado.

El procedimiento a seguir para realizar el servicio de indicación farmacéutica se adaptaría a las circunstancias específicas de cada paciente y problema de salud.

De acuerdo con este procedimiento, ante la petición de una solución para aliviar un problema de cuero cabelludo sensible, el farmacéutico llevará a cabo:

- 1- Entrevista y exploración.
- 2- Evaluar los criterios de derivación al médico.
- 3- Actuar en función de la información recogida.

Se debe sospechar de cuero cabelludo sensible cuando un paciente refiere como motivo de consulta cualquiera de los síntomas presentes en el test 3S.

1- Entrevista y exploración

De acuerdo con el procedimiento expuesto, ante la petición de una solución para aliviar un problema de cuero cabelludo sensible, el farmacéutico a través de la entrevista al paciente que consulta debe considerar:

- Si es el paciente quien realiza la consulta o no.
- Si el problema de salud es autolimitado, en caso contrario se debe derivar al médico.

Para valorarlo se le debe hacer una serie de preguntas adicionales al paciente:

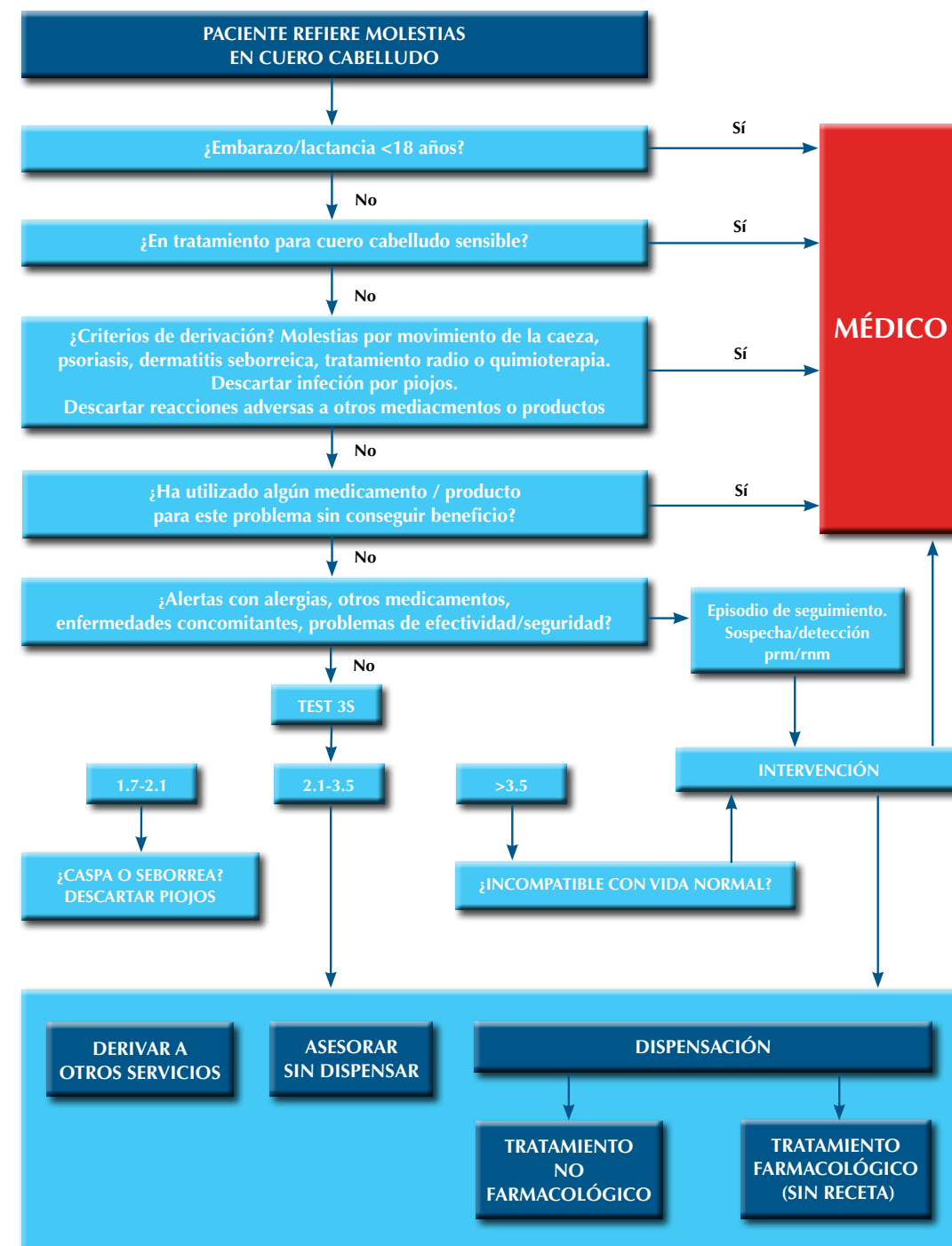
PREGUNTAS ADICIONALES A REALIZAR:

- ¿Qué siente y cuándo lo siente?
- ¿Siente mayor sensibilidad en otras zonas?
- Las molestias están desencadenadas por movimientos de la cabeza o son permanentes? (para descartar la neuralgia de C2).
- ¿Utiliza un champú específico para el cuero cabelludo?
- ¿Ha consultado a su dermatólogo con estos síntomas?
- ¿Tiene alguna patología de cuero cabelludo?
- ¿Está en tratamiento con alguna medicación, complemento alimenticio o producto natural?

2- Evaluar los criterios de derivación al médico

- Molestias desencadenadas por movimientos de la cabeza.
- Patologías como psoriasis, dermatitis seborreica...
- Embarazo.
- Paciente en tratamiento con radio o quimioterapia.

5. ALGORITMO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA



EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Es primordial la educación sanitaria y los consejos al paciente que se describen a continuación:

- Uso correcto del champú.
- Rutinas apropiadas del cuidado del cabello.
- Medidas higiénicas y sanitarias.

USO CORRECTO DEL CHAMPÚ

El champú es un producto utilizado para limpiar la suciedad del cabello, la grasa formada por las glándulas sebáceas, la descamación cutánea del cuero cabelludo y, en general, partículas contaminantes ambientales que se van acumulando progresivamente en el pelo.

Según los principios activos que se le añadan, el champú puede tener diferentes funciones, pero básicamente es una sustancia para lavar el cabello.

El sebo, producido por la glándula sebácea asociada al folículo piloso, es necesario, ya que protege de daños externos la estructura proteínica del cabello, pero tiene un coste asociado y es que atrapa suciedad, descamación y productos cosméticos como perfumes, gomina, geles...

Tanto el jabón como el champú contienen surfactantes, pero el jabón se mezcla con la grasa con demasiada afinidad de manera que, si se usa para lavar el cabello, elimina demasiado sebo. El champú usa surfactantes más equilibrados para no eliminar demasiado sebo.

El pH del champú debe ser ligeramente ácido, ya que de lo contrario se debilitaría el cabello rompiendo los enlaces de disulfuro de la queratina del cabello.

