

# Problemas de pigmentación

# Tratamiento

■ LEIRE AZCONA BARBED • Farmacéutica comunitaria de Bizkaia. Máster en Cosmética y Dermofarmacia.

La autora analiza los distintos problemas que puede presentar la piel humana en relación con su pigmentación, apuntando su etiología, efectuando su descripción clínica y comentando las diversas opciones de tratamiento de que dispone el farmacéutico o, en su caso, el médico dermatólogo.

**E**ste artículo se inicia con una breve revisión de la melanogénesis, que permitirá al lector comprender mejor el origen de los trastornos de la pigmentación cutánea, tanto por exceso —hiperpigmentación—, como por defecto —hipopigmentación—. Además, en él se comentarán los principios cosméticos más utilizados para cada anomalía. De esta manera, el farmacéutico podrá aconsejar el tratamiento más adecuado en cada caso.

## LA COLORACIÓN EN LA PIEL

El color de la piel humana sana es el resultado de combinar tres colores: el rojo, que lo aporta la hemoglobina oxidada; el azul de la hemoglobina reducida; y el pardo, producido por las melaninas, que son responsables de la denominada «pigmentación constitutiva» de la piel.

La pigmentación constitutiva de la piel está programada genéticamente para cada persona: la cantidad y la calidad de la melanina producida determinan el gran espectro de colores y tonalidades que se observan en la piel humana.

## LA MELANOGÉNESIS

Se denomina melanogénesis al conjunto de procesos que regulan la síntesis



de los diversos pigmentos melánicos. Es un mecanismo complejo, regulado principalmente por la luz ultravioleta (UV), estímulos hormonales y factores genéticos. El factor hormonal específico de la melanogénesis se sintetiza en la hipófisis, secretando la hormona melanocito estimulante (MSH). Esta hormona es estimulada por la ingestión de anticonceptivos, por irritación en la piel y mediante mecanismos físicos o mecánicos.

La melanogénesis se puede resumir en (fig. 1):

- Oxidación de tirosina en DOPA por la acción de la tirosinasa.
- Oxidación DOPA en dopaquinona por la acción de la tirosinasa.
- Proceso de ciclización y reorganización.
- Polimerización que da lugar a las melaninas: eumelanina —pigmento pardo o negro— y feomelanina —pigmento amarillo o rojo-parduzco—.

En todos los individuos existen estos dos tipos de melaninas. Dependiendo de la proporción de cada una de ellas,

se crearán los múltiples matices de color de la epidermis y del cabello. Las melaninas se sintetizan a partir del aminoácido de tirosina por acción de la enzima tirosinasa, mediante las reacciones químicas anteriormente descritas, que se dan en el melanosoma de los melanocitos. Los melanosomas llenos de melanina se distribuyen entre los queratinocitos vecinos a través de sus dendritas. La transferencia de los melanosomas maduros a los queratinocitos se realiza mediante fagocitosis, transferencia directa al espacio intercelular del queratinocito o mediante fusión temporal. En la raza blanca, los melanosomas, una vez transferidos, se empaquetan en lisosomas que los degradan a medida que los queratinocitos van ascendiendo hacia el estrato córneo.

En el caso de la raza negra, los melanosomas no se degradan; de manera que los pigmentos melánicos se conservan en los queratinocitos hacia las capas más superficiales de la epidermis.

**DISCROMÍAS**

Se entiende por discromía la afección que se caracteriza por alteraciones en el color de la piel. Se pueden clasificar en: hipocromías o cuadros en los que se produce una disminución o pérdida del color cutáneo, e hiperpigmentación, que se caracterizan por un aumento de color en la piel.

**Hipocromías**

Existen numerosas afecciones cutáneas que se caracterizan por un defecto de la pigmentación: albinismo, vitíligo, pitiriasis, hipopigmentación postinflamatoria, etc.

*Albinismo*

Es una leucodermia congénita. Se caracteriza porque el individuo tiene melanocitos, pero la pigmentación es nula o casi, por ausencia o defecto de tirosinasa. El albinismo puede afectar a la piel, al pelo y al iris.

