

Rosácea

C. Arroyo Romo^a, M. L. Alonso Pacheco^b, B. Zambrano Centeno^b y A. Marcos Alonso-Martínez^c

^aCentro de Salud Guadalajara Sur. ^bServicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Guadalajara. ^cCentro de Salud de Azuquera. Guadalajara.

La rosácea (R) es un trastorno crónico de la piel, caracterizado por la presencia de un intenso eritema con edema y telangiectasias en la región central de la cara, sobre el que pueden aparecer pápulo-pústulas. Suele iniciarse con episodios súbitos de rubor facial y es más común en mujeres, entre la tercera y la quinta décadas de la vida.

ETIOPATOGENIA

No se han determinado las causas de la R, si bien existen factores que individual o conjuntamente se han implicado en su aparición. Se especula que una alteración de la microcirculación cutánea haría a estos pacientes más propensos a los brotes de enrojecimiento facial tras estímulos vasodilatadores, como exposición solar, calor, ingesta de alcohol, de comidas calientes o especiadas, estrés o menopausia, entre otros. También se ha aludido a la existencia de elastosis actínica dérmica, como una situación favorecedora para la vasodilatación. Se ha relacionado asimismo la R con la presencia en el folículo piloso del ácaro saprofito *Demodex folliculorum* y, más recientemente, con la infección de la mucosa gástrica por la bacteria *Helicobacter pylori*, sin evidencia concluyente en ambos casos.

EPIDEMIOLOGÍA

La R es una enfermedad relativamente común, especialmente en personas de piel clara; incide con más frecuencia en el sexo femenino, a excepción de una de las manifestaciones de su fase tardía, denominada rinofima, que afecta a varones.

CLÍNICA

Suele cursar en sucesivas fases o estadios (tabla 1), siendo las principales una vascular y otra inflamatoria. En la prerrosácea, de inicio entre los 20 y 30 años, los pacientes

Tabla 1. Fases de la rosácea

Prerrosácea
Rubor
Sonrojo
Fase I o rosácea vascular
Eritema
Telangiectasia
Rosácea ocular
Fase II o rosácea inflamatoria
Pápulas
Pústulas
Fase III o rosácea tardía
Rinofima (nariz)
Gnatofima (mentón)
Metofima (glabella)
Otofima (lóbulos de las orejas)
Blefarofima (párpados)

presentan crisis de rubor (*flushing*) facial desencadenados por los factores ya mencionados (fig. 1). Estos episodios de enrojecimiento o “sofoco” evolucionan a un eritema permanente, con edema y telangiectasias salpicadas, característicos de la fase vascular (fig. 2). Se afectan nariz, mejillas, mentón, frente y glabella, principalmente, y suelen estar respetadas las áreas perioral y perioculares. Raramente pueden observarse otras localizaciones, como V del escote, zonas retroauriculares, cuello, espalda e, incluso, cuero cabelludo.

La fase inflamatoria ocurre sobre los 40 o 45 años y se caracteriza por la presencia de pequeñas pápulas y, a veces,



Figura 1. Prerrosácea, rubor centrorfacial.

Correspondencia:
C. Arroyo Romo.
Servicio de Dermatología.
Hospital General Universitario de Guadalajara.
C/. Donantes de Sangre, s/n.
19002 Guadalajara.

Recibido el 1-04-2002; aceptado para su publicación el 26-06-2002.



Figura 2. Rosácea vascular, rubor y telangiectasias.

pústulas, superpuestas al cuadro clínico anterior, de ahí la errónea denominación de acné rosácea a este proceso (fig. 3).

La fase tardía se desarrolla en una minoría de enfermos y cursa con nódulos inflamatorios, infiltraciones forunculoides, edema e hiperplasia tisular, constituyendo las denominadas fimas; afecta principalmente a la pirámide nasal y a las zonas adyacentes de las mejillas, recibiendo el nombre de rinoforma en dicha localización.

La enfermedad puede ser asintomática, pero los pacientes suelen aquejar sensación de quemazón, escozor o prurito. Es frecuente que siga un curso en brotes o crónico y es poco probable que se resuelva espontáneamente.



Figura 3. Rosácea inflamatoria, rubor, telangiectasias y pápulas.

En más de la mitad de los casos de R hay afectación ocular (fig. 4), con signos inflamatorios, descamación o costras en el borde libre de los párpados, similar a lo que sucede en la dermatitis seborreica palpebral. Puede haber dolor y fotofobia asociados, y más raramente signos de conjuntivitis, iritis, iridociclitis, e incluso queratitis.