La concentración de surfactantes suele estar reducida en los champús de uso diario y debe ser inexistente en los champús infantiles para evitar la irritación cutánea y ocular. Estos sulfatos son los responsables de la espuma que hace el champú. Por lo tanto, cuanto más espuma haga un champú y más intenso sea su olor mayor concentración de productos químicos tendrá en su composición y, por consiguiente, será más agresivo.

Lo ideal es utilizar un champú sin color, olor y que haga mínima espuma como los productos *syndet* (sin detergente).

En ocasiones, al champú también se le añade acondicionador. La mayoría de los agentes acondicionadores son siliconas que sellan la cutícula del tallo piloso impidiendo la deshidratación, pero aportándole peso y residuos al pelo.

Es, por ello, importante seleccionar productos que contengan siliconas hidrosolubles que puedan retirarse fácilmente con el aclarado y no necesiten surfactantes específicos para su eliminación.

Las vitaminas, aminoácidos, provitaminas y demás sustancias que se añadan al champú no tienen ninguna utilidad, los aminoácidos y proteínas son moléculas demasiado grandes para ingresar a las células desde fuera del torrente sanguíneo. Estas sustancias únicamente pueden acceder al cabello a través de la ingesta de las mismas y el aporte vascular del bulbo capilar.

Con respecto a las vitaminas, el caso es el mismo y el beneficio se obtiene a partir de su ingesta. Sin embargo, las propiedades físicas de ciertas vitaminas (vitamina E o pantenol) podrían tener un efecto cosmético sobre el tallo piloso, pero sin ningún tipo de bioactividad¹⁰.

RUTINAS ADECUADAS PARA EL CUIDADO DEL CABELLO

- Masajear el cuero cabelludo antes de aplicar el champú con movimientos circulares ligeros desde la nuca hacia la cima de la cabeza. Esta práctica no sólo permite estimular el crecimiento por la mejora de la microcirculación sanguínea, sino también optimizar la acción de los champús específicos.
- Utilizar un champú y, eventualmente, un cuidado adaptados a su cuero cabelludo y a su cabello.
- Aclararse el cabello abundantemente con agua templada. El tiempo de aclarado siempre debe ser superior al tiempo de lavado.
- Secar el cabello con delicadeza. El secado al aire libre es más suave. Si debe utilizar un secador, que sea en la posición templada: el exceso de calor agrede el cabello, estimula las secreciones de sudor y de sebo y electriza el cabello.
- Cepillarse el cabello con delicadeza. El cepillado debe ser suave para no agredir el cuero cabelludo y el tallo piloso. Utilizar preferiblemente peines y cepillos de materiales naturales, sin olvidar limpiarlos con regularidad con un champú o un jabón antiséptico.
- No peinarse con el pelo hacia atrás muy tirante, y dejarlo “respirar” durante el día.
- Utilizar sombrero para proteger el pelo del sol⁹.

MEDIDAS HIGIÉNICAS Y SANITARIAS

- Adoptar una alimentación equilibrada, variada, sana y ligera, dando preferencia a las verduras frescas, las frutas y los cereales, sin olvidar los alimentos ricos en ácidos grasos esenciales (AGE), aminoácidos azufrados, cinc y vitaminas del grupo B (pescados, crustáceos, hígado, huevos, oleaginosas, yogures, etc.).
- Compensar posibles carencias mediante la aportación de elementos nutricionales complementarios.
- Adoptar una higiene de vida antiestrés, tomando el tiempo necesario para relajarse y limitar las tensiones.
- Evitar tabaco, alcohol y la vida sedentaria.

Existe una gran variedad de principios activos fitoterápicos que ayudan a controlar y aliviar el cuero cabelludo sensible como se muestran en la tabla 3:

Tabla 3: Principios activos en el tratamiento del cuero cabelludo sensible

PRINCIPIO ACTIVO	ACCIÓN	OBSERVACIONES
Hidrocortisona	Acción antiinflamatoria.	No utilizar en niños. No utilizar más de tres días. No utilizar en enfermos renales.
Los humectantes: glicerina, ácido hialurónico. PCA sódico, urea	Hidratantes, tratan la sequedad excesiva.	
El petrolato, la lanolina la vaselina, el zinc, el dióxido de titanio, el aceite de oliva	Agentes oclusivos, ayudan a perma- nencia de los principios activos en el lugar de penetración.	
Aloe vera, pantenol, alfa bisabolol	Antiinflamatorios.	
Acidos láctico, málico y cítrico	Hidratantes.	Utilizar siempre a bajas concentra- ciones, a altas concentraciones puede producir más irritación.
Menthyllacetate	Efecto refrescante, alivia el picor.	
Melissa officinalis	Analgésico, calmante.	
Salix alba	Analgésico, cicatrizante, estimulante, tonificante.	
Polidocanol (2%)*	Actividad antipruriginosa, actúa de manera muy específica sobre los receptores PAR-2: inhibe su activación y lo bloquea directamente, evitando la generación de la sensación de picor.	

Nos centramos en el polidocanol, por ser el principio activo más novedoso y de reconocida eficacia, con estudios clínicos que aseguran su eficacia: alivia el picor y calma el cuero cabelludo desde la primera aplicación¹¹⁻¹³.

POLIDOCANOL

El polidocanol actúa limitando la percepción de los picores al impedir la transmisión de los mensajes sensitivos de los neuromoduladores.

Posee dos mecanismos de acción para frenar la activación de los receptores PAR-2 que, cuando se activan, transmiten la sensación de picor:

- Acción antiproteasa: el polidocanol limita la actividad de la triptasa que estimula el receptor PAR-2.
- Acción antagonista: el polidocanol se une directamente al receptor PAR-2, impidiendo su activación

El receptor PAR-2, al no ser estimulado, no libera la sustancia P y el “bucle amplificador del picor” desaparece. Por lo tanto, la percepción del prurito disminuye considerablemente (ver figura 1).

