



FACULTAD DE FARMACIA

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

TRABAJO FIN DE GRADO

**TÍTULO: TRATAMIENTO Y AVANCES DE
LA DERMATITIS DE CONTACTO CON
EMULSIONES DE ADMINISTRACIÓN TÓPICA**

Autor: ROCÍO RUIZ RUBIO

Fecha: JULIO 2019

Tutor: M^a ELVIRA FRANCO GIL

Índice de contenido:

pág.

1. Resumen	2
2. Introducción y antecedentes	2
2.1. Estructura de la piel y conceptos de la vía tópica	2
2.1.1. Anatomía de la piel y principales funciones cutáneas	2
2.1.2. Factores que influyen en administración tópica	3
2.2. La dermatitis de contacto	4
2.2.1. Concepto y tipos de dermatitis de contacto	4
2.2.2. Principales causas de la dermatitis de contacto	5
3. Objetivos	6
4. Metodología	6
5. Resultados y discusión	6
5.1. Factores de riesgo y prevalencia	6
5.2. Diagnóstico de la dermatitis de contacto	7
5.3. Tratamiento de la dermatitis de contacto	8
5.3.1. Conceptos sobre el tratamiento	8
i. Tratamiento general	8
ii. Diferencias entre el tratamiento tópico y el sistémico	10
5.3.2. Emulsiones y sus componentes para el tratamiento o prevención de la dermatitis de contacto	11
i. Emulsiones no farmacológicas	12
ii. Principios activos más utilizados	13
iii. Pauta posológica, ventajas e inconvenientes de los distintos tratamientos tópicos	16
5.4. Emulsiones más comercializadas según su tratamiento	17
5.5. Avances y estudios en relación al tratamiento de la dermatitis de contacto	18
6. Conclusiones	18
7. Bibliografía	19

1. RESUMEN

La piel es el órgano barrera que evita el paso de distintos agentes externos al interior del organismo. En caso de que se produzca un daño o lesión en la piel, como es el caso de la dermatitis de contacto, habrá que intentar evitar un incremento de los problemas cutáneos a partir de un tratamiento. En este trabajo se resume los tipos de dermatitis de contacto, su diagnóstico y las distintas formas de tratamiento existentes según la gravedad, los signos y síntomas que se presente en la piel. Nos centraremos en el tratamiento por vía tópica, aplicando emulsiones como forma farmacéutica. Destacaremos como emulsiones no farmacológicas a las emolientes o cremas barrera; y como emulsiones con principio activo a aquellas tópicas que contienen corticoides, inhibidores de calcineurina y antibióticos. Se seleccionará un tipo de emulsión u otro en función de sus características, su pauta posológica y sus ventajas e inconvenientes.

2. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

2.1. Estructura de la piel y conceptos de la vía tópica

2.1.1. Anatomía de la piel y principales funciones cutáneas:

La piel es el órgano más extenso que recubre toda la superficie corporal y protege al organismo del exterior. En función de la zona del cuerpo, el grosor va a variar, como por ejemplo en los párpados que contiene muy pocos milímetros de grosor, a diferencia de la planta de los pies que tiene mayor grosor. Para poder entender el funcionamiento de dicha estructura heterogénea, describiremos brevemente sus capas:

- Epidermis: capa más externa y más fina (espesor medio entorno a 100µm), siendo la primera barrera que protege frente a agentes externos. La epidermis se encuentra en constante proliferación y diferenciación, de modo que la renovación de las células es de unos 30 días. Las células principales serán los queratinocitos (producción de queratina), madurando y migrando hacia el exterior, perdiendo su núcleo y formando así los corneocitos. En la epidermis se localiza del interior al exterior varios estados de evolución: membrana basal y estrato germinativo; estrato espinoso; estrato granuloso; estrato lúcido; estrato córneo; células Langerhans y melanocitos. Siendo dicho estrato córneo importante por su función de protección cutánea, al sintetizar gran cantidad de lípidos.
- Dermis: es la capa que asegura el mantenimiento de las funciones mecánicas de la piel, con un espesor variable de 500µm a 1 mm; además de ser el principal reservorio de agua cutánea.
- Hipodermis: es el tejido conjuntivo con la misma estructura que la dermis, pero con cantidad de adipocitos (reserva de energía y acción aislante), además de presentar principalmente proteínas como el colágeno o el gel de proteoglicanos.

En dicha estructura cutánea, se puede encontrar también folículos pilosos y anexos cutáneos (como las glándulas sudoríparas, glándulas apocrinas, aparato pilosebáceo y las uñas) [1, 2].

El pH de la piel varía según la capa en la que se encuentre, en la superficie de la piel se presenta un pH cercano a 5, pero a medida que se acerca a la dermis encontramos un pH entorno a 7. A la hora de realizar una aplicación sobre la piel se tendrá en cuenta unas formulaciones galénicas adecuadas a dicho pH cutáneo (el pH de media poblacional es de 5,5) ya que el pH es variable entre individuos y zonas del cuerpo [1].

