

Rosácea



Elena González-Guerra
Servicio de Dermatología.
Fundación Jiménez Díaz.
Madrid.

CONCEPTO

La rosácea es una dermatosis crónica que afecta fundamentalmente a la cara y que se caracteriza por episodios repetidos de sofoco, telangiectasias y eritema persistente, con fases de inflamación en las que aparecen pápulas y pústulas. Se puede considerar más un verdadero síndrome que una dermatosis concreta, pues los síntomas de la rosácea son variados e incluyen fenómenos de sofocos, eritema, edema, telangiectasias, pápulas, pústulas, lesiones oculares y rinofima.

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que la prevalencia de la rosácea es de un 10 %. En diversas revisiones se ha establecido que ocasiona del 0,5 al 3 % de las consultas dermatológicas. Suele comenzar a los 30 años, afectando a personas entre la tercera y la quinta décadas de la vida. En niños y adolescentes es una enfermedad rara y casi siempre de origen iatrogénico, causada por la aplicación tópica de corticoides¹. Es más frecuente en mujeres, aunque los hombres presentan en general formas más graves. Habitualmente aparece en la raza blanca, en concreto en los fototipos I y II, aunque también se han descrito casos en asiáticos y africanos. La incidencia parece ser mayor en los niveles socioeconómicos más desfavorecidos¹.

ETIOLOGÍA

La etiopatogenia es desconocida, aunque se hallan implicados diversos factores predisponentes, desencadenantes o agravantes. Podemos considerar, por tanto, un origen multifactorial de la rosácea, en el que los distintos elementos implicados podrían tener una importancia muy variable de unos casos a otros².

Se ha propuesto la existencia de una predisposición genética sobre la que actuarían los distintos factores etiológicos; sin embargo, no se ha demostrado relación con fenotipos HLA³.

Entre los posibles mecanismos condicionantes de las lesiones de rosácea, se ha observado un aumento en el número de *Demodex folliculorum* (ácaro que vive en los folículos pilosebáceos, fundamentalmente centofaciales) en la piel con rosácea, comparado con la piel de personas sanas, lo que desencadenaría reacciones inflamatorias o alérgicas contra el ácaro, reacciones inflamatorias por obstrucción mecánica de los folículos o favorecería su actuación como vector de microorganismos⁴. Sin embargo, se han realizado estudios en los que se demuestra la escasa importancia etiopatogénica del ácaro, que simplemente se desarrollaría más fácilmente en los folículos alterados por la rosácea⁵.

Otra hipótesis propone como factor etiológico la infección por *Helicobacter pylori*, bacteria gramnegativa que coloniza la mucosa gástrica, que podría actuar en la rosácea mediante la gene-

ración de especies reactivas de oxígeno y la disminución de antioxidantes plasmáticos como el ácido ascórbico. Además, aumenta la liberación de sustancias vasoactivas, como la histamina, las prostaglandinas, los leucotrienos y algunas citocinas, pero esto ocurre sólo con algunas cepas de *H. pylori*. Sin embargo, no se han realizado estudios que demuestren de forma definitiva estas afirmaciones⁶.

Los sofocos o episodios de eritema transitorio se producen por vasodilatación, que está regulada por dos mecanismos: la liberación de sustancias humorales y los estímulos neurales. Se ha propuesto que la causa de la vasodilatación es un trastorno en los mecanismos de termorregulación frente a la hipertermia. Sin embargo, no se han demostrado alteraciones en la capacidad de dilatación y contracción de los vasos de la piel de los pacientes con rosácea⁷. En otros estudios, utilizando termografía y realizando mediciones del flujo vascular, se demuestra que el enrojecimiento en la rosácea se relaciona más con una estasis que con el aumento del flujo sanguíneo⁷. El aumento de la temperatura de la piel en la rosácea puede producir cambios en la flora bacteriana, lo que podría influir en el proceso inflamatorio⁸.