Figura 1: Mecanismo de acción del polidocanol



6. BIBLIOGRAFÍA

1. Muizzuddin N. Factors defining sensitive skin and its treatment. *Am J Contact Dermatology* 1998; 9: 170-175.
2. Willis C M et al. Sensitive skin: an epidemiological study. *Br J Dermatol* 2001; 145: 258-263.
3. Jourdain R, de Lacharrière O et al. Ethnic variations in self-perceived sensitive skin: epidemiological survey. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 162-169
4. Berardesca E, Flhur J W. Sensitive Skin Syndrome, New York, Taylor & Francis, 2006.
5. Misery L, Sibaud V, Ambronati M. Sensitive Scalp: does this condition exist? An epidemiological study. *Contact Dermatitis* 2008; April; 58 (4) : 234-238.
6. Simental Lara F, Ponce Olivera RM. Neuropéptidos en dermatología. *Dermatologia REv Mex* 2006; 50: 206-17.
7. L Misery, N Rahhali. Evaluation of sensitive scalp severity and symptomatology by using a new score. *J of the Europ Acad of Dermat.* 2011; Nov; 25(11), 1295-8.
8. Recurso on line: www.clubpharmaweb.com: http://www.clubpharmaweb.com/front/es/portail/conseiller/fiche-pratique/575.html "Accedido el 22 Nov 2013".
9. Recurso on line: www.La-roche-posay.es/art%C3%Adculo/cuero-cabelludo-sensible/a4032.aspx "Accedido el 22 Nov 2013".
10. Recurso on line: www.ruber.es/ruber/servicios-medicos-privados/index.html?params=122,0,176,0,dermatologia_clinica "Accedido el 22 Nov 2013".
11. Freitag G, Höppner T: Results of a postmarketing drug monitoring survey with a polidocanol-urea preparation for dry, itching skin. *Curr Med Res Opin* 1997; 13: 529-537.
12. Emtestam L, Svensson A, Rensfeldt K: Treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp with a topical solution of urea, lactic acid, and propylene glycol (K301): results of two double-blind, randomised, placebo-controlled studies. *Mycoses* 2012; 55: 393-403.
13. Schweiger D1, Baufeld C, Drescher P, Oltrogge B, Höpfner S, Mess A, Lüttke J, Rippke F, Filbry A, Max H. Efficacy of a new tonic containing urea, lactate, polidocanol, and glycyrrhiza inflata root extract in the treatment of a dry, itchy, and subclinically inflamed scalp. *Skin Pharmacol Physiol.* 2013; 26(2): 108-18. doi: 10.1159/000348473. Epub 2013 Mar 21.

5. CABELLO GRASO

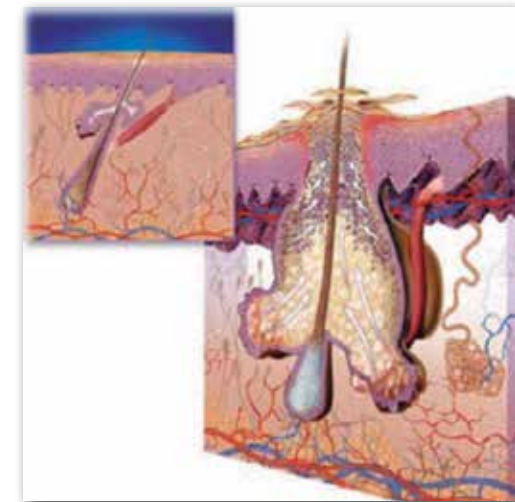
CABELLO GRASO

1. DEFINICIÓN

La seborrea es un trastorno cuantitativo y cualitativo de la producción de sebo por las glándulas sebáceas. En efecto, además del aumento de grasa, hay un cambio de su composición, ya que si en el cuero cabelludo normal predomina el colesterol libre y el pH es 5,5, en el cuero cabelludo seborreico abundan los ésteres de colesterol, que elevan el pH por encima de 5,5. La alcalinización de la emulsión epicutánea favorece la proliferación de microorganismos como *Malassezia furfur*, lo que comporta la aparición de caspa.

La seborrea suele aparecer en la pubertad, debido al gran cambio hormonal que tiene lugar en esta etapa. Los andrógenos, que estimulan la secreción de grasa al unirse a sus receptores específicos en el folículo pilosebáceo, aumentan su concentración durante la pubertad, lo que desencadena el exceso de producción sebácea. Existe una mayor sensibilidad de las glándulas sebáceas a los andrógenos en algunas regiones del cuero cabelludo, en concreto, la región frontal, sienes y el vértice de la cabeza, que serán más susceptibles de presentar un exceso de grasa.

Figura 1: Glándula pilosebácea



2. ETIOPATOGENIA

La causa del cuero cabelludo graso es desconocida. Existen, no obstante, factores predisponentes, entre ellos factores genéticos, emocionales, bacterianos, neurológicos o endocrinos. También juegan un papel importante el estrés, la alimentación, algunos medicamentos y el alcoholismo.

Existen diversas variables fisiológicas que controlan la excreción de sebo:

- **Edad y sexo:** el varón excreta más sebo que la mujer, excepto en grupos de edad de 10-15 años. Esto se debe al comienzo más temprano de la pubertad en las mujeres.
- **Ciclo menstrual:** en líneas generales se observa una disminución progresiva del sebo durante la primera mitad del ciclo.
- **Embarazo:** durante la gestación se produce un incremento en la producción de sebo.
- **Temperatura de la piel:** el frío provoca un aumento en la viscosidad del sebo. Por eso, en la época de invierno disminuye su excreción.
- **Dieta:** la excreción de sebo disminuye en regímenes hipocalóricos. Este hecho puede explicarse de forma indirecta, dado que el ayuno disminuye la síntesis de andrógenos.
- **Variación circadiana:** se ha demostrado un incremento de la excreción del sebo en periodo diurno.

Producción del sebo:

La secreción sebácea tiene una regulación endocrina en la que intervienen diferentes hormonas:

Andrógenos:

1. Gonadales: tanto en el varón como en la mujer, el control hormonal de la producción sebácea es mediado primariamente por los andrógenos gonadales; sin embargo, la hormona activa no es la testosterona, sino un derivado de ella, la dihidrotestosterona.

El pelo y la glándula sebácea van cambiando de tamaño en los distintos periodos de la vida. La glándula sebácea está situada en la dermis media y está formada por células llenas de lípidos que se desarrollan embriológicamente en el cuarto mes de gestación, como una gemación epitelial del folículo piloso. Se caracterizan por sintetizar el sebo, sustancia lipídica que lubrica y protege la superficie de la piel, encontrándose en mayor medida en la cara y en el cuero cabelludo que en otras zonas del organismo. Al nacimiento se encuentran aumentados de tamaño. En la pubertad se desarrollan hasta alcanzar el tamaño máximo, etapa que coincide con el inicio de los cambios sexuales secundarios. El crecimiento de las glándulas sebáceas y la producción de sebo en la pubertad son procesos dependientes de andrógenos. Los andrógenos estimulan la proliferación de los sebocitos^{1,2}; además, inducen el crecimiento de los folículos pilosos en áreas específicas, denominadas androgénicas, como la barba, las axilas y el pubis. El estímulo androgénico incrementa la producción de sebo. Esto ocurre debido a que la testosterona y la dihidrotestosterona se unen al receptor de andrógenos (AR) y actúan a través de elementos de respuesta en genes blanco para regular su expresión³. El receptor de andrógenos está presente en queratinocitos, sebocitos, glándulas sudoríparas, fibroblastos y melanocitos⁴. Ha sido demostrado que los andrógenos se sintetizan en la piel, principalmente en las glándulas sebáceas y sudoríparas⁵.

2. Andrógenos producidos por la corteza adrenal: se ha demostrado que también tienen un efecto en la producción de sebo. En situaciones de estrés, por ejemplo, se activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, aumentando la liberación de CRH en hipotálamo, que, a su vez, estimula la liberación de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH), la adrenocorticotropina (ACTH) y la beta-endorfina. La ACTH se une a su receptor en la glándula suprarrenal e induce la liberación de cortisol⁶.