*Vitíligo*

Es una leucodermia adquirida. Esta afección cutánea, de origen desconocido, se manifiesta por la aparición de máculas hipopigmentadas de diferentes formas y tamaños, de localización simétrica. Se suelen desarrollar en cara, manos, axilas, genitales y zona umbilical. En las máculas los melanocitos son destruidos. Por lo tanto, estas zonas más claras están desprotegidas frente a la radiación solar. El tratamiento se basa en fotoquimioterapia, que consiste en administrar oral o tópicamente un medicamento fotosensibilizante y a continuación recibir radiación UVA.

*Pitiriasis versicolor*

Enfermedad de la piel que se caracteriza por unas zonas más pálidas, que presentan descamación. Estas manchas son pruriginosas. La despigmentación está causada por el hongo *Pityrosporum*.

*Hipopigmentación postinflamatoria o postraumática*

Después de una afección cutánea, las células epidérmicas se han alterado y no reciben la melanina, dando lugar a zonas cutáneas menos pigmentadas.

**PRINCIPIOS ACTIVOS UTILIZADOS EN HIPOCROMÍAS**

En este apartado cabe hacer referencia a los principios activos destinados a repigmentar la piel, los protectores solares, el maquillaje para disimular las imperfecciones cutáneas y los productos que blanquean los bordes de las zonas hipopigmentadas.

**Principios activos destinados a repigmentar la piel**

Este grupo engloba:

- *Psoralenos*, que forman enlaces covalentes con el ADN de las células, fotosensibilizándolas e incrementando así la síntesis de melanina. La administración de psoralenos, oral o tópicamente, va acompañada de radiación ultravioleta A (UVA) y se denomina PUVAterapia.

- *Kellina*. Tiene un mecanismo muy parecido a los psoralenos ya que su estructura química es muy similar.

- *Fenilalanina*. Es un precursor de la tirosinasa que se combina con exposición a radiación UVA y ultravioleta B (UVB) o radiación solar. Se suele administrar al 10% de forma tópica.

- *Dihidroxiacetona (DHA) y derivados*, que reaccionan con los grupos amino libres de las proteínas cutáneas produciendo una coloración marrón. Esta reacción química (reacción de Maillard) necesita moléculas de agua para su desarrollo, con lo cual es inevitable que con una aplicación continuada de DHA se deshidrate la piel. La concentración admitida en cosmética es del 2 al 5%.

- *Estimuladores de la melanogénesis en el ADN*. Se ha demostrado cómo con la aplicación tópica de fragmentos de ADN dañado por UV, se induce una hiperpigmentación en la piel. Cuando se expresa la enzima endonucleasa T4 para reparar los dímeros de pirimidina dañados por UV, se estimula la melanogénesis. Si a los cultivos de melanocitos se añade esta enzima liposomada se produce un aumento de la melanogénesis desencadenada por la irradiación de UV.

Generalmente, en el tratamiento de hipocromías se precisa de control

médico, tanto para la prescripción de los activos descritos, excepto la dihidroxiacetona, que no es un medicamento, como para determinar la fototerapia a seguir.

**Protección solar**

Al proteger la piel de la radiación solar con un fotoprotector de amplio espectro, las diferencias de pigmentación no son tan significativas.

**Disimular las lesiones**

Para disimular las hipopigmentación se puede emplear un maquillaje opaco y muy cubriente. El empleo de estos maquillajes camufla las diferentes tonalidades de la piel. Suelen proteger de la radiación solar, ya que presentan un factor de protección elevado.

**Blanquear la piel circundante**

Para disimular los bordes de las máculas, que están más pigmentados, se utiliza generalmente hidroquinona.

**HIPERCROMÍAS**

A continuación se clasifican las hiperpigmentaciones más frecuentes según su etiología:

**Hiperpigmentación ligada a hiperactividad melanocitaria**

En este grupo se incluyen:

- *Eférides*. Se conocen comúnmente como pecas. Su origen viene determinado por factores genéticos. Aparecen generalmente en pieles poco pigmentadas y se localizan en las zonas más desprotegidas de la epidermis. Se acentúan con las exposiciones a radiación solar. Histológicamente, en las eférides se observa un aumento de melanina, aunque el número de melanocitos permanece constante.

- *Léntigo solar*. Son hiperpigmentaciones de forma redondeada y plana, con un tamaño muy pequeño. Son manchas de tonalidad entre marrón amarillento y negro. Su pigmentación se debe a un incremento de síntesis de melanina en esa zona. Se localizan en zonas expuestas al sol. Se estimulan por radiación UV.

