

PROTOSCOLOS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN MEDICINA ESTÉTICA



FEBRERO 2016



COMITÉ EDITORIAL

Dra. Petra M^a Vega López. Presidenta de la SEME.

Dra. Pilar Rodrigo Anoro. Presidenta de Honor de la SEME.

Dra. Paloma Tejero. Socia de Honor de la SEME.

Dr. Juan Antonio López López-Pitalúa. Vicepresidente 1º de la SEME.

Dr. Fernando García Monforte. Vicepresidente 2º de la SEME.

Dr. Manuel Sánchez Sánchez. Tesorero de la SEME.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA ESTETICA

Ronda General Mitre, 210.08006 Barcelona.

E-mail secretaria@seme.org

3ª Edición Febrero de 2016

Dirección editorial: Dr. Antoni Baena

Coordinación editorial: Mónica Rivero



PRESENTACIÓN

Los *Protocolos de Práctica Clínica en Medicina Estética* son una iniciativa de la Sociedad Española de Medicina Estética, publicados por primera vez en febrero de 2008, ampliados, revisados y actualizados en febrero de 2015.

Los *objetivos* de los mismos son:

- Homogeneizar los criterios de la práctica clínica: las nomenclaturas, las clasificaciones y los tratamientos.
- Aplicar la medicina basada en la evidencia.
- Dotar a la Medicina Estética de una herramienta que mejore la seguridad del paciente y que facilite la actuación del profesional.

Es la *primera iniciativa internacional* de este tipo en Medicina Estética y a través de estos protocolos la SEME quiere ofrecer al médico y a la sociedad la posibilidad de:

- Facilitar el Desarrollo Profesional Continuo en beneficio de los ciudadanos.
- Ofrecer una herramienta médico-legal que proteja al ciudadano y facilite la labor del profesional.
- Ser una guía de actuación que fomente la buena práctica médica y que minimice los efectos adversos.



ÍNDICE

1. Sobrepeso y Obesidad	8
2. Adiposidad Localizada.....	15
3. Celulitis.....	27
4. Elastosis Cutánea	35
5. Estrías.....	45
6. Insuficiencias venosas, Varices y Edemas	51
7. Toxina Botulínica	57
8. Acné.....	71
9. Alteraciones Circulatorias Cutáneas Faciales.....	79
10. Hirsutismo	105
11. Materiales de Relleno Inyectables	125
12. Discromías. Alteraciones de la Pigmentación	141
13. Alopecia	153
14. Envejecimiento y Longevidad	159

1. Sobrepeso y Obesidad

REVISORES

Dra. Pilar Rodrigo Anoro (Coord.)
Presidenta de Honor de la SEME. Barcelona.

Dra. Susana Monereo
Jefe de la Sección de Endocrinología y Nutrición
del Hospital Universitario de Getafe. Madrid.
Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
(SEEDO).

AUTORES

Dr. José R. Cabo Soler
Catedrático de la Facultad de Medicina.
Universidad de Valencia. Director Médico del
Master en Medicina Estética de la Universidad de
las Islas Baleares.
cabo@comv.es

Dra. Carmen Fernández
Directora de la Clínica Fitland. La Coruña.
Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
(SEEDO).
contacto@seedo.es y clinicafitland@terra.es

Dra. Concha Fuentes Herreros
Directora del Centro de Medicina Estética de la
Dra. Concha Fuentes. Madrid.
cf_herrero@yahoo.es

Avalado por:





SOBREPESO Y OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial en la que pueden estar implicados:

- **Factores neuroendocrinos** (neuropeptidos hipotalámicos junto con factores gastrointestinales).
- **Factores implicados** en la termogénesis inducida por nutrientes y hormonas.
- **Papel endocrino y paracrino** del adipocito.
- **Hormonas** implicadas en la regulación de la adiposidad (insulina, esteroides, glucocorticoides).
- **Variaciones de la actividad metabólica** de los enzimas implicados en la síntesis de lípidos, oxidación de substratos o almacenamiento de triglicéridos.
- **Flora intestinal**. Los obesos presentan un predominio de bacterias fímicas con mayor capacidad para la digestión de polisacáridos y de obtención de energía, así como producción de sustancias proinflamatorias.

En cuanto a la prevalencia, en la edad infantil y juvenil es del 18,4%. Entre los adultos asciende al 22,9% siendo más frecuente en los varones. El sobrepeso afecta al 40% de la población siendo igualmente más prevalente en varones. La prevalencia de obesidad abdominal es muy elevada alcanzando el 36,1%, llegando al 62% en las mujeres a partir de los 65 años.

La finalidad de esta revisión es establecer un protocolo de actuación sencillo, manejable y consensado. Estos objetivos consisten en identificar y evaluar a la persona con sobrepeso y obesidad y establecer los parámetros de diagnóstico y tratamiento.

VALORACIÓN

Realizaremos una historia clínica completa:

- **Antecedentes familiares** relacionados con la obesidad (sobrepeso y obesidad, enfermedad cardiovascular prematura,

Diabetes Mellitus, cáncer de origen epitelial).

- **Antecedentes personales** (enfermedad metabólica asociada, fármacos iatrogénicos, HTA).
- **Evolución** del sobrepeso u obesidad (edad de inicio, causas desencadenantes...).
- **Historia dietética** (registro alimenticio, número de comidas al día, tiempo dedicado a la comida, lugar en el que se come, hábitos compulsivos, picoteo, preferencias alimentarias, trastornos del comportamiento alimentario...).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Mediante la exploración física se diagnosticará a los pacientes con obesidad secundaria:

- Exploración física general.
- Exploración física específica (peso, talla, IMC, perímetro de cintura). Estos parámetros nos ayudarán a diagnosticar si el sobrepeso u obesidad es de origen central.

Exploraciones complementarias

- Analítica general (hemograma, monograma, glucemia basal, perfil lipídico, perfil renal y hepático).
- Analítica específica (HbA1c glicosilada, sobre carga oral de glucosa, microalbuminuria).
- Ecografía abdominal (descartará la presencia de esteatosis hepática, litiasis biliar y ovarios poliquísticos).
- Estudio del sueño (si existe síndrome de apnea del sueño).
- Pruebas funcionales respiratorias (en casos de insuficiencia respiratoria).
- Ecocardiograma.

CLASIFICACIÓN

Utilizaremos el IMC para la clasificación del sobrepeso y la obesidad y el índice de cintura para valorar la distribución de la grasa corporal y su riesgo metabólico.

> Sobrepeso y obesidad

La obesidad se caracteriza por el exceso de grasa corporal y para su evaluación se utiliza el índice de masa corporal (IMC=Kg/m²):

- IMC>25=sobrepeso.
- IMC>30=obesidad.

En la población infantil se considera sobrepeso al 85% del percentil de las tablas de Cole, y obesidad al 95% del percentil.

El sobrepeso con distribución central de grasa corporal se considera cuando el perímetro de cintura es mayor de 94 cm en varones y 80 cm en mujeres. La obesidad central se considera cuando el perímetro de cintura es superior a 102 cm en varones.

Actualmente la presencia de comorbilidades asociadas es un factor más importante que el propio IMC. Así, pacientes con comorbilidades deben considerarse obesos a todos los efectos a partir de un IMC≥25 kg/m².

Los mejores indicadores del factor de riesgo cardiovascular son:

- Perímetro de la cintura
- Índice cintura/altura:
 - ≥0,53 en varones
 - ≥0,51 en mujeres

CRITERIOS DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Los factores a tener en cuenta son:

- Edad.
- IMC.
- Distribución de la grasa corporal.
- Existencia de comorbilidades.

Según el IMC:

A. Normopeso (IMC=18,5-24,9)

No será necesaria la intervención excepto si existen antecedentes de obesidad, aumento de 5Kg en el último año, distribución abdominal de la grasa corporal o presencia de factores de riesgo cardiovasculares asociados. Se aplicaran medidas preventivas sobre la alimentación saludable y fomentar la actividad física. Vigilar y cuidar el sueño.

B. Sobrepeso (IMC=25-29,9)

Hacer estudio de comorbilidades asociadas. Si el paciente no las presenta

se debe insistir en un cambio en el estilo de vida y del comportamiento alimentario, una alimentación saludable, un aumento del ejercicio físico y vigilar y cuidar el sueño. Pueden ser útiles los controles médicos periódicos. En el caso de presentar comorbilidades asociadas a la obesidad se debe actuar igual que en pacientes con obesidad.

C. Obesidad grado I (IMC=30-34,9)

Generalmente asociada a Diabetes Mellitus Tipo2, a dislipemias y a la HTA. Se recomienda terapia intensiva para conseguir cambio de estilo de vida y de comportamiento alimentario. Higiene del sueño. Además de la dieta hipocalórica, o modificada en macronutrientes, el aumento de la actividad física y el tratamiento farmacológico de las comorbilidades asociadas, es necesario emplear fármacos específicos para el tratamiento de la obesidad. El control médico debe ser riguroso y periódico. El objetivo, en este caso, es lograr una pérdida del 10% del peso inicial para que disminuya el riesgo cardiovascular.

D. Obesidad grado II (IMC=35-39,9)

Se acompaña de una alta comorbilidad. El objetivo es conseguir la pérdida de un 10% del peso inicial. Si no se consigue en seis meses remitiremos al paciente a una unidad hospitalaria especializada para plantear dieta de muy bajo contenido calórico y/o cirugía bariátrica.

E. Obesidad grado III (IMC=40-49,9) y Obesidad grado IV (IMC>50)

A. Implica una gravedad cardiovascular importante. El tratamiento de elección es la cirugía bariátrica.

TRATAMIENTO

El objetivo principal es conseguir una disminución mantenida a largo plazo del 5-10% del peso corporal. Para lograrlo los pilares básicos se encuentran en:

Alimentación equilibrada. Los criterios principales para establecer una dieta equilibrada son:

- Plan de alimentación individualizado.
- Historia dietética completa.
- Adaptación de la dieta a la actividad social, laboral, física y/o religión del paciente.
- Evitar las dietas milagro.
- Realizar 4-5 comidas al día.
- Comer fruta y verdura diariamente.
- Consumo de 20-40 gr de fibra diarios.
- Evitar fritos y rebozados.
- Evitar picar entre horas.

La restricción calórica de 500-1000 Kcal/día respecto a la dieta habitual consigue una pérdida de 0,5-1 Kg/semana (8-10% del peso corporal inicial en 6 meses). El aporte calórico no debe ser inferior a 1000-1200 Kcal/día en una mujer y 1200-1600 Kcal/día en un varón.

La distribución de macronutrientes debe incluir:

- Hidratos de carbono 50-65%.
- Proteínas 10-20%.
- Grasas 25-35%.

Las dietas bajas en hidratos de carbono (<30%) y altas en grasa (>40%) son muy eficaces para perder peso rápidamente, pero son abandonadas por los pacientes en un periodo breve de tiempo por su dificultad de mantenimiento a largo plazo.

Actividad física. Para evitar que las personas que ya tienen sobrepeso desarrollen obesidad, son necesarios entre 45-60 minutos diarios de actividad física. Para mantener el peso perdido se necesitan 60-90 minutos de actividad física moderada diaria. Por lo tanto, hay que adaptar la actividad física a las diferentes etapas de la vida (infancia, adolescencia y adulta).

Tratamiento farmacológico. Está indicado en:

- Pacientes con IMC>30 o IMC>27 con comorbilidades y/o factores de riesgo asociados.
- En pacientes en los que la pérdida de peso haya sido inferior al 5% de su peso inicial en seis meses.

El único fármaco aprobado para uso en España es el Orlistat (Xenical®).

Orlistat inhibe la acción de la lipasa gástrica y pancreática impidiendo la absorción de un 30% de la grasa de la ingesta alimentaria. Disminuye significativamente la grasa visceral y la lipemia postprandial y mejora la sensibilidad a la insulina. Se puede administrar en adolescentes de 12-16 años. Se presenta en cápsulas de 120 mg que serán administradas en las principales comidas (desayuno, comida y cena). Los efectos secundarios más frecuentes y transitorios son:

- Diarreas oleosas.
- Flatulencias.
- Urgencias fecales.
- Dolor abdominal.

Aunque no tiene efectos sistémicos deben vigilarse niveles de vitaminas liposolubles.

Nuevos Fármacos para la Obesidad.

Aprobados por FDA, pero por el momento NO disponibles en España. Todos son fármacos con acción central con efecto sobre el control del apetito y la saciedad, con lo que se consiguen pérdidas de peso superiores al 5% frente al placebo: Fentermina 7.5mg/Topiramato 46mg (oral); Lorcaserina 10 mg (oral); Liraglutide 3mg (SC); Naltretexona 16mg /Bupropion 360 mg (oral). Este último aprobado para ser comercializado en Europa (Mysimba®).

Tratamiento quirúrgico. Es un tratamiento eficaz a largo plazo de la obesidad mórbida, siendo indispensable la estabilidad psicológica del paciente y su compromiso a largo plazo.

Técnicas restrictivas. Teniendo en cuenta que la calidad de vida del paciente durante el proceso no es buena y el resultado es modesto a largo plazo, últimamente está en desuso:

- Banda gástrica ajustable. Reducción de hasta 15 kg. Precisa mucha reeducación alimentaria. Alto nivel de fracaso. No indicada en enfermedad metabólica.
- Gastrectomía Tubular. Reducción gástrica de hasta el 80%. Reducción de hasta 30-40 kg con buena tolerancia, no suele precisar suplementación posterior.

Tabla 1. Acción terapéutica según IMC

IMC	Criterio de intervención	Acción Terapéutica
18,5-22	No justificada	<ul style="list-style-type: none"> • Consejos sobre alimentación saludable y actividad física
22-24,9	No justificada, salvo casos de aumento >5 kg y/o FRCV asociados	<ul style="list-style-type: none"> • Refuerzo del consejo sobre alimentación saludable • Fomentar la actividad física
25-26,9	No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV y/o distribución central de grasa	<ul style="list-style-type: none"> • Consejos dietéticos • Fomentar la actividad física • Controles periódicos
27-29,9	Pérdida del 5 al 10% del peso corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación hipocalórica • Actividad física • Cambios de estilo de vida • Controles periódicos • Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados en 6 meses
30-34,9	Pérdida del 10% del peso corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación hipocalórica • Fomentar la actividad física • Cambios de estilo de vida • Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados en 6 meses • Control y seguimientos periódicos
35-39,9	Pérdida de más del 10 % del peso corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Similar al grupo anterior • Si no hay resultados en 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidad grave • Control y seguimiento
> 40	Pérdida de más del 20 % del peso corporal	<ul style="list-style-type: none"> • Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior • Si no hay resultados en 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica • Control y seguimiento

Técnicas malabsortivas. Indicada en pacientes con IMC>40 .Perdidas de hasta 100% del exceso de peso. Provoca deficiencias nutricionales importantes posteriores pero mantiene una buena calidad de vida y resultados a largo plazo.

Técnicas mixtas. Es el *by-pass* gástrico (se asocia el componente restrictivo y el malabsortivo). Es la técnica mas utilizada Provoca una importante pérdida de peso

(80-100%) mantenida a largo plazo. Puede realizarse por laparoscopia con escasas complicaciones médicas, quirúrgicas y/o nutricionales. Especialmente indicada en pacientes diabéticos

Balón intragástrico. Consiste en la colocación endoscópica de un balón relleno de suero salino o aire en la cavidad gástrica. Con esta intervención se consigue perder entre 10-15 kg durante los primeros seis meses. Indicada

> Sobrepeso y obesidad

cuando ha fracasado el tratamiento dietético y farmacológico asociado y existe un riesgo quirúrgico no asumible por el paciente. Alto grado de fracaso.

Marcapasos intragástrico. Técnica basada en la colocación de un electroestimulador bipolar tunelizado en la curvatura menor gástrica cerca del píloro en la capa seromuscular. Produce retraso en el vaciado gástrico y/o alteración de la motilidad intestinal.

MANEJO DE LAS COMORBILIDADES EN OBESIDAD

PACIENTES OBESOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Metformina. El de elección inicial en DM2 obesos, ya que disminuye glucemia sin aumentar la insulina y sin provocar un aumento de peso. Si ésta fracasa es necesario asociar varios fármacos hipoglucemiantes y cuando falla completamente la célula β , será necesaria la administración de insulina.

Agonistas GLP-1. Liraglutida, Exenatida, Lixyzenatida. Efecto saciante, consiguen reducción de glucemia y de peso. Se pueden asociar al resto de fármacos hipoglucemiantes.

Agonistas SGLT2. Dapagliflozina y Canagliflozina. Efecto glucosúrico. Reducen peso y glucemia.

Secretagogos (sulfonilureas y análogos de meglitidina). No son de elección en pacientes obesos porque provocan un aumento de peso.

Tiazolidinedionas. Mejoran el control glucémico en diabéticos obesos, pero tarda cierto tiempo en hacer efecto y produce un aumento de peso, de la grasa un subcutánea y la retención de líquidos. Su acción se potencia si se asocia a metformina.

Insulina. Produce un aumento de peso y de la presión arterial. Si se asocia con metformina mejoran estos efectos secundarios.

Cirugía bariátrica (metabólica). Indicada para diabéticos obesos con un IMC > 35 y con mal

control metabólico y fracaso del tratamiento médico correcto. La diabetes es la comorbilidad que más rápidamente se corrige tras la cirugía.

PACIENTES OBESOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La obesidad es la principal causa de la HTA. Si bien los fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina disminuyen, más que otros, la incidencia de diabetes es necesaria la asociación de varios fármacos en los pacientes obesos hipertensos.

PACIENTES OBESOS CON DISLIPEMIAS

La alteración lipídica más frecuente es la hipertrigliceridemia, también se encuentra una disminución de HDL y un aumento de lipoproteínas ApoB. Según el tipo de dislipemia se utilizaran estatinas o fibratos.

PACIENTES OBESOS CON SÍNDROME METABÓLICO

El objetivo es disminuir el riesgo de enfermedad arteriosclerótica y diabetes Mellitus del tipo 2 por lo que se actuará sobre los factores modificables (sobrepeso) y de riesgo (HTA, dislipemia, glucemia alterada).

BIBLIOGRAFÍA

Rubio MA et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes, 2007; 5:3;135-75. Disponible en: http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf

> Sobrepeso y obesidad

2. Adiposidad Localizada

REVISORES

Dra. Petra M^a Vega (Coord.)

Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears y de Alcalá. Docente del Master de Láser y Patología dermatológica Universidad de Barcelona Clínica Vega. Terrassa. Barcelona.
pvega@seme.org

Dr. Joan Fontdevila

Jefe del servicio de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética del Hospital Clínic. Barcelona. Sociedad Española de Trasplante de Grasa (SETGRA).

AUTORES

Dra. Emilce M. Insua

Coordinadora del Curso de Especialista en Medicina Estética de la U. Complutense. Jefe de Medicina Estética de Clínica Barragán. Madrid.

Dra. María Isabel Caballero

Profesor del Master de Medicina Estética de la UIB. Palma de Mallorca.
mcaballerocab@censalud.e.telefonica.net

Dr. Alberto Morano Ventayol

Clínica Doctor Morano. Palma de Mallorca.
amorano@doctormorano.com

Dr. Alfons Cercós

Centro Médico Dr. Alfons Cercós. Barcelona.
alfonscercos@gmail.com



ADIPOSIDAD LOCALIZADA

Se considera grasa localizada a aquellos depósitos o acumulaciones de células grasas o adipocitos, normales en su forma y función, que se encuentran en una zona determinada del contorno corporal provocando un aumento local de volumen y una pérdida de la armonía. Se caracterizan por ser resistentes a las dietas rigurosas y a los programas de actividad física, además no dependen del grado de obesidad ya que pueden presentarse en personas delgadas, con normopeso o con sobrepeso.

La adiposidad localizada no siempre se encuentra en forma clínica pura ya que puede acompañarse de flacidez, paniculopatía edemato fibroesclerótica y alteraciones circulatorias veno-linfáticas de las extremidades; asociarse con síndromes que involucran el tejido graso en pacientes coinfección por el VIH tratados con antirretrovirales, etc, lo que condicionará el diagnóstico diferencial y el adecuado tratamiento.

LOCALIZACIONES

Las más frecuentes son:

- Abdomen supra e infraumbilical.
- Caderas.
- Glúteos y zona subglútea.
- Muslos.
- Cara interna de la rodilla.
- Región submental.
- Aspecto posterior del brazo.
- Pantorrilla y tobillos.
- Región cérvico-dorsal.
- Zona inferior de la espalda o *back rolls*.

Se debe tener en cuenta que la disposición del tejido graso está influenciada por las hormonas sexuales y que la grasa femoroglútea (adiposidad ginoide) constituye un carácter sexual secundario femenino. Por su parte, la disposición abdominal (adiposidad androide) es más frecuente en el hombre o en la mujer postmenopáusica y en síndrome metabólico.

CLASIFICACIÓN

HISTOLOGÍA

Se trata de tejido graso normal para diferenciarlo de los tumores de partes blandas que involucran al tejido graso (lipomas, angioliomas, etc.) y que pueden representar un problema estético o relacionarse con patologías como la lipodistrofia asociada al VIH, la lipoatrofia circular o enfermedades raras como la de Madelung, el síndrome de Barraquer-Simons, el síndrome de Launois-Bensaude o la enfermedad de Dercum.

El incremento de tejido adiposo puede ocurrir debido a la hipertrofia (aumento del volumen de la célula adiposa) o a la hiperplasia (aumento del número de adipocitos). La primera está más relacionada con el sobrepeso y la obesidad leve, mientras que la segunda con factores genéticos asentando principalmente en la grasa femoroglútea aunque también puede observarse en la obesidad infantil o en obesidad moderada o severa.

ANATÓMICA

Anatómica y fisiológicamente pueden diferenciarse dos capas de grasa a nivel del tejido adiposo subcutáneo.

Grasa superficial o areolar. Se distribuye en la mayor parte del cuerpo uniformemente, siendo más gruesa en las caderas, los muslos y el abdomen. Se dispone en lobulillos de disposición vertical divididos por trayectos fibrosos verticales que facilitan la aparición del efecto *piel de naranja*. Es una grasa de fácil movilización en respuesta a los estímulos lipolíticos.

Grasa profunda o esteatomérica. Se separa de la anterior por una fascia bien delimitada en algunas zonas como en el abdomen infraumbilical. Aumenta generalmente a partir de la pubertad respondiendo a patrones de diferenciación sexual y se dispone en lobulillos horizontales de difícil movilización ya que tienen un mayor número de receptores lipogénicos, especialmente

> Adiposidad localizada

sensibles a la insulina y a los estrógenos. Diferentes factores genéticos y ambientales, posteriores al nacimiento, pueden favorecer su hiperplasia.

ETIOLOGÍA

HEREDITARIA

Existen distintas tipologías en la distribución del tejido adiposo influenciadas por la herencia:

- **Adiposidad ginoide:** predominio de depósito graso en región femoroglútea.
- **Adiposidad androide:** predominio de la distribución en el abdomen y el tronco.
- **Adiposidad en extremidades inferiores:** (en columna egipcia) en lipedema.

GENÉTICA

Suelen ser síndromes con manifestaciones de la grasa superficial.

Síndrome de Barraquer Simmons. Se observa pérdida del panículo adiposo de la cara y segmento superior del cuerpo con un aumento de la adiposidad del segmento inferior. Está incluido dentro de los síndromes raros.

Lipomatosis simétrica benigna o enfermedad de Madelung. Caracterizada por la presencia de lipomas no encapsulados localizados en la parte superior del tronco, brazos y áreas paracervicales dando lugar a un cuello típico: *Cuello de Madelung*. El 90% de los casos se relacionan con el alcoholismo crónico. El depósito de grasa suele ser simétrico y no encapsulado, con aspecto radiológico en tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) similar a la grasa normal. Estas técnicas permiten el diagnóstico diferencial con diferentes tipos de tumores.

Lipomatosis dolorosa o enfermedad de Dercum. Se trata de una enfermedad rara y de difícil diagnóstico caracterizada por la presencia de depósitos grasos dolorosos de tamaño mediano localizados en el abdomen, en los muslos y en los antebrazos. Estas zonas son muy dolorosas al roce o a una ligera presión, con escasa respuesta a la terapéutica con analgésicos y/o antiinflamatorios no esteroideos.

Síndrome de Launois Bensaude. Incluido también entre los síndromes raros, consiste en una alteración estética y funcional ocasionada por el depósito de acúmulos grasos de distribución simétrica que afectan principalmente a la mitad superior del cuerpo. La etiopatogenia se atribuye a una alteración del ADN mitocondrial en el cual el alcohol actuaría como cofactor, por eso suele observarse en hombres con antecedentes de alcoholismo crónico.

Macrodistrofia lipomatosa. Es una forma rara de gigantismo localizado congénito que se caracteriza por un incremento de todas las estirpes celulares mesenquimales, pero particularmente del tejido fibroadiposo. Suele afectar a las extremidades.

Lipomatosis múltiple familiar. Caracterizado por los acúmulos de grasa subcutánea no encapsulada que afectan de manera simétrica a la región proximal de los miembros, la espalda y las caderas. De carácter familiar, si bien no se han descrito alteraciones en el cariotipo de la grasa extraída, lo que la diferencia de los lipomas en los que en un 25% de estos puede existir dicha alteración. También se diferencia de la obesidad, ya que en la lipomatosis múltiple familiar la adipogénesis no ocurre a expensas de un exceso de energía, sino por un incremento del estímulo hiperplásico que ocurre en algunos adipocitos de determinadas áreas.

ADQUIRIDA

Alimentarias. Por incremento de la ingesta en general y de hidratos de carbono en particular. Se trata principalmente de formas generalizadas de sobrepeso/obesidad, aunque en ocasiones tienen sobreañadida una lipodistrofia.

Endocrina. También relacionadas con el sobrepeso/obesidad mediado por el estímulo de la lipogénesis de las hormonas tiroideas (hipotiroidismo), suprarrenales (glucocorticoides, ACTH) o sexuales (síndrome de ovario poliquístico asociado a un síndrome metabólico). También se ha mencionado la posibilidad de desarrollar hiperplasia adipocitaria durante el sobrepeso ganado en el embarazo.

> Adiposidad localizada

Metabólicas. Desde el punto de vista endocrino, el tejido adiposo se comporta como un órgano productor de estrógenos a partir de los andrógenos circulantes mediante aromatización. En el síndrome adiposo genital, donde existe un incremento de los andrógenos circulantes de origen suprarrenal, una parte de los mismos se transforman en estrógenos por vía de la aromatización facilitando así la hipertrofia adipocitaria.

Farmacológica. Pueden observarse en la lipodistrofia asociada al VIH y en el *cushing* iatrogénico. El aporte exógeno de estrógenos favorecería el depósito de grasa trocantéreo y mamario.

Estilo de vida. El sedentarismo junto con una inadecuada ingesta alimentaria facilita el sobrepeso y la obesidad.

MORFOLOGÍA

- **Inferior:** predominio de grasa en las caderas, los glúteos y en las extremidades inferiores.
- **Central:** predominio de grasa en la cintura y en el abdomen (se debe diferenciar la grasa visceral de la subcutánea).
- **Superior:** predominio de grasa en el abdomen superior, el tronco-espalda y las extremidades superiores.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realizará mediante un examen clínico, una antropometría, bioimpedancia y, eventualmente, plicometría (para medir espesor del panículo adiposo) y técnicas de imagen no invasivas de la zona a tratar como la ecografía. La indicación de técnicas de imagen será necesaria cuando existan dudas diagnósticas (tumores, lipomas, etc.), aportando además este procedimiento datos anatómicos del panículo adiposo (edema, fibrosis, espesor, etc.).

EXAMEN CLÍNICO

Realizaremos una historia clínica completa en la que valoraremos especialmente los siguientes:

Antecedentes familiares: relacionados con la existencia de obesidad o alteraciones

metabólicas y/o endocrinológicas, junto con la tipología corporal dominante en los familiares directos (grasa femoroglútea o abdominal, *piernas gruesas*, etc)

Antecedentes personales: edad de aparición, patologías previas, intervenciones quirúrgicas y tratamientos realizados previamente, hábitos alimentarios y de actividad física, medicación actual, alergias y otras posibles contraindicaciones con el tratamiento, etc.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección: se llevará a cabo con el paciente de pie y con buena iluminación. Se analizará el estado general, las características de la piel (flacidez, estrías, *piel de naranja*, signos inflamatorios, presencia de cicatrices en la región a tratar, pigmentaciones, etc.), estado del apoyo plantar y ejes óseos para valorar asimetrías o alteraciones posturales, presencia de afecciones circulatorias (varices, edema, linfedema, etc.), distribución general y regional de la grasa, además de la presencia de zonas de lipoatrofia (circular, insulínica, asociada al VIH) y asimetrías o irregularidades por tratamientos previos

Palpación: se valorarán las características de la grasa localizada (uniforme o lobulada con sospecha de lipomas o tumores de partes blandas), presencia de dolor, induración, edema. Por último, descartarán hernias o eventraciones abdominales

Examen clínico general: determinación de la TA, la frecuencia cardíaca, auscultación, pulsos periféricos, etc.

ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO

- **Peso:** con el paciente en ropa interior y sin zapatos.
- **Talla:** sin zapatos y con la cabeza alineada siguiendo la línea del trago.
- **Índice de Masa Corporal (IMC):** cociente entre el peso (kg) por el cuadrado de la talla (cm). Es actualmente el índice de referencia para establecer los grados de sobrepeso y obesidad.

Circunferencias. Las mediciones de la circunferencia de la cintura y de la cadera permiten establecer la diferencia entre la adiposidad ginoide y la androide. Requiere de una cinta métrica no extensible y se realiza con el paciente de pie.

- **Circunferencia de cintura:** medida en la línea media entre el reborde costal y la cresta iliaca. Se consideran valores normales: 84 cm en la mujer y 94 cm en el hombre.
- **Circunferencia de cadera:** medida a nivel de los trocánteres mayores del fémur.
- **Cociente cintura/cadera:**
 - **Obesidad abdominal:** >1 en hombres y >0,9 en mujeres.
 - **Obesidad glúteo-femoral:** <1 en hombres y <0,9 en mujeres.

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIAS

Medida del pliegue cutáneo (plicometría).

Consiste en valorar el espesor del tejido graso subcutáneo mediante el uso de un plicómetro de presión constante. Por su naturaleza, los calibres para medir los pliegues cutáneos solamente son útiles para estimar la adiposidad subcutánea.

Técnicas de bioimpedancia. Utilizan las propiedades eléctricas del organismo para valorar la composición corporal. Consisten en administrar una corriente eléctrica entre dos puntos separados del organismo y medir la resistencia al paso de dicha corriente. Posteriormente se emplean una serie de cálculos que permiten valorar el agua corporal total, la masa libre de grasa y la masa grasa, permitiendo establecer un diagnóstico más preciso así como valorar los resultados del tratamiento posteriormente. Son técnicas sencillas, no invasivas y de fácil aplicación en la práctica clínica que a pesar de sus limitaciones ofrecen datos objetivos.

Ecografía. Mediante el uso de sondas lineales de 5-10 mHz permite estudiar con gran definición, incluso en 3D, las características del tejido adiposo subcutáneo y realizar el

diagnóstico diferencial entre adiposidades localizadas, tumores de partes blandas u otras lesiones que afecten los tejidos superficiales (edemas, alteraciones musculares, etc.). También valora el espesor del pániculo adiposo, las características de la grasa superficial y profunda, así como el estado circulatorio de las extremidades mediante el *eco Doppler*.

Otras técnicas de imagen. La TC y la RM se han utilizado para el estudio de la grasa superficial y visceral, así como para evaluar la eficacia de diferentes tratamientos. Tienen una gran definición y precisión pero son técnicas costosas y con irradiación en el caso de la TC por lo que su indicación debería limitarse a casos precisos. El DEXA (Dual-Energy X-ray Absorptiometry) es una técnica de diagnóstico por imagen que nos proporciona una medición muy precisa del contenido graso de una zona corporal, aunque con los inconvenientes de que no se puede realizar en la consulta y no diferencia la grasa visceral de la subcutánea.

Laboratorio. Debería solicitarse una analítica completa para descartar cualquier patología que contraindique o limite la indicación de tratamientos estéticos de las adiposidades localizadas: hemograma; perfil lipídico para descartar dislipemias; glucosa basal y hemoglobina glicosilada para descartar diabetes; estudio de la función renal; descartar hepatopatías; alteraciones de la coagulación; etc. Además para evaluar posibles alteraciones endocrinas asociadas, se puede solicitar determinaciones hormonales: TSH, hormonas tiroideas, cortisol, FSH; estrógenos, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lipomas. Son los tumores benignos más frecuentes de las partes blandas. Se encuentra con mayor frecuencia entre la tercera y la quinta década de la vida y su ubicación más habitual es el tronco, los brazos y los muslos. Si bien la mayoría son asintomáticos, ciertos pacientes pueden referir algún grado de dolor de baja intensidad. De mayor interés y relativa importancia son los lipomas profundos

> Adiposidad localizada

intra e intermusculares. El estudio ecográfico suele ser suficiente para el diagnóstico diferencial de los lipomas superficiales, siendo aconsejable complementar el diagnóstico de los profundos con TC o RM.

Tumores de partes blandas (angioliomas, hernias musculares, etc.). Los tumores de partes blandas benignos y las lesiones pseudotumorales son mucho más frecuentes que los malignos, que corresponden sólo al 1%. El dato clínico de la consistencia de la lesión suele ser de gran importancia: una formación móvil y blanda a la palpación sugiere con alta probabilidad una entidad benigna. Por el contrario, una masa pétreo y fija corresponde con mayor probabilidad a un tumor maligno. El examen debe determinar la existencia real del tumor, ya que en muchas ocasiones se trata de pseudotumores originados por irregularidades del tejido graso subcutáneo, cicatrices o retracciones a nivel de la grasa superficial o de las estructuras musculares, variantes anatómicas (músculos supernumerarios) o, incluso, en algunas ocasiones son producto de la subjetividad del paciente. El estudio ecográfico es, por tanto, indispensable para su diagnóstico, reservando la TC o la RM en los casos de duda o para la planificación quirúrgica

Paniculopatía edemato fibroesclerótica o celulitis. El signo característico de la *celulitis* es la *piel de naranja*. Esta suele afectar a la capa superficial de grasa y a los trayectos fibrosos sin hipertrofia o hiperplasia del tejido adiposo. A pesar de que el aumento de peso es una circunstancia agravante para esta problemática, esta tiene una clara influencia hormonal.

Obesidad localizada o ginoide. Los parámetros antropométricos y el estudio de la bioimpedancia permiten el diagnóstico de la obesidad, mientras que la anamnesis y el examen clínico orientarán sobre la distribución de la grasa corporal femoroglútea o adiposidad ginoide para diferenciarla de la lipodistrofia trocánterea.

Lipedema. Se denomina lipedema a un síndrome complejo de carácter crónico, hereditario y de etiología desconocida que

afecta exclusivamente a las mujeres a partir de la pubertad. Se caracteriza por un incremento del tejido adiposo en las extremidades inferiores, respetando el pie, que adopta la forma de *columna egipcia*.

Linfedema. Se da cuando existe daño orgánico del sistema linfático que ocasiona un edema rico en proteínas, de evolución crónica y con características clínicas y terapéuticas específicas. Si bien se ha insinuado que la *linfoestasis* podría facilitar cambios locorregionales con desarrollo de tejido adiposo en las extremidades, hay poca evidencia científica al respecto. Es frecuente la afectación cutánea con engrosamiento de la piel o signo de Stemmer, las *linfangitis* de repetición que empeoran el edema, el edema subcutáneo con patrón típico en *panal de abejas* en la TC y la escasa respuesta a los tratamientos.

Miscelanea de cuadros. Son motivo frecuente de consulta las localizaciones de tejido graso de la mitad inferior del cuerpo. Muchas veces se trata de cuadros definidos como el lipedema y el linfedema, que suelen englobarse dentro del síndrome de las piernas gruesas. Otras veces se trata de alteraciones localizadas de la grasa, lipodistrofias de diferente etiología, alteraciones de la grasa periarticular, etc.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTOS MÉDICOS

Los tratamientos médicos indicados para la reducción de la grasa localizada incluyen la mesoterapia, la carboxiterapia, la hidrolipoclasia (sola o asociada a los ultrasonidos), los ultrasonidos focalizados de alta intensidad, la lipólisis por láser y la criolipólisis. Estos tratamientos pueden complementarse con la indicación de dieta y/o tratamientos complementarios, siempre bajo supervisión médica.

Dieta. Indicada en los casos de sobrepeso o de obesidad. Se informará a los pacientes sobre los requerimientos calóricos diarios según edad, sexo y actividad física.

> Adiposidad localizada

Mesoterapia. Es una técnica de administración de medicamentos por vía intradérmica con un efecto mecánico y farmacológico. Su acción a nivel local permite el tratamiento de las adiposidades localizadas mediante la infiltración de sustancias autorizadas con efecto lipolítico.

Carboxiterapia. Consiste en la administración subcutánea de dióxido de carbono: gas incoloro e inodoro que se difunde rápidamente por los tejidos. Entre otros mecanismos de acción su aplicación a nivel de las adiposidades localizadas se basa en su capacidad de activación de los receptores β -adrenérgicos con acción lipolítica de la membrana del adipocito.

Técnicas de hidrolipoclasia. Consisten en la infiltración subcutánea (no intradérmica) de sustancias capaces de lesionar el adipocito pero sin eliminación del tejido graso dañado, por lo que se diferencian de la liposucción. Se han descrito varias técnicas:

- **Hidrolipoclasia química:** utiliza la infiltración subcutánea de suero asociado a sustancias químicas que ocasionan necrosis de la pared adipocitaria (fosfatidilcolina y deoxicolato). Estas sustancias no se encuentran autorizadas actualmente en España para su uso inyectable.
- **Hidrolipoclasia hipoosmolar:** utiliza la infiltración subcutánea de sustancias con una osmolaridad inferior a la del suero capaz de ocasionar la lesión de la pared adipocitaria por acción osmótica.
- **Hidrolipoclasia ultrasónica:** asocia la infiltración de suero (iso o hipoosmolar) a nivel del tejido subcutáneo seguida de la aplicación de ultrasonidos de baja frecuencia capaces de facilitar el proceso físico de la cavitación en el espesor del panículo adiposo tratado.

Otras técnicas. También ocasionan lesión de la pared adipocitaria sin requerir la extracción del tejido graso dañado:

- **Ultrasonidos focalizados:** se trata de ultrasonidos de gran intensidad que pueden ser focalizados a una determinada profundidad desde la

superficie cutánea para actuar a nivel del panículo adiposo mediante un fenómeno mecánico y/o térmico. Tanto la vibración generada por la onda acústica como el rápido aumento de la temperatura provocan la rotura de las membranas de los adipocitos.

- **Láser lipólisis:** utiliza una cánula a través de la cual se introduce la fibra óptica del láser en el interior del panículo adiposo. El mecanismo de acción es por efecto fotomecánico y/o térmico. Provoca la rotura de la membrana de los adipocitos y la desnaturalización de las proteínas del colágeno del estroma, por lo que se favorece la retracción cutánea. Se aconseja su uso en zonas con escaso volumen graso y donde se desea una mejor retracción cutánea, como la zona interna de los muslos. De igual forma que con los ultrasonidos, se han descrito quemaduras con esta técnica.
- **Criolipólisis:** consiste en la destrucción de los adipocitos mediante la aplicación de frío por vía percutánea sin ocasionar lesión de la piel.
- **Cavitación:** fenómeno hidrodinámico que se produce en un líquido al formarse burbujas de vapor o de gas debido a las variaciones de presión que este experimenta. Las burbujas situadas en el líquido intersticial implosionarán posteriormente, rompiendo las membranas de los adipocitos adyacentes.
- **Ultrasonidos tipo Narl®:** ocasionan un efecto lipolítico mediante la liberación de noradrenalina, aunque existen pocas referencias bibliográficas al respecto.

TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

Liposucción. Es una técnica quirúrgica que se enmarca dentro del grupo de la cirugía del contorno corporal. Consiste en la extracción del tejido graso de un área del cuerpo mediante la utilización de cánulas de aspiración. Además de la técnica de liposucción clásica se han desarrollado diferentes procedimientos que mejorarían los resultados tales como:

- **Ultrasonidos:** El aparato de ultrasonidos actúa enviando una onda de sonido a

> Adiposidad localizada

través de la cánula que destruye los nódulos de grasa y facilita su extracción, especialmente en las liposucciones de gran volumen. También se usa en zonas donde la grasa es especialmente densa, como puede ser la espalda. La ventaja es que el cirujano apenas tiene que hacer esfuerzo para extraer la grasa porque el ultrasonido destruye la grasa que luego se aspira fácilmente. El inconveniente principal son las quemaduras, sobre todo, si se pone la cánula superficialmente en la piel.

- **Láser:** puede facilitar el proceso de liposucción por lo anteriormente comentado en los métodos no quirúrgicos.
- **Vibroliposucción:** la cánula que realiza la extracción vibra gracias a un mecanismo integrado en su base, reduciendo el esfuerzo del cirujano para su extracción, lo que puede ser favorable en zonas fibrosas.
- **Hidroliposucción:** sistema por el cual la misma cánula que aspira la grasa introduce una solución tumescente a alta presión facilitando el proceso de extracción del tejido adiposo.
- **Radiofrecuencia:** esta técnica se basa también en el efecto calórico y hemostático de la radiofrecuencia, que facilitaría la técnica de liposucción.

Técnica de lipectomía o dermolipectomía.

Consiste en la exéresis de piel y tejido celular subcutáneo en aquellas regiones donde se prevé un excedente cutáneo importante tras la reducción de la grasa.

COMPLICACIONES

Es imprescindible una correcta selección de los pacientes que serán sometidos a cada tipo de tratamiento y guardar estrictas normas de asepsia para minimizar el riesgo de complicaciones infecciosas. Aún así son posibles los siguientes efectos colaterales y complicaciones en los tratamientos médicos de las adiposidades localizadas:

- **Dependientes del uso de anestésicos locales y/o fármacos inyectables:** alergia, *shock anafiláctico*, etc.

- **Dolor** de grado leve a moderado durante la realización de los procedimientos. Dolor e inflamación de grado variable los días posteriores al tratamiento. Suelen mejorar con el uso de las prendas de compresión y/o analgésicos/antiinflamatorios.
- **Hematomas y escoriaciones** de la región tratada.
- **Pigmentaciones** hemosideróticas o melánicas postinflamatorias en las zonas tratadas favorecidas por la exposición solar.
- **Quemaduras cutáneas:** han sido descritas con el uso de ultrasonidos focalizados y láser lipólisis.
- **Disestesias** de las zonas tratadas, generalmente de carácter temporal que remiten sin secuelas.
- **Cicatrices, retracciones, asimetrías o irregularidades cutáneas** en las zonas tratadas.
- **Infecciones:** se han descrito infecciones por micobacterias asociadas a la mesoterapia y celulitis infecciosa en técnicas de hidrolipoclasia.
- **Necrosis cutánea.**

En cuanto a las complicaciones y/o efectos adversos **en el tratamiento quirúrgico** (liposucción/lipectomía) de las adiposidades localizadas podemos encontrar:

- **Dolor.** Es normal la existencia de un grado variable de dolor, edema, disestesias e inflamación posteriores a la liposucción como parte del postoperatorio.
- **Infección.** Es una complicación rara en la liposucción. La infección local en forma de celulitis o linfangitis se trata con antibiototerapia. En la literatura también se han descrito casos excepcionales de fascitis necrotizante, pudiendo llegar hasta el extremo del *shock séptico*.
- **Seroma:** sobre todo en el contexto de grandes extracciones.
- **Hematomas.** Muy frecuentes en la liposucción, los hematomas a nivel cutáneo se resuelven espontáneamente y en el peor de los casos pueden dejar pigmentaciones residuales que requerirán de un tratamiento cosmético.
- **Pérdida sanguínea.** Más frecuentes cuando se realizan liposucciones de grandes volúmenes.

> Adiposidad localizada

- **Derivadas de la anestesia.** Provocadas por la anestesia general o regional (cefaleas) y las debidas a la toxicidad cardíaca y neurológica de la lidocaína.
- **Embolismo.** El tromboembolismo pulmonar es infrecuente pero se considera la primera causa de mortalidad por liposucción (1 de cada 5.000 liposucciones en EE. UU.), siendo la segunda, la toxicidad de la anestesia local. También se han descrito casos de embolia grasa.
- **Adiposidades residuales, depresiones e irregularidades y flacidez cutánea.**
- **Alteraciones de la cicatrización.** Más evidentes en lipectomías, donde también puede ocurrir necrosis cutánea y dehiscencia de la sutura.

BIBLIOGRAFÍA

- Abbasi NR, Brownell I, Fangman, W. Familial multiple angioliomatosis. *Dermatol Online J.* 2007;13(1):3.
- Armellini F, Zamboni M et al. Value of echography in the measurement of changes in the total and visceral adipose mass. *Minerva Endocrinol.* 1991;16(1):21-5.
- Asensi V et al. Association between physical and echographic fat thickness assessments and a lipodystrophy grading scale in lipodystrophic HIV patients: practical implications. *Aids res. Hum. Retroviruses.* 2006;22(9):830-6.
- Atiyeh BS, Ibrahim AE, Dibo SA. Cosmetic mesotherapy: between scientific evidence, science fiction, and lucrative business. *Aesthetic Plast Surg.* 2008;32(6):842-9.
- Bacci PA. Il lipolinfedema. Correlazione tra lipodistrofia e linfostasi. *Flebologia Oggi.* 1997;1: 51- 62.
- Behan M, Kazam E. The echographic characteristics of fatty tissues and tumors. *Radiology.* 1978;129(1):143-51.
- Benjoar MD, Lepage C, Hivelin M, Lantieri L. Complications of injections of hypoosmotic solutes in an underage patient. *Ann Chir Plast Esthet.* 2009;54(2):161-64.
- Bernas M, Witte MH. Consensus and Dissent on the ISL Consensus Documento on the Diagnosis and treatment of Peripherals lymphedema. *Lymphology.* 2004;37(4):168-73.
- Bilancini S et al. Functional lymphatic alterations in patients suffering from lipedema. *Angiology.* 1995;46(4):333-39.
- Buzzoni A. Lipo-aspiration. A new technic for surgical correction of localized adiposity. *Minerva Chir.* 1983;38(4):177-85.
- Cárdenas-Camarena L et al. Large-volumen circumferential liposuction with tumescent technique: a sure and viable procedure. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1999;Jun:1887-99.
- Chang P, Wiseman J, Jacoby T, Salisbury AV, Ersek RA. Noninvasive Mechanical Body Contouring: Endermologie. A One-Year Clinical Outcome Study Update. *Aesth. Plast. Surg* 1998;22:145-53.
- Chang P, Wiseman J, Jacoby T, Salisbury AV, Ersek RA. Noninvasive Mechanical Body Contouring: A Preliminary Clinical Outcome Study. *Aesth. Plast. Surg.* 1997;21:61-67.
- Chardonneau JM. Lipoedeme: fréquence et méconnaissance. Resúmenes de XXXIV ème Reunion de la Societé Européenne de Phlébectomie. 2006.
- Cumin MC. The utilization of LPG Technique during liposuction (185 cases studied). *J.Méd. Esth. et Chir. Derm.* 1996;91(XXIII):185-88.
- Curri SB. Liposclerosi e microcircolo. *La Dermoestética.* 1990:1:6-7.
- Dabb RW. A combined Program of Small-volume Liposuction, Endermologie and Nutrition: A Logical Alternative. *Aesthetic Surg J.* 1999;19(5):388-97.
- Daniel M, Martin AD, Faiman C. Sex hormones and adipose tissue distribution in premenopausal cigarette smokers. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992;16(4):245-54.
- D'Costa GF, Taksande RV, Pandya BS, Najmi S, Dua, S et al. Macrodystrophia lipomatosa: a case report. *Indian J Pathol Microbiol.* 2007;50(3): 572-74.
- DiBernardo BE, Reyes J, Chen B. Evaluation of tissue thermal effects from 1064/1320-nm laser-assisted lipolysis and its clinical implications. *J Cosmet Laser Ther.* 2009;11(2):62-9.
- Dudelzak J, Hussain M, Goldberg DJ. Laser lipolysis of the arm, with and without suction aspiration: clinical and histologic changes. *J Cosmet Laser Ther.* 2009;11(2):70-3.
- Duncan D, Rubin JP, Golitz L, Badylak S, Kesel L et al. Refinement of technique in injection lipolysis based on scientific studies and clinical evaluation. *Clin Plast Surg.* 2009;36(2):195-209.
- El-Khatib HA. Unusual distribution of the lower body fatty tissue: classification, treatment, and differential diagnosis. *Ann Plast Surg.* 2008;61(1):2-8.
- Fodor PB. Endermologie and Endermologie-assisted Lipoplasty Update. *Aesthetic Surg J.* 1998;18(4): 302-04 Fournier, P F. Liposculpture the syringe technique. Ed. Arnette.1991.
- Garaulet M, Pérez-Llamas F, Zamora S, Tébar FJ. Estudio comparativo del tipo de obesidad en mujeres pre y posmenopáusicas: relación con el tamaño adipocitario, la composición de la grasa

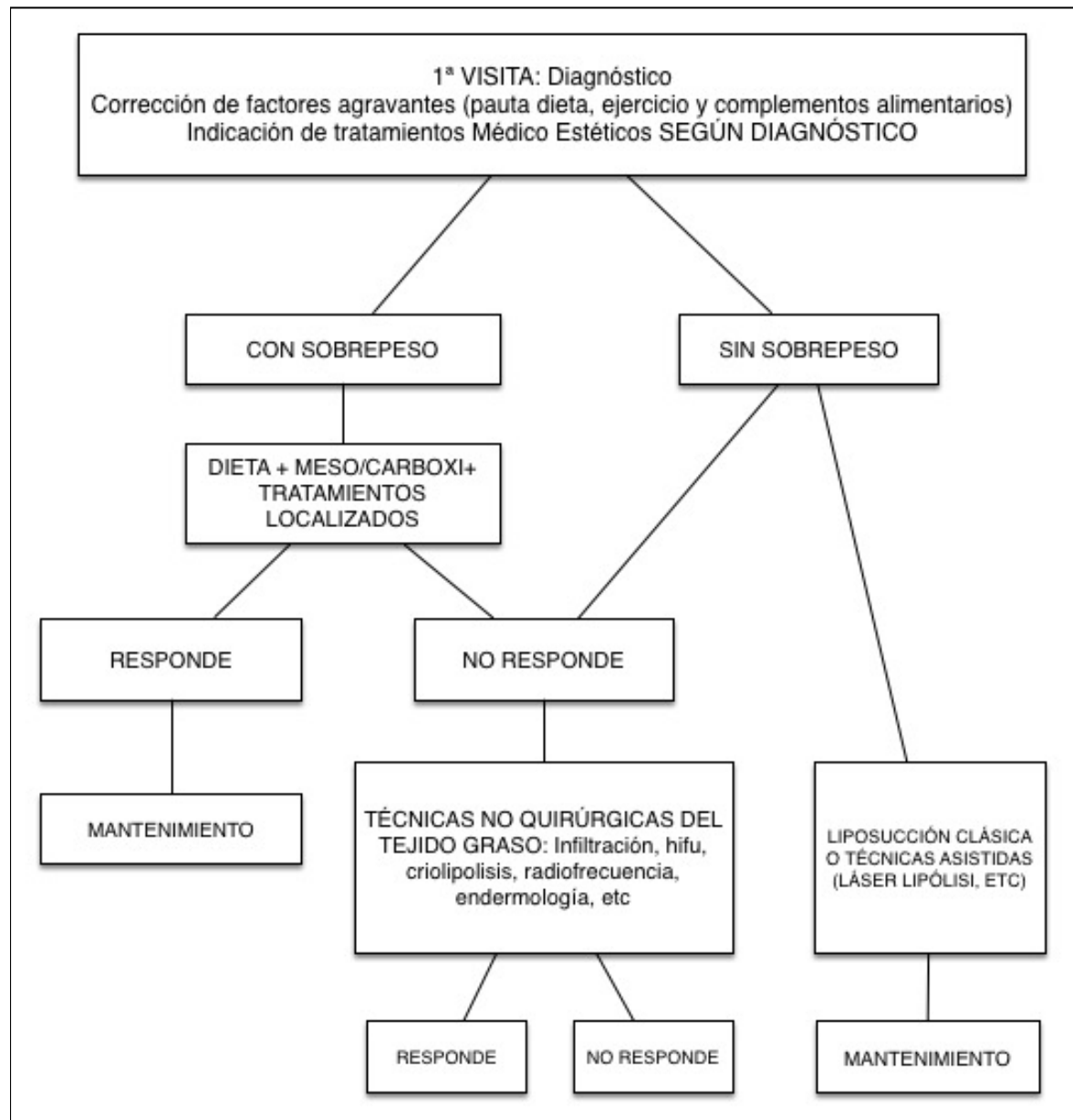
> Adiposidad localizada

- y diferentes variables endocrinas, metabólicas, nutricionales y psicológicas. *Medicina Clínica*. 2008;118(8):118.
- Gologorsky Y, Gologorsky D, Yarygina AS, Surti U, Zirwas MJ. Familial multiple lipomatosis: report of a new family. *Cutis*. 2007;79(3):227-32.
- Hasengschwandtner F. Injection lipolysis for effective reduction of localized fat in place of minor surgical lipoplasty. *Aesthet Surg J*. 2006;26(2):125-30.
- Herranz P, de Lucas R, Pérez-España L, Mayor M. Lipodystrophy syndromes. *Dermatol Clin*. 2008;26(4):569-78.
- Hunstad JP, Aitken ME. Liposuction: techniques and guidelines. *Clin Plast Surg*. 2006;33(1):13-25.
- Jensen JJ, Kiellerich S. A case of adiposis dolorosa-Dercum's disease. *Ugeskr Laeger*. 1991;53(50):3564.
- Kinney B. Liposuction surgery and the use of Endermologie. *Journal of Cutaneous Laser Therapy*. 2001;3:13-50.
- Klein SM, Prantl L, Berner A, Schreml S, Schubert T et al. A new method to quantify the effect after subcutaneous injection of lipolytic substances. *Aesthetic Plast Surg*. 2008;32(4):667-72.
- Klein SM, Schreml S, Nerlich M, Prantl L. In vitro studies investigating the effect of subcutaneous phosphatidylcholine injections in the 3T3-L1 adipocyte model: lipolysis or lipid dissolution? *Plast Reconstr Surg*. 2009;124(2):419-27.
- Lach E. Reduction of subcutaneous fat and improvement in cellulite appearance by dual-wavelength, low-level laser energy combined with vacuum and massage. *J Cosmet Laser Ther*. 2008;10(4):202-9.
- Lange U, Oelzner P, Uhlemann C. Dercum's disease (Lipomatosis dolorosa): successful therapy with pregabalin and manual lymphatic drainage and a current overview. *Rheumatol Int*. 2008;29(1):17-22.
- Mann MW, Palm MD, Sengelmann RD. New advances in liposuction technology. *Semin Cutan Med Surg*. 2008;27(1):72-82.
- Manstein D, Laubach H, Watanabe K, Farinelli W, Zurakowski D et al. Selective cryolysis: a novel method of non-invasive fat removal. *Lasers Surg Med*. 2008;40(9):595-604.
- Martin AD, Ross WD, Drinkwater DT, Clarys JP. Predicción sobre tejido adiposo corporal mediante técnica de calibre para pliegues cutáneos: suposiciones y evidencia cadavérica. *Revista Actualización en Ciencias del Deporte*. 1993;4.
- Miwa H, Kino M, Han LK, Takaoka K, Tsujita T et al. Effect of ultrasound application on fat mobilization. *Pathophysiology*. 2002;9(1):13.
- Monnin-Delhom ED, Gallix BP et al. High resolution unenhanced computed tomography in patients with swollen legs. *Lymphology*. 2002;35(3):121-8.
- Monteux C, Lafontan M. Use of the microdialysis technique to assess lipolytic responsiveness of femoral adipose tissue after 12 sessions of mechanical massage technique. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:1465-70.
- Mordon S, Wassmer B, Rochon P, Desmyttere J, Grard C et al. Serum lipid changes following laser lipolysis. *J Cosmet Laser Ther*. 2009;11(2):74-7.
- Moreno-Esteban B, Monereo-Megías S, Álvarez-Hernández J. *Obesidad. La epidemia del siglo XXI*. Díaz Santos. 2a edición. Madrid.
- Mototese P. Phospholipids do not have lipolytic activity. A critical review. *J Cosmet Laser Ther*. 2008;10(2):114-8.
- Palmieri B, Bosio P, Catania N, Criscuolo M, Gozzi G. Lipoemulsification. A histological study on the action of ultrasound, access site and adipose tissue. *Minerva Chir*. 1997;52(6):795-800.
- Palmieri B, Bosio P, Catania N, Gozzi G. Lipoemulsification versus lipoaspiration. Comparison of intraoperative blood loss and surgery time. *Minerva Chir*. 1997;52(6):801-5.
- Pandzic-Jaksic V, Sucic M. Multiple symmetric lipomatosis-a reflection of new concepts about obesity. *Med Hypotheses*. 2008;71(1):99-101.
- Paul M, Mulholland RS. A New Approach for Adipose Tissue Treatment and Body Contouring Using Radiofrequency-Assisted Liposuction. *Aesthetic Plast Surg*. 2009;19.
- Pereira LH, Sterodimas A. Composite Body Contouring. *Aesthetic Plast Surg*. 2009;12: epub ahead of print.
- Prado A, Andrades P, Danilla S, Leniz P, Castillo P et al. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial comparing laser-assisted lipoplasty with suction-assisted lipoplasty. *Plast Reconstr Surg*. 2006;118(4):1032-45.
- Reynaud JP, Skibinski M, Wassmer B, Rochon P, Mordon S. Lipolysis using a 980-nm diode laser: a retrospective analysis of 534 procedures. *Aesthetic Plast Surg*. 2009;33(1):28-36.
- Rotunda AM, Kolodney MS. Mesotherapy and phosphatidylcholine injections: historical clarification and review. *Dermatol Surg*. 2006;32(4):465-80.
- Rotunda AM, Suzuki H, Moy RL, Kolodney MS. Detergent effects of sodium deoxycholate are a major feature of an injectable phosphatidylcholine formulation used for localized fat dissolution. *Dermatol Surg*. 2004;30(7):1001-8.
- Rotunda AM, Weiss SR, Rivkin LS. Randomized double-blind clinical trial of subcutaneously injected deoxycholate versus a phosphatidylcholine-deoxycholate combination

> Adiposidad localizada

- for the reduction of submental fat. *Dermatol Surg.* 2009;35(5):792-803.
- Ryan TJ. Adipose tissue and lymphatic function: is there more to this store especially for tropical diseases. *Lymphology.* 2006;39:49-52.
- Schmitt W, Pichler I. Circumscribed, painful subcutaneous fatty tissue proliferation in the region of knee and ankle (adipositas dolorosa juxta-articularis). *Zentralbl Chir.* 1951;76(15):1042-50.
- Schrudde J. Lipexheresis (liposuction) for body contouring. *Clin Plast Surg.* 1984;11(3):445-56.
- Serrão VV, Feio AB. Localized abdominal idiopathic lipodystrophy. *Dermatol Online J.* 2008;14(7):15.
- Stutz JJ, Krahl D. Water jet-assisted liposuction for patients with lipoedema: histologic and immunohistologic analysis of the aspirates of 30 lipoedema patients. *Aesthetic Plast Surg.* 2009;33(2):153-62.
- Sun Y, Wu SF, Yan S, Shi HY, Chen D et al. Laser Lipolysis Used to Treat Localized Adiposis: A Preliminary Report on Experience with Asian Patients. *Aesthetic Plast Surg.* 2009;30: epub ahead of print.
- Tan J, Rao B. Mesotherapy-induced panniculitis treated with dapson: case report and review of reported adverse effects of mesotherapy. *J Cutan Med Surg.* 2006;10(2):92-5.
- Teimourian B, Adham MN. A national survey of complications associated with suction lipectomy: What we did then and what we do now. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 2000;April:1881-84.
- Trelles MA, Mordon SR. Adipocyte membrane lysis observed after cellulite treatment is performed with radiofrequency. *Aesthetic Plast Surg.* 2009;33(1):125-8.
- Trenta G. Endermologie versus Liposuction with External Ultrasound Assist La. *Aesthetic Surg J.* 1999;19(6):452-58.
- Trenta G, Mick S. Endermologie after External Ultrasound-assisted lipoplasty (EUAL) versus EUAL alone La. *Aesthetic Surg. J* 2001;21(2):128-36.
- Vergereau R. Use of the LPG Technique in Aesthetic Medicine J. *Méd. Esth. et Chir. Derm.* 1995;85(XXII):49-53.
- Verna G, Kefalas N, Boriani F, Carlucci S, Choc I et al. Launois-Bensaude Syndrome: an unusual localization of obesity disease. *Obes Surg.* 2008;18(10):1313-7.
- Villarroya F, Domingo P, Giralt M. Lipodystrophy in HIV 1-infected patients: lessons for obesity research. *Int J Obes.* 2007;31(12):1763-76.
- Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. Lymphedema: a comprehensive review. *Ann Plast Surg.* 2007;59(4):464-72.
- Warren AG, Janz, BA, Borud, LJ; Slavin, SA. Evaluation and management of the fat leg syndrome. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119(1):9-15.
- Yllouz YG. Liposculpture and surgery for silhouette. *Encycl. Méd. Chir.* 1998:45-120.
- Zhang XY, Li NY, Xiao WL. Madelung disease: manifestations of CT and MR imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(5):57-64.
- Zemel MB. The role of dairy foods in weight management. *J Am Coll Nutr.* 2005;24(6 Suppl):537S-46S.

ANEXO 1. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA GRASA LOCALIZADA



3. Celulitis

REVISORES

Dra. Petra M^a Vega (Coord.)

Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears y de Alcalá.
Docente del Master de Láser y Patología dermatológica Universidad de Barcelona
Clínica Vega. Terrassa. Barcelona.
pvega@seme.org

Dr. Jesús Fernández-Tresguerres

Catedrático Jefe del Departamento de Fisiología.
Universidad Complutense de Madrid.
Miembro numerario de la Real Academia Nacional de Medicina.

AUTORES

Dra. M^a Carmen López Marín

Máster en Medicina Estética. Universidad de Baleares. Directora médico del Área de Láser de la Clínica Dres. López. Málaga.
doctoreslopez@hotmail.com

Dr. José Folch

Director del Master de Medicina Estética de la Universidad de Valencia. Clínica DUA. Valencia.
clinica@josefolch.com

Dra. Emilce Insua Nipoti

Doctora en Medicina y Cirugía.
Coordinadora del Máster de Medicina Estética y Antienvejecimiento de la UCM
Coordinadora del Curso de Especialista en ME de la UCM. Jefe de Medicina Estética de Clínica Barragán. Madrid. drainsua@gmail.com



CELULITIS

Durante años se han expuesto numerosas definiciones que tenían en cuenta una eventual inflamación del tejido celular subcutáneo superficial. Se ha propuesto igualmente el de paniculitis, paniculosis, lipoedema, mesenquimatosi, lipodistrofia o hidrolipodistrofia ginecoide y el de paniculopatía edemofibroesclerosa (PEFS).

La celulitis es una patología que afecta a la dermis e hipodermis principalmente de las mujeres (90% de los casos) de etiología multifactorial (factores hormonales, genéticos, raciales, alimentarios, ambientales, etc.); con una etiopatogenia no demostrada y con tendencia a la cronicidad. El motivo principal de consulta se relaciona más con el inestetismo que por la propia patología.

Puede asegurarse que la mayoría de mujeres sufrirán en mayor o menor grado el fenómeno celulítico durante el curso de su vida, independientemente de la edad o el peso ya que incluso las mujeres muy delgadas pueden padecerla.

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El test del pellizco. Una manera fácil de localizar la celulitis consiste en pellizcar la piel del muslo exterior entre el dedo índice y el pulgar y verificar si aparecen hoyuelos. Esta misma prueba se puede aplicar en otras partes del cuerpo, como las nalgas o el abdomen.

Síntomas de insuficiencia circulatoria.

Pesadez, hormigueos, dolor en reposo o durante la palpación.

Factores agravantes

- Factores hereditarios (antecedentes familiares, sexo, raza, biotipo).
- Factores hormonales y endocrinos: estrógenos (pubertad, ACOs, post parto), insulina, prolactina.
- Neurovegetativos: ansiedad, stress, ritmo de sueño.

- Enfermedades osteoarticulares y circulatorias.
- Sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo y prendas ajustadas.

DIAGNOSTICO INSTRUMENTAL

Termografía de contacto. La termografía de cristales líquidos microencapsulados es un procedimiento susceptible de variaciones ambientales y sujeto a la interpretación, aunque nuevos equipos pueden mejorar la evaluación. Según la clasificación termográfica del Dr. Curri existen cuatro tipos de celulitis:

- Tipo 0 Uniforme.
- Tipo 1 Moteada.
- Tipo 2 Piel de leopardo.
- Tipo 3 Agujeros negros.

Ecografía. Debe utilizarse un ecógrafo con sonda lineal de 7,5-10 MHz. El estudio ecográfico comprende la evaluación comparativa de cada zona examinada con el empleo de escaneos longitudinales y axiales.

La mayoría de las técnicas de imagen presentan limitaciones a la hora de valorar el tejido graso superficial. La más asequible en la práctica clínica sería la ecografía en modo B que permite su uso repetido sin ningún riesgo, si bien no se han definido los hallazgos ecográficos normales o patológicos de la celulitis.

Las imágenes ecográficas que se pueden encontrar son:

- Adiposidad localizada,
- Edema,
- Fibrosis inicial,
- Fibrosis avanzada,
- Esclerosis con nódulos,
- Presencia de nódulos (micronódulos y macronódulos) y
- Hepatización

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sobrepeso u obesidad ginoide. Puede asociarse a la celulitis pero su diagnóstico se basa en la existencia de un IMC anormal, así como otros parámetros antropométricos y/o bioquímicos alterados.

Lipodistrofia hiperplásica, lipodistrofia lipomatosa o adiposidades localizadas. Se define como la existencia de hiperplasia del tejido adiposo a nivel proximal de los miembros superiores e inferiores.

Lipedema o lipoedema. Se define como un síndrome complejo, de carácter hereditario y crónico que afecta exclusivamente a las mujeres a partir de la pubertad y que consiste en el acúmulo de líquido linfático en la zona afectada.