Los sebocitos expresan receptores para MSH, ACTH y beta-endorfina; en concreto, ACTH y la MSH estimulan la lipogénesis y secreción de sebo.⁷

- **Estrógenos:** el estrógeno con mayor actividad es el estradiol, el cual es sintetizado en aproximadamente un 60% a partir de la testosterona por la enzima aromatasa.

Los estrógenos participan en el proceso de envejecimiento de la piel, la pigmentación, el crecimiento del cabello y la producción de sebo⁸.

Podríamos decir que los estrógenos juegan el papel contrario a los andrógenos en la producción de sebo. En ambos sexos su administración disminuye el tamaño de las glándulas sebáceas y la producción de sebo.

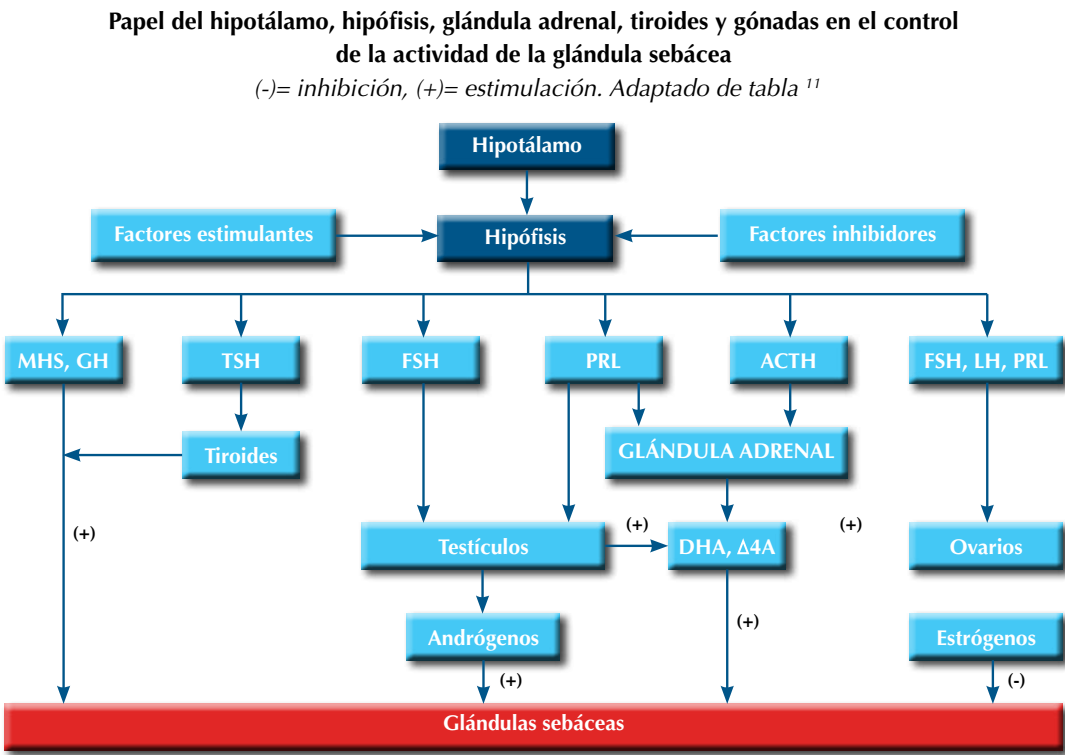
- **Otras hormonas:** se ha comprobado que la MSH, prolactina y hormona del crecimiento estimulan la producción de sebo.

a) Prolactina (PRL): la prolactina es una hormona con un importante papel en la lactancia, es liberada por los lactotrofos en la hipófisis anterior.

En la glándula sebácea, la PRL estimula la producción de sebo. De hecho, durante el tratamiento con agonistas dopaminérgicos, que inhiben la secreción de PRL, se ha observado una disminución significativa de la producción de sebo. Este efecto se atribuye a la disminución de la concentración de PRL y de andrógenos^{9,10}.

b) Hormona del crecimiento (HC): la hormona del crecimiento (HC) y el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) participan en la diferenciación de la glándula sebácea y del bulbo piloso incrementando la producción de sebo mediante diferentes mecanismos.

Se ha relacionado la producción de sebo con los andrógenos, pero cabe destacar que la producción máxima de sebo a la mitad de la adolescencia coincide con los niveles máximos de HC e IGF-1; posteriormente, al disminuir sus niveles, disminuye también la producción de sebo, mientras que los niveles de andrógenos continúan elevados¹¹.



También se ha relacionado con la disminución de ácidos grasos esenciales y biotina. Los lípidos producidos por las glándulas sebáceas (sebo) difieren de los lípidos epidérmicos en cuanto a su composición¹². No hay evidencias de que alguno de ellos derive directamente de las grasas ingeridas. El sebo intraglandular está formado principalmente por triglicéridos (60%), ésteres céreos (20%) y escualeno (10%). La célula también sintetiza esteroides libres, fosfolípidos y ácidos grasos de cadena larga (C16). Estos últimos se transforman en triglicéridos que, a su vez, son metabolizados por enzimas glandulares en diglicéridos, monoglicéridos y ácidos grasos libres.

LÍPIDOS EPIDÉRMICOS	SEBO	LÍPIDOS
65,0%	57,5%	Glicéridos (+ ácidos grasos libres)
-	26,0%	Ésteres de cera
-	12,0%	Escualeno
15,0%	3,0%	Ésteres de colesterol
20,0%	1,5%	Colesterol

Lípidos producidos por las glándulas sebáceas y epidérmicos. Adaptado de tabla ¹¹

Actualmente, se sabe que existe un cambio cualitativo y cuantitativo en la composición del sebo, en la que los triglicéridos se transforman en ácidos grasos libres con mayor cantidad de colesterol y menos de escualeno. La causa de esta alteración es desconocida, aunque se implica en ello la acción del *Pityrosporum ovale*, levadura lipófila que forma parte de la flora cutánea normal y se convierte en oportunista con potencial patógeno.

Las levaduras del género *Malassezia*, entre las que se encuentra *Pityrosporum ovale* son consideradas como parte de la microbiota normal de la piel humana y de otros animales de sangre caliente. La mayoría de especies requiere de ácidos grasos de cadena media y larga como fuente de carbono, por lo que son llamadas levaduras lipofílicas.

Las especies de *Malassezia* han sido relacionadas con dos grupos de enfermedades: como agente causal en pitiriasis versicolor, foliculitis y fungemia, y como factor asociado a dermatitis seborreica, psoriasis, dermatitis atópica, papilomatosis reticulada y confluyente de Gougerot y Cartaud, onicomycosis, pustulosis neonatal y otitis externa maligna¹².

3. SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los cabellos engrasados se tornan brillantes y pegadizos, pesados, son difíciles de peinar y, por su mayor capacidad de captar contaminantes ambientales, acumulan suciedad fácilmente.