Se han realizado diversos estudios acerca de los mediadores farmacológicos que podrían intervenir en la etiología de la rosácea, como las encefalinas endógenas y las endorfinas, el aumento de la liberación de bradisinina inducida por la histamina y la elevación de los niveles de sustancia P, pero hasta el momento ninguno de ellos ofrece una explicación satisfactoria. Existen algunos fármacos que pueden desencadenar brotes de rosácea o dermatitis similares a la rosácea, como la amiodarona o medicamentos que contienen dosis elevadas de vitaminas B₆ o B₁₂. La aplicación de corticoides por vía tópica en la cara y el ácido nicotínico pueden favorecer episodios de sofoco.

Otros autores proponen que las anomalías dérmicas producidas por la radiación actínica serían el hecho primario de la rosácea, provocando la dilatación vascular⁷; sin embargo, en otros estudios se considera el daño por agentes físicos como

un condicionante de la progresión a otros estadios clínicos de la enfermedad, en una piel alterada por los episodios de sofocos³. Por el contrario, otros artículos demuestran que en realidad son pocos los pacientes que relacionan el empeoramiento de las lesiones con la exposición solar.

Se han descrito multitud de factores desencadenantes de episodios de sofoco y de otras manifestaciones de la rosácea, como el estrés, la ingesta de comidas y bebidas calientes, especias, alcohol, el tratamiento con corticoides sistémicos, los vasodilatadores periféricos y la exposición al viento, al calor, al frío o a la radiación solar. Muchas veces los brotes de rosácea y las crisis de sofoco se producen sin evidencia de ningún desencadenante.

PATOGENIA

La principal discrepancia en la patogenia de la rosácea es si el punto de partida es una lesión vascular o dérmica⁹. El aspecto clínico de las lesiones, el inicio del cuadro, con episodios de sofoco, la relación entre la gravedad del proceso y la frecuencia e intensidad de los sofocos han hecho que la rosácea sea considerada por muchos autores como una enfermedad primariamente vascular¹⁰, donde se produce un aumento de la reactividad, estimulación o una alteración de la estructura de los vasos¹⁰. Algunos autores proponen una disminución del tono vascular, con tendencia a la vasodilatación ante determinados estímulos, como calor, frío, radiaciones ultravioletas, bebidas alcohólicas, comidas calientes o emociones intensas, lo que podría causar liberación de mediadores de la inflamación, extravasación de células inflamatorias, aumento del fluido extravascular dérmico, que conduciría a producir un edema crónico, seguido de hipertrofia tisular y desarrollo de pápulas y pústulas¹⁰. Las telangiectasias se deberían a alteraciones en las características estructurales de la dermis que permitirían una vasodilatación pasiva, causando lesiones vasculares y perivasculares que inducirían la angiogénesis.

Según Marks⁷, diversos agentes físicos provocarían, en individuos con una sensibilidad peculiar,

una alteración dérmica que originaría, además, eritema, telangiectasias, estasis circulatoria y extravasación de sustancias con capacidad para inducir edema e inflamación, lo que a su vez agravaría la lesión dérmica inicial.

Otro autor propuso que las crisis de sofoco, en el estadio inicial, estarían desencadenadas por estímulos psicossomáticos y gastrointestinales en individuos con una peculiar predisposición³. El segundo estadio, caracterizado por la aparición de telangiectasias, se presentaría tras una exposición relativamente excesiva al sol o al calor, lo que produciría cambios degenerativos del colágeno, fibras elásticas perivasculares y pared vascular. El tercer estadio, con pápulas, pústulas y nódulos, sería el resultado de una respuesta inmunitaria inflamatoria frente a diversos antígenos, incluidos *Demodex brevis*, colágeno alterado y fibras elásticas. El rinofima, cuarto estadio, sería consecuencia de episodios de sofocos repetidos e intensos causados por sustancias vasoactivas.

Otros autores describen la intervención de estímulos físicos y psíquicos que desencadenarían la liberación de neuropéptidos en la piel con capacidad vasodilatadora y proinflamatoria, que junto a la luz ultravioleta inducirían la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), citocina implicada en la formación de telangiectasias¹¹.

También se ha propuesto un mecanismo fundamentalmente inflamatorio, mediado por neutrófilos, similar al de las dermatosis neutrofilicas¹².

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Bajo el término de rosácea se engloba una constelación de signos y síntomas clínicos, cuya presencia suele ser transitoria y pueden manifestarse de forma independiente. Cursa alternando períodos de reactivación con episodios de remisión.