Edemas de los miembros inferiores. Presentan múltiples etiologías pudiendo ser: sistémicos (de origen renal, cardíaco, por hipoproteinemia, por sobre hidratación, etc.); edema cíclico femenino (premenstrual); edema del embarazo y edemas de causa venosa y linfática. Cada cuadro presenta una etiopatogenia conocida, así como, unos signos clínicos y exámenes complementarios que permiten un adecuado diagnóstico.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Grado I o celulitis edematosa. La piel de naranja no se observa de manera espontánea sino al pellizcar las zonas. La paciente se queja de notar esta alteración al estar sentada o al realizar determinados movimientos como contraer los glúteos. Este estadio correspondería histológicamente a una fase edematosa intersticial, aunque no suele detectarse edema clínico a través del signo de la fovea, excepto que existan otras causas asociadas (edemas de otras causas: venoso, hormonal, etc.).

Grado II o celulitis blanda. Existe una *piel de naranja* visible a simple vista que ocasiona irregularidades de la superficie de la piel en los segmentos afectados, generalmente la cara externa de los muslos. No se detecta

alteración de la temperatura cutánea ni dolor ante la palpación. Pueden palparse micronódulos delimitados por los trayectos de la fibrosis que *dibujan la piel de naranja*. Se correspondería con el Tipo III de Curri.

Grado III, celulitis fibrosa o dura. La *piel de naranja* es evidente y determina macronódulos grasos entre los trayectos fibrosos, observándose una retracción significativa de la superficie cutánea. Es frecuente la presencia de dolor espontáneamente o por palpación en las regiones afectadas, así como alteraciones de la temperatura local caracterizadas por hipotermia o zonas frías, visibles por medio de la termografía.

CLASIFICACIÓN CLÁSICA

Estadio I. Ectasia circulatoria. Venosa, linfática y dilatación de vasos dérmicos. Edema intersticial periadipocitario. Clínicamente se aprecia una pesadez de las piernas y la zona celulítica se palpa espesa, infiltrada, menos elástica y más fría. En la zona de localización celulítica hay una tensión dolorosa que aumenta cuando se pellizca y se hace rodar la piel, poniendo de manifiesto los fenómenos de la *piel de naranja*.

Estadio II. Exudativa. La dilatación vascular aumenta y el edema empuja a las fibras conjuntivas. Hay hiperplasia e hipertrofia de fibras reticulares pericapilares y periadipocitarias. Clínicamente los fenómenos se acentúan con la instalación de un acolchamiento y dolor a la palpación de la zona celulítica. Ante la presión aparece la *piel de naranja*.

Estadio III. Proliferación fibrosa. Las fibras de la dermis y la hipodermis sufren una degeneración del colágeno y se forman bloques amorfos que provocan aprisionamiento de los adipocitos llenos de triglicéridos. Se altera el metabolismo celular y se forman micronódulos. Clínicamente se aprecia la *piel de naranja* espontáneamente. La piel está fría y es asiento de varicosidades o incluso de varices. Puede ir asociada con flacidez y estrías nacaradas.

Estadio IV. Fibrosis cicatricial. La progresiva compresión de vasos y nervios produce una alteración nutricional del tejido conjuntivo, sin alteración real del tejido adiposo que conserva su constitución química. La unión de micronódulos forma el macronódulo. Clínicamente a la inspección se ve *piel acolchada o capitoné*. La palpación pone de manifiesto los nódulos duros, profundos y dolorosos.

TRATAMIENTO

La combinación de varias de estas terapéuticas consigue resultados más rápidamente que la monoterapia. También está demostrado que sin la corrección de los factores desencadenantes no se consiguen resultados eficaces o estos se mantienen sólo a corto plazo.

Control de factores agravantes:

1. Reducir la sal.
2. Renunciar al café y al cigarro.
3. Renunciar a las bebidas alcohólicas.
4. Beber agua en abundancia.
5. Evitar permanecer largo tiempo sentado o de pie. Sentarse correctamente.
6. Tomar precauciones con los anticonceptivos.
7. Evitar de los tacones altos y la ropa muy ajustada.
8. Evitar el estreñimiento.
9. Hacer ejercicio.
10. Equilibrio alimentario.
11. Reducir estrés y dormir lo suficiente.

Tratamientos tópicos y/u orales. Deben elegirse fórmulas con principios activos que actúen sobre los tres desencadenantes de la celulitis: la microcirculación, el tejido graso y el tejido conectivo. La eficacia de estos productos no se basa sólo en sus acciones inmediatas sino también en su uso continuado durante un mínimo de dos meses.

Actúan sobre la microcirculación. Venotónicos y antiedematosos: romero, ruscus, abedul, hiedra, castaño de indias, pentoxifilina, meliloto, etc.

Actúan sobre el tejido adiposo. Lipolíticos: bases xánticas (cafeína, teofilina, teobromina), compuestos yodados no hormonales, L-carnitina, adrenalina, DHE y yohimbina.

Actúan sobre el tejido conectivo. Rubefacientes: mentol, alcanfor y los nicotinos de metilo y alfatocoferol.

Reestructurantes. Silicio, centella asiática, hialuronidasa y muco-polisacáridasa, oligoelementos (Mn, Zn y Cu), vitaminas A, B y C y E, fibrinolíticos, enzimas proteolíticas (papaína y bromelaína), derivados del yodo, polisacáridos y otros azúcares.

Otros tratamientos locales:

- Masaje manual.
- Drenaje linfático manual.
- Plataforma vibratoria de estimulación muscular.
- Electroterapia:
 - Iontofóresis.
 - Hidroelectroforéisis.
 - Electroporación.
 - Gimnasia pasiva.
 - Interferenciales.
 - Radiofrecuencia.
 - Ultrasonidos.
 - Presoterapia.
 - Amasamiento tisular mecanizado (Endermología).

Mesoterapia con algunas de las sustancias citadas en el apartado de tópicos

CONTRAINDICACIONES

Contraindicaciones generales

- Embarazo.
- Lactancia.
- Enfermedades neoclásicas.
- Enfermedades infecciosas activas.

Contraindicaciones por terapias

- **Masaje.** Embarazo, algunas afecciones de la piel, enfermedades neoplásicas, enfermedades agudas o subagudas, estados febriles.
- **Drenaje linfático manual.** Infecciones agudas, neoplasias y trombosis.

- **Presoterapia.** Procesos infecciosos, neoplasias, trombosis, insuficiencia cardiaca y renal y en hipertensiones severas.
- **Corrientes excitomotrices.** Gestantes, pacientes con marcapasos, en cualquier tipo de lesión muscular, en el abdomen de las pacientes portadoras de un DIU, en pacientes con flebitis, tromboflebitis y embolias recientes.
- **Ultrasonidos.** Abdomen de embarazadas, pacientes con marcapasos, zonas infectadas y neoplasias, en pacientes que porten prótesis metálicas y zonas que hayan sufrido una hemorragia reciente.
- **Plataforma vibratoria.** Desprendimiento de retina, embarazo, traumatismos del aparato osteo-articular, edad avanzada, degeneración articular, artritis, patología cardiaca, trastornos del equilibrio, pacientes en tratamiento por enfermedades generales, trombosis venosa aguda, tendinopatías agudas, litiasis biliar y urinaria, postoperatorio, heniación aguda, discopatías, migraña aguda, epilepsia.
- **Endermología.** Embarazo, lesiones dermatológicas agudas en el sitio de aplicación, tumores, fragilidad vascular, tratamiento con anticoagulantes, flebitis y trombosis, patologías crónicas descompensadas, patologías agudas.
- **Mesoterapia.**
 - **Absolutas:** patología tumoral maligna y benigna con mal estado general; patología quirúrgica en la zona a tratar; infecciones graves, agudas y crónicas, sobre todo locales; infarto de miocardio reciente (menos de seis meses); embarazo; lesiones tróficas cutáneas por insuficiencia venosa crónica (locales), o miembros con linfedema.
 - **Relativas:** evitar los medicamentos teratógenos y vasodilatadores, casos de pánico a las agujas. En tratamientos anticoagulantes no está contraindicado a menos que la tasa de protrombina sea menor al 30%.

EVOLUCIÓN

Dependiendo del tipo de tratamiento elegido se pautarán las sesiones, inicialmente más frecuentes (p.ej. 1-2 a la semana), las cuales se irán espaciando en función de la mejoría.

Ejemplos por grupos:

- Control de factores agravantes: inicial y revisión mensual.
- Tratamientos tópicos y/u orales: inicial y revisión mensual.
- Masajes, drenajes y presoterapia: dos o tres veces a la semana.
- Electroterapia y mesoterapia: la mayoría se inician con una sesión semanal.

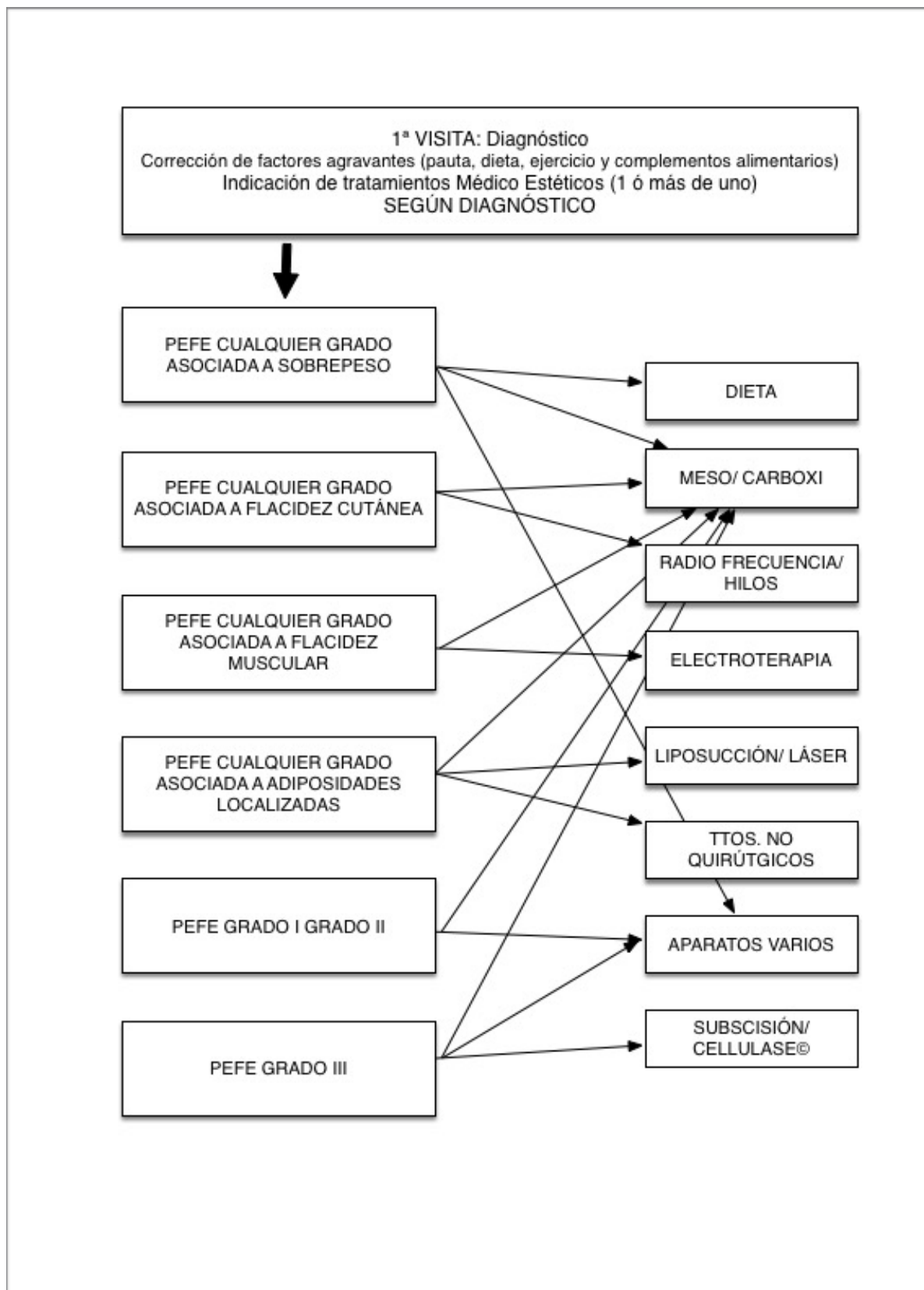
BIBLIOGRAFÍA

- Adcock D, Paulsen S, Davis S, Nanney L, Shack RB. Analysis of the cutaneous and systemic effects of an endermologic device in the porcine model. *Aesthetic Surg J* 1998; 18: 414.
- Amad AD, Cordero A, Cordero AA. Celulitis y adiposidad localizada. *Act Terap Dermatol* 1998; 21: 64-74.
- Arner P. (2005) Human fat cell lipolysis: biochemistry, regulation and clinical role. *Best Prac Res ClinEndocrinolMetab.* 19(4): 471-482
- Artz JS, Dinner MI. Treatment of cellulite deformities of the thighs with topical aminophylline gel. *Can J Plast Surg* 1995; 3: 190.
- Ascher B. Lipodystrophies localisées: place respective de la lipoaspiration, *BUII. SFM*; 1989; 73: 16-18.
- Bacci P.A. Il lipolinfedema. Correlazione tra lipodistrofia e linfostasi. *Flebologia Oggi* 1997; 1: 51- 62.
- Bacci PA, Leibaschoff GH. Celulitis. El lipolinfedema. La evolución de la lipoesclerosis. *Lipoplastia. Ediciones El Sol*; 1998; 141-181.
- Bacci PA, Leibaschoff G. La celulitis. Definición y clasificación. *Dossier. Salud Estética*; 2001; 10: 37-41.
- Berlan M, Galitzky J, Lafontan M. Hétérogénéité fonctionnelle du tissu adipeux: récepteurs adrenergiques et lipomobilisation. *J Med Esth Chir Derm* 1992; 19: 7-15.
- Chardonneau J.M. Lipoedeme: fréquence et méconnaissance. *Resúmenes de XXXIV ème Reunion de la Societé Européenne de Phlébectomie.* 2006.
- Ciporkin H, Paschoal L. De Atualizaçao Terapeutica e fisiopatogenica da lipodistrofia ginoide "Celulite" Santos Ed 1992 1a ed. Sao Paulo.

> Celulitis

- Curri SB. Lipoesclerosis y el Microcículo. *La Dermoestética* 1990; 1:6-7.
- Curri SB. Local lipodystrophy and distribution microcirculation centre of molecular biology. Milan, Italia; 1994.
- Dickinson BI, Gora-Harper ML. Aminophylline for cellulite removal. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 292.
- Draelos ZD. Purported cellulite treatments. *Dermatol Surg* 1997; 23: 1177-81.
- Ersek RA, Mann GE II, Salisbury S, Salisbury AV. Noninvasive mechanical body contouring: A preliminary clinical outcome study. *Aesthetic Plast Surg* 1997; 21:61.
- Ferris WF. Crowther NJ. (2011) Once fat was fat and that was that: our changing perspectives on adipose tissue. *Cardiovasc J. Afr.* 22(3): 147-154.
- Fodor PB. Endermologie (LPG): Does it work? *Aesthetic Plast Surg* 1997; 21: 68.
- Godoy JMP y Godoy MFG.(2011) Treatment of cellulite based on the hypothesis of a novel physiopathology. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*:4 55-59
- Hamilton, EC, Greenway, FL, Bray, GA. Regional fat loss from the thigh in women using 2% aminophylline. *Obesity Res* 1993; 1 (Suppl. 2): 95S.
- Hernández-Pérez E, Aristimuño M, Lemm M, Seijo J. The Bioactif _/U in the treatment of Cellulite. *Am J Cosm Surg* 2002; 19: 117-121.
- Hexsel DM, Dal'Forno T, Hexsel CL. (2009) A validated photonumeric cellulite severity scale. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 23(5):523-8.
- Hirsch J. Fried SK. Edens NK. Leibel RL. (1989). The fat cell. *Med Clin North Am.* 73(1): 83-96.
- Insua Nipoti E. Tesis Doctoral Universidad Autónoma de Madrid (2012). Técnicas de Lipoclasia y sus aplicaciones en el tratamiento del panículo adiposo superficial. Resultados a nivel clínico y experimental.
- Leibaschoff G. Cellulite (lipoesclerosis): etiology and treatment. *Am J Cosm Surg* 1997; 194: 395-401.
- López Marín MC, Insua E., Folch J.(2008): Propuesta de protocolos de práctica clínica en medicina estética: Celulitis. *Medicina Estética*, N°17: 31-34
- Marenus KD. Cellulite etiology. *Dermatol Surg* 1997; 23: 1177- 81.
- Mirrashed F. Sharp JC, Krause V.(2004): Pilot study of dermal and subcutaneous fat structures by MRI in individuals who differ in gender, BMI, and cellulite grading. *Skin Res Technol.*; 10(3):161-8.
- Mi Ae Yoo, Young Kyoung Seo, Ja Hyun Ryu, Ji Hwoon Back and Jae Sook Koh.(2014) A validation study to find highly correlated parameters with visual assessment for clinical evaluation of cosmetic anti-cellulite products. *Skin Res. Technol.*; 20:200-207.
- Mlosek RK, Debowska RM, Lewandowski M et al. (2011): Imaging of the skin and subcutaneous tissue using classical and high-frequency ultrasonographies in anti-cellulite therapies. *Skin Res. Technol.*; 17: 461-468.
- Motolese P. (2011) Extracellular Iron Toxicity as a determinant physiopathological model for so called "cellulite". *Eur. J. Aesth. Medicine and Dermatology.*; 1;(1):17-21.
- Nilson-Ehle P. Impaired regulation of adipose tissue in obesity. *Int J Obesity* 1981; 5: 695-699.
- Nurnberger F, Muller G. (1978) So-called cellulite: an invented disease. *J. Dermatol. Surg. Oncol.*; 4(3): 221-9
- Ordiz García I. Terapia biológica de la celulitis. *Medicina Biológica.* Mayo 1999. 19-26.
- Querleux B, Cornillon C. Anatomy and physiology of subcutaneous adipose tissue by in vivo magnetic resonance imaging and spectroscopy: relationships with sex and presence of cellulite. *Skin R Tech* 2002; 8: 118.
- Sanofi-Concept. Le rôle déterminant des récepteurs. NPY dans le stockage des graisses. *Cosmétologie* 1997; 14: 30-31.
- Saylan Z. Liposhifting: Treatment of the post-liposuction irregularities. *Aesthetic Surgery* 1999; 7: 20-24.
- Smalls L, Lee CY, Whitestone J, Wickett RR. Quantitative model of cellulite: three-dimensional skin surface topography, biophysical characterization, and relationship to human perception. *J Cosmet Sci* 2004; 56: 105-120.
- Weiss ET, Barzilai O, Brightman L, Chapas A. y cols. (2009). Three-dimensional surface imaging for clinical trials: Improved precision and reproducibility in circumference measurements of thighs and abdomens. *Lasers Surg Med.* 41(10): 767-773.

ANEXO I. PROTOCOL TRACTAMENT CELULITIS



> Celulitis

4. Elastosis Cutánea

REVISORES

Dr. Fernando García Monforte (Coord.)

Vicepresidente 2º de la SEME.
Las Palmas de Gran Canaria.

Dr. Manuel Castillo

Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina. Universidad de Granada.

AUTORES

Dra. Gemma Padilla Pardo

Máster en Medicina Estética.
Directora médico de Tarracomedic. Tarragona.

Dr. Juan I. Ricart Codorniu

Master Universitario en Medicina Estetica
Director médico de Marina d'Or. Castellón

Dra. Leticia Troyano Moreno

Máster en Medicina Estética.
Clínica de Medicina Estética de la Dra. Troyano.
Girona.

Avalado por:



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE LÁSER MÉDICO
QUIRÚRGICO



ELASTOSIS CUTÁNEA

Este término engloban una serie de cambios propios del envejecimiento cutáneo que consisten en la pérdida o degeneración de las fibras elásticas y colágenas de la dermis. Afecta principalmente a la cara, los brazos, los muslos, las rodillas, el abdomen y los glúteos. Puede asociarse flacidez muscular que debe diferenciarse de la debida a alteraciones del tono muscular, ya sea por falta de ejercicio o por patologías degenerativas neuro-musculares.

Si bien son cambios que se van a ir produciéndose gradualmente de forma fisiológica hay factores que lo pueden acelerar¹⁻⁵:

- Factores genéticos.
- Grado de exposición solar (fotoenvejecimiento).
- Nutrición deficiente en proteínas.
- Oscilaciones importantes y repetidas en el peso.
- Embarazo
- Colagenopatías que cursan con hiperlaxitud.
- Menopausia precoz.
- Factores ambientales: cigarrillo, capa de ozono, polución industrial.
- Vatrogenia como la corticoterapia prolongada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico¹⁻⁵ es fundamentalmente clínico pero ante sospechas de patologías del colágeno se deben pedir estudios complementarios. Si se cuenta con microscopio y/o ecografía se puede ajustar más el diagnóstico.

MICROSCÓPICO⁶⁻¹³

Epidermis: engrosamiento.

Dermis: El espesor dérmico se reduce con la edad aproximadamente en un 6% por década. El análisis histológico de la piel durante el envejecimiento evidencia una disminución del

número y tamaño de los fibroblastos dérmicos. Como consecuencia, se produce una menor producción de matriz extracelular que incluye colágeno, elastina y glicosilaminoglicanos.

En este sentido, el envejecimiento de la piel implica menor síntesis de procolágeno tipo I y III lo que provoca el adelgazamiento y fragilidad de la piel. La estructura de las fibras elásticas se altera por acúmulos de calcio, lisozimas, lípidos y el aumento de la actividad de las metaloproteinasas de la matriz (colagenasa y elastasa).

Como consecuencia de estos cambios, la elasticidad cutánea disminuye en un 2-5% por década. Esta pérdida de elasticidad hace que la piel sea más propensa a la acción de la gravedad y la rigidez de la dermis hace que sea más frágil en caso de traumatismos, apareciendo cicatrices o pequeñas lesiones en la epidermis. Si al envejecimiento intrínseco se le agrega el provocado por la exposición solar, se observará un acúmulo de fibras de elastina fragmentada y desestructurada rodeadas de un material amorfo y granuloso.

Así en la dermis encontraremos:

- **Disminución de elastina.** En la dermis papilar se va acumulando un material amorfo llamado material elastósico que llega a ocupar toda la dermis reticular.
- **Desorganización de los haces de colágeno.** Haces que están adelgazados, fragmentados y con aspecto deshilachado. Hay una pérdida de turgencia y elasticidad de la dermis.

ECOGRAFÍA

Permite establecer el grosor de la piel y evaluar los materiales de relleno presentes en el momento del diagnóstico.

MACROSCÓPICO¹⁴

Se distinguen distintos signos que acompañan a la elongación de los tejidos y que ayudan al diagnóstico diferencial del problema. Es el

caso de los diferentes tipos de arrugas que podemos encontrarnos:

- **Estáticas** o de flexoextensión como las del cuello, codos, rodillas o muñecas.
- **Dinámicas.** Aparecen a partir de los 25 años debidas al movimiento muscular repetitivo. En la cara serían las de la frente, glabella, perioculares o las del rictus (en estadios más avanzados son más acusadas por sumarse el efecto gravitacional). Se distinguen al contraer los músculos de la zona observada, tanto facial como corporal. En las arrugas corporales se debe valorar el diagnóstico diferencial con depósitos localizados de grasa y de celulitis e incluso de flacidez muscular.
- **Gravitatorias.** Aparecen a partir de los 40 años con verdaderas señales de flacidez, aunque también hay que considerar la degeneración muscular, la resorción ósea y la disminución de panículo adiposo que en el caso de la cara también se desplaza y acumula en zonas declives. La piel pierde no sólo elasticidad sino también su soporte músculo-esquelético-adiposo y sumado el efecto de la gravedad aparece como flácida.

En la zona facial, la intensidad del surco nasolabial es uno de los cambios principales que denotan el envejecimiento del tercio medio de la cara. En los primeros grados es sólo de causa dinámica y solucionable con implantes, pero en estadios más avanzados la flacidez y el uso únicamente de implantes produce un resultado no estéticamente correcto por lo que se debe valorar la realización de un *lifting*.

En la zona corporal, es frecuente que, con la edad, se sumen los efectos de la flacidez a los de la comúnmente llamada celulitis (en mujeres) e incluso con depósitos adiposos más o menos abundantes en función de si hay o no exceso de peso. Suelen demandarse tratamientos anticelulíticos, por empeoramiento de su inestetismo, y generalmente en los muslos, cuando lo que en realidad se ha asociado una flacidez. Con el paciente de pie y tras una exploración adecuada delimitaremos el grado de

afectación de cada uno de estos factores para poder adecuar el tratamiento.

También se debe diferenciar la flacidez cutánea de la muscular que suelen ir asociadas. Mejorar la muscular con ejercicio físico específico de la zona consigue un tensionamiento de la piel, al aumentar la masa muscular subyacente, aunque la piel se beneficiará también de un tratamiento específico.

GRADOS DE FLACIDEZ

MÉTODO 1

Con un aparato se realiza una succión vertical de la piel durante cinco segundos y se evalúa la deformación y el tiempo que necesita la piel para volver a su posición original. Según el tiempo de extensión-retracción se establecen los siguientes grados:

- **Grado 1:** 1,3 seg (Flacidez leve).
- **Grado 2:** 1,5 seg (Flacidez media).
- **Grado 3:** 1,9 seg (Flacidez severa).

TRATAMIENTO

El tipo de tratamiento dependerá del grado y severidad de la flacidez.

TÓPICO¹⁵⁻²¹

Retinoides. La tretinoína es el metabolito activo del retinol (Vitamina A). Estimula la síntesis de colágeno a la vez que inhibe su degradación además impide la expresión del gen de la elastina en pieles fotoenvejecidas. No parece tener efecto sobre los glicosaminoglicanos. Los efectos secundarios más frecuentes son: eritema, descamaciones, sensación de picor y quemazón superficial. Estas manifestaciones son dosis-dependiente, se observan principalmente al comienzo del tratamiento y mejoran con el tiempo.

Se debe iniciar el tratamiento con concentraciones de 0,025% durante un mes y si no hay intolerancia se pasará a 0,05% diario durante un año y posteriormente reducir a 2-3 veces por semana.

MÉTODO 2

Tabla 1. Clasificación de Glogau

Grupo	Cambios	Manifestaciones	Edad
I	Mínimos	<ul style="list-style-type: none">• Arrugas leves• No queratosis• No cicatrices• No maquillaje• Mínimos cambios pigmentarios	28-35 años
II	Moderados	<ul style="list-style-type: none">• Arrugas en actividad• Queratosis palpables no visibles• Cicatrices+• Pigmentación+• Maquillaje ligero+• Surco nasogeniano mínimo	36-50 años
III	Avanzados	<ul style="list-style-type: none">• Arrugas en descanso• Queratosis++• Cicatrices+• Pigmentaciones notables• Discromías• Maquillaje++• Cáncer in situ-queratosis actínicas	51-59 años
IV	Severos	<ul style="list-style-type: none">• Arrugas profundas, surcos, flacidez• Piel surcada por finas arrugas en su totalidad• Coloración gris amarillenta• Maquillaje no cubre las arrugas• Cáncer de piel	≥60 años

Alfahidroxiácidos (AHA). Son una serie de ácidos entre los que se encuentran: el ácido láctico, el glicólico, el cítrico, el mandélico, el pirúvico y el cítrico. Tienen sobre todo efecto hidratante pero también aumentan la síntesis de los mucopolisacáridos, el ácido hialurónico y el condroitin sulfato. El ácido láctico y el ácido glicólico, además, aumentan la producción de colágeno

Vitamina C. Estimula la síntesis de colágeno, inhibe su degradación y previene el estrés oxidativo.

PEELINGS Y DERMOABRASIÓN

Con ellos se eliminan las células cutáneas de diferentes capas dependiendo de la intensidad y el tipo de peeling o dermoabrasión utilizado. A mayor profundidad mayor efecto tensor pero también más efectos secundarios. Debido a su profundidad podemos hablar de una retracción de la piel, lo que ayuda a mejorar notablemente los problemas de flacidez.

Si bien se utiliza este procedimiento por sus otras indicaciones (hiperpigmentaciones, acné o fotoenvejecimiento), se debe considerar su efecto tensor, por la retracción de la piel, como coadyuvante en los distintos tratamientos de la flacidez.

MESOTERAPIA²²

El efecto de la puntura por sí mismo desencadena una respuesta cicatricial en forma de proliferación fibroblástica, un aumento de las defensas locales y de la irrigación sanguínea.

Los diferentes fármacos utilizados determinarán los resultados:

- **Silicio:** es un elemento estructural del tejido conjuntivo, formando parte de macromoléculas como la elastina, el colágeno, la proteoglicanos y las glicoproteínas estructurales. Induce y regula la proliferación fibroblástica y

> Elastosis Cutánea

favorece la regeneración de las fibras elásticas y colagénicas.

- **Aminoácidos, vitaminas, oligoelementos:** son precursores de fibras colágenas y restituyen déficits.
- **Ácido hialurónico no reticulado:** para mantener una buena hidratación de la matriz extracelular y ofrecer un aspecto terso a la piel.
- **Colágeno heterólogo liofilizado:** restituye el aporte de colágeno y estimula los fibroblastos para la formación de nuevo colágeno.

CARBOXITERAPIA^{23,24}

Procedimiento que inyecta a nivel subcutáneo anhídrido carbónico buscando el efecto Bohr (disminuir la afinidad de la hemoglobina por el O₂ y determinar su mayor disponibilidad en el tejido). Además, al introducirse el anhídrido carbónico, se produce una distensión del tejido subcutáneo, liberándose bradiquinina, serotonina, histamina y catecolaminas que estimulan a los receptores beta-adrenérgicos, lo que estimula la lipólisis. Por eso es un buen tratamiento de la celulitis o en casos de depósitos de grasa localizada, situaciones que con frecuencia se dan junto a la flacidez como en los muslos, el abdomen, los brazos y la papada.

Por todo ello, la carboxiterapia aumenta la circulación y la oxigenación mejorando la calidad cutánea, y observándose una piel más tersa. Favorece, también, la formación y el recambio de colágeno y elastina. La carboxiterapia es una buena indicación para mejorar la elastosis cutánea. Produce paralelamente efectos analgésicos y antiinflamatorios.

BIOESTIMULACIÓN CON PRP^{25,26}

Es un tratamiento utilizado en medicina estética para los signos del envejecimiento cutáneo en general mediante inyección intradérmica. Cuando el grado de flacidez no es muy avanzado se puede utilizar preventivamente obteniéndose otras mejoras de la calidad cutánea, al cabo del mes en el que el colágeno se habrá formado.

El estudio de González-Nicolás (2002) en el hospital Gómez Ulla de Madrid comprobó que la administración intradérmica de factores de crecimiento plaquetario producía un incremento de la proliferación fibroblástica acompañada de un incremento de la síntesis de colágeno no cicatricial (tipos III y IV) y de los componentes de la matriz de la dermis.

Estudios histológicos han confirmado la producción de colágeno, la disminución de la elastosis y el rejuvenecimiento progresivo de la piel más allá de un año después del tratamiento. Es de utilidad en arrugas, queratosis actínicas, lesiones superficiales de la piel, fotoenvejecimiento, laxitud y cicatrices de acné.

LÁSER CO₂, FRACCIONAL, LÁSER ERBIO YAG E IPL^{27,28,29,30}

Cualquier terapia que induzca hipertermia puede inducir la producción de la proteína de choque térmico HSP47, expresada en células que sintetizan colágeno de tipo I en respuesta al estrés de la hipertermia, el láser, la coagulación o la terapia fotodinámica, por ejemplo⁶.

- **Láser de CO₂:** Es el más potente por lo que conseguirá una renovación más completa de la piel, eliminando pigmentaciones y arrugas y dada la gran proliferación de nuevos fibroblastos y fibras colágenas habrá un buen efecto tensor, aunque también es el láser que ocasiona más efectos secundarios. Por la profundidad a la que actúa, el tiempo para la recuperación de la piel será prolongado (durante semanas la piel permanecerá eritematosa), impidiendo la vida social entre la primera y segunda semana. No hay regeneración cutánea completa hasta los 6 meses. Podría quedar un color rosado característico persistente en la piel, alguna hiperpigmentación residual e incluso alguna cicatriz si bien esto no es frecuente. Es por eso que se buscan otros láseres o sistemas de luz pulsada que produzcan también un efecto tensor.

> Elastosis Cutánea

- **Láser erbio yag:** es menos agresivo que el de CO₂ con lo que reduce significativamente los posibles efectos secundarios como hiper o hipopigmentación, infección postoperatoria o eritema persistente.
- **Láser fraccional:** actúa en fracciones milimétricas de la piel dejando otras fracciones sin tocar, con lo cual la recuperación es mucho más rápida obteniendo las ventajas del láser no fraccional y disminuyendo los efectos secundarios. La piel que ha sido tratada genera colágeno, creando un gran efecto tensor durante los meses siguientes.
- **IPL:** produce hipertermia en dermis, con aumento de circulación sanguínea y estimulación de la formación de colágeno, por lo tanto, tendrá cierto grado tensor.

RADIOFRECUENCIA^{31,32,33,34}

La Radiofrecuencia (RF) genera un campo eléctrico que cambia de positivo a negativo causando un movimiento rotacional de las moléculas que genera calor. Por lo tanto, produce un calentamiento profundo que afecta a la piel y al tejido graso subcutáneo, es decir, que va de dentro hacia fuera favoreciendo:

- El aumento de circulación de la zona.
- El drenaje linfático.
- La formación de nuevo colágeno.

La lesión térmica controlada provoca una retracción de las fibras colágenas. La respuesta inflamatoria atrae a fibroblastos que formarán nuevo colágeno y engrosarán la piel rejuveneciéndola. El efecto inmediato de la aplicación de radiofrecuencia es la retracción del colágeno, con mayor o menor rapidez según los casos. Sin embargo, se consigue la reestructuración del colágeno profundo, lo que incluye que se formen fibras nuevas que sustituyan a las envejecidas y hagan los tejidos más elásticos. Este proceso es más lento: entre los dos y cuatro meses posteriores al tratamiento. De hecho se han realizado

estudios histológicos que demuestran cambios importantes en la remodelación del colágeno a partir de la sexta semana posterior a la aplicación de la radiofrecuencia.

Distintos dispositivos de RF (unipolar, bipolar, tripolar) se utilizan en inestetismos cutáneos corporales y faciales, en particular para las arrugas, la laxitud de la piel y la celulitis o las adiposidades.:

- **RF bipolar** (en el mismo manípulo están los dos polos de entrada y salida de la energía emitida) actúa en la zona más superficial de la piel y su acción es de tensión cutánea inmediata si bien menos duradera en el tiempo.
- **RF unipolar** (la energía se emite desde un manípulo a una placa en contacto con la zona del paciente que se quiere tratar) actúa más profundamente llegando al tejido adiposo con lo que además de contracción y la formación de colágeno provoca una reducción del tejido adiposo siendo eficaz también para tratamiento de la celulitis. La duración de la acción es más larga.
- **RF tripolar y multipolar** es una combinación de las dos anteriores.

Según las especificaciones de cada aparato podremos adecuar la frecuencia de sesiones para conseguir el efecto tensor facial o corporal adecuado. Es importante no provocar quemaduras con los cabezales, que deben estar continuamente moviéndose, durante el tratamiento.

HILOS TENSORES³⁵⁻³⁹

Ya en 1999 el cirujano Salamanidze experimentó con suturas de suspensión con ganchos bidireccionales. Posteriormente, en 2002 se publicó la primera experiencia con el uso de suturas de suspensión con acción antiptósica, de ahí su nombre: hilos aptos. Fueron la primera generación de hilos tensores si bien en la actualidad se dispone de:

Según la **cantidad:**

- Monofilamentos.
- Multifilamentos.

> Elastosis Cutánea

Según su **forma**:

- Lisos
- Espiroidales (se enrollan en la aguja).
- Barbados o espiculados.
- Con conos.

Según su **duración**:

- No reabsorbibles.
- Reabsorbibles.

Según su mecanismo de **acción**:

- Producen tensión por el efecto de tracción mecánica:
 - Pueden necesitar incisiones y puntos de sutura para anclar el extremo que aguanta la tensión(suelen ser no reabsorbibles).
 - Los que como sistema de tensión utilizan conos o bien espículas.
- Producen tensión por su efecto generador de colágeno y su sistema de inserción cutánea.

Últimamente se están utilizando mucho los hilos de polidioxanona (PDO) que son reabsorbibles. Presentan la peculiaridad de no tener ninguna sustentación una vez insertados, si bien también hay hilos de PDO espiculados o barbados, por lo que la tensión de la piel se producirá por la forma de colocación de dichos hilos mediante técnicas de vectorización y/o de mallado.

La PDO activa los fibroblastos de la dermis alrededor del hilo, generando colágeno tipo I y III, creando *hilos de colágeno* propio hacia el mes de haberlos insertados, siendo a los tres meses cuando se obtendrá el efecto máximo.

Dicho efecto ocurre también con los hilos reabsorbibles con conos de ácido poliláctico que también tienen un efecto generador de colágeno a la vez que dichos conos anclan el tejido hacia la posición original del tejido que está flácido. Por tanto, el mecanismo de acción sería mixto: mecánico de tracción inmediata y, a más largo plazo, de estimulación de la producción de colágeno. Histológicamente se ha observado tejido cicatricial fibroso rodeando los conos.

IMPLANTES INDUCTORES DE COLÁGENO⁴⁰⁻⁴²

Al igual que con los hilos tensores activadores de la formación de colágeno, actualmente se dispone de diversos implantes que además de su capacidad de relleno pueden autoinducir colágeno, con efecto tensor, siempre que se dispongan formando vectores en contra de los determinado por la fuerza de la gravedad. Se utilizan con más frecuencia en la cara aunque también se están utilizando en el contorno corporal para estimular el efecto tensor.

Estos implantes son:

- Hidroxiapatita cálcica.
- Betafosfatotricálcico.
- Policaprolactona.
- Ácido poliláctico.

Pueden dar volumen en zonas en las que se ha perdido si bien no debe abusarse utilizando volúmenes para disimular una zona en la que realmente lo que necesita es una mayor tensión del tejido o bien una combinación de técnicas.

NUTRICIÓN ADECUADA Y SUPLEMENTACIÓN ORAL⁴³⁻⁴⁶

En una historia clínica detallada es importante especificar el tipo de alimentación de cada paciente para detectar posibles carencias. Incluso una analítica de sangre que busque identificar para después suplementar de forma adecuada las carencias encontradas principalmente, en calcio, vitaminas o hierro.

Vitamina D

La malnutrición y la falta de exposición solar disminuyen la síntesis de Vitamina D haciendo necesaria su suplementación. Esta vitamina modula la inmunidad, regula el crecimiento y la diferenciación de los tejidos, protege contra rayos UVB e induce la expresión de genes antimicrobianos. La suplementación con vitamina D3 aumenta la hidratación del estrato córneo.

Vitamina A

Aumenta la producción de la queratina, el colágeno, la transglutaminasa y la laminina. Los carotenoides incluyen derivados de la vitamina A como los beta-carotenos (que tienen efecto foto-protector), los licopenos (que disminuye la inflamación y el eritema de las quemaduras solares) y la luteína (que aumenta la elasticidad y la hidratación de la piel). Se encuentra en las zanahorias, los tomates, el mango y la papaya. La ingesta oral y la aplicación tópica tienen un efecto sinérgico.

Vitamina C

Actúa como cofactor de la síntesis de colágeno y aumenta la biodisponibilidad del hierro y del selenio. La suplementación oral aumenta las reservas que pueden disminuir ante la exposición UV.

Vitamina E

Es antioxidante. Estabiliza la membrana celular inhibiendo la oxidación de ácidos grasos poliinsaturados y protegiendo proteínas que contienen selenio o sulfuro. Actúa de forma sinérgica con la vitamina C y puede ser reciclada por la coenzima Q10. Se encuentra en algunos vegetales, en el aceite de girasol, en la soja y en las nueces. Sin una buena reserva de esta vitamina el envejecimiento de la piel se acelera.

Coenzima Q10

Juega un rol importante en la respiración celular y en la generación de energía. También protege las membranas de la peroxidación. Está involucrada en la producción de colágeno y elastina, por lo que su deficiencia provoca flacidez. Se encuentra en aceites de pescado, las nueces, las espinacas, el brócoli y en granos enteros. La suplementación oral debe darse en una dosis de 30-360 mg diarios. La forma oral asociada a la tópica protege contra el daño UV y disminuye la flacidez.

Proteínas, péptidos y aminoácidos

Son muy importantes para la estructura de la piel y los procesos de reparación. Las proteínas se sintetizan a partir de aminoácidos, ocho de ellos esenciales que sólo pueden ser obtenidos a través de la dieta y la suplementación oral. Aunque los estudios de

ingesta de colágeno no son concluyentes, se ha demostrado que la suplementación durante 12 semanas mejora la hidratación y la elasticidad de la piel.

Oligoelementos

Las deficiencias de selenio, zinc e hierro pueden desfavorecer la apariencia de la piel. En concreto, la suplementación con selenio ha demostrado preservar la elasticidad de los tejidos atenuando la oxidación de los ácidos grasos insaturados.

EJERCICIO FÍSICO⁴⁷

El ejercicio es de por sí beneficioso no sólo para la piel sino para el bienestar físico y mental de quien lo practica. En el caso de flacidez debe recomendarse siempre que se asocie la flacidez cutánea a la muscular.

LIFTING QUIRÚRGICO⁴⁸

El *lifting* o estiramiento quirúrgico es un procedimiento mediante el cual se corrige la laxitud cutánea facial o corporal, tensando los músculos, eliminando el excedente cutáneo y readaptando la piel por encima de dichos músculos.

Es el tratamiento más efectivo pero también el más traumático, por lo que se necesita un período de convalecencia. Además, en algunas zonas corporales las incisiones quedarán visibles como es el caso del *lifting* en los brazos. Dependiendo del caso a tratar va a ser el único método que pueda dar una solución aceptable.

PROCEDIMIENTO DE TRATAMIENTO

- Historia Clínica y Propuestas de tratamiento.
- Explicación de los resultados previstos y dar tratamiento general y domiciliario:
 - Vía Oral: Suplementar con las vitaminas, aminoácidos u oligoelementos que corresponda.
 - Tópico: Indicar cremas o serum con retinoides, AHA o Vitamina C.
 - Ejercicio físico: en el caso de que también presente flacidez muscular.

> Elastosis Cutánea

- Tratamiento según el grado de flacidez y combinables entre sí:
 - Peeling dermoabrasión: 1 sesión/ 15-20 días.
 - Mesoterapia: 1 sesión/semana-15 días. 4-10 semanas.
 - Carboxiterapia: 1 sesión/semana. 6-10 semanas.
 - Radiofrecuencia: 1 sesión/semana-15 días-1 mes. Dependiendo del tipo de aparato que se utilice.
 - Hilos tensores: 1 sesión. Revisión a los 4 y a los 15 días con posibilidad de retoque a los tres meses.
 - Implantes inductores de colágeno: 1 sesión. Retoque 1-3 meses.
 - Láser resurfacing-erbio Yag-Fraccional: 1 sesión. Revisión a los 6 meses.
 - IPL: 1 sesión/mes. Revisión al mes.
 - Combinado: todos los tratamientos tienen un número de sesiones orientativas que dependen del procedimiento y de la respuesta individual de cada paciente. También se deberá tener en cuenta la utilización de más de un método paralelamente para obtener un resultado más costo-efectivo.
- Si considera, previamente o tras una primera intervención, que los resultados esperables con los tratamientos de referencia no serán aceptables se optará por un *lifting quirúrgico*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Carruthers J. Aumento de Tejidos Blandos-Serie Dermatología Estética: 8481749214-128, 98, 2006.
- 2-Tewari A et al. Upregulation of MMP12 and its activity by uva1 in human skin: potential implications for photoaging. Journal of Investigative Dermatology, 2014, vol. 134, no 10, p. 2598-2609.
- 3-Smith JB, Fenske NA. Cutaneous manifestations and consequences of smoking. J Am Acad Dermatol 1996;34:717-32.
- 4-He QC, Krone K, Scherl D, Kotler M, Tavakkol A. The use of ozone as an oxidizing agent to evaluate antioxidant activities of natural substrates. Skin Pharmacol Physiol 2004;17:183-9.
- 5-Baspeyras M. Peau et pollution. BEDC 1998;6:47-52.
- 6-Branchet MC, Boissac S, Frances C, Robert AM. Skin thickness changes in normal aging skin. Gerontology 1990; 36:28-35.
- 7-Plisko A, Gilchrist BA. Growth factor responsiveness of cultured human fibroblast declines with age. J Gerontol 1983; 38:513-8.
- 8-Schroeder F, Goetz I, Roberts E. Age-related alterations in cultured human fibroblast membrane structure and function. Mech Ageing Dev. 1984; 25:365-89.
- 9-Lapierre CM. The ageing dermis: the main cause for the appearance of old skin. Br J Dermatol 1990; 122(suppl-35):5-11.
- 10-Rittié L, Fischer GJ. UV-light-induced signal cascades and skin aging. Ageing Res Rev 2002; 1:705-20.
- 11-Sephel GC, Davidson JM. Elastin production in human skin fibroblasts cultures and its decline with age. J Invest Dermatol 1986;86:279-85.
- 12-Daly CH, Odland GF. Age-related changes in the mechanical properties of human skin. J Invest Dermatol 1979;73:84-7.
- 13-Berstein EF, Che YQ, Tamai K, Shepley KJ, Resnik KS et al. Enhanced elastin and fibrillin gene expression in chronically photodamaged skin. J Invest Dermatol 1994;103:182-6.
- 14-Alam M, Dover J. Non surgical Skin Tightening and Lifting. Elsevier Health Sciences, 2008.
- 15-Siegenthaler G, Saurat JH. Natural retinoids: metabolism and transport in human epidermal cells. Saurat JH de. Retinoids: 10 years on. Basel: Karger, 1991; 268:371-78.
- 16-Commor MJ, Lowe NJ. Retinoids stimulation of epidermal cell growth in vivo. Saurat JH de. Retinoids, new trends in research and therapy. Basel. Karger, 1985:198-201.
- 17-Griffiths C, Russman A, Majmudar G, Singer R, Hamilton TA, Voorhees JJ. Restoration of collagen formation in photodamaged human skin by tretinoin (retinoic acid). N Eng J Med 1993;329:530-35.
- 18-Zhang W, Gao J, Zhu Q et al. Penetration and distribution of PLGA nanoparticles in the human skin treated with microneedles Int J Pharm 2010 Dec 15;402(1-2):205-12.
- 19-Wang GX, Wang Y, Liu WP, Zhang ZH, Huanh X et al. A. Repair of skin damage with mesenchymal stem cells-poly (lactic-co-glycolic acid) scaffolds: experimental study with rabbits. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2006 Feb 14;86(6):403-6.
- 20-Thiele JJ, Schroeter C, Hsieh SN, Podda M, Packer L. The antioxidant network of the stratum corneum. Curr Probl Dermatol 2001;29:193-201.
- 21-Nusgens BV, Humbert P, Rougier A, Colige AC, Haftek M et al. Topically applied Vitamin C

> Elastosis Cutánea

- enhances the mRNA level of collagens I and III; their processing enzymes and tissue inhibitor matrix metalloproteinase 1 in the human dermis. *J Invest Dermatol* 2001;116:853-9.
- 22-Ordiz-García I. *Tratado de Mesoterapia* 1993. Cap.I,26 ;Cap III,107.
- 23-Brocow T, Hausner T, Dillner A, Resch KL. Clinical evidence of subcutaneous CO2 insufflations: a systematic review. *J Altern Complement Med*. 2000;6:391-403.
- 24-Ferreira J, Haddad A, Tavares S. Increase in collagen turnover induced by intradermal injection of carbon dioxide in rats. *J Drugs Dermat*. 2008; 7:2001-6.
- 25-Foster KW, Moy RL, Fincher EF. Advances in plasma skin regeneration. *J Cosmetic Dermatol* 2008 Sept;7(3):169-79.
- 26-Cecarelli M, Garcia JV. *Il Medica Face Lifting: Rigenerazione dei Tessuti del Volto, The Physiological Medical Letter Vol. I Gennaio 2010 N° 1*.
- 27-Lipozencic J, Bukvic Mokos Z. Dermatologic laser in the treatment of aging skin. *Acta Dermatovererol Croat* 2010; 18(3):176-80.
- 28-Verrico AK, Haylett AK, Moore JV. In vivo expression of the collagen-related head shock protein HSP47, following hiperthermia or photodynamic therapy. *Lasers Med Sci* 2001; 16(3): 192(8).
- 29-Pearlman SP, Chernoff GW, Freeman MS. Cap 7: Renovación dérmica mediante láser. Manejo de líneas de expresión y arrugas Ed. Amolca 2004.
- 30-Freedman JR, Greene RM, Verde JB. Histologic effects of resurfacing lasers. *Facial Plast Surg* 2014 Febr; 30(1): 40-8.
- 31-Da Silva M, Marcel R et al. Effect of capacitive Radiofrequency on the fibrosis of patients with cellulite. *Dermatol Res Prac* 2013 : 715:29.
- 32-Divaris M, Blugerman T, Paul MD. Face expressive lifting: an surgical concept combined with bipolar radiofrequency. *Eur J Surg Plast* 2014; 37: 69-76.
- 33-Alster TS, Lupton JR. *Clinics en Dermatology* 2007, 25 (5): 487-491 Nonablative cutaneous remodeling using radiofrequency devices.
- 34-Sadick N, Sorhaindo L. The radiofrequency frontier: a review of radiofrequency and combined radiofrequency pulsed-light technology in aesthetic medicine. *Facial Plast Surg* 2005 May, 21(2):131-8.
- 35-De Lorenzi C. Barbed Sutures: Rationale and Technique *Aesthetic Surgery Journal*. 2006;26:223-9.
- 36-Savoia A et al. Outcomes in thread lift for facial rejuvenation: a study performed with happy lift revitalizing. *Dermatol Ther* .2014 Jun; 4(1)103-14.
- 37-Paul MD. Barbedsutures in aesthetic plastic surgery: evolution of thought process. *Aesthetic Surg J* 2013 sep, 33 (suppl3): 175-315.
- 38-Sulamanidze MA et al. Removal of facial soft tissue ptosis with special threads. *Dermatol Sur* 2002; 28:367-71.
- 39-Llorca V. Efecto lifting con hilos reabsorbibles P D O . Nuevo concepto . *Revista AMECLLM*2013:48,49.
- 40-Cirillo P, Benci M, Bartoletti E, Bertana C. Proposed guidelines for use of dermal and subdermal fillers. *G Ital Dermatol Venereol*. 2008;143:187-93.
- 41-De Maio M, Rzany B. Rellenos inyectables en Medicina Estética. *Anolca*; 2009.
- 42-Lowe NJ, Maxwell CA, Lowe P, Shah A, Patnaik R. Injectable poly-L-lactic acid: 3 years of aesthetic experience. *Dermatologic Surgery*. 2009;35:344-9.
- 43-Humbert P, Blinda D, Robin S, Krutmann J. Nutrition for healthy skin. Berlin: Springer, 2011.
- 44-Ladermann J, Patzelt A, Schanzer S. Uptake of antioxidants by natural nutrition and supplementation: pros and cons from the dermatological point of view. *Skin Pharmacol Physiol*. 2011;24(5):269-73.
- 45-Vranesic-Bender D. The role of nutraceutical in anti-ageing medicine. *Acta Clin Croat* 2010;49(4):537-44.
- 46-Draeos ZD. Nutrition and enhancing youthful-appearing skin. *Clini Dermatol* 2010;28(4):400-8.
- 47-Francklin B, Whaley M, Howley E, Balady G. Guidelines for exercise testing and prescription. American College of Sport Medicine. Baltimore: Lippincott Williams Wilkins; 2000.
- 48-Ramirez OM. Full face rejuvenation in three dimensions: a "face-lifting" for the new millenium. *Esthetic Plast Surg*. 2001 May-Jun; 25(3):152-64.

5. Estrías

REVISORES

Dra. Paloma Tejero

Socia de Honor de la SEME.

Presidenta de la AMECM. Directora del Máster en Medicina Estética Universidad de Alcalá. Madrid.

palomatejero@mediestetic.com

Dr. Cristobal Del Rosario Medina

Especialista en Dermatología y Venereología.

Las Palmas de Gran Canaria.

AUTORES

Dra. Paloma Castaño

Coordinadora del Curso de Especialista en Medicina Estética de UCM-FICOMEM. Clínica Gaztambide. Madrid.

pcambara@yahoo.es

Dra. Paloma Tejero

Socia de Honor de la SEME.

Presidenta de la AMECM. Directora del Máster en Medicina Estética Universidad de Alcalá. Madrid.

palomatejero@mediestetic.com

Dra. Petra M^a Vega

Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears y de Alcalá.

Docente del Master de Láser y Patología dermatológica Universidad de Barcelona

Clínica Vega. Terrassa. Barcelona.

pvega@seme.org



ESTRÍAS

Las estrías son lesiones deprimidas y fusiformes de la piel, en cuya base hay bandas de tejido atrófico. Se producen por la ruptura de las fibras elásticas cutáneas debido a su estiramiento y al fracaso del organismo en su reparación o por una formación anómala del colágeno que puede ser debida al propio estiramiento, a sustancias químicas o al exceso de estrógenos, corticoides o relaxina, que interfieren en la síntesis del mismo. Recientemente se han reportado algunos casos en pacientes con VIH tratados con Indinavir.

DIAGNÓSTICO

Clínico. Aparecen cicatrices atróficas, de superficie irregular y forma fusiforme. El eje mayor es paralelo a las líneas de tensión de la piel con longitud y amplitud variable, su coloración puede ser desde rojo-violácea hasta blanca-nacarada. A la palpación se detectan depresiones cutáneas.

Anatomopatológico. Es una cicatriz dérmica con epidermis adelgazada y aplanamiento de las crestas interpapilares. En la dermis las fibras de colágeno se organizan en paralelo a la epidermis con una disminución y reorganización de las fibras elásticas verticales en la unión dermoepidérmica y de la fibrina en la dermis papilar en las fases iniciales del desarrollo. Este daño se atribuye a una excesiva degranulación de los mastocitos debido al sobrestiramiento cutáneo. Sin embargo en estrías muy evolucionadas se observa un incremento de fibras elásticas que se organizan en haces gruesos, cuya función es reparadora.

CLASIFICACIÓN

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

- **Recientes** (rubra): son de color rojo o violáceo y de aspecto edematoso.
- **Antiguas** (alba): son de color blanco o nacarado y atróficas.

CAUSAS DE APARICIÓN

- **Estrías de distensión.** Provocadas por pérdidas de peso bruscas. Aparecen en las zonas más adelgazadas: brazos, abdomen, muslos y/o caderas principalmente.
- **Estrías de pubertad.** Originadas por los cambios morfológicos y hormonales de esta etapa. Suelen estar en nalgas, caderas, senos y cara interna de los muslos.
- **Estrías de gravidez.** Son típicas a partir del sexto mes de embarazo. Su aparición se ve favorecida por la diabetes, por embarazos precoces, el peso del feto o el aumento del peso de la gestante durante el embarazo. Aparecen en abdomen, senos, nalgas y caderas.
- **Estrías atróficas.** Características de los deportistas como consecuencia de movimientos forzados e intensos que estiran y rompen las fibras.
- **Estrías iatrogénicas.** Aparecen tras tratamientos con corticoides intradérmicos o tópicos.
- **Estrías endocrinas.** Relacionadas con alteraciones de las glándulas suprarrenales y el Síndrome de Cushing (de color rojo-vinosas).

SEGÚN SU PIGMENTACIÓN

Relacionada con el tiempo de evolución y las características de los melanocitos de la zona afectada. La epiluminescencia colorimétrica de alta resolución permite su clasificación en:

- Rubra,
- Nigra,
- Cerúlea o
- Alba.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las estrías suelen ser fáciles de diagnosticar clínicamente pero hay que descartar por su semejanza la elastosis focal, que se presenta como bandas horizontales en la espalda pero que no son deprimidas sino elevadas. Descartar, también, el Síndrome de Cushing en el que encontraremos niveles elevados de esteroides urinarios y séricos. También hay

que diferenciarlas de las cicatrices atróficas o las arrugas.

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN

Aunque sabemos que la constitución genética individual es un factor muy importante en su aparición, la mejor forma para evitar la aparición de estrías es mantener siempre la piel muy hidratada. Además existen tratamientos preventivos que sin efectos adversos al utilizarlos precozmente consiguen, si no evitar sí limitar considerablemente su aparición. Es muy importante que dichos cuidados sean constantes, al menos una vez al día. Por otra parte, hasta el momento no se ha podido establecer que la actividad física influya en la aparición o en la mejoría de las estrías.

Pauta de prevención

- **Exfoliación de la piel:** se consigue aumentar la penetración y eficacia de los productos utilizados posteriormente.
- **Aceites y cremas** de almendras, ricos en proteínas, vitamina D y minerales. Son productos prácticamente neutros ya que no se conocen contraindicaciones, además son emolientes y lubricantes por lo que mantienen la piel elástica y normalizan y protegen la piel seca, hidratándola de forma natural. Tienen, además, acción antioxidante.
- **Retinol palmitato.** Regula la hiperproliferación cutánea y la queratinización, estimulando en la dermis la síntesis de colágeno y de fibras elásticas, generando una remodelación epidérmica.
- **Ácido gamma-linoleico**, regenerador y modulador de la inflamación de la piel y protege de la deshidratación.
- **Aceite de rosa de mosqueta.** Es fuente rica en ácido gamma-linoleico y en menor cantidad de ácido retinoico.
- **Vitamina E.** Es un componente natural de la piel como antioxidante. Enlentece el envejecimiento celular favoreciendo la reparación adecuada de la piel.

NUTRICIÓN

La ausencia de elasticidad de la piel predispone a la aparición de las estrías. Esta falta de elasticidad puede estar provocada por la falta de vitaminas E, C, B5 (ácido pantoténico) y/o de minerales como el zinc, el cobre o el silicio. Por tanto, en periodos de riesgo hay que prestar especial atención a que la alimentación sea rica en estos elementos:

- **Vitamina E:** impide la formación de tejido grueso en la piel, mantiene la elasticidad de la misma.
- **Vitamina C:** mejora la calidad del colágeno existente y estimula la formación de colágeno nuevo.
- **Vitamina B5:** ayuda a la cicatrización y contribuye a mantener la elasticidad cutánea.
- **Zinc:** acelera el proceso de cicatrización de heridas internas y externas.
- **Cobre:** su presencia es esencial como cofactor de la vitamina C, contribuyendo asimismo a los procesos de pigmentación cutánea.
- **Silicio:** regenera las fibras de colágeno y de elastina, previniendo la pérdida de elasticidad cutánea y la formación de estrías. Protege al colágeno de los radicales libres y, por tanto, mejora la flacidez cutánea.

TRATAMIENTO TÓPICO

Aplicación diaria durante tres a seis meses como mínimo de:

- Retinoico del 0,05% al 0,1%
- Retinoico 0,05% con glicólico al 20%
- Glicólico al 20% con L-ascórbico al 10%, sulfato de zinc al 2% y tirosina al 0,5%

PEELINGS

Los *peelings* tienen varias acciones que al actuar de forma sinérgica resultan eficaces en el tratamientos de las estrías. Producen descamación de las capas superficiales cutáneas lo que estimula el crecimiento y renovación de las capas mas profundas, además de un aumento de la irrigación cutánea favoreciendo la aportación local de oxígeno y de nutrientes esenciales para la regeneración de la piel.

> Estrías

Se utilizan ácidos de acción media o profunda:

- **Glicólico** (70% libre): favorece la reparación a partir de los fibroblastos, mejorando el colágeno.
- **Retinoico** (0.1%), estimula el recambio celular, la síntesis de proteínas e incrementa el NMF (factor de hidratación natural) así como el grosor de la epidermis.
- **TCA** al 33-50%
- **Fenol**.
- **Combinación de varios ácidos**.

DERMOABRASIÓN

Con este procedimiento se eliminan las capas superiores de la piel, se promueve la remodelación de la matriz dérmica y se estimula la producción de RNAm del procolágeno tipo I. Se utilizan microcristales de óxido de aluminio en una sesión semanal, durante cinco semanas. Se aprecian resultados incluso 12 semanas tras el último tratamiento. La mejoría suele ser más evidente en las estrías rubra.

LUZ INTENSA PULSADA Y LÁSER

Diversos estudios se han realizado sobre tratamientos de estrías con sistemas de luz concluyendo que los mejores resultados se obtienen con la combinación de diferentes intervenciones. El láser de colorante pulsado da buen resultado en el tratamiento de las estrías rubra aunque en fototipos altos puede presentarse con frecuencia hiperpigmentación postinflamatoria. Más recientemente, con los sistemas de fototermolisis fraccional se obtienen buenos resultados en poco tiempo y con muy pocos efectos secundarios. También se han utilizado el láser de Nd:YAG de 1064 nm, IPL y luz UVB, entre otros, con resultados no concluyentes.

MESOTERAPIA

Su acción es regeneradora. Los productos que se utilizan con mejor resultado son el silicio y las vitaminas. Está indicado en cualquier tipo de estrías y el número de sesiones es variable, dependiente de la respuesta, aunque lo más frecuente es que se realicen entre 6-20 sesiones.

FOTOESTIMULACIÓN

La terapia de fotoestimulación se aplica con fotosensibilizantes o no en función de la antigüedad de la estría:

- Recientes y rojas: se alterna las luces de 415 con las de 633 sin fotosensibilizante.
- Antiguas y blancas: se aplican 633 con fotosensibilizante.

CIRUGÍA

La escisión quirúrgica debe reservarse para las zonas donde exista gran exceso de piel, valorando si va a mejorar el resultado estético o no.

EFFECTOS SECUNDARIOS

En casi todos los tratamientos descritos pueden aparecer:

- Eritema transitorio.
- Irritación.
- Hiperpigmentación postinflamatoria.

CONTRAINDICACIONES

Dependerán del tratamiento elegido, pero se consideran contraindicaciones generales:

- Diabetes e insuficiencia renal o hepática descompensada.
- Heridas abiertas.
- Ulceraciones en la piel.
- Psoriasis o dermatitis en la zona.
- Alteraciones graves de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

- Alaiti S. Striae Distensae. *Dermatology and Cosmetic Surgery*. 2009;22.
- Belo V, Arceo-Cruz MC, Buse E, Muñoz JC, Sison-De León JR. The efficacy of fractional resurfacing using an Er:glass laser in the treatment of stretch marks on asian skin. *Lasers in Surgery and Medicine*. 2009;supl 21:92.
- Cisneros JL, Camacho F, Trelles MA. *Láser en Dermatología y Dermocosmética* 2a edición. Ed: Grupo Aula Médica. 2008.
- Comi D, Rinaldi F, Rigano L. *Integración nutricional en dermatología, nuevas perspectivas en la prevención y el tratamiento*. Ed Jonson Was S.P.A. 1996.
- Draelos ZD. *Cosmeceúticos*. Ed: Elsevier. 2006
- Du Vivier, A. *Atlas de dermatología clínica* 2a edición. Ed: Harcourt Brace. 1989.
- Goldman MP. *Terapia fotodinámica*. Ed: Elsevier. 2006.

> Estrías

- Groover IJ, Alster TS. Laser revision of scar and striae. *Dermatology Therapy*. 2000;13: 50-59.
- Hernández E, Colombo-Charrier E, Valencia-Ibieta E. Intense Pulsed Light in the treatment of striae distensae. *Dermatology Surgery*. 2002;28:1124-30.
- Inglada, M. Homotoxicología, ciencia basada en la clínica toxicológica, patología y homeopatía. *Salud Estética*. 2002;17.
- Jiménez GP, Florez F, Berman B, Gunja-Smith Z. Treatment of striae rubra and striae alba with the 585nm pulsed dye laser. *Dermatology Surgery*. 2003;29:362-63.
- Kang S, Kim KJ, Griffiths CE, Wong TY, Talwar HS et al. Topical tretinoin improves early stretch marks. *Arch Dermatol*. 1996;132:519-26.
- Katz T, Goldberg L, Friedman P. Fractional photothermolysis for the treatment of striae rubra. *Lasers in Surgery and Medicine*. 2009;supl 21:102.
- Kim KJ, Kim DH, Park JH, Wong TY, Maibach HI. Increased in vivo collagen synthesis and in vitro cell proliferative effect of glycolic acid. *Dermatology Surgery*. 1998;24:1054-8.
- Leal L, Vélez M. Estrías: estado actual de los tratamientos con sistemas fotolumínicos. *Boletín S.E.L.M.Q.* 2009;21;6-14.
- Nigam P. Striae Cutis Distensae. *International Journal of Dermatology*. 1989;28:426-28.
- Rubin MG. Exfoliación química. Ed: Elsevier. 2007.
- Schwengel AC, Shimura Y, Nataka Y. Exercise and striae distensae in obese women. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35.
- Singh G, Kumar LP. Striae distensae. *Indian J. Dermatol Venereol Leprol*. 2005;71:370-372.
- Tejero-García P et al. FCE y revitalización. *Revista de la Sociedad Española de Medicina Estética*. 1996;41
- Watson R. Fibrillin microfibrils are reduced in skin exhibiting striae distensae. *British Journal of Dermatology*. 1998;138:931-34.

> Estrias

6. Insuficiencias venosas, Varices y Edemas

REVISORES

Dra. Petra M^a Vega (Coord.)

Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears y de Alcalá. Docente del Master de Láser y Patología dermatológica Universidad de Barcelona Clínica Vega. Terrassa. Barcelona.

pvega@seme.org

Dr. Vicente Ibáñez Esquembre

Especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Experto en Flebología.

Ex-presidente de CFYL de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Granada.

AUTORES

Dr. Daniel Vogelfang

Flebólogo y linfólogo. Docente del Curso de Especialista en Medicina Estética Univ. Complutense de Madrid y del Master en Medicina Estética. Univ. Rey Juan Carlos. Madrid

drdvogel@telefonica.net

Dr. Carlos Boné

Flebólogo de la Sociedad Española de Flebología y del American College of Phlebology. Máster en Medicina Estética. Profesor de la UIB y de la Universidad de Córdoba bone@fleboestetica.com

Dra. Maya Gracia

Angióloga y médico vascular. Barcelona.

mayagracia@medicinavascular.es



INSUFICIENCIAS VENOSAS, VARICES Y EDEMAS

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Se define como un conjunto de signos y síntomas que se producen por alteración del retorno venoso o de los mecanismos que lo regulan. En esta revisión, nos centraremos en los problemas estéticos que ocasiona este problema.

