

Caso clínico

Rosácea infantil

Myrna Rodríguez Acar,* José Ángel Martínez Muñoz**

RESUMEN

La rosácea es una enfermedad descrita desde hace muchos años, cuya etiología no se conoce totalmente. Existen diversas hipótesis acerca de la fisiopatogenia de la enfermedad que han sido combinadas para su entendimiento. De éstas, las más importantes son aquéllas relacionadas con las alteraciones vasculares, las cuales juegan un papel determinante en el desarrollo de la misma. La rosácea se puede presentar a cualquier edad. Inicia generalmente en adultos jóvenes, aunque ocasionalmente puede afectar a los niños. En este artículo se presenta el caso de rosácea en una niña de 9 años, y se hace una revisión de los avances más recientes en cuanto a su etiología, patogenia y tratamiento, teniendo en cuenta la medicina basada en evidencia.

Palabras clave: Rosácea.

ABSTRACT

Although rosacea was described many years ago, its etiology remains poorly understood. Different hypotheses have been described in order to understand this. The most important theories are those related to vascular disorders or alterations that play an essential role in its development. In this article we report the case of a 9 year-old girl with rosacea, and we made a review of the most recent advances in its etiology, pathogenesis and treatment, keeping in mind the medicine based on evidence.

Key words: Rosacea.

INTRODUCCIÓN

La rosácea es una alteración vascular cutánea, crónica, que afecta la cara a nivel centrofacial. Se caracteriza por episodios recurrentes de rubor, edema y enrojecimiento, con aparición de pápulas, pústulas, telangiectasias y posterior desarrollo de fibrosis de los tejidos. En estadios avanzados se observan cambios granulomatosos crónicos, como el rinofíma y otras manifestaciones que constituyen la reacción tisular final. Aunque las lesiones primarias se ubican únicamente en la piel, es común encontrar alteraciones oculares.^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

Es un padecimiento común, especialmente en personas de piel clara. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia que los hombres, aunque en éstos el rinofíma se desarrolla con mayor facilidad. Aunque la rosácea se puede presentar a cualquier edad, se inicia generalmente en adultos jóvenes, y ocasionalmente aparece en niños.³⁻⁵

ETIOPATOGENIA

Es una enfermedad de origen multifactorial que se presenta en un fenotipo predeterminado. Se han sugerido la predisposición genética y la inestabilidad y alteraciones vasculares. También se han establecido asociaciones con enfermedades gastrointestinales.⁶

Anormalidades vasculares

Es esencialmente un padecimiento vascular cutáneo, cuyas características clínicas derivan de las alteraciones

* Dermatóloga.

** Residente de tercer año.

estructurales o funcionales de la vasculatura facial. Se han descrito varias teorías para la explicación del rubor en la patogénesis de la rosácea. El mecanismo exacto por el cual se produce se desconoce; dentro de las posibles causas se incluyen factores anatómicos vasculares, humorales y algunos dependientes del sistema nervioso central en el control de tono vascular. Los factores humorales implicados hacen referencia a los niveles incrementados de catecolaminas y al aumento en la producción de bradicinina derivada de la mucosa gástrica, por acción de diferentes comidas y bebidas, como es el caso del alcohol. Se ha sugerido que algunos neuropéptidos como las endorfinas y las encefalinas son los posibles mediadores del rubor en la rosácea. La sustancia P es un neuropéptido importante en la piel con varias funciones, una de ellas la vasodilatación. Otro mecanismo que causa vasodilatación en estos pacientes es el control del tono vascular por parte del sistema nervioso. Este control neural de la vasodilatación en el rostro es cualitativamente diferente en relación con otras áreas del cuerpo. La vasculatura cutánea facial responde de manera diferente a los agentes que actúan en el músculo liso vascular de otras áreas. Otra de las hipótesis involucra un cambio en los mecanismos termorreguladores que protegen al cerebro del sobrecalentamiento. En condiciones normales, una persona durante los períodos de hipertermia, invierte el flujo sanguíneo, dando lugar a un redireccionamiento de éste en la cabeza, donde el retorno venoso más frío fluye del rostro y de la piel cabelluda hacia el cerebro; este mecanismo previene el sobrecalentamiento cerebral y está alterado en los pacientes con rosácea por una anormalidad en el control central del cerebro sobre dichos mecanismos de enfriamiento. Se sugiere que el rubor primario lleva a un aumento de la extravasación de fluido y proteínas que resultan en la formación del edema en la piel. Éste juega un papel importante en la génesis de la rosácea, ya que se ha observado que ésta responde al tratamiento con masajes.