- *Melasma*. Se produce por un aumento focal de producción de melanina debido al incremento en número y en proliferación de los melanocitos. Se localiza siguiendo tres patrones: centrofacial (frente-nariz), malar (mejillas y nariz) y mandibular (maxilar inferior). La etiología del melasma es muy diversa. Principalmente lo estimulan los factores hormonales: embarazo, estrógenos y progestágenos, disfunción ovárica y disfunción tiroidea, junto con la radiación solar. Cuando se

**Tabla I. Medicamentos fotosensibilizantes**

Sustancia fotosensibilizante	Administración
Anestésicos: benzocaína, dibucaína	Tópica
Antiacneicos: peróxido de benzoilo, isotretinoína	Tópica
Anticonceptivos orales	Sistémica
Antidepresivos tricíclicos	Sistémica
Antihistamínicos: prometazina	Tópica
Antimicrobianos: ácido nalidíxico, tetraciclinas	Sistémica
Antipsicóticos: clorpromazina	Sistémica
Perfumes: con almizcle y cumarinas	Tópica
Otros: coaltar, colorantes, aceites esenciales (bergamota, lima, etc.)	Tópica
Psoralenos	Tópica y sistémica
Filtros solares: benzofenonas, cinamatos, derivados de PABA	Tópica

desarrolla en el embarazo se produce generalmente en el segundo mes de gestación y recibe el nombre de «máscara de la embarazada». El melasma los pueden desencadenar sustancias fotosensibilizantes como colorantes, blanqueadores, algunos cosméticos (perfumes, conservantes) y ciertos fármacos (quinolonas, amiodarona, etc.). Cualquiera que sea su origen, el melasma se agrava con la exposición solar, generalmente en los meses de verano.

**Hipercromías por proliferación melanocitaria**

Este tipo de hipercromías engloban:

– *Nevus*. Se conocen con el nombre de lunares. Son de tamaño y forma variable. Tienen una coloración habitualmente negruzca y ocasionalmente pueden presentar pelos. Es una anomalía congénita que también puede adquirirse. Si presentan crecimiento, exudación, picor, dolor y/o signos inflamatorios hay que remitir directamente al médico.

– *Léntigo senil*. Son pequeñas máculas amarillo-parduzcas que aumentan en tamaño y en número, además de acentuar su color, con el paso del tiempo. Aparecen a partir de los cuarenta años aproximadamente. Se localizan con frecuencia en el dorso de las manos y muñecas. No son influenciadas por la radiación solar.

**Hipercromías por fotosensibilización**

Es la respuesta cutánea adversa producida por la interacción de la radiación solar con zonas de la piel expuestas a agentes químicos, físicos o mecánicos. La radiación UVA, y especialmente los rayos del UVA corto, los más energéticos, son los principales responsables del desarrollo de estas reacciones cutáneas. Se clasifican en:

– *Hipercromías por fotosensibilización por agentes químicos*. Dichos agentes pueden ser:

a) Perfumes. Se estimula la melanogénesis por el 5-metoxipsoraleno del aceite de bergamota. La pigmentación en «goterones» sigue el curso de la aplicación del perfume. A esta anomalía se le denomina dermatitis de Berloque.

b) Plantas. Las plantas que contienen furocumarinas tienen propiedades fotosensibilizantes.

c) Derivados de alquitrán. Son compuestos fotodinámicos que dan lugar a diversos tipos de fotodermatosis. La melanososis de Riehl se presentó en la cara de mujeres que en los años cuarenta se aplicaron polvos faciales con alaninas, derivados del alquitrán.

d) Medicamentos. Existe un extenso listado de medicamentos con propiedades fotosensibilizantes. Desde los de acción potente, como los psoralenos, pasando por los de acción moderada, como la difenilhidramina (tabla I).

– *Hipercromías por fotosensibilización por agentes físicos y mecánicos*. El frío, aplicado sobre la piel repetidas veces, produce una vasodilatación que hace que la zona adquiera una pigmentación parduzca clara. El calor es el causante del aumento de color en las zonas donde se ha aplicado. El roce mecánico también puede dar lugar a un aumento de pigmentación en la zona. Un ejemplo serían los rascados, las escoriaciones o el roce de una ropa muy ajustada.