Con frecuencia el sujeto con R tiene un “cutis” seborreico y/o fácilmente irritable tras la aplicación de cosméticos, jabones, perfumes o fotoprotectores. El proceso puede empeorar también con la toma de fármacos vasodilatadores.

Existen otras variantes más raras de R, como la inducida por corticoides tópicos, la fulminans o pioderma facial, la conglobata, por gramnegativos, la agravada por compuestos halogenados y la granulomatosa.

DIAGNÓSTICO

Generalmente es clínico, pero en ocasiones se requiere estudio histológico confirmatorio o para diagnóstico diferencial.

HISTOPATOLOGÍA

Varía según la fase clínica y la variante de R; puede remedar otros procesos crónicos y mostrar hallazgos poco específicos. En fase I se objetivan vénulas y linfáticos dilatados y un infiltrado linfocitario escaso perivascular. En fase II aumenta el infiltrado y también se observa a nivel perifolicular, e incluso intrafolicular; las venas están más dilatadas y hay elastosis dérmica. En las fimas se añade a lo anterior una expansión masiva del tejido conectivo, una hiperplasia de glándulas sebáceas y cambios elastóticos más pronunciados.

A menudo se encuentran ácaros *Demodex folliculorum* en los infundíbulos foliculares y en los conductos sebáceos, cualquiera que sea la fase de R.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Acné vulgar. Incide en individuos más jóvenes, cursa con comedones, carece del componente vascular característico



Figura 4. Rosácea inflamatoria con afectación ocular.

Tabla 2. Plan de tratamiento

Medidas generales, a las que se asociarán:

Metronidazol gel, 3-6 meses

Tetraciclinas, metronidazol o azitromicina, por vía oral

3-6 meses, si intolerancia o pobre respuesta a terapia tópica

Isotretinoína crema, en casos leves, períodos de descanso o como adyuvante de uno de los anteriores

Isotretinoína oral, 3-6 meses, en fimas, brotes intensos y/o refractarios a los tratamientos anteriores

Laserterapia, para las telangiectasias persistentes y en las fimas

de la R y afecta, además de la cara, a pecho, hombros y espalda.

Dermatitis seborreica. A veces coexiste con la R y se localiza también en zonas centofaciales, pero sobre todo en pliegues nasolabiales, áreas supraciliares y borde libre del cuero cabelludo; es más un proceso eritematoescamoso y pruriginoso, sin lesiones acneiformes.

Lupus eritematoso sistémico. El eritema facial en “alas de mariposa” puede simular la fase vascular de la R, pero son diferenciales el resto de las manifestaciones clínicas, así como los hallazgos serológicos e histopatológicos lúpicos.

Dermatitis perioral. Es típica de mujeres en edad fértil, carece de cambios vasomotores y las pápulas o papulopústulas suelen agruparse y tener un componente descaamativo; puede ser difícil de distinguir de la R inducida por corticoides tópicos.

Síndrome carcinoide. Los episodios de *flushing*, aunque pueden localizarse en la cara, suelen ser más extensos y de tonos violáceos; se acompaña de otras manifestaciones sistémicas como diarrea, dolor abdominal o asma; la determinación de niveles elevados de ácido 5 hidroxindolacético en orina de 24 horas es diagnóstica.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Se deben evitar los posibles factores desencadenantes o favorecedores del eritema ya mencionados. También debe desaconsejarse el contacto con eventuales irritantes faciales, tales como jabones, productos con alcohol, cremas anti-vejecimiento con efecto “*peeling*”, etc.; se ha llegado, a veces, a tener que prohibir el uso de cosméticos en dicha localización. Puede ser útil, no obstante, el uso de un fotoprotector facial de amplio espectro (UVA y UVB) con factor de protección 15 o superior, que sea tolerado por la piel del paciente.

Tratamiento farmacológico

Todas las terapias son paliativas y no curativas, siendo frecuentes las recaídas tras el cese de las mismas (tabla 2).

Tópico

—Metronidazol gel 0,75% en aplicación nocturna, de 3 a 6 meses, constituye la terapia de elección de la R de moderada a severa, resultando más eficaz en las lesiones inflamatorias que en las vasculares. Se ha relacionado su mecanismo de acción con la inhibición de mediadores inflamatorios liberados por los neutrófilos, encontrándose que es inactivo frente a *Demodex folliculorum*.

—Eritromicina gel o clindamicina emulsión, ambas al 2%, pueden ser útiles en algunos casos.

—Isotretinoína crema 0,02% puede suprimir las lesiones inflamatorias, siendo una limitación a su uso su potencial irritante.

—Se han usado acaricidas (permetrina), imidazoles (ketonazol), solución de azufre precipitado 2%-3%, con resultados variables.