DIAGNÓSTICO

- **Sintomatología en miembros inferiores:** dolor, pesadez, calambres y prurito.
- **Historia clínica:** antecedentes personales o familiares de flebitis, T.V.P o varices.
- **Exploración física:** paciente en bipedestación: apoyo plantar, marcha, edema, dilatación de venas dérmicas (microvarices), dilataciones tronculares (varices), trastornos tróficos cutáneos (pigmentaciones o úlceras).
- **Exploración instrumental:** doppler continuo. *Eco Doppler* a color: realizado por un especialista en cirugía vascular.

El paciente con antecedentes de flebotrombosis y/o reflujo tronculares debe ser derivado a un especialista en cirugía vascular.

TRATAMIENTO MÉDICO

- **Indicaciones de tratamiento:** mejorar la sintomatología, tratar evitar las complicaciones y solucionar el problema médico estético (microvarices).
- **Medidas higiénico-dietéticas:** evitar las actividades sedentarias, el sobrepeso, no colocarse cerca de estufas y radiadores eléctricos, no llevar prendas apretadas y hacer ejercicio.
- **Flebotónicos:** existen muchos en el mercado: viña roja, ginko biloba,

rutosidos, hidrosmina, diosmina, entre otros.

- **Grados de compresión elástica:**
 - **Telangiectasias:** aplicar una presión de 10 - 20 mm Hg
 - **Dilataciones varicosas:** 20-29 mm Hg. Calcetín, media larga o panty
 - **Embarazo:** 20-29 mm Hg. Medias largas. Con sintomatología o dilataciones venosas superponer un calcetín de 10-20mm Hg. En total 30-40mm Hg.
- **Transtornos tróficos:** 30-40mm Hg
- **Complicaciones** (flebitis, varicorragia, úlceras): vendaje en elástico. En úlceras, tratamiento personalizado y si es preciso, vendaje multicapa. Posteriormente calcetines 30-40 mm Hg.

EVOLUCIÓN

Los resultados en disminución de edema se miden con una cinta milimetrada. Es conveniente tomarse el tiempo necesario para explicar al paciente la importancia y el uso de la terapia compresiva.

Es importante, también, verificar que el paciente lleve una compresión adaptada y que se corresponda a la pauta por el médico. El farmacéutico, por su parte, juega un rol importante para ayudar a comprender el tratamiento.

Recomendación sobre el diagnóstico. La indicación de tratamiento de varices se fundamenta esencialmente en la entrevista y en el examen clínico. La determinación de la estrategia terapéutica se basa en el análisis morfológico y hemodinámico con *Eco Doppler* a color.

VARICES DE MIEMBROS INFERIORES

Dilatación venosa permanente en trayectos superficiales de los miembros inferiores.

> Insuficiencias venosas, varices y edemas

Microvarices: dilatación de vasos de la dermis superficial con o sin signos de IVC.

Telangiectasias: vénulas intradérmicas hasta 1 mm de diámetro.

- **Reticulares:** vénulas subdérmicas de 1 a 2 mm de diámetro.
- **Varices tronculares:** Venas subcutáneas dilatadas (2 mm) por afectación valvular y/o de la pared venosa en territorio safeno y/o perforante con reflujo al Doppler.

La clasificación utilizada actualmente es la representada por las siglas CEAP:

- **CLASIFICACIÓN CLÍNICA:** asintomático (a) o sintomático (s):
 - Clase 0: sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa.
 - Clase 1: telangiectasias y/o venas reticulares.
 - Clase 2: varices.
 - Clase 3: edema.
 - Clase 4: alteraciones cutáneas asociadas a IVC.
 - 4a: pigmentación o eczema.
 - 4b: lipodermatoesclerosis o atrofia blanca.
 - Clase 5: alteraciones cutáneas con úlcera cicatrizada.
 - Clase 6: alteraciones cutáneas con úlcera activa.
- **ETIOLOGÍA**
 - Congénita (Ec).
 - Primaria (Ep).
 - Secundaria (Se) de etiología conocida: postrombótica, postraumática, etc.
- **ANATOMÍA:** informa sobre la localización de la insuficiencia.
 - As: venas del sistema superficial.
 - Telangiectasias, venas reticulares.
 - Safena interna encima de la rodilla.
 - Safena interna debajo de la rodilla.
 - Safena externa.
 - No safenas.
 - Ad: venas del sistema profundo.

- Cava inferior.
- Ilíaca común.
- Ilíaca interna.
- Ilíaca externa.
- Gonadal, ligamento ancho, otras.
- Femoral común.
- Femoral profunda.
- Femoral superficial.
- Poplítea.
- Crural (tibiales anteriores, tibiales posteriores y peroneas).
- Muscular (venas del gastrocnemio, del sóleo, otras).

- Ap: venas perforantes.
 - Del muslo.
 - De la pantorrilla.

• PATOFISIOLOGÍA

- Reflujo (Pr).
- Obstrucción (Po).
- Reflujo y obstrucción (Pro).

Ejemplos:

C2s Ep As2 Pr: paciente con varices tronculares sintomáticas esenciales por reflujo en safena interna.

C1a Ep As1: paciente asintomático con microvarices.

DIAGNÓSTICO

Historia Clínica. Examen físico (igual que en el caso de IVC).

Estudio hemodinámico. El análisis hemodinámico de la insuficiencia venosa debe buscar el reflujo en posición de pie. Según el consenso internacional un reflujo de más de 0,5 segundos es un indicador de disfunción valvular patológica, aunque el límite del reflujo normal se sitúe en un segundo.

Exploración instrumental. En las clases C0 y C1 de la clasificación clínica, se utiliza el *doppler* continuo. En las clases C2 y C3 se agrega el estudio con *Eco Doppler* a color. La exploración instrumental deberá ser realizada por un especialista con experiencia.

TRATAMIENTO

El tratamiento estético de las microvarices es el de la esclerosis:

- **Química:** con soluciones o espumas esclerosantes (el único producto autorizado en España es el polidocanol).
- **Física:** Fototermolisis con láser o LPI.
- **Electrocoagulación con radiofrecuencia.**
- **Mixta:** crioescclerosis (esclerosante a baja temperatura).
- **Radioesclerosis** (esclerosante más radiofrecuencia simultáneos).

RECOMENDACIÓN SOBRE EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES

Todos los estudios muestran que la recidiva varicosa puede aparecer con cualquiera de las técnicas utilizadas. Por lo que el seguimiento de los pacientes permitirá decidir una reintervención antes de que aparezcan complicaciones. El seguimiento es indispensable, esencialmente clínico y debe realizarse a los tres meses de finalización del tratamiento, al año y con una frecuencia que se determinará en función de la enfermedad.

Para tratar **telangiectasias** se debe indicar:

- Esclerosis química con solución.
- Crioescclerosis.
- Radioesclerosis.
- Láser.
- LPI.
- No es necesaria pero sí muy aconsejable la compresión elástica.

Para **venas reticulares** (hasta 2mm), correlacionadas funcionalmente con las telangiectasias se debe indicar:

- Esclerosis química con espuma o solución.
- Crioescclerosis.
- Radioesclerosis.
- Láser.
- LPI.
- Flebectomía ambulatoria, que debe ser realizada exclusivamente por el especialista en cirugía vascular.

- Se aconseja el uso de compresión elástica post tratamiento durante 48 horas.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DEL TRATAMIENTO ESCLEROSANTE

- Alergias.
- Embarazo.
- Mal estado general.
- Síndrome post trombótico.
- TVP reciente.
- Neoplasia activa.
- Trombofilia.
- Inmovilidad.
- Infecciones cutáneas activas.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Diabetes.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Edad avanzada.
- Fobia a inyecciones.
- Inadecuadas expectativas.

CONTRAINDICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS FÍSICOS

- Fototipos altos o con elevado riesgo pigmentario (posibilidad de hipo e hiperpigmentaciones).
- Alteraciones de la cicatrización (queloides, diabetes, arteriopatías severas)
- Enfermedades o drogas fotosensibilizantes.
- Marcapasos (en el caso de tratamientos con radiofrecuencia).

EDEMA LINFÁTICO DE MIEMBROS INFERIORES

Consiste en la tumefacción de los tejidos blandos causada por la acumulación de fluido intersticial rico en proteínas, debido a una deficiencia en la circulación linfática combinada con una insuficiente proteólisis extralinfática.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de M. Földi de 1983 (modificada por D. Vogelfang).

> Insuficiencias venosas, varices y edemas

1. Primarios

- 1.1. Malformaciones del sistema linfático: aplasia, hipoplasia, linfangiectasia, hiperplasia.
 - Familiar (Milroy-None)
 - Precoces
 - Tardíos
- 1.2. Linfadenopatía fibrosa.
- 1.3. Malformaciones del sistema vascular: angiodisplasias (Klippel-Trenaunay, etc.).

2. Secundarios (no relacionados con patología neoplásica).

- 2.1. Traumatismos.
- 2.2. Linfangitis: bacteriana, micótica, parasitaria, insectos, irritantes químicos.
- 2.3. Iatrogénicos
 - Disecciones amplias
 - Radioterapia
 - Secuelas de tratamientos quirúrgicos: resección de ganglios linfáticos, lipectomías, liposucciones, fleboextracciones, etc.

3. Secundarios (relacionados con neoplasias)

- 3.1. Propagación intralinfática de tumores.
- 3.2. Compresión extrínseca.
- 3.3. Síndrome de Stewart-Treves (angiosarcoma).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- **Grado I:** fovea, se reduce al elevar el miembro, poca o ninguna fibrosis.
- **Grado II:** sin fovea, no se reduce elevando el miembro, moderada a severa fibrosis.
- **Elefantiasis:** complicación del Grado II.

COMPLICACIONES

Se ha descrito la presencia de verrucosis, vesículas, fístulas linfáticas, papilomatosis, cutis linfostática, complicaciones infecciosas como linfangitis y erisipelas y el desarrollo de un angiosarcoma o Síndrome de Stewart-Treves.

DIAGNÓSTICO

En el 90% de los linfedemas el diagnóstico es clínico.

- **Historia Clínica.** Antecedentes. Momento de aparición.
- **Examen físico:** Signo de Stemmer. *Eco Doppler* a color para descartar trombosis venosa profunda.
- **Linfocintigrafía.**
- **Tomografía computerizada.**
- **Linfogammagrafía isotópica.**

TRATAMIENTO

MÉDICO

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Compresión elástica de 40-50 mm Hg.
- Presoterapia (presiones inferiores a 60 mm Hg).
- Fármacos: antibióticos (para prevenir infecciones, en el caso de sospechas pero no de forma habitual), venotónicos. Están contraindicados los diuréticos.

TERAPIA FÍSICA COMPLEJA CICLO INTENSIVO (4 A 6 SEMANAS)

- Sesiones diarias de Drenaje Linfático Manual (DLM).
- Vendaje de contención (multicapas).
- Ejercicios linfomiocinéticos.
- Mantenimiento (de por vida): sesiones esporádicas de DLM, compresión elástica ($\leq 40-50$ mm Hg), ejercicios específicos.
- Contraindicaciones del DLM:
 - Absolutas: infección, neoplasia activa
 - Relativas: pacientes alejados de un fisioterapeuta entrenado, aconsejar la presoterapia

QUIRÚRGICO

- Resectivas: prácticamente se ha abandonado esta intervención.
- Anastomosis: linfo-venosas, linfo-nodo-venosas.
- Autotransplante: linfático, vena.
- Resultados irregulares y no contrastados.

BIBLIOGRAFÍA

- Alan M, Nguyen TH. Tratamiento de las varices. Elsevier Saunders, Madrid 2007.
- Bergan JJ, Goldman M. (Editors). Varicose veins and telangiectasias, diagnosis and treatment, QMP, ST.Louis, Missouri 1993. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. J Cardiovasc Sur 1997; 38 (5): 437-41.

> Insuficiencias venosas, varices y edemas

- De Roos K et al. Ambulatory phlebectomy versus compresion sclerotherapy: results of a randomized controlled trial. *Dermatolo Surg* 2003; 29 (3): 221-6.
- Lurie F et al. Prospective randomized study of endovenous radiofrecuency obliteration versus ligation and stripping in a selected patient population. (Evolves Study). *J Vasc Surg* 2003; 38 (2): 207-14
- Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation*; 2000; 102 (20):e126-63.
- Olszewski WL. Lymph stasis: pathophysiology, diagnosis and treatment. CRC Press, Boca Raton, Florida. 1991.
- Perrin MR. Terminologie et affections veineuses chroniques. *J Mal Vasc* 2003; 28 (2): 92-94.
- Perrin MR et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. *Cardiovasc Surg* 2000; 8 (4):233-45.
- Smith JJ et al. Randomised trial of preoperative colour duplex marking in primary varicose vein surgery: outcome is not improved. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23 (4):336-43.
- Vogelfang D. Linfologia Básica. São Paulo: Editora Ícone, 1996.

7. Toxina Botulínica

REVISORES

Dr. Fernando García Monforte (Coord.)

Vicepresidente 2º de la SEME.
Las Palmas de Gran Canaria.

Dr. Emanuele Bartoletti

Presidente de la Sociedad Italiana de Medicina Estética (SIME).
Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética.

AUTOR

Dr. Fernando Garcia Monforte

Vicepresidente 2º de la SEME.
Las Palmas de Gran Canaria.



TOXINA BUTOLÍNICA

La toxina botulínica es un polipéptido producido por la bacteria anaerobia gram+ *Clostridium Botulinum*. Existen ocho neurotoxinas serológicamente distintas, A, B, C1, C2, D, E, F y G. Las toxinas A, B, E y rara vez las F y G están asociadas con el botulismo humano¹.

La primera descripción completa que se realiza del botulismo la llevó a cabo el poeta alemán Justino Kerner en 1822. Este observó y describió las intoxicaciones alimentarias ocurridas en la ciudad alemana de Stuttgart entre 1795 y 1813 tras las guerras napoleónicas, debidas a las dificultades económicas de la población y a la mala manipulación de los alimentos. La enfermedad se conoció como *envenenamiento por salchichas*. La palabra *botulismo* viene del latín *botulus* que significa salchicha.

CÓMO ACTÚA LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (TBA)

La toxina botulínica tiene una acción paralizante muscular al bloquear la acción de la acetilcolina a nivel de la unión neuromuscular. Se une a los receptores colinérgicos de la membrana celular de la neurona motora presináptica inhibiendo la liberación de acetilcolina y por ello la transmisión nerviosa y la contracción muscular^{6,7,8}.

La toxina botulínica es dosis dependiente, a dosis elevadas paralizan y a dosis bajas relajan la musculatura tratada. El correcto manejo y la experiencia del operador son los que determinarán la efectividad y los resultados que se obtengan sobre el paciente tratado. Podemos decir que es eficaz en cualquier punto que se inyecte en el que existan terminales nerviosas simpático colinérgicas de las que dependa el movimiento o la función de alguna glándula como las glándulas sudoríparas. Lo que quiere decir que es eficaz en cualquier parte del cuerpo, aunque su uso indiscriminado no.

APROBACIÓN DEL MEDICAMENTO

Hay diversas toxinas botulínicas tipo A (TbA) aprobadas para su uso en humanos en España. Una de ellas es el Botox[®] aprobado para uso hospitalario en junio del 2000; el Dysport[®] aprobada para su uso hospitalario en diciembre de 1997; el Vistabel[®] aprobado su uso estético en enero de 2004; el Azzalure[®] aprobado su uso estético en septiembre de 2009; Bocouture[®] aprobado su uso estético en mayo de 2010, aunque salió al mercado en junio del año siguiente. En Marzo de 2004 salió una circular sobre el uso de toxina botulínica en estética que es sustituida por la circular 2/2010 actualmente en vigor².

USO DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (TBA)

INDICACIONES HOSPITALARIAS

Botox[®]

- Blefarospasmo, espasmo hemifacial y distonías focales asociadas.
- Distonía cervical (tortícolis espasmódica).
- Espasticidad focal, asociada con la deformidad dinámica del pie equino producida por espasticidad en pacientes pediátricos ambulantes con parálisis cerebral, de dos o más años de edad.
- De la muñeca y de la mano secundaria a un ictus en el adulto.
- Hiperhidrosis primaria de la axila severa y persistente, que interfiere con las actividades de la vida cotidiana y es resistente a tratamiento tópico.
- Disfunciones vesicales, vejiga hiperactiva idiopática con síntomas de incontinencia urinaria, urgencia y frecuencia en pacientes adultos que no han respondido adecuadamente o que son intolerantes a los medicamentos anticolinérgicos.
- Incontinencia urinaria en adultos con hiperactividad neurogénica del detrusor debida a vejiga neurogénica por lesión medular subcervical estable o esclerosis múltiple.

> Toxina Botulínica

- Alivio de los síntomas en los adultos que cumplen los criterios de migraña crónica (cefaleas en ≥ 15 días al mes, de los que al menos ocho días corresponden a migraña), en los pacientes que no han respondido adecuadamente o que son intolerantes a los medicamentos profilácticos de la migraña

Dysport®

En los **adultos** se utiliza en el tratamiento de:

- La espasticidad del brazo y de la pierna en pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (ictus).
- El tortícolis espasmódico.
- El espasmo hemifacial.
- El blefarospasmo.

En los **niños** con parálisis cerebral de dos años o mayores, no encamados: tratamiento de la espasticidad asociada con la deformidad dinámica del pie equino.

Xeomin®

- Espasmo de los párpados (blefarospasmo).
- Torsión del cuello (tortícolis espasmódica).
- Incremento de la tensión/rigidez muscular incontrolable en brazos o manos tras sufrir un ictus (espasticidad del miembro superior manifestada con un patrón clínico de flexión de muñeca y puño cerrado).

En general podemos resumir las indicaciones aprobadas en las siguientes³:

- **Espasmo hemifacial:** hasta hace poco el tratamiento del espasmo hemifacial consistía en la descompresión del nervio que causaba el espasmo. En los últimos años ha aparecido una alternativa mínimamente invasiva a la cirugía para muchos pacientes consistente en la inyección de dosis terapéuticas de TbA purificada directamente en los músculos afectados.
- **Blefarospasmo:** La TbA se inyecta directamente en los músculos del ojo afectado, lo que alivia el espasmo muscular. El efecto dura unos tres meses, pudiendo ser necesario repetir la

inyección a intervalos de entre tres y seis meses en función de la recurrencia y la gravedad del trastorno.

- **Distonía cervical:** Las inyecciones de TbA han resultado muy eficaces en algunos pacientes. La toxina actúa impidiendo el movimiento excesivo de algunos músculos. El efecto del tratamiento se observa entre tres y siete días después de la inyección y dura alrededor de tres o cuatro meses.
- **Parálisis cerebral:** La TbA actúa localmente en los músculos, permitiendo que los músculos en desarrollo crezcan con mayor normalidad y aportando alivio a algunos niños con parálisis cerebral, enderezando sus piernas espasmódicas que pueden agarrotarse, impedir el movimiento o hacer que la marcha resulte difícil o incómoda. El tratamiento con toxina reduce la necesidad de cirugía y aumenta la oportunidad de un desarrollo motor normal.
- **Hiperhidrosis:** Se inyecta en pequeñas dosis en la piel para bloquear las acciones de los nervios que controlan las glándulas sudoríparas, impidiendo que

Tabla 1. Tipificaciones de Glogau

produzcan sudor.

- **Espasticidad del miembro superior:** La inyección de TbA trata la espasticidad directamente en los músculos afectados de la mano y la muñeca para bloquear la liberación de acetilcolina, lo que permite que el músculo se relaje. Se ha demostrado que la repetición del tratamiento proporciona una mejoría sostenida en pacientes con espasticidad focal del miembro superior.
- **Migraña crónica:** La TbA de Allergan es el único producto autorizado específicamente para la profilaxis de las cefaleas en adultos con migraña crónica (cefaleas al menos 15 días al mes, de las que al menos 8 sean con migraña). El efecto dura unos tres meses.
- **Vejiga hiperactiva:** Las inyecciones de TbA están autorizadas para el tratamiento de la incontinencia urinaria por hiperactividad neurógena del

> Toxina Botulínica

detrusor. El efecto dura alrededor de 9 meses.

INDICACIONES PARA USO ESTÉTICO⁴

Existen tres TbA aprobadas en España para su uso en estética⁴ Vistabel[®], Azzalure[®] y Bocouture[®], diferentes en su presentación, en su forma de fabricación y en sus características.

Vistabel

- Líneas verticales entre las cejas producidas al fruncir el entrecejo al máximo.
- Patas de gallo producidas al sonreír al máximo.
- Patas de gallo producidas al sonreír al máximo tratadas al mismo tiempo que las líneas verticales entre las cejas producidas al fruncir el entrecejo al máximo.

Azzalure

Puede utilizarse en adultos menores de 65 años para la mejoría temporal del aspecto de las líneas glabellares moderadas o graves, que son las líneas de expresión verticales entre las cejas.

Bocouture

Está indicado para mejorar temporalmente el aspecto de las líneas verticales del entrecejo en adultos menores de 65 años de edad.

INDICACIONES APROBADAS EN MEDICINA ESTÉTICA

La toxina botulínica es eficaz en cualquier músculo esquelético, por tanto podríamos utilizarla en cualquier músculo facial o corporal si bien las zonas que presentan más estudios y, por tanto, más seguridad para su uso, son las que tienen legalmente aprobado su uso: la zona glabellar y la zona Periorbitaria. Su uso a nivel facial está restringido por tanto a los músculos corrugadores, piramidal y a la parte externa del orbicular de los ojos. Dado su efectividad en terminales colinérgicas, también está aprobado su uso en la hiperhidrosis axilar, no así en la hiperhidrosis facial, palmar o plantar. En esto la ley es aún

más restrictiva, para hiperhidrosis axilar sólo está aprobado el uso de la toxina botulínica denominada Botox[®]. Para las líneas de expresión periorbitarias, dependientes de la contracción del músculo orbicular, sólo está aprobado el uso de la toxina botulínica denominada Vistabel[®]. Para el tratamiento de la zona glabellar dependiente de la contracción de los músculos corrugadores y piramidal está aprobado el uso de las toxinas denominadas Vistabel[®], Azzalure[®] y Bocouture[®].

CARACTERÍSTICAS A TENER EN CUENTA

- **Conservación:** La forma de conservación es diferente para cada toxina. Vistabel[®] debe conservarse a una temperatura igual o inferior a 4 grados bajo cero. Azzalure[®] entre 4 y 8 grados y Bocouture[®] a temperatura ambiente, siempre que esta sea inferior a 25 °C.
- **Presentación:** Las toxinas se presentan con distintas unidades. Vistabel[®] se presenta en una caja con dos viales de 50 unidades cada uno; Azzalure[®] en viales de 125 unidades cada uno, la caja contiene dos viales. Bocouture[®] se presenta en viales de 50 unidades, aunque la apariencia del vial es del tamaño del de Xeomin[®] de 100 unidades. Se comercializan en envases de 1, 2 y 6 viales.
- **Conversión de Unidades⁵:** Se considera Botox[®] como la unidad. Por tanto Botox[®]/Vistabel[®] tendría una equivalencia 1/1. Botox[®]/Azzalure[®] después de múltiples estudios, se acepta una equivalencia de 1/2.5. Botox[®]/Bocouture[®], a pesar de que hay menos estudios que las anteriores, se le reconoce una equivalencia de 1/1.
- **Observaciones^{18-20,22}:** según los fabricantes, Botox[®] y Vistabel[®], Dysport[®] y Azzalure[®] y Xeomin[®] y Bocouture[®] son iguales entre sí, pero diferentes respecto al resto por lo que las hacen no intercambiables, según indicaciones de la Agencia Española del Medicamento. Podemos dar como diferencias entre las toxinas su peso en kiloDalton. Vistabel[®] pesa aproximadamente 930 kD, Azzalure[®] entre 550 y 890 kD y

Bocouture® 150 kD. Estas diferencias son irrelevantes, como también lo es el polémico tema de la existencia o no de hemaglutinina. Bocouture® tiene como especificidad que no posee proteína protectora, hemaglutinina y, por ello, es menos inmunogenizante, según dice su ficha técnica. Sin embargo, no es relevante en medicina estética^{20,21} ya que las dosis empleadas son muy bajas, no así la cantidad de albúmina que tiene esta toxina, que sí parece que puede dar algún problema en pacientes sensibles. Otra característica destacable es su conservación a temperatura ambiente, hasta 25° lo que hace aconsejable conservarla en frigorífico en nuestro entorno.

PROTOCOLO DE TRABAJO

Primera Consulta^{2,9,10}

En la primera consulta se debe informar al paciente sobre lo que es la toxina botulínica, como actúa, aclarar las expectativas, los efectos secundarios y el tiempo de duración. Se debe realizar una historia clínica que haga hincapié en problemas de alergia, específicamente a la clara de huevo (albúmina), tratamientos médicos actuales, problemas de coagulación, enfermedades musculares y tratamientos anteriores con toxina botulínica, tanto estéticos como hospitalarios por alguna patología osteomuscular o neurológica.

Es importante informar al paciente dónde se puede inyectar la toxina de forma legal: entrecejo (glabella) y patas de gallo (orbicular), ya que si se inyecta en otro lugar es preceptivo comunicarlo al paciente para que lo autorice específicamente. Por eso es obligatorio incluir en la historia clínica una ficha en la que se especifique los datos sociodemográficos del paciente, el nombre de la toxina y el número de serie del vial que se va a emplear, el nombre y el número de colegiado del médico que la inyectará. Esta ficha la proporciona el laboratorio o se puede obtener en la Agencia Española de Medicamento (Anexo 1) y recoger el consentimiento informado (Anexo 2).

Exploración^{9,10}

Se deben buscar irregularidades faciales que podrían producir resultados inesperados. La exploración debe ser visual y dinámica, por eso se le pedirá al paciente que realice los movimientos que son los desencadenantes de las arrugas para poder determinar el tipo, la intensidad y etiología de las arrugas, la capacidad de mímica y el estado de la piel, además de sus características: si es gruesa o fina, seca o grasa.

Etiología de las arrugas¹⁴

La etiología de las arrugas es múltiple, desde el fotoenvejecimiento con la consiguiente elastosis hasta la gravedad y la edad del paciente.

Entre los principales factores implicados en el envejecimiento están:

- Exposición solar.
- Tabaquismo.
- Ausencia de grasa subcutánea.
- Músculos propios de la expresión: arrugas hiperdinámicas.
- Gravedad.
- Remodelación ósea y cartilaginosa.

Tipo I	<ul style="list-style-type: none">• 20-30 años• Sin arrugas• Sin pigmentación o leve• Necesita poco maquillaje
Tipo II	<ul style="list-style-type: none">• 30-40 años• Arrugas dinámicas• Léntigos y queratosis• Pigmentación moderada• Maquillaje y cremas son suficientes
Tipo III	<ul style="list-style-type: none">• 40-60 años• Arrugas estáticas• Discromías, queratosis, telangiectasias• El maquillaje es habitual y no suficiente
Tipo IV	<ul style="list-style-type: none">• Más de 60 años• Siempre arrugas• Color amarillento o ceniza• Cánceres de piel• El maquillaje se ve agrietado

Pero las arrugas sobre las que se pueden actuar serán sólo las arrugas dinámicas, es decir, las producidas por el movimiento repetitivo de una zona y cuya causa es el músculo que genera este movimiento.

El marcado^{9,10}

Una vez que el paciente ha sido explorado y se dispone de toda la información para iniciar el tratamiento se realizará el marcado, que tiene una gran importancia. Se realizará sobre los puntos en los que se depositará la toxina botulínica, de forma dinámica, valorando el lugar en el que el depósito de toxina será más efectivo. Al acostar o semi sentar al paciente, la posición de los mismos suele cambiar por efecto de la gravedad.

La Fotografía^{9,10}

Es una herramienta fundamental ya que sirve para valorar más objetivamente la eficacia del tratamiento. Las fotografías se deberán tomar con siempre con la misma cámara y en el mismo lugar, además, la luz debe ser artificial y siempre la misma, de esta forma evitaremos variaciones en la toma de la fotografía garantizándonos un resultado uniforme. El fondo de la fotografía debe ser oscuro, azul, gris o marrón, pero siempre el mismo. Se tomarán fotografías primero con el paciente en relajación y después realizando cada gesto que se quiere corregir, elevando las cejas, frunciendo el entrecejo o forzando la sonrisa. Una vez realizadas estas fotografías se procederá al marcado facial y se realizará otra fotografía de la cara después de pintar las marcas para el tratamiento al paciente, para que quede constancia de los mismos y se sepan los puntos utilizados. De esta forma cuando el paciente acuda de nuevo a consulta para la revisión se podrá analizar la eficacia del tratamiento o no comparando las imágenes.

Los puntos

Se debe seguir las indicaciones de la ficha técnica en la que se indican los puntos a emplear en cada producto.

La dosis^{7,8,15}

Se define dosis como el número de unidades de TbA que se inyectará por punto de tratamiento siguiendo la indicación del prospecto de cada producto o consultando los múltiples estudios publicados^{1,5-7,9-11,13,14,21}. No se puede indicar una pauta estándar pero los resultados y eficacia de la toxina botulínica es dosis dependiente, a más dosis mejor resultado y mayor duración aunque las dosis

elevadas paralizan y las bajas relajan. Por lo tanto, si se quiere producir una relajación facial, manteniendo parte de la movilidad, se deben utilizar dosis algo inferiores a las indicadas en la ficha técnica. Curiosamente entre el consenso de 2004 y el de 2008 las dosis por punto bajaron en algunos casos hasta en el 50%. Lo que se mantuvo fue la necesidad de aumentar la dosis entre un 20-25% en los hombres.

Recomendaciones postratamiento^{8-10,14}

Siguiendo las recomendaciones del consenso para el uso de la TbA en la estética facial publicado en el monográfico de la revista *Plastic and Reconstructive Surgery* de noviembre de 2004 se recomienda:

- No masajear el área tratada durante las dos o tres horas posteriores al tratamiento.
- Contraer los músculos tratados, realizar los movimientos que desencadenan las arrugas tratadas durante las siguientes dos horas.
- No acostarse en las siguientes tres horas, por el riesgo de presionar la zona tratada
- Tener cuidado con el uso de casco de moto.

Revisión

La fecha recomendable para la visita de revisión varía según los estudios consultados^{5,7,9,10,13-15,21,22}, pero oscila entre los 10 y los 14 días. En los 10 días posteriores al tratamiento se produce un reequilibrio de las fuerzas y contrafuerzas que han sido desequilibradas por el efecto de la toxina botulínica en los músculos agonistas y antagonistas productores de la mímica facial. Por eso no se debe retocar al paciente antes de ese periodo ya que los resultados aún no estarán equilibrados, pudiendo haber zonas de la cara más contraídas que la contralateral y además por la posibilidad de sensibilización del paciente hacia la toxina^{20,21}.

Repetición del tratamiento^{9,10,15,18-20}

La duración del tratamiento es variable en función de distintas causas:

- Sexo: menor duración en hombres que es mujeres.

- Tipo de piel y la raza: las pieles gruesas y las razas asiática y negra tienen una menor duración del efecto
- La movilidad facial: unas personas gesticulan más que otras, las personas hipercinéticas precisarán repetir el tratamiento antes que las personas con menor actividad muscular facial

En general, aunque hay pocos estudios, se observa que el efecto de Botox®/Vistabel® y Xeomin®/Bocouture® suelen durar entre 15 y 17 semanas mientras que Dysport®/Azzalure® suelen durar entre 18 y 20 semanas¹⁹. Se requiere repetir el tratamiento 2-3 veces al año para conseguir resultados óptimos y mantenidos.

Efectos secundarios^{5,6,8,10,11,14,15,22}

El efecto secundario más frecuente del tratamiento estético del tercio superior de la cara con TbA es el descenso de las cejas, causado por una sobredosificación del músculo frontal. También es frecuente la asimetría de las cejas; la aparición de hematomas, sobre todo en la zona orbicular externa y la cefalea, de varias horas de duración tras el tratamiento, aunque suele desaparecer el mismo día del tratamiento.

Otros efectos secundarios menos comunes pero también importantes son la caída de uno o ambos párpados superiores por la inyección próxima a la ceja o la sequedad de uno o de ambos ojos tras el tratamiento por inyección accidental de la toxina en la glándula lacrimal que está situada bajo el reborde óseo en el ángulo superior externo de cada ojo. Es común afectar esta glándula al inyectar toxina en el punto de cola de ceja, al pinchar de forma profunda y no superficial como corresponde en esta zona. También es posible encontrar un edema del párpado inferior durante varias semanas tras el tratamiento.

Se debe revisar el prospecto del producto comercial que empleemos, ya que en él están descritos todos estos efectos secundarios y es preciso avisar al paciente en el consentimiento informado.

COMO EVITAR LOS EFECTOS SECUNDARIOS MÁS COMUNES EN ESTÉTICA^{5,6,7,9,10,14}

Descenso de las cejas

Este efecto secundario está provocado por inyectar más unidades de la cuenta en la zona frontal. La premisa más importante en el tratamiento facial con toxina botulínica es *no perseguir las arrugas*, se tratan los músculos no las arrugas ya que una dosis elevada produce la paralización muscular de la zona tratada. La tendencia general de los expertos mundiales en el uso de toxina botulínica es bajar el número de unidades en la zona frontal no sobrepasando las 15/32.5 unidades de toxina en el músculo frontal y en caso de duda posponer el tratamiento de la zona frontal en el momento de la revisión, a los 10/14 días posteriores al tratamiento del resto del tercio superior^{5,8}. Una segunda precaución importante está en las personas de más de 55-60 años: la dosis en la región frontal debe ser baja, intentando no aproximarse a la zona frontal alta, al nacimiento del pelo o en hombres, a la zona en la que el músculo frontal se transforma en galea frontal (se aprecia un reborde al mandar contraer el frontal) ya que al inyectar dosis altas en esta zona se produciría la desinserción del frontal y como consecuencia la caída de las cejas.

Asimetría de las cejas

Muy común y causada por la falta de uniformidad en el tratamiento del frontal. Se realizará una exploración dinámica del paciente y se marcarán los puntos en los que se va a depositar el producto, observando que estos estén uniformes en ambos lados de la frente, a la misma distancia de las cejas (más de dos centímetros) y del final de la ceja en ambos lados para conseguir un resultado uniforme.

Hematomas

Para evitar los hematomas hay que fijarse bien en la distribución de las venas en la zona a inyectar. Los hematomas son más comunes en la zona de *patas de gallo* u orbicular externa. Se puede sobreiluminar la zona con luz directa o con un cabezal de luz en la frente del operador. Cuando existe coincidencia entre el

punto marcado y una vena, se debe inyectar más profundamente desde un poco más atrás, para que la aguja entre por debajo de la vena ya que el músculo siempre está más profundo que la vena visible.

Caída de uno o de ambos párpados superiores

La causa es la parálisis del músculo elevador del párpado superior por paso de toxina botulínica desde el punto de inyección. Normalmente forma parte de los efectos secundarios del tratamiento de la zona glabelar con toxina botulínica. La causa suele ser la inyección profunda a menos de 1 cm. por encima de la ceja en la zona media, corresponde al tratamiento de las inserciones de la cola del músculo corrugador en la piel superciliar. Estas inserciones son las que facilitan la tracción de la ceja hacia el centro de la cara. Son inserciones superficiales, subcutáneas, por tanto, la forma de evitar la caída del párpado superior es inyectar la toxina botulínica de forma subcutánea en el punto donde el corrugador tracciona de la piel para ejercer su función.

Sequedad ocular

Está producido por la inyección de toxina botulínica dentro de la glándula lacrimal. La glándula lacrimal suele estar situada en el ángulo supero externo del ojo, sobre el párpado superior y por debajo de la arcada ósea. La inyección de esta glándula de forma accidental es común en el tratamiento de la región periorbitaria *patas de gallo*, en particular al inyectar el punto más alto o punto de *cola de ceja*. La inyección profunda en este punto conlleva la entrada del producto en la glándula lacrimal y que al cabo de entre 3-5 días se produce una reducción de la producción de lágrima. La forma de evitarlo es procurar que la inyección sea siempre subcutánea en este punto.

Edema del párpado inferior

La aparición de edema persistente en el párpado inferior es común tras el tratamiento de la región periorbitaria en particular por la inyección profunda de toxina botulínica en el punto inferior de tratamiento de la región periorbitaria. Cuando se inyecta en esta zona se introduce TbA en el nodo linfático

subpalpebral inferior, que está situado encima del hueso malar, paralizando el retorno linfático del párpado inferior. El edema suele durar entre 10 y 30 días, en función de la dosis inyectada. La forma de evitarlo es inyectar de forma subcutánea, dosis bajas de no más de 2/5 unidades y evitar la zona orbitaria a más de 3 cm en línea recta, por debajo de la parte inferior de la ceja del punto *cola de ceja*.

TRATAMIENTO FACIAL CON TOXINA BOTULÍNICA EN CASOS ESPECIALES^{9,10,17,21}

Existen casos en los que el tratamiento con TbA puede ser útil para la mejora de resultados como el tratamiento de cicatrices faciales, en el tratamiento de la hiperreactividad facial de la zona funcionante en casos de parálisis facial o en la mejora de resultados en la cicatrización de una blefaroplastia.

Cicatrices en el tercio superior de la cara

La aparición de cicatrices faciales, bien de forma accidental, bien producidas por una corrección estética, en la zona frontal, periocular o glabelar, se beneficiarían del tratamiento con toxina botulínica en la zona. El efecto de la toxina sería el de la relajación de la zona circundante a la cicatriz, evitando las tensiones que ejercen los músculos sobre la piel que está cicatrizando durante por al menos tres meses, que es el tiempo que se considera crítico en la cicatrización de la piel. Esta intervención mejorará los parámetros de cicatrización normales y, por tanto, el resultado final. La dosis a emplear sería la misma que para el tratamiento de las arrugas faciales.

Parálisis facial

Se pueden dar, principalmente, dos casos. El primero son pacientes que hayan sufrido una parálisis facial de un lado de la cara que ya esté resuelta. En estos casos se debe ser prudente y no realizar el tratamiento hasta que haya pasado un año desde que la parálisis se resolvió y el paciente esté asintomático. En ese momento se realizará un tratamiento cauteloso con una dosis de prueba que será siempre la mitad de que se utilizaría en la

> Toxina Botulínica

zona de no haber sufrido proceso patológico alguno. En la revisión, si la dosis ha sido insuficiente se inyectará el resto en la zona que lo precise.

El segundo caso está en aquellas personas que padezcan parálisis facial de un lado desde hace tiempo y aún persista. En los pacientes en los que la parálisis facial persiste en un lado de la cara, el lado sano se contrae más llegando a producir expresiones que pueden parecer grotescas. El tratamiento se realizará sólo en la zona no afecta y la dosis inicial de prueba será la mitad de la normal en casos no patológicos.

Blefaroplastia

Es la técnica quirúrgica de tratamiento del exceso de piel en la zona periocular, principalmente por motivos estéticos. Tras realizar la cirugía y durante los tres primeros meses se dan tensiones en la piel provocadas por las cicatrices lo que produce una peor resolución de la cicatriz, sobre todo en pacientes con problemas de cicatrización (hipertrofia cicatricial, tendencia a queloides, ...) o en pacientes hipercinéticos. Son estos pacientes los que se beneficiarán del tratamiento con toxina botulínica del tercio superior de la cara. Además se pueden añadir dos puntos en cada ceja, dentro de la zona pilosa, distanciados unos 2 cm, siempre subcutáneamente, para relajar la tensión normal entre los músculos frontal y orbicular, ya que son oponentes. La dosis recomendadas son de 2/5 (Botox®/Dysport®) unidades subcutáneas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

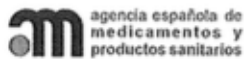
- 1-Plagezuelos-Cobo E et al. Atlas de Puntos Clave Musculares en la Práctica Clínica. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, Madrid (2008).
- 2-Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/informa/circulares/medicamentosUsoHumano/2010/home.htm>
- 3 - Disponible en: <http://cirugiaplastica.diariomedico.com/2013/12/02/area-cientifica/especialidades/cirugia-plastica/80-toxina-botulinica-espana-fines-medicos->
- 4-Disponible en: <http://www.vademecum.es/principios-activos-toxina+botulinica+tipo+a-m03ax01+m1>
- 5-de Maio M, Rzany B. Botulinum Toxin in Aesthetic Medicine. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg (2007).
- 6-Carruthers J, Carruthers A. Using Botulinum Toxins Cosmetically. M.D. Taylor&Francis Group, London, New York (2005).
- 7-Plastic and Reconstructive Surgery- "Advances in Facial Rejuvenation: Botulinum Toxin Type A, Hyaluronic Acid Dermal Fillers, and Combination Therapies-Consensus Recommendations". Volume 121. Number 5 SUPP. May 2008.
- 8-Plastic and Reconstructive Surgery Suplemento -"Recomendaciones del consenso para el uso de la toxina botulínica tipo A en la estética facial". Volumen 114. Suplemento nº 6. Noviembre 2004.
- 9-García-Monforte F. Medicina Estética-Abordaje Terapéutico. Cap. 29, pag. 279-299. Ed. Médica Panamericana. Madrid (2011).
- 10-García-Monforte, F. Medicina Estética y Antienvejecimiento. Cap. 4 pag. 36-39. Cap. 27 pag. 303-318. Editorial Médica Panamericana-Madrid (2012).
- 11-Wolfgang J et al. Pictorial Atlas of Botulinum Toxin Injection, Dosage, Localization, Application. Quintessence Publishing Co, Ltd. Marburg (2008).
- 12-Schünke M et al. Prometheus, Texto y Atlas de Anatomía, Tomo 3. Editorial Médica Panamericana, Madrid (2007).
- 13-Sommer B, Sattler G. Botulinum Toxin in Aesthetic Medicine. Blackwell. Vienna (2001).
- 14-Alcolea-López JM. Actualización sobre aplicaciones de toxina botulínica en Estética Facial. Cir. Plast. IberoLatinoAm.-Vol 37-Nº1-Enero-Febrero-Marzo-2011.-81-90.
- 15-Carruthers A, Carruthers J. A Single-Center, Dose comparison, Pilot Study of Botulinum Neurotoxin tipe A in Female Patients with upper Facial Rhytids: Safety and Efficacy- J. Am Acad Dermatol-Jun 2009-Vol 60- Nº 6-972-979.
- 16-Pickett A, Perrow K.- Formulation Composition of Botulinum Toxins In Clinical Use- Journal of Drugs in Dermatology.-Vol 9 Issue 9- Sept 2010.- 1085-91.
- 17-Xiao Z, Zang F, Cui Z. Treatment of Hypertrophic Scars with intralesional Botulinum Toxin type A Injections: A Preliminary Report.
- 19-Frevert J. Content of Botulinum Neurotoxin in Botox/Vistabel, Dysport/Azzalure and Xeomin/ Bocouture.- Drugs R.D.-2010; 10-67-73.
- 19-Dressler D. Clinical Relevance of Botulinum Toxin Antibodies.- Nervenartz - 2008- Jun; 79- Suppl 1: 36-40.
- 20-Lange O et al. Neutralizing Antibodies and Secondary Therapy Failure after Treatment with Botulinum Toxin tipe A: Much Ado about

> **Toxina Butolínica**

Nothing?-Clin-Neuropharmacol 2009. Jul-Aug;
32(4)-213-218.
21-Nigam PK, Nigam A. Botulinum Toxin- Indian J
Dermatol. 2010-Jan-Mar; 55 (1):8-14.

22-Nestor MS, Ablon GR. Duration of Action of
Abobotulinumtoxin A and Onabotulinumtoxin A-
A Randomized Double Blind Study Using a
Contralateral Frontalis Model.-The Journal of
Clinical and Aesthetic Dermatology- Sept 2011;
Vol 4-Nº 9-43-49.

ANEXO I. MODELO DE FICHA DE SEGUIMIENTO DEL PACIENTE AL QUE SE ADMINISTRA TOXINA BUTOLÍNICA DE TIPO A CON INDICACIÓN ESTÉTICA



ANEXO I. Modelo de ficha de seguimiento del paciente al que se administra Toxina botulínica de tipo A con indicación estética

Apellidos.....

Nombre.....

DNI..... -

Sexo..... Hombre..... Mujer.....

Fecha de Nacimiento.....
dd mm aaaa

Dirección.....

CP y Ciudad.....

Teléfono de contacto.....

Medicamento *.....

Número de administración	Fecha	Facultativo	Dosis administrada	Número de inyecciones

* Las unidades de toxina botulínica son distintas dependiendo del medicamento y no son intercambiables entre los distintos preparados

CORREO ELECTRÓNICO
 sdacem@aemps.es

C/ CAMPEZO, 1 – EDIFICIO 8
 28022 MADRID TEL: 91 822 50 36
 FAX: 91 822 51 27

ANEXO II. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA

En _____, a _____ de _____ de _____
Nombre del paciente _____
Fecha de nacimiento _____
Domicilio _____
Población _____
Teléfonos _____ DNI _____

DECLARO:

Que por el presente documento **REQUIERO Y AUTORIZO** al Doctor _____
_____, licenciado en Medicina y Cirugía con el
número de colegiado _____ que realice en mi persona, el tratamiento conocido como _____

ACEPTO la capacitación profesional del facultativo para la realización del tratamiento propuesto.

BREVE EXPLICACION DEL TRATAMIENTO:

La inyección de toxina botulínica tipo A causa la reducción selectiva y temporal de la contracción en la musculatura hiperactiva, durante un periodo mínimo de 12,5 semanas, mediante la acción selectiva en las terminaciones nerviosas colinérgicas periféricas.

Las sustancias y aparatos empleados han sido autorizados para su uso en medicina estética y ostenta la marca CE y número de registro sanitario correspondiente.

RIESGOS INHERENTES AL PACIENTE Y A SUS CIRCUNSTANCIAS PERSONALES:

CONFIRMO que el tratamiento mencionado, me ha sido explicado a fondo, por un médico en palabras comprensibles para mí, los riesgos típicos que tiene, los efectos no deseados, los riesgos característicos a mi persona, así como las molestias o, en ocasiones, dolores que puedo sentir teniendo un post-tratamiento normal. Se me han explicado, igualmente otras opciones existentes que están disponibles en el mercado, con pros y contras de cada una de ellas. Teniendo esto en cuenta he escogido el tratamiento anteriormente descrito. Las formas alternativas pueden consistir en no tratar las zonas susceptibles de tratamiento. Existen riesgos y complicaciones potenciales asociadas a las formas alternativas de tratamiento.

ACEPTO que puedan ocurrir los **RIESGOS Y COMPLICACIONES** descritos por la ciencia médica como inherentes a este tratamiento. Entre otros los principales riesgos que me han sido explicados son los siguientes:

> Toxina Botulínica

- Riesgo y complicaciones comunes a cualquier tratamiento estético, entre otros reacciones alérgicas a la sustancia empleada (por lo general leves, que remiten bajo el tratamiento adecuado ó incluso sin tratamiento), hematomas, edemas o inflamación que remitirán generalmente en poco tiempo sin necesidad de ser tratados.
- Riesgos y complicaciones específicos de este tratamiento que me han sido explicados y que asumo y acepto. Especialmente:
 - Infección. La infección después de este tipo de tratamiento es muy rara. Si ocurre una infección puede ser necesario tratamiento adicional incluyendo antibióticos.
 - Cambios en la sensibilidad cutánea. Serían temporales resolviéndose espontáneamente a los pocos días.
 - Asimetría. Puede no conseguirse un aspecto simétrico de la zona tratada tras un único tratamiento con toxina botulínica, por lo que pueden ser necesarios tratamientos adicionales.
 - Reacciones alérgicas. Se han descrito reacciones de eritema generalizado o local, picores, de tipo transitorio, que pueden durar unos días. Las reacciones alérgicas pueden requerir tratamiento adicional.
 - Ptosis palpebral. Caída de cejas.
 - Otros. Pueden ser necesarios varios tratamientos con toxina botulínica, seriados y separados en el tiempo para obtener el resultado estético deseado. Puede ser necesaria la utilización de cremas o lociones hidratantes después de un tratamiento con toxina botulínica.

RECONOZCO que en el curso del tratamiento pueden surgir condiciones no previstas que hagan necesario un cambio de lo anteriormente planeado y doy aquí mi expresa autorización para el tratamiento de las mismas, incluyendo traslado hospitalario. En caso de complicaciones durante el tratamiento autorizo al Centro a solicitar la necesaria ayuda de otros especialistas, según su mejor juicio profesional.

COMPRENDO que el fin del tratamiento es mejorar mi apariencia existiendo la posibilidad de que alguna imperfección persista y que el resultado pueda no ser el esperado por mí. En este sentido, se me informa que el resultado estético del tratamiento depende de factores como la facilidad de cicatrización, formación o no de queloides, aparición de reacciones al producto (como por ejemplo fibrosis). Sé que la medicina no es una ciencia exacta y que nadie puede garantizar la perfección absoluta. Comprendo que el resultado pueda no ser el esperado por mí y reconozco que no se me ha dado, en absoluto, tal garantía.

SE ME HA INFORMADO que el número de sesiones y/o cantidad de producto que es necesario para conseguir el efecto deseado se me ha comunicado de forma orientativa, siendo imposible de antemano conocer la cantidad exacta de producto ó número de sesiones que son necesarias, por la diferente forma de absorción/reacción de cada paciente.

> Toxina Botulínica

ME COMPROMETO a seguir fielmente, en lo mejor de mis posibilidades, las instrucciones del médico para antes, durante y después del tratamiento antes mencionado. Quedando bajo mi responsabilidad el cumplimiento de las medidas post-tratamiento recomendadas por el Centro.

DOY FE de no haber omitido o alterado datos al exponer mi historial y antecedentes clínico quirúrgicos, especialmente los referidos a alergias y enfermedades o riesgos personales.

AUTORIZO a que se me practiquen fotografías de la zona tratada que puedan ser utilizadas con fines científicos, docentes o médicos, quedando entendido que su uso no constituya ninguna violación a la intimidad o confidencialidad, a las que tengo derecho.

ME CONSTA que mis datos van a ser tratados de forma automatizada, lo cual autorizo habiéndome sido explicados mis derechos de conformidad con la vigente LOPD.

Se me ha informado, igualmente, de mi derecho a rechazar el tratamiento o revocar este consentimiento.

He podido aclarar todas mis dudas acerca de todo lo anteriormente expuesto y he entendido totalmente este **DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO** reafirmando en todas y cada uno de sus puntos y con la firma del documento **EN TODAS LAS PÁGINAS Y POR DUPLICADO** ratifico y consiento que el tratamiento se realice.

El médico

Firma del paciente

Representante legal

8. Acné

REVISORES

Dra. Petra M^a Vega (Coord.)

Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears y de Alcalá.
Docente del Master de Láser y Patología dermatológica Universidad de Barcelona
Clínica Vega. Terrassa. Barcelona.
pvega@seme.org

Dr. Eduardo Fonseca Capdevila

Director de la Unidad Docente de Dermatología.
Hospital Universitario de La Coruña.

AUTORES

Dr. Diego del Ojo Cordero

Dermatólogo. Hospital Puerta del Mar. Cádiz
Director de Dermalaser Siglo XXI.
Jerez. drdelojo@dermalasersiglo21.com

Dra. Sofía Ruiz del Cueto Posadas

Clínica Mira+Cueto. Madrid ruizdelcueto@yahoo.es



ACNÉ

El acné es quizás la enfermedad dermatológica más frecuente. Es una enfermedad polietiológica que afecta a las áreas ricas en folículos sebáceos y cuyas características fundamentales son: seborrea, una alteración de la queratinización en los folículos pilosebáceos formándose comedones con la consiguiente inflamación que provoca pápulas, pústulas, nódulos, quistes, abscesos y cicatrices.

PATOGÉNESIS

Entre los factores que controlan el acné los más importantes son:

- **La herencia.** Se hereda de forma autosómica dominante el tamaño y la actividad de las glándulas sebáceas.
- **El sebo.** La seborrea está presente en todos los pacientes con acné.
- **Bacterias,** *Propionibacterium acnes*.
- **Hongos,** *Malassezia furfur*.
- **Ácaros,** *Dermodex folliculorum*.
- **Hormonas.** Los andrógenos controlan la producción de sebo, los estrógenos inhiben la producción de sebo.
- **La queratinización** con aumento de corneocitos.
- **Factores inmunológicos.**

DIAGNÓSTICO

CLASIFICACIÓN

Acné grado I (leve). Se caracteriza porque aparecen comedones abiertos y cerrados, con mayor frecuencia en la cara. Las lesiones inflamatorias son poco frecuentes.

Acné grado II (moderado). En este tipo los comedones están inflamados y se convierten en pápulas y pústulas. Si la reacción inflamatoria es más profunda se forman nódulos, existiendo el peligro de cicatrización. Las zonas de aparición más frecuentes son la cara, el cuello, el pecho y la espalda.

Acné grado III (grave). Es la forma más severa de acné. Afecta más frecuentemente a

hombres que a mujeres. En esta forma existen comedones, pápulas y pústulas con contenido hemorrágico y nódulos dolorosos que confluyen y sangran. Siempre quedan cicatrices atróficas y a veces queloides desfigurantes. Se pueden encontrar además de en la cara, en el cuello, en el pecho y en la espalda, en los glúteos, en el epigastrio, en los brazos, en los lóbulos de las orejas o en el cuero cabelludo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rosácea (edad mas avanzada).
- Quistes de milio (predominan en la zona infraorbitaria y son más blancos).
- Foliculitis gramnegativos y erupción por *Candida*.
- Tiña animal que haya originado un querion.
- Foliculitis por *Pityrosporum* que responde muy bien al ketoconazol.
- Verrugas planas de la cara y seudofoliculitis de la barba.
- Acné agminata, adenoma sebáceo y erupción sarcoidea micropapulosa.
- Erupción papulopustulosa por déficit de zinc.
- Algún caso por alimentación parenteral prolongada.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir dirigido a corregir los factores etiológicos, es decir, a regular la secreción sebácea, a evitar la obstrucción del folículo pilosebáceo (FPS) y a la reducción de la población microbiana.

Es importante la clasificación adecuada de cada caso y la detección de los factores desencadenantes que serán los primeros a abordar. Se debe destacar que el manejo clínico del acné ha sufrido un cambio importante con la introducción de nuevos sistemas terapéuticos físicos, como es el caso de la fototerapia o la radiofrecuencia, por lo que a continuación analizaremos tanto los

protocolos convencionales como las nuevas terapias antiacné.

MEDIDAS GENERALES

Informar a los pacientes. Los pacientes deben saber que no existe un tratamiento curativo de su proceso sino que el tratamiento va dirigido a combatir los síntomas y a minimizar las posibles lesiones residuales por lo que los tratamientos suelen ser irremediabilmente largos.

Higiene. Aunque el acné no es una enfermedad causada por falta de aseo este es un punto muy importante en su tratamiento. El desengrasado de la piel es importante tanto se debe aconsejar el lavado de las zonas afectadas dos veces al día con agua tibia y jabón o gel neutro o con un antiséptico y siempre lavarse la cara después de hacer ejercicio físico. Seguidamente secar sin frotar, de forma suave y sin usar productos irritantes ni esponjas. En los hombres se aconseja reducir la frecuencia de los afeitados.

Alimentos. En un principio no se debe suprimir ningún tipo de alimento ya que no se ha demostrado que la dieta influya en la composición del sebo. Algunos pacientes creen que ciertos alimentos son perjudiciales para su enfermedad por lo que pueden evitarlos si lo consideran necesario. Habitualmente los productos más frecuentemente referidos como negativos para el acné son los derivados del cacao (chocolate, cacao en polvo, etc.), los fritos, los productos lácteos ricos en grasa (la leche entera, los quesos curados, etc.), los derivados del cerdo (sobre todo del blanco), los picantes, las pizzas, las hamburguesas, los cacahuetes y los frutos secos en general, etc.

Cosmética. Se debería usar sólo en el caso de ser necesario, evitando los productos comedogénicos y usando productos libres de aceite. No es aconsejable tampoco realizar limpiezas de cutis, ni ningún tipo de *peeling* no médico, así como por supuesto pellizcarse (se corre el riesgo de padecer cicatrices permanentes).

Sol. Existen unos pacientes que mejoran con la exposición solar, siempre que no se quemem, si bien esta mejoría en la mayoría de

los casos presenta fenómenos de rebote cuando se suspende la exposición. Se debe tener en cuenta, también, que la mayoría de los fármacos que se usan en el tratamiento médico son fotosensibles.

Si el paciente presenta **signos de androgenización**, se debería realizar un estudio hormonal para descartar otras posibles alteraciones.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Queratolíticos tópicos

- Peróxido de benzoilo en preparaciones del 2,5%, 5% y 10% en forma de gel.
- Ácido azelaico 20% en crema.
- Adapaleno 0,1% en crema, gel o solución.

Retinoides tópicos

- Ácido retinoico 0,025% hasta 0,1% en forma de crema o gel.

Antibióticos tópicos

- Eritromicina 2% (una vez al día).
- Clindamicina 1% (una vez al día).

Antibióticos vía oral. Durante al menos tres meses, pudiéndose prolongar hasta seis meses según resultados.

- Doxiciclina 100 mg/día.
- Minociclina 100 mg/día.

Tratamiento hormonal. En mujeres, en lugar de antibióticos se puede utilizar anovulatorio (acetato de ciproterona 2 mg/día más etinilestradiol 0,035 mg), en tratamiento secuencial, sólo en los casos de acné juvenil de mujeres mayores de quince años y siempre después de más de dos años de la menarquia. El tratamiento debe mantenerse por lo menos un año aunque la mayoría de veces se mantiene mucho más tiempo.

Retinoides vía oral. El tratamiento de elección es la isotretinoína 0,5-1 mg/kg/día, durante unos cuatro a cinco meses (dosis máxima acumulada 120 mg/kg). Este fármaco disminuye la cantidad y la secreción de la glándula sebácea, normaliza la queratinización, inhibe el crecimiento del P. acnes y tiene un efecto antiinflamatorio. Si no se puede realizar este tratamiento se

> Acné

debe recurrir a los antibióticos sistémicos. Está totalmente contraindicado su uso en mujeres que busquen quedarse embarazadas por ser teratogénico por eso al indicarse se debe acompañar de anticoncepción oral hasta dos meses después de su utilización. Se informará a las mujeres en edad fértil de estos efectos y se registrará su aceptación de uso firmando un consentimiento informado. Debe, también, hacerse un control analítico, tanto anterior como mensual durante todo el tratamiento, vigilando sobre todo las transaminasas, el colesterol y los triglicéridos. El efecto secundario más frecuente suele ser sequedad de toda la piel, especialmente la de los labios (queilitis), los ojos y la nariz.

PEELINGS

ALFA Y BETA HIDROXIACIDOS PARA PEELING SUPERFICIAL

Indicaciones ampliadas. Fotoenvejecimiento cutáneo, discromías, arrugas, acné vulgar y rosácea, pseudofoliculitis de la barba y prevención de cánceres cutáneos.

Acción. Queratolítica, bactericida, despigmentante y antiinflamatoria

Precauciones. Fotosensibilizante, irritante.

Pauta. 6-10 *peeling* de glicólico, salicílico, mandélico, pirúvico etc. Separados 15 días.

Contraindicaciones absolutas. Heridas activas, alergia a cualquiera de los componentes, embarazo o lactancia, tumoraciones (descartar malignidad), enfermedades del colágeno y autoinmunes.

Contraindicaciones relativas. Piel muy sensible, fotosensibilidad, eritema de cualquier índole, fotoexposición frecuente, inestabilidad mental, VHS: valaciclovir preventivo

TCA Y FENOL PARA PEELING MEDIO-PROFUNDO PARA CICATRICES DE ACNÉ

Indicaciones ampliadas. Fotoenvejecimiento cutáneo, discromías, arrugas, cicatrices residuales de acné y post-traumáticas,

pseudofoliculitis de la barba y prevención de cánceres cutáneos.

Acción. Queratolítico, bactericida.

Precauciones. Fotosensibilizante, irritantes, edema, eritema, discromías.

Pauta. 1-4 *peeling* separados 4-6 semanas. El número de sesiones necesarias depende de la profundidad del *peeling*.

Contraindicaciones absolutas. Heridas activas, alergia a cualquiera de los componentes, embarazo o lactancia, tumoraciones (descartar malignidad), enfermedades del colágeno y autoinmunes.

Contraindicaciones relativas. Piel muy sensible, fotosensibilidad, eritema de cualquier índole, fotoexposición frecuente, inestabilidad mental, Virus Herpes Simple (VHS): valaciclovir preventivo.

TERAPIA LUMÍNICA

COADYUVANTE DE LOS TRATAMIENTOS CONVENCIONALES EN EL ACNÉ LEVE-MODERADO

LIP (LUZ INTENSA PULSADA)

Utilizar longitudes de onda entre 500 y 700 nm y duraciones de pulso largas.

Pauta. 3-4 sesiones, una sesión cada dos semanas. Los resultados pueden apreciarse a las 4 semanas y son máximos a los 2-4 meses

Efectos secundarios. Eritema, edema leve, escozor, discromias

Contraindicaciones absolutas. Embarazo, infecciones locales y heridas recientes, crisis comiciales, patologías fotosensibles Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Contraindicaciones relativas. Fármacos fotosensibilizantes, VHS labial recurrente (requiere profilaxis previa).

LUZ AZUL Y/O ROJA

Indicaciones. Acné leve moderado con lesiones inflamatorias. Tiene escasa acción sobre comedones.

> Acné

Pauta. 8 sesiones de 20 minutos. Dos por semana

Contraindicaciones absolutas. Enfermedades fotosensibilizantes, embarazo y lactancia.

Contraindicaciones relativas. Lesiones tumorales pigmentadas, carcinoma basocelular esclerodermiforme.

Efectos secundarios. Eritema, edema leve, hiperpigmentación transitoria.

TERAPIA FOTODINÁMICA

Fuente de luz. Prácticamente cualquiera pero las más usadas son la LIP y las LEDs de luz azul, roja o preferiblemente la combinación de ambas.

Procedimiento. La preparación para la terapia consiste en desmaquillar y limpiar adecuadamente la piel. Posteriormente se aplica una fina y homogénea capa en oclusión de 5-ALA (ácido 5 amino levulinico) o MAL (metilaminolevulinato). Se deja actuar 30 minutos, se retira y se aplica una fuente de luz según su protocolo.

Pauta. Se recomiendan unas 6-8 sesiones, separadas una semana entre sí.

Evolución. Se aprecian resultados empiezan a las 2-4 semanas de tratamiento, siendo máximos a los 2-3 meses de tratamiento. Sin pauta de mantenimiento las lesiones revierten.

Contraindicaciones. Las mismas que la de la fuente de luz utilizada.

Efectos secundarios. A corto plazo: puede aparecer eritema, edema, descamación, costras y discromias transitorias, sobre todo hiperpigmentación. A largo plazo: discromias reversibles.

RADIOFRECUENCIA

Indicaciones ampliadas. Rejuvenecimiento dérmico.

Procedimiento. Varía según el sistema utilizado.

Pauta. Se recomiendan unas 2-3 sesiones, separadas 1-2 meses entre sí.

Evolución. Los resultados empiezan a verse a las 4-8 semanas del primer tratamiento y son máximas a los 3-4 meses de tratamiento. Por lo general se recomienda asociar un tratamiento tópico domiciliario, así como *peelings* o microdermoabrasiones. Puede resultar de utilidad en ciertas lesiones quísticas persistentes la aplicación local de radiofrecuencia para acortar el tiempo de resolución.

Contraindicaciones absolutas. Embarazo, infecciones locales y heridas recientes, implantes metálicos.

Contraindicaciones relativas. Maquillaje las 24h previas (depende del sistema utilizado). El Virus Herpes Simple (VHS) labial recurrente requiere profilaxis previa.

Efectos secundarios. A corto plazo puede aparecer dolor, eritema, edema leve, quemadura de primer y segundo grado. A largo plazo atrofia grasa y alteraciones nerviosas.

TERAPIA ABLATIVA

Para el tratamiento de cicatrices de acné, una vez resueltas las lesiones activas.

Con láser ablativo: CO2 o Er-YAG.

Contraindicaciones. Mala cicatrización, sensibilidad a la luz (intrínseca o farmacológica), exposición solar tras el tratamiento, fototipos IV- V, embarazo y lactancia.

Procedimiento.

- Requiere anestésico tópico o local
- Aplicar láser:
 - CO2: coagula al tiempo que cauteriza aunque hay un mayor riesgo de complicaciones ya que produce mayor necrosis perilesional.
 - Er-YAG: menor capacidad de coagulación por lo que hay un mayor sangrado.

Cura postratamiento. Abierta u oclusiva.

Pauta. 1-2 sesiones. Se aconseja espaciar las sesiones al menos 4 meses.

Evolución. Erosión con costra que desaparece en siete días dejando una superficie de regeneración sonrosada

Complicaciones. Hiperpigmentación postinflamatoria, eritema (rosa) residual, mala cicatrización (hipertrofia y queloides) y recidiva de la lesión.

FOTOTERMOLISIS FRACCIONAL

El tratamiento de cicatrices de acné, una vez resueltas las lesiones activas.

Fuentes de luz. Er-YAG, CO2 y Nd-YAG.

Procedimiento. Variable según el sistema utilizado:

- Una sesión cada 4 semanas.
- Combinar con LIP.

Contraindicaciones. Tratamientos recientes con medicamentos fotosensibilizantes, lesiones activas de acné, alteraciones de la cicatrización, Fototipos V-VI, embarazo.

Nota: las formas graves de acné pápulo-pustuloso y nóduloquístico serán derivadas para seguimiento en dermatología para confirmación de opción terapéutica y actitud al final del tratamiento.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez controlada la enfermedad, se dejarán los tratamientos sistémicos, limitándose a un tratamiento de mantenimiento a base de tópicos, sobre todo con ácido retinoico a dosis bajas y así se evitaban nuevas y molestas exacerbaciones.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

Poros abiertos¹

- Tratamiento tópico con AHA
- *Peelings* de AHA
- LIP
- Terapia fotodinámica

Acné comedoniano o leve

- Queratolíticos tópicos o antimicrobianos
- Retinoides tópicos
- Alfa hidroxiácidos (AHA): en peeling o en tratamiento domiciliario
- LIP
- Terapia lumínica:
 - Luz azul
 - Luz roja
 - Radiofrecuencia
 - Láser:
 - Diodo: de pulso largo
 - De colorante pulsado: acelera recuperación de lesiones inflamatorias

Acné pápulo pustuloso leve o moderado

- Antibióticos tópicos y tratamiento tópico asociado (queratolíticos o retinoides)
- Antibióticos VO y tratamiento tópico asociado (queratolíticos o retinoides) en casos que no responden al tratamiento tópico
- *Peelings*
- Terapia fotodinámica
- Radio frecuencia + LIP

Acné pápulo pustuloso grave y acné nódulo quístico o grave

- Antibióticos VO + tratamiento tópico
- Tratamiento hormonal
- Isotretinoína VO: de elección
- Corticoides: acné con importante componente inflamatorio

- Terapia fotodinámica v. Radio frecuencia + LIP

¹ Aunque no se considere una lesión de acné, por ser una característica de la piel grasa muy frecuentemente consultada se ha incluido aquí su tratamiento.