Gracias al trabajo de consenso elaborado por el Comité de Expertos, disponemos de una clasificación de la rosácea en la que se reconocieron cuatro subtipos¹³:

- Subtipo 1: rosácea eritematotelangiectásica, vascular o prerrosácea.

- Subtipo 2: rosácea papulopustulosa.
- Subtipo 3: rosácea fimatosa.
- Subtipo 4: rosácea ocular.

A estos cuatro subtipos se añade una variante a la que se denominó rosácea granulomatosa. Posteriormente Crawford (2004) señaló que dicha entidad no podía considerarse una variante clínica, pues «granuloma» es un término histológico, y quizá una denominación más adecuada sería la de «dermatitis granulomatosa facial». Por tanto, la clasificación actual de la rosácea incluiría sólo los cuatro subtipos anteriores.

El sofoco se define como una súbita sensación de calor congestivo, generalmente acompañada de enrojecimiento. Suele afectar a la cara, zonas laterales del cuello y región preesternal, y en algunos casos aparece en los hombros, pudiendo extenderse al cuero cabelludo. El sofoco del paciente con rosácea suele ser prolongado (más de 10 minutos). La tendencia al sofoco en la adolescencia, que puede acompañarse de acné, telangiectasias e intolerancia a la aplicación de cosméticos, se asocia a un elevado riesgo de desarrollo de rosácea a partir de los 30-40 años y ha recibido el nombre de prerrosácea. Además de los sofocos, es frecuente la existencia de prurito, pinchazos o quemazón, sobre todo en las formas inflamatorias.

El eritema persistente en la rosácea (eritrosis) afecta a las zonas convexas de la cara, en especial las mejillas, la nariz, el mentón, la frente y el cuero cabelludo, respetando los pliegues faciales y una banda periocular y perioral.

Las telangiectasias, que reciben con frecuencia el nombre de cuperosis, presentan una distribución similar al eritema, localizándose además en las regiones mastoideas y caras laterales del cuello, donde suelen ser muy finas y con disposición interfolicular (eritrosis interfolicular *coli*).

Se puede apreciar un cierto grado de edema en todos los estadios de la rosácea, pero sólo se trata de un hallazgo clínico importante en las fases de agudización y en pacientes con lesiones inflamatorias. Estos individuos padecen con mayor fre-

cuencia dermatitis periorificial. Se localiza más a menudo en regiones perioculares, mejillas y frente. El edema puede tener un curso transitorio, permanente o fluctuante, circunscribirse a una o varias zonas u observarse como hallazgo aislado, y suele responder al tratamiento con isotretinoína.

Cuanto mayor es el daño solar, mayor es la atrofia cutánea y las manifestaciones clínicas se hacen, por tanto, más evidentes. Esta fase inicial se denomina rosácea eritematotelangiectásica o vascular.

Las lesiones inflamatorias más frecuentes son pápulas y pústulas, pero pueden aparecer nódulos y quistes en las mismas áreas en las que se desarrolla el eritema, el edema y las telangiectasias. No se observan comedones (fig. 1).

La forma clínica de rosácea denominada granulomatosa o erupción rosaceiforme de Lewandowsky, milio lupoide, tuberculoides micropapulosas, rosácea lupoide, lupus miliar diseminado facial, etc., consiste en la presencia de pequeñas pápulas induradas, pardas, que se localizan preferentemente en las mejillas y en la frente de mujeres de 20 a 50 años. La imagen histológica de gra-

nulomas tuberculoides motivó su frecuente interpretación como cuadros relacionados con la tuberculosis. Se considera como una parte del espectro de la rosácea.

En algunos pacientes, generalmente varones entre la sexta y la séptima décadas de la vida, se produce un engrosamiento irregular de la superficie nodular de la piel y los tejidos blandos de la nariz, de coloración rojo violácea y con orificios foliculares dilatados (rínofima) (fig. 2). Con menos frecuencia aparecen lesiones similares en mentón (mentofima), mejillas (cigofima), orejas (otofima) y otras zonas².