Factores inmunológicos

Se han descrito alteraciones en la inmunidad humoral y celular. Los estudios inmunológicos del infiltrado linfocitario en la rosácea han mostrado un predominio de linfocitos CD4. La efectividad clínica del metronidazol y de las tetraciclinas está relacionada con un efecto supresor de la respuesta inmunológica mediada por células. Varios estudios en este grupo de pacientes han demostrado una anormalidad en los patrones de inmunofluorescencia, especialmente en la coloración de la membrana basal y la dermis papilar.

Presencia de *Demodex*

Anteriormente se sugirió que el *Demodex folliculorum* y *brevis* jugaban un papel importante en la patogenia de esta enfermedad. Se pensaba que este ácaro se presentaba con mayor frecuencia en estos pacientes que en la población general. En un estudio realizado con numerosos enfermos, sólo se encontró *Demodex* en un 19% de las biopsias de pacientes con rosácea, y paradójicamente su ausencia en cortes de piel en donde se encontró un patrón inflamatorio va en contra de un papel significativo en su patogenia. Se sugería que una posible respuesta local de hipersensibilidad a los antígenos del *Demodex*, que se difunden a través del epitelio folicular intacto, fuera parcialmente responsable del componente inflamatorio de la enfermedad.

Factores gastrointestinales

Años atrás también se consideró que en los pacientes con rosácea consistían una alteración en la mucosa y en la secreción gástrica, pero los estudios posteriores desecharon esa idea. En la década de los noventa se sugirió que de alguna manera *Helicobacter pylori* podía estar involucrado en la actividad de la rosácea, probablemente por liberación de péptido intestinal vasoactivo y gastrina de la mucosa gástrica o mediante la producción de toxinas capaces de producir una vasodilatación activa. En la actualidad, se sabe que los pacientes con rosácea no presentan una mayor incidencia de *H. pylori* que la población en general, aunque el tratamiento utilizado en estos pacientes tiene un efecto directo en la rosácea, lo que explica la mejoría del cuadro.⁶⁻⁸

Cuadro clínico

La rosácea es una enfermedad con lesiones polimorfas, con múltiples variantes, cada una de las cuales requiere de un tratamiento diferente. Se le clasifica en estadios y grados, que pueden desarrollarse en forma sucesiva. Según el estadio, se le clasifica del I al IV:

Estadio I: eritema persistente durante horas y días. Las telangiectasias se tornan cada vez más notables en la nariz, los pliegues nasolabiales, las mejillas y la glabella.

Estadio II: aparecen pápulas y pústulas que persisten durante semanas. Las lesiones comprometen los folículos sebáceos. Son inflamatorias, profundas, pueden curar dejando cicatriz. Los episodios pápulopustulares se vuelven cada vez más frecuentes y se pueden extender por toda la cara y la piel cabelluda.

Estadio III: una pequeña proporción de pacientes desarrolla las peores manifestaciones de la enferme-

dad, como lo son los grandes nódulos inflamatorios, las infiltraciones furuncoloides y la hiperplasia tisular. Se localizan particularmente en mejillas y nariz y, con menor frecuencia, en mentón, frente y orejas. El contorno facial se torna grueso e irregular de forma gradual. Finalmente, el paciente desarrolla una piel edematosa y engrosada con poros dilatados que semeja la «piel de naranja». **Estadio IV: Afectación ocular severa.**⁹

TRATAMIENTO

Antibióticos: Su mecanismo de acción en la rosácea es desconocido; se considera más importante su acción antiinflamatoria que su acción antibacteriana. Inhiben la quimiotaxis de las células inflamatorias y tienen una acción directa sobre el endotelio vascular.

Se pueden utilizar por vía tópica la eritromicina y la clindamicina. Es importante recordar que los antibióticos son moléculas grandes que requieren de un químico potencialmente irritante en el vehículo para mantener el antibiótico en solución y facilitar su penetración a través del estrato córneo.

La rosácea, en general, responde muy bien a los antibióticos orales. La tetraciclina, la doxiciclina, y la minociclina han resultado ser efectivas en el tratamiento de la forma pápulopustulosa, y también en la reducción del eritema. El efecto antiinflamatorio de las tetraciclinas se debe a su acción sobre el complemento al inhibir la conversión de C_3 cuando se activa la vía alterna del complemento. Las concentraciones terapéuticas sanguíneas de tetraciclinas de 1-10 microgramos inhiben la quimiotaxis de neutrófilos y disminuyen la capacidad fagocitaria de los leucocitos. Es importante iniciar con dosis de 1 a 1.5 g de tetraciclina diaria. La minociclina y