Cicatrices de acné

- Dermoabrasión
- Esteroides intralesionales
- Peelings medios y profundos
- Láser ablativo
 - Er Yag
 - CO2
- Fototermolisis fraccional
 - Er- Yag
 - CO2
 - Nd-Yag

BIBLIOGRAFÍA

- Armijo M, Camacho F. Acné. Erupciones acneiformes. 225 - 240. Tratado de dermatología 1998.
- Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn T, Mancini AJ et al. Enfermedades de los anejos. 38. Dermatología V. Uno 2004.
- Braun-Faco O, Plewig G, Wolf HH, Winkelmann RK. Enfermedades de las glándulas sebáceas. Dermatología Springer-Verlag Iberica, S.A. 1995.
- Caballero MJ, Peñas-Fernández P. El acné en imágenes. 2005.
- Fitzpatrick TB, Wolf K, Allen-Johnson R, Suurmond, D. Acné vulgar y acné quístico. Atlas en color y sínosis de dermatología clínica. 5a Edición 2005.
- Iglesia-Díez L. Enfermedades de los folículos sebáceos y las glándulas sudoríparas. 815-37, Tratado de dermatología 1994.
- Serrano-Ortega S, Soto de Delás J, Moreno Giménez JC. Acné cosmético. Dermatología cosmética; 2002.

> Acné

9. Alteraciones Circulatorias Cutáneas Faciales

REVISORES

Dra. Pilar Rodrigo Anoro (Coord.)
Presidenta de Honor de la SEME. Barcelona.

Dr. Mario Trelles
Presidente de la Sociedad Española de Láser Médico-Quirúrgico (SELMQ).
Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética.

AUTORES

Dra. Montserrat Serra
LaserMèdic-Clinica Tres Torres. Barcelona
msm@laserm.net

Dra. Lourdes Martín
Directora de la Clínica Dra. Lourdes Martín. Sevilla
lomartindi@gmail.com

Dr. Mariano Vélez
S. Dermatología del Hospital del Mar. Barcelona
Colaborador del I. Médico Vilafortuny. Cambrils
Centro Médico Ronefor. Barcelona
marianovelg@hotmail.com

Avalado por:



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE LÁSER MÉDICO
QUIRÚRGICO



ALTERACIONES CIRCULATORIAS CUTÁNEAS FACIALES

DEFINICIÓN

El denominador común de las alteraciones circulatorias cutáneas faciales (sin considerar si se trata de una malformación, de una hiperplasia o una neoplasia) es la presencia de luces delimitadas por células endoteliales. Este principio puede aplicarse tanto a vasos sanguíneos como linfáticos.

CLASIFICACIÓN

Las manifestaciones vasculares en el área facial se encuentran dentro de la clasificación general de las lesiones vasculares. En los últimos años se ha buscado un consenso para clasificación de las mismas como las de Mulliken (1982 y posteriores actualizaciones). En 1996, la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA) clasificó las alteraciones vasculares en:

- **Tumores vasculares** (hiperplasias endoteliales): hemangiomas.
- **Malformaciones vasculares** (dismorfogénesis y un turnover endotelial normal).
 - **Alto flujo:**
 - Arterial (aneurismas, estenosis).
 - Malformaciones arteriovenosas.
 - **Bajo flujo:**
 - Malformación capilar (angiomas planos).
 - Malformación venosa (Síndrome Klippel-Trenaunay).
 - Malformación linfática (macro y microquística, como el higroma quístico).
 - Combinada o mixtas (angiodisplasia hemolinfática).

Sanguenza y Requena (2003) presentaron una clasificación actualizada, basándose en las clasificaciones anteriores (Tabla I). Pero para

una mejor orientación se dividirán en congénitas y adquiridas

Congénitas

- Hemangiomas.
- Malformaciones vasculares:
 - Malformaciones capilares:
 - Angioma plano o nevus flameus o PWS.
 - Nevus flameus neonatorum.
 - Malformaciones capilarolinfáticas angioqueratoma.
 - Telangiectasias: esenciales, síndrome Rendu-Osler, ataxia telangiectásica, congénita o cutis marmorata.
- Malformaciones linfáticas:
 - Localizadas.
 - Difusas.
- Malformaciones venosas:
 - Capilarovenosas.
 - Linfaticovenosas.
- Malformaciones arteriales.
- Malformaciones combinadas y combinadas complejas

Adquiridas

- Rosácea (eritema y telangiectasia).
- Puntos de rubí o angiomas seniles.
- Angiomas estelares o nevus araneus.
- Lagos venosos.
- Poiquilodermia de Civatte.
- Telangiectasias (asociados a procesos dermatológicos o a iatrogénicas).
- Telangiectasia esencial progresiva.
- Telangiectasia del síndrome CREST.
- Telangiectasias hemorrágica hereditaria.
- Granulomas piogénicos.
- Angioqueratomas y angiofibromas.
- Angioma serpiginoso (raro en área facial).
- Eritrosis o eritema facial persistente.
- Proliferaciones vasculares malignas: angiosarcoma de cara y cuello o sarcoma de Kaposi.

Tabla 1. Clasificación de las anomalías vasculares cutáneas

Hamartomas

- Facomatosis pigmentovascular
- Hamartoma angiomatoso ecrino

Malformaciones

- Malformaciones funcionales: Nevo anémico
- Malformaciones anatómicas:
 - *Capilares:*
 - Cutis marmorata telangiectática congénito
 - Nevo flameo
 - Manchas vasculares hiperqueratósicas
 - *Malformaciones venosas y arteriales*
 - *Malformaciones linfáticas:*
 - Malformaciones linfáticas superficiales
 - Malformaciones linfáticas profundas
 - Linfangiomatosis
- Malformaciones vasculares combinadas

Dilatación de vasos preexistentes

- *Vasos sanguíneos:*
 - Araña vascular (spider angioma)
 - Aneurisma capilar-lago venoso
 - Talangiectasias:
 - Talangiectasia nevoide unilateral
 - Talangiectasia esencial generalizada
 - Talangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Osler-Rendu-Weber)
 - Talangiectasia hereditaria benigna
 - Ataxia-telangiectasia (síndrome de Louis-Bar)
 - Vasculopatía colágena cutánea
 - Angioqueratomas:
 - Angioqueratoma solitario
 - Angioqueratoma de Fordyce
 - Angioqueratoma de Mibelli
 - Angioqueratoma corporal difuso
- *Vasos linfáticos:* Linfangiectasias

Hiperplasias

- Hiperplasia angillinoide con eosinofilia
- Granuloma piógeno
- Angiomatosis bacilar
- Verruga peruana
- Hiperplasia papilar endotelial intravascular (seudoangiosarcoma de Masson)
- Seudo-Kaposi:
 - Acroangiodermatitis de Mali
 - Síndrome de Stewart-Bluerarb
- Angioendoteliomatosis benigna (angioendoteliomatosis reactiva)

Neoplasias benignas

- Con diferenciación endotelial:
 - *Capilares y vénulas:*
 - Angioma serpiginoso
 - Hemangioma infantil
 - Punto rubí o angioma senil (cherry hemangioma)
 - Hemangioma arteriovenosos acral

- Hemangioma de células en tachuela (hobnail hemangioma y targetoid hemosiderotic hemangioma)
- Hemangioma microvenular
- Hemangioma en penacho (tufted hemangioma o angioblastoma)
- Hemangioma glomeruloide
- Hemangioma elastótico adquirido
- Hemangioendotelioma kaposiforme
- *Venas y arterias:*
 - Hemangioma sinusoidal
 - Angioblastoma de células gigantes
 - Hemangioma de células fusiformes (previamente denominado hemangioendotelioma de células fusiformes)
- *Vasos linfáticos:*
 - Linfangioendotelioma benigno
 - Proliferaciones vasculares benignas en piel irradiada
- Con diferenciación hacia células gnómicas
 - Tumor glómico solitario
 - Tumores glómicos múltiples (glomangiomas)
 - Tumor glómico intravenoso
- Con diferenciación hacia pericitos: Hemangiopericitoma
- Con diferenciación mioide: Miofibroma cutáneo

Neoplasias malignas

- Sarcoma de Kaposi
- Angiosarcomas de bajo grado de malignidad:
 - Hemangioendotelioma epiteloide
 - Angioendotelioma papilar intravascular (tumor de Dabska)
 - Hemangioendotelioma retiforme
 - Hemangioendotelioma compuesto
- Angiosarcomas de alto grado de malignidad:
 - Angiosarcoma de la cara y cuero cabelludo de pacientes ancianos
 - Angiosarcoma cutáneo asociado con linfedema
 - Angiosarcoma cutáneo inducido por radioterapia
 - Angiosarcoma epiteloide
- Tumor gnómico maligno (glomangiosarcoma)

Otras neoplasias cutáneas con un componente vascular prominente

- Angiohistiocitoma de células multinucleadas
- Angiofibroma
- Angioleiomioma
- Angiolipoma
- Angiolipoleiomioma cutáneo
- Angiomixoma cutáneo
- Angiomixoma agrasivo

Lesiones erróneamente consideradas como neoplasias vasculares

- Enfermedad de Kimura
- Angioendoteliomatosis "maligna" (linfomatosis intravascular)
- APACHE (Acral Pseudolymphomatous Angiokeratoma of Children)



No hay que confundir la eritrosis y la cuperosis con el *flushing*, que es un enrojecimiento vasoactivo de la piel generado por diferentes agentes y de etiología diversa (emocional, física, química, farmacológica, alimentaria, procesos endocrinos, cutáneos o tumorales).

Los conceptos de eritrosis y cuperosis (eritrosis más telangiectasias) se refieren a un enrojecimiento mantenido y no temporal. Estas expresiones las referimos a estadios o signos incluidos en los procesos especificados, principalmente en la rosácea.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se basa en la historia clínica, mediante el examen físico, el psicológico, el social y el ocupacional, las características primarias y secundarias de las lesiones y los posibles desencadenantes del proceso y, si lo requieren, las pruebas diagnósticas. En el caso de las malformaciones vasculares serán necesarias diversas técnicas diagnósticas (Tabla II).

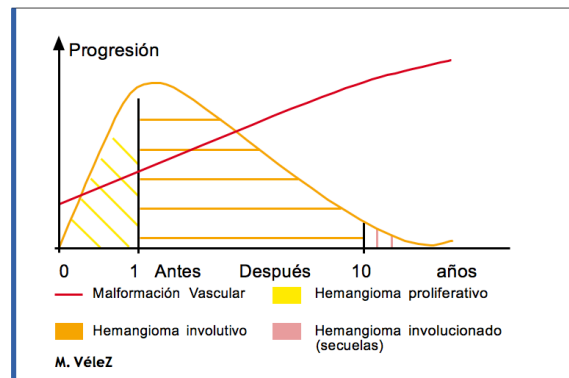
Otro de los datos a tener en cuenta respecto es saber la edad de aparición de la lesión y su evolución (Figura 1). Dado que la presencia de lesiones en la infancia, en la adolescencia o en la edad adulta permitirá orientar mejor el diagnóstico y con él la intervención. Será necesario diferenciar dichas alteraciones de las lesiones benignas, premalignas (queratosis actínicas) y malignas (carcinoma basocelular, espinocelular etc.). En función del resultado se remitirá a un especialista si existe un proceso que necesite una evaluación y tratamiento más específico. En la exposición de las diferentes patologías, presentaremos el diagnóstico diferencial de cada una de ellas.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES VASCULARES BENIGNAS FACIALES

Este documento se centra en el tratamiento de las lesiones vasculares benignas faciales principalmente mediante sistemas lumínicos. Respecto a estas lesiones, se repasarán a continuación aquéllas que el profesional médico experto en tratamientos dermocosméticos pueda tratar, generalmente las de tipo adquirido. Las de tipo congénito,

aunque también se exponen sucintamente,

Figura 1. Cuadro evolutivo de los hemangiomas y malformaciones vasculares



Fuente: Enjorlas, 2000

deben ser tratadas por especialistas.

LESIONES CONGÉNITAS

HEMANGIOMAS

Son tumores vasculares que presentan hiperplasia endotelial de etiopatogenia desconocida. El diagnóstico es clínico, en algunos casos se realizan pruebas de imagen (ecografía, tomografía computarizada y RMN) y biopsia. Se caracterizan por:

- **Frecuencia:** en el 12-15% de los recién nacidos y con una frecuencia 3/1 niñas/niños.
- El 70% no son visibles al nacer.
- Existe una fase proliferativa post natal hasta los 2 años, otra fase en meseta corta y al final una fase involutiva de curso lento (Figura 1).
- El 80% de las lesiones son únicas.
- En algunos casos se presentan complicaciones por ulceraciones o proliferación de áreas determinadas que comprometen a la vista, a la respiración, a la deglución, etc.
- Hay que diferenciar entre hemangioma infantil (congénito y rápidamente involutivo) y el hemangioma congénito (no involutivo).



Tabla 2. Pruebas diagnósticas en función del tipo de malformación vascular

TÉCNICA DIAGNÓSTICA	MALFORMACIÓN CAPILAR	MALFORMACIÓN VENOSA	MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA	MALFORMACIÓN LINFÁTICA
Ecografía	+/-	+++	++++	++++
Tomografía computerizada	-	++	++	++
RMV, RM, RMA	-	+++++	++++	+++
Flebografía	-	-	-	-
Arteriografía	-	+/-	++++	-
Linfografía	-	-	-	+/-
Biopsia	+/-	-	-	+/-

Fuente: Jorlas, 2004

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza principalmente con:

- Neoformaciones vasculares (angioma cereza, granuloma piogénico).
- Tumores raros de la lactancia (fibrosarcoma, angiomas en penacho).
- Malformaciones vasculares.

TRATAMIENTO

No existe un consenso claro, pero se asume que si no hay compromiso vital o estético, se valora como primera actitud la abstención terapéutica activa aunque actualmente se tiende a tratar las lesiones desde un inicio para evitar posibles complicaciones. Por ello, se valorará el tratamiento principalmente de las áreas comprometidas: la nariz, el oído, los ojos, la boca; así como si se presentan lesiones ulceradas y sangrantes, infección secundaria, deformidad o cicatriz y compromiso estético.

- **Tratamiento médico con corticoides** intralesionales y sistémicos (2-5 mg/kg/día durante 10 días). También con interferón alfa 2b y 2a, la bleomicina y la ciclofosfamida. Actualmente se han obtenido muy buenos resultados con el propanolol (0,5-3 mg/kg /día, progresivo durante 4-8 meses) y el timolol tópico.
- El **camuflaje con maquillaje** es una opción que mejora el aspecto estético.

- La **escisión quirúrgica** esta limitada, dada la localización y evolución de la lesión, al involucionar en el 95% de los casos. A veces se realiza cirugía estética en las zonas en donde hay una falta de mejora del área en la regresión del tumor.
- Radioterapia y embolización.
- Los hemangiomas infantiles pueden tratarse con láser y Luz Intensa Pulsada (IPL) (Figura 2), principalmente, en las etapas iniciales de mácula y pápula, asociados al tratamiento médico, para reducir las complicaciones y frenar el crecimiento tumoral. Son necesarias varias sesiones.
- El láser vascular está aprobado en los hemangiomas ulcerados y en el tratamiento de las lesiones residuales en la edad adulta.
- Los láseres utilizados más habitualmente son los de colorante pulsado a 585nm o 595 nm, con pulsos entre 0,350 ms a 40 ms, al igual la IPL con filtros de corte de 515 a 610 nm. Otros utilizados con menor frecuencia son: el KTP, de diodo y, últimamente, Alejandrita.
- Los láseres de Nd:YAG de pulso largo son otra de las indicaciones en las lesiones en fase de crecimiento, al igual que el láser Nd-YAG a través de una fibra intralesional cuando hay estructuras que están siendo comprimidas o con lesiones

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

de profundidad inferior a 1 cm de profundidad.

- En algún caso se utiliza el láser de CO₂ (10.600nm), para la reconstrucción de las lesiones residuales.

MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares son anomalías de los vasos sanguíneos y linfáticos a causa de una dismorfogénesis (alteración del desarrollo y la morfogénesis), aunque tienen, a diferencia de los hemangiomas, una renovación normal de las células endoteliales. Se caracterizan por presentarse en el nacimiento e ir modificándose a lo largo de la vida en aspecto (Figura 1).

El diagnóstico diferencial entre las mismas se realiza clínicamente aunque en algunos casos son necesarias pruebas diagnósticas de imagen y biopsias (Tabla II). Los hemangiomas son otras de las patologías a descartar.

MALFORMACIONES CAPILARES (FLUJO LENTO)

Angiomas planos o mancha vino de Oporto

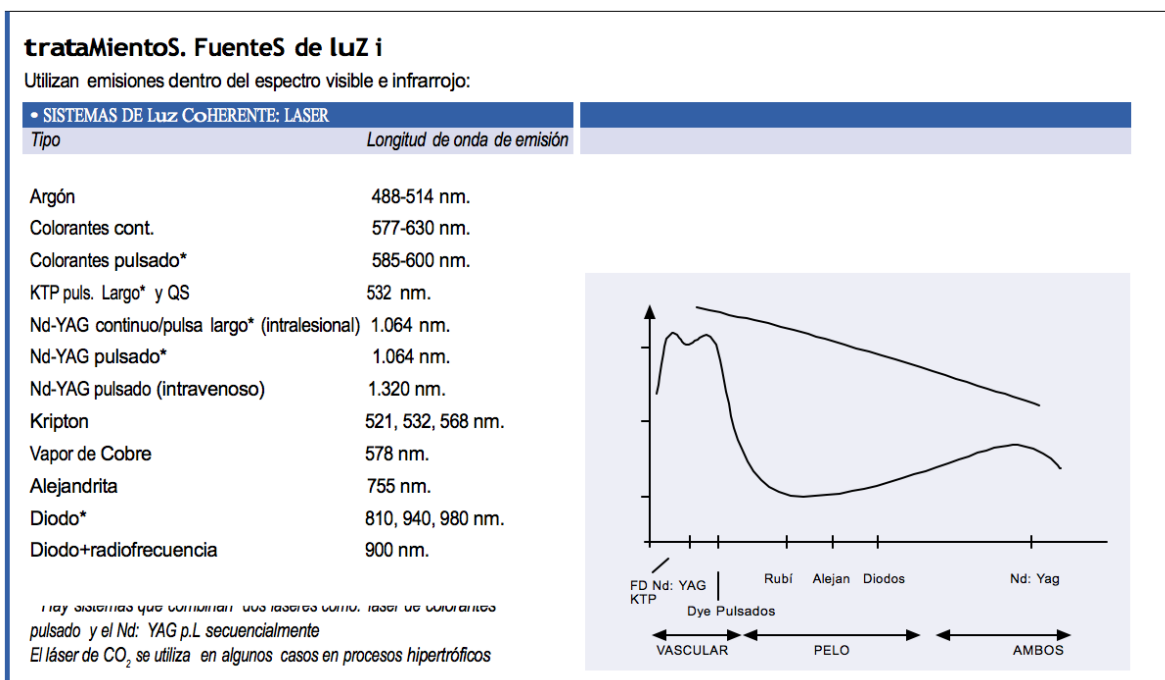
- Malformación capilar más frecuente (0,3-0,6%) de las células maduras, congénita.
- Lesión presente desde el nacimiento.
- No involución espontánea.

- Maniobra de Vasalva negativa (a diferencia de las malformaciones venosas y nevus flameus neonatorum).
- Lesión única o múltiple. Color: rosa pálido/ púrpura.
- En cualquier zona corporal (83% en cabeza y cuello), más en rama del trigémino V2 y en menor proporción V1-V3 (más complicadas).
- No modifica la forma ni la superficie relativa, aunque puede oscurecerse y aumentar en volumen.
- Las situadas en la rama V1 del trigémino pueden afectar al ojo y al sistema nervioso central subyacente.
- Puede cambiar la textura en el adulto.
- No hay diferente prevalencia según sexo.
- Impacto social: afecta a los padres, al niño y al individuo adulto.

Los angiomas planos se clasifican en cuatro grados según el tamaño de los vasos (Figura 2), lo que orientará el tratamiento:

- **Grado I:** vasos 50-80 μ, presentan máculas rosadas oscuras y claras.
- **Grado II:** vasos 80-120 μ, presentan vasos visibles.
- **Grado III:** vasos 120-150 μ, presentan vasos ectáticos y área enrojecida.

Figura 2. Representación de los sistemas de láser utilizados en patología vascular, así como el gráfico de absorción según longitudes de onda



> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

- **Grado IV:** vasos >150µ, presentan vasos dilatados, probablemente nodulares, palpables y violáceos.

Tratamientos de elección

Láseres

Los láseres más habitualmente utilizados son los de colorantes pulsados a 585nm o 595 nm, con pulsos de 0,350 ms a 10 ms, al igual que la IPL con filtros de corte 515 a 610 nm. Hay otros láseres que se utilizan en menor grado como el Nd:YAG de pulso largo, el KTP, el de diodo, el de Alejandrita, los sistemas combinados secuenciales y el PDT (terapia fotodinámica). Suelen ser necesarias varias sesiones con intervalos de entre 2 a 6 meses.

Según el grado de los vasos afectados se utilizará:

- **Grado I:** colorante pulsado, IPL, KTP.
- **Grado II:** colorante pulsado (pulsos largos), IPL, KTP.
- **Grado III:** colorante pulsado (pulsos largos), IPL, KTP (diámetros de haz amplios).
- **Grado IV:** IPL, Alejandrita, diodo, Nd-YAG pulso largo y sistemas combinados.

El láser de CO₂ (10.600nm), el de Nd:YAG (1064 nm) y la electrocoagulación han sido utilizados para la corrección de las lesiones verrugosas.

Los resultados con los sistemas lumínicos aparecen habitualmente, después de varios tratamientos, obteniéndose una resolución completa o casi completa de las lesiones en el 40% de los casos; una buena o excelente mejoría en el 50% y una mejoría mínima en el 10% de los casos. La falta de mejoría se ha asociado principalmente a un seguimiento irregular por parte de los pacientes y a un tratamiento incompleto.

Existen variables que favorecen una mejor respuesta como son:

- Los niños menores de un año responden mejor que los adultos debido a que la piel y los vasos sanguíneos son más finos.
- La primera y la tercera rama del trigémino y cuello responden mejor que la segunda y las extremidades.

- Los fototipos claros (I, II, III) responden mejor que los oscuros (IV,V). Las áreas pequeñas de menos de 20 cm² responden mejor que las grandes.
- La coloración de la lesión afecta al resultado, en función de la distribución de los vasos, el tipo de grado y la profundidad. Las rosadas tienen más dificultad de blanquear que las rojas.
- El camuflaje con maquillaje es una opción que mejora el aspecto estético.
- La aplicación de rapamicina tópica (inhibidor VEGF), puede mejorar los resultados.

MALFORMACIONES VENOSAS (FLUJO LENTO)

Se presentan de color azul y aspecto esponjoso, en la cabeza y extremidad. aunque pueden afectar a estructuras profundas las lesiones extensas y producir alteraciones óseas y tejidos blandos subyacentes, afectando a su funcionalidad. Aumentan de tamaño con la maniobra de Vasalva y pueden ser dolorosas. Es frecuente la formación de pequeños nódulos calcificados (flebolitos).

Responden favorablemente a los tratamientos combinados de:

- Escleroterapia, tradicional y de espuma.
- Embolización, sola o unida a la cirugía.
- Cirugía.
- Sistemas lumínicos de láser o IPL, principalmente cuando la cirugía no es posible, dado que:
 - La extirpación quirúrgica completa, por lo general, no es posible.
 - La distribución de la lesión en los tejidos representa un obstáculo quirúrgico, al necesitar preservar estructuras vitales.
 - Alto riesgo de secuelas estéticas posteriores a la intervención quirúrgica, y posiblemente graves.
 - Alto riesgo de recidivas.

Los sistemas lumínicos más utilizados son los de:

- El Nd-YAG en emisión pulsada (1064 nm) o a través de una fibra intralesional. Es el más utilizado gracias a su gran poder coagulante y vaporizante, siendo en

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

- muchos casos un tratamiento previo a la resección quirúrgica.
- Los sistemas de IPL con filtros de 570 a 590 nm son indicados para aquellas lesiones de menor tamaño.
- Los sistemas de diodo (810 nm, 940 nm y 980 nm) solos o en combinación con radiofrecuencia.
- El láser de CO₂ se utiliza en algún caso, como en el síndrome de Blue Rubber Bleb Nevus

Estos sistemas lumínicos permiten un resultado cosmético mejor, debido a la ausencia de cicatrices externas. Se puede utilizar anestesia y/o realizarlo como cirugía ambulatoria o en hospital de día y que hay menor riesgo operatorio (dolor, hemorragias, infecciones, cicatrices y otras posibles complicaciones propias de esta cirugía). Esta cómoda metodología disminuye el estrés para el enfermo lo que facilita que se considere esta intervención de menor riesgo.

Aunque existe alguna limitación, como el alto coste los equipos y de su mantenimiento y que generalmente sea necesario realizar muchos tratamientos (en algunos casos paliativos) y con posibles recidivas futuras. La resolución completa no será posible en muchos casos, al ser afectadas estructuras vitales.

MALFORMACIONES LINFÁTICAS (FLUJO LENTO)

Se componen de pequeños quistes (microquisticos) como linfangioma circunscrito o grandes (macroquisticas) como el higroma quístico. Pueden ser locales o difusas y a veces se complican con dolor, tumefacción, hemorragia intralesional e infección y compromisos de las vías aéreas.

Pueden ser tratadas, aunque de forma más compleja, mediante tratamientos médico quirúrgicos y sistemas lumínicos. Se indicara:

- La extirpación quirúrgica para el tratamiento de las lesiones microquisticas, con la posibilidad de utilizar expansores o colgajos. Aunque existe riesgo de recidiva.
- La escleroterapia en las lesiones macroquisticas, aunque también se

utiliza la radiología intervencionista y la bleomicina transcutánea.

- El láser vascular (Nd:YAG, Colorante pulsado) y el IPL si tiene componente vascular. En algunos casos se utiliza el láser de CO₂ cuando hay un componente superficial y de difícil extirpación.

MALFORMACIONES ARTERIALES Y ARTERIOVENOSAS (FLUJO RÁPIDO)

Pueden presentar signos cutáneos mínimos o tumefacción masiva con ulceración y necrosis. Son muy comunes en cabeza y cuello. Las arteriovenosas pueden permanecer quiescentes en años y causar incapacidad, causar problemas cardiacos, convulsiones y alteraciones neurológicas. Se pueden tratar con cirugía y embolización, pero no con láser y otras fuentes lumínicas.

LESIONES ADQUIRIDAS

ROSÁCEA

Es un trastorno inflamatorio crónico de las glándulas pilosebáceas faciales junto con un aumento de la reactividad de los capilares, que induce rubefacción (eritrosis) y telangiectasias finalmente. Afecta generalmente a personas de entre 30 y 50 años, apareciendo más en mujeres y en fototipos bajos. Se caracteriza por episodios según la clasificación de Kligman (estadio episódico y los estadios I a III), presentando enrojecimiento cutáneo brusco (precoz), eritema persistente y telangiectasias (tardías). Se pueden sobreponer episodios inflamatorios con lesiones pápulo-pustulosas. Es una de las causas más importantes sobre el problema estético de la cara.

La localización de las lesiones en la cara es simétrica (las mejillas, la barbilla, la frente, el entrecejo, etc.). En algunos pacientes en estadios tardíos se produce la hiperplasia de los tejidos blandos (fimas), con el consecuente engrosamiento del tejido al afectar a las glándulas sebáceas, siendo más común en la nariz. Es el llamado rinofima, típico en los hombres. Hay en otras áreas faciales donde se forman las fimas: la frente (metofima), los párpados (blefarofima), las orejas (otofima) y el mentón (gnatofima). En algún caso se

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

presenta una queratitis como efecto secundario a una blefaritis, una epiescleritis y una conjuntivitis crónica.

La rosácea anteriormente era conocida como acné rosácea, pero actualmente se sabe que no hay correlación con el acné, si bien pueden coexistir o aparecer posteriormente. La etiología es desconocida pero existen factores que favorecen su desarrollo: la predisposición genética, algún trastorno psicológico, la parasitación por ácaros (*Demodex folliculorum*) o algunas alteraciones digestivas (*Helicobacter pylori*). Puede, también, estar relacionada con una labilidad vasomotora o con una mayor actividad vascular ante cambios bruscos de temperatura, consumo de alcohol, comidas especiadas, ingesta de líquidos muy calientes y exposición al sol o al calor.

Las manifestaciones clínicas de la rosácea se puede clasificar en estadios o subtipos que según Kligman serían:

- **Eritema episódico, enrojecimiento o flushing:** diátesis hemorrágica.
- **Estadio I:** eritema persistente con telangiectasias o cuperosis.
- **Estadio II:** eritema persistente, telangiectasias, pápulas y pústulas diminutas.
- **Estadio III:** Eritema profundo persistente, telangiectasias densas, pápulas, pústulas y nódulos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por lo general, su diagnóstico es clínico, pudiendo ser complementado con pruebas de laboratorio y biopsias para poder diferenciarla de:

- Dermatitis seborreica (eritema).
- Acné, dermatitis perioral, foliculitis por *St. Aureus* (aspecto de las pápulas y pústulas faciales), pero tienen comedones.
- Lupus eritematoso sistémico (LES) en su forma de inicio superficial cuperoso. La ausencia de bordes netos en las placas y de escamas adherentes permiten rechazar este diagnóstico aunque debe realizarse biopsia ante la duda.

- Dermatomiositis: en su forma de inicio cutáneo se caracteriza por eritema agudo de la cara o un ligero eritroedema periorbitario en forma de gafas.
- Síndrome carcinoide por el enrojecimiento.
- La sarcoidosis; diferenciarlo de la rinofima al estar localizado en la nariz.
- El empleo prolongado de glucocorticoides tópicos.

TRATAMIENTO

PREVENTIVO

- Evitar factores desencadenantes (cambios bruscos de temperatura, sol, frío, bebidas calientes, alcohol, etc.).
- Evitar el estrés emocional: técnicas de relajación, yoga, sofrología, etc.
- Control en la medida de lo posible del síndrome premenstrual y premenopáusico.

TRATAMIENTOS TÓPICOS

- Protección solar y cosméticos que mejoren la trama vascular: vasoconstrictores, agua termal, agua fría, vitamina K, etc.
- Criomasaaje: aplicación de nieve carbónica mojada con acetona sobre un tampón de algodón (favorece la circulación y acelera el *turn-over* epidérmico).
- Camuflaje: maquillaje en casos muy intensos.
- Tratamiento específico farmacológico:
 - Metronidazol en gel o en crema al 0,75% es muy eficaz, dos veces al día, o al 1%, una vez al día.
 - Ácido azelaico al 15% en gel, 2 veces al día. Es eficaz solo o combinado con el metronidazol.
 - Sulfuro de sulfacetamida sódica en loción al 10-15%.
 - Los antibióticos tópicos, como el gel de eritromicina, son menos eficaces.
 - El tracolimus se recomienda en casos provocados por el tratamiento con esteroides al 0,1% en pomada, 2 veces al día.

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

- **Tetraciclinas** por vía oral: 1 a 1,5 g. al día, en varias dosis hasta la curación. Posteriormente se reduce la dosis a 250-500 mg. al día.
- **Minociclina o doxiciclina:** 50-100 mg dos veces al día. La doxiciclina es fototóxica por lo que se debe suprimir la exposición solar. Una vez controlada la fase de pápulas, se administrará una dosis diaria de 50 mg. de minociclina o doxiciclina.
- **Isotretinoína** vía oral: está indicada en el Estadio III si no hay respuesta a tratamientos tópicos o sistémicos. Se administra a dosis de 0,1-0,2 mg/kg al día, siendo el máximo recomendado 1 mg/kg al día.

TRATAMIENTOS FÍSICOS Y QUÍMICOS

- **Esclerosis:** inyección intracápicar de material esclerosante (etoxiesclerol al 0,5%) en sesiones cada 15 días. Se requiere formación específica en esta técnica.
- **Electrocoagulación de telangiectasias:** se utiliza una corriente de alta frecuencia (diatermia con efecto de termólisis). Se realiza una sesión cada 15 días durante el invierno, aplicando intensidades débiles con una aguja muy fina que penetra dentro del capilar blanqueándolo instantáneamente al pasar la corriente. Tras el tratamiento se produce una costra que cae espontáneamente a los 7-10 días.
- **Escarificación** y posterior ducha filiforme (con agua estéril a una presión de 6-12 atmosferas) para el tratamiento de las telangiectasias. Se realiza en algunas estaciones termales, fundamentalmente francesas.
- **Los sistemas lumínicos** (láser e IPL) son una buena opción por su efecto fotocoagulador en las eritrosis persistentes, telangiectasias y las rinofimas:
 - **Láseres de Colorante pulsado, KTP e IPL o sistemas lumínicos combinados** como primera opción.
 - El **láser de Nd:YAG** de pulso largo, como opción complementaria a las anteriores ante telangiectasias de mayor grosor. Es útil en el

tratamiento la eritrosis añadida, a través de la aplicación del láser en forma de barrido a pulsos cortos (0,300 ms), frecuencia alta y dosis bajas.

- **Aplicación de LED's** como tratamiento complementario por su efecto biomodulador.
- **Láseres ablativos:** Para el tratamiento de las rinofimas, la aplicación del láser de CO₂ (10.600nm) y el de Er:YAG (2940 nm) son de gran utilidad por su efecto ablativo y, concretamente, con el de CO₂ como coagulador.
- **Láseres de argón y vapor de cobre** como segunda opción, aunque en desuso.

El número de sesiones son, por lo general, entre una y cinco, dependiendo del sistema utilizado y la extensión de las mismas. Se obtiene una buena resolución, aunque en la mayoría de los casos no es total, siendo necesario nuevas intervenciones ante recidivas o para consolidar los resultados.

PUNTOS DE RUBÍ

Llamados también angiomas seniles o en cereza. Es una neoplasia vascular benigna, presente en casi todas las personas a partir de los 30 años que aparece de forma gradual en la edad adulta. Presenta una proliferación de vasos capilares dilatados y vénulas poscapilares en la dermis papilar.

Por lo general, son pápulas de color rojo cereza, que se distribuyen en número variable en el área corporal y en menor medida en la cabeza. Si hay presentación brusca y abundante se deben descartar posibles neoplasias maligna o exposición a sustancias (bromuros). A veces se relaciona con alteraciones hormonales (gestación, prolactina) y en algunos casos se puede producir sangrado (trauma).

Normalmente su diagnóstico es clínico y se debe realizar diagnóstico diferencial con telangiectasias, melanoma, granuloma piogénico y angiomatosis bacilar.

TRATAMIENTO

- Electrocoagulación.
- Extirpación quirúrgica (limitada a lesiones grandes).
- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son muy buena opción por su efecto fotocoagulador:
 - Láseres de colorante pulsado, KTP pulsado, Nd-YAG, de pulso largo e IPL o sistemas lumínicos combinados.
 - Láser de CO₂ en lesiones pequeñas y no numerosas.

El número de sesiones es, por lo general, entre una y dos; con muy buena resolución y muy buen aspecto estético

ANGIOMAS ESTELARES

Llamados también nevus araneus o araña vascular. Es una pápula rosada con una arteriola central, preexistente, dilatada y con ramas radiales finas, dando el aspecto de una araña. La pápula esta ligeramente elevada y es de color rojo intenso, igual que las ramificaciones. Está presente en el 10-15% de los adultos.

Se blanquean a la vitropresión las ramificaciones, y en menor medida la pápula. La característica arteriolar se determina por la pulsación de la pápula central.

Son más comunes en la cara aunque también se encuentran en el cuello, el tronco superior y en los brazos de los adultos. En los niños suelen aparecer en los dedos y en las manos. Se resuelven espontáneamente después de 3-4 años. Además, se presentan con frecuencia en el embarazo (suelen desaparecer después del parto) y en pacientes con hepatopatía crónica.

Por lo general, su diagnóstico es clínico si bien hay que realizar un diagnóstico diferencial con: el carcinoma basocelular (adultos) y las telangiectasias de diversos orígenes (generalmente no tienen pápula central).

TRATAMIENTO

- Electrocoagulación (limitada).
- Camuflaje con maquillaje.

- Esclerosis (limitado): por personal experto.
- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son la mejor opción: láseres de colorante pulsado, KTP pulsado, Nd-YAG de pulso largo e IPL o sistemas lumínicos combinados.

El número de sesiones suele ser de una a dos, con muy buena resolución y buen aspecto estético, mejorando los resultados de los sistemas anteriores.

LAGO VENOSO

Es un angioma senil con un aspecto característico, al producirse la dilatación de una vena sobre piel dañada por el sol y con ello la pérdida de la elasticidad dérmica. Se presenta como una pápula de color entre azul oscuro y púrpura que se blanquea a la presión (diatoscopia).

Es más común en la piel blanca y en los ancianos, en los labios pero también puede encontrarse en el pabellón auricular, entre otras áreas. En algún caso por trauma, puede generar dolor y prurito, posiblemente al trombosarse o sangrar. Puede aumentar de tamaño con el tiempo.

Generalmente su diagnóstico es clínico pero se debe realizar un diagnóstico diferencial respecto a: nevus azules, melanoma, sarcoma de Kaposi (se descarta por diatoscopia) y herpes.

TRATAMIENTO

- Electrocoagulación y extirpación. Presenta limitaciones.
- Crioterapia. Riesgo de efectos secundarios.
- Esclerosis. Debe realizarse por personal experto.
- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son la mejor opción:
 - Láseres de colorante pulsado, KTP, Nd-YAG de pulso largo e IPL o sistemas lumínicos combinados, como primera opción.
 - Láser argón y vapor de cobre, como segunda opción.

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

El número de sesiones es de entre 1-3 aproximadamente; con muy buena resolución y buen aspecto estético.

GRANULOMA PIOGÉNICO

Se llama también hemangioma capilar lobulillar. Es una pápula exofítica entre amarilla y roja oscura, copuliforme, de un tamaño entre 3 a 10 mm, que se forma por proliferación de capilares, separados por bandas fibrosas gruesas, todo rodeado de un collarite epitelial. El concepto piogénico es erróneo, al no ser infeccioso.

Las lesiones son de crecimiento rápido y pueden sangrar abundantemente, por eso tienen un aspecto costroso y algo descamativo. Generalmente se presentan como una lesión única, raramente con satélites. Es más común en los niños y en los jóvenes, así como en la cabeza, en el cuello y en los dedos de las manos.

De etiología desconocida, aunque se ha observado después de traumatismos y alteraciones hormonales. También se presenta en algún caso en pacientes con acné tratados con isotretinoína. Algunas lesiones regresan espontáneamente antes de los 6 meses.

Por lo general, su diagnóstico es clínico aunque se aconseja biopsia del mismo si hay extirpación. Se debe realizar diagnóstico diferencial con nevus Spitz (niños), melanoma amelanótico, carcinoma basocelular y espinocelular, angiosarcoma (ancianos), angiomasosis bacilar y el sarcoma de Kaposi (inmunodeprimidos).

TRATAMIENTO

- Extirpación/biopsia y posterior electrocoagulación y legrado. Algunas recidivan.
- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son una buena opción:
 - Láser de Nd-YAG de pulso largo e IPL o sistemas lumínicos combinados como primera opción.
 - Láseres de colorante pulsado, argón, KTP pulsado, láser de CO₂, como segunda opción.

El número de sesiones para su resolución es variable. Existe la posibilidad de hipopigmentación y cicatriz.

POIQUILODERMIA DE CIVATTE

Son manchas hiperpigmentadas y reticuladas (irregularidad de la capa basal), asociadas a telangiectasias y atrofia suave (dérmica), con escasa afectación de la piel perifolicular. Se presentan de forma simétrica en la parte lateral del cuello y del escote en pacientes con fototipos de piel bajos. Más frecuentemente cuando han estado expuestas al sol (signo de fotoenvejecimiento). Normalmente, la zona submentoniana queda libre. Se puede presentar en pacientes con dermatomiositis.

Su diagnóstico suele ser clínico, realizando el diagnóstico diferencial con: la eritrosis interfolicularis colli, que por aspecto es casi idéntico y su origen es, básicamente, por exposición solar. El tratamiento de este proceso es idéntico al de la poiquilodermia.

TRATAMIENTO

- Protección solar y cosméticos que mejoren la trama vascular y regeneración de la piel fotoexpuesta.
- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son la mejor opción:
 - IPL y láser de colorante pulsado, como primera opción. Se utilizan dosis algo inferiores a las utilizadas en las áreas faciales, dado el riesgo de aparición de efectos secundarios (principalmente, hipopigmentaciones y cicatrices).
 - Láser de KTP pulsado, como segunda opción. Al tener más riesgos, depende de los parámetros a utilizar.

El número de sesiones es de entre una a cuatro. Se obtiene muy buena resolución y un buen aspecto estético

TELANGIECTASIAS

Son dilataciones de los capilares, vénulas y arteriolas dentro del plexo subpapilar y se producen dentro de diferentes contextos

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

clínicos o etiológicos (Tabla III). Su grosor varía entre 0,1 a 1 mm de diámetro y se blanquean fácilmente a la presión (diascopia). La distribución es variable en el área facial, dependiendo de su etiología, afectando en algunos casos a las mucosas.

Dentro del contexto etiológico (Tabla III), las podemos clasificar en:

- **Primarias:** telangiectasia benigna hereditaria, ataxia telangiectasia, telangiectasia esencial generalizada, telangiectasia hemorrágica hereditaria, telangiectasia nevoide unilateral y otras genodermatosis.
- **Secundarias (sintomáticas):** aparecen por factores físicos (trauma, radiación solar, radiodermatitis); metabólicos, hormonales o farmacológicos (embarazo, síndrome carcinoide, hiperestrogenemia, corticoides tópicos o intralesionales, retinoides, enfermedad hepática, etc.); enfermedades cutáneas (rosácea, lupus, sarcoidosis, carcinoma basocelular, dermatitis seborreica y otros procesos colágeno-vasculares, síndrome de CREST, etc.).

A su vez según la forma y aspecto en se clasifican en imple o lineal, arborizante, puntiforme o papular

Se puede incluir la cuperosis, al presentar telangiectasias con eritema difuso permanente, aunque estaría mejor clasificada en el subtipo I o estadio I de la rosácea.

Por lo general, su diagnóstico es clínico aunque hay que descartar posibles lesiones malignas. El diagnóstico diferencial se plantea con las eritrosis faciales persistentes y los capilares dilatados de la lvelo, que se deben a la ralentización del flujo sanguíneo en el sistema venoso de la piel. Las petequias, en algún caso, pueden inducir a confusión.

Tabla 3. Factores etiológicos de las telangiectasias

FACTORES ETIOLÓGICOS
Factores físicos: <ul style="list-style-type: none">• Trauma• Radiación solar• Radiodermitis
Metabólicos, hormonales y medicación: <ul style="list-style-type: none">• Embarazo• Síndrome carcinoide• Estrógeno y progestágenos• Corticoides tópicos o intralesionales• Retinoides• Enfermedad hepática
Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo <ul style="list-style-type: none">• Lupus eritematoso• Dermatomiositis• Esclerodermia• Síndrome CREST
Genodermatosis, Malformaciones vasculares: <ul style="list-style-type: none">• Telangiectasia benigna hereditaria• Ataxia telangiectasia• Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad Osler-Weber-Rendu)• Síndrome de Bloom• Síndrome Klippel-Trénaunay• Cutis marmorata telangiectásico• Disqueratosis congénita
Miscelánea: <ul style="list-style-type: none">• Rosácea• Dermatitis seborreica• Micosis fungoide• Telangiectasia mácularis eruptiva persistans• Telangiectasia nevoide unilateral• Telangiectasia esencial generalizada

TRATAMIENTO

- Protección solar y cosméticos que mejoren la trama vascular.
- Evitar la causa en las de origen secundario y las de etiología exógena.
- Tratamiento específico farmacológico, si existe un proceso patológico que induce la formación de las telangiectasias.
- Ante presencia de lesiones neoplásicas malignas, como los epitelomas, se plantea su tratamiento específico.
- Electrocoagulación (limitado).
- Esclerosis (limitado): inyección intracapilar de material esclerosante (etoxiesclerol al 0,5%), en sesiones cada 15 días.

- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son la mejor opción:
 - Láseres de colorante pulsado, KTP e IPL o sistemas lumínicos combinados, como primera opción.
 - El láser de Nd:YAG de pulso largo como opción complementaria a las anteriores ante telangiectasias de mayor grosor. Es de interés, cuando hay un eritema difuso añadido, a través de la aplicación del láser en forma de barrido a pulsos cortos (0,300 ms), frecuencia alta y bajas dosis.
 - Láseres de argón y vapor de cobre, como segunda opción.
 - En el caso de la telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome. Osler Weber-Rendu) se recomienda el láser de Nd-YAG de pulso largo y el diodo (810 nm, 940nm y 980 nm), con aplicaciones cada 3 ó 4 semanas. Existe un riesgo de ligeras depresiones en el area a tratar.

El número de sesiones es entre una a cuatro, dependiendo del sistema utilizado y la extensión de las mismas. Se obtiene muy buena resolución, así como un buen aspecto estético. A veces es necesario realizar nuevos tratamientos, ante recidivas

A continuación se presenta la respuesta al tratamiento con sistemas lumínicos ante las telangiectasias faciales:

- Los vasos de mayor grosor tienen una mejor respuesta.
- En el área nasal tiene más dificultad, por lo que se aconseja la combinación de sistemas (IPL o colorante pulsado más Nd-YAG pulso largo).
- Con eritema difuso añadido hay mayor dificultad.
- Se realizan nuevos tratamientos a partir de los dos meses (1 a 4 sesiones).
- Riesgo cicatricial bajo (inferior al 1%).
- La mejora y la resolución se observa entre la 1ª y la 3ª sesión.

ERITROSIS/ERITEMA FACIAL

Son brotes congestivos de la cara, que enrojece de forma difusa o en placas, sobre todo en los pómulos, las mejillas y la nariz. Se debe diferenciar entre el eritema transitorio y el permanente.

TRANSITORIO

Rubor o *flushing*. Se puede producir a consecuencia de la pérdida del tono neural vasoconstrictor, por la actividad de los nervios vasodilatadores o por la reacción directa y propagada sobre el músculo liso vascular. Existe cierta predisposición familiar. De etiología desconocida se relaciona con aspectos: emocionales, físicos, químicos, farmacológicos, alimenticios, alteraciones endocrinológicas y tumores.

Los brotes suelen aparecer después de la ingesta de comidas especiadas, el consumo de alcohol, los cambios bruscos de temperatura (del frío al calor), las emociones e, incluso, sin razón aparente. También influyen los trastornos digestivos, los útero-ováricos (mestruales) y nerviosos en mujeres jóvenes y premenopáusicas con cierta labilidad en el sistema neurovegetativo. Coincide con el estadio de eritema episódico o diátesis hemorrágica de la rosácea.

PERMANENTE

Cuando los brotes se hacen mas frecuentes, la eritrosis se transforma en permanente. Hay una predisposición familiar. Forma parte del Estadio I o Subtipo I de la rosácea, así como del cuadro de cuperosis (eritrosis más telangiectasias) y, por lo tanto, asociado a telangiectasias. Se observa en pacientes con fenotipos pícnicos y como signo de las manifestaciones del Uleritema ophryogenes.

Generalmente su diagnóstico es clínico, complementándolo, si es necesario, con pruebas de laboratorio y biopsia. Hay que diferenciarlo de las eritrosis debidas a una enfermedad cutánea o sistémica. Se debe realizar diagnóstico diferencial con:

- Dermatitis seborreica.
- Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en su forma de inicio superficial cuperósico. La ausencia de bordes netos en las placas y

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

de escamas adherentes permiten eliminar el diagnóstico. Ante la duda debe realizarse una biopsia.

- Enfermedad de Shaumann o sarcoidosis: la vitropresión permite poner en evidencia los gránulos lupoides amarillentos.
- Dermatomiositis en su forma de inicio cutáneo. Se caracteriza por eritema agudo de la cara o un ligero eritemo-edema periorbitario en forma de gafas.
- El empleo prolongado de glucocorticoides tópicos.

TRATAMIENTO

- Protección solar y cosméticos que mejoren la trama vascular: vasoconstrictores, agua termal, agua fría, etc.
- Camuflaje: maquillaje en casos muy intensos.
- Criomasaje: aplicación de nieve carbónica mojada con acetona sobre un tampón de algodón (favorece la circulación y acelera el *turn-over* epidérmico).
- Evitar los factores desencadenantes, tanto intrínsecos como exógenos.
- Tratamiento específico farmacológico si existe un proceso que induce a la formación del eritema. Tal es el caso del rubor climatérico con clonidina y el que se relaciona con la ansiedad, con nadolol.
- Los sistemas lumínicos (láser e IPL) son una buena opción en las eritrosis persistentes:
 - Láseres de colorante pulsado, KTP e IPL o sistemas lumínicos combinados, como primera opción.
 - El láser de Nd:YAG de pulso largo es otra opción a tener en cuenta, al obtenerse buenos resultados mediante su aplicación en forma de barrido, a pulsos cortos (0,300 ms), frecuencia alta y bajas dosis.
 - Aplicación de LED's por su efecto biomodulador, como tratamiento complementario.
 - Láseres de argón y vapor de cobre, como segunda opción aunque en desuso.

El número de sesiones es de entre una a cinco, dependiendo del sistema utilizado y la extensión de las mismas. Se obtiene una buena resolución aunque no total. A veces es necesario realizar nuevos tratamientos, ante recidivas o mantenimiento en el tiempo.

TRATAMIENTOS DE LAS LESIONES VASCULARES FACIALES

TRATAMIENTO PREVENTIVO

- Evitar factores desencadenantes.
- Actitud conservadora ante la regresión de la lesión, en algunos casos.

TRATAMIENTOS TÓPICOS

- Protección solar y cosméticos.
- Criomasaje.
- Camuflaje: maquillaje en casos muy intensos.
- Tratamiento específico farmacológico:

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

Depende de la patología a tratar: antibióticos, corticoides, isotretinoína, ciclofosfamida...

TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

TRATAMIENTOS FÍSICOS Y QUÍMICOS

- **Esclerosis:** inyección intracápar de material esclerosante (etoxiesclerol) al 0,5% o mayor concentración, dependiendo de la estructura a tratar. Se introduce también la esclerosis en espuma.
- **Electrocoagulación** se utiliza una corriente de alta frecuencia (diatermia, efecto termólisis). La intensidad dependerá del efecto que se desee producir: coagulación o corte.
- **Escarificación** y posterior ducha filiforme (con agua estéril y a una presión de 6-12 atmósferas) para el tratamiento de las telangiectasias.
- **Crioterapia:** utilización de nitrógeno líquido para destruir estructuras a través del frío. La técnica variará en función de la estructura y el tejido a tratar.
- **Los sistemas lumínicos** (láser, luz intensa pulsada IPL y LEDs): es una de las opciones más utilizadas por su efecto fotocoagulador y vaporizador,

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

dependiendo del efecto que se desee realizar y por sus menores efectos secundarios. En algún caso se utilizará el efecto fotobiomodulador (LED's) y fotoquímico (terapia fotodinámica)

CONTRAINDICACIONES

Dada la diversidad de técnicas, se han agrupado y especificado cada una según si eran absolutas o específicas o la técnica empleada.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Alergia a los tratamientos tópicos.
- En tratamiento con ácido 13 cisretinoico (principalmente cuando se van a aplicar las terapias físicas y químicas con efecto agresivo).
- Marcapasos para electrocoagulación.
- Los fototipos de piel V y VI o la recién bronceada para los sistemas lumínicos agresivos (no para LED's) y para alguna otra indicación, por el riesgo de efecto secundarios. Si se toman medidas, podrían estar entre las contraindicaciones relativas.
- Medicación fotosensible en el espectro de emisión de los sistemas lumínicos.
- Patología con riesgo de fotosensibilización (porfiria o fármacos) al espectro de emisión de los sistemas lumínicos.
- Embarazo y lactancia (será absoluta dependiendo del medicamento a utilizar, así como de la terapia física o química utilizada).
- Procesos infecciosos activos (herpes).
- Áreas con tumores malignos, principalmente la crioterapia y los sistemas lumínicos en algunas indicaciones que puedan estimular el proceso.
- Criofibrinogemia y tumores grandes, para la crioterapia.
- Pacientes con expectativas poco realistas en la eficacia y/o resultados de los tratamientos dermocosméticos o sobre el riesgo de efectos secundarios.
- Tratamiento en las zonas limítrofes a las áreas oculares. Los sistemas lumínicos están limitados si no hay protección, al

igual que la crioterapia y la electrocoagulación.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Trastornos de la cicatrización (queloides, cicatrices hipertróficas).
- Trastornos de la coagulación. Uso de anticoagulantes.
- Embarazo y lactancia. Son relativas respecto a la mayoría de las técnicas físicas cuando se accede al tratamiento facial, dado el riesgo de discromías.
- Riesgos de recidivas de procesos herpéticos con las técnicas físicas y químicas agresivas. Realizar terapia preventiva.
- Diabetes (ante el riesgo de mala cicatrización), principalmente con los sistemas físicos traumáticos.
- Los fototipos de piel altos V y VI para las terapias físicas, si se toman medidas preventivas para reducir los efectos secundarios.
- Síndrome convulsivo con las terapias lumínicas y electrocoagulación, ante la posibilidad de desencadenar el cuadro convulsivo.
- En algunas localizaciones, como en cuero cabelludo o lengua, para la crioterapia ante los posibles efectos secundarios.

TRATAMIENTO

Las técnicas físicas más comunes utilizadas son sistemas lumínicos, electrocoagulación y crioterapia. En todos los casos se requiere el consentimiento informado específico de la técnica a utilizar.

SISTEMAS LUMÍNICOS: LÁSER E IPL

La utilización de las fuentes lumínicas en patología vascular (Figura 2) se basa en la capacidad de fotoesclerosis de las mismas (láseres de colorante pulsado, KTP, Nd:YAG e IPL), gracias a su efecto fototérmico que producirá, a su vez, un efecto fotocoagulador. En muchos casos el mecanismo de fototermólisis selectiva es el que va actuar para delimitar el efecto producido. En otros, como en el láser de CO₂, se utilizará por su efecto vaporizador y coagulador.

PREPARACIÓN PREVIA

- Firmar el consentimiento informado.
- En pacientes con fototipos altos se recomienda el tratamiento preventivo con cremas despigmentantes para reducir el riesgo de efectos de discromías, varias semanas antes.
- Dependiendo del tipo de lesión a tratar será necesario utilizar una sala de quirófano con anestesista. Tal son los casos de hemangiomas y malformaciones vasculares, principalmente en niños.
- Determinar el área de tratamiento, se realizará el marcado si es necesario.
- Aplicar anestesia o analgesia si se precisa.
- Protección ocular, tanto en el profesional como en el paciente, con gafas específicas de la emisión lumínica utilizada o dispositivos oculares metálicos apropiados.
- Uso de mascarillas si el procedimiento lo requiere, así como guantes, etc.
- Si hay riesgo de recidiva de herpes simple, se recomienda una terapia profiláctica con antivirales desde el día anterior del tratamiento y en los días posteriores.

La utilización de un sistema lumínico u otro dependerá de:

- Las características de la lesión vascular:
 - Profundidad.
 - Tamaño.
 - Grado de coloración (en relación a la xigenación).
- Las características del área donde se trata:
 - Tipo de piel.
 - Localización anatómica.
 - Proximidad a estructuras óseas.

Las pautas de tratamiento de los diferentes sistemas lumínicos dependen del tipo de láser o IPL, las características propias del equipo, así como, del instrumental complementario utilizado. A continuación se expondrá orientativamente los parámetros más comúnmente utilizados con los sistemas lumínicos de referencia en el tratamiento de la patología vascular.

LÁSER DE COLORANTE PULSADO

- El láser de colorante pulsado emite a 585 nm y 595 nm.
- Es altamente absorbido por la hemoglobina por lo que tiene un mayor riesgos de efectos secundarios.
- Utiliza mayoritariamente un spot de 5-7 mm con sistema de refrigeración (aumento de dosis de energía con menor riesgo de efectos secundarios).
- Lesiones inferiores a 1mm profundidad y vasos de 50-150 μ
- Dosis purpúricas:
 - 1ª pasada a dosis de 7-8 J/cm² y duraciones de pulso de 30ms. Se produce una púrpura transitoria. Se aplica en el tratamiento de los vasos más profundos y de mayor diámetro.
 - 2ª pasada a dosis de 7-10 J/cm² y duración de pulso entre 0,45-1,5-20 ms. Se produce una púrpura que se dura entre 10 a 15 días Se aplica en el tratamiento de los vasos de menor calibre.
- Dosis subpurpúricas:
 - Con dosis de 2-9 J/cm² y duración de pulso de 6ms, se obtiene una mejoría superior al 25% en el 75% de los enfermos tratados en una sola sesión
- El intervalo de tratamiento es por lo general igual o superior a 2 meses

LÁSER ND YAG 1064 NM

- Utiliza los picos de absorción de la hemoglobina entre 800-1100 nm, que es el que produce una menor absorción de la melanina y menos efectos secundarios.
- El láser de Nd:YAG 1064 nm tiene una mayor penetración, permitiendo actuar mejor sobre las lesiones profundas inferiores a 1cm.
- A los diferentes equipos existentes se les acoplan sistemas de refrigeración que permiten abordar mejor altas dosis.
- Las telangiectasias faciales visibles, es el tratamiento de elección para láser Nd:YAG 1064 nm, tal es el caso de la rosácea.
- Para lesiones profundas, vasos más grandes y oscuros se utilizan:
 - Spots de 3-10 mm (mayor cuanto más profunda sea).

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

- Dosis variables entre 90-170 J/cm² (según el grado de oscurecimiento de la lesión, hay más absorción).
 - Duraciones del pulso entre 5-40 ms (mayor a mayor grosor), hasta conseguir blanqueo clínico de la lesión.
 - Para lesiones superficiales, vasos pequeños y más claros se utilizan:
 - *Spot* entre 1,5-3 mm o superiores con aplicación lateralizada.
 - Dosis variables 250-350 J/cm² (menor cuanto más oscuras son las lesiones ya que hay mayor absorción). En la aplicación lateralizada con *spot* mayores se utilizan dosis inferiores a 120 J/cm².
 - Duración del pulso: entre 10-20 ms hasta conseguir blanqueo clínico de la lesión.
 - En eritema difuso se utilizan: dosis al 15 a 16 J/cm², pulsos 0,3 ms y una frecuencia de 10 Hz en barrido.
 - El láser de Nd-YAG intralesional se utiliza más habitualmente en el tratamiento de las malformaciones vasculares. Se aplica a través de fibras de cuarzo de 600 μ sobre el lecho de la lesión, a una dosis variable entre 7 a 12 W en continuo y algún caso en pulsado con tiempos de exposición cortos.
 - El intervalo de tratamiento suele ser igual o superior a los dos meses.
- 2,4 a 3 ms (1º pulso).
 - 3 a 6 ms (2º pulso).
 - 6 a 15 ms (en pulso único).
 - Nº de pulsos: 1 a 3.
 - Intervalo de pulsos: 10 a 20 ms (con tren de pulsos).
 - En fototipos superiores a III, se valorará la utilidad de este sistema con filtros altos dependiendo del objetivo terapéutico (rejuvenecimiento, vascular o pigmentada).
 - Intervalo de tratamiento: superior a 2 meses.

LÁSER DE KTP

- El láser emite a 532 nm y es altamente absorbido por la hemoglobina. La melanina puede absorber esta radiación aumentando el riesgo de efectos secundarios.
- Utiliza mayoritariamente un *spot* de hasta 10 mm con sistema de refrigeración (aumento de dosis de energía con menor riesgo de efectos secundarios).
- En las lesiones de menos de 1mm profundidad y vasos pequeños:
 - Duración de pulso: <10 ms.
 - Dosis (fluencia): 7-8 J/cm² (sin refrigeración); 14-20 J/cm² (con refrigeración).
- Intervalo de tratamiento: igual o superior a los 2 meses.
- En algunos casos, se combinan en una misma sesión dos sistemas, aunque hay dispositivos que incluyen ambos en el mismo equipo, aplicándolos de forma secuencial.

LUZ INTENSA PULSADA (IPL)

- Es una luz no coherente que permite la absorción de la hemoglobina al cubrir parte de los picos de absorción de la misma, dentro del espectro electromagnético que trabaja entre 515 a 1200 nm. La selección se produce a través de la utilización de los filtros de corte que puede delimitarse en bandas de emisión más estrechas. Al poder la melanina absorber esta radiación, hay un mayor riesgo de efectos secundarios.
- Parámetros para lesiones inferiores 1mm profundidad y vasos pequeños y eritemas difusos :
 - Filtro de corte: 515 a 590 nm (vascular).
 - Duración de pulso:

En la actualidad se están realizando estudios con un nuevo sistema lumínico TRASER (Total Reflection Amplification of Spontaneous Emission of Radiation).

Postratamiento

Recomendaciones antes los efectos inmediatos

Puede aparecer dolor con una desaparición o difuminación de las lesiones tratadas, además de un eritema posterior con sensación de quemazón de leve a moderado que se reduce con aplicación de frío (diversos sistemas),

junto con la reducción riesgos de efectos secundarios. En estos casos se recomienda:

- Aplicar cremas antibióticas con corticoides, para reducir la inflamación reactiva inmediata.
- Aplicar cremas con corticoides en días posteriores no es recomendable, salvo casos especiales (cuadro inflamatorio importante, entre otros). Sí pueden ser útiles cremas antibióticas y geles o cremas calmantes (agua termal, aloe vera, vitamina K). La aplicación de frío ayuda a reducir la inflamación posterior
- La aplicación de láseres a baja densidad de potencia y LED,s permiten mejorar el edema e inflamación, así como la mejora de la textura y vascularización de la piel tratada

La formación de púrpura se observa en algún caso, pero es transitoria salvo cuando se aplica algún sistema que utiliza pulsos muy cortos (láser de colorantes).

La aplicación de cremas de protección solar alta (superiores a 20 SPF siendo recomendable las superiores a 50 SPF) varias veces al día durante los dos meses posteriores al tratamiento. El inicio del mismo dependerá del estado de la piel, a veces incluso a las 24 o 48 horas de realizado el tratamiento. Si hay lesiones como costras y ampollas, se recomienda la aplicación en días sucesivos de cremas antibióticas y en personas con fototipos altos, es recomendable el uso de cremas despigmentantes posteriormente.

Efectos secundarios y complicaciones Inmediatos

- Dolor, quemazón o pinchazos moderados. Reducidos por el aire frío o mediante sistemas acoplados durante el tratamiento.
- Eritema: de duración variable leve a moderado. Es difuso y se mantiene durante unos días.
- Edema: de duración variable leve a moderado, por lo general, inferior a las 72 horas. Con algunos sistemas es más alargado, depende de la dosis y el procedimiento.

- Púrpura: es variable su presencia y depende del sistema utilizado y oscila, por lo general, entre los 5 y los 14 días.
- Sangrado o hematoma: es raro y está relacionado con dosis altas y/o pieles delicadas.
- Ampolla: relacionado con dosis altas y/o pieles delicadas. Aunque también se producen por el tipo de lesión a tratar y la localización, siendo lógica su formación en algunos supuestos.
- Úlcera: se observa después de la ampolla. Su epitelización es lenta entre 3 y 4 semanas, principalmente con láser de Nd:YAG.
- Costra: se produce como efecto reactivo en pieles de fototipos altos o bronceados, por aplicación de altas dosis o por fallo del sistema de refrigeración (sin aire frío).
- Infecciones: aparecen muy raramente las víricas o bacterianas. Si sucede deben ser tratadas. En el caso de las víricas, puede suceder por no tomar antivirales en pacientes con riesgo de recidivas al herpes.

Tardíos

- Hiperpigmentación: por lo general, sucede en pacientes con fototipos altos (a partir del fototipo de piel III) o ante la exposición solar sin la protección adecuada. Desaparece en muchos casos en unos seis meses. Para reducir y acelerar el blanqueamiento se recomiendan cremas despigmentantes.
- Hipopigmentación: generalmente transitoria, desaparece antes de los seis meses, pudiendo llegar hasta el año. En el caso excepcional de ser permanente se relaciona con áreas donde se producido una ampolla y úlcera. Puede suceder en fototipos altos.
- Cicatriz: poco frecuente, salvo alguna deprimida (atrófica).

ELECTROCOAGULACIÓN

- Se utiliza una corriente de alta frecuencia (diatermia, efecto termólisis); la intensidad dependerá del efecto que se desee producir (coagulación o corte).

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

- Se puede realizar por electrodo monopolar o bipolar, necesitando el primero de ellos una placa de retorno para su buen funcionamiento y reducir los riesgos en su aplicación, como son las quemaduras.
 - Se debe retirar todo aditamento metálico.
 - Es necesario la desinfección del área a tratar.
 - Es una técnica que generalmente necesita anestesia local o tópica (lesiones pequeñas).
 - En su aplicación vascular se utilizan puntas teflonadas para reducir la lesión y los efectos secundarios.
 - El postratamiento se debe realizar con antisépticos y pomadas antibióticas o con corticoides si lo requiere. Añadir protección solar (mejor con SPF +50). En caso de riesgo de recidiva de herpes se recomienda terapia preventiva con antivirales (oral).
 - Mayor riesgo de efectos secundarios (principalmente, cicatriciales y discromías) que con los sistemas lumínicos, por ello su uso está más limitado.
- recidiva de herpes se recomienda terapia preventiva con antivirales (oral).
- La forma de aplicar la técnica depende del tipo de lesión, tamaño, topografía y del tipo de paciente. Se realiza a través:
 - Aplicador de algodón.
 - Pulverización directa.
 - Pulverización con dispositivos constrictores.
 - Técnicas de sondas cerradas.
 - Se requiere formación y experiencia específica en las aplicaciones vasculares, para lograr la eficacia con bajos efectos secundarios.
 - Se aplica sobre pocas lesiones.
 - Produce más efectos secundarios: dolor, quemazón, edema y ampollas. El tiempo de cicatrización y el riesgo de cicatrices, discromías e infecciones son mayores que las observadas con otras técnicas, como las lumínicas.