**Hipercromía postinflamatoria**

Después de un proceso inflamatorio cutáneo agudo o crónico suele aparecer una hiperpigmentación residual. Las afecciones cutáneas que suelen involucrar en hipercromías son: herpes, lupus, eccema, acné, quemadura o traumatismo cutáneo.

**ACTIVOS DESPIGMENTANTES**

Los principales activos empleados en tratamientos para la despigmentación cutánea son:

**Hidroquinona (HQ)**

Este agente despigmentante está registrado como medicamento y, por tanto, actualmente es considerado especialidad farmacéutica publicitaria (EFP). Su mecanismo de acción es bastante complejo: inhibe la enzima tirosinasa, altera la estructura de los melanosomas e induce a efectos necróticos sobre el melanocito. De esta manera, la hidroquinona sólo interfiere en la formación de la nueva melanina dando lugar a una despigmentación que no es inmediata. Además, el efecto blanqueador sólo dura el tiempo que se aplique la HQ, ya que se trata de una despigmentación temporal. Conviene asociarla con ácido glicólico al 10%, ya que mejora su penetración en el melanocito, aumentando así su biodisponibilidad. Como la hidroquinona es susceptible de ser oxidada, se aconseja formularla junto con antioxidantes (bisulfito, vitamina C y E) y no se recomienda su uso simultáneo con peróxidos, ya que éstos la oxidan dando lugar a una coloración temporal de la piel. Se debe aplicar este activo despigmentante sobre la piel sana e intacta, evitando el contacto con los ojos y con las mucosas. Una vez aplicado, lavar las manos con jabón, ya que la HQ puede producir manchas oscuras en las uñas que desaparecen con el tiempo. Las personas con pieles sensibles deberían efectuar una prueba de tolerancia antes de comenzar el tratamiento con hidroquinona. La concentración máxima permitida de HQ para las EFP es del 2%, aunque se formula hasta el 10% bajo prescripción médica. Los efectos secundarios más frecuentes son irritación cutánea, escozor, sensación de quemazón y dermatitis alérgica, que se desarrollan proporcionalmente a la concentración de HQ en la formulación.

**Rucinol (4-n-butyl resorcinol)**

Es un derivado del resorcinol, molécula conocida por sus propiedades antisépticas y queratolíticas. El rucinol inhibe la tirosinasa, por ser más afín a esta enzima que L-dopa (inhibición competitiva). Además, inhibe la síntesis de melanina de manera reversible y directa. Este producto ha demostrado buena tolerancia cutánea y no es citotóxico. Se utiliza en concentraciones del 0,3%.

**Ácido azelaico (azelaic acid)**

Esta molécula se descubrió como la responsable de la despigmentación causada por *Pityrosporum* en la pitiriasis versicolor. Su mecanismo de acción se basa en inhibir la síntesis de ADN y la actividad oxidorreductasa mitocondrial. Además, ha demostrado *in vitro* capacidad para inhibir la tirosinasa. Este ácido no tiene efecto sobre la piel sana, efélides, ni léntigo solar. Sólo actúa sobre los melanocitos hiperactivos y anormales, por

ejemplo en el melasma. Se emplea en concentraciones del 15-20%, salvo en los productos cosméticos, para los que la legislación sólo permite concentraciones inferiores al 10%.

**Ácido kójico (*kojic acid*)**

Se obtiene de la fermentación de *Aspergillus oryzae*. Tiene efecto antimicrobiano, por lo que es muy útil en las cicatrices pigmentadas del acné. Presenta acción protectora discreta frente a la radiación 270 nm (UVB) y nula frente a UVA. Se emplea en concentraciones del 1-3%. Inhibe la síntesis de melanina por varias vías, entre las cuales destaca la inhibición de la enzima tirosinasa impidiendo el paso de la tirosina a dopa y dopaquinona. El ácido kójico se debe formular junto con antioxidantes para evitar su oxidación. Tiene buena tolerancia y escasos efectos secundarios. Está indicado para melasma, efélides y léntigo senil.

**Ácido α-lipoico (*lipoic acid*)**

Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de melanina no enzimática y la degradación de la melanina enzimática. Su capacidad antioxidante es la base de su acción despigmentante. Se utiliza en concentraciones del 3-8%. Para potenciar su efecto antioxidante se combina con sustancias como los ácidos grasos oleico, linoleico y linolénico.