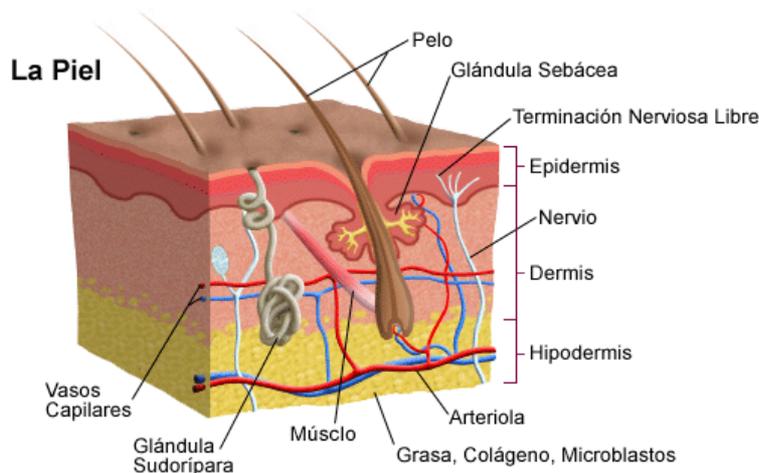


Figura 1- Estructura histológica de la piel

<https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=anatomadelapiel-85-P04436>

Principales funciones de la piel	
<i>Protectora o barrera</i>	Si se lesiona la capa córnea, las sustancias dañinas alteran la estabilidad cutánea. Acción de inmunidad, evitando que las sustancias exógenas entren al interior del organismo.
<i>Termorregulación</i>	Mantener una temperatura corporal estable.
<i>Excretora</i>	Mediante el sudor puede excretarse o eliminarse al exterior tanto agentes internos como sustancias externas.
<i>Equilibrio de la permeabilidad cutánea</i>	Equilibrio de la estructura y bioquímica de la piel, para defenderse frente a sustancias dañinas.

2.1.2. Factores que influyen en la administración tópica

La penetración cutánea se define como el paso de una molécula que puede llegar a atravesar por las distintas capas de la piel. Dicha penetración comprende desde la fijación hasta la absorción transcutánea de una molécula terapéutica [1].

Habrán que tener en cuenta ciertos factores que pueden afectar a la absorción de una molécula terapéutica, entre ellos destacamos:

- Situación cutánea: es interesante determinar la eficacia de la barrera cutánea para poder determinar la penetración.
- Características fisicoquímicas del principio activo: como puede ser el tamaño de la molécula, la forma de la molécula o su naturaleza química.
- Componentes y forma del vehículo: los vehículos pueden favorecer el paso del principio activo a través de la barrera de la piel. La forma galénica de dicho vehículo también repercute en el efecto de la penetración cutánea de la molécula activa.
- Estados patológicos: suelen elevar la permeabilidad de la piel como en casos de inflamación, ciertas enfermedades cutáneas o en casos de lesiones cutáneas [1].

Para que se produzca el paso a través de la dermis, podemos distinguir principalmente dos tipos de vías: la vía transapendicular (paso mediante los anejos) y la vía transepidérmica (paso a través del estrato córneo o por la vía intercelular); siendo estas vías de especial interés para poder valorar un tipo de vía u otro en función de las características cutáneas presentes [3].

2.2. La dermatitis de contacto

2.2.1. Concepto y tipos de dermatitis de contacto

La dermatosis por contacto es la lesión cutánea originada por el contacto directo con una sustancia externa, que provoca una inflamación en la piel. La dermatitis de contacto puede denominarse como sinónimo de eccema, ya que éste término globaliza al concepto de enfermedad inflamatoria en piel. El eccema se manifiesta clínicamente con prurito (con sensación de quemazón o escozor) y lesiones polimorfas, de manera que se puede llegar a presentar: eritema, pápulas, vesículas o ampollas, costras, descamación y liquenificación. Si se realiza rascado, se cronificará el eccema, engrosándose la piel, formándose pliegues secundarios (liquenificación) y fisuras o grietas, en ocasiones se pueden producir alteraciones de la pigmentación. La descamación es un síntoma que se presenta en cualquier estado clínico [2].

En función del origen exógeno de los agentes causantes, se dividirá la dermatitis en dos grandes tipos: Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI) generada por proceso irritativo y Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA) generada por proceso alérgico [2].

a) Dermatitis de Contacto Irritativa

La DCI se desencadena por contacto con un agente irritante físico o químico, que causa una inflamación no alérgica y por tanto no inmunológica. Supone el 80% de las dermatitis de contacto. En función de la sustancia irritante (tiempo de contacto, concentración del agente causal...) se manifestará con una sintomatología u otra dependiendo del individuo. A continuación se destacan las características principales de la DCI:

- La reacción inflamatoria se produce la primera vez que entra en contacto el agente causal con la piel.
- Mayor cantidad de manifestaciones clínicas.
- Produce lesión directa en la barrera epidérmica (descamación, pérdida de agua transepidérmica o TEWL) produciendo un aumento de la síntesis de lípidos y proliferación de queratinocitos e hiperqueratosis secundaria.
- La inflamación por citoquinas proinflamatorias activan los linfocitos T [2].

Dentro de la DCI podemos clasificar en función del tiempo de exposición a la dermatitis no ecematosas como: aguda o crónica [2].

- Dermatitis de contacto irritativa aguda: se manifiesta con una única aplicación del agente irritativo, en la zona de aplicación del mismo y de manera inmediata. Clínicamente suelen presentar lesiones eritematosas y edematosas. El aspecto clínico es de erupción monomorfa, con síntomas de escozor o pinchazo; e incluso a veces no presenta sintomatología.
- Dermatitis de contacto irritativa crónica o acumulativa: se desencadena por la reaplicación del agente irritativo, ya que con una única aplicación no se presenta como crónica. Clínicamente en caso de eccema subagudo, se caracterizará por descamación que al terminar cronificándose desencadena hiperplasia, xerosis y liquenificación; terminando a producirse una fisuración, excoriación o a veces exudación (formación de costras).

En el caso de la DCI aguda se encontrarán irritantes menos potentes, con menor concentración o con un contacto con la piel más breve que en el caso de la DCI crónica. Una DCI crónica deriva a una disminución de la resistencia cutánea y con ello

un empeoramiento de la patogenicidad. Al realizarse el contacto con el agente irritante se irá perdiendo las capas más superficiales de la piel alterando el efecto barrera, y colaborando en la aparición de una DCA cruzada [2].

b) Dermatitis de contacto Alérgica

La DCA se desencadena por contacto con un agente externo, dando lugar a una inflamación alérgica como respuesta inmunológica. Se produce una reacción celular de hipersensibilidad retardada (tipo IV). Su aparición puede ser después de meses o años de tolerancia, apareciendo entre las 24 y 96h tras contacto. Se manifiesta tanto en el lugar de contacto como en lugares distantes o vecinos [4,5].