La afectación ocular en la rosácea oscila entre el 3 y el 58 %¹³. Puede preceder a las lesiones cutáneas y algunos autores aceptan una forma de rosácea exclusivamente ocular, descrita con más frecuencia en niños. La sensación de sequedad, irritación o fotofobia, blefaritis, hiperemia conjuntival y la conjuntivitis son las manifestaciones oculares más frecuentes, pero también puede producir edema orbitario, chalación, triquiasis, hipopión, queratitis, perforación corneal, escleritis,



Figura 1. Rosácea papulopustulosa en una paciente con fototipo II.



Figura 2. Rosácea fimatosa (rínofima) en un varón.

epiescleritis, iritis, iridociclitis, vitritis y ocasionar ceguera. Todos estos síntomas son bilaterales, pero pueden tener distinta intensidad en los dos ojos.

El pioderma facial o rosácea *fulminans* es un cuadro clínico consistente en la aparición de una erupción de pápulas inflamadas y pústulas amarillentas en la región centrofacial. Pueden confluir formando placas. Es más frecuente en mujeres jóvenes.

El hecho de localizarse en la cara y el aspecto inestético de las lesiones hace que para muchos enfermos (entre el 55 y el 70 %) llegue a ser un problema con una carga emocional importante, que dificulte en muchos casos sus relaciones personales y sociales¹³.

La rosácea esteroidea es debida tanto al uso de corticoides por vía sistémica como a la aplicación tópica de corticoides sobre la piel, y en especial de corticoides fluorados de gran potencia, de 2 a 6 meses. Induce una mejoría inicial seguida de atrofia, vasodilatación persistente y pápulas inflamatorias localizadas en el labio superior y alas nasales. En muchas ocasiones, las lesiones de la rosácea por esteroides son muy extensas y tienen un importante componente descamativo. Es habitual que la retirada de los esteroides de administración tópica se siga de un agravamiento brusco e intenso de las lesiones de rosácea.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos histopatológicos se correlacionan con las diversas manifestaciones clínicas. En los estadios no inflamatorios, se observaban telangiectasias y grados variables de edema, elastosis e infiltrados linfocitarios de predominio perivascular en la dermis. Las lesiones papulosas y nodulares pueden mostrar infiltrados linfocitarios inespecíficos o focos de infiltrados granulomatosos de tipo tuberculoide o sarcoide, que en ocasiones se extienden a dermis profunda o tejido celular subcutáneo. Un dato que puede ser útil en el diagnóstico diferencial con otras lesiones granulomatosas faciales es la frecuente relación de los granulomas con folículos pilosebáceos. En las lesiones pustulosas se observan acumula-

ciones de neutrófilos en la región distal del folículo, pero también pueden verse lesiones más profundas, que producen la destrucción folicular. En el rinofima existe una intensa hiperplasia de las glándulas sebáceas, cuyos conductos excretores aparecen dilatados y llenos de queratina. La rosácea ocular muestra un infiltrado de tipo crónico en la conjuntiva y la córnea, con linfocitos, células epiteloides, plasmáticas y gigantes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, ya que los hallazgos histopatológicos no son específicos. En ocasiones, la coexistencia de rosácea con dermatitis seborreica puede dificultar el diagnóstico. Si existe una clínica de instauración rápida, junto a síntomas sistémicos como episodios de taquicardia, crisis de hipertensión arterial, sudación, golpes de calor o diarrea, habrá que descartar otras enfermedades menos frecuentes, como el feocromocitoma, la mastocitosis o el síndrome carcinoide (tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la rosácea

Predominio de lesiones eritematosas telangiectásicas

- Policitemia vera
- Enfermedades del tejido conectivo: lupus eritematoso, dermatomiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo
- Síndrome carcinoide
- Mastocitosis

Fenómenos de sofoco y existencia de síntomas extracutáneos

- Dermatitis seborreica
- Cuadros de fotosensibilidad
- Dermatitis de contacto alérgica
- Lupus miliar diseminado de la cara
- Sarcoidosis micropapulosa

Lesiones de rinofima

- Lupus pernio, carcinoma basocelular, carcinoma escamoso, angiosarcoma e incluso linfoma nasal

PRONÓSTICO

Tiene habitualmente un curso evolutivo crónico, con fases de mejoría y agravamiento durante muchos años, hasta llegar a una fase de estabilización, a partir de la cual, y pasado un tiempo muy variable, puede producirse una mejoría paulatina.