la doxiciclina se pueden dosificar entre 100 y 200 mg al día. En el caso de intolerancia a las tetraciclinas o cuando está contraindicado su uso (niños menores de 10 años o embarazadas) se puede utilizar la eritromicina.¹⁰ También se ha utilizado el metronidazol. Es un agente antibacteriano y antiparasitario cuyo mecanismo de acción no está totalmente claro, aunque podría considerarse como un profármaco porque necesita activación metabólica por parte de los microorganismos sensibles. Tiene acción antiinflamatoria al inhibir la quimiotaxis de leucocitos y suprimir algunos aspectos de la inmunidad celular. El efecto del metronidazol en la rosácea es disminuir la inflamación e indirectamente evitar la extravasación inducida por ésta. En concentraciones de 0.75% y 1.0% ha demostrado que reduce el número de lesiones inflamatorias.¹¹⁻¹³

Isotretinoína: utilizado durante los últimos 15 años, este fármaco es excepcionalmente eficaz, aunque se acompaña de riesgos mayores que los ya mencionados. Existe un estudio sobre el uso de isotretinoína a dosis bajas (10 mg/día) por 16 semanas con una reducción significativa del eritema, las pápulas y las telangiectasias.¹⁴

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente del sexo femenino, de 9 años de edad, originaria y residente de México, D. F., quien consulta por un cuadro de 5 meses de evolución.

Presenta una dermatosis localizada en la cabeza, de la que afecta cara y de ésta dorso de nariz y mejillas. Bilateral y simétrica. Dermatosis de aspecto monomorfo, constituida por numerosas pápulas eritematosas, de tamaño variable, algunas pústulas, eritema y telangiectasias. De evolución crónica y asintomática (*Figuras 1 y 2*).



Figuras 1 y 2. Presencia de eritema, telangiectasias, pápulas y pústulas, en dorso de nariz y mejillas.



Figuras 3 y 4. Eritema residual en mejillas.

Sin antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de importancia, ni tratamientos previos. Se realiza diagnóstico clínico presuntivo de demodicosis. Se solicita una biopsia de superficie, la cual se reporta como negativa. Con todos los datos clínicos, se hace el diagnóstico definitivo de rosácea infantil y se indica tratamiento a base de glicerolado neutro de almidón con talco y calamina tres veces al día, así como metronidazol en gel tópico al 0.75% dos veces al día, además de medidas generales, presentando a los 3 meses de tratamiento mejoría importante de la dermatosis (Figuras 3 y 4).

COMENTARIOS

La rosácea es una enfermedad crónica de origen multifactorial que involucra varios aspectos, como son alteraciones de tipo vascular e inmunológico y que además se ve exacerbada por factores locales. Ocasionalmente puede presentarse a edades tempranas y de ahí la importancia de comunicar este caso, ya que esta paciente, a pesar de ser joven, presentaba todas las lesiones elementales de la rosácea descritas en la literatura. Además, respondió adecuadamente al tratamiento prescrito, demostrando así un caso de medicina basada en evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkin JK. Rosacea. Pathophysiology and treatment. *Arch Dermatol* 1994; 130: 359-362.
2. Ryan TJ. Biochemical consequences of mechanical forces generated by distention and distortion. *J Am Acad Dermatol* 1990; 21: 115-130.
3. Fitzpatrick TB. *Dermatología en medicina general*. 1997: 762-771.
4. Rook. *Textbook of dermatology*. Rosacea, 2104-2110.
5. Berg M, An, Liden S. *Epidemiologic study of rosacea*. *Acta Derm Venereol* 1989; 69: 419-423.
6. Bonnar E. The *Demodex* mite population in rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 443-448.
7. Hirschman JV. Does *Helicobacter pylori* have a role in the pathogenesis of rosacea? *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 537-539.
8. Grilli R. *Helicobacter pylori*: related to rosacea? *JAAD* 2000; 42: 532-537.
9. Thiboutot D. Acne and rosacea. *Dermatol Clin* 2000; 18: 63-71.
10. Wilkins J. Treatment of rosacea: topical clindamycin versus oral tetracycline. *Int J Dermatol* 1993; 32: 65-67.
11. Dahl MV. Topical metronidazole maintains remission of rosacea. *Arch Dermatol* 1998; 134: 679-683.
12. Wilkin J. The use of topical product of maintaining remission of rosacea. *Arch Dermatol* 1999; 135: 79-80.
13. Rebora A. Rosacea. *J Invest Dermatol* 1988; 3(suppl): 56s-59s.
14. Ertl G. A comparison of the efficacy of topical and low dose oral isotretinoin in rosacea. *Arch Dermatol* 1994; 130: 319-324.

Correspondencia:

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar
Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc,
06780, México, D. F.
Tel. 5519 6351