A diferencia de la DCI, en la DCA se produce la dermatosis en la minoría de la población y con sintomatología clínica propia del eccema. Además en el caso de la DCA se presenta más frecuentemente signos de picor que en caso de la DCI [2,4,6]. Diferenciaremos dos fases en su desarrollo:

1. Fase de inducción: contacto y penetración del agente causal por procesamiento de las células presentadoras del antígeno (CPA). Dicho alérgeno es captado por las células de Langerhans (son las CPA), siendo el agente causante degradado enzimáticamente en pequeños péptidos que se unirán a proteínas transportadoras II. A continuación señalamos la cascada de pasos del proceso de inducción:

CPA presenta el antígeno a los linfocitos T de la dermis → Migran a ganglios regionales → migran a ganglios linfáticos (en 24h) → diferenciación y activación de células T ganglionares → células efectoras frente al alérgeno.

Los linfocitos atraviesan endotelio con las moléculas de adhesión LFA-1 y ICAM-1, regulando así el retorno de los linfocitos y su extravasación en las zonas de inflamación [2,4].

2. Fase de desencadenamiento: es la reexposición del agente alérgeno, que anteriormente se ha sensibilizado.

Alérgeno → producción de citoquinas por los linfocitos de memoria y activados (IFN- γ , FNT- β ...) → reacción inflamatoria (respuesta por los monocitos y neutrófilos) → destrucción del alérgeno y alérgeno desactivado.

Como resultado de ésta fase, se produce la eccematización [2, 4].

2.2.2. Principales causas de la dermatitis de contacto

En el caso de los principales irritantes que causan una DCI, destacaremos:

- Química: Jabones, álcalis o disolventes.
- Física: humedad baja (<40%), constante contacto con el agua o temperaturas extremas.
- Radiación: ionizante o lumínica.
- Plantas o animales.
- Ciertos factores del paciente [5,7].

En el caso de los principales alérgenos que causan una DCA, destacaremos:

- Tintes y cosméticos para el cabello y zona facial.
- Preparaciones tópicas medicamentosas.
- Metales o pesticidas.
- Sustancias volátiles o de pequeño tamaño tipo polvo [5,7].

3. OBJETIVOS

El objetivo principal de este trabajo es el análisis bibliográfico sobre el conocimiento de la dermatitis de contacto y su tratamiento. Nos centraremos fundamentalmente en el tratamiento tópico mediante el uso de emulsiones con características farmacológicas y no farmacológicas, seleccionadas en función del tipo de dermatitis, su sintomatología y sus ventajas e inconvenientes.

4. METODOLOGÍA

La metodología de este estudio se basa en una búsqueda bibliográfica de artículos, publicaciones y libros de índole científico-médico relacionadas con la dermatitis de contacto y su tratamiento. Las bases de datos empleadas han sido principalmente ScienceDirect, PubMed, Google Scholar e instituciones sanitarias como CIMA. Los recursos bibliográficos están recogidos en el apartado de “Bibliografía” tanto en idioma castellano como en inglés.

Para realizar esta búsqueda, se utilizaron como *términos clave* de filtro de la información: “dermatitis”, “contact dermatitis”, “treatment”, “emulsion”.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Factores de riesgo y prevalencia

La dermatitis de contacto (DC) es una enfermedad dérmica que se encuentra entorno a un 15-20 % de la población [8] y es bastante frecuente en consultas dermatológicas. Su prevalencia ha ido aumentando a lo largo de los años debido al elevado uso de productos químicos y a los distintos cambios en el estilo de vida de la población. La enfermedad presenta como factores de riesgo: edad, sexo, nivel económico y laboral, otras patologías y antecedentes familiares [9].

- La población más afectada son los adultos de mediana edad (41-60 años) dado que en las personas mayores hay un deterioro del sistema inmunológico, los linfocitos T pierden su respuesta inmune al igual que los linfocitos B que pierden su habilidad funcional; además cabe destacar la deficiente circulación presente en personas de avanzada edad [10].
- Mayor número de casos en mujeres que en hombres, y puede ser causado principalmente por el mayor uso de joyas y cosméticos por parte de las mujeres.
- Las profesiones más afectadas por la DC son los trabajos de limpieza, sanitarios, joyeros o trabajadores de metales, y floristas.
- Se puede dar lugar a una DC en pacientes con otras patologías alérgicas como es la rinitis (por hipersensibilidad de mucosas) o asma, e incluso pacientes que presenten una alteración en la función en barrera de la piel como puede ser en caso de eccema [9].

Para poder estudiar la prevalencia de la sensibilización de los distintos antígenos en la DC, se realizan pruebas epicutáneas (prueba del parche), en las cuales se ha diagnosticado y evaluado que los agentes sensibilizantes por contacto más representativos son los objetos metálicos (*níquel o cobalto*), seguido de cosméticos o fragancias (*bálsamo de Perú*), medicamentos o gomas.

Respecto a la localización del cuerpo más afectada, se ha visto que son las manos, aunque también se pueden encontrar lesiones en la zona del rostro (párpados), cuello y nuca, cuero cabelludo o miembros inferiores. No obstante, la mayoría de pacientes suelen tener afectada más de una zona del cuerpo, además de localizarse clásicamente en zonas de alta exposición solar [9].

En los últimos años se ha creado una red europea de investigación y vigilancia encargada del estudio epidemiológico de las alergias de contacto denominada ESSCA. En España encontraremos el sistema español de contacto alérgicas (REVAC) que está enfocado en el estudio de: vigilancia epidemiológica, identificación de particularidades nacionales y regionales, detección temprana, participación con ESSCA y promoción del control de calidad en la investigación de la enfermedad. Siendo el objetivo principal de ambos sistemas: la mejora social, económica y personal de los pacientes con dicha enfermedad [11].