Quizá el mejor conocimiento de los factores fisiopatológicos y genéticos implicados en la aparición de la rosácea puede ofrecernos nuevas perspectivas terapéuticas.

TRATAMIENTO

El primer paso sería la eliminación de los factores desencadenantes. El uso de corticoides está contraindicado, ya que, aunque disminuyen la inflamación en un primer momento, con el tiempo favorecen la aparición de telangiectasias y atrofia. Existen múltiples posibilidades de actuación, que deberán ser seleccionadas en cada caso, según el cuadro clínico que presente el paciente (tabla 2). El tratamiento requiere siempre un tiempo considerable para resultar efectivo, que suele ser de semanas o meses.

Tratamiento tópico

Metronidazol

Es efectivo en las lesiones inflamatorias y en el eritema. Se ha referido también una disminución significativa de las telangiectasias en los tratamientos prolongados. Se considera un tratamiento de primera elección en la rosácea leve y moderada como medicación única, demostrándose una eficacia similar a las tetraciclinas orales¹⁴. En la rosácea grave puede utilizarse aislado o asociado a un antibiótico oral. Las formulaciones al 1 % ofrecen la posibilidad de realizar una aplicación al día, con eficacia similar a la de dos aplicaciones al día con concentraciones de 0,75 %¹⁴. Presenta una buena tolerancia tópica, sin acción importante, sensibilización alérgica por contacto, fototoxicidad ni fotosensibilización significativa. La absorción sistémica a partir de la vía tópica, a las concentra-

Tabla 2. Guía de tratamiento de la rosácea

Subtipo 1: Eritematotelangiectásica

- Evitar los factores desencadenantes
- Tratar el sofoco con betabloqueantes
- Tratamiento tópico con sulfacetamida + metronidazol:
 - Crema barrera con tretinoína. Antibióticos orales: tetraciclinas, doxiciclina. Metronidazol oral. Isotretinoína oral
- Tratar telangiectasias: láser de colorante pulsátil
- Responden mal a los tratamientos

Subtipo 2: Papulopustulosa

- Antibióticos orales: doxiciclina
- Tratamiento tópico: antimicrobianos/tretinoína, ácido azelaico
- Tratamiento de mantenimiento
 - Mañana: fotoprotector, ácido azelaico
 - Noche: tratamiento tópico: peróxido de benzilo/metronidazol/sulfacetamida sódica/ácido azelaico

Subtipo 3: Rosácea glandular

- Tratamiento tópico: antimicrobiano/peróxido de benzilo
- Antibióticos orales: tetraciclinas, doxiciclina (pápulas/pústulas), espironolactona/anticonceptivos orales/isotretinoína oral (disminuir seborrea)

Subtipo 4: Rosácea fitomatosa

- Isotretinoína oral
- Tratamiento quirúrgico

ciones utilizadas, es mínima y no se detectan efectos secundarios generales¹⁴.

Otros antibióticos de administración tópica

La eritromicina al 2 % y la clindamicina al 1 % pueden emplearse por vía tópica en las lesiones inflamatorias y en el eritema de la rosácea, también con buenos resultados¹⁵. El ácido fusídico se ha ensayado con éxito en la blefaritis de la rosácea¹⁵.

Tratamientos tópicos no antibióticos

1. Compuestos azufrados: se tienden a utilizar formulaciones con azufre coloidal, en lugar de azufre elemental, por su eficacia, debida al menor

tamaño de las partículas¹⁵. Presentan un olor desagradable y pueden producir pigmentación de la piel.