La presencia de un exceso de grasa favorece la multiplicación y desarrollo del microorganismo *Malassezia sp.*, que se trata de una levadura comensal lipofílica con predilección de zonas cutáneas ricas en grasa. Debido a que las formas levaduriformes pueden ser tanto ovales como redondas, se denominaron inicialmente *Pityrosporum ovale* y *Pityrosporum orbiculare*. La transformación de las levaduras en hifas facilita la enfermedad invasora, debido a que puede degradar los triglicéridos que constituyen el sebo. Este hecho da lugar a un incremento en la cantidad de ácidos grasos libres existentes en el cuero cabelludo, los cuales poseen una fuerte capacidad irritante que puede provocar la estimulación de la mitosis en las células de la capa basal, además de ser una de las posibles causas que originan los intensos picores del cuero cabelludo, que se dan en estas circunstancias¹³.

La mitosis acelerada de las células epidérmicas del cuero cabelludo justifica la aparición de caspa por un problema de aceleración de la actividad proliferativa de las células de la capa basal de la epidermis capilar (índice mitótico). Esta rápida división produce mayor número de células y las empuja hacia la superficie, sin tiempo para completar su queratinización, fenómeno conocido como paraqueratosis. La capa córnea adquiere una estructura formada por acumulación de células nucleadas y con imperfecta diferenciación (células paraqueratósicas), débil y desigual, que inicia la descamación.

Algunos autores creen, sin embargo, que es debido a la respuesta de autodefensa del propio organismo a la irritación producida por los ácidos grasos, por lo que aumenta el índice mitótico de las células de la capa basal epidérmica y conduce a la paraqueratosis y la consecuente descamación¹⁴.

4. ATENCIÓN FARMACÉUTICA AL PACIENTE CON CUERO CABELLUDO GRASO

En la farmacia comunitaria se realizan varios servicios que demandan habitualmente los usuarios y pacientes que la frecuentan. Entre ellos está el servicio de indicación farmacéutica en el que el farmacéutico, como agente sanitario, desarrolla un papel fundamental optimizando el uso de la medicación en procesos autolimitados. Este servicio de consulta se presta ante la demanda de un paciente o usuario que llega a la farmacia sin saber qué medicamento debe adquirir y solicita al farmacéutico el remedio más adecuado para un problema de salud concreto. Para llevarlo a cabo se sigue un proceso metodológico estandarizado²¹ que se adapta a las circunstancias específicas de cada paciente y problema de salud.

De acuerdo con este procedimiento, ante la petición de una solución para aliviar un problema de cuero cabelludo graso, el farmacéutico llevará a cabo:

1. Entrevista y exploración.
2. Evaluar los criterios de derivación al médico.
3. Actuar en función de la información recogida.

1.- Entrevista y exploración

El protocolo a seguir para su valoración se basa en dos grandes apartados que se complementan e, incluso, en situaciones se superponen: la entrevista y la exploración.

Entrevista

Desde la farmacia comunitaria no es difícil tratar este problema. El conocimiento previo de alteraciones capilares nos permitirá orientar la entrevista de manera que podamos extraer de ella los datos verdaderamente significativos. No olvidemos que el paciente nos contará su percepción particular del problema, de donde deberemos extraer la información que necesitemos para hacer un juicio correcto. Los aspectos claves que debe extraer el farmacéutico son: duración del síntoma, presencia de otros síntomas que indiquen la no-banalidad (indicadores de alarma), presencia de otros problemas de salud o medicamentos para los que sea recomendable la valoración del médico¹⁶.

Exploración

La exploración es el procedimiento por el cual se recoge información mediante la observación, el análisis y la investigación del cabello y el cuero cabelludo que realiza el farmacéutico. Es la forma de objetivar los datos procedentes de la entrevista, mediante la búsqueda de signos que reflejen las alteraciones de la patología.

Para ello, siempre que sea posible debemos organizarlo mediante cita previa y advertir que el cabello debe estar lo más cercano posible a su estado natural. Para ello, no debe lavarse las 48 horas previas a la exploración ni utilizar cosméticos capilares (lacas, gominas, etc.).

Se registrarán en la ficha los signos observados y los datos obtenidos en caso de utilizar aparatología.

Sistemática de la exploración:

Una exploración completa debe abarcar dos niveles:

Apreciación externa:

Puede llevarse a cabo a simple vista y/o utilizando aparatos ópticos que aumentan la imagen. Para ello, se procede a separar mechones de cabello, abriendo rayas en todas las zonas de la cabeza: frontal, parietal (izquierdo y derecho), temporal (izquierdo y derecho) y occipital para detectar las posibles alteraciones del cuero cabelludo.

Debemos observar:

- Coloración de la piel en relación a su estado:
 - Blanco-marfil y brillo normal: normal.
 - Rojiza: irritación/infección/problema vascular.
 - Amarillenta y muy brillante: exceso de secreción sebácea.
 - Grisácea y mate: hiperqueratosis/irrigación insuficiente.
- Descamación: la presencia de escamas en el cuero cabelludo puede revelar desde una simple deshidratación a una complicación por pitiriasis.

Test de papel o liposcopia:

Se aplica sobre el cuero cabelludo un papel de seda con el que se presiona durante unos segundos, el cual se impregnará de sus secreciones, permitiéndonos conocer su tipo e intensidad. Para valorarlo se deja el papel en reposo unos minutos, o bien se le pasa brevemente un secador y se observa la extensión de la mancha que aparece en el papel. Cuando el papel se seca con facilidad y completamente, es que se trata de sudor; si por el contrario no se seca y deja una mancha amarillenta, predomina la secreción sebácea.

En aquellas farmacias que dispongan de equipos de diagnóstico capilar, la seborrea podrá ser evaluada directamente mediante este sistema siguiendo las indicaciones del fabricante para esta patología.