CRIOTERAPIA

- Es la utilización de nitrógeno líquido o CO² (poco utilizado por los profesionales) para destruir estructuras a través del frío. La técnica a aplicar variará de la estructura y tejido a tratar.
- La congelación rápida y la descongelación lenta a muy bajas temperaturas (entre - 25° a - 50°) produce la muerte celular y la necrosis del área tratada. La destrucción celular dependerá de la velocidad de congelación, de la temperatura final alcanzada y de la velocidad de descongelación.
- Se recomienda realizar un mínimo de dos ciclos de congelación y descongelación
- No suele requerir anestesia, aunque sí tratamiento posterior con antisépticos y pomadas antibióticas o con corticoides, añadiendo también protección solar (mejor SPF +50). En caso de riesgo de

BIBLIOGRAFÍA

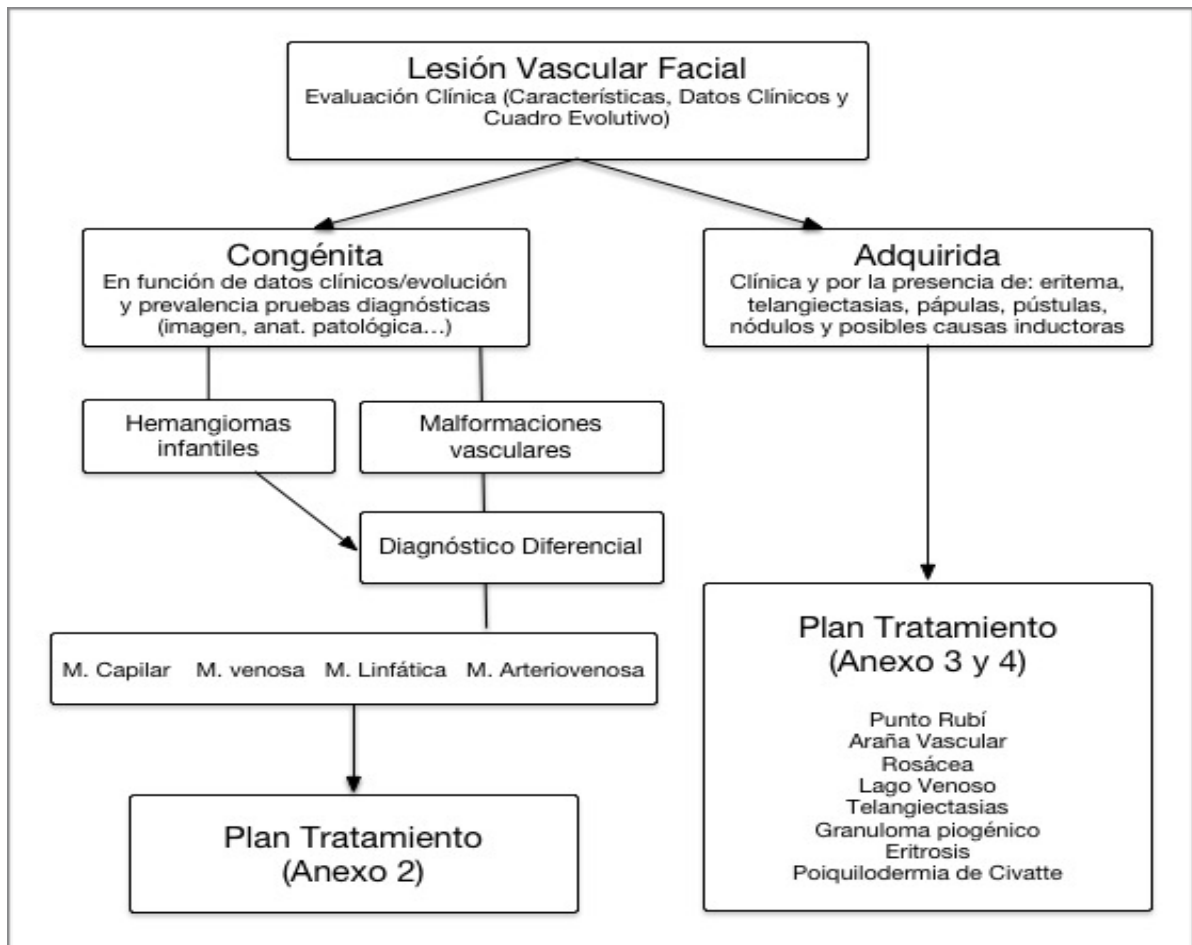
- Adamic M, Troilius A, Adatto M, Drosner M, Dahmane R. Vascular láser and IPLS: Guidelines for care from the European Society Laser Dermatology (ESLD). *J Cosmetic Laser Ther.* 2007;9:113-124.
- Ball K, Gustavsson M, Harris R, Berganza L, Zachary CB. Traser: Acute phase vascular and follicular changes. *Lasers Surg Med.* 2014 Jul;46(5):385-8.
- Brualla DA, Brualla A, Serra M. La utilidad del láser e IPL en el tratamiento de los hemangiomas infantiles y las malformaciones vasculares congénitas. En Cisneros JL, Camacho F, Trelles, MA editores. *Láser en Dermatología y Dermocosmética.* 2ª edición:179-97. Aula Médica. Madrid. 2008.
- Campo A, Árboles MP. Láser de Nd:YAG de 1064 nm de pulso largo en el tratamiento de lesiones vasculares. En Cisneros JL, Camacho F, Trelles, MA editores. *Láser en Dermatología y Dermocosmética.* 2ª edición: 205-25. Aula Médica. Madrid. 2008.
- Camps-Fresneda A, Moreno-Arias G. Sistemas láser utilizados en el tratamiento de lesiones vasculares. En Cisneros JL, Camacho F, Trelles, MA editores. *Láser en Dermatología y Dermocosmética.* 2ª edición; 157-170. Aula Médica. Madrid. 2008.
- Craig LM, Alster TS. Vascular skin lesions in children: a review of laser surgical and medical treatments. *Dermatol Surg.* 2013 Aug;39(8): 1137-46.

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

- Craiglow BG, Antaya RJ. Management of infantile hemangiomas: current and potential pharmacotherapeutic approaches. *Paediatr Drugs*. 2013 Apr;15(2):133-8.
- Dalby TK, Lester-Smith D. Propranolol for the treatment of infantile haemangioma. *J Paediatr Child Health*. 2013 Feb;49(2):148-51.
- Enjolras O. Malformaciones vasculares. En Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatología*. 1615-1629. Elsevier. Madrid. 2004.
- Ferrer-Bernat J. Criocirugía. En Torres-Lozada C, Mihnim M, Saber A, Sánchez-Carpintero I. *Dermatología Práctica Ibero Americana*. 1630-1642. México. 2005.
- Fette A. Propranolol in use for treatment of complex infant hemangiomas: literature review regarding current guidelines for preassessment and standards of care before initiation of therapy. *Scientific World Journal*. 2013 May 20;201.
- Fitzpatrick TB. Atlas en color y sinopsis de *Dermatología Clínica*. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid. 2001.
- França K, Chacon A, Ledon J, Savas J, Izakovic J et al. Lasers for cutaneous congenital vascular lesions: a comprehensive overview and update. *Lasers Med Sci*. 2013 Jul;28(4):1197-204.
- García MC. Hemangiomas infantiles. En Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatología*. 1599-1614. Elsevier. Madrid. 2004.
- Grevelink SV, Mulliken JB. Vascular anomalies En Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA et al. *Dermatology in General Medicine*. 1175-1194. 5th ed. McGraw-Hill. New York. 1999.
- Habif TP, Campbell JL, Chapman MS, Dinulas JG, Zug KA. *Enfermedades de la piel. Diagnóstico y tratamiento*. Elsevier. Madrid. 2006.
- Korting HC, Schöllmann C. Current topical and systemic approaches to treatment of rosacea. *J EADV*. 2009;23:876-82.
- Landthaler M, Hoenleutner, U. Laser Therapy of vascular lesions. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2006;22: 324-32.
- López-Estebarez JL. Tratamiento de lesiones vasculares benignas mediante una fuente de luz pulsada intensa no coherente. En Cisneros JL, Camacho F, Trelles MA editores. *Láser en Dermatología y Dermocosmética*. 2ª edición; 171-177. Aula Médica. Madrid. 2008.
- Luu M, Frieden IJ. Haemangioma: clinical course, complications and management. *Br J Dermatol*. 2013 Jul;169(1):20-30.
- Michael D, Kilmer S. Lasers for treatment of vascular lesions. *Lasers in Dermatology and Medicine*. Edit. Springer. London, 2011: 33-44.
- Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE. Vascular anomalies. *Current problems. Surgery*. 2000;37:517-84.
- Mulliken JB. Clasificación of pediatric vascular lesions. *Plast Reconstr Surg*. 1982;70:120-21.
- Ortiz AE, Nelson JS. Port-wine stain laser treatments and novel approaches. *Facial Plast Surg*. 2012 Dec;28(6):611-20.
- Requena L, Requena C, Pichardo RO, Sagueña OP. *Dermatología*. 2003;16: 287-90.
- Sepp N. Otras Alteraciones vasculares. En Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatología*. 1651-1659. Elsevier. Madrid. 2004.
- Tan W, Jia W, Sun V, Mihm MC Jr, Nelson JS. Topical rapamycin suppresses the angiogenesis pathways induced by pulsed dye laser: molecular mechanisms of inhibition of regeneration and revascularization of photocoagulated cutaneous blood vessels. *Lasers Surg Med*. 2012 Dec; 44(10):796-804.
- Tanghetti EA, Mirkov M, Sierra RA. Common Vascular Lesions. *Technology in Dermatology and Aesthetic Medicine*. Edit. Springer. Berlin, 2011: 227-39.
- Ting PT, Rao J. Vascular lesions. *Curr Probl Dermatol*. 2011;42:67-80.



ANEXO 1. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS LESIONES VASCULARES FACIALES CUTÁNEAS



ANEXO2. PLAN DE TRATAMIENTO DE LAS LESIONES CONGÉNITAS*

PLAN DE TRATAMIENTO				
HEMANGIOMAS	M. CAPILAR	M. VENOSA	M. LINFÁTICA	M. ARTERIOVENOSA
<ul style="list-style-type: none"> • Abstinencia terapéutica activa • Camuflaje • Corticoides sistémicos e intralesionales • Ciclofosfamida, interferón • Propanolol y limolol tópico • Cirugía • Esclerosis • Láser • IPL 	<ul style="list-style-type: none"> • Camuflaje • Láser • IPL 	<ul style="list-style-type: none"> • Escleroterapia • Embolización • Cirugía • Láser • IPL 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía • Escleroterapia • Láser • IPL 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía • Embolización

* Deben ser evaluadas y tratadas por especialistas

ANEXO 3. PLAN DE TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ADQUIRIDAS. ROSÁCEA

PLAN DE TRATAMIENTO			
ERITEMA EPISÓDICO (DIATESIS HEMORRÁGICA)	ERITEMATO-TELANGIECTÁSICO	PAPULOPUSTULOSO	FIMATOSA*
<ul style="list-style-type: none"> • Protección solar • Tratamiento cosmético (piel sensible) • Evitar factores desencadenantes • Tratamiento farmacológico específico 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar desencadenantes • Protección solar • Tratamiento cosmético, piel sensible • Camuflaje • Tratamiento farmacológico tópico (metronidazol) • Ac. acelaico, sulfuro de sulfacetamida • Tratamiento sistémico (isotretinoína bajas dosis y tetraciclinas) • Láser • IPL 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar desencadenantes • Protección solar • Tratamiento farmacológico tópico y sistémico (igual que eritematoso-telegiectásico pero dosis superiores de isotretinoína) • Láser • IPL 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar desencadenantes • Protección solar • Dosis medianas de isotretinoína • Reducción quirúrgica • Reducción con láseres ablativos • Tratamiento con antimicrobianos tópicos u orales

ANEXO 4. PLAN DE TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ADQUIRIDAS

LESIONES ADQUIRIDAS*	
Punto de Rubi	<ul style="list-style-type: none"> • Láser • IPL • Electrocoagulación • Extirpación quirúrgica en lesiones grave
Araña Vascolar	<ul style="list-style-type: none"> • IPL • Láser • Camuflaje • Esclerosis • Electrocoagulación
Lago Venoso	<ul style="list-style-type: none"> • IPL • Láser • Electrocoagulación • Crioterapia • Esclerosis
Poiquilodermia de Civatte	<ul style="list-style-type: none"> • Protección solar • Tratamiento cosmético • Láser cirugía • IPL
Granuloma Piogénico	<ul style="list-style-type: none"> • Extirpación/biopsia • Electrocoagulación • Láser • IPL
Telangiectasias (primarias y secundarias)	<ul style="list-style-type: none"> • Protección solar • Tratamiento cosmético • Evitar factores desencadenantes • Tratamiento farmacológico específico • Láser • IPL • Electrocoagulación • Esclerosis
Eritrosis o eritema facial	<ul style="list-style-type: none"> • Protección solar • Tratamiento cosmético • Evitar factores desencadenantes • Tratamiento farmacológico específico • Camuflaje • Criomasaaje • Láser e IPL (permanentes)

*Ver Rosacea en Anexo 2

ANEXO 5. CONSENTIMIENTO INFORMADO

El/La Dr./Dra..... con N° de colegiado:informa al/la paciente Sr./Sra.:con D.N.I:, con domicilio en....., sobre los procedimientos médicos indicados para intentar eliminar su lesión vascular, con electrocoagulación/láser/luz pulsada intensa por ser éste el que a criterio facultativo resulta más adecuado.

ESTE PROCEDIMIENTO SUPONE TRATAMIENTO AMBULATORIO con los siguientes riesgos:

RIESGOS GENERALES: Complicaciones postratamiento: hematomas, alteraciones de la pigmentación, púrpura intensa que puede durar hasta 15 días, cicatrización anómala, infecciones, hemorragias, costras.

RIESGOS PARTICULARES: Los riesgos de aparición más probable en virtud del procedimiento indicado son alteraciones de la pigmentación, dolor leve, eritema o enrojecimiento, inflamación, vesículas y ampollas.

RIESGOS PERSONALIZADOS: Además de los anteriores, las circunstancias personales (enfermedades, hábitos adquiridos o tratamientos previos del Sr./Sra..... y que constan en la historia clínica) pueden incrementar la incidencia de aparición de los riesgos indicados, como también alteraciones de la pigmentación. Su historia clínica y el resultado de las pruebas que se le han efectuado no desaconsejan la práctica de la terapia propuesta, como no aparecen, apriorísticamente, riesgos que puedan ser determinantes para el fracaso de la técnica objetivamente considerada y que pretende el tratamiento de su proceso. Para la buena conclusión de la intervención realizada, es conveniente seguir las precauciones siguientes:

- No tomar el sol ni radiaciones ultravioleta (UVA) durante un mes antes del tratamiento, durante el tiempo que se está realizando éste así como dos meses después de la última sesión del tratamiento. Debe usar un fotoprotector de factor de protección alto que se le prescribirá en la consulta.
- No aplicar tratamientos agresivos, irritantes o pigmentados (como cremas o lociones autobronceadoras, peelings, etc.) en la zona que se va a tratar los 10 días previos al tratamiento. No deben usarse cosméticos grasos o pigmentados en los primeros días tras el tratamiento.
- Durante las 48 horas anteriores al tratamiento y durante los 3 días siguientes al mismo NO deberá tomar ácido acetilsalicílico (aspirina) ni ningún derivado del mismo.
- Si está tomando medicación deberá comunicarlo a su terapeuta.
- En todos los casos, se le protegerá la vista con gafas especiales mientras se realiza el tratamiento.
- Al finalizar la sesión de tratamiento puede notar un enrojecimiento, una alteración temporal de la coloración de la zona o alguna molestia en la zona tratada, que remite tras el tratamiento prescrito.
- Deberá seguir las instrucciones de curas y aplicar el tratamiento tópico que se le indique durante los días posteriores al tratamiento que le indique su terapeuta.

De acuerdo con la información que me ha sido dada de forma comprensible y sobre la que he podido formular dudas y preguntas que me han sido aclaradas al leer o escuchar la información específica, como también el porqué de la elección de este procedimiento médico, AUTORIZO al/la Dr./Dra..... y a su equipo a practicar el procedimiento señalado.

En caso de cualquier pregunta o aclaración al respecto, rogamos se ponga en contacto con el/la Dr./Dra..... o con su equipo en el teléfono.....

> Alteraciones circulatorias cutáneas faciales

Sé que la firma y el otorgamiento de este consentimiento informado no supone ninguna renuncia a posibles reclamaciones futuras, tanto en el orden médico como legal. Sé también que puedo desdecirme de la firma de este consentimiento en cualquier momento previo a la intervención

FECHA Y LOCALIDAD:

FIRMADO

Paciente o representante legal

Médico informante

10. Hirsutismo

REVISORES

Dra. Pilar Rodrigo Anoro (Coord.)
Presidenta de Honor de la SEME. Barcelona.

Dr. José R. Cabo Soler
Catedrático de la Facultad de Medicina.
Universidad de Valencia. Director Médico del
Master en Medicina Estética de la Universidad de
las Islas Baleares
cabo@comv.es

AUTORES

Dr. Carlos Fajardo Urdiales
Director de la Clínica Fajardo. Málaga
cfajardo@clinicafajardo.es

Dra. Ana Belén Martín Escobedo
MIR de Ginecología y Obstetricia. Hospital General
Universitario de Guadalajara.
abme1977@hotmail.com

Dr. Mariano Vélez González
S. Dermatología del Hospital del Mar. Barcelona
Colaborador del I. Médico Vilafortuny. Cambrils
Centro Médico Ronefor. Barcelona
marianovelg@hotmail.com

Avalado por:



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE LÁSER MÉDICO
QUIRÚRGICO



HIRSUTISMO

El hirsutismo es el exceso de crecimiento de vello corporal en la mujer en zonas consideradas típicamente androgénicas: labio superior, mentón, mejillas, orejas, tórax (zona supraesternal y areolas mamarias), abdomen (línea alba), espalda, glúteos y cara interna y anterior de los muslos. Generalmente se debe a un exceso de producción de andrógenos a nivel glandular (ovárico, suprarrenal o mixto) o a un aumento del metabolismo de los andrógenos a nivel cutáneo (acompañado o no de hiperandrogenismo demostrable).

¿NORMAL O ANORMAL?

El hirsutismo es un cuadro estético asociado a veces a problemas médicos que deben ser reconocidos y adecuadamente tratados. Aún así hay factores culturales que pueden marcar la normalidad o no del cuadro:

- Signo angustiante.
- Percepción personal subjetiva.
- Métodos de puntuación estandarizados (escala de Ferriman-Gallwey).
- Entorno.
- Factores culturales: Vello cosméticamente aceptable
- Factores raciales
 - Asiáticas y americanas (menos).
 - Mediterráneas (más).

UNIDAD PILOSEBÁCEA

Las diferentes capas del pelo se forman por división de una matriz epidérmica situada en la base de un orificio que está rodeado por una invaginación de la dermis llamada papila dérmica. Encima del bulbo piloso están las glándulas sebáceas y apocrina. El crecimiento de la papila dérmica alterna fases de actividad (anágena) con involución (catágena) y reposo (telógena).

TIPOS DE PELOS

- **Pelos terminales:** gruesos, pigmentados. En la edad adulta: axilas o pubis.
- **Vellos finos y delgados (vellus hair):** pueden ser modificados en pelos terminales bajo la influencia de los andrógenos, transformándolos en pelos

más largos, gruesos y oscuros y, por tanto, más visibles.

TIPOS DE HIRSUTISMO

- Hirsutismo de origen hipofisario.
- Hirsutismo de origen suprarrenal.
- Hirsutismo de origen ovárico.
- Hirsutismo idiopático o por hipersensibilidad del órgano terminal.
- Hirsutismo por producción ectópica de hormonas.
- Hirsutismo iatrogénico: por andrógenos, fenitoina, danazol o esteroides anabolizantes. El pelo suele aparecer en la superficie de la cara y la espalda.

ETIOLOGÍA

CAUSAS DE HIRSUTISMO

- Aumento de producción.
- Aumento de la acción (sensibilidad del receptor androgénico).
- Disminución de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG de las siglas en inglés).

Producción de andrógenos en la mujer

Suprarrenales (capa reticular), ovarios, tejidos no endocrinos (a través de precursores no circulantes en sangre), piel, hígado, cerebro y grasa.

Acción de las hormonas en el folículo piloso

- Andrógenos (no en cuero cabelludo):
 - Estimulan el crecimiento.
 - Aumentan el diámetro.
 - Aumentan la pigmentación.
- Estrógenos:
 - Retrasan el crecimiento.
 - Pelo de menor diámetro.
 - Poco pigmentado.

HIRSUTISMO POR CAUSA OVÁRICA

- Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). Es la alteración endocrina más frecuente en la mujer y la principal causa de hiperandrogenismo. Es ideopática y parece tener una condición familiar, pero los genes implicados aun no han sido identificados.

> Hirsutismo

- Hiperplasia de células hiliares e hiperteicosis.
- Tumores.
- SOP e hiperinsulinemia: oligomenorrea, alteraciones ovulatorias e infertilidad, obesidad y mayor riesgo coronario.
- SOP e hipersecreción de LH: mujeres delgadas, con ciclos menstruales normales tienen un mayor riesgo de infertilidad y de aborto.

CLASIFICACIÓN DE HIRSUTISMO EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE HIPERANDROGENISMO PLASMÁTICO

SIN HIPERANDROGENISMO PLÁSTICO (LOCAL)

- Familiar (racial o genético)
- Idiopático
- Inducido por drogas sin efecto androgénico directo
- Obesidad

SIN HIPERANDROGENISMO PLASMÁTICO (LOCAL)

- Suprarrenal:
 - Pubarquia precoz
 - Hiperplasia suprarrenal congénita
 - Hiperandrogenismo suprarrenal funcional (hiperadrenarquia exagerada)
 - Síndrome de Cushing
 - Tumores suprarrenales
- Ovárico:
 - Síndrome del ovario poliquístico primario
 - Síndrome del ovario poliquístico secundario:
 - Enfermedades suprarrenales virilizantes
 - Bloqueos de esteroidogénesis ovárica
 - Síndromes de insulinoresistencia
- Drogas de efecto androgénico
- Otras: anorexia nerviosa, acromegalia, hipotiroidismo, hiperprolactinemia.

CLÍNICA DEL SOP

Cutáneas:

- Hirsutismo.
- Acántosis nigricans (lesión hiperpigmentada e hiperqueratósica en pliegues).

- Acné (*Propionibacterium acne*).
- Calvicie androgénica.

Alteraciones menstruales

- Alteración en el ritmo menstrual.
- Oligomenorrea.
- Amenorrea

Si bien los ciclos menstruales normales no excluyen SOP, ya que el 30% de las pacientes tienen una función ovulatoria normal.

Obesidad

- Distribución centrípeta, troncular o androide de la grasa corporal con un índice cintura-cadera aumentado.
- Si el índice es superior a 0,85 hay riesgo significativo de infarto agudo de miocardio.

DIAGNÓSTICO DEL SOP

- **Anámnesis**, exploración ginecológica (ovarios de mayor tamaño) y cuadro clínico.
- **Analítica**: T libre (es la prueba más fiable) y SHBG; LH (que no siempre está elevada), niveles normales de FSH; DHEAS (sulfato de hidroepiandrosterona) y ocasionalmente la elevación de la PRL.
- **Imagen ecográfica**:
 - Ovarios grandes y globulosos.
 - Múltiples folículos (10-20 cada ovario), pequeños (<10mm) y periféricos.
 - Hiperecogenicidad e hipertrofia del estroma.

HIRSUTISMO POR CAUSA SUPRARRENAL

- Hiperplasia adrenal congénita:
 - Endocrinopatía que puede manifestarse en la infancia o posteriormente.
 - Defecto enzimático en la ruta de metabolización del colesterol.
 - Defecto parcial de la 21 hidroxilasa.
- Aumento ideopático de la secreción de andrógenos.
- Tumores adrenocorticales.

HIRSUTISMO FAMILIAR, IDIOPÁTICO O FUNCIONAL

- Niveles andrógenos normales, pero mayor sensibilidad a ellos.
- Pelo más largo, grueso y oscuro.
- Aumento del vello en la adolescencia con tendencia a aumentar posteriormente
- Presente en otros miembros.

CAUSAS DE HAG INSULÍNICO

- La resistencia a la insulina y su hiperinsulinemia estimulan la producción de andrógenos por el ovario.
- La insulina, paralelamente, reduce los niveles circulantes de SHBG (globulina transportadora de hormona sexual), agudizándose el efecto hiperandrogénico.

SITUACIONES ESPECIALES

- Embarazo: aumento sincronía (caída o crecimiento).
- Menopausia:
 - Aumento relativo de andrógenos.
 - Se mantiene la producción ovárica.
 - Disminuye la proteína transportadora por lo que hay más testosterona libre.
 - Aumento del vello facial.

FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES

- Temperatura: mayor crecimiento en verano.
- Irritaciones locales (escayolas, vendajes, edemas mantenidos o masajes continuados).
- Patologías del sistema nervioso central: encefalitis, traumatismo craneal o esclerosis múltiple.
- Fármacos: fenitoína, ciclosporina, minoxidil o esteroides anabólicos.

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

- La presentación familiar, la edad de inicio, la severidad y la progresión son datos importantes.
- El hirsutismo que empieza en la pubertad, puede ser causado por el SOP o hipertecosis, hiperplasia adrenal

congénita (HAC) tardía o hirsutismo simple.

- Un inicio súbito sugiere una causa yatrogénica y, si está asociado a una virilización, a un tumor ovárico o adrenal.
- La presencia de *acantosis nigricans* sugiere una resistencia insulínica asociada al SOP o hipertecosis.
- Las tres causas más frecuentes de HAG son: SOP, hirsutismo idiopático y la HAC

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Es difícil establecer un patrón de normalidad, pero se deben valorar los siguientes aspectos:

- Escala de Ferriman-Gallwey: 8 o superior.
- Si se encuentran signos de virilización (considerar la patología tumoral o HAC tardía):
 - Los genitales ambiguos (HAC).
 - Una masa palpable en un anejo (tumor ovárico).
 - Si la paciente presenta signos compatibles con el Síndrome de *Cushing* (un carcinoma cortical productor de andrógenos y coricosteroides).
 - Valorar signos compatibles con HPRL, hipotiroidismo o acromegalia.
- Si hay hirsutismo sin virilización:
 - Con irregularidad menstrual: Trastorno funcional ovárico y adrenal.
 - Con regularidad menstrual: Hirsutismo idiopático.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan en función de la sospecha diagnóstica

Pruebas hormonales. El objetivo de estas pruebas es la verificación de una elevación de los andrógenos circulantes, su cuantificación y determinar la fuente de dicho exceso. Si la causa de virilización es ovárica, la T estará considerablemente alta. Si la causa es adrenal, los niveles de DHEAS son superiores al doble del valor normal. En los casos de hirsutismo leve o moderado, los niveles de estas dos hormonas pueden ser normales o ligeramente elevados, por lo tanto, si la

> Hirsutismo

historia sugiere SOP, no serán necesarias más pruebas.

Si los síntomas de hirsutismo son más severos, habrá valores altos de T y/o DHEAS o una historia familiar de hirsutismo o HTA. Se deben medir niveles basales de 17 OH progesterona por la mañana. Si LH/FSH son superiores a 2 se debe comprobar SOP, aunque no siempre está presente ni es necesario para el diagnóstico. Valoración de niveles de PRL y de las hormonas tiroideas.

Técnicas de imagen

- I. Ecografía.
- II. TAC.
- III. Resonancia Magnética Mamaria (RMM).
- IV. Angiografía selectiva de las venas suprarrenal y ovárica con medición de andrógenos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe descartar el hirsutismo producido o secundario a:

1. Hiperplasia suprarrenal congénita.
2. Por carcinoma o adenoma suprarrenal.
3. Por síndrome de resistencia a la insulina.
4. Hipertecosis.
5. Hipotiroidismo.
6. Tumor ovárico.
7. Síndrome de *Cushing*.
8. Porfiria cutánea tardía con hirsutismo.
9. Síndrome de Acharh Thiers.
10. Hipertriosis.

TRATAMIENTO DEL HIRSUTISMO

Los objetivos principales del tratamiento consisten en enlentecer o detener un nuevo crecimiento; extirpar o camuflar el vello existente. Previamente se habrán identificado los problemas de salud relacionados. Es importante avisar sobre la lenta respuesta al tratamiento que puede llegar hasta los 6 meses.

- Medidas generales:
 - Reducción de peso: disminución de la T libre, disminución de la insulina y aumento de la SHBG.
- Cosmética: eliminación mecánica del vello.

- Antibióticos: tetraciclinas, eritromicina y minociclina (acné).
- Terapias tópicas: antiandrógenos tópicos no esteroideos. Minoxidil al 2% tópico para alopecia androgénica.
- Terapia psicológica: ansiedad generalizada, depresión mayor y bulimia, principalmente.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Si la paciente desea quedarse embarazada

- Inductores de la ovulación: citrato de clomifeno, inicio al 2º o 5º día del ciclo con dosis de 50 mg/día durante 5 días (el resto de medicaciones utilizadas son teratogénicas).
- Medidas cosméticas.
- Tratamiento quirúrgico: la resección en cuñas de ambos ovarios se ha sustituido por técnicas laparoscópicas de biopsias múltiples, electrocoagulación. Estas técnicas están indicadas en mujeres delgadas, resistentes a clomifeno, anovuladoras y con aumento de LH. Contraindicado en pacientes obesas e infertilidad no explicada por anovulación.

Si la paciente no desea quedarse embarazada

- Anovulatorios orales:
 - Supresión de gonadotropinas.
 - Aumento de la síntesis de proteína transportadora (SHBG) para reducir la testosterona libre.
 - Efecto beneficioso sobre el acné.
 - Elección de gestágenos con efecto antiandrogénico (drospirenona, acetato de ciproterona).
 - Duración larga: 9-12 ciclos.
 - Efecto beneficioso desde seis ciclos hasta 1-2 años después de suspender el tratamiento.
 - Mejoría hirsutismo en un 60-100%.
- Gestágeno sólo: acetato de medroxiprogesterona, poco usado por irregularidades menstruales y aumento de peso.

Análogos de GnRH + AHO

- Antiandrógenos. Se deben asociar siempre a ACOs:

> Hirsutismo

- Acetato de ciproterona: acción progestágena, antigonadotropa y antiandrogénica.
- Espironolactona: con potente acción antiandrogénica al unirse de forma competitiva al receptor androgénico del folículo piloso y disminuye la acción de T.
- Cimetidina: (bloqueante de R H₂ de histamina). Bloquea el R androgénico.
- Flutamida: antagonista androgénico puro.
- Eflornitina: tratamiento tópico que bloquea la ornitín descarboxilasa. Se ha comprobado que combinada con fotodepilación aumenta su eficacia.
- Finasteride: inhibidor competitivo de la 5 α -reductasa.
- **Supresión adrenal:**
 - Glucocorticoides: dexametasona.
 - Ketoconazol.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CON LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES

Absolutas:

- Antecedente de cáncer: estrogendependiente (mama).
- Proceso hepático activo.
- Tromboembolismo.

Relativas:

- Individualizar para cada caso.

TRATAMIENTOS FÍSICOS Y QUÍMICOS DEFINICIÓN

Estos sistemas buscan un efecto depilatorio, permanente o no permanente, de la eliminación del tallo piloso.

No permanentes. Producen un retraso variable (hasta de tres meses) en el crecimiento del pelo según el procedimiento. En los casos de mayor tiempo el efecto se relaciona con la inducción de telógeno.

Permanentes/definitivo.

Permanente: Según la definición de la FDA un tratamiento permanente elimina el folículo piloso por un tiempo mayor que el equivalente

al ciclo folicular del pelo en su área correspondiente. Recientemente se ha ampliado dicho periodo hasta los 6 meses o más, posteriores al tratamiento. Tiempo necesario para que el folículo dañado recupere un ciclo normal de crecimiento.

Definitivo: Es la eliminación del folículo piloso.

TRATAMIENTOS NO PERMANENTES

Físicos. Abrasión, corte (afeitado o rasurado), avulsión (pinzas metálicas o eléctricas, ultrasonidos², microondas), fototérmico (los lumínicos de fotodepilación a bajas dosis son de uso doméstico).

Depilación química. Cremas depilatorias (tioglicolatos, ...).

Depilación mecánica. Ceras.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES

- **Dermatitis de contacto** (irritativa o alérgica): depilación química, ceras...
- **Eritema y edema:** dependiente del tipo de tratamiento (cera, avulsión...).
- **Dolor:** se observa principalmente en los sistemas de avulsión y mecánicos (ceras).
- **Quemaduras:** ceras, pinzas eléctricas, de ultrasonidos o de microondas, fotodepilación doméstica.
- **Infecciones** (por mala asepsia del área): ceras, avulsión y abrasión.
- **Dermografismo:** pueden ser intenso en algunos pacientes por lo que es recomendable aplicar un tratamiento preventivo.

TRATAMIENTOS PERMANENTES

Corrientes Eléctricas. Consiste en la destrucción del folículo piloso a través del paso de una corriente eléctrica.

- **Electrolisis:** se realiza mediante una corriente galvánica.
- **Termolisis:** Emplea corriente alterna de alta frecuencia y amparaje y bajo voltaje.
- **K-Blend:** Combinación de ambas (galvánica y alta frecuencia alternativamente).

² Se plantearon como permanentes, pero no hay estudios que lo confirmen.

Lumínicos

- **Fotodepilación con láser y luz intensa pulsada.** Utiliza medios lumínicos con efectos fototérmicos y/o fotoacústicos.
- **Terapia fotodinámica.** Destrucción del folículo piloso por la reacción de la luz con una sustancia fotosensibilizante (Efecto Fotoquímico).

TRATAMIENTOS CON CORRIENTES ELÉCTRICAS

CONDICIONES PARA EL TRATAMIENTO

- **El estado evolutivo:** el folículo será más sensible a su destrucción si se encuentra en fase de telógeno (lo contrario a la fotodepilación- anágeno).
- **Grosor del pelo y profundidad.**
- **Extensión:** Se limita a áreas pequeñas, dada su lentitud (pelo a pelo) y dolor. En la electrolisis, además, por su efecto inflamatorio.

Ventajas y limitaciones

- No tiene en cuenta el color del pelo, por lo tanto es el tratamiento indicado en pelos muy claros o blancos.
- Indicado en áreas difíciles como las periorcarias, nariz, etc...
- Mejor en pelos poco gruesos.
- Mejor en la fase de telógeno.
- Mejor en pelos superficiales.
- Limitado en pieles oscuras desde el Fototipo IV al VI para evitar efectos secundarios.
- Limitado a pequeñas extensiones por sesión, lo que aumenta considerable el número de sesiones respecto a la fotodepilación.

Contraindicaciones a las corrientes eléctricas en depilación

Absolutas

- Marcapasos Cardíaco.
- Tratamiento oral con retinoides (6-24 m, dependiendo del tipo de retinoide) .
- Durante el embarazo: área abdominal y cercanas.
- Lesiones cutáneas (infecciosas activas).
- Neoplasia activa.
- Algunos Fármacos.

Relativas

- En fototipos mayores IV (valorar el riesgo de hiperpigmentación).
- Durante el embarazo y la lactancia: áreas sin riesgo y valorar el riesgo de hiperpigmentación.
- Riesgo de cicatriz queloide (valorar área a tratar).
- En las extremidades inferiores de los diabéticos hay que valorar los riesgos cicatriciales.
- Pacientes con herpes recurrentes en las áreas afectas.
- Área ocular (protección ojos).
- Lesiones névicas en las zonas a tratar (valorar riesgo).

PROCEDIMIENTO EN EL TRATAMIENTO DE DEPILACIÓN CON CORRIENTES ELÉCTRICAS

CONSIDERACIONES PRETRATAMIENTO

- Presencia de condiciones que puedan causar hipertricosis.
- Historia de herpes simple (área facial).
- Historia de herpes genital (área púbica o inguinal).
- Historia de queloides o cicatriz hipertrófica.
- Historia de tratamientos previos.
- Medicación: retinoides en los últimos 6-24 meses Tratamiento farmacológico del hirsutismo (anticonceptivos, antiandrógenos ...).
- Fototipo del paciente según la clasificación de Fitzpatrick.
- Tipo de pelo: grosor, estado evolutivo, profundidad y extensión.

CUIDADOS PRETRATAMIENTO

- No depilarse una semana antes del tratamiento como mínimo ya que es necesario un tamaño el pelo suficiente para poder pinzarlo.
- Se debe utilizar una protección solar para prevenir hiperpigmentaciones.
- Antiherpéticos: cuando esté indicado.

TÉCNICA

- Limpieza y desmaquillaje.
- La anestesia tópica es comúnmente requerida.

> Hirsutismo

- Parámetros dosimétricos: elección personalizada de voltaje y tiempos de tratamiento por pelo (3-5 s, dependiendo del sistema).
- Extracción posterior del pelo si no es posible repetir procedimiento.
- Postratamiento: desinfección del área y tratamiento con pomadas antiinflamatorias y antibióticas.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES DE LA DEPILACIÓN CON LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

- Dolor. Variable en función de la sensibilidad del paciente, del área a tratar, del tiempo de aplicación y del sistema utilizado. Es el más frecuente y, por lo general, superior a la fotodepilación lo que limitará la extensión del área a tratar, siendo necesario la aplicación de anestésicos tópicos en muchos casos.
- Eritema y edema.
- Quemaduras importantes sólo ante una aplicación inadecuada.
- Escara ó costra. Común por el proceso producido, pero en general por pocos días.
- Cicatrices (atróficas, hipertróficas y queloides) en relación con las quemaduras y el riesgo del paciente.
- Hiper e Hipopigmentaciones. Más frecuente en fototipos altos.
- Infecciones como la foliculitis, por mala asepsia del área durante y postratamiento, y el herpes, por mala prevención.
- Dermografismo intenso en algunos pacientes por lo que se debería aplicar tratamiento preventivo.

TRATAMIENTO LUMINICOS : FOTODEPILACIÓN CON SISTEMAS LÁSER Y LUZ INTENSA PULSADA.

La necesidad de un método rápido y no invasivo de depilación ha hecho que se introduzcan diversos sistemas de luz para la eliminación del vello. Estos sistemas los conforman los láseres de Rubí, Alexandrita, Diodo, Neodimio-YAG y la Luz Intensa Pulsada, ya sea como única técnica o combinada entre esos sistemas o a radiofrecuencia y vacío, con aplicaciones estáticas o dinámicas.

OBJETIVO DE LA FOTODEPILACIÓN

Actuar sobre el origen del crecimiento capilar y su destrucción correspondiente:

- Papila dérmica de crecimiento.
- Área de la Protuberancia (al lado del músculo erector del pelo). Contiene células pluripotenciales que inducirán a la activación de la papila dérmica

La destrucción de dichos objetivos se realizará, principalmente, a través del color del pelo-cromóforo (melanina) y según algunos autores también con la trama vascular del folículo, como coadyuvante. Por lo tanto, estos sistemas utilizarán un cromóforo endógeno (la melanina), un cromóforo exógeno (suspensión de carbón, tintas de sepia y otros) o un fotosensibilizante externo.

EFFECTOS DE DESTRUCCIÓN DE FOLÍCULO PILOSOS POR LA LUZ

Basado en la *Teoría Ampliada de la Fototermolisis Selectiva*, consiste en un efecto fototérmico (utiliza cromóforo endógeno y alguno externo) y el fotomecánico o fotoacústico (utiliza cromóforo endógeno y exógeno). El efecto fotoquímico (utiliza un fotosensibilizante) es a través de la destrucción del mismo, mediante la terapia fotodinámica.

El tratamiento de fotodepilación normalmente produce una depilación permanente, incluso definitiva, en folículos activos, aunque no se puede concretar por área, dado que existen riesgos de nuevos folículos. Tiene una eficacia, dependiendo de localización, superior al 70%.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA FOTODEPILACIÓN

EFFECTOS HISTOLOGICOS

Inmediatamente después del tratamiento láser, el tallo del pelo muestra fragmentación con ruptura focal dentro del epitelio folicular y daño térmico alrededor del epitelio folicular. La extensión del daño térmico es dependiente de la longitud del pulso. Un mes más tarde, la mayoría de los folículos están en fase de telógen mientras otros están siendo sustituidos por fibrosis y una gran reacción a cuerpo extraño con fagocitosis de la melanina.

> Hirsutismo

En un año la mayoría de los folículos son reemplazados por folículos miniaturizados (mecanismo dominante) y algunos son reemplazados por un resto fibrótico, produciendo una reducción permanente del pelo. Los efectos concretos son:

- Miniaturización de los folículos, con ausencia de tractos fibrosos y sin efectos sobre las glándulas pilo sebáceas anejas.
- Atrofia de la papila dérmica e irregular queratinización del pelo, junto con marcada fibrosis peripapilar y deestructuración del bulbo y del resto del folículo, así como una atrofia marcada y fibrosis folicular. También un aumento de las lesiones atróficas a medida que aumenta el número de sesiones, con reducción de los pelos en anagen, antes y después del tratamiento.
- Lesiones extensas y heterogéneas del epitelio folicular con eosinofilia citoplasmática y condensación nuclear, dependiendo de la dosis de coagulación folicular y perifolicular.
- En los tratamientos fotoacústicos a dosis mayores de 3J/cm² se observa vacuolización en el área del folículo y, posteriormente, una prematura inducción al telogen.
- Una agrupación de melanina sin tallo piloso e hipereosinofilia en la vaina epitelial interna en el postratamiento inmediato y queratinocitos apoptóticos en el área del bulbo y fibrosis perifolicular, junto con marcada distorsión del tallo piloso y del lumen folicular.

METODOLOGÍA DE TRATAMIENTO

Depende de la forma de aplicación, ya que puede realizarse de forma **estática** (emisión de pulsos únicos o tren de pulsos a altas dosis, en un solo pase) o en forma **dinámica** o en **movimiento** (múltiples pases en movimiento y bajas dosis).

TRATAMIENTOS ESTÁTICOS

Láseres

Láser de Rubí. Emite con una longitud de onda de 694nm. El rubí solo se usa en

fototipos bajos (Fitpatrick I y II). Para la fotodepilación se emplea el láser de rubí de pulso largo aunque, debido a su mayor absorción por la melanina y su escasa penetrabilidad, está en desuso.

Láser de Alexandrita. Para la fotodepilación se emplea el de pulso largo con longitud de onda de 755nm. El grado de energía depositado en la dermis es mayor que en la epidermis porque tiene mayor penetración. El riesgo de daño epidérmico en personas con piel oscura se reduce gracias a los sistemas multipulso con duraciones de pulso variable, aunque limitada en fototipo V y VI. Hay algún equipo que utiliza este sistema secuencialmente con láser de Nd-YAG, para optimizar los resultados.

Láser de diodo. Se emplea habitualmente con una longitud de onda de 810nm para la fotodepilación. Son láseres con mínimos consumibles y una larga vida útil. Por su longitud de onda y duraciones de pulso largas puede tratar fototipos altos, minimizando los riesgos.

Láser de Nd-YAG Q- Switched. Emiten con alta energía y una longitud de onda de 1064nm en pulsos de nanosegundos. Pueden funcionar a alta frecuencia, lo que permite tratar zonas extensas en poco tiempo y, también, a alta longitud de onda favoreciendo la intervención en fototipos altos. Produce un retraso en el crecimiento, pero no son efectivos para una depilación permanente y duradera, además de presentar efectos adversos, por lo que están en desuso.

Láser Nd-YAG de Q-Swiched con suspensión de carbón. Usando partículas de carbón de 10 mm de diámetro con un pico de absorción cercano al infrarrojo, en combinación con un Nd- YAG Q-Swiched, a dosis bajas (2-3 J/cm²) y a un corto pulso del láser se daña el pelo, produciendo un retraso en el crecimiento, pero no una pérdida a largo plazo. También en desuso.

Láser de Nd-YAG de pulso largo. Emiten en pulsos largos de milisegundos. Es el más indicado en fototipos altos (IV-V) de piel, pero no en el VI. El pulso largo de estos láseres y su

> Hirsutismo

longitud de onda alta les permite penetrar más profundamente. La reducción en la absorción de melanina por su longitud de onda hace que se necesiten altas fluencias para poder dañar el pelo. E. Hay algún equipo que utiliza este sistema secuencialmente con láser de alexandrita, para optimizar resultados.

Luz Intensa Pulsada. No es realmente un láser sino una luz no coherente que emite en un espectro de longitudes de onda de entre 515 nm y 1.200 nm. Se usan filtros de corte para eliminar las longitudes de onda más bajas y tener poder de penetración y selectividad adecuados, algunos con filtros fluorescentes. Emite con pulsos variables en milisegundos y puede aplicarse en uno o varios pulsos, escogiendo el retraso entre pulso. Según la elección de longitud de onda, la duración del pulso y el retraso entre pulsos, la hacen potencialmente efectiva para todos los fototipos de piel (aunque en fototipos muy altos se debe aplicar con prudencia).

Electro-Optical Synergy (ELOS). Es la tecnología que usa sinérgicamente las energías eléctricas (radiofrecuencias) y la óptica (láser o luz). El sistema crea un calentamiento uniforme del folículo piloso distribuido a través del tallo del folículo, lo que le da mayor capacidad de depilación. El uso de la radiofrecuencia permite el tratamiento de todo tipo de pieles, porque no se produce absorción por la melanina de la epidermis.

Hay equipos de Luz Intensa pulsada y diodo que utilizan sistemas de vacío acoplados al equipo y otros a los que se le puede acoplar vacío independientemente (Alejandrita, Nd Yag ...) buscando bajar las dosis, para reducir los efectos secundarios.

TRATAMIENTOS DINÁMICOS

Son sistemas de láser de diodo como de luz pulsada que emiten a una alta tasa de repetición y a bajas energías, permitiendo la superposición de pulsos, por lo que se aplica en movimiento (múltiples pases). El efecto producido es fototérmico, aumentando progresivamente la temperatura del folículo piloso, provocando un daño comparable al de otros láseres. La ventaja principal de esta tecnología es que permite tratar a pacientes

de fototipo alto (V y VI) y pieles bronceadas. Existen tanto con láser de Diodo, Luz Intensa Pulsada y, más recientemente, con láser Alexandrita.

OTROS SISTEMAS LUMÍNICOS EN DESARROLLO

Traser (Total Reflection Amplification of Spontaneous Emission of Radiation). Dispositivo que utiliza la energía de una lámpara de destellos para inducir la emisión espontánea de fotones en un medio fluorescente. Sus picos de emisión se sintonizan para objetivos vasculares o para el folículo piloso. Genera en el folículo un edema y eritema perifolicular transitorio similar a los descritos con otros láseres. La ventaja de esta tecnología es su versatilidad, aunque está aún en desarrollo.

Terapia Fotodinámica-Efecto Fotoquímico. Basado en la reacción fotoquímica que genera una sustancia fotosensible que se deposita en el epitelio folicular y a su posterior irradiación con una emisión lumínica (espectro de emisión rojo), lo que produce la destrucción fotoquímica selectiva de las células germinativas del folículo piloso. Para ello, se ha utilizado como sustancia fotosensible el ácido amino levulínico (ALA) y como fuente de luz el IPL, láseres dentro del espectro rojo-630 a 670 nm y otras fuentes de luz no coherente.

CONDICIONES PARA EL TRATAMIENTO CON FOTODEPILACIÓN

- El estado evolutivo: es importante dado que es más sensible a ser destruido cuando esté en fase de anagen (lo contrario a las corrientes eléctricas-telogen).
- Grosor del pelo y profundidad.
- Color del pelo (cuanto más oscuro mejor, pelo blanco limitado o nulo).
- Fototipo de piel (valorar sistema y método de aplicación, para buscar la eficacia y reducir efectos secundarios, las más oscuras están más limitadas).
- Densidad de pelo (valorar dosis).
- Edad (según la misma se delimitara número de sesiones, entre otras, las jóvenes más sesiones).

CONTRAINDICACIONES DE LA FOTODEPILACIÓN

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Piel tipo VI (salvo algún sistema estático y los de aplicación dinámica).
- Piel recién bronceada para sistemas estáticos.
- Área ocular (protección ojos).
- Fotosensibilidad³ (enfermedades- (porfirias...) y fármacos (zidovudina ...) dentro del espectro de emisión del sistema).
- Zonas bronceadas (mínimo 1 mes) y autobronceador reciente, salvo sistemas dinámicos.
- Infección aguda sistémica.
- Neoplasia activa en zona tratada.
- Herpes activo en zona tratada.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Riesgo de cicatrización queloide.
- Embarazo: áreas localizadas (abdomen, ingles...).
- Piel muy pigmentada y oscura o negra (fototipos IV a VI, dependiendo del sistema).
- Diabetes mal controlada (extremidades inferiores).
- Antecedentes de herpes recurrente (sí con tratamiento complementario).
- Tratamiento oral con 13-cis retinoico (6-12 m). Aunque existen estudios que confirman la posibilidad de fotodepilación, durante el tratamiento.
- Tretinoína ó ácido retinoico, no hay estudios que recomienden su uso concomitante.

Siempre se debe adjuntar el consentimiento informado firmado por el paciente (Anexo I).

CONSIDERACIONES AL TRATAMIENTO

- a. Presencia de condiciones que puedan causar hipertricosis.
- b. Historia de herpes simple (área facial).
- c. Historia de herpes genital (área púbica o inguinal).

- d. Historia de queloides o cicatriz hipertrófica e historia de tratamientos previos.
- e. Uso de medicación: Tratamiento farmacológico del hirsutismo (anticonceptivos, antiandrógenos ...), medicación fotosensible a la emisión visible e infrarroja o a retinoides orales . En el caso de la isotretinoína, no hay evidencias científicas para considerarla contraindicación.
- f. Fototipo del paciente: clasificación de Fitzpatrick (dependiente del sistema a utilizar).

CUIDADOS PRETRATAMIENTO

- a. Protección solar: Fotoprotectores altos, si hay exposiciones solares en área. Durante al menos 4-6 semanas antes del tratamiento con láser/IPL o 2 días antes del tratamiento con sistemas dinámicos.
- b. Despigmante: en fototipos altos (a valorar por el médico).
- c. Cera, etc.: deben dejarse de usar.
- d. Afeitado y cremas depilatorias: pueden usarse hasta el día antes del tratamiento.
- e. Antiherpéticos: cuando esté indicado.
- f. Antibióticos: cuando esté indicado.
- g. En casos con tendencia a un dermografismo importante (ver antecedentes). Se aconseja la toma de un corticoide vía oral el día del tratamiento.

DÍA DEL TRATAMIENTO

- Limpieza y desmaquillaje.
- Anestesia, tópica si es requerida, una hora antes del tratamiento y con cuidado en amplias áreas de tratamiento, por el posible riesgo de metaglobulinemia.

TÉCNICA

- Preparación de la piel; retirar cremas y resto de maquillaje.
- Anestesia: se puede aplicar en zonas más sensibles, en el caso de IPL, puede disminuir la eficacia.
- Elección del sistema lumínico de tratamiento.

³ La mayoría de los fármacos son fotosensibles a la luz ultravioleta, siendo muy limitado a los que emiten en la luz visible y luz infrarroja, que son las emisiones que se utilizan en la fotodepilación

> Hirsutismo

- Parámetros a utilizar: dependiendo del sistema (duración de pulsos, número de pulsos, intervalo entre pulsos, frecuencia, spot, filtros (IPL), dosis
- Fluencias (dosis): elección de fluencias de forma individual según el paciente. Se puede hacer un test en una zona específica, principalmente, en fototipos altos. Las dosis utilizadas también varían según los sistemas de laser ó IPL. En el caso del IPL, se han ido reduciendo desde los de 1ª generación a los de 3ª generación, llegando hasta un 50 ó 60 % menos.
- Colocación de gafas protectoras específicas a la longitud de onda del sistema de tratamiento, tanto para el paciente como para el personal que realice el mismo, o cualquiera que esté en el área donde se esté realizando el tratamiento, ante un posible riesgo ocular (principalmente retiniano)

No se debe hacer superposición de pulsos o en bajo grado, excepto con los sistemas dinámicos o los que utilizan *stacking* a menor dosis. Para un mejor resultado se usa el tamaño de *spot* más grande adaptable a la zona y la mayor fluencia tolerada. A partir de 10-12 mm los resultados no mejoran el resultado.

En los tratamiento faciales, dependiendo de la edad, la patología y el área facial (principalmente: joven, ovario poliquístico y cuello) hay riesgo de efecto de crecimiento paradójico (pelos en áreas limítrofes al área tratada).

Otros aspectos importantes a tener en cuenta son el humo generado y el enfriamiento de las zonas limítrofes. En cuanto al humo generado por la vaporización del eje del folículo, es algo desagradable y en grandes cantidades puede irritar el tracto respiratorio. Por eso, se recomienda una buena ventilación o un sistema de extracción de aire y el uso de mascarillas de protección para el personal que lo aplica. Hay que desinfectar la zona de contacto del instrumental de aplicación del láser, entre pacientes.

Por otra parte, se aconseja enfriar con *cold-packs* las zonas limítrofes o aplicar durante tres semanas posteriores al tratamiento eflornitina en el contorno del área tratada. No es recomendable el tratamiento en el área ocular y en zonas limítrofes muy cercanas.

Enfriamiento de la epidermis

Se utilizan diferentes técnicas para reducir los posibles riesgos de efectos secundarios:

- Gel frío: capa de gel de carbopol transparente.
- Enfriamiento dinámico: equipos que dan pulsos cortos de criógeno previos y/o posterior al impulso del láser.
- Enfriamiento de contacto: cristales de aplicación de contacto enfriados. Es importante ir limpiando estos cristales cada 10-15 impulsos.
- Flujo de aire frío (los más recomendables):
 - Combinación de flujo de aire + gel.
 - Combinación cristales de contacto enfriados+gel.

CAMBIOS POSTRAMIENTO

La respuesta inmediata ideal es la vaporización del eje del pelo. Tras unos minutos habrá un evidente edema y eritema perifolicular (más en pelos gruesos). La intensidad y duración de estos cambios dependerán del color y densidad del pelo. La fluencia se debe reducir, si hay signos de daño epidérmico.

CUIDADOS POSTRATAMIENTO

Los paquetes de frío calman la molestia postratamiento y minimizan la hinchazón. No se suele necesitar la aplicación de analgésicos, excepto que se trate de áreas extensas. En cuanto a la profilaxis antibiótica y/o antiherpética sólo se debe plantear ocasionalmente. La aplicación de antibióticos tópicos sólo en casos de daños epidérmicos y dos veces al día. Las soluciones antisépticas o calmantes durante dos o tres días.

Se pueden prescribir corticoides suaves y medios para reducir el edema y la hinchazón. Hay que evitar el sol usando una protección con un factor superior a 20. Si no existen ni

> Hirsutismo

ampollas ni costras, se podrá aplicar maquillaje a partir del día siguiente.

Para repetir el tratamiento es necesaria la presencia de pelo con tallo pigmentado y ya que el recrecimiento se basa en un ciclo natural que varía según la zona anatómica y que suele ir de 6 a 8 semanas, hay que esperar al menos este tiempo para hacerlo.

ALTERNATIVAS AL PELO BLANCO, MUY CLARO Y PELIRROJO

Pelo blanco y muy claro

Actualmente se usan cromóforos exógenos. En un principio se utilizaron partículas de carbono con láser de Q-switched con baja eficacia. Más recientemente se aplicó tópicamente Meladine® (crema liposomada con pigmento melánico) durante 15 días antes del tratamiento. Se presupone que se deposita selectivamente dentro del folículo, sin hacerlo en el resto de la piel, aunque los estudios no confirman dicho efecto. Otra alternativa sería la aplicación de los sistemas fotoquímicos, como la terapia fotodinámica, pero sin estudios que lo confirmen. Últimamente se ha probado con otros cromóforos (tinta de sepia liposomada) con resultados aún por publicar.

Pelo pelirrojo

Se han utilizado diversas alternativas como la IPL, que parece efectiva. Se realizan dos pasadas en el área a tratar. La primera usando filtros bajos de 550 a 590 nm y en la segunda filtros mayores de 640 nm o más a las dosis habituales. Todas estas situaciones deben valorarse y controlarse por especialistas.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES DE LA FOTODEPILACIÓN

El procedimiento de fotodepilación puede ser más o menos doloroso, según la zona y la sensibilidad del paciente. La mayoría de los pacientes experimentan algo de disconfort durante e inmediatamente después del tratamiento. El eritema perifolicular y el edema ocurre en la mayoría de los pacientes según la fluencia empleada, grosor y área de tratamiento. La intensidad y duración dependen del color del pelo la densidad del pelo y la fluencia empleada, aunque la reacción suele durar de uno a tres días.

Frecuentes Inmediatos

- Eritema transitorio (enrojecimiento de la zona)
- Edema perifolicular (inflamación)
- Dolor durante el tratamiento, variable según área de tratamiento, grosor de pelo y dosis aplicada.

El daño epidérmico (quemadura), genera en muchos casos la aparición de vesículas o ampollas y escaras y sucede, por lo general, dentro de las primeras 24-48 h cuando se han empleado fluencias excesivas, por la aplicación inadecuada del dispositivo o por criógeno o utilización de marcadores de área coloreados. Es más común en pacientes con piel bronceada y pieles con fototipos altos.

Menos frecuentes y complicaciones días posteriores al tratamiento

- Foliculitis (depende del cuidado del paciente, se aconseja no utilizar medias elásticas en piernas en la semana posterior al tratamiento)
 - Vesiculización o quemadura
 - Costras ó Escaras
 - Herpes (algún caso)
 - Púrpura
- Fotofobia

Tardíos

- Hipo ó Hiperpigmentación
- Edema palpebral y ciertos daños mayores y menores en los ojos (eveitis....)
- Cicatrices
- Pseudourticaria vasculitis
- Eritema reticular
- Leucotriquia
- Hiperhidrosis/ Bromohidrosis
- Foliculitis granulomatosa a cuerpo extraño
- Fox-Fordyce

Otros

- Incremento del periodo de pelo en telogen
- Crecimiento de pelo en áreas colaterales
- Efecto paradójico
- Despigmantación y miniaturización (vello)
- Pelo Bigemini
- Pelos finos y muy largos

El riesgo de infección bacteriana es extremadamente bajo, sin embargo, puede

> Hirsutismo

ocurrir después de un daño epidérmico o por el uso de ropa ajustada en el área tratada, durante la primera semana postratamiento.

Los cambios en la pigmentación suceden más habitualmente, aunque tardíamente, tras una quemadura. Por lo general es transitoria (hiper o hipopigmentación). Los cambios permanentes en la pigmentación son algo más probables en pacientes de piel oscura. En este caso, se valorará la realización de adecuados tratamientos despigmentantes. Se pueden prevenir haciendo una buena elección del paciente y de las dosis o fluencias aplicadas.

La aparición de herpes simples es poco frecuente. En pacientes con historia previa de herpes simple y que se les trate la zona perioral y en aquellos con herpes genital y se les trate la región púbica o ingles, el riesgo se incrementa; por eso se recomienda un tratamiento preventivo.

Las cicatrices también son poco probables. Se pueden observar en casos de tratamientos muy agresivos con quemadura de tercer grado o infección postratamiento.

La eliminación de efélides y lesiones pigmentarias son frecuentes y se debe evitar tratar aquellas susceptibles de transformación maligna. En algunos casos puede ocurrir un aclaramiento de tatuajes o el oscurecimiento de tatuajes cosméticos (por la reacción de oxidación del hierro y el titanio de estos pigmentos). Por lo que, se debe evitar el tratamiento sobre los tatuajes.

El lívido reticularis o eritema reticular, prurito intenso, urticaria y psedourticaria vasculitis se pueden ver incluidos en los casos de eritema e inflamación intensa. La patofisiología de este fenómeno es desconocida en muchos casos. Se emplean corticoides tópicos y antihistamínico, además de dejar el tratamiento.

Se han observado algunos casos de inducción de crecimiento de pelo después del tratamiento con láser en pacientes jóvenes con piel oscura. Se observaron dos fenómenos diferentes: conversión de vello fino y largo a pelo oscuro, grueso y terminal en el sitio de tratamiento, e inducción de crecimiento de

pelo fino y largo en las zonas vecinas a la zona tratada (efecto paradójico). Para prevenir esto, es conveniente utilizar sistemas que produzcan la menor difusión de fotones (*scatering*) y enfriar las zonas vecinas durante el tratamiento o aplicar durante 3 semanas eflornitina tópica (2 veces al día) en las zonas limítrofes tratadas.

Hay otros casos en los que hay un recrecimiento en brotes, que pueden estar relacionados con la retirada de una terapia supresiva hormonal o con la aplicación de dosis bajas. En otros casos se ha registrado un incremento de pelo en telogen por una disfunción de la tricoregulación y de ahí a una prolongación de la fase telegénica. En este caso se buscará la sincronización del crecimiento (normalización), para poder realizar el tratamiento.

Por otra parte, ya que puede ocasionarse edema palpebral y otros daños mayores y menores en los ojos (uveitis, daños retinianos...) es necesario una apropiada protección ocular, más cuando se trata en zonas cercanas al área ocular. Hay algunos casos publicados de hiperhidrosis (hipersudoración), después de varios tratamientos de fotodepilación. Igual, pero en menor medida, hay que valorar la bromohidrosis (mal olor de la sudoración). Por lo general, ambos casos son transitorios.

La miniaturización (vello) y la despigmentación del folículo piloso pueden estar en relación a la lesión parcial del área germinativa del folículo, con producción de pelos distróficos y, con ello, a la pérdida de pigmentación y formación de vello (en algún caso pelos muy largos y finos).

Por último, se ha registrado Leucotriquia y Folliculitis granulomatosa a cuerpo extraño, esta última debida posiblemente a una reacción a los detritus del pelo destruido. Más recientemente hay casos de Fox-Fordyce (axilar), que pueden estar relacionados a la inducción de un daño en el infundíbulo folicular, alterando la maduración de los queratinocitos infundibulares e iniciando la cascada patogénica de dicha lesión.

EFECTIVIDAD DE LA FOTODEPILACIÓN EN HIRSUTISMO

Aunque las expectativas son diferentes según el paciente, los resultados son clínicamente significativos: el retraso de crecimiento ocurre en todos los casos que han sido tratamientos adecuadamente. Todos los láseres muestran una reducción temporal del crecimiento del pelo, que tenderá a producir un efecto permanente y definitivo en muchos casos en todos los tipos de color de pelo excepto, el blanco y el muy claro. Con pelo rubio, pelirrojo o gris es difícil obtener una reducción permanente, pero la eliminación de pelo se puede mantener, en muchos casos, de uno a tres meses en estos pacientes.

Debemos tener en cuenta que la administración de medicación para el hirsutismo puede afectar a la eficacia a largo plazo, dado que su supresión puede producir rebrotes importantes, al estar inhibida anteriormente la inducción de nuevo pelo durante ese tratamiento. En ese caso, es necesario realizar nuevas sesiones de tratamiento para reducir el nuevo pelo.

La permanencia efectiva de la reducción está fuertemente correlacionada con el color y la fluencia. Por eso el paciente ideal tiene una piel clara y un pelo oscuro: la probabilidad de depilación de larga duración en un intervalo de más de 5 sesiones de tratamiento es de aproximadamente del 70-90%, usando las fluencias apropiadas.

El recrecimiento del pelo es frecuente y será más fino y claro. Esto también contribuye a los resultados cosméticos generales, porque la impresión clínica de menos pelo es definida no solo por el número absoluto de pelo, sino también por el color, la longitud y el diámetro.

El número de sesiones necesario para obtener una completa y permanente depilación para diferentes áreas anatómicas es desconocido, dado que durante el tiempo hay crecimiento de nuevos folículos (por diversas causas, hormonal, genético...) aunque, por lo general, es superior a 5 sesiones.

La zona de aplicación también puede marcar la diferencia en la eficacia, variando de mayor a menor: ingles y axilas, piernas, brazos, cara, dorso y espalda femenina. Así como, el color del pelo de más oscuro a claro, de mayor grosor a menor grosor y principalmente en pelo en la fase evolutiva de anagen.

La efectividad, lógicamente, también depende del equipo utilizado, aunque emitan a igual longitud de onda. Cuanto más versátiles (adaptación a las diversas variables del pelo, tipo, color grosor...), mayor eficacia. No hay uniformidad de criterio sobre qué sistema (láseres ó IPL) es mejor, aunque algunos están más limitados que otros, como es el Nd-YAG de pulso largo.

SUMARIO

Por todo lo expuesto, la fotodepilación en el hirsutismo debe ser utilizada por el profesional médico o bajo control del mismo, tanto para buscar la eficacia adecuada, como para reducir el riesgo de efectos secundarios y complicaciones, más aún cuando hay una gran proliferación de centros de fotodepilación, muchos con escasas garantías.

BIBLIOGRAFÍA

- Ball K, Gustavsson M, Harris R, Berganza L, Zachary CB. Traser: Acute phase vascular and follicular changes. *Lasers Surg Med.* 2014 Jul;46(5):385-8.
- Bode D, Seehusen DA, Baird D. Hirsutism in women. *Am Fam Physician.* 2012 Feb 15;85(4):373-80.
- Camacho FM. Hipertrichosis. En Camacho FM, Tosti A, Randall VA, Price VH. *Montagna Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo* 3ª edición. Aula Médica. Madrid, 2013: 475-514.
- Cisneros JL, Camacho, FM, Trelles MA. *Láser en dermatología y dermocosmética.* Aula Médica Ed. Madrid. 2008.
- Dierickx C. Laser-assisted hair removal: state of the art. *Dermatologic Therapy* January 2000; 13 (1): 80-89.
- Faurshou A, Haederstal M. Photoepilation of Unwanted hair Growth. *Lasers and IPL Technology in Dermatology and Aesthetic Medicine.* Springer. Berlin, 2011: 125-146.
- Fernandez AA, França K, Chacon AH, Nouri K. From flint razors to lasers: a timeline of hair removal methods. *J Cosmet Dermatol.* 2013 Jun;12(2): 153-62.