**Tretinoína**

Se trata de un medicamento, también llamado ácido retinoico. Disminuye la melanogénesis en los melanocitos activos. Facilita la penetración en la piel de otros activos, como la hidroquinona. Se emplea al 0,1 % en monoterapia para el melasma. En su formulación, debemos protegerlo con antioxidantes. Para reducir los efectos secundarios de eritema, descamación y prurito, se disminuyen los días de aplicación hasta que desaparezcan los síntomas. Este ácido es conveniente complementarlo con cremas emolientes, para así evitar la sequedad cutánea que produce su uso continuado.

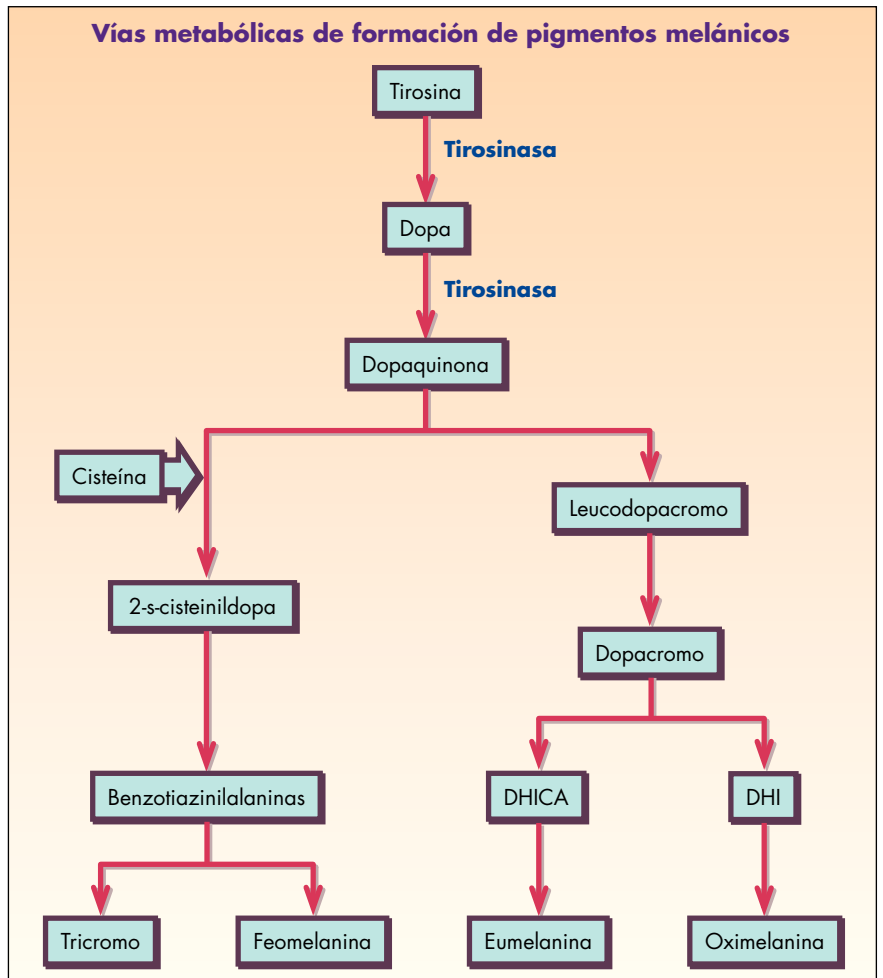
**Arbutina (*arbutin*)**

Es un derivado glucosado de la hidroquinona. Se encuentra en *Arctostaphylos uva ursi*. Inhibe de manera reversible la actividad de la tirosinasa. En ensayos *in vitro*, se ha demostrado que tiene más eficacia que el ácido kójico y ascórbico. Se recomienda su uso en una concentración del 1%. No tiene efecto citotóxico ni carcinogénico.

**N-acetil-4-S-cisteaminofenol (*N-acetyl-4-S-cysteaminylphenol*)**

Es una molécula muy estable. Presenta una actividad despigmentante muy potente, sin producir despigmentación

**Fig. 1. Esquema de la melanogénesis**



permanente en la piel con un uso prolongado. Actúa sobre los melanocitos funcionales y sobre la tirosinasa.