2.- Evaluar los criterios de derivación al médico

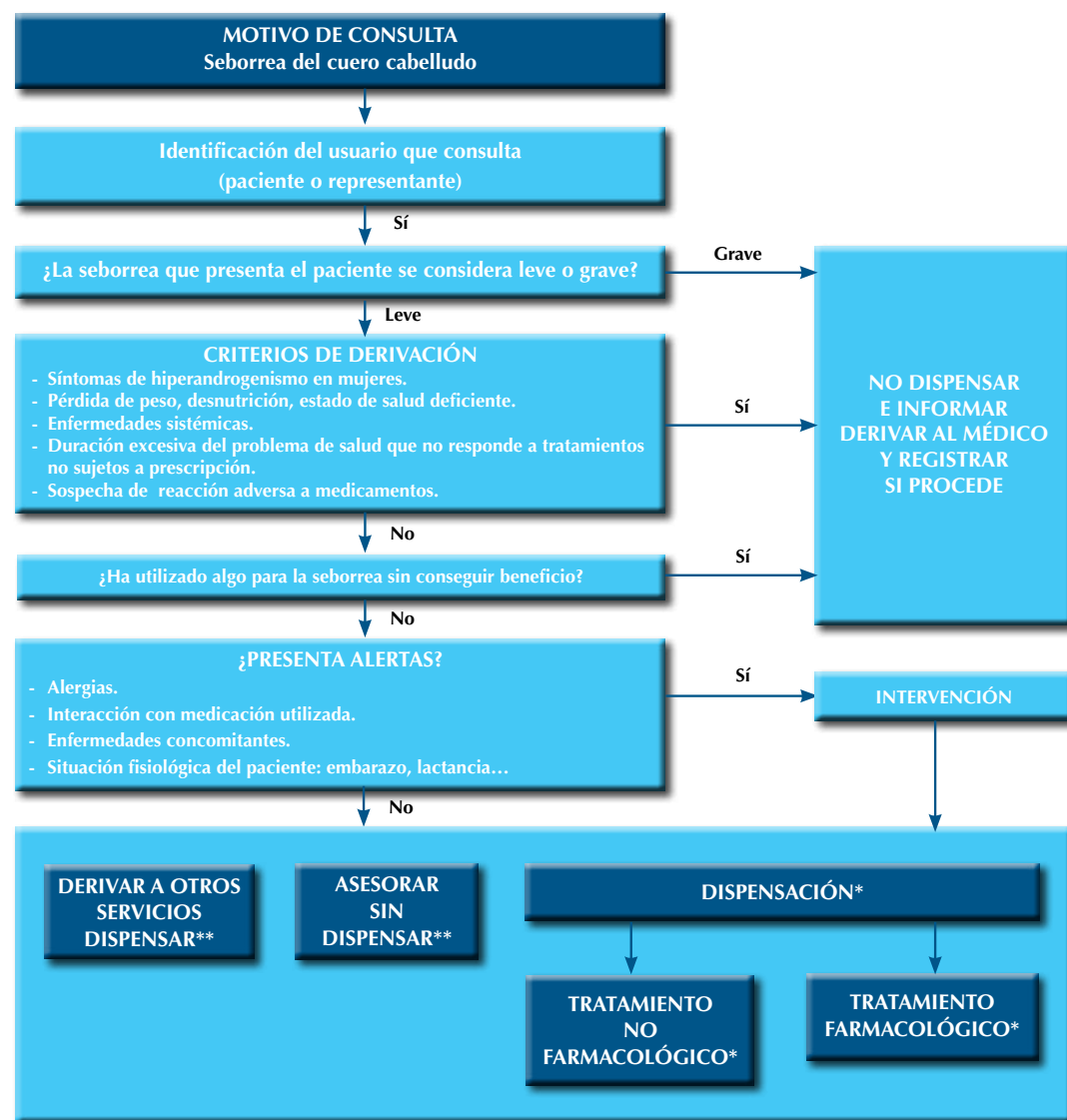
Una vez realizada la entrevista y exploración del cuero cabelludo, obteniendo la información necesaria comentada anteriormente en la entrevista, el farmacéutico evaluará los criterios de derivación al médico y, posteriormente, actuará en función de esta evaluación.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL DERMATÓLOGO^{16,19}:

- Síntomas de hiperandrogenismo en mujeres.
- Pérdida de peso, desnutrición, estado de salud deficiente.
- Enfermedades sistémicas.
- Duración excesiva del problema de salud que no responde a tratamientos no sujetos a prescripción.
- Sospecha de reacción adversa a medicamentos.

A continuación, se indica el diagrama de flujo del protocolo a seguir ante una consulta de indicación farmacéutica sobre cuero cabelludo.

5. ALGORITMO DE DECISIÓN



** CONSEJOS SOBRE HÁBITOS DE VIDA:

- Evitar el uso/abuso de tintes y permanentes.
- Intentar espaciar los lavados lo máximo que sea posible.
- Llevar una alimentación sana, equilibrada y saludable.
- Evitar el estrés.
- Mantener una correcta higiene del cuero cabelludo.
- Alternar champús de tratamiento con unos mas suaves.

* SELECCIÓN FARMACOTERAPÉUTICA:

- Medicamentos (incluye fórmulas magist.).
- Tratamientos capilares tópicos.
- Complementos alimenticios.
- Otros productos dermofarmacéuticos: Homeopatía/fitoterapia.

6. TRATAMIENTO

En función de la información recogida según lo indicado en el apartado anterior, el farmacéutico actuará de la siguiente forma:

- Asesorar sin dispensar.
- Dispensar un tratamiento farmacológico que no precise prescripción médica.
- Recomendar un tratamiento no farmacológico.
- Derivar al médico.
- Derivar a seguimiento farmacoterapéutico.

Los productos dermatológicos empleados para el tratamiento de estas alteraciones suelen incluir activos que actúan en cuatro vertientes:

- Inhibición de la lipogénesis o síntesis de lípidos en el interior de las glándulas sebáceas.
- Regulación de la secreción lipídica.
- Inhibición de la lipólisis irritativa microbiana.
- Eliminación del exceso de sebo del cabello y cuero cabelludo, sin deslipidificar excesivamente estas estructuras cutáneas y dejando los cabellos limpios y fáciles de peinar.

Con independencia de su acción correctora, es muy importante que un cosmético capilar de tratamiento tenga una buena extensibilidad que haga posible la llegada del ingrediente activo, en cantidad suficiente, a todos los extremos de la zona a tratar.

Respecto al sustrato capilar, debe tenerse en cuenta que se trata de una zona en la que la capacidad de penetración no es muy elevada. Por ello, es frecuente que los activos se incluyan en vectores liposomados o en vehículos líquidos con disolventes acuosos o alcohólicos que actúen como promotores de la absorción.

Asimismo, teniendo en cuenta las características de esta zona corporal y si la estabilidad del preparado lo permite, es deseable que un preparado dermofarmacéutico para el cabello incorpore una acción higiénica, acondicionadora, nutritiva y protectora solar. Además, si para su aplicación se debe recurrir a un masaje capilar, cualquier posible efecto buscado se verá potenciado por la estimulación derivada de esta acción.

La forma dermofarmacéutica que combina de manera óptima todas estas especificaciones es el champú y, precisamente por ello, se trata de una de las presentaciones más aceptadas para los productos capilares de tratamiento.

Mascarillas, sueros, bálsamos y lociones son otras opciones ampliamente utilizadas (habitualmente se aplican de forma concomitante, con anterioridad o posterioridad, a la utilización del champú). Si bien estas formulaciones no poseen propiedades higiénicas, el mayor tiempo de permanencia del producto sobre la superficie a tratar propicia una mayor eficacia y un efecto más intenso.

En la formulación de estos preparados dermatológicos se incluye una serie de ingredientes cuya acción dermofarmacéutica se basa en la corrección de alguno de los elementos descritos.