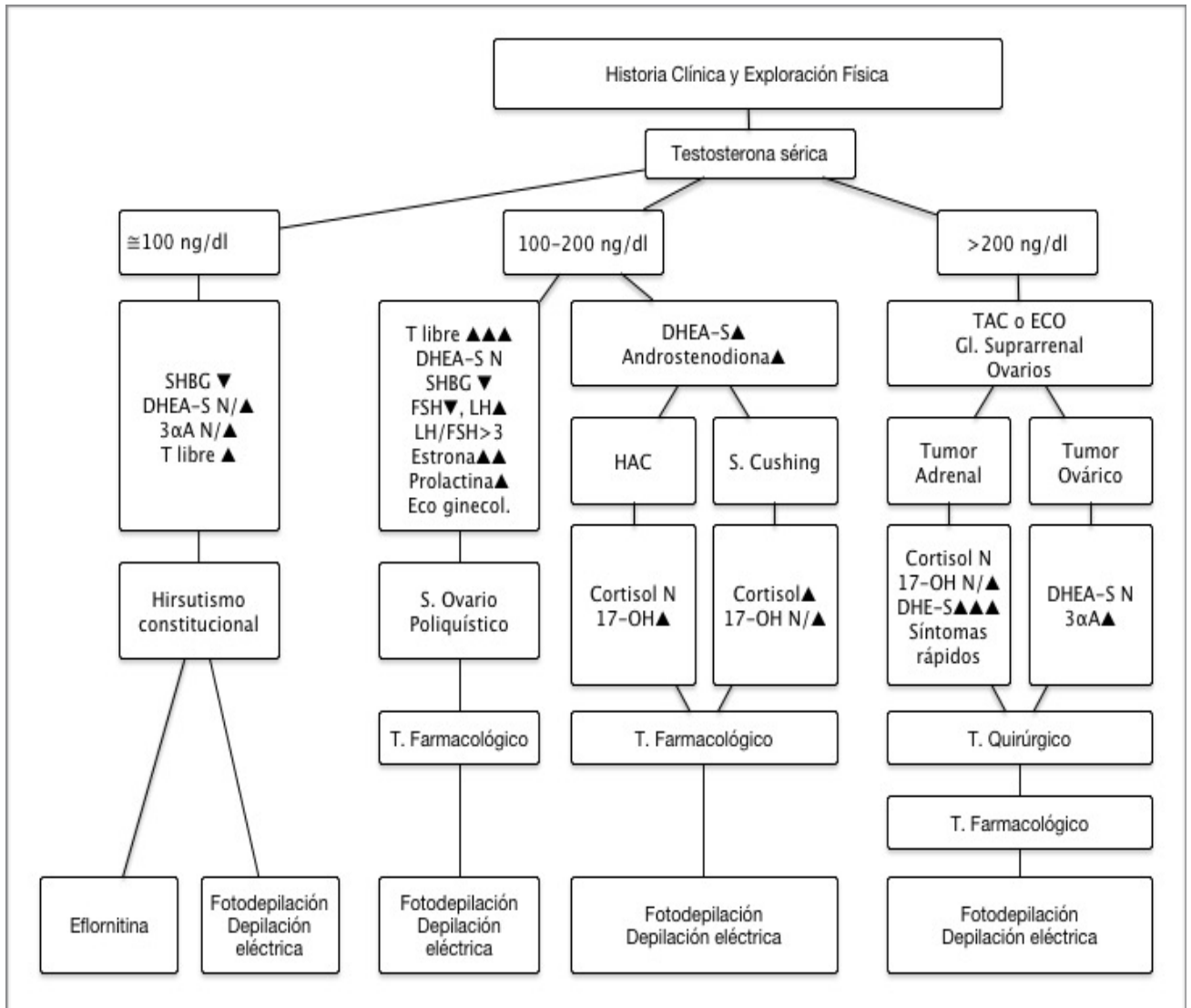
> Hirsutismo

- Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assesment of the body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1961; 21: 1440-47.
- Gan SD, Graber EM. Laser hair removal: a review. *Dermatol Surg*. 2013 Jun;39(6):823-38.
- García EJ, Lorenzo L, Martín-Calama J, Potau N, Ibáñez, L. Hirsutismo. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica 2003; 19:5-18.
- Görgü M, Aslan G, Aköz T, Erdoğan B. Comparison of alexandrite laser and electrolysis for hair removal. *Dermatol Surg*. 2000 Jan;26(1):37-41.
- Kerstein RL, Lister T, Cole R. Laser Therapy and Photosensitive Medication: a review of the evidence. *Lasers in Medical Science*, 2014.
- Kjønniksen I, Andersen BM, Søndena VG, Segadal L. Preoperative hair removal--a systematic literature review. *AORN J*. 2002 May;75(5): 928-40.
- Koo B, Ball K, Tremaire AM, Zachary CB. A comparison of two 810 diode lasers for hair removal: low fluence, multiple pass versus a high fluence single pass technique. *Lasers in Surgery and Medicine*. April 2014;46 (4): 270-74.
- Marcondes JA. Hirsutismo: diagnóstico diferencial. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50 (6): 1108-16.
- Martínez-Menchón T, Sánchez-Carazo JL, Mahiques-Santos L, Fortca-Baixauli JM. Enfoque dermatológico del hirsutismo. *Revista Iberoamericana de Fertilidad*. Julio Agosto 2004; 21(4):273-83.
- Moreno JC, González J, García-Rozado, A. Láser en estética facial. *Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* 2006; 61: 829-40.
- Moreno-Gimenez JC, Jimenez-Puya R. Depilación. Procedimientos físicos (electrolisis, termolisis, blend) y procedimientos químicos (depilación química, coloración del pelo). En Camacho FM, Tosti A, Randall VA, Price VH. *Tricología-Enfermedades del folículo pilosebaceo*. 3ª edición. Aula Médica, Madrid, 2013: 1161-116.
- Petter Y. Hirsutismo. *Dermatología Venezolana* 1994; 32 (3):97-109.
- Piquero-Martín J. Trastornos de androgenización, visión dermatológica. *Dermatología Venezolana* 1990; 28 (1):21-24.
- Richards RN, Meharg GE. Electrolysis: observations from 13 years and 140,000 hours of experience. *J Am Acad Dermatol*. 1995 Oct;33(4):662-66.
- Sadick NS, Makino Y. Selective electro-thermolysis in aesthetic medicine: a review. *Lasers Surg Med*. 2004;34(2):91-7.
- Shenenberger DW, Utecht LM. Removal of unwanted facial hair. *Am Fam Physician*. 2002 Nov 15;66(10):1907-11.
- Trelles MA, Cisneros JL. Estado actual de la depilación con láseres y fuentes de luz. En Camacho FM, Tosti A, Randall VA, Price VH. *Montagna Tricología. Enfermedades del folículo pilosebaceo* 3º edición. Edit Aula Médica, Madrid, 2013: 1167-1176.
- Trelles MA. Pelo blanco, rubio, fino, un desafío para la depilación con láser o lámparas de IPL. En Camacho FM, Tosti A, Randall VA, Price VH. *Montagna Tricología. Enfermedades del folículo pilosebaceo* 3º edición. Edit Aula Médica, Madrid, 2013: 1161-164. Camacho FM. Hirsutismo. En Camacho FM, Tosti A, Randall VA, Price VH. *Montagna Tricología. Enfermedades del folículo pilosebaceo*. 3ª edición. Aula Médica, Madrid, 2013: 429-74.
- Town G, Ash C, Dierickx C, Fritz K, Bjerring P, Haedersdal M. Guidelines on the safety of light-based home-use hair removal devices from the European Society for Laser Dermatology. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012 Jul;26(7): 799-811.
- Varillas-Solano VF, Jara-Albarrán A, Blumenkron-Romero D, González-Girón G. Acerca del mal denominado hirsutismo idiopático. *Revista Clínica Española* Enero 2000; 200 (1):43-47.
- Vejjabinanta V, Nouri K, Sing A, Hua R. *Lasers for Hair Removal*. Lasers in Dermatology and Medicine. Springer. London, 2011: 33-44.
- Velez-González M, Cisneros-Vela JL. Fundamentos de la Fotodepilación. En Cisneros JL, Camacho FM, Trelles MA editores. *Lasers en Dermatología y Dermocosmética*. Aula Medica, Madrid, 2008: 275-296
- Wagner RF, Brown T, McCarthy EM, McCarthy RA, Uchida T. Dermatologist and electrologist perspectives on laser procedures by nonphysicians. *Dermatol Surg*. 2000 Aug;26(8): 723-7.
- Zachary CB, Gustavsson M. Traser. Total Reflection Amplification of Spontaneous Emission of Radiation. *Plos One* April 2012; 7(4):e35899.



ANEXO I. ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN EL HIRSUTISMO

Figura 1. Algoritmo de actuación (Fuente: elaboración propia)



ANEXO II. ALGORITMOS DE FOTODEPILACIÓN SEGÚN SEXO

Figura 2. Algoritmo de fotodepilación en mujeres (Fuente: elaboración propia)

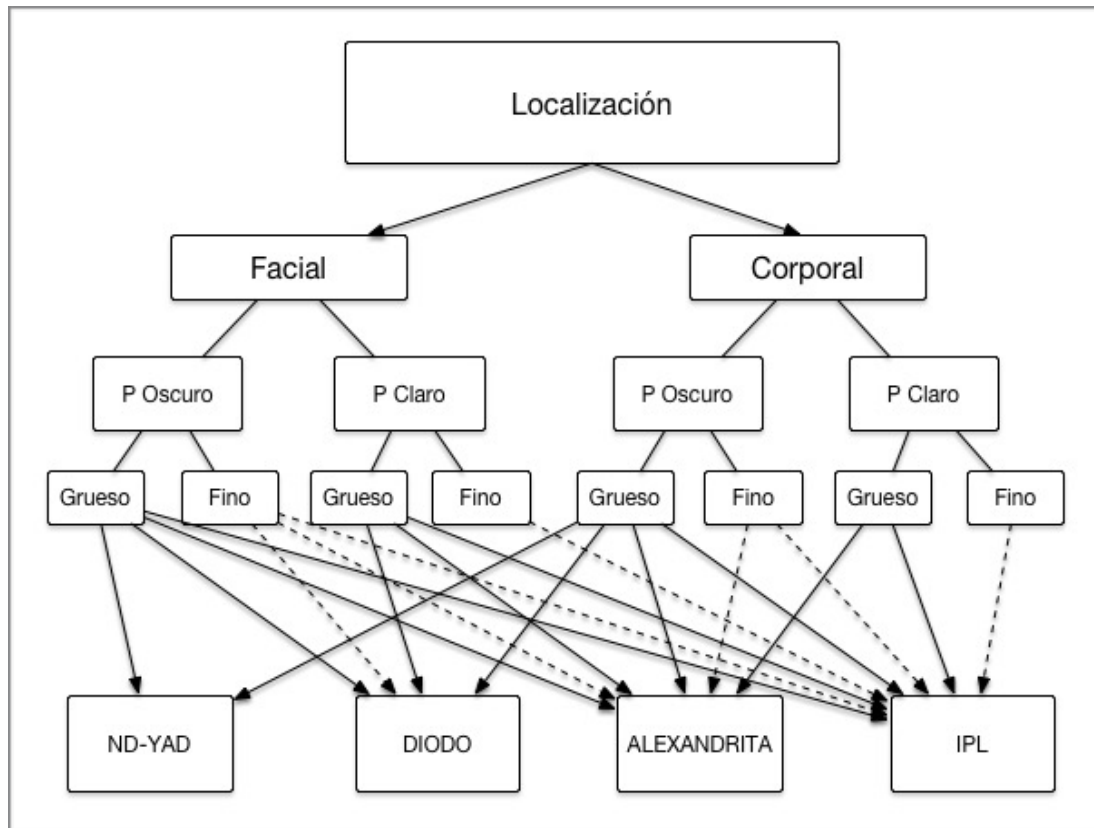
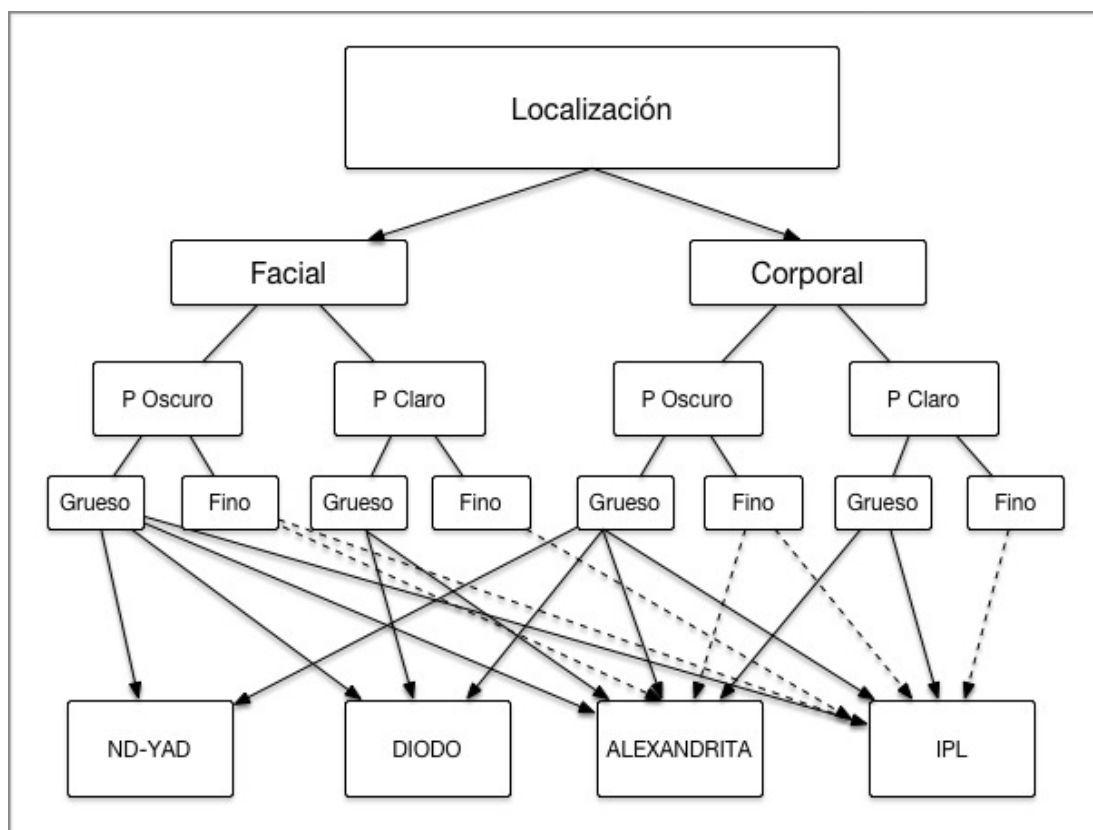


Figura 3. Algoritmo de fotodepilación en hombres (Fuente: elaboración propia)





ANEXO III. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA FOTODEPILACIÓN MÉDICA

Se me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a recibir **TRATAMIENTO DE FOTODEPILACION**.

1- El **objetivo** de la técnica es destruir de manera controlada el pelo y el vello corporal. La realización del procedimiento puede ser fotografiada o filmada con fines científicos o didácticos.

2- El **tratamiento consiste** en destruir toda la raíz del pelo con un mínimo daño en el tejido adyacente, mediante el empleo de un haz de luz que tiene una especial afinidad por los melanocitos del folículo piloso. Está indicado en pelo y vello corporal de color moreno o negro de cualquier localización, pero no es útil en personas con pelo rubio o pelirrojo. Puede ser necesario la repetición del tratamiento para conseguir los mejores resultados siempre respetando un mínimo de 6 semanas entre las sesiones. El número de sesiones es variable dependiendo del tipo de vello, su cantidad y su localización.

3- **Comprendo** que a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden presentarse efectos indeseables, como dolor, quemaduras, erupciones acneiformes, hiper o hipopigmentación en la zona tratada.

El médico me ha **explicado** que el tratamiento suele realizarse de forma ambulatoria y me ha proporcionado recomendaciones previas.

El médico me ha **advertido**, prohibiéndolo expresamente, que no debo exponerme al sol antes y después de cada sesión y que debo usar diariamente protección solar durante al menos un mes después del procedimiento.

También me ha **advertido** el médico que es importante conocer mis antecedentes personales de posibles alergias a medicamentos, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos o medicaciones actuales, antecedentes de herpes simples facial, antecedentes personales o familiares de queloides o cualquier otra circunstancia.

Otros **riesgos o complicaciones** que puedan aparecer teniendo en cuenta mis circunstancias personales son:

.....
.....

4- **En mi caso particular**, se ha considerado que este es el tratamiento más adecuado, aunque pueden existir otras alternativas que estarían indicadas en otro caso y que he tenido la oportunidad de comentar con el médico. También he sido informado/a de las posibles consecuencias de no realizar el tratamiento que se me propone.

He **comprendido** las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También **comprendo** que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, **manifiesto** que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

> Hirsutismo

Y en tales condiciones, **CONSIENTO** que se me realice **TRATAMIENTO DE FOTODEPILACION**.

En, a200....

Fdo: El Médico

Fdo: El paciente

Fdo: El representante legal

11. Materiales de Relleno Inyectables

REVISORES

Dra. Paloma Tejero

Socia de Honor de la SEME.

Presidenta de la AMECM. Directora del Máster en Medicina Estética Universidad de Alcalá. Madrid.

palomatejero@mediestetic.com

Dr. Emanuele Bartoletti

Presidente de la Sociedad Italiana de Medicina Estética (SIME).

Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética.

AUTORES

Dr. Jaume Tufet

Vicepresidente de la Sección de Médicos de Estética del COMB. Director Médico de la Clínica Tufet. Barcelona

jtufet@clenicatufet.com

Dr. Juan Antonio López López-Pitalúa.

Vicepresidente 1º de la SEME.

Máster en Medicina Estética por la SEME. Málaga.

Dr. Javier Anido

Médico Estético. Madrid.

dr.anido@hotmail.com



MATERIALES DE RELLENO INYECTABLES

La propuesta de realizar un protocolo de práctica clínica para la utilización de materiales de relleno inyectables o como los denomina la AGEMED: implantes de relleno tisular, surge de la necesidad de facilitar al médico-estético la elección de material y técnica a utilizar con la máxima seguridad y optimización de resultados, tras evidenciar la:

- Presencia de muchos materiales diferentes, no siempre con el suficiente desarrollo clínico y tecnológico.
- Detección de efectos adversos, difíciles de predecir y tratar.
- Falta de consenso para la utilización en diferentes áreas anatómicas, técnicas, productos...

OBJETIVOS GENERALES

IDENTIFICAR Y DEFINIR

- Las características y propiedades de agentes químicos usados.
- Detalles técnicos de los métodos de aplicación.
- Medidas preventivas a tener en cuenta (siempre, con implantes previos).
- Indicaciones y contraindicaciones.
- Consideraciones clínicas y clínico-estéticas.
- Eficacia.
- Tratamiento posterior y seguimiento
- Facilitar la comunicación médico-paciente
- Elaborar un documento de consenso con valor médico-legal que facilite la labor asistencial.

DEFINICIONES

IMPLANTES DE RELLENO TISULAR

Su definición como productos sanitarios se recogió en el Real Decreto 414/1996 del 1 de marzo (transposición de la directiva comunitaria 93/42/CEE, de 14 de junio, sobre productos sanitarios). Con fecha 1 de junio 2009, la Agencia Española del Medicamento emitió una nota informativa, titulada “Actualización de la información sobre

implantes de relleno utilizados con finalidad plástica, reconstructiva y estética” que establece su naturaleza de productos sanitarios: “Los productos que se aplican mediante inyección, aguja u otro sistema de aplicación, cuya finalidad es modificar la anatomía y que se utilizan con finalidad plástica, reconstructiva y estética entre otras indicaciones para corregir arrugas, pliegues y otros defectos de la piel, para aumento de pómulos y labios, o para corregir o realzar distintas zonas corporales, y que no ejercen la acción principal que se desea obtener en el interior del cuerpo humano por medios farmacológicos, inmunológicos ni metabólicos, pero a cuya función pueden contribuir tales medios, se consideran productos sanitarios.”

En esta nota informativa se incluyeron todos los requisitos que deben cumplir estos materiales para su venta y distribución, listando además todos los materiales de uso legal en nuestro país. La nota y el listado fueron publicados en el número 20 de la revista “Medicina Estética” de la Sociedad Española de Medicina Estética⁴.

Cirillo et al. (2008) aportaron la siguiente definición: “El procedimiento *filler* consiste en la inyección en tejidos blandos de una o más sustancias que pueden modificar el volumen de los tejidos para lograr resultados estéticos, para corregir afecciones cutáneas o corregir defectos estéticos”.

CLASIFICACIÓN DE LOS MATERIALES DE RELLENO TISULAR

POR SU ORIGEN

Según su origen los materiales de relleno se clasifican en biológicos, sintéticos o combinados. Habitualmente el 2% de los que usan son de origen animal, el 32% de origen bacteriano y el 50% de origen químico.

⁴ Disponible en http://www.seme.org/area_seme/comunicados_articulo.php?id=174

> Materiales de relleno inyectables

BIOLÓGICOS

- Autólogos (grasa).
- Heterólogos:
 - Colágeno bovino y porcino.
 - Ácido hialurónico (aviar).
 - Alginatos.

BIOSÍNTESIS®

- Ácido hialurónico.
- Colágeno humano.
- Hidroxiapatita cálcica.
- Beta fosfato tricálcico.
- Gel de agarosa.

SINTÉTICOS

- Ácido poliláctico.
- Gel de poliacrilamida.
- Polialquilamida.
- Poliacrilamida.
- Polidimetilsiloxano.
- Alcohol polivinílico.

COMBINADOS

- Microesferas: polisacaridos (dextrosa más ácido hialurónico).
- Condroitin sulfato más ácido hialurónico.
- Metacrilatos:
 - PMMA más colágeno.
 - HEMA más ácido hialurónico.

POR SU DURABILIDAD

Según su durabilidad los materiales de relleno se clasifican en reabsorbibles y en no reabsorbibles o permanentes. El término *relleno semipermanente* normalmente es utilizado en clasificaciones obsoletas por su poca utilidad científica.

La biodurabilidad y la longevidad aluden al periodo de tiempo durante el cual el material queda en el organismo sin degradarse completamente:

Biodegradables. Material que se disuelve en el cuerpo humano a través de procesos naturales:

- Ácido hialurónico.
- Ácido poliláctico.
- Polímeros de alcohol vinílico.
- Gel de agarosa.
- Hidroxiapatita cálcica.
- Beta fosfato tricalcio.
- Alginatos.

- Dextrano.

No biodegradables.

- Dimetilxilosano (silicona).
- Polimetacrilatos.
- Poliacrilamida.
- Polialquilamida.

POR SU MECANISMO DE ACCIÓN

- Relleno mecánico.
- Inducción de neocolagenogénesis.
- Hidratación.
- Respuesta combinada.

CARACTERÍSTICAS QUE DEBEN CUMPLIR LOS IMPLANTES DE RELLEN

A la vista del gran número de productos existentes, se plantea la pregunta: “¿Qué características deben reunir los materiales de relleno tisular?”. Podemos avanzar que en muchos aspectos se asemeja a lo publicado en la propuesta de guía italiana de práctica clínica (Cirilo et al, 2008) donde se afirma que las características primarias necesarias para un producto inyectable son:

- No sensibilidad, a corto o largo plazo.
- Completamente reabsorbible.
- No cancerígeno.
- No tóxico.
- No migratorio.
- Consistencia similar al tejido.
- Documentación científica que lo avale.

Requisitos que deben exigirse antes de su utilización en la consulta de medicina estética.

- Biocompatibilidad mínima de tres años, según estudios publicados en diarios científicos.
- Seguridad del relleno de un mínimo de tres años de estudios. Se debe recordar lo sucedido con la polialquilamida.
- La publicidad comercial debe ser verídica e incluir todas las características del producto, sin utilizar expresiones como: inofensiva, sin riesgo, etc.
- El producto debe tener la autorización de la Agencia Española del Medicamento.
- El implante de relleno debe ser suministrado en una jeringuilla cerrada y usarse una sola vez.

> Materiales de relleno inyectables

- El relleno debe ser detectable: cada paquete debe tener un número de registro.
- Los rellenos pueden ser calificados como testados sólo después de que las instituciones científicas certifiquen un estudio sobre las seguridades en moléculas a largo plazo.

INDICACIONES

Los diferentes implantes de relleno presentan en su composición diversas sustancias químicas (colágeno, ácido hialurónico, etc.) con, también, distintas características físicas (densidades diferentes para diferentes usos, distintos rellenos, etc.). La elección del mejor producto debe estar en función de la zona a tratar, las características del paciente y la técnica a emplear. Sea cual sea la técnica utilizada y su asociación con otros productos (vitaminas, productos homeopáticos, toxina botulínica, etc.), la introducción de rellenos estará indicada en:

- Surcos nasolabiales.
- Comisuras labiales.
- Perfil de labios.
- Aumento de labios.
- Arrugas peribucles.
- Perfil mandibular; pérdida volumen de pómulos.
- Estadios de lipodistrofia por VIH.
- Relleno de depresiones y aumento de volúmenes a nivel corporal.
- Alteraciones post liposucción.
- Deficiencias por falta de tejido blando.
- Hidratación, acción antioxidante, neocolagenogénesis.
- Rinodelación segmentaria.
- Remodelación corporal.

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS

- Inyección intravascular.
- Pacientes con tendencia a desarrollar queloides.
- Embarazo y lactancia.
- Pacientes con hipersensibilidad específica.
- Tratamiento en piel lesionada, infectada o inflamada.
- Enfermedades auto inmunes con alto riesgo de infección.

- Diabetes descompensada.

RELATIVAS

- Presencia de rellenos anteriores desconocidos.
- Radioterapia previa que pueda limitar la reepitelización.
- Alteraciones de los fibroblastos.
- Menores de 18 años.
- Perfil psicológico estable, capacidad de cooperar así como expectativas reales del tratamiento.

La presencia de rellenos desconocidos inyectables es razón suficiente para no inyectar otros rellenos en el 92% de los encuestados según la guía italiana. Este porcentaje varía en función del material que se va a implantar, pero siempre con las máximas precauciones y asumiendo los riesgos existentes.

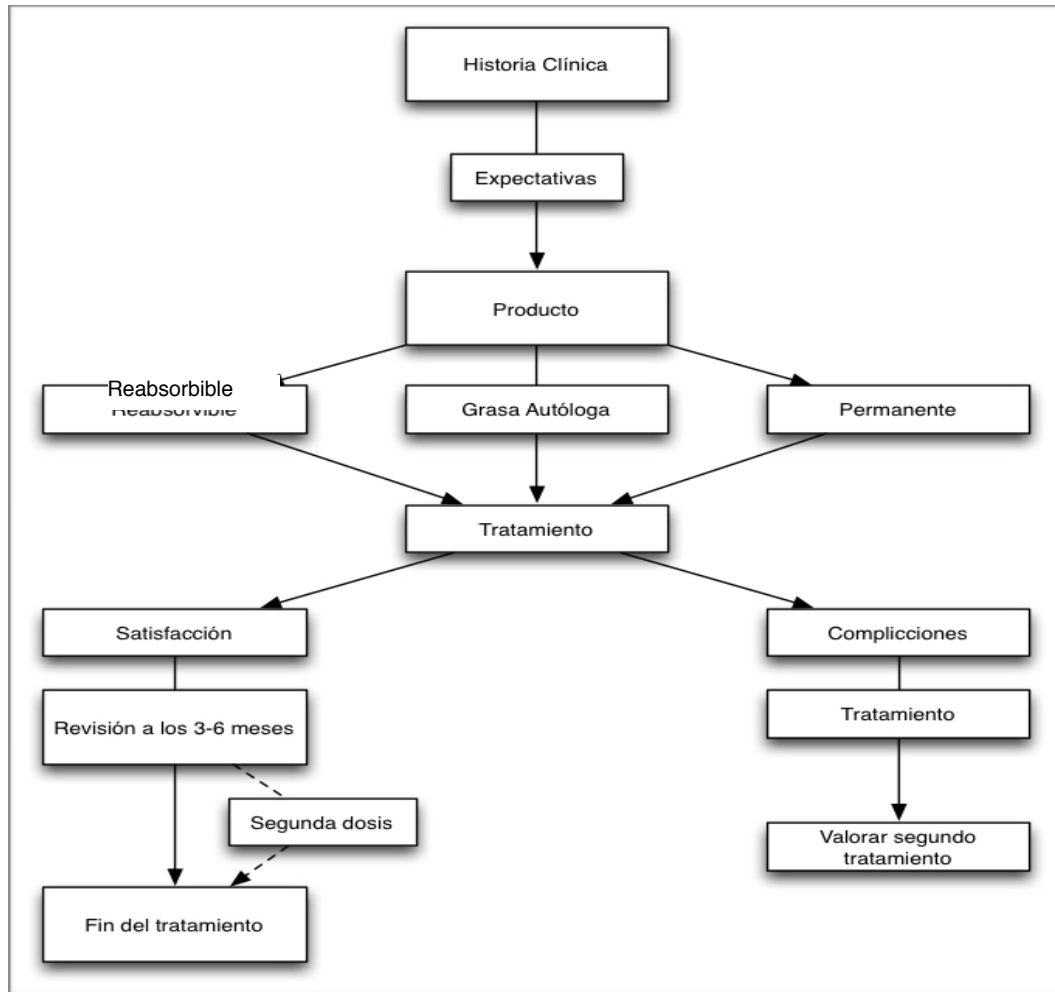
TRATAMIENTO

PRE-TRATAMIENTO

HISTORIA CLÍNICA

- **Antecedentes personales y familiares** de enfermedades reumáticas y autoinmunes importantes: poliartritis crónica evolutiva, LES, espondiloartritis anquilosante, polimiositis, dermatomiositis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerohemorrágica, enfermedad de Basedow, tiroiditis de Hashimoto, síndrome de Reiter, síndrome de Sjögren, PAN, esclerodermia, antecedentes de endocarditis de Rendu Osler en la infancia, reumatismo psoriásico...
- **Análisis cutáneo:** vascularización, textura, tratamientos actuales y previos realizados.
- **Antecedentes alérgicos o anafilácticos.**
- Posibles trastornos de **coagulación.**
- Historia de **afecciones cutáneas.**
- **Cicatrices hipertroficas o queloides.**
- **Medicación** que esté tomando, con especial atención a pacientes con anticoagulantes.
- Manejo de las **expectativas del paciente.**

Figura 1. Algoritmo de Evaluación y Seguimiento



EXPLORACIÓN

- Determinar el inestetismo o zona a tratar y otros signos de envejecimiento.
- Determinar tipo de piel y fototipo.
- Descartar presencia de implantes previos.
- Determinar el volumen que se va a utilizar.

DIAGNÓSTICO

PROPUESTA DE ALTERNATIVAS

- Recomendar y elegir el o los productos que se van a inyectar.
- Explicar la base del tratamiento, su seguridad, su eficacia, sus limitaciones (posible necesidad de retoques), necesidad de anestesia...
- Explicar la técnica de inyección y el posible uso o no de anestésico.

FIRMAR CONSENTIMIENTO INFORMADO

HACER FOTOGRAFÍAS

INICIAR PROTOCOLO ESPECÍFICO DE CADA TERAPIA

Tests previos. Usando rellenos basados en colágeno bovino es obligatorio realizar dos pruebas sobre la zona a tratar. La primera prueba con un tiempo de observación de al menos 30 días y la segunda con menos de 7 días. Es opcional realizar otras pruebas para el colágeno humano o de derivados de cerdo y para otros tipos de relleno, pero están indicadas para pacientes con un historial de enfermedades autoinmunes.

ACEPTAR PRESUPUESTO

DURANTE EL TRATAMIENTO

En función del material de relleno empleado y la cantidad implantada, pueden ser necesarias una o varias sesiones, más o menos espaciadas en el tiempo.

PRECAUCIONES

- El paciente debería estar en una posición reclinable de 30° en los tratamientos faciales.
- Se desinfectará la zona a tratar. El ácido hialurónico es incompatible con desinfectantes que contengan sales de amonio cuaternario.
- Se deberán colocar parches fríos sobre el área a tratar para disminuir el riesgo de hematoma.
- Se podrá usar anestesia tópica, local o regional.
- Se masajeará la zona después del tratamiento dependiendo del relleno usado y de la densidad del mismo.
- Al final del procedimiento se debe desechar el producto restante o usarlo durante la misma sesión en otra área, pero siempre para el mismo paciente.

POSTRATAMIENTO

Después del tratamiento el paciente debería:

- Evitar ejercicio físico durante 6 horas.
- Evitar la luz del sol y actividades en un ambiente frío mientras que el área tratada este roja o inflamada.
- Evitar productos que contengan ingredientes como retinoides y alfa-hidroxiácidos al día siguiente.
- Aplicarse antibiótico y/o antiinflamatorio en crema cuando sea necesario.
- Usar cremas para hematomas con prescripción médica.
- Evitar la luz del sol hasta que el hematoma no sea invisible.
- Evitar bebidas alcohólicas.
- Evitar medicamentos no esteroides y no antiinflamatorios.
- Evitar usar maquillaje durante las 12 horas después del tratamiento.

El médico debe pautar el post-tratamiento y citar las revisiones oportunas, además de las indicaciones específicas, según el tratamiento y el material utilizado.

SEGUIMIENTO

El resultado definitivo debe valorarse transcurridas unas semanas del implante, puesto que existe una no despreciable respuesta tisular. El grado de reabsorción y la duración del producto dependen de múltiples factores, como el tipo y cantidad de producto implantado, edad y características del paciente, y la zona a tratar. Los labios y en general las zonas con movimiento y mayor vascularización, absorben rellenos más rápidamente que otras áreas. La reabsorción puede ser más rápida en fumadores y otros pacientes con foto exposición continua, natural o artificial.

EFECTOS ADVERSOS

- Todos los materiales de relleno cutáneo han provocado la aparición de efectos adversos en alguna ocasión, ya sean inmediatos, intermedios o tardíos. No existen materiales totalmente inertes, biocompatibles y seguros.
- En general, los efectos adversos son locales, en el lugar del implante, pero también pueden ser regionales, distantes del lugar del tratamiento e incluso sistémicos.
- Normalmente son reacciones leves: eritema, inflamación, dolor, prurito, etc, pero también se han descrito reacciones de carácter moderado y excepcionalmente grave: extrusión del material, infecciones, abscesos, granulomas asépticos, necrosis, angioedema, vasculitis y reacciones sarcoideas y esclerodermiformes, entre otras.
- La prevalencia de los efectos adversos de tipo intermedio y tardío está muy relacionada con el tipo de implante, aunque también hay una importante variabilidad interindividual. Es posible que una predisposición genética ligada al sistema HLA tenga un papel importante en estas reacciones.
- El riesgo de que aparezcan efectos secundarios a medio o largo plazo es mayor en personas predispuestas en las que se use repetidamente un material de relleno.

> Materiales de relleno inyectables

- La colocación inadecuada del implante es otro factor de riesgo, ya sea porque no se ha respetado la ubicación o la profundidad idónea.
- Algunos estudios señalan que las técnicas de inyección que incrementan la disección del plano subdérmico (punción, rápida, abanico, grandes volúmenes), aumentan el índice de efectos adversos locales.
- En la actualidad algunos productos han incorporado en la misma jeringa lidocaina, para disminuir el dolor. Se debe valorar y prevenir posibles reacciones alérgicas en su utilización.
- Para terminar, la capacitación del médico que realiza el implante, la técnica y el protocolo empleados son elementos fundamentales para evitar estos efectos indeseables.

Ante la aparición de un efecto adverso moderado o severo debe comunicarse al fabricante y al Servicio de Vigilancia de Productos Sanitarios de la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad y Consumo, según lo dispuesto en el artículo 99 de la Ley general de Sanidad, “cuando el efecto adverso pueda derivar un peligro para la vida o la salud de los pacientes”.

Ya que no existe ningún consenso sobre el tratamiento más adecuado, siempre que sea posible debe realizarse biopsia y/o cultivo para determinar el mejor. La respuesta de los tejidos a la acción de los materiales reabsorbibles es siempre menor. La formación de granulomas y efectos sistémicos son raras. Sí que existe una relación inversa entre seguridad y duración del producto.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS MATERIALES REABSORBIBLES

- Equimosis-hematoma.
- Eritema y/o edema.
- Hipercorrecciones.
- Asimetrías.
- Los granulomas de cuerpo extraño son poco frecuentes con los productos reabsorbibles, pero existe esa posibilidad, más con un tipo de

productos (ácido poliláctico) que con el resto.

- Infecciones: puntuales en las zonas de infección o extendidas al producto inyectado (más frecuentes en la zona de los labios-boca séptica o las zonas de roce).
- Necrosis descritas en el área glabellar.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS PRODUCTOS NO REABSORBIBLES

- Equimosis-hematoma.
- Eritema y/o edema.
- Hipercorrección.
- Granulomas de cuerpo extraño.
- Inflamaciones crónicas.
- Migración.
- Infecciones que son más graves que en los productos reabsorbibles.
- Asimetrías consecuencias de desplazamiento o mala técnica o asimetría previa.

REACCIONES ADVERSAS EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE APARICIÓN

La gravedad de la reacción es generalmente inversamente proporcional al tiempo de aparición. Basándonos en Di Maio y Rzany (2009) las:

- Reacciones inmediatas pero transitorias (72 horas después de la inyección) suelen ser:
 - Eritema.
 - Edema.
 - Induración.
 - Prurito.
 - Reacción alérgica a anestésicos (Lidocaina incorporada al relleno).
- Reacciones subagudas:
 - Infecciones.
 - Cambios de coloración: blanqueamiento, color azulado.
 - Síntomas locales persistentes (reacciones de hipersensibilidad):
 - Eritema.
 - Edema.
 - Prurito.
 - Induración.
 - Hiperpigmentación.
 - Necrosis local.
 - Reactivación de herpes.
 - Infecciones locales.
- Reacciones tardías:

> Materiales de relleno inyectables

- Formaciones granulomatosas.
- Ulceraciones.
- Migraciones.
- Abscesos.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO DE LAS FORMACIONES GRANULOMATOSAS

La tasa de aparición de granulomas varía dependiendo del producto inyectado entre un 1:100 (1%) y un 1:5000 (0,02%) de los pacientes tratados. El diagnóstico es fundamentalmente clínico al apreciar después de un tiempo de latencia variable entre varios meses hasta años, la aparición en el lugar del implante de uno o varios nódulos inestéticos, caracterizados por: un aspecto indurado, cambios en la coloración de la piel (rojo o azulado) y sensación de tensión más o menos molesta. Son evolutivos, es decir, presentan un curso en *dientes de sierra*, aumentando de forma importante al principio y permaneciendo inactivos durante periodos variables.

En general, no tienen un origen alérgico, su causa es desconocida y hasta el momento es imposible predecir su aparición. Por eso es fundamental hacer un diagnóstico diferencial con los nódulos de implantación por error de técnica, que aparecen inmediatamente después de la inyección y de menor tamaño: desde una lenteja a un guisante y bien delimitados por una cápsula fibrosa, ya que el tratamiento es diferente. Los granulomas responden al tratamiento con corticosteroides y los nódulos no.

FORMAS CLÍNICO-HISTOLÓGICAS

- Granuloma cístico o granuloma inflamatorio**, aparece tras inyección de geles biológicos (colágeno, ácido hialurónico...). Clínicamente es un absceso estéril, fluctuante, rojo e indurado, pequeño y superficial. Suele desaparecer espontáneamente. Histológicamente presenta un importante número de células gigantes a su alrededor.
- Granuloma edematoso o lipogranuloma**: producido por implantes sintéticos como la silicona y las poliacrilamidas. Aparece varios años después de la inyección con

gran hinchazón y edema.

Histológicamente se caracterizan por estar rodados e infiltrados por células mononucleares e inflamatorias.

c. Granulomas esclerosantes, sarcoidales o xantelasmicos:

son debidos a la inyección de compuestos como metilmetacrilatos, ácido poliláctico, hidroxiapatita cálcica o microesferas de dextrano. Surgen entre los seis meses y los tres años después de la inyección. Suelen ser visibles, duros y formados por nódulos confluyentes. Histológicamente el implante es infiltrado por algunos macrófagos y células gigantes, fibroblastos y fibras de colágeno, sin presencia de células inflamatorias.

TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS

La prevención es muy importante, aunque existen factores individuales y del propio producto que favorecen su aparición y hacen imposible que puedan evitarse por completo. Si bien una serie de recomendaciones pueden ayudar a minimizarlo:

- Una buena antisepsia y una correcta técnica de inyección reduce las equimosis-hematomas, siendo más importante estos últimos cuando abordamos el remodelamiento labial o inyecciones en profundidad (pómulos) en pieles con cuperosis, o si se esta tomando aspirinas o antiinflamatorios con actividad antiagregante. El uso de cánulas en lugar de aguja puede ser útil en algunos casos.
- Una correcta asepsia en el tratamiento reduce la posibilidad de infección. En casos de alto riesgo, ayuda el uso de antibioterapia por vía oral, sobre todo si se usa la polialquilamida.
- Es recomendable la profilaxis antibiótica oral cuando se utilizan volúmenes importantes, como en los ácidos hialurónicos tipo Sub Q y Voluma o a nivel corporal Macrolane.
- Los pacientes muy nerviosos y con tendencia a manipularse la cara son más proclives a las infecciones locales leves (pústulas) y que se resuelven

> Materiales de relleno inyectables

- espontáneamente o con cremas antibióticas de uso tópico.
- Eritema o edemas:
 - Prevención: frío local, inyección lenta.
 - Tratamiento: cremas antiinflamatorias, homeopáticos, antihistamínicos suaves por vía oral. Corticoides si se precisan
 - Hipercorrección: no se debe intentar corregir una patología en una sola sesión. Hay que elegir la densidad y viscosidad del producto a utilizar en función del tipo de piel, el área a tratar y la profundidad del defecto a corregir. Se puede solucionar con más producto o cambiándolo por otro.
 - Cambios de color: aparecen con mayor frecuencia por transparencia con el colágeno porcino. Se deber evitar aplicación superficial.
 - Pequeñas elevaciones superficiales inestéticas: pueden producirse por una inyección demasiado superficial o con exceso de material. Otras veces por reacción granulomatosa:
 - Producto no reabsorbible: inyecciones intralesionales de *trigon depot* en dilución, en sesiones repetidas en períodos de tres o cuatro semanas, hasta conseguir su reducción o desaparición
 - Producto reabsorbible y nódulos por técnica incorrecta. Reabsorción progresiva. Esperar evolución.
 - Asimetrías:
 - Previas: iconografía previa del paciente.
 - Postratamiento: corregir en la siguiente sesión.
 - Si es por desplazamiento de producto (polialquilamida) se puede evacuar parte del producto.
 - Granulomas de cuerpo extraño o inflamaciones crónicas: no existe ningún consenso. Se debe prestar especial atención al uso intralesional de corticoides ya que puede producir atrofia cutánea:
 - Producto no reabsorbible: inyecciones intralesionales de triancinolona en dilución y en sesiones repetidas en períodos de tres o cuatro semanas, hasta conseguir su reducción o desaparición.
 - A veces es necesario el uso de corticoterapia oral más corticoterapia intralesional.
 - Cuando el uso de corticoterapia oral es insuficiente, se puede utilizar en combinación con alopurinol a dosis de 600-800 mg/día.
 - Alternativas: intralesional con 5 fluorouracilo o general con metotrexato (en estudio).
 - Desplazamiento de producto como la polialquilamida que puede ser evacuada mediante punción y aspiración o punción y expresión de la zona, tras lo cual también es recomendable el uso de antibioterapia oral. No existe unanimidad sobre cuál debe ser el protocolo de extracción.

DOCUMENTACIÓN Y SEGUIMIENTO DE EFECTOS ADVERSOS

- Iconografía: valor clínico, jurídico y docente.
- Consentimiento informado (previo y de aceptación del tratamiento de la complicación).
- Hoja de registro de implante (etiqueta trazadora del producto utilizado).
- Copia de la notificación de efecto adverso.
- Analítica y anatomía patológica si procede.
- No abandonar nunca a un paciente.

Para la notificación de incidentes a las autoridades sanitarias: <http://www.agemed.es/actividad/pschb/vigilancia/vigProfesionales/home.htm>. Sobre la seguridad de los fillers: <http://www.injectablesafety.org/>

Nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios del 1 de junio de 2009: “Actualización de la información sobre implantes de relleno utilizados con finalidad plástica, reconstructiva y estética”: http://www.agemed.es/actividad/pschb/docs/implantes-relleno_01-06-09.pdf y el anexo de la nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios del 1 de junio de 2009: “Actualización de la información sobre implantes de relleno utilizados con finalidad plástica, reconstructiva y estética”: http://www.agemed.es/actividad/pschb/docs/implantes-relleno_01-06-09.pdf

www.agemed.es/actividad/pschb/docs/list-impl-relle_01-06-2009.pdf

RECOMENDACIONES PREVIAS A UN IMPLANTE FACIAL CON MATERIALES DE RELLENO TISULAR

- Adquirir y reciclar la formación específica.
- Conocer perfectamente los materiales disponibles: productos sanitarios con marcado CE.
- Conocer para cada producto: las indicaciones y dosificación, el modo de actuación, el nivel de actuación, la duración, los efectos secundarios y la complicaciones previsibles, los riesgos típicos y atípicos, las ventajas e inconvenientes entre otros materiales, etc.
- Realizar una completa historia clínica:
 - Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes.
 - Antecedentes personales de atopia o enfermedades autoinmunes.
- Realizar una exploración física sistemática.
- Diagnosticar y establecer las diferentes alternativas terapéuticas
- Si corresponde, realizar tests cutáneos.
- Explicar al paciente la necesidad de entender, aceptar y firmar el consentimiento informado.
- Tener un seguro de responsabilidad civil adecuado.
- Tomar documentación iconográfica, antes e inmediatamente después de la implantación.
- Diseñar el tratamiento en sedestación.
- Desinfección y limpieza.
- Extremar las precauciones en las técnicas de implantación.
- Respetar las indicaciones que acompañan al producto en la ficha técnica.
- Implantar la cantidad mínima posible del material de relleno.
- Recordar que ningún material corrige simultáneamente los defectos de todos los niveles y que la sobrecorrección de un nivel no puede corregir el defecto de otro nivel.

- Aplicarlo solo en lugares autorizados y acondicionados para este fin

CONCLUSIONES

Tras la proliferación de materiales de relleno y la evidencia de complicaciones, nos parece muy importante la existencia de consenso sobre la idoneidad de diferentes materiales, técnicas, prevención y tratamiento de los efectos adversos.

Los efectos adversos tras la inyección de implantes permanentes tienen mayor relevancia clínica y son más difíciles de solucionar. A la vista de la gravedad de algunos efectos adversos, muchos autores se cuestionan la necesidad de usar sólo aquellos productos que sean completamente reabsorbibles. Lo incuestionable es que el uso de materiales permanentes debe realizarse ante la total seguridad de su indicación, tras una rigurosa anámnesis y exploración, junto con la firma del paciente de un amplio documento de consentimiento informado, en el que se especifiquen los posibles efectos adversos.

En cualquier caso la última palabra en la utilización de *fillers* está en las manos del profesional de la medicina, que es quien asume toda la responsabilidad ética y civil y el que debe asegurarse los conocimientos y habilidades necesarias para realizar la mejor praxis.

Se debe continuar investigando por qué aparecen estos efectos adversos: las vías patogénicas implicadas (inmunidad innata, adquirida, ambas), los tipos celulares (macrófago activado, linfocito T, linfocito B, células reguladoras), los mediadores (citocinas, TLRs) y las vías y proteínas implicadas en la activación intracelular. También hay que insistir en la búsqueda de marcadores genéticos, inmunológicos o de otro tipo, que nos permitan valorar el riesgo teórico de las personas susceptibles de padecer reacciones adversas a los bioimplantes.

Es por ello imprescindible fomentar y simplificar la comunicación puntual de todas las incidencias y efectos adversos de los materiales de relleno siguiendo los mecanismos oficiales, incluidos los pacientes y la sociedad en general. El trabajo conjunto de los propios profesionales médicos, las sociedades médico-científicas, los laboratorios, las empresas fabricantes, los distribuidores y las autoridades sanitarias es fundamental.

BIBLIOGRAFÍA

- Alijotas-Reig J, García-Jiménez V. Delayed-immune mediated adverse effect related to hyaluronic acid and acrylic hidrogel dermal fillers: clinical findings and long term follow up and review of the literature. *JEADV* 2008;22:150-61.
- Alijotas-Reig J, García-Jiménez V et al. Delayed immune-mediated adverse effects of polyalkylimide dermal fillers *Arch dermatol* 2008;144 (5):637-42.
- Angus JE et al. Two cases of delayed granulomatous reactions to the cosmetic filler Dermalive®, a hyaluronic acid and acrylic hydrogel. *British Journal of Dermatology* 2006;155:5 (1077-1079).
- Brody HJ. Use of hyaluronidase in the treatment of granulomatous hyaluronic Acid Reactions or Unwanted Hyaluronic Acid Misplacement *Dermatol surg.* 2005;31:893-897.
- Carruthers J, Carruthers A. Aumento de tejidos blandos. Elsevier. Madrid. 2006.
- Cassano C, Alessandrini G, Bartoletti CA. La hyaluronidase pour le traitement des hypercorrections accidentelles des rides du visage après injection d'acide hyaluronique. *J. Méd. Esth. et Chir Derm.*2004;XXI-121:27-32.
- Cercós A. Efectos secundarios y contraindicaciones de los implantes. *Ciencia Médica. Medicina Estética.* 2003;1:22-28.
- Cirillo P et al. Proposed guidelines for use of dermal and subdermal fillers *Gital Dermatol Venereol.* 2008;143:187-193.
- De Boulle K, Swinberghe S, Engman M et al. Lip augmentation and contour correction with a Ribose Cross-linked Collagen Derma filler. *Journal of drugs in Dermatology.* 2009;8:Issue 3.
- De Maio M, Rzany B. Rellenos inyectables en *Medicina Estética.* Anolca 2009
- Gauthier M. Granulomes à corps étranger après injection de produits de comblement: anatomopathologie, causes possibles et traitement. *Journal de médecine esthétique et chirurgie dermatologique.* 2009;36 (142):11-113.
- Glogau RG, Kane MA. Effect of injection techniques on the rate of local adverse events in patients implanted with nonanimal hyaluronic acid gel dermal fillers. *Dermatol Surg* 2008; 34 suppl 1:S105-9.
- Gold M H. Use of hyaluronic acid fillers for the treatment of the aging face. *Clin Interv Aging.* 2007;2(3):369-76.
- Gottfried L, Gauthier N, Wolters M et al. Foreign body granulomas alter all injectable dermal fillers: part.1. Possible causes. *Plastic and reconstructive surgery.* 2009;123(6):1842-61.
- Heden P, Fagrell D, Sellman G. Comparison of gels based on NASHA technology with or without lidocaine for the correction of nasolabial folds. Presented at 7th. Anti-aging Medicine World Congress. Monaco, March 2009.
- Hellerstein L. Cuestiones sobre los aspectos inmunológicos y cancerígenos de la silicona. Hechos y fantasía. Un acercamiento clínico. *Armonía Médica.* 1993;16:6-20.
- Jaén P. Punto de vista. Materiales de relleno. *Salud Estética.* 2008;88:47-50.
- Johl et al. Dermal fillers agents: a practical review. *Oculoplastic and orbital surgery.* 2006;17:471-479
- Jududihardjo H, Dykes P. Objective and subjective measurements cutaneous inflammation after a novel hyaluronic acid injection. *Dermatol surg.* 2008;34:110-114.
- Kablík J, Monheit G, Yu L et al. Comparative Physical Properties of hyaluronic acid dermal fillers. *Dermatologic surgery.* 2009;35(Issue s1): 302-12.
- Levy P, De Boulle K, Raspaldo H. Comparison of injection Comfort of a new Category of cohesive hyaluronic acid filler with preincorporated Lidocaine and a Hyaluronic filler alone. *Dermatologic surgery.* 2009;35(Issue s1):332-37.
- Lowe N, Maxwell A, Lowe P et al. Injectable Poly-L-Lactic Acid: 3 Years of Aesthetic Experience. *Dermatologic surgery.* 2009;35(Issue s1):344-349 *Jornada Científica y Técnica sobre Materiales de Relleno Tisular. SEMCC.* Julio de 2008. Barcelona.
- Marín I, Estrada MD, Casanego E. Formulación de las preguntas clínicas de las GPC. Manual Metodológico elaboración de GPC en el SNS. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza. 2007.
- Matarasso SL et al. Consensus recommendations for soft-tissue augmentation with non animal stabilized hyaluronic acid (Restylane) *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(3suppl):3-34.
- Naoum, C. Dermal filler materials: A review *Kosmetische Medizin.* 2007;28(5):228-34.
- Ranella J et al. Successful Management of a facial lesion. Presentation of Impending Necrosis

> **Materiales de relleno inyectables**

Following a Hyaluronic Acid Injection Embolus and a Proposed Algorithm for Management with Hyaluronidase. *Dermatol Surg.* 2007;33:357-60.

Tejero P. Consideraciones básicas para la elección y utilización de implantes. *Ciencia Médica-Medicina Estética.* 2003;1:50-56.

Tejero P. Materiales de relleno en Medicina Estética. Curso de habilidades en Medicina Estética facial. SEME-Q-Med. Madrid. 2004.

The european aesthetic guide. Dermal filler product Comparison. *Autumn* 2008:104-107.



ANEXO I. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA IMPLANTES DE RELLENO

En..... a..... de..... de

Nombre del paciente

Fecha de nacimiento

Domicilio

..... Población

Teléfonos

DNI

DECLARO:

Que por el presente documento **REQUIERO Y AUTORIZO** al doctor licenciado en Medicina y Cirugía con el número de colegiado y a su equipo, a que realice en mi persona, el tratamiento conocido como

BREVE EXPLICACION DE LA INTERVENCIÓN:

Los implantes son sustancias para rellenar depresiones de la piel. Según su origen distinguimos dos tipos, las de origen animal (cresta de gallo, bovino) que necesitan prueba de alergia y las sintéticas que no necesitan dicha prueba.

Estos tratamientos están indicados para: las arrugas, las cicatrices atrofias y las postacné, las depresiones de distinto origen, el aumento y el perfilado de labios.

Según su duración distinguiremos tres grupos:

- Temporales: su duración depende de cada persona, pero oscila entre tres y seis meses.
- Semipermanentes: su duración aproximada es de dos años.
- Duraderos: según los fabricantes su duración es indefinida ya que no son reabsorbibles, sin embargo hay que tener en cuenta que el proceso de envejecimiento continúa lo que hará que en un periodo de tiempo más o menos largo de tiempo sea necesario hacer retoques.

Las sustancias y aparatos empleados han sido autorizados para su uso en medicina estética y ostenta la marca CE y número de registro sanitario correspondiente.

RIESGOS INHERENTES AL PACIENTE Y A SUS CIRCUNSTANCIAS PERSONALES:

CONFIRMO que el tratamiento mencionado me ha sido explicado a fondo, por un médico en palabras comprensibles para mí: los riesgos típicos que tiene, los efectos no deseados, los riesgos característicos a mi persona, así como las molestias o, en ocasiones, dolores de un postoperatorio normal. También se me han explicado otras opciones disponibles en el mercado y los pros y contras de cada una de ellas. Teniendo esto en cuenta he escogido la intervención anteriormente descrita.

ACEPTO que puedan ocurrir los **RIESGOS Y COMPLICACIONES** descritos por la ciencia médica como inherentes a este tratamiento. Entre otros los principales riesgos que me han sido explicados son los siguientes:

- Riesgo y complicaciones comunes a cualquier tratamiento estético: reacciones alérgicas a la sustancia empleada o a la anestesia (por lo general leves, que remiten bajo el tratamiento adecuado o incluso sin tratamiento), hematomas, edemas o inflamación que remitirán generalmente en poco tiempo sin necesidad de ser tratados.
- Riesgos y complicaciones achacables al procedimiento anestésico.
- Riesgos y complicaciones específicos de esta intervención que me han sido explicados y que asumo y acepto. Especialmente: hematomas, enrojecimiento local, induración local transitoria, formación de granuloma a cuerpo extraño.

> Materiales de relleno inyectables

CONTRAINDICACIONES: embarazo, lactancia, herpes local recidivante, coagulopatías, enfermedades de colágeno, infección local activa y alergias al producto.

CONSENTIMIENTO en la administración de sedación y/o anestesia dada por o bajo la dirección del cirujano o anestesista por él seleccionado y a usar dicha anestesia, tanto local como general, como convenga.

RECONOZCO que en el curso de la intervención pueden surgir condiciones no previstas que hagan necesario un cambio de lo anteriormente planeado y doy aquí mi expresa autorización para el tratamiento de las mismas, incluyendo además procedimientos como biopsias, radiografías, transfusiones de sangre, etc. En caso de complicaciones durante la intervención autorizó al centro a solicitar la necesaria ayuda de otros especialistas, según su mejor juicio profesional.

COMPRENDO que el fin de la operación es mejorar mi apariencia existiendo la posibilidad de que alguna imperfección persista y que el resultado pueda no ser el esperado por mí. En este sentido, se me informa que el resultado estético del tratamiento depende de factores como la facilidad de cicatrización, formación o no de queloides, aparición de reacciones al producto (como por ejemplo fibrosis). Sé que la medicina no es una ciencia exacta y que nadie puede garantizar unos resultados exactos, pudiendo ser estos resultados diferentes de los esperados por mí por lo que reconozco que no se me ha dado, en absoluto, tal garantía.

SE ME HA INFORMADO sobre el número de sesiones y/o cantidad de producto necesario para conseguir el efecto deseado de forma aproximada y orientativa, siendo imposible de antemano conocer la cantidad exacta de producto o número de sesiones que son necesarias, por la diferente forma de absorción/reacción de cada paciente.

ME COMPROMETO a seguir fielmente, dentro de mis posibilidades, las instrucciones del médico para antes, durante y después de la intervención antes mencionada. Quedando bajo mi responsabilidad el cumplimiento de las medidas postoperatorias recomendadas por el centro. Con relación al pretratamiento me han comunicado las siguientes recomendaciones: no tomar el sol ni rayos UVA en los 7 días anteriores al tratamiento. No tomar aspirina ni alcohol 3 días antes del tratamiento. No emplear cremas de vitamina K en los 7 días anteriores al tratamiento.

DOY FE de no haber omitido o alterado datos al exponer mi historial y antecedentes clínico quirúrgicos, especialmente los referidos a alergias y enfermedades o riesgos personales.

AUTORIZO a que se me practiquen fotografías de la zona intervenida que puedan ser utilizadas con fines científicos, docentes o médicos, quedando entendido que su uso no constituye ninguna violación a la intimidad o confidencialidad, a las que tengo derecho.

ME CONSTA que mis datos van a ser tratados de forma automatizada, lo cual autorizo habiéndome sido explicados mis derechos de conformidad con la vigente LOPD.

Se me ha informado, igualmente, de mi derecho a rechazar la intervención o revocar este consentimiento. He podido aclarar todas mis dudas acerca de todo lo anteriormente expuesto y he entendido totalmente este **DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO** reafirmandome en todas y cada uno de sus puntos y con la firma del documento **EN TODAS LAS PÁGINAS Y POR DUPLICADO** ratifico y consiento que el tratamiento se realice.

El doctor

Firma del paciente

Representante legal

> **Materiales de relleno inyectables**

RECHAZO el tratamiento y declaro que he sido ampliamente informado de las consecuencias de mi decisión.

El doctor

Firma del paciente

Representante legal

> Materiales de relleno inyectables

12. Discromías. Alteraciones de la Pigmentación

REVISORES

Dra. Paloma Tejero

Socia de Honor de la SEME.
Presidenta de la AMECM. Directora del Máster en
Medicina Estética Universidad de Alcalá. Madrid.
palomatejero@mediestetic.com

Dr. Javier Quintana

Experto en Dermatoscopia.
Especialista en Dermatología y Venereología.
Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

AUTORES

Dra. Ana Rosa González Sánchez

Directora de la Clínica Renacimiento de León.
León. anarglez@renacimiento.e.telefonica.net

Dra. M^a Ángeles López Marín

Máster en Medicina Estética por la UIB. Directora
del Centro Médico Rusiñol de Madrid.
dralopezmarin@rusinol.com



DISCROMÍAS. ALTERACIONES DE LA PIGMENTACIÓN

La pigmentación cutánea está originada por la combinación de cuatro pigmentos localizados en la dermis y en la epidermis:

- Hemoglobina oxigenada de arteriolas y capilares.
- Hemoglobina desoxigenada de vénulas.
- Depósitos de carotenos o bilis no metabolizada, así como de otros pigmentos exógenos (medicamentos, metales, tatuajes etc.).
- Melanina epidérmica.

La melanina es el principal componente del color de la piel y la que determina las diferencias pigmentarias raciales. Todos los diferentes tipos de piel son una mezcla de feomelanina que es marrón clara y la eumelanina que es marrón oscura. La mayoría de los cambios pigmentarios son intrascendentes y transitorios como las acromias o las hiperpigmentaciones postinflamatorias originadas por cualquier proceso inflamatorio cutáneo, como la dermatitis o la psoriasis. Los dos principales cambios en la pigmentación son la leucodermia y la melanodermia, la disminución o el aumento de la pigmentación respectivamente. Pueden ser localizadas o generalizadas.

CLASIFICACIÓN CLINICOPATOLÓGICA

HIPERCROMÍA

O exceso de color de la piel. Puede ser debida al exceso de los diversos cromóforos que constituyen su color normal o a la presencia de otros productos de origen endógeno o exógeno, habitualmente no presentes en ella (Tabla 1).

El color es un buen orientador del diagnóstico de la lesión.

MELANODERMIA O HIPERPIGMENTACIONES O HIPERMELANOSIS

Debidas a un aumento de la pigmentación melánica. El color de la lesión indica la localización de la melanina.

Marrones. Debidas a un aumento de melanina en la epidermis (Tabla 2). Se deben a la mayor producción de melanosomas, a la mayor transferencia a los queratinocitos y/o a la mayor supervivencia dentro de ellos.

Las causas patológicas del aumento de la pigmentación generalizada son casi siempre enfermedades sistémicas:

- **Endocrinas:** acromegalia y diabetes Mellitus resistente a la insulina, etc.
- **Metabólicas:** porfiria cutánea tarda, hemocromatosis, pelagra, malabsorción
- **Autoinmunes:** cirrosis biliar primaria, esclerodermia
- **Fármacos:** psoralenos, ditranol, amiodarona, cosméticos, etc.
- **Vasculares:** enfermedad venosa crónica
- **Genéticas:** ictiosis lamelar, hiperqueratosis
- **Neoplásicas:** acantosis nigricans

Las hiperpigmentaciones de color marrón epidérmicas por su extensión pueden ser localizadas o generalizadas. Las localizadas son:

- **Léntigos:** síndrome de Leopard, síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome LAMB y síndrome NAME.
- **Las manchas café con leche:** neurofibromatosis tipo I, enfermedad de Albright
- **Exantema fijo medicamentoso:** medicaciones sistémicas
- **Cloasma.** Hormonal.
- **Dermatitis flagelada.** Bleomicina.

Gris-azulado. La melanina se deposita en la dermis y debido al efecto Tyndall las lesiones son de color gris-azulado (Tabla 3). Pueden deberse a la presencia de melanocitos o histiocitos que han fagocitado melanina (melanófagos).

> Discromías

Tabla 1. Orientación diagnóstica basada en el color

COLOR LESIÓN	PATOLOGÍAS
NEGRO	Melanina (nevus, melanoma) Pigmentos exógenos (tatuajes, lápiz, tinta) Productos químicos (nitrato de plata)
AZUL-GRISÁCEO	Sangre en profundidad (angioma) Melanina en profundidad (nevus azul) Enfermedad inflamatoria (nódulo de Orf) Fármacos (fenotiacina, minociclina)
AZUL OSCURO	Hemoglobina reducida Cianosis Metahemoglobinemia
MARRÓN OSCURO	Melanina cerca de la superficie (nevus melánico) Pigmento exógeno Melanina en dermis superficial (postinflamatoria)
MARRÓN CLARO	Melanina cerca de la superficie (léntigo, pecas)
PÚRPURA	Lesiones vasculares (angiomas) Telangectasias en lupus premio (sarcoidosis crónica) Dermatomiositis
VIOLÁCEO-LILA	Liquen plano Borde de las placas de morfea Enfermedad del tejido conectivo (dermatomiositis)
ROJO-ROSA	Exantemas y enfermedades comunes (psoriasis)
ROJO-MARRÓN	Enfermedades inflamatorias Eccema seborreico Sífilis secundaria Hemosiderina
ROJO-ESCARLATA	Granuloma piógeno Nevos spider
NARANJA	Hemosiderina (liquen aureus) Enfermedades inflamatorias (pitiriasis rubra pilaris)
AMARILLO BLANCO	Enfermedades xantomatosas
AMARILLO NARANJA	Carotenemia
AMARILLO VERDE	Ictericia
VERDE	Pigmentos exógenos
BLANCO-MARFIL	Liquen escleroso y atrófico Morfea

Las hiper Cromías extramelánicas. Debidas a pigmentos diferentes a la melanina y que se depositan en dermis, pudiendo ser gris azulado, remedando los depósitos de melanina o de tonalidades tan dispares como la naranja de la carotinemia. Dentro de las pigmentaciones extramelánicas debemos de considerar tres cuadros: xantodermia, argiria y ocronosis.

LEUCODERMIAS O HIPOPIGMENTACIONES.

La causa más frecuente de leucodermia es la postinflamatoria producida por diferentes enfermedades cutáneas que en su evolución provocan la disminución de la pigmentación, como la psoriasis, el liquen plano, el eczema, etc.

DIAGNÓSTICO

Impresión clínica inicial. ¿Está el paciente enfermo?

Historia médica previa. Historial de enfermedades cutáneas. Alergias.

Examen físico cutáneo

- Identificar las causas etiológicas de algún *rash*.
- Identificar las causas estructurales: determinar qué estructuras histológicas están afectas en la patología.
- Localización de la lesión para orientar al diagnóstico (Tabla 5).

Examen físico general. Si está indicado, con atención particular a los signos vitales, como linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia.

Historia de las lesiones cutáneas. Hay siete cuestiones principales a tener en cuenta:

- ¿Cuándo empezó?
- ¿Pica, quema o duele?
- ¿En qué zona del cuerpo empezó?
- ¿Cómo se ha diseminado?
- ¿Cómo han cambiado las lesiones individuales?
- ¿Existen factores desencadenantes?
- ¿Ha recibido tratamientos previos?

Estudios complementarios. Si se considera necesario se realizará un examen con luz de

Wood, una luz ultravioleta de longitud de onda larga (320-400nm).

Tabla 2. Hiperpigmentación epidérmica: mancha Marrón

FACTORES ETIOLÓGICOS	MELANOCITOSICO	MELANÓTICA
Hereditarios o embriogénicos	<ul style="list-style-type: none"> • Lentigines • S. Peutz-Jeghers 	<ul style="list-style-type: none"> • Manchas de café con leche • Neurofibromatosis • Efelides • S. de Albright
Metabólicos		<ul style="list-style-type: none"> • Porfiria cutánea tarda • Hemocromatosis • Degeneración hepatolenticular • Enfermedad de Gaucher
Endocrinos		<ul style="list-style-type: none"> • Melasma • Tumor productor de ACTH¹, MSH² • E. de Addison • Embarazo: cloasma, línea negra
Químicos y fármacos		<ul style="list-style-type: none"> • Fotoquímicos (psoralenos) • Perfumes (bergamota)
Nutritivos		<ul style="list-style-type: none"> • Pelagra
Físicos	<ul style="list-style-type: none"> • Lentigo solar • Bronceado por radiación 	<ul style="list-style-type: none"> • Radicación ionizante • Traumatismo
Inflamación/infección		<ul style="list-style-type: none"> • Exantema • Erupción por fármacos • Liquen plano • Lupus eritematoso • Psoriasis • Eccema • Pitiriasis versicolor
Neoplásicos		<ul style="list-style-type: none"> • Melanoma • Acantosis nigricans con adenocarcinoma

1 ACTH: H. Adrenocorticotropa; 2 MSH: H. Melanocito-estimulante

TRATAMIENTO

La pigmentación melánica es el sistema fotoprotector más importante ya que absorbe más del 90% de los rayos ultravioletas, pero aún así el 15% de los UVB penetra hasta la capa basal y el 50% de los UVA llega hasta la dermis provocando daño celular.