**Ácido fítico (*phytic acid*)**

Este ácido se encuentra en leguminosas y gramíneas. Es un agente quelante de metales pesados, lo que permite que genere un complejo insoluble con Cu<sup>2+</sup>, esencial para la inactivación de la enzima tirosinasa.

**L-ascorbil-fosfato de magnesio (*magnesium ascorbil phosphate*)**

Es un derivado del ácido ascórbico. Es más estable que la vitamina C y es soluble en agua caliente (40 °C). Se absorbe fácilmente en la piel, y se transforma en vitamina C activa gracias a la acción de las fosfatasa cutáneas. Para aumentar la absorción cutánea se formula con metilenglicol al 3%. Inhibe la melanogénesis por reducción de un intermediario de la melanina. Ha demostrado acción sinérgica con la vitamina E.

**Vitamina C (*ascorbic acid*)**

Debido a su baja estabilidad, se han utilizado sus derivados —palmitato y estearato— a concentraciones del 2-3 % en pro-

ductos cosméticos. Son sustancias reductoras de los intermediarios de la melanina, que además inhiben la tirosinasa.

**Extracto de Sohakuhi (*Morus nigra*)**

Sohakuhi es el nombre japonés que designa a la corteza seca de las raíces de la morera. La actividad despigmentante del extracto se debe a los fenilflavonoides, que inhiben la tirosinasa. Además, actúa como antiinflamatorio y humectante. La concentración óptima es al 2%. El extracto butilenglicólico ha resultado más efectivo que el etanólico.

**Extracto de regaliz (*Glycyrrhiza glabra*)**

Contiene compuestos con una estructura similar al dihidroxicinona, con propiedades blanqueadoras. No sólo inhiben la tirosinasa sino que también reducen la melanina. Además, este extracto presenta propiedades antiinflamatorias (*cortisol-like*) y epitelizantes. Tiene sinergia con el ácido glicólico.

**Extracto de milenrama (*Achillea millefolium*)**

Contiene activos que inhiben la tirosinasa: bioflavonoides y luteolin 7-glu-



**Tabla II. Extractos vegetales con actividad despigmentante**

Extractos vegetales	Activo	Acción despigmentante
Aloe ( <i>Aloe barbadensis</i> )	Aloesina	Inhibidor no competitivo de tirosinasa
Limón ( <i>Citrus</i> )	Ácido ascórbico	Inhibición tirosinasa
Asafetida ( <i>Ferula foetida</i> )	Ácido ferúlico	Inhibición tirosinasa
Kiwi ( <i>Actinidia chinensis</i> )	Ácido ascórbico	Inhibición tirosinasa
Mitracarpo ( <i>Mitracarpus</i> )	Harounósido	Actividad antitirosinasa
Acedera ( <i>Rumex occidentalis</i> )	Ácido ascórbico	Inhibición tirosinasa
Pilosella ( <i>Hieracium pilosella</i> )	Ombeliferona	Inhibición tirosinasa
Romero ( <i>Rosmarinus officinalis</i> )	Ácido rosmarínico	Inhibición competitiva de tirosina y L-dopa

cósido. Se utiliza en concentraciones de 10%. Además, tiene propiedades antiinflamatorias por su contenido en azulenos.

La tabla II recoge otros extractos vegetales con actividad despigmentante.

**SUSTANCIAS COADYUVANTES DE LA DESPIGMENTACIÓN**

Existen otras sustancias que pueden actuar como coadyuvantes en los tratamientos de despigmentación. Son las siguientes:

**Queratolíticos**

Disminuyen la cohesión entre corneocitos, produciendo una ligera descamación. De esta manera, se elimina la melanina almacenada en los queratinocitos. Estimulan la renovación epidérmica. Los alfa-hidroxiácidos (AHA) y beta-hidroxiácidos (BHA) tienen este mecanismo despigmentante. Además, evitan la oxidación de otros componentes. Se formulan en un medio ligeramente ácido. El ácido glicólico al 10% se utiliza para favorecer la absorción de los activos despigmentantes, como agente potenciador de la despigmentación. El ácido láctico, además de tener acción queratolítica, suprime la formación de tirosinasa. Para obtener un efecto despigmentante se necesita una concentración del 5%.