Entre ellos destacan:

1. Normalizadores de la actividad celular: piritiona de cinc, sulfuro de selenio, etc. Actúan normalizando el recambio de células epidérmicas, lo que hace que éstas recuperen la correcta queratinización. Muchos de ellos poseen también actividad fungicida frente al *Pityrosporum ovale*.

2. Antiseborreicos: disminuyen la hipersecreción de la glándula sebácea. Cada vez existen menos dudas sobre el papel del *Pityrosporum ovale* en el desarrollo de dermatitis seborreica, incluyendo la del cuero cabelludo. En este sentido, se ha comprobado que algunos fármacos que, de modo empírico, se usaban con cierta eficacia en el tratamiento de esta afección, poseen también actividad frente al *Pityrosporum*.

Los agentes con actividad antiseborreica son:

- a) Azufre, comercializado como jabón, también admite formas galénicas como crema acuosa al 2%.
- b) Cinc-piritionato, que suele incorporarse a champús, al 1%, pero la supresión de los síntomas parece ser incompleta.
- c) Sulfuro de cadmio en suspensión al 1% y sulfuro de selenio en suspensión al 2,5%. El problema es que, tras su empleo, suele desarrollarse la seborrea nuevamente en más de la mitad de los pacientes.
- d) Nistatina, antibiótico antifúngico, que ha mostrado cierta eficacia, pero muchas cepas pueden ser resistentes.
- e) Preparados hormonales, como la hidrocortisona, la progesterona y el promestrieno también han sido recomendados. La hidrocortisona al 1% en crema muestra un efecto favorable en el 90% de pacientes un mes después de una aplicación diaria.
- f) Antifúngicos imidazólicos (ver antifúngicos tópicos más adelante). El efecto del ketoconazol ha sido bien estudiado y al parecer es el producto con mayor actividad desarrollado hasta el momento. Aunque los resultados de los estudios clínicos son variables, puede concluirse que más de dos terceras partes de los pacientes responden favorablemente al tratamiento y sus efectos pueden equipararse a los de la hidrocortisona, con la ventaja de no provocar las reacciones adversas propias de los corticoides.
- g) Un antiséptico, la povidona yodada en solución al 7,5%, también se halla comercializada con tal fin.

3. Astringentes: son sustancias que aplicadas sobre la piel determinan una finísima escara que protege esa área de la infección ayudando a la epidermización.

Actúan como precipitadores de proteínas cutáneas. Por esta vía consiguen obturar los orificios de salida del folículo pilosebáceo, impidiendo la dispersión del sebo por el cuero cabelludo. Las moléculas más activas son las sales de aluminio. Entre ellas, la más usada es el citrato de aluminio por tener unas buenas características para su empleo en el cabello y cuero cabelludo.

Se usan también el ácido salicílico, resorcina, ácido tánico, nitrato de plata, permanganato potásico, acetato de aluminio, subacetato de plomo y sulfato aluminico^{15,16}.

4. Queratolíticos: ácido salicílico, ichtiol, urea, breas vegetales, etc. Son agentes con actividad exfoliante, con cuya incorporación se pretende desestructurar la molécula de queratina y favorecer la eliminación del exceso de agregados corneocíticos del cuero cabelludo en forma de partículas menores.

Para controlar los efectos de la posible pitiriasis pueden utilizarse preparados dermatológicos que in-

corporen agentes antifúngicos y antisépticos: sales de Zn, Cu y Ca del ácido undecilénico, piroctonaolamina, cinc piritona y otros derivados azufrados de piridinio (además de su actividad inhibidora de la proliferación de microorganismos saprofitos del cuero cabelludo, por su contenido en azufre tienen cierta actividad citostática, por lo que contribuyen a regular el ciclo regenerativo del cuero cabelludo), tioxolona, cloruro de benzalconio, climbazol, ketoconazol, etc^{17,18}.

Las concentraciones que se emplean en terapéutica para el tratamiento del cuero cabelludo seborreico son, para cada principio activo, las que se detallan a continuación:

- Sulfuro de selenio (2-5%).
- Piritona de cinc (2%).
- Dipiritiona de magnesio (2%).
- Piroctonaolamina (0,3-3%).
- Bifonazol (1%).
- Flutrimazol (1%).
- Ketoconazol (2%).
- Sertaconazol (2%).
- Ciclopiroxolamina (1%)^{18,19}.

Muchos son los derivados vegetales que incorporan los preparados dermatológicos, en forma de extractos o aceites esenciales, para controlar la producción y secreción de sebo y/o mitigar las molestias derivadas de su sobreproducción, así como para eliminar el sebo de la superficie del pelo una vez que se han producido. Entre los más utilizados se encuentran: ortiga blanca, té, limón, romero, bardana, hamamelis, abedul, ciprés, pino, avena, laminaria, hiedra, quilaya, equiseto, tusílogo, laurel, etc.

El lavado excesivo de este tipo de cabellos o la utilización para el lavado de champús excesivamente desengrasantes puede causar una exacerbación de las molestias por efecto rebote. Por este motivo, han proliferado los tratamientos de relevo, que permiten espaciar los lavados. Entre ellos se encuentran las ampollas de prelavado, los champús sin espuma y o los champús secos en spray (que permiten desengrasar el cabello sin mojarlo, ya que se eliminan con el cepillado).

Los tratamientos indicados son adecuados para los casos de intensidad leve a moderada, ya que el tratamiento de los procesos más graves requerirá preparados dermatológicos que deberán ser utilizados bajo supervisión facultativa¹.

Principios activos antiseborreicos. Adaptado de tabla¹⁷

PRINCIPIO ACTIVO	CARACTERÍSTICAS	OBSERVACIONES
ANTISEBORREICOS		
Bioazufre	- Preparación: en champús y lociones (del 0,5-3%). - Es incompatible con antioxidantes. - Se asocia con queratolíticos. - Alta afinidad por el sebo. - Disminución de la cohesión entre los corneocitos por su acción queratolítica.	Carece prácticamente de toxicidad
Azufre sublimado	- Se obtiene por sublimación del azufre ordinario. - Polvo amarillento, de olor no desagradable. - Muy ligeramente soluble en agua y en alcohol. - Otras acciones: antiséptico, antifúngico débil, queratolítico débil. - Preparados: champús y lociones al 2-10%.	- Debe evitarse el contacto con ojos, boca y otras mucosas. -El uso continuado puede causar seborrea de rebote, irritación cutánea y dermatitis.
Aminoácidos azufrados	- Cistina, cisteína y metionina. - Se utilizan como base para otros preparados.	
Tioxolona	- Es insoluble en agua, pero soluble en alcohol y en éter. - Preparados: champús (al 0,2%), soluciones, polvos y suspensiones. - Se puede asociar a otros antiseborreicos, y queratolíticos.	- Inhibe la secreción sebácea cuando existe hipersecreción y no la modifica cuando es normal. - El ph del producto final debe ser ligeramente ácido.