Los criterios de toda intervención médica en discromías son:

- Facilidad de aplicación.
- Eficacia.
- Respuesta rápida.
- Mínimos riesgos.

- Inicio conservador de la terapia. Si no hay una respuesta apropiada aumentar la intensidad o agresividad de los mismo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO TÓPICO

Indicado en casos de pigmentaciones leves o como tratamiento domiciliario complementario a tratamientos realizados en consulta.

TRATAMIENTO CON SUSTANCIAS QUÍMICAS DESPIGMENTANTES

Peeling químico. Consiste en la aplicación de agentes químicos sobre la piel que producen una exfoliación controlada, destruyendo una profundidad variable de la epidermis y/o de la dermis con el objetivo de la regeneración

completa del tejido dañado. Los *peelings* se clasifican según la profundidad de su acción en:

- **Muy superficiales:** remueven sólo el estrato córneo sin producir necrosis. Microdermabrasión, ácido retinoico y ácido glicólico (AG) en bajas concentraciones.
- **Superficiales:** penetran en la epidermis y en la unión dermoepidérmica. Los alfa-hidroxiácidos como el ácido glicólico al 50%-70% son los más utilizados. También el ácido tricloroacético en bajas concentraciones o la solución de Jessner (ác. salicílico al 14%, ác. láctico al 14%, resorcinol al 14% y etanol al 95%). Su profundidad alcanza los 0,06 mm.
- **Medios:** alcanzan la dermis papilar. Se utiliza TCA al 35% o fenol al 55%. Actualmente se usa la combinación de dos agentes menos potentes para minimizar las complicaciones. Está indicado para pieles con fotodaño moderado, ya que se produce una regeneración colágena. Su profundidad alcanza los 0,45 mm.
- **Profundos:** alcanzan la dermis reticular. Requieren un tiempo de curación largo por lo que hay que advertir al paciente del riesgo de complicaciones, ya que la dermis superior cura con reorganización y la inferior con cicatrización. Permite eliminar arrugas más profundas. Los más utilizados son la dermabrasión y el láser. Su profundidad alcanza los 0,6 mm.

En la epidermis se produce la separación de los queratinocitos del estrato granuloso, mientras que en la dermis se promueve el depósito de colágeno, glicosaminoglicanos, así como la disminución de la melanina y el aumento de la vascularización capilar. Esto se traduce en una exfoliación del estrato córneo y la generación de una piel más gruesa y de mejor calidad. Indicaciones:

- Rejuvenecimiento facial.
- Melasma.
- Léntigos.
- Acné y sus cicatrices.
- Queratosis actínicas.
- Verrugas planas.

Técnica. Desengrasar la piel con alcohol o con acetona. Aplicar el producto con la ayuda de una gasa, siguiendo las unidades cosméticas. Comenzar con aplicaciones de corta duración,

de minutos, para ir aumentándolas progresivamente.

Contraindicaciones

- Fotoprotección inadecuada.
- Cirugía facial previa reciente (2 a 6 meses) en el área de tratamiento.
- Herpes simple activo en el área de tratamiento. Se aconseja recetar Aciclovir oral los dos días anteriores a la intervención y hasta los cinco posteriores en caso de antecedentes de herpes.
- Uso reciente de isotretinoína.
- Antecedentes de cicatrices hipertróficas o queloides.
- Tabaquismo activo (puede interferir con la curación, aumentar el riesgo de cicatrices y acelerar la recidiva de las arrugas).
- Fototipos IV-VI de Fitzpatrick: tienen más riesgo de presentar alteraciones de la pigmentación.
- Historia de enfermedad.

SUSTANCIAS DESPIGMENTANTES

Alfa hidroxiácido. Es un grupo de ácidos orgánicos carboxílicos con un grupo hidroxilo en posición alfa del átomo de carbono. En los últimos años se han hecho populares en el tratamiento de muchos inestetismos cutáneos, incluyendo el *photoaging*. El efecto de estos ácidos sobre la piel no es completamente conocido pero parece que tienen unos efectos diferentes en la epidermis y en la dermis.

La acción primaria de los AHA se realiza en la piel a nivel del estrato córneo, induciendo una reducción de la cohesión corneocitaria y actuando a nivel de los ligandos iónicos. Histológicamente, la acción de separación celular es evidente en los estratos más superficiales de la piel, por encima del estrato granuloso. El resultado es un adelgazamiento temporal del estrato córneo que con aplicaciones repetidas, alcanza un espesor casi normal, adquiriendo una nueva homeostasis.

En pacientes con fotoenvejecimiento que tienen una epidermis notablemente atrófica, la aplicación repetida de AHA normaliza el espesor córneo. A nivel dérmico, el efecto se hace evidente después de dos o tres meses de

> Discromías

tratamiento, y consiste en un aumento de los depósitos de glucosaminoglicanos, incluido el ácido hialurónico, lo que clínicamente se traduce en un aumento de la turgencia cutánea.

En relación al uso del ácido glicólico, el más común de los alfa hidroxilácidos, hay que tener en cuenta que a bajísima concentración (hasta el 6%) el ácido glicólico parece tener un efecto hidratante pero entre el 8 y el 15%, un efecto levemente exfoliante si se aplica diariamente. Al 50% o 70% viene utilizándose por su acción

como *peeling* superficial, pero el ácido glicólico no es un cáustico con el cual hay que llegar al *frost* (blanqueamiento cutáneo). El *frost* es signo de desbordamiento en la dermis: el ácido glicólico puede dejar como secuela hipo pigmentación permanente o cicatrices. Por eso es prudente limitar su aplicación a la aparición del eritema y utilizar soluciones estabilizadas que mantengan la concentración y el pH.

Tabla 3. Hiperpigmentación epidérmica: mancha Gris-Azulado

FACTORES ETIOLÓGICOS	MELANOCITÓSICO	MELANÓTICA	NO MELANÓTICO
Hereditarios o embriogénicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mancha melánico • Nevo de Ota • Nevo Delto 	<ul style="list-style-type: none"> • Pelagra/Incontinencia pigmentaria 	
Metabólicos			<ul style="list-style-type: none"> • Alcaptonuria • Ocronosis
Endocrinos		<ul style="list-style-type: none"> • Melasma 	
Químicos y fármacos			<ul style="list-style-type: none"> • Metales pesados • Antipalúdicos • Anticonceptivos orales • amiodarona
Nutritivos		<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia nutritiva crónica 	
Físicos		<ul style="list-style-type: none"> • Eritema por calor 	
Inflamación/infección		<ul style="list-style-type: none"> • Pinta (áreas expuestas) • Eritema discrómico perstans • Postinflamatoria 	

FACTORES ETIOLÓGICOS	MELANOCITÓSICO	MELANÓTICA
Hereditarios o embriogénicos	<ul style="list-style-type: none"> • Vitiligo • Pielbaldismo • Nevus acrómico • S. Waardenburg 	<ul style="list-style-type: none"> • Albinismo • Fenilcetonuria • Homocistenuria • Esclerosis tuberosa
Endocrinos Metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Dèficol B₁₂ 	<ul style="list-style-type: none"> • Mala absorción intestinal • E. Adisson • Hipertiroidismo • E. Kawashiorkor

Tabla 4. Leucodermia o hipopigmentación

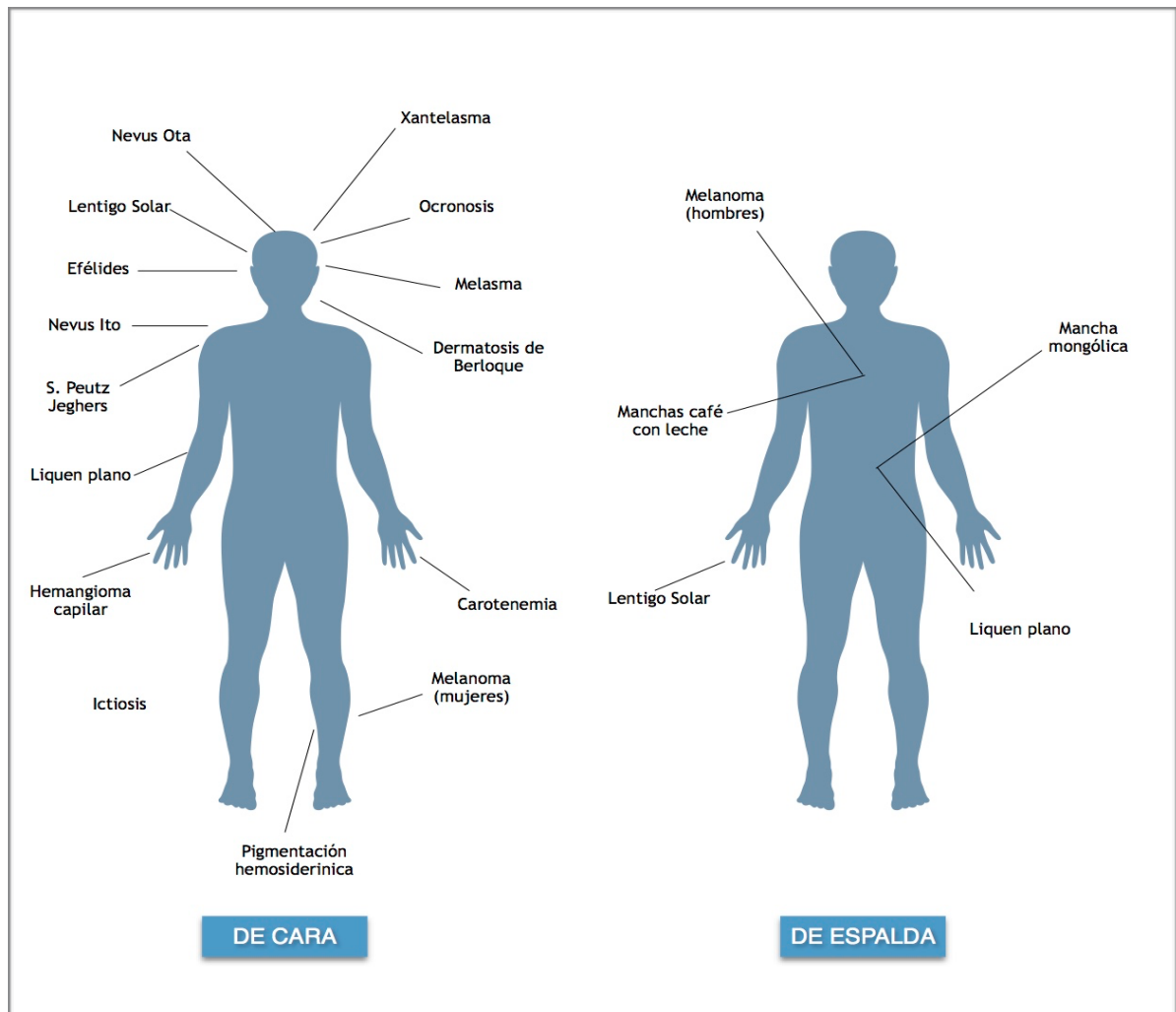
FACTORES ETIOLÓGICOS	MELANOCITÓSICO	MELANÓTICA
Químicos y fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Monobenciléter • Hidroquinona • Fenoles 	<ul style="list-style-type: none"> • Hidroquinona • Cloroquina • Arsenicales • Corticoides tópicos • Mecaptoetalonaminas
Físicos	<ul style="list-style-type: none"> • Quemaduras 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos
Inflamación/infección	<ul style="list-style-type: none"> • Vitíligo • Liquen escleroso atrófico 	<ul style="list-style-type: none"> • Pitiriasis versicolor • Lepra • Pitiriasis alba • Eccema • Psoriasis

Teóricamente, una solución de ácido glicólico con un pH muy ácido debe tener una capacidad de penetración mayor respecto a otra con pH más elevado. Lo que produciría sólo una disminución de los tiempos de aplicación del cáustico, disminuyendo el tiempo necesario para llegar a la profundidad cutánea deseada,

si bien aumentando las molestias subjetivas de irritación y de una menor manejabilidad. Un protocolo eficaz prevé un cronograma de:

- 4 *peelings* semanales.
- 2 *peelings* quincenales.
- 1 *peeling* mensual de mantenimiento.

Figura 1. Orientación diagnóstica según localización de la mancha



> Discromías

Las indicaciones del *peeling* con ácido glicólico son:

- Fotoenvejecimiento.
- Disqueratosis.
- Hiperqueratosis.
- Acné.
- Seborrea.
- Melanosis.

Recientemente se ha propuesto un nuevo preparado más agresivo a base de varios AHA. Está compuesto de ácido glicólico al 70%, ácido acético y ácido pirúvico, en una solución acuosa compuesta de agua y propilenglicol. Los tres principios activos actúan sinérgicamente:

- **El ácido glicólico** al tener la estructura molecular más pequeña, penetra primero y determina una queratolisis inicial que favorece la penetración de los otros dos ácidos.
- **El ácido pirúvico** presente en la formulación como etil piruvato, penetra en el estrato córneo y es separado por las esterasas y liberado como ácido pirúvico llegando al estrato más profundo de la capa córnea donde realiza una intensa acción decapante. Así, se produce un aumento de la permeabilidad cutánea que facilita la penetración del ácido acético. Además, produce un mayor efecto eritematígeno que debe ser bien interpretado dentro del *peeling*.
- **El ácido acético**. Es el más débil de los tres pero el más lipófilo, siendo particularmente afín a las estructuras lipídicas de las membranas celulares, en el caso específico, las de los queratinocitos que vienen solubilizadas con una relativa necrosis celular. Se espera con la misma aplicación una acción más agresiva de esta preparación en comparación con el simple ácido glicólico.

TCA

Ácido tricloroacético. Derivado del ácido acético (*peeling* medio-profundo):

- A bajas concentraciones 15-25%.
- Coagulación superficial de las proteínas.
- Exfoliación epidérmica parcial.
- 35% eremoción completa de la epidermis.
- 45% necrosis de las proteínas epidérmicas y aparición de un infiltrado dérmico.

Modo de acción

- Exfoliación cutánea relativamente profunda.
- Se neutraliza en el plexo dérmico superficial.
- Poca toxicidad sistémica
- Poco alergógeno.

La profundidad de acción de TCA depende de:

- Tipo de piel del paciente.
- Preparación de la piel.
- Aplicación del ácido.
- Capas de ácido aplicadas.
- Inhibición del aplicador.

Preparación de la piel

- Ácido retinoico hasta el 0,05%.
- Hidroquinona 2% asociado.
- Ácido kojico.
- Protección solar pantalla total.

Finalidad

- Reducción del tiempo de curación.
- Menor riesgo de infección.
- Penetración más uniforme del cáustico.
- Disminución del riesgo de hiperpigmentación post-inflamatoria.

ÁCIDO RETINOICO

Puesto a punto por Cuce y colaboradores en 1997, el método de los *peeling* seriados con ácido retinoico al 5% se caracteriza por su moderada eficacia pero extrema seguridad. Produce una exfoliación superficial que al ser repetida puede llevar su efecto hasta un nivel superficial medio. La fórmula de la preparación es:

- Ácido retinoico: 0,1 g.
- Etanol: 1 ml.
- Propilenglicol: 1 ml.

La preparación para la solución pre *peeling* a base de ácido salicílico también necesita una formulación específica:

- Ácido salicílico: 3%.
- Urea: 10%.
- Solución hidroalcohólica: 100 ml.

PROCEDIMIENTO DE TRATAMIENTO

Anestesia
Tópica (cura oclusiva)
Intradérmica local
Protección de los ojos
Gafas ópticas específicas
Protectores oculares metálicos

PARAMETROS DE TRATAMIENTO

- Comenzar con flujos bajos.
- Láser Q-Switched reacción blanquecina.
- LPI oscureciendo (cabezal ángulo 90°).
- Colocar cabezal distancia adecuada.
- Pulsos unos cerca de los otros sin excesivo solapamiento.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

- Láser Q-Switched: vaselina, apósito.
- LPI: no necesita tratamiento.

TRATAMIENTOS ADICIONALES

- Láser Q-Switched: 6-8 semanas.
- LPI: 3-4 semanas.
- Incremento 1-2 J/cm².

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES

Hiperpigmentación:

- Hidroquinona 4-5%.
- Hidrocortisona 1-2%.
- Tretinoína 0,05-0,1%.

Hipopigmentación: de difícil solución.

- Disminución de la cantidad de melanina.
- Mayor dispersión.
- Alteración de los gránulos.
- Producción de melanina a medias.
- Disminución del número de gránulos.
- Destrucción de los orgánulos de las membranas melanocitarias.
- Disminución del número de melanosomas melaninizados.
- Alteraciones de las estructuras de los melanosomas.

Utilizada anteriormente a concentraciones de hasta del 30%, la hidroquinona es un eficaz despigmentante pero con un importante efecto irritante. La normativa actual permite su empleo con una concentración máxima del 2%, aunque puede usarse en preparaciones galénicas hasta el 5% (Fórmula de Kligman) asociado con un corticoide para limitar su efecto irritante. Efecto que de todas formas desaparece al interrumpir la aplicación del producto.

Los efectos colaterales más frecuentes son la despigmentación tóxica en punteado y la ocronosis exógena tóxica. El primero es debido a la inhibición ejercitada sobre los melanocitos por el uso prolongado del producto, con la consiguiente formación de manchas hipocrómicas en punteado en una piel aún pigmentada. La ocronosis tóxica se caracteriza por manchas oscuras que tienden al negro. Estas reacciones son más frecuentes en sujetos con fototipo alto y dependen de la alta concentración de la hidroquinona utilizada. Se desarrollan después de varios años de su empleo incluso cuando ya se haya suspendido su utilización.

ÁCIDO KÓJICO

El ácido kójico es un inhibidor de la tirosinasa, enzima necesaria para convertir la tirosina en melanina. La tirosinasa es un complejo proteico cobre-dependiente, capaz de hidroxilar los monofenoles (tirosina) a o-difenoles (diidroxifenilalanina) en la llamada actividad cresolásica. Por otra parte, también oxida los difenoles (DOPA) a o-quinonas (dopaquinona) en la llamada actividad catelolásica.

El ácido kojico interfiere en la producción de melanina con un doble mecanismo: inhibición

Es necesario, después de la limpieza de la piel, pasar varios estratos de la solución *prepeeling*, hasta notar un blanqueamiento inicial momento en el que se aplica la solución de ácido retinoico, manteniéndola alejada de los ojos y dejándola actuar durante 12 horas. No necesita neutralización y puede retirarse lavando el rostro con agua y leche limpiadora emoliente.

HIDROQUINONA

Es el más conocido y utilizado de los despigmentantes. Se trata de un derivado fenólico cuyos mecanismos de acción se basan en la inhibición de la tirosinasa a nivel de la oxidación de la tirosina a DOPA o de la oxidación de la DOPA a melanina.

Efectos directos sobre los melanocitos:

> Discromías

de la tirosinasa mediante la sustracción de cobre y la interacción química con los o-quinonas, probablemente debida a la capacidad de éstas de oxidar el ácido kójico.

ÁCIDO FÍTICO

Usado clínicamente como agente despigmentante de la piel a mediados de los 90, básicamente actúa bloqueando la entrada de los iones de hierro y de cobre en los melanocitos impidiendo la síntesis de melanina. Fue descrito por Pugliese como un antioxidante específico del hierro y mostró su acción queladora con el hierro, el cobre y el calcio. Esta acción antioxidante es importante para la piel, porque el estrés oxidativo es un factor crucial en la reducción del proceso inflamatorio al ser precursor de las lesiones hiperpigmentadas post-inflamatorias.

El ácido fítico al 2-4% es eficaz en el tratamiento del melasma epidérmico, cuando se asocia al ácido glicólico o al ácido retinoico.

ÁCIDO AZELAICO

Es un ácido dicarboxílico saturado de nueve átomos de carbono que se produce naturalmente por el *Pityrosporum ovalis*, una levadura responsable de la pitiriasis versicolor. Esta patología se manifiesta con manchas leucodérmicas con ausencia de melanina, debidas justo a la acción del ácido azelaico. Este compuesto químico tiene una acción competitiva sobre las tirosinasas y una acción inhibitoria sobre los enzimas oxidoreductores mitocondriales, además de una acción de normalización en el proceso de queratinización. Esta última actividad es debida a una inhibición de la dosis y del tiempo que depende de la síntesis del ADN y de las proteínas relacionadas con la queratinización. Se usa normalmente con una concentración del 20%.

ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C)

Los efectos sobre la piel son sustancialmente dos: promoción de la formación de colágeno y efecto de retraso en la formación de melanina. Inhibe la producción de melanina reduciendo las o-quinonas, evitando la producción de melanina mediante la actividad de la tirosinasa, hasta que todo el ácido ascórbico no haya sido oxidado. Además, esta vitamina

puede transformar la melanina oxidada (oscura) ya formada a clara (reducida). Siendo la vitamina C una molécula difícilmente absorbible por vía percutánea, en los últimos años se ha valorado el uso de un derivado del mismo, el magnesio L-ascorbil-2- fosfato, más fácilmente absorbible.

GAYUBA Y ARBUTINA

Inhibe la tirosinasa de los melanosomas con un efecto despigmentante menor que el ácido kójico.

MORA

Es un inhibidor de la tirosinasa.

EXTRACTO DE REGALIZ

Producto extraído de la raíz de regaliz que contiene como principio activo la glabridina, que tiene una acción inhibitoria importante sobre la tirosinasa. Comparado con el ácido kójico y el ascórbico, el extracto P-T parece tener una actividad de inhibición unas 25 y 75 veces superior respectivamente. Al ser el último producto despigmentante descubierto necesita un mayor número de estudios científicos para su valoración.

ÁCIDO 2-MERCAPTOACETICO (TIOGLICOLICO)

Se trata de un despigmentante con un intensa actividad solubilizante del hierro de las pigmentaciones hemosidéricas debido a la presencia del grupo tiol (SH) lo que confiere a la molécula una fuerte afinidad por el hierro ionizado. Presenta además una estructura química geométrica de sus dos grupos funcionales (grupo carboxílico y tiónico) idónea para ser un quelante de los diferentes metales, además del hierro. Se utiliza a concentración del 20%-30% sin aparentes efectos colaterales.

COMPUESTOS FENÓLICOS

4-isopropilcatecolo(4-IPC). Tiene un efecto despigmentante más potente que la hidroquinona. Mediante un efecto melanotóxico destruye los melanocitos funcionantes produciendo una despigmentación. El probable mecanismo de acción sería la metabolización del compuesto por parte de la tiroxinasa como radical para los melanocitos, con destrucción de las membranas lipoproteicas de las células. Se utiliza en concentraciones de entre el 1-3%. Los efectos colaterales más frecuentes son: eritema, descamación, dermatitis de contacto

> Discromías

y despigmentación en punteado en los puntos de aplicación, por lo que su uso debe reservarse para pacientes seleccionados en los que han fallado las otras preparaciones despigmentantes.

N-Acetil-4-s-cisteaminilfenolo(N-A-4-S-CP). Se trata de un tioéter fenólico más estable y menos irritante que la hidroquinona. Siendo un producto de descubrimiento reciente se encuentra actualmente en estudio. Aún no está comercializado en algunos países.

EXTRACTO DE LICORICO GLABRIDINA

Produce la inhibición de un 50% de la tirosinasa. No es citotóxica y es 16 veces más potente que la hidroquinona.

SOJA

Provoca interferencias en la vía de la PAR-2 que produce el inhibidor de la tripsina de la soja disminuyendo la pigmentación al reducir la fagocitosis de los melanosomas por los queratinocitos.

MELATONINA

Es secretada por la glándula pineal en respuesta a la luz del sol. In vitro inhibe la melanogénesis, influye en la actividad de la tirosinasa e inhibe los procesos en los que interviene el AMP cíclico en las células pigmentadas.

ALOESINA

Es un derivado hidroxicromona natural del aloe vera. In vivo, asociado a la arbutina, inhibe de forma sinérgica la melanogénesis inducida por RUV.

NIACINAMIDA

Es la forma amida de la Vitamina B3. Inhibe la transferencia de los melanosomas desde los melanocitos a los queratinocitos epidérmicos.

TRATAMIENTO CON LÁSER DE LAS LESIONES PIGMENTARIAS BENIGNAS

El objetivo del láser es el cromóforo melanina, actuando sobre pequeñas partículas de melanina que se encuentran en los queratinocitos, melanocitos o macrófagos dérmicos. Los tejidos diana de estos casos de lesiones pigmentarias benignas son de tamaño

pequeño, por tanto los pulsos de luz tienen que ser cortos. Así los láseres de Q-switched con duraciones de pulso de nanosegundos son los indicados para estas lesiones. Cuanto más versátil sea el láser y parámetros se puedan modificar, más cortos serán los pulsos y menores los daños colaterales en los tejidos adyacentes.

Indicaciones

- Manchas café con leche.
- Nevus de Ota.
- Nevus de Ito.

A Evitar

- Melasmas.
- Nevos-nevocelulares.
- Léntigo maligno.

Selección de pacientes para eliminación de lesiones pigmentadas benignas

- Correcto diagnóstico inicial.
- Realizar biopsia si se sospecha de melanoma u otras lesiones malignas.
- Precaución en pacientes con fototipos IV-VI por riesgo significativo de alteraciones de la pigmentación y de la cicatrización.

Ventajas

- Los léntigos, las manchas café con leche y los nevus de Ota pueden ser eliminados en 2-3 sesiones.
- Las pigmentaciones post-inflamatorias pueden requerir hasta 5-7 sesiones.
- Los resultados del tratamiento con láser de las lesiones pigmentadas benignas suelen ser permanentes, sin embargo, debido a la relación entre la exposición dérmica a la luz ultravioleta y el desarrollo posterior de léntigos, se debe advertir al paciente de la posibilidad de nuevas lesiones en un período de 3-4 años. Es importante, por tanto, remarcar la importancia de la fotoprotección.

Tratamiento de léntigos

- **Pacientes de piel clara:**
 - Q-Switched Nd:YAG de doble frecuencia 532 nm.
 - Laser Rubí 694 nm.
 - Erbio-Yag
 - LPI
- **Pacientes de piel oscura:**

> Discromías

- Q-Switched Nd:YAG 1064 nm.

Tratamiento de nevus de Ota

- **Pacientes de piel clara:**
 - Q-Switched Rubi 694 nm.
 - Q-Switched Alejandrita 755 nm.
- **Pacientes de piel oscura IV-V:**
 - Q-Switched Nd:YAG 1064 nm.

Tratamiento de manchas café con leche

Q-Switched Nd:YAG 532 nm.

BIBLIOGRAFÍA

Bernard R et al. Microdermabrasion in clinical practice. *Clinics in plastic surgery* 2000; 27 (4): 571-7.

Coleman W. Dermal peels. *Dermatologic Clinics* 2001; 19 (3): 405-11.

Coleman W, Hanke W, Alt T, Asken S. *Cosmetic surgery of the skin* 2001; Chapter 9:85-111.

Fulton J, Porumb, S. Chemical peels. Their place within the range of resurfacing techniques. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5 (3):179-87.

Harmon C. Dermabrasion. *Dermatologic Clinics* 2001; 19 (3):439-42.

Gold M. Dermabrasion in Dermatology. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4 (7):467-71.

Manaloto R, Alster, T. Periorbital rejuvenation: a review of dermatologic treatments. *Dermatol Surg* 1999; 25:1-9.

Monheit G. Chemical peels. *Skin Therapy Letter* 2002; 9(2):417-28.

Naomi L. History of dermabrasion. *Dermatol Surg* 2000; 26 (2):136-45.

Ptacek Y. Medium depth peels. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2004; 12: 297-303.

Roberts W. Chemical peeling in ethnic/dark skin. *Dermatologic Therapy* 2004; 17: 196-205.

Shpall R, Beddingfield F, Watson D. Microdermabrasion: a review. *Facial Plastic Surgery* 2004; 20 (1):86-89.

Stone P, Lefer I. Modified phenol chemical peels. *Dermatologic Clinics* 2001;28(1):13-36.

Tung R, Bergfeld W, Allison T. Hydroxy acid-based cosmetic procedures. Guide-lines for patient management. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1(2): 81-88.

Warmuth I, Eccht A, Scarborough D. Microdermabrasion. A new rejuvenation treatment option. *Cosmetic Dermatology* 1999; 218-224.

13. Alopecia

REVISORES

Dra. Paloma Tejero

Socia de Honor de la SEME.

Presidenta de la AMECM. Directora del Máster en Medicina Estética Universidad de Alcalá. Madrid.

palomatejero@mediestetic.com

Dr. Eduardo Romero Nieto

Especialista en Dermatología y Venereología.

Experto en Tricología.

Clínica Dr. Romero. Madrid.

AUTORES

Dr. Fernando García Jurado

Medicina Estética y Capilar. Málaga y Linares

fgarciaj@medicinacapilarmalaga.com

Dr. Daniel Llorens Morera

Docente del Máster en Medicina Estética de la Universitat de les Illes Balears

Jefe del Dpto. de Cirugía Capilar. Clínica Planas.

Barcelona. consulta@doctorllorens.com

Dr. Víctor Salagaray

Profesor de Tricología. Máster Avanzado de

Medicina Estética. Departamento de Fisiología.

Universidad Complutense de Madrid y Máster en

Tricología de la Universidad de Alcalá de Henares.

Madrid.



ALOPECIA

Popularmente se funden en un solo concepto el término de alopecia como caída de cabellos y alopecia como representación gráfica de la consecuencia de la caída, es decir, la calvicie. La Real Academia de la Lengua Española distingue la alopecia (del latín alopecia y éste del griego αλωπεκία) o caída o pérdida patológica del pelo de la calvicie (del latín calvities) o falta de pelo en la cabeza.

Por su importancia en el pronóstico y en el tratamiento se hará referencia a dos estadios bien definidos por su etiología, aunque pueden ser coexistentes o evolutivos, como son el aumento de la caída o la disminución del proceso de renovación y la calvicie directa por eclosión de un factor patógeno.

Se trata, pues, de un problema que puede afectar a la salud, a la estética o a ambas. Por ello, el diagnóstico ha de pasar por un necesario reconocimiento médico exhaustivo que permita descartar otros factores incidentes.

DIAGNÓSTICO

Se distinguen dos tipos de alopecias:

- **Fisiológicas.** Únicamente influenciadas por el desarrollo evolutivo del individuo o del ciclo metabólico capilar.
- **Patológicas.** Mediada por factores patógenos.

Historia clínica

- Anamnesis.
- Exploración sistémica y local.
- Pruebas analíticas y otras (si procede).

Orientación diagnóstica

- Factores sistémicos, locales.
- Factor genético y factor fisiológico.

CLASIFICACIÓN

FISIOLÓGICAS O NO PATOLÓGICAS

- Estacional o cíclica.
- Androgenética.

- Menopáusica.
- Senil.

PATOLÓGICAS

No cicatrizal (en teoría reversible)

- Psicógena por estrés y tricotilomanía.
- Carencial (dietética, anémica, vitamínica).
- Efluvio.
- Hormonal androgénica, tirogénica, etc.
- Inmunógena por quimioterapia, colagenosis, etc.
- AreatalInfecciosa (bacteriana, micótica).
- Multifactorial, la más frecuente.

Cicatrizal (en teoría no reversible):

- Congénitas.
- Física.
- Infección.
- Tumores.
- Dermatitis.

TRATAMIENTO

COSMÉTICO

- Limpieza e higiene (champú adecuado).
- Hidratación, nutrición y reparación del tallo capilar.
- Polvos, tintes, esprays voluminizadores y peinados especiales de peluquería.
- Microfibras de queratina.
- Extensiones y prótesis.

DIETÉTICO

- Aminoácidos: L-cistina.
- Vitaminas: B12, biotina, ácido fólico, etc.
- Oligoelementos: Zinc, Fe, Se, etc.

TÓPICO (NO ESPECÍFICO)

- En champús: antimicóticos, antipsoriásicos, queratolíticos, etc.
- Cremas, lociones, geles, etc.
- Corticoides, antibióticos, seborreguladores, etc.

TÓPICO (ESPECÍFICO)

- Minoxidilo 2-5%.

> Alopecia

- Ac. retinoico 0,025-0,05%.
- Nicotinato de alfa-tocoferol 5%.

LOCAL

- Dermoinfiltración de fármacos con jeringuilla y aguja directa o *dermojet*
- Mesoterapia capilar más terapia electrofísica:
 - Transporación e Ionización. Paso de sustancias a través de la piel.
 - Infrarrojo, Ultravioleta y Láser. Aumento de vascularización y de actividad regeneradora.
- Cirugía capilar reconstructiva:
 - Colgajos por desplazamiento (C de Jury).
 - Reducción/eliminación directa, con o sin *expanders* previos.
- Cirugía estética: microinjertos.

SISTÉMICO PARA EL HOMBRE

- De patología de base. Anti-micóticos/bióticos, tiroides, ansiolíticos, corticoides.
- De factor androgénico (AGA):
 - Finasterida. Bloqueador del receptor de la DHT del cuero cabelludo.
 - Dutasterida. De mayor potencia bloqueadora pero en estudio.

SISTÉMICO PARA LA MUJER

Los anteriormente comentados y además antiandrógenos según origen:

- Central: Ciproterona con/sin estradiol.
- Periférico: Espironolactona.
- Suprarrenal: Prednisona y Deflazacort.

MESOTERAPIA CAPILAR

El cuero cabelludo es una zona altamente sensible y sangrante que requieren unas técnicas precisas y unos cuidados especiales. Dichas técnicas suelen basarse en la introducción de fármacos, introducción que puede realizarse con prácticamente todas las pistolas existentes en el mercado.

FÁRMACOS

Sólo aquellos con indicación ID/SC.

Homeopáticos.

- Coenzyme compositum.
- Selenium homaccord.

CÓMO REALIZAR UNA SESIÓN DE MESOTERAPIA

PREPARACIÓN DEL MEDICAMENTO

BASE

- Suero fisiológico
- Estimulantes de procesos enzimáticos celulares y provitamínicos
- Xilocaína 1%

ESPECÍFICO

- Fórmulas homeopáticas para la seborrea
- Idem para Inflamación e hidratación
- Estimulantes de defensas para dietas, cirugía, parto
- Corticoides para procesos inflatorios y sensibles a la corticoterapia

PREPARAR SESIÓN

- Explicar al paciente lo que vamos a hacer y qué va a sentir
- Jeringa con producto adecuado par uso manual o con pistola
- Campo lo más parecido al quirúrgico
- Antiséptico con gasa/algodón

PROCEDIMIENTO

- Posición manual, *no cup a cup*, para control de presión, o con jeringa manual y aguja 30 ó 32G
- Pápulas leves y suaves en el límite del dolor
- Presionar tras punción
- Tener en cuenta la distinta sensibilidad:
 - Zonas
 - Circunstancias del paciente
 - Profundidad de la aguja
- Al finalizar
 - Limpiar punciones
 - Advertir que desaparecen pápulas y parestesias
 - Facilitar acceso a espejo, peine, secador, etc.

- Cutis.
- Lymphomyosot.

Alopáticos.

- Xilocaína.

> Alopecia

- Corticoides: fortecortin y trigon depot.

Hay diversas hipótesis para explicar cómo actúa, la técnica en sí proporciona mayor aporte de flujo sanguíneo y nutrientes, microtraumatismos (estímulo de mecanismos de defensa) y depósito en la diana.

Los fármacos, por su parte, aportan un estímulo de las reacciones enzimáticas y una actividad mitótica. Hay una mayor fase anágena y una menor fase catágena (menor caída y mayor regeneración de folículos). Por otro lado, hay un control de factores que inciden en la fase telógena como el efecto antiseborreico, el hidratante y el antiinflamatorio.

La mesoterapia capilar está indicada para todas las alopecias no patógenas y para las patógenas que son potencialmente reversibles. En cambio, no está indicada para las cicatrizales y las infecciosas.

Los resultados se valoran, en primer lugar, por las apreciaciones subjetivas del paciente o de los familiares, pero también existen métodos objetivos como el contaje (el papulímetro, el test del algodón y el test del lavado estándar), el tricograma (20 cabellos con porta) y la fotografía, cuyo uso es más aconsejable.

PROTOCOLO

- 8 ml.
- Cada 1-2-3 semanas.
- De 3 a 18 meses en no AGA.
- De 6 a 36 meses en AGA.
- No se debe olvidar que es una terapia complementaria, cuyo tratamiento completo es cosmético, dietético, tópico, local y sistémico.

MICROINJERTOS CAPILARES

Consiste en la transposición del propio cabello del paciente de una a otra zona capilar, consiguiendo resultados naturales sin rechazo.

VENTAJAS

- Anestesia local, sedación leve.
- Reincorporación a vida laboral-social casi inmediata.

- Cicatriz de la zona dadora escasamente visible.
- Marcas de las zonas receptoras no visibles.
- Pelo injertado con las características de la zona dadora.

INCONVENIENTES

- Efluvio postquirúrgico.
- Valoración definitiva de resultados un año después.
- El pelo se redistribuye, no hay un aumento cuantitativo.

PROCEDIMIENTO

Valoración previa

- Buscar candidato idóneo.
- Calvicie susceptible (diagnóstico y extensión).
- Densidad capilar superior a 100.

Examen prequirúrgico

- Historia clínica.
- Fotografías.
- Control de medicamentos, alcohol y tabaco.

Se debe firmar el consentimiento informado.

Trasplante

- Anestesia local y sedación.
- Cirugía minuciosa, dos equipos (uno extrae, otro planta). No más de 4 horas.
- Unidades foliculares de 1-4 cabellos con técnica depurada.
- De 2.000 a 4.000 cabellos trasplantados en una sesión.

Cuidados postrasplante

- Lavados suaves y antiséptico local diario.
- Control postoperatorio riguroso.
- Retirada de puntos sutura 10-14 días.

Complicaciones en la zona dadora

Alteraciones de la cicatriz: infección, queloides, hipersensibilidad, etc

Complicaciones en la zona receptora

- Foliculitis, microquistes.
- Modificación de la línea de implantación.
- Efecto isla.

> Alopecia

- Efluvio telógeno postquirúrgico.

Valoración de resultado

- Valoración estética un año después.
- No abandonar las otras terapias.
- Planificar nuevas intervenciones.

CONCLUSIONES

1. La alopecia es un problema con una prevalencia de hasta el 50% de la población.
2. Hay disponibles soluciones farmacológicas contrastadas, tratamientos locales efectivos como la mesoterapia y cirugía evolucionada y precisa. Se deben rechazar los productos milagro.
3. Es muy importante la información detallada de los procesos a los pacientes para crear expectativas realistas.
4. Los tratamientos actuales presentan un bajo nivel de complicaciones con una elevada eficacia y satisfacción.

BIBLIOGRAFÍA

- Barrera A. Transplante de cabellos: el arte del micro y mini injerto. Editorial Amolca.
- Bouhanna P, Dardour J.C. Hair replacement surgery. Dardour Editions Springer Verlag, Berlin.
- Bouhanna P, Reygagne P. Pathologie du cheveu. Editorial Masson.
- Camacho F, Ludwig E. Alopecia de patrón femenino. Separata Aula Medica Ediciones. 1991. Volumen XVIII; No6; 2005.
- Camacho F, Montagna W. Tricología: enfermedades del folículo pilosebáceo. Libros Princeps Biblioteca Aula Médica. De Dulanto F, Armijo M, Camacho-Martínez F. Dermatología médico quirúrgica. Ediciones Anel S.A. 1982. Divaris M. A practical guide to hair restoration surgery. Editeurs Marseille France.
- Ferrando J, Grimalt R, Hausmann G, Lacueva L, Moreno G. Alopecia. Guía de diagnóstico y tratamiento. Pulso Ediciones. 2000.
- Grimalt R. Cuidemos de nuestro pelo. Farmalia Comunicación. 2007.
- Habert R, Stough D. Trasplante de pelo. Dermatología Estética. Editorial Elsevier. 2007.
- Llorens D. Alternativas quirúrgicas de tratamiento en la alopecia androgenética. Tesina. Universidad Illes Balears (Mallorca). Septiembre 1998.
- Llorens D. Ventajas de la sedación ambulatoria en las megasesiones del trasplante capilar. Tesina. Universidad de París VI. Junio 2003.
- Villodres E. Guía práctica de las alopecias. Ediciones Mayo S.A. 1999.

> Alopecia

14. Envejecimiento y Longevidad

REVISORES

Dr. Manuel Sánchez Sánchez (Coord.)
Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears. Director de la unidad de nutrición de la Clínica Planas. Barcelona

Dr. José Serres
Presidente de la Sociedad Española de Antienvejecimiento y Longevidad (SEMAL). Sevilla.

AUTORES

Dr. Julián Bayón
Director de la unidad de antienvjecimiento de la Clínica Planas. Barcelona y Madrid

Dr. Manuel Sánchez Sánchez
Docente del Master Universitario en Medicina Estética de las Illes Balears. Director de la unidad de nutrición de la Clínica Planas. Barcelona



ENVEJECIMIENTO Y LONGEVIDAD

Desde el momento en que nacemos, la muerte es inevitable, prolongar nuestra esperanza de vida es importante para los seres humanos, pero mantener una buena de salud es aún más (Science).

Al comienzo del siglo XX, la esperanza de vida se situaba en menos de 50 años en la mayoría de las naciones industrializadas. Al comienzo del siglo XXI esta esperanza se situaba en más de 75 años lo que supone un aumento del 75% en solamente un siglo. Esto se debe, no solamente al avance de las ciencias biomédicas sino también a otras innovaciones como al abastecimiento de agua potable, el tratamiento de las basuras, el alcantarillado, las mejoras en la alimentación, los antibióticos y otros fármacos con los que se ha conseguido controlar mejor las enfermedades infecciosas y parasitarias.

Como consecuencia de ello, en la actualidad las enfermedades crónicas degenerativas, que muy poca gente en el pasado sufría ya que no vivía el tiempo suficiente como para padecerlas, han reemplazado a las enfermedades infecciosas y parasitarias como primera causa de muerte en los países desarrollados.

De hecho el envejecimiento por sí mismo ya es un factor de riesgo en todas las causas de mortalidad en cualquier tipo de organismo. Mucha gente muere a una edad avanzada. ¿Pero eso significa que la edad avanzada mata? Los investigadores están empezando a pensar que el tiempo es tóxico porque el envejecimiento nos hace más vulnerables a las enfermedades. Si las autopsias fueran más habituales, pocas muertes podrían ser atribuibles a la edad. Aunque la idea de que la abuela murió de vieja es más agradable para las familias que encontrar las verdaderas causas de la muerte aunque conocer estas causas podría aportar más conocimiento de cómo llegar a ser más longevos.

En todos los seres vivos se distinguen cuatro etapas fundamentales, que son nacer, crecer, reproducirse y morir. Es como si una vez que se han reproducido garantizando la supervivencia de la especie, ya se estuviera de sobra y, por eso, sucede la muerte. En el ser humano gracias, sobre todo a los grandes avances biomédicos, se ha conseguido que esas cuatro etapas se conviertan en cinco: nacer, crecer, reproducirse, deteriorarse y morir. Una vez se ha pasado la etapa reproductora se asiste a un progresivo deterioro que parece normal, hasta que sucede la muerte.

El objetivo de la medicina antienvjecimiento, por lo tanto, es conseguir alargar la etapa reproductiva a costa de disminuir lo más posible la etapa de deterioro, para que esta última sea lo más corta posible. Se ha observado en personas centenarias que una característica muy frecuente en ellos es que han gozado de un estado de salud muy bueno, justamente hasta poco antes de morir, lo que sería el ideal para todos.

Para intentar que esta guía sea lo mas práctica posible se ha dividido en tres partes. En la primera parte se aborda la historia de la definición de envejecimiento y de lo que los autores consideran que debe de ser la Medicina del Envejecimiento, exponiendo brevemente también alguna de las más de 300 hipótesis que hay sobre el envejecimiento.

En la segunda parte se comentan las diferentes pruebas que se deben realizar para obtener los datos lo más objetivamente posible, sobre la situación actual de cada paciente, antes de empezar cualquier procedimiento. Es lo que denomina Biomarcadores.

En la tercera parte se explica el amplio arsenal terapéutico disponible para frenar o revertir aquellos aspectos que hay que corregir según los datos obtenidos anteriormente.

HISTORIA

La referencia más antigua sobre el antienvjecimiento es un papiro egipcio escrito hace 2600 años que se titulaba: “Libro para transformar un hombre viejo en un joven de 20”. El primer intento serio conocido de desarrollar una prescripción científica para la longevidad fue publicado en el siglo XVIII por un médico alemán llamado Christopher Hufeland, en su colección de dietas y consejos sobre estilo de vida llamada “*makrobiotik*”. Hufeland describió lo que puede ser considerado el primer intento para frenar el envejecimiento. Sin embargo no es hasta el siglo XIX cuando el médico francés Jean Martín Charcot publica su “*Clinical Lectures on Senile and Chronic Diseases*” considerado como el nacimiento de la gerontología.

En su trabajo Charcot define claramente los principios científicos para el estudio práctico del envejecimiento. Fue el primer tratado científico en describir la fisiología, los cambios orgánicos y las enfermedades asociadas con el envejecimiento. Desgraciadamente este desarrollo temprano sufrió un gran retroceso 22 años más tarde cuando Charles Edouard Brown-Sequard profesor de Fisiología y Neuropatología en Harvard pretendió demostrar que inyectándose un extracto de testículos de perro y de cerdo los hombres viejos podían recobrar la fuerza y el vigor de su juventud. Tenía 72 años.

Más tarde el cirujano Serge Voronoff comenzó a transplantar testículos de mono o “glándulas de mono”. Por otra parte el fisiólogo Eugen Steinach argumentaba que el tejido productor de esperma en los testículos podría ser convertido en tejido productor de hormonas por medio de una vasectomía. Interesantemente la ciencia moderna nos enseña que ninguno de esos métodos de rejuvenecimiento tiene consecuencias fisiológicas beneficiosas. La cantidad de testosterona en las preparaciones de Brown-Sequard era cuatro veces inferior a la dosis necesaria para tener efecto biológico.

En cuanto a Voronoff, la complejidad de un trasplante nos hace presumir que las

“glándulas” implantadas por él debían de ser rápidamente rechazadas. La evidencia nos ha enseñado que la vasectomía no produce un estímulo en la formación de hormonas. Por lo que el éxito que tuvieron dichos tratamientos tuvo que ver más con el efecto placebo lo que explicaría su desaparición hacia 1940.

Aunque todos ellos creyeron en la eficacia de sus procedimientos, sus experimentos y los informes subjetivos que generaron fueron el preámbulo de una larga cadena de charlatanes, vendedores de aceite de serpiente y demás aprovechados que han vendido con éxito pociones antienvjecimiento, una práctica que continúa y se ha multiplicado hoy en día.

DEFINICIÓN

ENVEJECIMIENTO Y MEDICINA ANTIENVEJECIMIENTO

El envejecimiento se define como la pérdida progresiva y gradual de las funciones fisiológicas debido al paso de los años, que comienza al final del desarrollo y que conduce a una disminución de la salud y de la sensación de bienestar, aumentando el riesgo de enfermedades y de la muerte.

Desde el punto de vista biológico se define como la acumulación de cambios que se van sucediendo en las células y en los tejidos con el paso del tiempo, como consecuencia del fallo progresivo de la homeodinámica que hace que bajo circunstancias de estrés, fracase la allostasis y se incremente el riesgo de enfermedades y de la muerte.

El concepto de homeodinámica sustituye al de homeostasis debido a que gracias al conocimiento actual se sabe que el medio interno de los sistemas biológicos complejos no es estable y en equilibrio sino que está sometido a una regulación dinámica y a interacciones entre los diferentes niveles de organización. En contrapartida del termino homeostasis también se ha acuñado el nombre de allostasis para definir el fenómeno de comunicación continua entre diferentes tipos de células, tejidos y órganos y su continua acomodación y ajuste en función de la intensidad de los diferentes estresores tanto

internos como externos y el coste que puede suponer ese esfuerzo de adaptación. El envejecimiento, la senescencia y la muerte serían pues una alteración en la homeodinámica y un fallo de la allostasis.

Desde un punto de vista físico, para entender qué es el envejecimiento primero se debe entender qué es la vida. Si la vida es producción de entropía y el envejecimiento es el declinar de la vida, el envejecimiento es el declinar de la producción de entropía. Por tanto, podríamos considerar el envejecimiento como un proceso estocástico consecuencia del aumento del desorden de los mecanismos regulatorios intra y extra celulares. Esto origina una disminución de la resistencia del organismo al estrés y a la enfermedad.

Desde el punto de vista de la biología celular, cada vez se conocen mejor algunos de los cambios implicados en la fisiología del envejecimiento y la aparición de determinadas enfermedades relacionadas con él. Estos cambios se cree que reflejan la acumulación de deterioro celular y tisular como consecuencia del déficit en los mecanismos de mantenimiento y reparación así como el daño producido por el estrés oxidativo debido a una gran variedad de factores tóxicos, unos producidos endógenamente durante el metabolismo y otros derivados del entorno exterior.

El estado de salud, el normal funcionamiento y la supervivencia, dependen fundamentalmente de la habilidad celular de resistir o adaptarse al estrés y del equilibrio entre la eliminación de las células dañadas vía apoptosis y la proliferación y recuperación por otras células nuevas de las células dañadas. El sistema genético ha evolucionado para detectar formas específicas de daño y activar la expresión de genes cuyos productos aumentan la resistencia de la célula a la agresión o facilitan su reparación. La continua efectividad de estas respuestas genéticas a las agresiones del entorno es uno de los mayores factores en la resistencia a la enfermedad y el envejecimiento y puede ser determinante de la longevidad.

Gracias a la fisiología comparada se sabe cómo funciona el cuerpo y cómo se adapta a las condiciones de su entorno. Los investigadores que trabajan en este campo están estudiando, por ejemplo, la actividad de diferentes genes en el tiempo y bajo diferentes condiciones. Se va conociendo mejor el fenómeno de la apoptosis celular, los cambios epigenéticos, los genes, los telómeros y la telomerasa, las distintas agresiones bioquímicas por radicales libres, la importancia de la acumulación de daño en las proteínas y ADN, etc.

Apoptosis. Su alteración se ha visto implicada en el desarrollo de enfermedades que son más frecuentes en los individuos mayores como el cáncer y en enfermedades neurodegenerativas.

Cambios epigenéticos son cambios no transmisibles de generación en generación que afectan a la estabilidad estructural y funcional de los genes como consecuencia de los cambios físicos, químicos, biológicos y del entorno o incluso psicológicos, que afectan finalmente tanto al medio intra como extracelular.

Telómeros. También parecen implicados en la regulación de la senescencia celular. Se ha especulado sobre que el limitado potencial proliferativo de las células humanas es la consecuencia del acortamiento del telómero que ocurre con cada división celular. La enzima telomerasa impide este acortamiento pudiendo convertir a la célula en inmortal, lo que sucede en las células tumorales. Por tanto el mejor conocimiento sobre el telómero y la telomerasa permite comprender mejor aspectos relacionados tanto con el envejecimiento como con el cáncer.

Cambios asociados con la edad ocurren también dentro y entre las células por medio de alteraciones de la matriz intercelular, intercambio de factores tróficos, liberación de citoquinas inflamatorias como mediadores.

MEDICINA DEL ENVEJECIMIENTO Y LONGEVIDAD

El término *antiaging* o antienvjecimiento utilizado durante muchos años siguiendo la

terminología norteamericana, no es el más adecuado, si queremos que esta nueva rama de la medicina adquiera el prestigio deseado, además los términos anti... suscitan el rechazo en el mundo científico. Puede ser el momento para consensuar una nueva denominación más apropiada como: “medicina del envejecimiento y la longevidad”.

LA MEDICINA DEL ENVEJECIMIENTO Y LA LONGEVIDAD

La medicina del envejecimiento y la longevidad es una parte de la medicina cuyo objetivo es el estudio en profundidad de todos los procesos biológicos implicados en el envejecimiento, así como de los factores de riesgo de las enfermedades que acompañan y/o limitan al mismo, para intentar controlarlos y aplicar el conocimiento en la clínica diaria, con el objetivo de extender y mejorar la calidad de vida, dentro de los límites genéticos que la determinan, mediante el control y tratamiento precoz de dichos procesos.

El objetivo, por tanto, es sobre todo el profundo conocimiento de la biología humana a nivel de la célula (biología celular) como elemento básico de la vida, de la relación de esa célula con el exterior y con las otras células (biología molecular), de sus características genéticas propias (polimorfismo genético) y de cómo el entorno (hábitos de alimentación, ejercicio, xenobióticos) influye en esas características modificándolas. Todo ello para poder detectar incluso pequeños cambios en la homeodinamia general y poderlos modificar antes de que surjan daños orgánicos, previniendo en lo posible las enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas, metabólicas, infecciosas, tumorales, etc.

No se hace referencia a la geriatría, si bien es cierto que el tronco es común ya que parten de la gerontología. El interés de la medicina del envejecimiento y la longevidad está en los cambios moleculares que se empiezan a producir cuando finaliza el desarrollo que más adelante se traducen en cambios fisiológicos y terminan con las manifestaciones clínicas del envejecimiento. Todo ese tiempo que pasa desde el término de la pubertad hasta el

envejecimiento es el objeto de estudio, interesa conocerlo y descifrarlo para poderlo modificar o amortiguar, por eso una de las diferencias más importantes con la geriatría es el segmento poblacional en el que se mueve y que es aproximadamente entre los 30 y 60 años. Esto es muy importante porque todavía la gran mayoría tanto del público en general, incluso los propios profesionales de la medicina, no lo tienen claro y muy a menudo confunden ambas disciplinas.

¿Por qué esperar hasta los 50 ó 60 años, si los cambios se producen mucho antes y es a partir de los 50 cuando ya se ha acumulado tal número de daño que es cuando comienzan a mostrarse de forma evidente? ¿No es más lógico observar mucho antes cuáles son esos cambios y ver la forma de controlarlos para cuando se llegue a los 50 años se haga en mejores condiciones biológicas?

El envejecimiento comienza cuando se empieza a producir un cambio en el equilibrio entre construcción y reparación por un lado y destrucción por otro, tenemos que tener en cuenta que cada siete años aproximadamente nuestro cuerpo reemplaza el 90% del material que lo forma. En estos cambios tienen un papel muy importante el estrés oxidativo, la inflamación y la resistencia a la insulina, estos tres factores que se retroalimentan entre sí y mutuamente agravan a los otros dos, son los tres pilares básicos del envejecimiento.

TEORÍAS SOBRE EL ENVEJECIMIENTO

Las hipótesis y teorías sobre el envejecimiento son tan antiguas como la civilización humana. Los primeros científicos, realmente eran sobre todo filósofos, argumentaban que el ser humano nacía con una cantidad predeterminada de alguna sustancia vital y que cuando se consumía esta llegaba la muerte. A partir de esta hipótesis ha habido un sin fin más que buscan una explicación al envejecimiento. En 1990 Medveded intentó hacer una clasificación racional sobre todas las hipótesis existentes encontrando más de 300. En la actualidad se acepta que es inútil formular una teoría sobre el envejecimiento que comprenda todos sus aspectos evolutivos, biológicos y sociológicos ya que el

envejecimiento tiene unos aspectos multifactoriales, diversos y complejos que hacen que haya una gran variación en este proceso, no ya entre las especies sino entre los organismos dentro de cada especie; entre los órganos, los sistemas y los tejidos dentro de cada organismo; entre las diferentes células dentro de cada tejido y entre los diferentes componentes de la célula dentro de cada célula. Sin embargo eso no implica que no se tenga ninguna explicación científica, racional y satisfactoria sobre el origen, ocurrencia, progresión y consecuencias del envejecimiento y de que el envejecimiento sea hoy en día un problema sin resolver sino por el contrario, de acuerdo con Holliday en su artículo *“Aging is no longer a unsolved problem in biology”*, las bases biológicas del envejecimiento son bien conocidas y de ahí se derivan importantes principios generales sobre el envejecimiento y la longevidad que son la base de las investigaciones e intervenciones presentes y futuras en busca del objetivo de un envejecimiento más saludable.

TEORÍAS BASADAS EN ACONTECIMIENTOS ALEATORIOS

ENTRECruzAMIENTO

La teoría del “entrecruzamiento” del envejecimiento está basada en la observación de que con la edad, las proteínas humanas, el ADN y otras moléculas estructurales desarrollan conexiones inapropiadas o enlaces cruzados con otras. Estas conexiones o vínculos inútiles disminuyen la movilidad o elasticidad de proteínas y otras moléculas. Las proteínas dañadas o ya no necesarias son degradadas por enzimas llamadas proteasas. En consecuencia, estas proteínas inútiles y estropeadas, permanecen pudiendo causar problemas.

Algunas investigaciones apoyan esta hipótesis. Por ejemplo, el “entrecruzamiento” del colágeno, una de las proteínas de la piel se ha mostrado como parcialmente responsable de las arrugas y otros cambios en la piel relacionados con la edad. El entrecruzamiento de proteínas en el cristalino del ojo se cree que también tiene un papel importante en la formación de cataratas. Se especula sobre el entrecruzamiento de proteínas en las paredes de las arterias o entrecruzamiento los

sistemas de filtrado del riñón tienen algo que ver, con la arteriosclerosis y debilitamiento de la función del riñón debido a la edad observada en otros adultos. Otro estudio realizado en el Instituto Bjorksten de Wisconsin trató tejido cerebral de animales jóvenes con conocidos componentes inductores del entrecruzamiento. Este tejido cerebral pronto tuvo un aspecto bastante similar a tejido cerebral más viejo, con sus proteínas entrecruzadas naturales, apoyando así esta hipótesis del envejecimiento.

Otras pruebas experimentales indirectas en apoyo de la hipótesis del entrecruzamiento del envejecimiento son los estudios que han utilizado medicamentos provenientes del entrecruzamiento, así como el impacto de tomar dichos medicamentos en los diversos componentes del proceso de envejecimiento. Un ejemplo serían los estudios realizados en China y en el Reino Unido sobre la molécula carnosina son sugerentes. La carnosina se da en concentraciones muy bajas en el cerebro y otros tejidos. En el laboratorio, la carnosina ha mostrado el retraso de la senectud o envejecimiento de las células humanas llamadas fibroblastos. La carnosina funciona previniendo el entrecruzamiento de proteínas. Los estudios chinos más recientes sugieren que la carnosina puede ser beneficiosa para el retraso de la formación de cataratas, en las que se cree que el entrecruzamiento tiene una parte muy importante.

Aunque muchos científicos están de acuerdo en que el entrecruzamiento de proteínas, y quizá también el entrecruzamiento de las moléculas del ADN, es un componente del envejecimiento, la falta de otras pruebas experimentales directas pone en duda que ésta sea una causa primaria de envejecimiento.

DESGASTE

La teoría del *desgaste* del envejecimiento sugiere que con el uso y la utilización repetida durante años, las células, los tejidos y los órganos se desgastan, se deterioran y mueren y como consecuencia, también el cuerpo. El daño empieza en las moléculas intracelulares. El ADN, que compone los genes, sufre un daño constante por parte de las toxinas, las

radiaciones ionizantes y la luz ultravioleta. Los cuerpos tienen la capacidad de reparar el daño hecho al ADN, aunque esta capacidad no es precisa ni completa. Así, el daño progresivo se acumula. La mitocondria, el minúsculo *centro de energía* dentro de las células, que transforma la energía en forma útil, también es susceptible de acumular daños, mutaciones y va perdiendo su capacidad de producción de energía por dicha acumulación.

Al final de los cromosomas hay *capuchones* en el ADN, llamados telómeros, los cuales se acortan con cada división celular. Cuando han alcanzado una longitud mínima crítica, las células no pueden dividirse más y entran en la senescencia. Los estudios publicados en el número de agosto 2001 del *Journal of the American Geriatric Society*, mencionan que el acortamiento de telómeros conduce al daño del ADN. La adición de la enzima telomerasa, que repara telómeros reducidos, parece mantener células en un estado juvenil, quizá previniendo del daño que la reducción de telómero pueda causar al ADN. Mientras la relación entre esta incapacidad de división a nivel celular y el envejecimiento a nivel de organismo, no esté bien definido, estos estudios proporcionan apoyo indirecto a las hipótesis del desgaste del envejecimiento.

Las pruebas para apoyar la hipótesis del *desgaste* del envejecimiento provienen de la observación de los insectos. Por ejemplo, algunas células del músculo del ala de la mosca de la fruta se reproducen y mientras las moscas de una semana de vida pueden volar 110 minutos sin aterrizar, las moscas de un mes deben aterrizar después de 19 minutos. Otras pruebas adicionales, también con insectos, provienen de la acumulación de daño mitocondrial con el envejecimiento. Sin embargo, los científicos señalan que este desgaste podría ser el resultado del envejecimiento y no como su causa. Otra crítica estaría en el hecho de que mientras algunos investigadores informan de un declive, relacionado con la edad en algunos animales, perros, ratones y ratas, se da una habilidad para reparar su ADN estropeado o desgastado.

En otra investigación, científicos de la Universidad de Chicago observaron el efecto

del tiempo en hormonas relacionadas con el aumento del estrés como el cortisol, un esteroide producido naturalmente. Se encontró que los niveles de cortisol circulante se elevan a medida que se envejece. También notaron que mientras los niveles de cortisol bajaban por la noche en los adultos más jóvenes, en los mayores los niveles no bajaban tanto, aumentando la exposición a altos niveles de cortisol. Especularon que la menor caída de los niveles de cortisol es debida al desgaste de las exposiciones de toda la vida al estrés.

RADICALES LIBRES

Los radicales libres son uno de los subproductos tóxicos derivados del metabolismo celular. Las sustancias naturales en el interior de las células (por ej. los antioxidantes) absorben y neutralizan los peligrosos radicales libres. Pero aquellos radicales libres que escapan de este proceso de limpieza pueden dañar el ADN, las proteínas y la mitocondria. Y ese daño, llamado estrés oxidativo, se acumula con el tiempo. Algunos estudios en la mosca de la fruta sugieren que el daño oxidativo es una causa directa del envejecimiento.

Los que proponen la hipótesis del envejecimiento de los radicales libres, entre los cuales está Denham Harman de la Universidad de Nebraska, indican que los radicales libres pueden causar con la edad daños al ADN, el entrecruzamiento de proteínas y/o la formación de pigmentos. También señalan que proporcionar a animales de laboratorio antioxidantes en grandes cantidades ralentizan algunos procesos de envejecimiento, no hay que olvidar que los antioxidantes se oponen a los radicales libres. Algunos investigadores han sugerido, sin embargo, que dichos animales cuando son alimentados con grandes cantidades de antioxidantes, disminuyen significativamente el total de calorías tomadas. Y la restricción de calorías es la única intervención probada que alarga la vida en los animales. Se podría discutir que los beneficios no derivan de la acción de los antioxidantes, sino de la represión del apetito al que aparentemente inducen. Muchos científicos se concentran en los efectos específicos de los radicales libres

en la mitocondria. Ya que la mitocondria tiene poca capacidad de autoreparación cuando está dañada, los radicales libres pueden causar mucho más daño irreversible. Otros investigadores señalan que aunque la mitocondria sufre daños procedentes de los radicales libres, este daño raramente provocará la muerte de la célula. En el verano del 2001, el número de la publicación *Biological Signals and Receptors* se dedicó a informar de lo que se sabía sobre la mitocondria, el envejecimiento y el daño oxidativo: la mitocondria posee su propio ADN y unas pocas moléculas de las que se necesitan para reparar el ADN en caso de ser dañado. Especies de oxígeno reactivo o radicales libres, producidos por la mitocondria además de crear energía celular también dañan el ADN mitocondrial. Por lo que el número de mitocondrias genéticamente dañadas se acumula y es responsable de los trastornos de la producción de energía y del envejecimiento. La conexión entre el daño de los radicales libres a la mitocondria y el proceso de envejecimiento, no quedan claros.

MUTACIONES SOMÁTICAS

Las mutaciones o cambios espontáneos en la estructura de nuestros genes, que tiene lugar en las células de nuestros óvulos o espermatozoides, se transmitirá a nuestras generaciones futuras, si las mutaciones no son potencialmente destructivas como para ser fatales para nuestros descendientes. Las mutaciones que tienen lugar en el resto de las células del cuerpo sólo afectarán el individuo y no pasarán a futuras generaciones. La mayoría de las mutaciones de las células corporales o somáticas se corregirán y eliminarán, aunque algunas no lo serán. Aquellas se acumularán provocando que las células funcionen mal y finalmente mueran. Se ha sugerido que este proceso es un componente decisivo en el proceso de envejecimiento. Esta hipótesis también abarca un papel para la mitocondria, los “centros de energía” celular, factores tan importantes en el envejecimiento. Las mutaciones somáticas en el ADN de la mitocondria se acumulan con la edad, y se asocian con la decadencia relacionada con la misma en el funcionamiento de la mitocondria. Muchos científicos creen que el envejecimiento

mitocondrial contribuye de manera importante al envejecimiento en general.

Un argumento en contra de la hipótesis de la mutación somática proviene de las observaciones de los animales endogámicos. En teoría, la endogamia debería magnificar los efectos de las mutaciones. Los animales con mutaciones nocivas engendran otros con las mismas mutaciones perjudiciales, debiendo generar descendencia que muere rápidamente, mientras que los animales endogámicos con mutaciones útiles deben vivir más. De hecho, prácticamente todos los animales endogámicos tienen un promedio de vida más corto cuando los comparamos con los animales no endogámicos.

ÍNDICE DE VIDA

La hipótesis del *índice de vida del envejecimiento* vuelve a la antigua creencia de que poseemos una cantidad limitada de alguna *sustancia vital* que cuando se ha consumido, envejecemos y morimos. Diversas propuestas han discutido el hecho de que sólo podemos realizar un número limitado de respiraciones o que nuestros corazones latan un número de veces predeterminado. Pero un modelo más plausible en la hipótesis del índice de vida, es el metabolismo del oxígeno: los animales con metabolismo más rápido tienden a tener una vida más corta.