**Sustancias quelantes**

Las sales sódicas de EDTA (disodium EDTA, trisodium EDTA) se emplean, como despigmentante cutáneo, en concentraciones del 3-4,5%.

**OTROS TRATAMIENTOS**

La cosmética y la dermofarmacia ofrecen también otras opciones a las personas que desean resolver sus problemas de pigmentación:

**Peeling**

Este tratamiento consiste en la aplicación cutánea de un preparado químico

y/o físico que tenga la propiedad de provocar una destrucción limitada de la epidermis y de las primeras capas de la dermis. El *peeling* puede clasificarse según las capas afectadas: el *peeling* superficial, que se denomina exfoliante, sólo elimina los corneocitos mediante arrastre mecánico; el *peeling* medio profundiza en la epidermis y llega hasta la dermis papilar; el *peeling* profundo produce necrosis tanto en epidermis como en dermis, alcanzando la dermis reticular. Algunos activos que se utilizan mediante control médico serían:

- *Ácido tricloroacético* (TCA). Puede llegar a la dermis papilar y se emplea como tratamiento en melasma.
- *Ácido glicólico*. Se utiliza tanto en melasma (50%) como en léntigo solar (70%). Exfolia la capa superior de la epidermis y disminuye el número de melanosomas.
- *Fenol*. Es el más agresivo porque alcanza la dermis germinativa destruyendo todos los melanocitos.

**Crioterapia**

La eficacia de este tratamiento se basa en que los melanocitos son muy sensibles al frío. Se recomienda la aplicación de sustancias despigmentantes 4 semanas antes del tratamiento con crioterapia. Uno de los activos que se utilizan es el nitrógeno líquido, pero puede producir hiperpigmentación secundaria en individuos de piel oscura.

**Laserterapia**

Se realiza mediante un dispositivo que permite la emisión de un haz de luz de alta intensidad. Esta técnica permite eliminar las hiper cromías tanto en la epidermis como en la dermis. Actualmente existe una gran diversidad. La longitud de onda emitida es la clave a la hora de elegir el tipo de láser.

**Camuflaje cosmético**

Para disimular las anomalías de la pigmentación se puede emplear un maquillaje opaco y muy cubriente. Estos

maquillajes protegen de la radiación solar, ya que presentan un FP elevado. Si además de la hiper cromía existe una alteración eritematosa, en primer lugar tendríamos que corregir la coloración rojiza mediante la aplicación de una crema correctora verde, ya que este color es el complementario del rojo. Finalmente, aplicaríamos el maquillaje específico.

**CONSEJO FARMACÉUTICO EN LAS HIPERCROMÍAS**

El asesoramiento del farmacéutico al paciente que presenta hiper cromías podría regirse por la siguiente pauta:

- Como primera medida terapéutica, es necesario reducir o eliminar el agente causal, una vez identificada la etiología de la hiper cromía.
- El farmacéutico aconsejará el uso de un cosmético formulado con activos despigmentantes cutáneos. El cosmético de elección será el adecuado para cada anomalía y tipo de piel, cumpliendo la máxima seguridad toxicodermatológica. Actualmente, la mayoría de estos preparados cosméticos contienen una combinación de varios principios despigmentantes para, así, potenciar su acción, reducir la concentración de cada uno de ellos y por tanto, minimizar los efectos secundarios.
- Cualquiera que sea el método de despigmentación se requiere constancia. Se necesitarán de 3 a 6 semanas de aplicación para poder observar alguna mejoría. En cualquier caso, el tratamiento no debe ser inferior a 3 meses.
- Durante el tratamiento despigmentante se hace imprescindible la aplicación de un filtro solar de alto factor de protección (FP), a partir de FP 15, preferiblemente pantalla total y de amplio espectro, que proteja frente a la radiación ultravioleta A y B. Hoy en día, existen preparados despigmentantes que incluyen filtros solares. Algunas fuentes (Noval, 2001) aconsejan que el fotoprotector se aplique por separado, preferentemente después de 30 minutos de los activos despigmentantes, para no interferir en su penetración y posterior efectividad. Otros autores (Alcalde y Del Pozo, 2002) creen conveniente que la fórmula despigmentante lleve incluido algún filtro solar para así protegerla frente a la oxidación.
- Para minimizar el riesgo de efectos secundarios en la zona tratada se aconseja aplicar el producto una vez al día los primeros 7-15 días y posteriormente dos veces al día.
- Una vez que la hiper cromía ha desaparecido, se recomienda continuar con un tratamiento de mantenimiento y continuar la protección solar, para evitar una posible repigmentación en la zona.