5.2. Diagnóstico de la DC

La prueba epicutánea en parche es el método de diagnóstico más utilizado, que consiste en la exposición de una sustancia externa junto a su vehículo adecuado por medio de oclusión [12], dando lugar a una reacción o respuesta cutánea en función a los distintos contactantes [5]. La prueba del parche es recomendable para casos de sospecha de DCA para determinar la hipersensibilidad (IV), además de otros tipos de dermatitis que no mejoran con tratamiento o casos de posibles erupciones cutáneas con hipersensibilidad retardada [12].

Los mejores resultados se obtendrán a partir de unos parches en concreto (con distinta especialidad, dependiendo de la sospecha del posible agente externo) como Finn-Chamber (compuesta de aluminio y con forma circular), Curarest ® (base de celulosa) y Bend Test ® (forma cuadrada). Además hay parches estándar que no son manipulados como por ejemplo Epiquick® y True test ® [5].

En caso de los contactantes hay entorno a unos 3000, y para poder determinar la DC se utilizará una batería estándar donde se diagnosticará un 60-70% de las DC. Deben permanecer en nevera y protegidos de la luz. Sin embargo, los vehículos se utilizarán unos u otros en función de los contactantes a los que acompañan. Por tanto los vehículos se eligen en función de su: penetrabilidad, oclusión y distribución del contactante. Como vehículos encontramos la vaselina como la más utilizada, el agua, la acetona o el alcohol; presentando estos tres últimos la desventaja de su rápida evaporación, por lo que será conveniente utilizarlos de manera inmediata en el momento en el que se realice la prueba.

Los parches se aplican en la zona superior de la espalda, y en caso de parche abierto se puede colocar en el antebrazo. Deberá permanecer dicho parche durante 48h evitando todo contacto y exposición solar, tras las 48h se repite la prueba hasta las 96h [5].

Otras pruebas epicutáneas:

- Parche abierto: sobre la piel y sin oclusión. Se utiliza en casos de nuevas sustancias o pacientes con hiperreactividad cutánea. La lectura se realiza a los 30-60 minutos y la segunda lectura a las 24-48h.
- Prueba de uso o exposición: volver a realizar el contacto con el producto. Es la menos utilizada porque tiene variedad de desventajas como la falta de

estandarización y falta de detección del tipo de DC (no se diferencia entre DCI o DCA) [5].

- Pruebas inmediatas o prueba del pinchazo: reacción de contacto inmediato pero con posibilidad de dar lugar a lesiones, por lo que habrá que tener especial cuidado al realizar esta prueba [12].
- Prueba de parche en tira: es más sensible que la prueba del parche usual y es utilizada en DC provocadas por níquel y dicromato [13].
- El uso de difenilcarbazida como reactivo colorimétrico, se ha visto como interesante para casos puntuales como detección del cromo (VI) sin interferencia de otros metales [14].

5.3. **Tratamiento de la dermatitis de contacto**

5.3.1. Conceptos sobre el tratamiento

i. **Tratamiento general de la DC**

Hay un cierto interés en lograr identificar y evitar el contacto con sustancias alérgicas o irritantes causantes de la DC, aparte de tratar específicamente los distintos síntomas y signos. Como método principal de prevención primaria, hablaremos del autocuidado por parte del paciente, realizado gracias a la información aportada por el diagnóstico y detección de los distintos antígenos que afectan al paciente en concreto [10]. Como alternativa de prevención, se propone utilizar una sustitución química del agente causante por otras sustancias menos nocivas [15].

La identificación de estos agentes se realizará por: exploración cutánea, trabajo de anamnesis y pruebas diagnósticas. Gracias a la información obtenida por el diagnóstico, se advierte al paciente de las distintas reacciones cruzadas existentes, los focos de exposición, e incluso si habría opción de contacto con dichas sustancias causantes por vía oral o parenteral [5]. Los métodos de protección frente al agente irritante o sensibilizante son: el uso de ropa protectora, buena higiene personal, educación para la salud y buenas prácticas de trabajo [15].

Por otro lado, será necesario evaluar la fase o estado en la que se encuentra la DC para poder tratarse de la manera más adecuada, puesto que en fases agudas suelen aplicarse formulaciones de tipo crema, gel o espuma, mientras que en fases subagudas se emplean las pomadas. No obstante, en síntomas de liquenificación o hiperqueratosis son apropiados los ungüentos [5].