Sistémico

—Doxiciclina o minociclina 100 mg/día hasta el control de las lesiones inflamatorias (2-3 semanas), con reducción posterior de la dosis hasta encontrar la de mantenimiento (3 a 6 meses).

—Metronidazol por vía oral, 250 mg/12 horas el primer mes, la mitad de la dosis el segundo, y 250 mg/48 horas a partir del tercero, no sobrepasando los 6 meses de tratamiento por el riesgo de desarrollo de neuropatía periférica. Tiene una eficacia similar a la de las tetraciclinas por vía oral.

—Claritromicina por vía oral, 500 mg/día el primer mes y 250 mg/día el segundo, produce una mejoría más rápida y prolongada que la doxiciclina, con mejor tolerancia por parte del paciente.

—Azitromicina intermitente, 500 mg el primer día seguidos de 250 mg/día durante 4 días consecutivos, comenzando el día 1 y 15 de cada mes, durante 3 meses; consiguió blanqueamiento de lesiones en 9 de 10 pacientes, en un estudio reciente.

—Isotretinoína es útil en los casos graves de R, en los refractarios a los tratamientos anteriores y en las fimas.

Las dosis requeridas son variables, durante un período de 3 a 6 meses, habiéndose establecido tres regímenes terapéuticos: estándar (0,5-1 mg/kg/día), con dosis bajas (0,1-0,2 mg/kg/día) y mini dosis (2,5-5 mg/día). Estos dos últimos suelen ser muy eficaces y tienen la ventaja, frente al primero, de producir mínima sequedad ocular, hecho importante si acontecen síntomas de R ocular.

—Un ciclo erradicador de *Helicobacter pylori* (ampicilina 500 mg/8 h o metronidazol 500 mg/8 h, claritromicina 250 mg/8 h y omeprazol 20 mg/12 h, durante una semana) puede ensayarse en casos de R con prueba de la ureasa (TAUc13) o prueba del aliento positiva, sobre todo si no han respondido a las terapias “convencionales” anteriormente referidas.

—Los corticoides tópicos (sobre todo los fluorados) y los sistémicos están contraindicados en el tratamiento de la R. Los primeros pueden desencadenar o empeorar una R, además de provocar atrofia cutánea e intensificación de las telangiectasias. Sólo en el pioderma facial se pauta un ciclo corto con corticoides por vía oral, previo al inicio de la terapia con isotretinoína por vía oral.

Tratamiento quirúrgico

El láser de argón y el de colorante pulsado, así como la electrodesecación, se pueden utilizar para eliminar las telangiectasias, que suelen persistir tras el tratamiento farmacológico de la R. También se usa el láser de argón y el de CO₂ ultrapulsado en el rinofima, parece que con resultados superiores a los que se obtenían con las técnicas clásicas de esculpido con bisturí (decorticación) o dermoabrasión.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Camacho F. Rosácea. En: Armijo M, Camacho F, editores. Tratado de Dermatología. 3ª ed. Madrid: Aula Médica, 1998; p. 241-5.
 Dahl MV, Jarratt M, Kaplan D, Tuley MR, Baker MD. Once-daily topical metronidazole cream formulations in the treatment of the papules and pustules of rosacea. J Am Acad Dermatol 2001;45:723-30.

Elewski BE. Nuevo tratamiento para el acné vulgar y la rosácea. JEADV (ed. esp). 2001;2:46-7.
 Kolibásová K, Tóthová L. Erradicación de *Helicobacter pylori* como el único tratamiento eficaz en la rosácea. Arch Dermatol (ed. esp.) 1997;8:92.
 McClellan KJ, Noble S. Metronidazol tópico, una revisión de su uso en la rosácea. Am J Clin Dermatol (ed. esp.) 2000;1:63-72.
 Plewig G, Jansen T, Kligman A. Pioderma facial ¿Una forma de rosácea?: revisión y aportación de 20 casos adicionales. Arch Dermatol (ed. esp.) 1993;4:76-83.
 Plewig G. Rosacea. En: Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, editores. Dermatology in General Medicine. 4ª ed. New York: McGraw-Hill, 1993; p. 727-35.
 Rebora AE. *Helicobacter pylori* y rosácea. JEADV (ed. esp.) 2001;2:18.
 Strauss JS. Algunas reflexiones sobre la rosácea. JEADV (ed. esp.) 2001;2:19.
 Torresani C. Clarithromycin: a new perspective in rosacea treatment. Int J Dermatol 1998;37:343-9.
 Urbina F, Cristóbal M. Rosácea esteroide (dermatitis rosaceiforme por esteroides). Piel 1993;8:516-22.
 Zamora E, de Castro A. Acné rosácea. Piel 1988;3:138-41.