2. Se ha descrito eficacia con el uso de diversas sustancias con acción acaricida, como el lindano, el crotamitón, el benzoato de bencilo y las permetrinas, en posible relación con su actividad frente a *Demodex folliculorum*¹⁵.
3. Los retinoides se han revelado especialmente útiles sobre los componentes vasculares de la rosácea, como el eritema y las telangiectasias, pudiendo facilitar la resolución de los trastornos dérmicos de la misma¹⁵.
4. Con ácido azelaico al 15 % en gel, aplicado dos veces al día, se han obtenido buenos resultados por lo que respecta a eficacia y seguridad, comparado con el excipiente, en la rosácea papulopustulosa de intensidad moderada. En concentración del 20 % en crema, también se ha mostrado eficaz en el tratamiento de las lesiones papulopustulosas y del eritema, siendo sus efectos adversos similares a los del excipiente; con una aplicación al día se obtuvieron resultados similares o superiores al metronidazol al 0,75 %¹⁵. Al igual que el metronidazol, reduce o inhibe la liberación de oxígeno por los neutrófilos. En la actualidad, el metronidazol por vía tópica y el ácido azelaico se consideran tratamientos de primera elección. El peróxido de benzoilo del 5 al 10 % y el ácido salicílico al 2 % plantean problemas de tolerancia. Se ha descrito una mejoría subjetiva y objetiva con el uso de cosméticos con vitamina C, posiblemente a causa de la acción antioxidante del ácido ascórbico, lo que evitaría la acción proinflamatoria de los radicales libres en la rosácea¹⁵. Los corticoides en administración tópica sólo están indicados para disminuir el efecto rebote de los esteroides fluorados tras su suspensión. Pueden ser sustituidos temporalmente por esteroides de baja potencia para suprimirlos posteriormente⁵ o por tacrolimús, asociados al tratamiento anti-biótico¹⁶. En un estudio con tacrolimús al 0,1 %, se observó mejoría del eritema, pero no del com-

ponente papulopustuloso¹⁶. También se ha propuesto utilización en la rosácea del pimecrolimús. Además, se han observado cuadros rosaceiformes relacionados con la aplicación de tacrolimús y pimecrolimús¹⁶. En un estudio se ha demostrado que todos los grupos de edad, desde los menores de 20 años hasta los mayores de 50, y tanto hombres como mujeres, utilizan cosméticos en un porcentaje muy parecido, en torno a un 40 %. Se recomienda que los pacientes con rosácea empleen limpiadores sin jabón, fotoprotectores, sobre todo filtros físicos con dióxido de titanio y óxido de cinc, que son mejor tolerados por estas pieles, y el uso de cosméticos con bases de silicona, porque logran una mejor función barrera y menor irritabilidad. Otra característica importante es que deben ser productos fáciles de aplicar y de retirar para no producir un aumento del eritema y de la reactividad vascular. Se deben evitar sustancias astringentes irritantes como mentol, alcanfor y soluciones alcohólicas. En especial, las bases de maquillaje con tinte verde producen un enmascaramiento que ayuda bastante a disimular el eritema, contribuyendo a disminuir los problemas psicológicos y de relación causados por la enfermedad y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas².

Tratamiento sistémico

1. Antibióticos. El mecanismo de acción de los antibióticos en la rosácea es desconocido. Tanto las tetraciclinas como la eritromicina tienen efecto antiinflamatorio, disminuyendo la migración leucocitaria y la fagocitosis. Las tetraciclinas tienen acción inhibitoria de las metaloproteinasas, regulan la activación de las citocinas y disminuyen la flora bacteriana¹⁵. Sus indicaciones incluyen las lesiones inflamatorias, el eritema, la rosácea granulomatosa, el rinofima y la rosácea ocular. Los compuestos empleados son doxiciclina, minociclina, tetraciclina y oxitetraciclina, y en algunos países limeciclina. Se consideran el tratamiento oral estándar para la rosácea. El

metronidazol por vía oral resulta eficaz en las lesiones inflamatorias y en el eritema¹⁵. Está indicado como tratamiento inicial de rosáceas muy agudas o con gran componente pustuloso. Otros antibióticos utilizados son: la eritromicina, que es el tratamiento oral de elección en la rosácea inducida por esteroides tópicos en la infancia, aunque puede producir problemas de tolerancia; la claritromicina, que tiene una mejor tolerancia y una eficacia similar a la doxiciclina¹³, y la azitromicina oral¹⁷ y el ketoconazol, solo o asociado a ketoconazol por vía tópica¹⁵, de los que se tiene poca experiencia.