- **Fase aguda:**

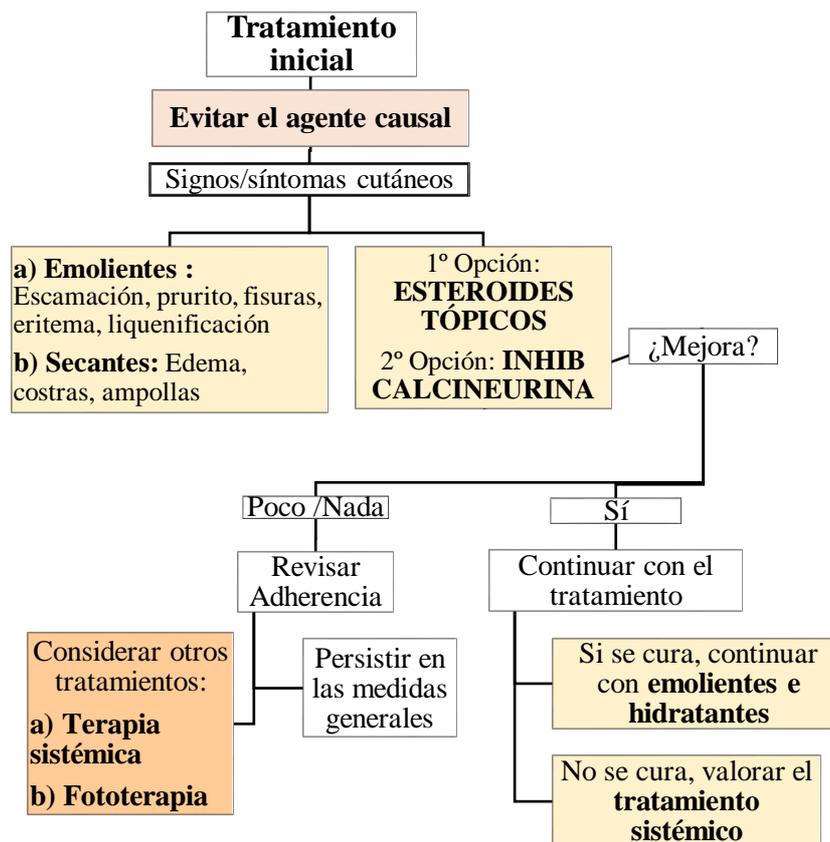
- a) En casos de síntomas agudos muy leves y evitando el tratamiento farmacológico, se aliviaría el síntoma de picazón con la ayuda de unas compresas frías [8].
- b) En el caso de presentarse cuadros con intensa exudación, sería interesante utilizar a nivel de administración tópica, la solución de Burow de triacetato de aluminio [8], fomentos de sulfato de cobre, compresas de permanganato potásico (con acción astringente y oxidante) o sulfato de cinc; a concentraciones 1/1000 [5].
- c) En casos de cuadros leves de enfermedad, es conveniente el uso de cremas hidratantes como principal tratamiento primario, aunque también dichas cremas son importantes para el tratamiento de mantenimiento o prevención de la enfermedad [16].

- d) En casos de cuadros leves y moderados, se pueden aplicar corticoides a nivel tópico, que tienen acción antiinflamatoria e inmunosupresora [17] o sino administrar antihistamínicos orales (de 1º o 2º generación) para aliviar el picor [5].
Sería conveniente optar primeramente con esteroides tópicos, gracias a su mayor efectividad y menor cantidad de efectos secundarios. Por lo que no se recomendará el uso de antihistamínicos, y en caso de uso, habría que tener cierta precaución por sus efectos: sedantes, aporte de sequedad, problemas de coordinación, entre otros [8].
- e) En casos de sobreinfección por bacterias, se realizará el uso de betalactámicos o macrólidos como antibioterapia oral [5].
- g) En casos graves podríamos optar por una corticoterapia por vía oral, como puede ser la Prednisona a dosis de 0,5-1 mg/kg/día, administrándose de manera descendente [5]. Pauta posológica de 2-3 semanas mínimo [18].
- **Fase crónica:** si se termina llegando a ésta situación, se provocará un cambio en la calidad de vida del paciente. El tratamiento de la DC crónica será tratada según las diferentes alternativas existentes [8]:
 - a) En caso de sequedad, descamación o prurito de la piel, será interesante el uso de emolientes gracias a su función reparadora de la barrera de la piel y evitando dolores por fisura [17]. Otra alternativa son los baños con productos coloidales (baños de avena) o las lociones que presentan en su composición el ácido láctico o glicólico [5].
 - b) Para evitar reagudizaciones aplicaremos corticoides tópicos, que se emplean según la necesidad de la zona de aplicación, edad del paciente, tiempo necesario de acción e intensidad del eccema [5].
Como alternativa a estos corticoides encontraríamos los inhibidores de la calcineurina que presentan también acción antiinflamatoria y además acción inmunomoduladora, como puede ser Tacrolimus o Pimecrolimus [19].

En infecciones bacterianas secundarias o en fisuras abiertas, se aplicarán cremas o ungüentos de antibióticos tópicos. Sin embargo, en casos específicos de erupción severa con inflamación, se administrarán esteroides sistémicos (por vía oral o inyección) gracias a su rápido efecto, aunque deberán consumirse en períodos cortos, puesto que si no se presentarán ciertas reacciones adversas no deseables [8].

Como tratamientos alternativos en situaciones complicadas, encontramos la ciclosporina, metotrexato o azatioprina [8]. Habrá que tener especial atención con el tratamiento inmunosupresor con ciclosporina A ya que no es el tratamiento más apto para la DC. Otra posible alternativa en caso de escasa o nula respuesta en otras terapias, sería la fototerapia de luz UVA o UVB [5].

Pese a haber variedad de tratamientos, es preferible el uso de las terapias de combinación [18]; y en todos los casos o fases de la DC se deberá proteger y evitar el contacto con los agentes causantes [15]. En caso de curación, habrá que realizar unas rutinas de cuidado cutáneo pese a la aparente recuperación de la piel [5].



Esquema 1 - Tratamiento en la DC [10]

ii. Diferencias entre el tratamiento de uso tópico y el tratamiento de uso sistémico

Ya comentados en el apartado anterior los tratamientos específicos utilizados para evitar o recobrar la salud dérmica del paciente en la DC, destacaremos las principales vías de tratamiento y sus diferencias más representativas:

- Vía cutánea: se utilizará en aquellos fármacos que se administran encima de la piel y suelen tener una acción localizada. Las formulaciones tópicas normalmente están compuestas por un principio activo unido a uno o más excipientes, dando lugar a una formulación específica. Como formulaciones tópicas más utilizadas encontramos las lociones, emulsiones, suspensiones, cremas y pomadas; teniendo cada tipo de formulación unas condiciones concretas de: estabilidad física y química del principio activo, velocidad de difusión del principio activo, viscosidad, pH, caracteres organolépticos, etc [20].
- Vía sistémica: es aquella vía en la cual, el fármaco tratará al organismo a nivel global, mediante una administración oral o parenteral del fármaco en concreto [5].