- El farmacéutico debe informar al paciente de la probabilidad de que el tratamiento despigmentante pueda ocasionarle efectos secundarios.
- Se recomienda comenzar el tratamiento despigmentante en otoño e invierno, ya que la incidencia de la radiación solar es menor y recordar al paciente que el fotoprotector se debe aplicar todos los días, incluso los nublados.

### CONCLUSIONES

A pesar de los avances de la investigación en dermatología y cosmética, las discromías continúan siendo un trastorno de difícil solución. Tanto en las hipocromías como en las hiperpigmentaciones, los tratamientos son de larga duración y requieren constancia por parte de la persona afectada. En ambos casos, no existe el tratamiento ideal sin ningún efecto secundario. En las afecciones hipopigmentadas, generalmente se precisa un control médico tanto para la prescripción de los activos como para determinar la fototerapia a seguir. En cambio, para las hiperpigmentaciones contamos con una extensa lista de activos cosméticos, cuyas propiedades despigmentantes han quedado anteriormente descritas. El papel del farmacéutico, como asesor y educador, es fundamental para que los tratamientos se realicen adecuadamente y se obtenga la máxima eficacia con los mínimos efectos secundarios. No debemos olvidar aconsejar un protector solar, preferentemente pantalla total, para prevenir o minimizar alteraciones en la pigmentación. □

### BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Alcalde M.T, Del Pozo A. Despigmentantes (V). *Offarm* 2002;21(5):176.
- Alcalde MT, Del Pozo A. Despigmentantes (I). *Offarm* 2001;20(10):167-70.
- Alcalde MT, Del Pozo A. Despigmentantes (II). *Offarm* 2001;20(11):151-2.
- Alcalde MT, Del Pozo A. Despigmentantes (III). *Offarm* 2002;21(1):144-6.
- Alcalde MT, Del Pozo A. Despigmentantes (IV). *Offarm* 2002;21(4):153-154.
- Anónimo. *Iklen rucinol despigmentante*. Barcelona: Laboratorios Merck, 2002.
- Benaiges MA. Exfoliación. *Offarm* 2002; 21(5):90-2.
- Bonin T. Protocolo en despigmentantes. Granada: Póster del IX Congreso de Dermofarmacia, 1998.
- Carrascosa JM, Sàbat M. Nuevas tendencias en la fototerapia de vitiligo. *Piel* 2002; 17(3):97-100.
- De la Torre MA, Robles JJ, Ordieres E, Monje I, Melero R, et al. Formulación magistral en atención primaria. Bilbao: Colegio Oficial de Farmacéuticos de Bizkaia, 1997.
- Del Arco J. Cosméticos para la limpieza de la piel. Bilbao: Curso de Dermocosmética, 2002:13-26.
- Noval MJ. Últimos avances en el tratamiento de hiperpigmentaciones cutáneas. *El farmacéutico* 2001;(272):78-83.
- Orden de 28 de septiembre de 2000. BOE n.º 245, 12 de octubre de 2000. 35030.18.
- Ortiz FJ. El proceso del bronceado. Los bronceadores: pasado, presente y futuro. *NCP* 2000;(249):3-5.
- Parra JL, Pons L. Decoloración de las manchas cutáneas. *Ciencia cosmética*. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1995:447-50.
- Ricart D. Discromías cutáneas y tratamientos despigmentantes. Barcelona: Máster en Dermofarmacia y Cosmetología, 1997; módulo III: 252-74.
- Serra-Baldrich E, Tribó MJ. Vitamina C y piel. *Actualidad dermatológica* 1998;37 (8-9): 546-52.
- Tous MJ. Los alfa-hidroxiácidos. La revolución dermatológica de los noventa. *Offarm* 1995;(6):49-54.
- Wiechers JW, Groenhof FJ, Wortel VAL, Miller RM, Hindle NA, et al. Octadecenedioic acid for more even skin tone. *Cosmetics and Toiletries* 2002;117(7): 55-68.