2. Isotretinoína. En casos concretos, la isotretinoína oral puede ser eficaz a dosis bajas (10 mg/día), mejorando sobre todo las lesiones inflamatorias, el edema, el rinofima y las telangiectasias. Su acción sobre el eritema es menor. Las remisiones obtenidas pueden ser prolongadas, aunque los resultados no son tan satisfactorios como en el acné noduloquístico. Puede considerarse un tratamiento alternativo en la rosácea resistente al tratamiento oral y tópico convencional¹⁵.
3. Otros tratamientos sistémicos. La sulfona oral, el acetato de ciproterona asociado a anticonceptivo o los anticonceptivos orales aislados en mujeres y la espirolactona en hombres no han sido objeto de estudios comparativos suficientes para demostrar su eficacia o ésta es escasa. La clonidina, el atenolol, la naloxona, la metisergida, la clorpromazina, la indometacina, el ibuprofeno, antihistamínicos anti-H₁ y anti-H₂, la somatostatina administrada a los pacientes con retinopatía diabética y el ondansetrón han demostrado escasa eficacia en el control de las crisis de sofoco intensas, con frecuentes problemas de tolerancia y efectos secundarios¹⁵.

Tratamientos quirúrgicos y físicos

Se han empleado la cirugía convencional, la crioterapia, la electrocirugía, la dermoabrasión y la utilización de láseres de CO₂, argón, erbio-YAG, neodimio-YAG, los de vapor de cobre, argón KTP (potasio titanil fosfato), colorante pulsado y combinación

de ellos. Se realizan tras el tratamiento farmacológico. El láser, sobre todo de longitud de onda corta, ha supuesto un avance importante para aquellos pacientes en quienes el tratamiento antibiótico no resulta suficiente para controlar las telangiectasias y el eritema persistente. En el rinofima, a excepción del tratamiento quirúrgico con reparación mediante injertos, el objetivo de estas técnicas es eliminar las glándulas sebáceas hipertróficas y el tejido fibroso, obteniendo una reepitelización a partir de células epiteliales de los folículos pilosos. Los resultados estéticos suelen ser muy satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sibenge S, Gawkrödger DJ. Rosacea: a study of clinical patterns, blood flow, and the role of Demodex folliculorum. *J Am Acad Dermatol.* 1992;26:590-3.
2. Thiboutot DM. Acne rosacea. *Am Fam Physician.* 1994;50:1691-7.
3. Reborá A. Rosacea. *J Invest Dermatol.* 1987;88:56-60.
4. Bonnar E, Ophth MC, Eustace P, Ophth FC, Powel FC. The Demodex mite population in rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28:443-8.
5. Fonseca E. Acné rosácea. *Monografías de Dermatología.* 1990;3:96-102.
6. Díaz C, O'Callaghan CJ, Khan A, Ilchyshyn A. Rosacea: a cutaneous marker of Helicobacter pylori infection? Results of a pilot study. *Acta Derm Venereol.* 2003;83:282-6.
7. Marks R. Rosacea: hopeless hypotheses, marvellous myths and dermal disorganization. En: Marks R, Plewig G, editores. *Acne and related disorders.* London: Martin Dunitz; 1989. p. 293-9.
8. Dahl MV, Ross AJ, Schlievert PM. Temperature regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:266-72.
9. Hoekzema R, Hulsebosch HJ, Bos JD. Demodicidosis or rosacea: what did we treat? *Br J Dermatol.* 1995;133:294-9.
10. Wilkin JK. Rosacea. Pathophysiology and treatment. *Arch Dermatol.* 1994;130:359-62.
11. Granstein RD. Medical Scientists Report Advances in uncovering mysteries of rosacea. (En línea) (09-01-2004). Disponible en: www.rosacea.org
12. Milikan L. The proposed inflammatory pathophysiology of rosacea: implications for treatment. *Skinmed.* 2003;2:43-7.
13. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, et al. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:584-7.
14. Zip C. An update on the role of topical metronidazole in rosacea. *Skin Therapy Lett.* 2006;11:1-4.
15. Bikowski JB. The pharmacologic therapy of rosacea: a paradigm shift in progress. *Cutis.* 2005;75:27-32.
16. Cunha PR, Rossi AB. Pimecrolimus cream 1 % is effective in a case of granulomatous rosacea. *Acta Derm Venereol.* 2006;86:71-2.
17. Dereli T, Inanir I, Kilinc I, Gencoglan G. Azithromycin in the treatment of papulopustular rosacea. *J Dermatol.* 2005;32:926-8.