Resaltaremos como tratamientos de la DC el tratamiento tópico y sistémico, señalando las principales diferencias entre ambos: [17]

	<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Tratamiento sistémico</i>
Uso	Primera elección	Alternativa al tratamiento tópico. “Segunda línea”.
Enfermos con dermatitis de contacto	Pacientes controlados	Crónicos en estado grave o no controlados
Periodo de duración	Más continuado y prolongado	Corto
Reacciones adversas	Menores que en tratamiento sistémico	Mayores que en tratamiento tópico (precaución con los inmunomoduladores). No utilizar antihistamínicos
Ejemplos	Emolientes, corticoesteroides, inhibidores de calcineurina, compresas de permanganato, antibióticos tópicos,...	Esteroides (Azatriopina, metrotexato), Antihistamínicos, Inmunomoduladores, Ciclosporina A,...
Seguimiento médico exhaustivo	No	Sí
Coste	Más económico	Más caro

5.3.2. *Emulsiones y sus componentes para el tratamiento o prevención de la DC*

Una emulsión es una forma farmacéutica compuesta por dos fases líquidas inmiscibles (fase externa y fase interna). Este sistema disperso heterogéneo es termodinámicamente inestable y se tiene que añadir un tensioactivo para aumentar la estabilidad de la emulsión [21].

Desde el punto de vista del tratamiento tópico de la DC, se utilizará tanto para la DCI como para la DCA el uso de formulaciones de tipo cremas barrera o protectoras, emolientes o hidratantes e incluso se utilizan productos naturales. En cambio, si se quiere tratar la DCA de manera farmacológica (principios activos concretos) se aplicarían los corticoesteroides tópicos o los inhibidores de calcineurina [22]. Dentro de una emulsión de administración tópica para el tratamiento de la DC, encontraremos como componentes principales: [18]

- Agente(s) de secado (7-25% en peso): secado rápido de zonas húmedas, evita la irritación de la piel (protegiendo de agentes externos) y evita también la pérdida del agua. Como ejemplos destacados: óxido de zinc, calamina, estearato de zinc, sulfato de zinc, sulfato de cobre; Solución de aluminio de Burow; talco, etc.
- Agentes antipicazón: alivio local de la zona afectada por síntomas de picazón. Ejemplos: Benzocaína (0,5-20%); Difenhidramina (1-2%) o Pramoxina(1%).
- Agentes antiespumantes: ciclometicona, dimeticona o simeticona.
- Tampones, neutralizantes o ajuste de pH: hidróxido de amonio, ácido cítrico, diisopropanolamina, ácido láctico, hidróxido de sodio o trietanolamina.
- Emolientes: colaboran en la lubricación y suavidad de la piel. Ejemplos: alcohol cetárico, alcohol cetílico, glicerina, miristato de isopropilo, lanolina, parafinas líquidas, ácido linoleico, aceite mineral o vaselina blanca.
- Agentes emulsionantes: carbómeros, alcohol cetílico, ciclometicona, dimeticona, ceras, glicéridos, polietilenglicoles, polisorbatos, estearato de propilenglicol, simeticona, ácido esteárico, alcohol estearílico o trietanolamina.

- Estabilizadores de emulsión y mejoradores de viscosidad: alcohol cetílico, diglicéridos, glicéridos cetilestearil, polietilenglicoles o alcohol estearílico.
- Humectantes: se adhieren a la piel reteniendo y atrayendo el agua, evitando la pérdida de agua. Ejemplos: glicerina, propilenglicol, sorbitol y urea.
- Agentes oclusivos: retardan la evaporación del agua, ayudando a la hidratación de la piel. Ejemplos: vaselina, dimeticona, aceite mineral [16]
- Conservantes, antioxidantes y estabilizadores químicos: alcohol, clorocresol, edetato disódico, Kathon CG, parabenos, propilenglicol o estearato de zinc.
- Disolventes: Alcohol, glicerina, miristato de isopropilo, aceite mineral, polietilenglicoles, polisorbatos, propilenglicol o agua purificada.
- Espesantes:, alcohol cetílico, parafina, vaselina, polietileno, propilenglicol estearato, almidón, alcohol estearílico, ceras, goma de xantano y bentonita
- Otros.

Es conveniente evitar todo tipo de agentes irritantes o alérgicos, como colorantes o perfumes; así como utilizar perfumes hipoalérgicos para evadir los efectos secundarios y no incrementar los signos o síntomas presentes en la patología [18].

i. Tipos de emulsiones de tratamiento no farmacológico

Los ingredientes más utilizados en las emulsiones no farmacológicas son: emolientes (glicol o estearato de glicerilo), oclusivos (vaselina o dimeticona) y humectantes (glicerol, ácido láctico o urea). Se necesitará un ingrediente u otro en función del tipo de dermatitis y su gravedad [16].

Cremas hidratantes y emolientes

Favorecen la retención de agua y evitan la pérdida de agua transepidérmica, aportando mayor hidratación en la piel. Las cremas hidratantes son el principal tratamiento en casos de xerosis o dermatitis (leve, moderada y grave) [16].

Un estudio realizado por Held E et Agner T [22], mencionaba a las cremas con bajo contenido en lípidos como poco eficaces, a diferencia de las cremas con alto contenido en lípidos en los que se obtenían muy buenos resultados como tratamiento de la DCI. Dicho ensayo, se realizó a partir de un estudio de cohortes en base a una crema hidratante al 5% urea y 5% de aceite de canola hidrogenado, consiguiendo unos resultados (TEWL, capacitancia y evaluación clínica), beneficiosos para la DCI. Pese a la preferencia de cremas hidratantes ricas en lípidos para tratar la DCI en situaciones de dermatitis agudas o de corto plazo, se evaluó a las cremas de bajo contenido en lípidos como favorables como tratamiento de prevención de la DCI [22].