Disintiendo sobre la hipótesis del índice de vida del envejecimiento está el hecho de que aquellos humanos que van a vivir 100 años, han realizado más respiraciones, su corazón ha efectuado más latidos y han metabolizado más oxígeno que los animales más longevos. Además probablemente los centenarios sean los que hayan llevado vidas más activas físicamente. Los científicos del *Brooklyn College* apoyan esta hipótesis al indicar que un número de estudios han sugerido que el nivel metabólico es el mismo en roedores alimentados con dietas de calorías restringidas que aquellos a los que se les permitió comer a voluntad, por lo tanto, el nivel metabólico no es importante por lo que decidieron usar una medida diferente. Escogieron combinar los pesos de los corazones, los cerebros, los riñones y los hígados de los ratones estudiados como mejor reflejo de la masa metabólica.

Encontraron una mayor variabilidad entre dichos pesos al comparar los animales con calorías restringidas con los animales alimentados de forma libre. De forma que sugieren analizar los estudios de nivel metabólico midiendo el peso de los órganos y valorando de nuevo la posibilidad de que la hipótesis del índice de vida esté apoyada por estudios de restricción de calorías.

TEORÍAS BASADAS EN ACONTECIMIENTOS PROGRAMADOS

MARCAPASOS

La teoría del marcapasos en el envejecimiento está basada en la noción de *relojes biológicos*, sistemas o procesos que están establecidos en el nacimiento, funcionan durante un período de tiempo específico y luego cambian, empezando a funcionar peor y conduciendo al envejecimiento y la muerte. Los dos sistemas corporales más a menudo sugeridos en esta hipótesis son el sistema neuroendocrino y el sistema inmunitario.

Con el sistema neuroendocrino se hace referencia a las complejas conexiones entre el cerebro y el sistema nervioso y las glándulas endocrinas. El hipotálamo, una estructura en la base del cerebro, estimula e inhibe la glándula pituitaria que regula: los ovarios, los testículos, las glándulas suprarrenales y la tiroides. Al envejecer, este sistema se convierte en menos funcional y puede conducir a una presión sanguínea alta, a perjudicar el metabolismo del azúcar y a disfunciones en el sueño. Los efectos que tienen las diversas hormonas de las diferentes glándulas en el envejecimiento han sido estudiados de forma extensiva. El ejemplo más evidente de cambios hormonales relacionados con la edad es la menopausia.

Se ha llevado a cabo un interesante experimento que concluye a favor de un efecto marcapasos neuroendocrino del envejecimiento: se extirparon quirúrgicamente las glándulas pituitarias de unos ratones de laboratorio y se reemplazaron todas las hormonas conocidas que estaban bajo el control de la pituitaria. Los ratones tratados con hormonas tuvieron una vida más larga que los ratones que conservaron sus glándulas pituitarias originales y secretaban

sus propias hormonas. Algunos investigadores están convencidos por estos descubrimientos que la pituitaria debe secretar por lo menos una hormona adicional, una hormona de la muerte o envejecimiento, cuya secreción aumenta en tanto que envejecemos, o una hormona protectora *Matusalen*, cuya secreción disminuye con la edad. Ninguna de estas hormonas, sin embargo, han sido identificadas hasta el momento.

Así como las hormonas, los niveles de las células inmunes clave también disminuyen cuando se envejece. Los leucocitos o células-T de la sangre y en menor grado las células-B, disminuyen en número y función. El timo, una estructura activa en la producción de células-T, empieza a involucionar o encogerse en la adolescencia. Todas estas pruebas señalan a un reloj del sistema inmunológico. El profesor Fabris argumenta, sin embargo, que la involución del timo es el resultado y no la causa del envejecimiento. Indica que inducir el timo a reconstituirse por sí mismo puede producir una mejora inmunitaria entre las personas mayores.

Los investigadores que apoyan que el sistema inmunológico es el marcapasos del envejecimiento, también señalan el conocido aumento del cáncer con la edad. Muchos cánceres serían evitados por un sistema inmune joven y funcional.

GENÉTICA

Los autores que proponen una teoría genética del envejecimiento creen que la duración de la vida está determinada por los genes heredados: el envejecimiento ya empieza en el nacimiento o incluso en la concepción. En parte se apoyan en el hecho de que la esperanza de vida es consistente a través de los miembros de las especies y que las hembras tienden a vivir más tiempo que los machos en la mayoría de especies animales.

Entre los humanos, la prueba de la contribución genética al envejecimiento y a la duración de la vida incluye la observación de que padres con una larga vida tienden a tener hijos con larga vida; que algunas familias han sido identificadas como poseedoras de un excepcional alto número de centenarios y

nonagenarios y al hecho que los gemelos idénticos tengan mayor afinidad en la esperanza de vida que otros hermanos.

Los genes que afectan al envejecimiento pueden ser útiles, fomentando la longevidad, o perjudiciales acortándola. Los genes útiles son llamados a menudo *genes garantía de longevidad*. Se presentan habitualmente en diferentes versiones si bien la mayoría no son especialmente útiles y pueden acortar la vida, pero uno de ellos sí se asocia con una mayor duración de vida que el promedio habitual. Estos genes útiles incluyen una versión de un gen para una proteína llamada apolipoproteína E, así como ciertas versiones de genes para proteínas inmunes.

Otro aspecto de la influencia genética en el envejecimiento se puede observar al analizar la pérdida de la capacidad para generar energía en las mutaciones genéticas mitocondriales. Esta mitocondria con mutaciones genéticas también puede perder la molécula citocromo C provocando en última instancia la muerte celular. Finalmente, las mutaciones pueden tener lugar en los genes mitocondriales que están asociados con las enfermedades de Parkinson y Alzheimer, ambas relacionadas con el envejecimiento. El daño a los genes mitocondriales, previsiblemente, causa más efectos permanentes que el daño a los genes en el núcleo de la célula, porque la mitocondria tiene menos mecanismos de reparación disponibles.

Incluso los defensores acérrimos de la teoría genética del envejecimiento reconocen que las influencias externas pueden afectar a los genes: los radicales libres, las toxinas, la luz ultravioleta y la radiación, principalmente. Reconocer dicha interacción debería favorecer un mayor conocimiento del proceso de envejecimiento de hecho hoy en día, la mayoría de expertos en la biología del proceso de envejecimiento creen que una combinación de sucesos, tanto genéticos como extrínsecos, son los responsables del envejecimiento y que cualquier teoría o hipótesis aislada del envejecimiento es insuficiente.

DIAGNÓSTICO. BIOMARCADORES

Para poder determinar la eficacia de cualquier protocolo de anti-envejecimiento es esencial primero medir la edad biológica y el grado de envejecimiento. El proceso de envejecimiento afecta de forma diferente a unas personas que a otras pero también entre los órganos o sistemas de una misma persona. Por tanto, es casi imposible evaluar el estado de envejecimiento de un individuo basado en uno o unos pocos marcadores físicos, bioquímicos, psíquicos o fisiológicos.

Además, no existen marcadores válidos de envejecimiento, por tanto, no se puede medir objetivamente la edad. No hay medios biológicos de medición aplicables en una edad específica, no hay un medidor o indicadores generales y objetivos del envejecimiento.

Por tanto, ofrecer al paciente la posibilidad de averiguar su edad biológica es imposible de forma científica, en caso contrario se perdería credibilidad y sería motivo de importantes críticas. Sin embargo, sí es cierto que a lo largo de los últimos 40 años se han identificado marcadores de enfermedad, factores de riesgo y medidores funcionales y bioquímicos, dentro de los diferentes campos emergentes como pueden ser la biología celular o molecular, la bioquímica, la genética, etc. Estos biomarcadores muestran una gran correlación con la longevidad y con la calidad de vida. Veremos cómo se pueden medir algunos analíticamente y otros con la ayuda de diferentes aparatos, lo que simplifica enormemente la obtención de dichos biomarcadores.

Lógicamente, a lo largo de la historia ha habido muchos intentos para buscar marcadores que, aunque no fueran específicos del envejecimiento, pudieran tener alguna relación más o menos directa con alguno de los factores favorecedores de un envejecimiento saludable. Los intentos más conocidos son:

- **Estudio Framingham** realizado en EE. UU, bajo la dirección del *National Heart Institute*, para conocer las causas de las enfermedades vasculares en corazón y cerebro. Comenzó en 1948 con una

muestra de 5.200 personas con edades comprendidas entre los 30 y los 62 años.

- **Estudio Baltimore** patrocinado por el *National Institute of Aging en EE. UU.* Se diseñó para conocer qué es lo que ocurre cuando se envejece y cómo diferenciar los cambios debidos a las enfermedades propias del envejecimiento. Comenzó en el año 1958 con una muestra de 1.200 personas de entre los 20 y los 90 años.
- **Estudio NILS** (*National Institute for Longevity Sciences*) se puso en marcha en 1996 en Japón con una muestra de 2.400 personas con edades comprendidas entre los 40 y los 79 años.

Tomando como referentes los estudios anteriormente citados se analizarán a continuación los marcadores biológicos relacionados con: la longevidad, un mayor riesgo cardiovascular, una mayor incidencia tumoral, un mayor riesgo de enfermedades neurodegenerativas, la aparición de enfermedades metabólicas, el mayor riesgo de infecciones y el mayor riesgo de muerte en general.

CONDICIONES DE UN BIOMARCADOR

Un sistema sofisticado de medición del envejecimiento debe de cumplir unas condiciones para poder considerar un biomarcador como un buen indicador. Las principales condiciones son:

- Incluir valores que se modifiquen con el envejecimiento.
- Ser capaz de evaluar el estado de salud y el porcentaje de envejecimiento en un momento determinado.
- Detectar sutiles cambios, positivos o negativos, en el porcentaje de envejecimiento.
- Causar el mínimo trauma.
- Proporcionar resultados reproducibles y reflejar el envejecimiento fisiológico.
- La función medida debe mostrar una alteración significativa en un corto periodo de tiempo.
- La función debe ser crucial para mantener la salud y prevenir la enfermedad.
- El grado de envejecimiento obtenido debe correlacionarse con la longevidad.

- El conjunto de marcadores no debe ser redundante.

Estos biomarcadores darán una idea de cuál es la situación previa, y en los controles sucesivos orientarán sobre si el tratamiento es o no el adecuado, además de mostrar una gran correlación con la salud, la longevidad y la calidad de vida.

BIOMARCADORES UTILIZADOS EN LA MEDICINA DEL ENVEJECIMIENTO Y LA LONGEVIDAD

BIOMARCADORES SUBJETIVOS

1. Cuestionario de síntomas.
2. Antecedentes familiares.
3. Factores de riesgo personal.

En estos tres primeros apartados, comunes en cualquier anamnesis, se incluyen los datos más importantes tanto de la situación actual como de los antecedentes personales y familiares del paciente que nos permitan una orientación sobre sus factores de riesgo y patologías previas, presentes y posibles en el futuro.

BIOMARCADORES OBJETIVOS

BIOMARCADORES FUNCIONALES

Se obtienen con el H-SCAN y se agrupan en cuatro grupos según funciones:

- **Funciones sensoriales:**
 - Sonido audible más alto.
 - Acomodación visual.
 - Sensibilidad vibro-táctil.
- **Funciones motoras:**
 - Tiempo de movimiento.
 - Tiempo de movimiento con decisión.
 - Pulsado alterno de botones.
- **Funciones cognitivas:**
 - Memoria.
 - Tiempo de reacción visual.
 - Tiempo de reacción con decisión.
- **Funciones pulmonares:**
 - Capacidad pulmonar en reposo.
 - Capacidad vital forzada.
 - Volumen espiratorio forzado/segundo.
- **Varios:**
 - Frecuencia cardiaca.
 - Tensión arterial.
 - Temperatura corporal.

- Fuerza de presión con la mano dominante.

Al final del test el H-SCAN imprime en color unas gráficas con los resultados, los porcentajes de la comparación de dichos resultados con los de una muestra de 2.100 personas aportando una edad biológica en función de dichas pruebas.

BIOMARCADORES ESTRUCTURALES

- Talla.
- IMC.
- Masa magra.
- Masa grasa.
- Perímetro cintura.
- Perímetro de cuello.
- Balance músculo-esquelético.

BIOMARCADORES PSICOLÓGICOS

- Nivel de estrés.
- El deterioro cognitivo.
- Determinación precoz de enfermedades neurodegenerativas.
- La sensación de bienestar del paciente.

Se pueden utilizar los siguientes cuestionarios y test psicológicos:

- Estrés: SC-L-90-R
- Déficits de memoria: Cuestionario de quejas de memoria, MMSE, Wechsler...
- Calidad de vida: SF-36
- Depresión: Inventario de depresión de Beck (BDI)
- Memoria: Test Your Memory Test, adaptación española.

BIOMARCADORES BIOQUÍMICOS

- **Factores intrínsecos:**
 - **Estrés oxidativo:** Se miden tanto los antioxidantes exógenos más conocidos como los endógenos y los prooxidantes directos e indirectos. A todo ello se le añade el daño oxidativo sobre proteínas, lípidos e hidratos de carbono.
 - **Glicosilación:** mediante la hemoglobina glicosilada.
 - **Inflamación:** con la proteína C reactiva ultrasensible y la Interleukina-6.
 - **Daño y mutaciones en el ADN:** se medirá el 8OhdG.

Alteraciones de la homeostasis:

- **H. ácido-base:** mediante el pH de la sangre, la saliva y la orina.
- **H. hormonal:** perfil hormonal completo.
- **H. coagulación:** estudio de la coagulación habitual.
- **H. ácidos grasos:** perfil de los ácidos grasos en membrana de eritrocitos.
- **H. digestiva:** pruebas de intolerancia digestiva y permeabilidad intestinal, si es necesario.
- **H. minero-metálica:** medición de los minerales y oligoelementos esenciales y los tóxicos.
- **H. sistema detoxificación:** Se mide Fase I y Fase II.

Factores de riesgo de enfermedades:

- Cardiovasculares.
- Metabólicos.
- Neurodegenerativos.
- Tumorales.
- Infecciosos.
- Hepáticos.
- Renales.
- Autoinmunes.

BIOMARCADORES GENÉTICOS

Mediante un *biochip* se miden cerca de 70 polimorfismos genéticos relacionados con la mayor susceptibilidad a enfermedades cardiovasculares y tumorales, la osteoporosis, el estrés ambiental y la respuesta a fármacos.

BIOMARCADORES INMUNOLÓGICOS

Estudio dinámico de la respuesta a estímulos en los tres tipos de células relacionados con el sistema inmunitario: neutrófilos, linfocitos y células *Natural Killer*.

FORMA FÍSICA

Se realizan una serie de pruebas físicas para conocer la situación del paciente:

- Cuestionario de Actividad Física.
- Perímetros corporales.
- Test de consumo máximo de oxígeno.
- Índice metabólico-METS.
- Fuerza.
- Equilibrio monopodal estático.
- Coordinación óculo-manual (*tapping test*).

- Velocidad y coordinación óculo-pédica (*fitness-staircase*).
- Flexibilidad del tronco (*sit and reach test*).
- Agilidad-coordinación general (*standing-reaching- up test*).

BIOMARCADORES COMPLEMENTARIOS

- Ecografías.
- Densitometrías.
- Prueba de esfuerzo.
- TAC.
- Resonancia Magnética.
- PET.
- Otras: gastroscopia, colonoscopia, etc.

REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO DEL SUEÑO

Se miden 24 bioseñales: los movimientos respiratorios torácicos, la respiración abdominal, la saturación de oxígeno, el sonido de los ronquidos, el marcador de eventos, la posición corporal, la presión de la mascarilla, el ECG de calidad diagnóstica, 8 ó 16 canales de poligrafía para el EEG, el EOG y el EMG.

COMPRESIÓN DE LA MORBILIDAD: LONGEVITY DIVIDEND

A nivel general el tratamiento del envejecimiento, la biogerontología se ha dividido en tres etapas progresivas: compresión de la morbilidad, frenado y detención del envejecimiento.

El *Dividendo de la Longevidad* está basado en la hipótesis de que si se puede intervenir científicamente en aminorar el proceso de envejecimiento y retrasar la aparición de las enfermedades relacionadas con la edad, ingentes cantidades de dinero que actualmente se emplean en cuidados médicos podrían ser utilizados en escuelas, infraestructuras, energía o empleo. Es lo que se denomina Dividendo.

El objetivo es evitar todos los desarreglos crónicos de la edad avanzada interviniendo en los procesos moleculares que los originan, no con la finalidad de aumentar la expectativa de vida de un individuo sino la expectativa de vida media de la población. Esto originaría unos cambios sociales ya que habría más personas mayores con un papel activo hasta el

final de sus vidas. Es decir, habría una gran mejora en la calidad de vida.

FRENAR EL ENVEJECIMIENTO

Es la parte más ambiciosa de la investigación en envejecimiento ya que su objetivo es conocer y evitar los procesos moleculares que intervienen en el mismo y extender la esperanza de vida. La clave estaría en la individualización por lo que no hay recetas generales, lo que a un paciente le puede beneficiar a otro le puede perjudicar.

DETENCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO

Finalmente la propuesta más radical sería la cura del envejecimiento. Su objetivo es restaurar constantemente la vitalidad y funcionalidad corporal eliminando el daño causado inevitablemente por los procesos metabólicos de cara a vivir indefinidamente.

ETAPAS DEL TRATAMIENTO

El esquema de tratamiento propuesto en esta guía se basa fundamentalmente en la corrección de los desequilibrios y factores de riesgo observados en las pruebas realizadas anteriormente cumpliendo las siguientes etapas:

1. Intentar controlar los factores intrínsecos (estrés oxidativo, inflamación, glicosilación, etc).
2. Reestablecer la homeodinamia (ácido-base, psiconeuro-endocrina, etc).
3. Una vez conocidos, evitar los factores de riesgo (Cardiovascular, Metabólico, etc.).

ALIMENTACIÓN

Cantidad

La restricción calórica y la dieta hipocalórica son los objetivos a alcanzar, comiendo cantidades moderadas pero ricas en nutrientes, haciéndolo de forma progresiva y adaptada a cada individuo. Como alternativa a la restricción calórica global existe la restricción calórica de las proteínas y, aún más específicamente, del aminoácido metionina, ya que se consigue el mismo efecto.

La dificultad estriba, por un lado, en el difícil cumplimiento por parte de los pacientes y, por

otro, en la posibilidad de una alimentación carencial en alguno de los macro/micronutrientes lo que al final produciría el efecto contrario al buscado: un aceleramiento en el envejecimiento y una reducción en la longevidad.

Calidad

Desde un punto de vista evolutivo la especie humana ha visto la aparición muy reciente de alimentos que hasta hace muy poco no existían o que han sido transformados al manipularlos industrialmente. Se cree que la colisión entre los alimentos que son la base de la dieta habitual en nuestro entorno y los alimentos para los que se está preparado evolutivamente es uno de los factores clave en la aparición de la mayor parte de las enfermedades habituales y son, por tanto, un factor que condiciona la longevidad.

Las grandes diferencias entre ambas dietas son fundamentalmente:

- Índice y carga glicémica.
- Composición de ácidos grasos.
- Composición de macronutrientes.
- Densidad de micronutrientes.
- Balance ácido-base.
- Relación Sodio-Potasio.
- Contenido en fibra.

Preparación

La temperatura y la forma de cocción son factores fundamentales. Cuanto más alta es la temperatura a la que se preparan los alimentos más sustancias tóxicas se producen, por eso lo ideal es tomar los alimentos que lo permiten crudos siempre que sea posible o al vapor, ya que así se cocinan a temperaturas más bajas. La peor forma de cocción es la parrilla ya que es como se obtienen temperaturas más altas.

Contaminación

Cada vez es más difícil, por no decir imposible, conseguir alimentos que no estén contaminados con alguna de las miles de sustancias químicas más o menos tóxicas que hay en el medio ambiente. De entre estas sustancias tóxicas las más frecuentes, quizás también porque son más fáciles de medir, son el mercurio, el aluminio y, en menor medida, el arsénico. El primero suele provenir del consumo de pescado azul, sobre todo de

especies de gran tamaño como el atún o el pez espada, y de las amalgamas dentales. El segundo de utensilios de cocina y papel de envolver y el arsénico de la contaminación del agua potable.

Líquido

Agua

En general nuestra experiencia es que la ingesta de agua ya sea a través de líquidos o en los alimentos, suele ser inferior a la necesaria y es muy frecuente encontrarse con mayores o menores estados de deshidratación. Además a menudo el agua de grifo no es de buena calidad y puede estar muy contaminada dependiendo de muchos factores lo que nos hace aconsejar la utilización de agua embotellada preferentemente en cristal y de baja mineralización.

Alcohol

Parece ser que beber moderadamente es beneficioso ya que reduce la mortalidad general por encima del no consumo. El concepto de moderación va a depender de la edad, la constitución, el sexo y los polimorfismos genéticos propios de cada individuo, pero estará aproximadamente en una o dos copas de vino diarias.

Zumos y Refrescos

No conviene tomar refrescos por el gran contenido en azúcares fundamentalmente por el jarabe de maíz rico en fructosa que se utiliza como edulcorante en la mayoría de estas bebidas refrescantes, aparte se deben tener en cuenta el resto de sustancias químicas perjudiciales.

En cuanto a los zumos, solamente se recomiendan los naturales moderadamente ya que es preferible consumir la fruta entera.

EJERCICIO FÍSICO

Debe de ser individualizado según el estado de forma del individuo, sus necesidades y posibilidades y adecuado, en la medida de lo posible, a sus gustos y preferencias.

El programa de ejercicios individualizado se basará en las pruebas realizadas previamente. Si no se pueden realizar dichas pruebas, como

norma general se indicará (al menos tres veces por semana):

- 15 minutos de calentamiento y estiramientos.
- 30 minutos de aeróbico.
- 15 minutos de tonificación muscular.

Se puede incluir como ejercicio físico las relaciones sexuales ya que son una forma de ejercicio cuya recomendación es bien aceptada por los pacientes. De hecho, estudios recientes han demostrado que los hombres que practican sexo dos veces por semana disminuyen a la mitad el riesgo de enfermedad cardíaca. En este estudio, con una muestra de 1000 hombres, no se examinó si en las mujeres se producía el mismo efecto.

EJERCICIO MENTAL Y CONTROL DE ESTRÉS

Dirigido fundamentalmente a:

- Controlar el estrés mediante diferentes técnicas de relajación.
- Potenciar la atención, la concentración y la memoria mediante un programa informático con ejercicios a realizar por el paciente diariamente durante unos 15-30 minutos.

TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL

Tras la valoración individual de cada paciente, contando para ello con una analítica completa, se decidirá si es aconsejable o no comenzar un tratamiento hormonal y decidir, junto al especialista correspondiente, el tipo de hormona, la cantidad, la vía de administración y la periodicidad de los controles. Se utilizarán solamente hormonas bioidénticas con el objetivo de conseguir niveles fisiológicos propios de los 20-30 años y teniendo en cuenta todos los factores que influyen en una respuesta óptima como son los que intervienen en la síntesis, el transporte, la sensibilidad de los receptores y el metabolismo y detoxificación de dichas hormonas.

SUPLEMENTOS

Se deben aconsejar individualmente el tipo, la cantidad y la duración según los datos recogidos del paciente en la etapa anterior. No se debe recomendar ningún suplemento si no hay cierta certeza fundamentada sobre su

utilidad, por lo que hay que evaluar cada situación de la forma más objetiva posible.

PROTOCOLO DE MEDICINA DEL ENVEJECIMIENTO Y LONGEVIDAD

Es cierto que hay suplementos que la población en general suele necesitar más frecuentemente: las sales minerales normalizadoras del pH, los ácidos grasos, los prebióticos y los probióticos. En cuanto a la utilización de antioxidantes existe una corriente de pensamiento que quiere modificar la idea imperante sobre el papel de los antioxidantes no viéndolos meramente como neutralizadores de radicales libres ya que esos estudios se realizaron en laboratorio.

Hoy en día se consideran los antioxidantes como unas sustancias capaces de modificar la expresión genética de un variado grupo de genes relacionados no solamente con la respuesta antioxidante sino también antiinflamatoria, protectora del ADN, etc. Entre estas hipótesis está la muy interesante *Triage theory* de Bruce Ames que teoriza que muchos de los problemas y desajustes que conducen al envejecimiento y al deterioro progresivo son debidos a las carencias de determinados micronutrientes y que se podrían evitar si se suplementaran.

FÁRMACOS

Se utilizan fármacos diversos para:

- Controlar los factores de riesgo.
- Actuar sobre una diana o ruta metabólica relacionada con la longevidad de las especies.
- Acción mimética de otros tipos de intervención como la restricción calórica, donde se empieza a investigar el efecto de determinadas sustancias como Metformina, Resveratrol, Rapamicina, etc.

MEDICINA REGENERATIVA

La medicina regenerativa utiliza fundamentalmente tres estrategias:

- El trasplante de células madre (*Stem Cells*) para la formación de un nuevo tejido en el sitio transplantado.
- La implantación de tejidos bio-artificiales contruidos *in vitro*.

- La inducción a la regeneración *in vivo* a partir de tejidos sanos adyacentes a la lesión tisular.

En esta triple estrategia es de gran ayuda el mejor conocimiento que se tiene sobre la interacción entre las células madre, la matriz intersticial y las diferentes proteínas señalizadoras entre ellas los factores de crecimiento presentes en el entorno.

NANOTECNOLOGÍA

La minituarización tecnológica hace posible diseñar nuevas herramientas que ya se están utilizando. En el campo del diagnóstico, por ejemplo, hay diferentes sensores celulares que permiten conocer de forma dinámica el funcionamiento de diferentes estructuras celulares y su respuesta ante distintos estímulos. En el campo terapéutico se utilizan nanopartículas como transportadoras de diferentes principios activos para llegar de forma más rápida y precisa al tejido deseado.

BIOLOGÍA DE SISTEMAS

Es la habilidad para observar todos los elementos de un sistema biológico, es decir: los genes, el ARN mensajero, las proteínas, las interacciones entre las proteínas y medir las relaciones entre ellas y como el sistema responde a las perturbaciones genéticas o a las biológicas. De forma que se podrá describir el comportamiento del sistema ante cualquier perturbación. Su diferencia con la biología clásica es que ésta observa genes y proteínas por separado en lugar de en su conjunto y con sus interrelaciones.

El elemento clave consiste en crear un entorno interdisciplinario donde biólogos, físicos, informáticos, ingenieros, químicos y matemáticos, trabajen juntos y creen alianzas estratégicas entre la industria y la universidad.

GENÉTICA (BIOINGENIERÍA/EPIGENÉTICA)

Los avances tecnológicos aportan herramientas cada vez más rápidas y completas para conocer mejor el genoma y la función de diferentes grupos de genes, los diferentes polimorfismos genéticos y las variaciones en el número de copias, así como, los mecanismos epigenéticos implicados en la

expresión/represión de diferentes genes ante estímulos diversos.

Esto puede servir para desarrollar estrategias de prevención (nutrigenómica, farmacogenómica) para disminuir la susceptibilidad ante la mayoría de las enfermedades que tienen un carácter poligénico. También se está avanzando mucho en el campo de la bioingeniería lo que permite manipular genes dañados para repararlos y volverlos a reintroducir, en las enfermedades en las que se ha identificado el gen y el lugar donde se ha producido la mutación.

IRNA, MICRORNA

Son herramientas muy recientes que pueden modificar la síntesis proteica actuando sobre el ARN.

SUEÑO

El sueño es importante ya que es el periodo de tiempo en el cual se ponen en marcha todos los mecanismos de reparación y regeneración. Se debe valorar más la calidad que la cantidad ya que no todo el mundo necesita dormir las mismas horas, pero en términos generales se podría decir que el ideal estaría entre 7 y 8 horas, ni más de 8 ni menos de 7. Es aconsejable retirar de la mesilla todo tipo de aparatos eléctricos, dormir en total oscuridad ya que cualquier fuente de luz, por pequeña que sea, puede interferir con la secreción de la melatonina y afectar la sincronización de los ritmos biológicos.

HIDROTERAPIA/TERMALISMO

Con la hidroterapia, la balneoterapia y la kinesiterapia se consiguen diferentes efectos positivos sobre la salud basados en la temperatura actuando sobre la estimulación del sistema de proteínas de choque térmico, tanto con el frío como con el calor. Otros elementos serían la composición de las aguas por sus notables efectos terapéuticos, tanto interna como externamente y los masajes con doble efecto, por un lado de placer y por otro de estimulación, según el tipo.

MEDICINAS COMPLEMENTARIAS

A veces se puede recurrir a la ayuda de diferentes técnicas de la medicina complementaria como podría ser la

acupuntura, tanto como apoyo en el diagnóstico como para conseguir tratamientos más eficaces y con menor riesgo de efectos secundarios. La fitoterapia, la ozonoterapia, la magnetoterapia, etc. pueden ser también muy útiles en determinadas patologías.

ENTORNO

Procurar vivir y trabajar en ambientes abiertos, en contacto con la naturaleza, luminosos, bien ventilados, decorados con plantas, flores y a ser posible con un ionizador.

ESPÍRITU

Intentar ser siempre optimista, ver siempre el lado bueno de las cosas y reír todo lo que se pueda. Rodearse de la compañía de personas alegres, optimistas, positivas ayuda a conseguirlo. Si se tienen creencias religiosas que son practicadas parece ser que se tiene un menor riesgo de morbi-mortalidad.

ENERGÍA

Tanto en casa como en el trabajo hay que procurar tener las cosas ordenadas y limpias, quitar los obstáculos para que la energía pueda circular libremente. Es aconsejable consultar con un experto en fen-shui.

BIBLIOGRAFÍA

Dawber TR, Kannel WB, Revotskie N, Stokes JI, Kagan A et al. Some factors associated with the development of coronary heart disease. Six years' follow-up experience in the Framingham Study. Am J Public Health 1959; 49(10): 1349-1356.

Hochschild R. Can an index of aging be constructed for evaluating treatments to retard aging rates? A 2,462 person study. J Gerontol Biol Sci. 1990;45:B187-B214.

NIH Publication No. 80-134, Reprinted August 1980 Washington, D.C, Government Printing Office.

<http://www.nils.go.jp/english/greeting.html>.

Agrupados y recogidos según las directrices de la fundación AECEs, nivel 2 del tool kit eVITAL (4) www.longevidad.org.

ANEXO I. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

BIBLIOGRAFÍA TEST PSICOLÓGICOS

- Benton, AL. Test de Retención Visual de Benton (TRVB). TEA 1981.
- Brown, J. (2008). (TYM) Test Your Memory.
- Derogatis, L. (1977). SCL-90-R (Cuestionario SCL-90 revisado).
- Folstein et al. (1975). Mini-Mental State Examination (MMSE).
- Wechsler, D. WAIS III. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III: (subtests de vocabulario y dígitos). TEA 1999.

REFERENCIA TEST GENÉTICOS RIESGO VASCULAR

- Abe M, Najura J, Yamamoto M, Jin JJ, Wu Z, Tabara et al. Association of GNAS1 Gene variant with Hipertensión Depending on smoking status. 2002. Hypertension 40:261-265.
- Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. 1994. Nature 369:64-67.
- Boerma M, Forsberg L, Van Zeijl L, Morgenstern R, De Faire U et al. A genetic polymorphism in connexin 37 as a prognostic marker for atherosclerotic plaque development. 1999. J Intern Med 246:211-218.
- Boren J, Ekstrom U, Agren B, Nilsson-Ehle P, Innerarity TL. The molecular mechanism for the genetic disorder familial defective apolipoprotein B100. 2001. J Biol Chem 276:9214-9218.
- Casas JP, Hingorani AD, Bautista LE, Sharma P. Meta-analysis of genetic studies in ischemic stroke: thirty-two genes involving approximately 18000 cases and 58000 controls. 2004. Arch Neurol 61:1652-1661.
- Dallongeville S, Lussier-Cacan J, Davignon J. Modulation of plasma triglyceride levels by apoE phenotype: a meta analysis. 1992. J Lipid Res 33:447-454.
- Davignon J, Gregg RE, Sing CF. Apolipoprotein E polymorphism and atherosclerosis. 1988. Atherosclerosis 8:1-21.
- de Franchis R, Fermo I, Mazzola G, Sebastio G, DiMinno G et al. Contribution of the cystathionine beta-synthase gene (844ins68) polymorphism to the risk of early-onset venous and arterial occlusive disease and of fasting hyperhomocysteinemia. 2000. Thromb Haemost 84:576-582.
- Durrington PN, Mackness B, Mackness MI. Paraoxonase and Atherosclerosis. 2001. Arterioscler Thromb Vasc Biol 21:473-480.
- Eto M, Watanabe K, Chonan N, Ishii K. Familial hipercolesterolemia and apolipoprotein E4. 1988. Atherosclerosis 72: 123-128.
- Feng Y, Niu T, Xu X, Chen C, Li Q, Qian R et al. Insertion/Deletion Polymorphism of the ACE Gene Is Associated With Type 2 Diabetes. 2002. Diabetes 51:1986 -1988.
- Gemmati D, Serino ML, Ongaro A, Tognazzo S, Moratelli S et al. A common mutation in the gene for coagulation factor XIII-A (Val34Leu): a risk factor for primary intracerebral hemorrhage is protective against atherothrombotic diseases. 2001. Am J Hematol 67:183-188.
- Hixson JE. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Apolipoprotein E polymorphisms affect atherosclerosis in young males. 1991. Arterioscler Thromb 11: 1237-1244.
- Innerarity TL, Mahley RW, Weisgraber KH, Bersot TP, Krauss RM et al. Familial defective apolipoprotein B-100: a mutation of apolipoprotein B that causes hypocholesterolemia. 1990. J Lipid Res 31:1337-13449.
- Ishiyama-Shigemoto S, Yamada K, Yuan X, Ichikawa F, Nonaka K. Association of polymorphisms in the B adrenergic receptor gene with obesity, hypertriglyceridaemia, and diabetes mellitus. 1999. Diabetologia 42:98-101.
- Krege JH, Kim, H-S, Moyer JS, Jennette JC, Peng L et al. Angiotensin-Converting Enzyme Gene Mutations, Blood Pressures and Cardiovascular Homeostasis. 1997. Hypertension 29:150-157.
- Kruger WD, Evans AA, Malinow M, Duell PB, Anderson PH et al. Polymorphisms in the CBS gene associated with decreased risk of coronary artery disease and increased responsiveness to total homocysteine lowering by folic acid. 2000. Mol Genet Metab 70:53-60.
- Kuivenhoven JA, Jukema JW, Zwinderman AH, de Knijff, P, McPherson R et al. The role of a common variant of the cholesteryl ester transfer protein gene in the progression of coronary atherosclerosis. 1998. N Engl J Med 338:86-93.
- Lane D, Grant PJ. Role of hemostatic gene polymorphisms in venous and arterial thrombotic disease. 2000. Blood 95:1517-1532.
- Lin J, Yang R, Tarr PT, Wu PH, Handschin C et al. Hyperlipidemic effects of dietary saturated fats mediated through PGC-1-beta coactivation of SREBP. 2005. Cell 120:261-273.
- Malinow MR, Duell PB, Williams MA, Kruger WD, Evans AA et al. Short-term folic acid supplementation induces variable and

- paradoxical changes in plasma homocyst(e)ine concentrations. 2001. *Lipids* 36:27-32.
- Margaglione M, Brancaccio V, Giuliani N, Andrea G, Capucci G et al. Increased risk for venous thrombosis in carriers of the prothrombin G>A20210 gene variant. 1998. *Ann Intern Med* 129:89-93.
- Margaglione M, Cappucci G, Colaizzo D, Giuliani N, Vecchione G et al. The PAI- 1 Gene Locus 4G/5G Polymorphism Is Associated With a Family History of Coronary Artery Disease. 1998. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18:152-156.
- Mason DA, Moore JD, Green SA, Liggett SB. A gain-of-function polymorphism in a G-protein coupling domain of the human B1-adrenergic receptor. 1999. *J Biol Chem* 274:12670-12674.
- Medley TL, Kingwell BA, Gatzka CD, Pillay P, Cole TJ. Matrix metalloproteinase-3 genotype contributes to age-related aortic stiffening through modulation of gene and protein expression. 2003. *Circ Res* 92:1254-1261.
- Mikkola H, Syrjala M, Rasi V, Vahtera E, Hamalainen et al. Deficiency in the A-subunit of coagulation factor XIII: two novel point mutations demonstrate different effects on transcript levels. 1994. *Blood* 84:517- 525.
- Pullinger CR, Hennessy LK, Chatterton JE, Liu W, Love JA et al. Familial ligand-defective apolipoprotein B: identification of a new mutation that decreases LDL receptor binding affinity. 1995. *J Clin Invest* 95:1225-1234.
- Renner W, Brodmann M, Past E, Stanger O, Wascher TC et al. The V34L polymorphism of factor XIII and peripheral arterial disease. 2002. *Int Angiol* 21:53-57.
- Ridker PM, Hennekens CH, Schmitz C, Stampfer MJ, Lindpaintner K. PLA1/A2 polymorphism of platelet glycoprotein IIIa and risks of myocardial infarction, stroke, and venous thrombosis. *Lancet* 349: 385-388.
- Ringel J, Kreutz R, Distler A, Sharma AM. The Trp64arg Polymorphism Of The Beta3-Adrenergic Receptor Gene Is Associated With Hypertension In Men With Type 2 Diabetes Mellitus. 2000. *Am J Hypertension* 13:1027-1031.
- Rosmond R, Ukkola O, Chagnon M, Bouchard C, Tntorp PB. Polymorphisms of the B2-adrenergic receptor gene (ADRB2) in relation to cardiovascular risk factors in men. 2000. *J Int Med* 248:239-244.
- Scott EM, Ariens RAS, Grant PJ. Genetic and Environmental Determinants of Fibrin Structure and Function Relevance to Clinical Disease. 2004. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24:1558-1566.
- Siest G, Pillot T, Régis-Bailly A, Leininger-Muller B, Steinmetz J et al. Apolipoprotein E: an important gene and protein to follow in laboratory medicine. 1995. *Clin Chem* 41:1068-1086.
- Siffert W, Rosskopf D, Siffert G, Busch S, Moritz A et al. Association of a human G-protein b3 subunit variant with hypertension. 1998. *Nat Genet* 18:45-48.
- Talmud PJ, Hawe E, Robertson K, Miller GJ, Miller NE et al. Genetic and environmental determinants of plasma high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A1 concentrations in healthy middle-aged men. 2002. *Ann Hum Genet* 66:111-124.
- Terashima M, Akita H, Kanazawa K, Inoue N, Yamada S et al. Stromelysin promoter 5A/6A polymorphism is associated with acute myocardial infarction. 1999. *Circulation* 99:2717-2719.
- Uusitupa MI, Karvonen MK, Pesonen U, Koulu M. Neuropeptide Y: a novel link between the neuroendocrine system and cholesterol metabolism. 1998. *Ann Med* 30:508-510.
- Van Geel PP, Pinto YM, Voors AA, Buikema H, Oosterga M et al. Angiotensin II Type 1 receptor A 1166C Gene Polymorphism is associated with an increased response to angiotensin II in human arteries. 2000. *Hypertension* 35:717-721.
- Veldman BA, Spiering W, Doevendans PA, Vervoort G, Kroon AA et al. The Glu298Asp polymorphism of the NOS 3 gene as a determinant of the baseline production of nitric oxide. 2002. *J Hypertension* 20:2023- 2027.
- Weber LW, Boll M, Stampfl A. Maintaining cholesterol homeostasis: Sterol regulatory element-binding proteins. 2004. *World J Gastroenterol* 10:3081-3087.
- Weiss LA, Vanderweele J, Newman DL, Kim SJ, Dytch H et al. Genome-wide association study identifies ITGB3 as a QTL for whole blood serotonin. 2004. *Eur J Hum Genet* 12:949- 954.
- Winkelmann BR, Nauck M, Klein B, Bohm BO, Maier V et al. Angiotensinogen M235T polymorphism is associated with plasma angiotensinogen and cardiovascular disease. 1999. *Am Heart J* 137:698-705.
- Zhan S, Ho SC. Meta-analysis of the association of the Trp64Arg polymorphism in the B3-adrenergic receptor with body mass index. 2005. *Obes Res* 13:1709-1719.

RIESGO OSTEOPOROSIS

- Ferrari S, Manen D, Bonjour JP, Slosman D, Rizzoli R. Bone Mineral Mass and Calcium and Phosphate Metabolism in Young Men: Relationships with Vitamin D Receptor Allelic Polymorphisms. 1999. *J Clin Endocrinol Metab* 84:2043- 2048.
- Gennari L, Merlotti D, De Paola V, Calabro A, Becherini L et al. Estrogen receptor gene

- polymorphisms and the genetics of osteoporosis: a HuGE review. 2005. *Am J Epidemiol* 161:307-320.
- Mann V, Hobson EE, Li B, Stewart TL, Grant SF, Robins SP et al. COL1A1Sp1 binding site polymorphism predisposes to osteoporotic fracture by affecting bone density and quality. 2001. *J Clin Invest* 107:899-907.
- RIESGO CARCINOGENICO**
- Garner EI, Stokes EE, Berkowitz RS, Mok SC, Cramer DW. Polymorphisms of the estrogen-metabolizing genes CYP17 and catechol-O-methyltransferase and risk of epithelial ovarian cancer. 2002. *Cancer Res* 62:3058-3062.
- Gennari L, Merlotti D, De Paola V, Calabro A, Becherini L et al. Estrogen receptor gene polymorphisms and the genetics of osteoporosis: a HuGE review. 2005. *Am J Epidemiol* 15:307-320.
- Goodman MT, McDuffie K, Kolonel LN, Terada K, Donlon TA et al. Case-control study of ovarian cancer and polymorphisms in genes involved in catecholesterogen formation and metabolism. 2001. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 10:209-216.
- Kantoff PW, Febbo PG, Giovannucci E, Krithivas K, Dahl DM et al. A polymorphism of the 5-reductase gene and its association with prostate cancer: a case-control analysis. 1997. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 6:189-192.
- Masson LF, Sharp SC, Cotton J. Little Cytochrome P-450 1A1 Gene Polymorphisms and Risk of Breast Cancer. 2005. *Am J Epidemiol* 161:901-915.
- Newcomb PA, Kim H, Trentham-Dietz A, Farin F, Hunter D et al. Vitamin D receptor polymorphism and breast cancer risk. 2002. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 11:1503-1504.
- Rebbeck TR. Association of HPC2/ELAC2 genotypes and prostate cancer. 2000. *Am J Hum Genet* 67:1014-1019.
- Siegelmann-Danieli N, Buetow KH. Constitutional genetic variation at the human aromatase gene (Cyp19) and breast cancer risk. 1999. *Brit J Cancer* 79:456-463.
- Soderstrom T, Wadelius M, Andersson SO, Johansson, JE, Johansson S et al. A 5-reductase 2 polymorphisms as risk factors in prostate cancer. *Pharmacogenetics* 12:307-312.
- Thompson PA, Shields PG, Freudenheim JL, Stone A, Vena JE et al. Genetic polymorphisms in catechol-O-methyltransferase, menopausal status, and breast cancer risk. 1998. *Cancer Res* 58:2107-2110.
- Westberg L, Ho HP, Baghaei F, Nilsson S, Melke J et al. Polymorphisms in oestrogen and progesterone receptor genes: possible influence on prolactin levels in women. 2004. *Clin Endocrinol* 61:216-223.
- RIESGO ESTRÉS AMBIENTAL**
- Ambrosone C, Freudenheim J, Thompson P, Bowman E, Vena J E et al. Manganese Superoxide Dismutase (MnSOD) Genetic Polymorphisms, Dietary Antioxidants and Risk of Breast Cancer. 1999. *Cancer Research* 59:602-606.
- García-Closas M, Malats N, Silverman D, Dosemeci M, Kogevinas M et al. NAT2 slow acetylation, GSTM1 null genotype, and risk of bladder cancer: results from the Spanish Bladder Cancer Study and meta-analyses. 2005. *Lancet* 366:649-59.
- Hung RJ, Boffetta P, Malaveille C, Hautefeuille A, Donato F et al. GST, NAT, SULT1A1, CYB1B1 genetic polymorphisms, interactions with environmental exposures and bladder cancer risk in a high-risk population. 2004. *Int J Cancer* 110: 598-604.
- Kiecolt-Glaser JK, Preacher KJ, McCullum RC, Atkinson C, Malarkey WB et al. Chronic stress and age-related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. 2003. *PNAS* 100:9090-9095.
- Le Marchand L, Donlon T, Lum-Jones A, Seifried A, Wilkens LR. Association of the hOGG1 Ser326Cys Polimorphism with lung Cancer Risk. 2002. *Cancer Epide Biomark Prevent* 11:409-412.
- Lio D, Candore G, Crivello A, Scola L, Colonna-Romano G et al. Opposite effects of interleukin 10 common gene polymorphisms in cardiovascular diseases and in successful ageing: genetic background of male centenarians is protective against coronary heart disease. 2004. *J Med Genet* 41:790-794.
- Mitrunen K, Jourenkoa N, Kataja V, Eskelinen M, Kosma VM et al. Polymorphic catechol-O-methyltransferase gene and breast cancer risk. 2001. *Cancer Epid Biomarkers Prev* 10:635-640.
- Rebbeck TR. Molecular epidemiology of the human glutathione 5-transferase genotypes GSTM1 and GSJT1 in cancer susceptibility. 1997. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 6:730-733.
- Schneider J, Bernges U, Philipp M, Weitowitz HJ. GSTM1, GSTT1, and GSTP1 polymorphism and lung cancer risk in relation to tobacco smoking. 2004. *Cancer Lett* 10:65-74.
- Stücker I, Hirvonen A, de Wazters I, Cabelquenne A, Mitrunen K et al. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferases as modulators of lung cancer susceptibility. 2002. *Carcinogenesis* 23:1475-1481.
- REFERENCIA TEST FÍSICOS**
- American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed.

- Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- American College of Sports Medicine. Position Stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 975-91.
- American Academy of Anti-aging Medicine: A4M Official Position Statement. About: The truth about human aging intervention, Issued June 2002 and November 2002, with Excerpts from "Anti-Aging Medicine at Ten Years," *Anti-Aging Medical News*, Summer 2003. Disponible en: <http://www.worldhealth.net/>
- Castillo MJ, Gutiérrez A. Entrenamiento y Sobreentrenamiento. Entrenar para ganar o entrenar para perder. En: *Técnicas de entrenamiento para deportes de equipo*. Editorial Universitaria. Granada. 2001. Pp. 53-81.
- Castillo Garzón MJ, Ortega Porcel FB, Ruiz-Ruiz J. La mejora de la forma física como terapia anti-envejecimiento. *Med Clin* 2005.
- Delgado M, González-Gross M, Cano MD, Gutiérrez A, Castillo MJ. Physical exercise reverses diet-induced increases in LDL-cholesterol and apo B levels in healthy ovo-lactovegetarian subjects. *Nutrition Research* 2000; 20:1707-1714.
- Delgado M, Gutiérrez A, Castillo MJ. Entrenamiento físico-deportivo y alimentación. De la infancia a la edad adulta. 3a ed. Barcelona: Paidotribo, 2004.
- González-Gross M, Gutiérrez A, Mesa JL, Ruiz-Ruiz J, Castillo MJ. Nutrition in the sport practice: adaptation of the food guide pyramid to the characteristics of athletes' diet. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51(4): 321-331.
- Gutiérrez A, González-Gross M, Ruiz JR, Mesa JLM, Castillo MJ. Exposure to hypoxia decreases growth hormone response to physical exercise in untrained subjects. *J Sports Med Phys Fitness* 2003; 43(4): 554-558.
- Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA et al. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA* 2003;290:1600-7.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.
- Steven NB, Harold WK, Neil FG, Ralph SP ¿Cuánta Actividad Física es Buena para la Salud? Universidad de Stanford. California.
- U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity fundamental to preventing disease. 2002. Disponible en: <http://www.hhs.gov/>

REFERENCIAS TEST BIOQUÍMICOS

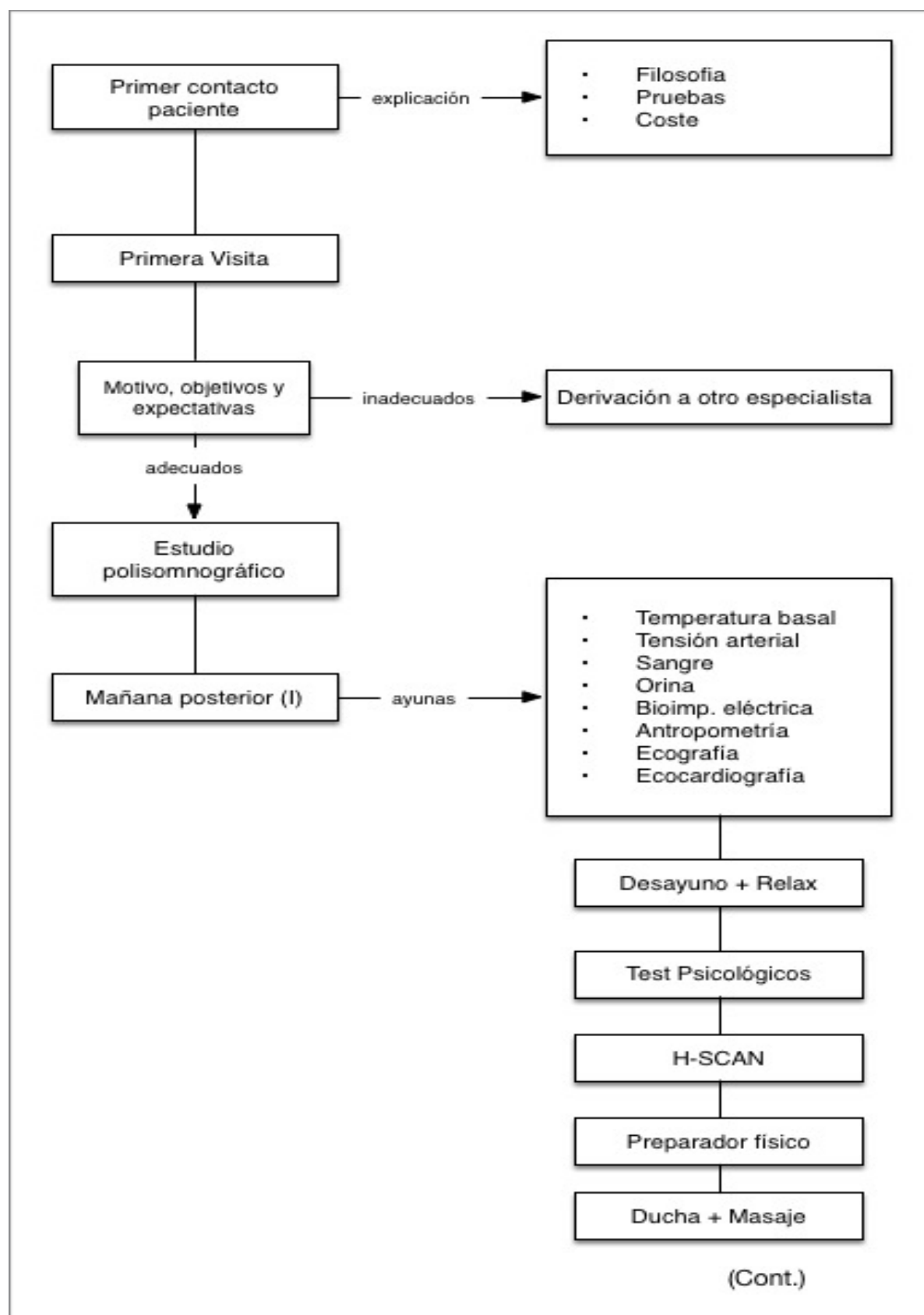
- Akagi S, Nagake Y, Kasahara J, Sarai A, Kihara T. et al. Significance of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine levels in patients with chronic renal failure. *Nephrology*. (Carlton) 2003;8:192-195.
- Aviram M. Review of human studies on oxidative damage and antioxidant protection related to cardiovascular diseases. *Free Radic. Res.* 2000;33:585-97.
- Barden A, Zilkens RR, Croft K, Mori T, Burke V et. A reduction in alcohol consumption is associated with reduced plasma F2-isoprostanes and urinary 20-HETE excretion in men. *Free Radic. Biol. Med.* 2007;42:1730-1735.
- Bonassi S, Au WW. Biomarkers in molecular epidemiology studies for health risk prediction. *Mutat. Res.* 2002;511:73-86.
- Chiou CC, Chang PY, Chan EC, Wu TL, Tsao KC et al. Urinary 8-hydroxydeoxyguanosine and its analogs as ADN marker of oxidative stress: development of an ELISA and measurement in both bladder and prostate cancers. *Clin. Chim. Acta.* 2003;334:87-94.
- Cracowski JL, Baguet JP, Ormezzano O, Bessard J, Stanke-Labesque F et al. Lipid peroxidation is not increased in patients with untreated mild-to-moderate hypertension. *Hypertension.* 2003;41:286-288.
- Davi G, Ciabattoni G, Consoli A, Mezzetti A, Falco A et al. In vivo formation of 8-iso-prostaglandin f2alpha and platelet activation in diabetes mellitus: effects of improved metabolic control and vitamin E supplementation. *Circulation.* 1999;99:224-229.
- Davi G, Guagnano MT, Ciabattoni G, Basili S, Falco A et al. Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. *JAMA.* 2002;288:2008-2014
- Devries MC, Hamadeh MJ, Glover AW, Raha S, Samjoo IA et al. Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese women. *Free Radic. Biol. Med.* 2008;45:503-511.
- England T, Beatty E, Rehman A, Nourooz-Zadeh J, Pereira P et al. The steady-state levels of oxidative ADN damage and of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) are not correlated in healthy human subjects. *Free Radic. Res.* 2000;32:355-362.
- Frenkel K, Zhong ZJ, Wei HC, Karkoszka J, Patel U et al. Quantitative high-performance liquid chromatography analysis of ADN oxidized in vitro and in vivo. *Anal. Biochem.* 1991;196:126-136.

- Frisard MI, Broussard A, Davies SS, Roberts LJ, Rood J et al. Aging, resting metabolic rate, and oxidative damage: results from the Louisiana Healthy Aging Study. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2007;62:752759.
- Gopaul NK, Anggård EE, Mallet AI, Betteridge DJ, Wolff SP et al. Plasma 8-epi-PGF2 alpha levels are elevated in individuals with non-insulin dependent diabetes mellitus. *FEBS. Lett.* 1995;368:225-229.
- Gutteridge JM, Halliwell B. Free radicals and antioxidants in the year 2000. A historical look to the future. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2000;899:136-147.
- Halliwell B, Gutteridge JMC. In: *Oxidative stress, in Free Radicals in Biology and Medicine 3rd ed.* Halliwell B, Gutteridge J.M.C, editors. Oxford University Press; New York: 1999. pp. 246-350.
- Halliwell B, Gutteridge JMC. In: *Reactive species can be poisonous, in Free Radicals in Biology and Medicine 4th ed.* Halliwell B, Gutteridge J.M.C, editors. Oxford University Press; New York: 2007. pp. 440-487.
- Harman SM, Liang L, Tsitouras PD, Gucciardo F, Heward CB et al. Urinary excretion of three nucleic acid oxidation adducts and isoprostane F(2)alpha measured by liquid chromatography-mass spectrometry in smokers, ex-smokers, and nonsmokers. *Free Radic. Biol. Med.* 2003;35:1301-1309.
- Helmersson J, Basu S. F2-isoprostane excretion rate and diurnal variation in human urine. *Prostaglandins. Leukot. Essent. Fatty Acids.* 1999;61:203-205.
- Hill DB, Awad JA. Increased urinary F2-isoprostane excretion in alcoholic liver disease. *Free Radic. Biol. Med.* 1999;26:656-660.
- Hiro H, Shima S. Availability of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) for a complete health examination in Japan. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi.* 1996;31:437-450. (in Japanese)
- Hofer T, Karlsson HL, Möller L. ADN oxidative damage and strand breaks in young healthy individuals: a gender difference and the role of life style factors. *Free Radic. Res.* 2006;40:707-714.
- Homma Y. Predictors of atherosclerosis. *J. Atheroscler. Thromb.* 2004;11:265-270.
- Ichiba M, Yamada S, Ishii K, Gonda K, Murai R et al. Significance of urinary excretion of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in healthy subjects and liver disease patients. *Hepatogastroenterology.* 2007;54:1736-1740.
- Kanabrocki EL, Murray D, Hermida RC, Scott GS, Bremner WF et al. Circadian variation in oxidative stress markers in healthy and type II diabetic men. *Chronobiol. Int.* 2002;19:423-439.
- Kanauchi M, Nishioka H, Hashimoto T. Oxidative ADN damage and tubulointerstitial injury in diabetic nephropathy. *Nephron.* 2002;91:327-329.
- Kimura S, Yamauchi H, Hibino Y, Iwamoto M, Sera K, et al. Evaluation of urinary 8-hydroxydeoxyguanine in healthy Japanese people. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2006;98:496-502.
- Liang Y, Wei P, Duke R.W, Reaven P.D, Harman SM et al. Quantification of 8-isoprostaglandin-F(2alpha) and 2,3-dinor-8-iso-prostaglandin-F(2alpha) in human urine using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Free Radic. Biol. Med.* 2003;34:409-418.
- Loft S, Vistisen K, Ewertz M, Tjønneland A, Overvad K et al. Oxidative ADN damage estimated by 8-hydroxydeoxyguanosine excretion in humans: influence of smoking, gender and body mass index. *Carcinogenesis.* 1992;13:2241-2247.
- Martinet W, Knaapen MW, De Meyer GR, Herman AG, Kockx MM. Elevated levels of oxidative ADN damage and ADN repair enzymes in human atherosclerotic plaques. *Circulation.* 2002;106:927-932.
- Martino F, Loffredo L, Carnevale R, Sanguigni V, Martino E et al. Oxidative stress is associated with arterial dysfunction and enhanced intima-media thickness in children with hypercholesterolemia: the potential role of nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate oxidase. *Pediatrics.* 2008;122:e648-655.
- Matsuzawa Y, Inoue S, Ikeda Y, Sakata T, Saito Y et al. A new criteria of obesity. *J. Jpn. Soc. Study Obesity.* 2000;6:18-28. (in Japanese)
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28:412-419.
- Michoulas A, Tong V, Teng XW, Chang TK, Abbott FS et al. Oxidative stress in children receiving valproic acid. *J. Pediatr.* 2006;149:692-696.
- Mizoue T, Kasai H, Kubo T, Tokunaga S. Leanness, smoking, and enhanced oxidative ADN damage. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2006;15:582-585.
- Mizoue T, Tokunaga S, Kasai H, Kawai K, Sato M et al. Body mass index and oxidative ADN damage: a longitudinal study. *Cancer Sci.* 2007;98:1254-1258.
- Møller P, Loft S. Dietary antioxidants and beneficial effect on oxidatively damaged ADN. *Free Radic. Biol. Med.* 2006;41:388-415.
- Morrow JD. Quantification of isoprostanes as indices of oxidant stress and the risk of atherosclerosis

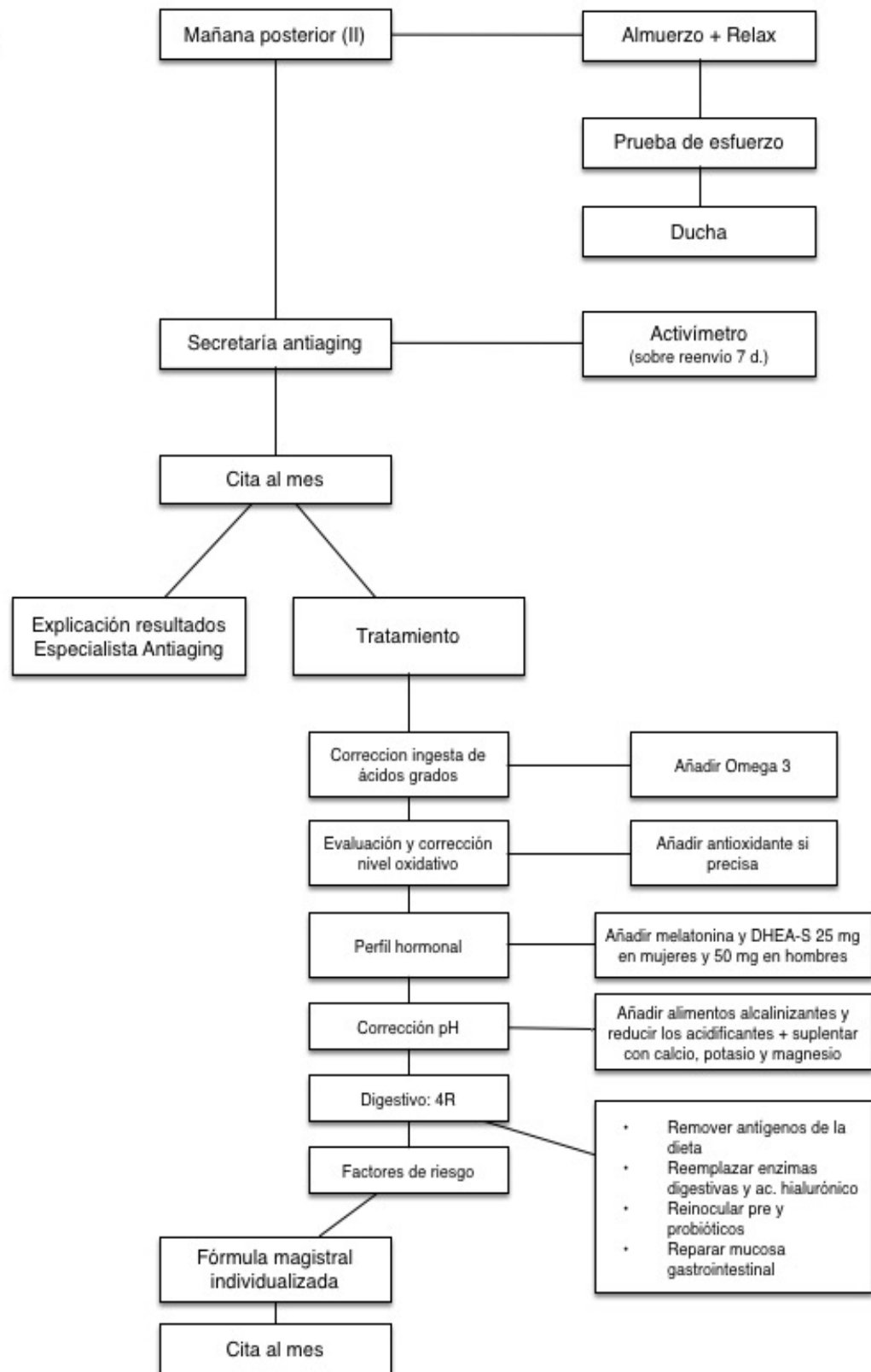
- in humans. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2005;25:279-286.
- Morrow JD, Frei B, Longmire AW, Gaziano JM, Lynch SM et al. Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage. *N. Engl. J. Med.* 1995;332:1198-1203.
- Morrow JD, Hill KE, Burk RF, Nammour TM, Badr KF et al. A series of prostaglandin F2-like compounds are produced in vivo in humans by a non-cyclooxygenase, free radical-catalyzed mechanism. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 1990;87:9383-9387.
- Nakanishi S, Suzuki G, Kusunoki Y, Yamane K, Egusa G et al. Increasing of oxidative stress from mitochondria in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2004;20:399-404.
- Nakano M, Kawanishi Y, Kamohara S, Uchida Y, Shiota M et al. Oxidative ADN damage (8-hydroxydeoxyguanosine) and body iron status: a study on 2507 healthy people. *Free Radic. Biol. Med.* 2003;35:826-832.
- Nishikawa T, Sasahara T, Kiritoshi S, Sonoda K, Senokuchi T et al. Evaluation of urinary 8-hydroxydeoxy-guanosine as a novel biomarker of macrovascular complications in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26:1507-1512.
- Patrignani P, Panara MR, Tacconelli S, Seta F, Bucciarelli T et al. Effects of vitamin E supplementation on F(2)-isoprostane and thromboxane biosynthesis in healthy cigarette smokers. *Circulation.* 2000;102:539-545.
- Reilly M, Delanty N, Lawson JA, FitzGerald GA. Modulation of oxidant stress in vivo in chronic cigarette smokers. *Circulation.* 1996;94:19-25.
- Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular risk: rationale for screening and primary prevention. *Am. J. Cardiol.* 2003;92:17K-22K.
- Saito S, Yamauchi H, Hasui Y, Kurashige J, Ochi H et al. Quantitative determination of urinary 8-hydroxydeoxyguanosine (8-OH-dg) by using ELISA. *Res. Commun. Mol. Pathol. Pharmacol.* 2000;107:39-44.
- Sebekova K, Somoza V, Jarcuskova M, Heidland A, Podracka L. Plasma advanced glycation end products are decreased in obese children compared with lean controls. *Int. J. Pediatr. Obes.* 2008;21:1-7.
- Shibata H, Nabika T, Moriyama H, Masuda J, Kobayashi S. Correlation of NO metabolites and 8-iso-prostaglandin F2a with periventricular hyperintensity severity. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2004;24:1659-663.
- Shimoi K, Kasai H, Yokota N, Toyokuni S, Kinae N. Comparison between high-performance liquid chromatography and enzyme-linked immunosorbent assay for the determination of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in human urine. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2002;11:767-770.
- Smith CJ, Fischer TH, Heavner DL, Rumble M.A, Bowman DL et al. Urinary thromboxane, prostacyclin, cortisol, and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in nonsmokers exposed and not exposed to environmental tobacco smoke. *Toxicol. Sci.* 2001;59:316-323.
- Takahashi K, Yoshimura Y, Kaimoto T, Kunii D, Komatsu T et al. Validation of a Food Frequency Questionnaire based on food groups for estimating individual nutrient intake. *Jpn. J. Nutr.* 2001;59:221-232. (in Japanese).
- Ward NC, Hodgson JM, Puddey IB, Mori TA, Beilin LJ et al. Oxidative stress in human hypertension: association with antihypertensive treatment, gender, nutrition, and lifestyle. *Free Radic. Biol. Med.* 2004;36:226-232.
- Wu LL, Chiou CC, Chang PY, Wu JT. Urinary 8-OHdG: a marker of oxidative stress to ADN and a risk factor for cancer, atherosclerosis and diabetics. *Clin. Chim. Acta.* 2004;339:1-9.
- Yin B, Whyatt RM, Perera FP, Randall MC, Cooper TB et al. Determination of 8-hydroxydeoxyguanosine by an immunoaffinity chromatography-monoclonal antibody-based ELISA. *Free Radic. Biol. Med.* 1995;18:1023-1032.



ANEXO II. ALGORITMO DE INTERVENCIÓN



(Cont.)



seme

A stylized blue brushstroke underline that starts under the 's', dips under the 'e', rises under the 'm', and ends under the 'e'.