EXTRACTOS VEGETALES INHIBIDORES DE LA ENZIMA 5-A-REDUCTASA:		
1.- Extracto de Sabal serrulata (Serenoa repens) ²⁰	El extracto se obtiene del fruto maduro, una drupa de color pardo-negruzco. El extracto lipídico de sabal contiene: • Ácidos grasos saturados (ácidos láurico, mirístico, palmítico y cáprico, principalmente). • Ácidos grasos insaturados (ácidos oleico y linoleico). • Alcoholes grasos. • Esteroles (campesterol, estigmasterol, β-sitosterol).	El extracto de sabal 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. Cuando hay un alto grado de DHT o de receptores de DHT en las membranas celulares, se producen los procesos siguientes: • En las glándulas sebáceas, aumenta la mitosis celular y la lipogenia, es decir, se produce una hipertrofia de la glándula sebácea y la aparición de seborrea. • En el folículo capilar, aumenta la mitosis celular, pero no la proteosíntesis. Esto supone que los ciclos capilares son más cortos y más rápidos, por lo que el cabello cae antes, cuando todavía es fino. La alopecia va progresando porque se produce una miniaturización de los folículos capilares, que finalmente dejan de fabricar cabello.
2.- Otros: calabaza, ciruelo africano, lino, lúpulo		Calabaza: uso del extracto lipídico, preferentemente.
Extractos vegetales ricos en yodo	El berro, la laminaria y otras algas.	
Otros extractos vegetales	Pino, abedul, ortiga picante, romero.	
ASTRINGENTES		
Sales de metales: Zn, AL, Cu		
Pirrolidincarboxilato de cobre	- Tiene una acción reductora del flujo fisiológico del sebo “a largo plazo”. - Preparados: 0,1%. - También tiene acción bactericida.	Utilizar con precaución en los cabellos teñidos, ya que el cobre puede alterar el color del cabello.
Pirrolidincarboxilato de zinc	- Reduce la respuesta de las glándulas sebáceas a la estimulación. - Preparados: lociones al 0,1-1%. - También tiene acción bactericida y antiacneica.	
Otros: gluconato de Zn, salicilato de Zn, alantoinato de Al...	Refuerza la nutrición y regula la lipogénesis.	
Extractos vegetales: limón, romero, ratania, hammamelis	Actúan como seborreguladores.	

EDUCACIÓN PARA LA SALUD

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 las cuales estarían:

- 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, pero intentando espaciar los lavados lo más posible.
- 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, es mejor hacerlo 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, ya que la seborrea puede tener causas emocionales.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Deplewski D, Rosenfield RL. Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocrine Rev.* 2000; 21: 363-92.
2. Akamatsu H, Zouboulis CC, Orfanos CE. Control of human sebocyte proliferation in vitro by testosterone and 5-alpha-dihydrotestosterone is dependent on the localization of the sebaceous glands. *J Invest Dermatol.* 1992; 99: 509-11.
3. Messenger AG. The control of hair growth: an overview. *J Invest Dermatol.* 1993; 101: 4S-9S.
4. Zouboulis CC, Degitz K. Androgen action on human skin – from basic research to clinical significance. *Exp Dermatol.* 2004; 13 Suppl 4: 5-10.
5. Fritsch M, Orfanos CE, Zouboulis CC. Sebocytes are the key regulators of androgen homeostasis in human skin. *J Invest Dermatol.* 2001; 116: 793-800.
6. Aguilera G. Corticotropin releasing hormone, receptor regulation and the stress response. *Trends Endocrinol Metab.* 1998; 9: 329-36.
7. Verdier-Sévrain S. Effect of estrogens on skin aging and the potential role of selective estrogen receptor modulators. *Climacteric.* 2007; 10: 289-97.
8. Thody AJ, Shuster S. Control and function of sebaceous glands. *Physiol Rev.* 1989; 69: 383-416.
9. Zouboulis CC. The sebaceous gland. *Hautarzt.* 2010;61:467-8.
10. Zouboulis CC. Frontiers in sebaceous gland biology and pathology. *Ex Dermatol.* 2008; 17: 542-51.
11. Deplewski, D., & Rosenfield, R. L. (1999). Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factors Have Different Effects on Sebaceous Cell Growth and Differentiation 1. *Endocrinology*, 140(9), 4089-4094.
12. Hernández Francisca, Méndez Tovar, Luis Javier. Especies de *Malassezia* asociadas a diversas dermatosis y a piel sana en población mexicana. *Rev Iberoam Micol.* 2003; 20: 141-144.
13. Sánchez, C, Mariela, L. Tratamiento de la Pityriasis Capitis del Cuero Cabelludo Producida por *Malassezia globosa* con Shampoo de Romero (*Rosmarinus officinalis*). Tesis Bioquímicas Farmacéuticas. 2012.
14. Barris D, Aliaga A. Cuidado del cabello y cuero cabelludo. Caspa, seborrea y sequedad capilar. *Farmacia profesional* 1998; 12 (1): 72-81.
15. Umbert P, Llambí F. La formulación magistral en la dermatología actual. 1 ed. Barcelona: Laboratorios Menarini, S.A; 1998.
16. Baos Vicente V, Faus Dáder MJ. Protocolos de Indicación Farmacéutica y Criterios de Derivación al Médico en Síntomas Menores. Madrid. Fundación Abott. 2008.
17. Alcalde, Maria Teresa. Seborrea capilar: principios activos de tratamiento (I) *Rev Of* 75 (vol 30 num 4) jul-ago 2011.
18. Garrote A, Bonet R. Alteraciones del cabello y del cuero cabelludo. *Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia. Offarm.* 2008 Mar; 27(3): 72-78.
19. Fonseca E. Dermatitis seborreica. Guías clínicas. Fisterra. IN: http://www.fisterra.com/guias2/dermatitis_seborreica.asp [Día de acceso: 28-11-2013].
20. Alcalde, M. T., & Del Pozo, A. (2007). [Formación permanente en dermofarmacia] Extracto de sabal. *Offarm: Farmacia y Sociedad.* 2007; 26(4): 144-145.
21. Foro de Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria. Guía Práctica para los Servicios de Atención Farmacéutica en la Farmacia Comunitaria. Ed. Consejo General de Colegios de Farmacéuticos. Madrid. 2010.

La presente guía es un documento de uso práctico que pretende ayudar al farmacéutico comunitario en el reconocimiento y abordaje terapéutico de la patología capilar. La guía recoge información útil sobre los distintos problemas que influyen en la caída del cabello, desde la alopecia androgenética hasta la dermatitis atópica, pasando por la seborreica y de contacto (síntomas y signos, tratamientos, educación para la salud, criterios de derivación, etc.). Con este documento el farmacéutico comunitario podrá mejorar sus intervenciones y ofrecer una atención farmacéutica de más calidad a los pacientes que padecen la pérdida de cabello: un problema que afecta no solo al aspecto físico sino que también tiene impacto psicológico, pues entre el 20 y el 30 por ciento de los pacientes con pérdida de cabello manifiesta alteraciones en su estado de ánimo.

Con la colaboración de:

DUCRAY
LABORATORIOS DERMATOLÓGICOS