Los emolientes utilizados en las formulaciones se seleccionarán en función de la tolerancia del paciente, prestando especial precaución en formulaciones que contengan lanolina, perfumes o conservantes; puesto que se puede llegar a dificultar la curación de la barrera de la piel [23]. En el caso de los agentes humectantes, también se seleccionarán según la preferencia individual del paciente, ya que tanto las acciones como los efectos son similares entre los distintos humectantes [16]. Los componentes más utilizados en las emulsiones hidratantes son: agua purificada, vaselina (petrolatum), parafina líquida, parafina blanca, miristato de isopropilo, glicerol y carbómero [22].

Las cremas hidratantes se suelen alternar con los corticoides tópicos en caso de tratamiento; mientras que la frecuencia de aplicación vendrá determinada por la evolución de la enfermedad. Suelen aplicarse 1-2 veces al día y reemplazan a los corticoesteroides tópicos gradualmente a medida que mejora la patología. Como opción recomendada se utilizaría un emoliente O/A, pero en caso de tener una DC con dermatitis atópica es más conveniente una formulación A/O [23].

Cremas protectoras y cremas barrera

Las cremas protectoras tienen la función de proteger la piel frente a aceites, grasas, polvo o solventes; es conveniente aplicarla sobre pieles sin inflamación porque si no se podría llegar a agravar la dermatitis [15]. En un ensayo de Schliemann-Willers y colaboradores [22], determinaron a partir del ingrediente activo Perfluoropolieter fosfato al 5% , que una prevención tratada con dicho compuesto era significativamente mejor que el grupo control que no había utilizado ningún ingrediente activo. Dicho estudio fue valorado mediante los resultados obtenidos por la pérdida de agua transepidérmica (TEWL) y por las puntuaciones de eritema visual. Se hace también mención a la importancia del efecto dosis-respuesta del ingrediente activo, por lo que al utilizar en el ensayo Perfluoropolieter fosfato al 2% (menor porcentaje de sustancia activa), se observaba la falta de eficacia respecto al grupo control, y mientras que con el ingrediente activo Perfluoropolieter fosfato al 5% sí que había efecto [22].

La diferencia más característica entre cremas protectoras y cremas de tipo barrera es el tipo de resistencia, siendo la crema protectora resistente al aceite mientras que la crema barrera son resistentes al agua. Aún así podemos encontrar variedad de formulaciones comerciales que tienen tanto la acción barrera como la protectora [15,22].

Algunos de los componentes de mayor interés terapéutico en cremas protectoras o cremas barrera son: óxido de zinc, algina (mayor durabilidad de la película protectora en la piel), silicona (protege frente a sustancias solubles en agua)[15], dimeticona (como protección y barrera frente a agentes externos, además de ser humectante), lanolina o sulcrafato (barrera física contra agentes irritantes y antibacteriano).

ii. Principios activos más utilizados para el tratamiento de la DC

Como tratamientos tópicos con especial función farmacológica están los corticoesteroides tópicos y los inhibidores de la calcineurina; ambos facilitan la restauración de la barrera cutánea mediante un mecanismo de acción similar, y tratan los casos de DCA como el eccema crónico [19]. A continuación vamos a comentar las características de cada uno de estos principios activos:

Corticoesteroides tópicos:

Los corticoesteroides tópicos (CST) tienen amplios mecanismos de acción como puede ser la inhibición de la activación de células T y la migración de leucocitos [18,24]. Estos CST son el principal tratamiento para la DC, gracias a la disminución de los signos agudos y crónicos, erradicando su sintomatología aunque no se detengan tan rápido las nuevas formaciones de vesículas. La eficacia de los CST estará íntimamente ligada a la frecuencia de aplicación, el vehículo, la cantidad que va a administrarse, la potencia del fármaco y el tipo de aplicación terapéutica [16,18, 24].

La efectividad de los CST varía en función del tipo de formulación: pomada>geles>cremas>lociones o soluciones. La penetración percutánea es también otro determinante a tener en cuenta en la efectividad de los CST, ya que si se realizan cambios en la estructura molecular se puede mejorar la penetración del fármaco por aumento de su lipofilia [18].

En la DC se tiene cierta tendencia al uso de CST de potencia media o baja, no obstante podremos encontrar composiciones de CST desde potencias muy altas hasta potencias muy bajas. Los CST de potencias medias o altas serán aplicados en casos de tratamiento rápido, mientras que en tratamientos largos será conveniente el uso de CST de potencias más bajas para poder minimizar los efectos adversos.

Según la potencia del CST encontraremos variedad de componentes con el porcentaje en peso más preferible según su formulación: [16,18,25]

- Muy potentes: propionato de clobetasol (0,05%), propionato de halobetasol (0,05%), diacetato de diflorasona (0,05%), valerato de diflucortolona (0,3%).
- Potentes: dipropionato de betametasona (0,05%), furoato de mometasona (0,1%), halcinonida (0,1%), fluocinonida (0,05%), desoximetasona (0,25%, 0,05%).
- Potencia alta-media: amcinonida (0,1%), dipropionato de betametasona (0,05%), valerato de betametasona (0,1%), desoximetasona (0,25%).
- Potencia media: metilprednisolona de aceponato (0,1%), acetónida de fluocinolona (0,025%), budesonida (0,025%), desoximetasona (0,05%), propionato de hidrocortisona (0,1%), betametasona valerato (0,1%).
- Potencia media-baja: propionato fluticasona (0,05%), acetónido de triamcinolona (0,1%), butirato de hidrocortisona (0,1%), prednicarbato (0,1%), butirato de clobetasol (0,05%), valeoroacetato de prednisolona (0,3%).
- Potencia baja: desonida (0,05%), metilprednisolona (0,5-1%) pivalato de flumetasona (0,02%), cortisona (0,5-2,5%), acetato de prednisolona (0,125-0,75%), prednisona (0,125-0,75%), acetónido de fluocinolona (0,01%).
- Potencia muy baja: hidrocortisona (2,5% o 1%), dexametasona (0,05-0,1%), acetato de hidrocortisona (0,5-2,5%).

Se aconseja no usar corticoides fluorados (como dipropionato de betametasona al 0,05% o triamcinalona al 0,1%), ni CST con potencias altas en rostro u zonas intertriginosas, ya que pueden producir alteraciones faciales como la atrofia cutánea, el fenómeno de rebote o la teleangiectasia [5,25]. En casos especiales como pueden ser los pacientes pediátricos, es conveniente no utilizar ni CST fluorados ni utilizar CST de alta potencia, ya que si se aplican grandes cantidades de estos fármacos en bebés se podría llegar a tener altos niveles de corticoides a nivel sistémico, debido a su mayor grado de absorción, provocando efectos no deseables [25].

Los CST se tolerarán normalmente sin problema durante periodos de corto plazo. En caso de que aparecieran efectos adversos por distintas causas (tratamiento a largo plazo o un mal uso de los CST), se podría resolver mediante la interrupción del tratamiento o con un uso adecuado de los diferentes CST en relación a la potencia, pauta o forma de administración; también se puede recurrir al tratamiento con inhibidores tópicos de calcineurina en caso de que haya problemas con el tratamiento o problemas con la prevención de recaídas mediante el uso de CST [25].

Inhibidores tópicos de calcineurina:

Los inhibidores de calcineurina son fármacos inmunosupresores con efecto antiinflamatorio directo en piel [14], que tienen como función principal la inhibición de la actividad de los linfocitos T y células de Langerhans [19]. Estos inmunomoduladores inhiben la calcineurina evitando la desfosforilación del factor de transcripción de células T activadas, y por tanto bloqueando la producción de citoquinas proinflamatorias y disminuyendo la respuesta inflamatoria de la dermis, a diferencia de los CST [24,26].

Podemos destacar dos inhibidores tópicos de calcineurina (ITC) con características particulares, Tacrolimus y Pimecrolimus; inhiben dicha calcineurina de manera diferente, pero ambos presentan una estructura de macrolactámico. En caso del Tacrolimus inhibirá la calcineurina mediante la formación de un complejo tacrolimus-macrolifina y en el caso del Pimecrolimus se forma el complejo pimecrolimus-macrofilina; ambos unidos a macrofilina-12 [24]. Los ITC utilizados como fármacos para el tratamiento en la DC:

- Tacrolimus (0,1%) componente farmacológico formulado en forma de pomada, aunque en caso de los niños (2-16 años) se aplicaría 0,03%. Tacrolimus en forma de pomada al 0,1%, se ha observado que su eficacia en la dermatitis de contacto alérgica (DCA) ha disminuido síntomas y signos, como puede ser el prurito, eritema, induración o vesiculación [24,25].
- Pimecrolimus (1%) componente farmacológico formulado en forma de crema. Aunque a nivel estructural es muy semejante a Tacrolimus, la lipofilia de cada uno de estos fármacos es diferente, Pimecrolimus comprende una lipofilia 20 veces superior a Tacrolimus y es tres veces menos potente; por tanto esto es un indicador de que Pimecrolimus es apto para pieles más sensibles [24,25].

A la hora de uso de estos ITC se valorará si estamos frente a una DC moderada-grave siendo más conveniente en éste caso utilizar Tacrolimus, mientras que en el caso de una DC leve-moderada se aceptaría el uso de Pimecrolimus. Se ha visto mediante estudios, que tanto Tacrolimus como Pimecrolimus son seguros, además de eficaces por vía tópica como antiinflamatorios y reduciendo las manifestaciones de la DC, pero en caso de duda se prefiere el uso de Tacrolimus [25].

Se ha visto con distintos estudios y ensayos, que el Tacrolimus 0,1% y el butirato de hidrocortisona 0,1% (potencia media de CST) presentan eficacia semejante; en cambio Tacrolimus 0,03% tiene menor eficacia que el butirato de hidrocortisona 0,1% aunque superior a la hidrocortisona acetato 1% (potencia baja CST); determinando así la efectividad de los CST y los ICT en función de la cantidad en la formulación [25].

Por otro lado, revisiones por “Cochrane skin group” se comentaba la poca efectividad del Pimecrolimus tópico frente a CST de potencia media y alta [26].

Antibióticos de uso tópico:

En caso de sospecha o presencia de infección bacteriana en la piel, como por ejemplo por *Staphylococcus aureus*, se debería aplicar un antibiótico durante varios días por administración tópica hasta que se establezca un control de la infección, siendo uno de los signos de infección el exudado purulento o pústulas en examen de piel. Los antibióticos tópicos más utilizados son: Ácido fusídico, Mupirocina y la Retapulina.

Es conveniente tener en cuenta el lugar de aplicación, el tipo de lesión y la edad del paciente; ya que un alto rascado o alta irritación de la piel puede favorecer la infección cutánea. En caso de pequeños lactantes no se debe utilizar el Ácido fusídico [26].

iii. Pauta posológica, ventajas e inconvenientes de los distintos tratamientos tópicos

<i>Tratamiento tópico</i>	<i>Acción</i>	<i>Pauta general</i>	<i>Posibles efectos adversos</i>
Emolientes	Restauración de la barrera de la piel, evita fisuras	Reaplicación liberal y frecuente (2 veces/día aprox)	Engrasamiento de la piel dando lugar a acné o foliculitis. En emulsiones A/O pueden causar reacciones irritantes
Corticoesteroides tópicos	Antiinflamatorio	Tratamiento: 1 vez/día Cantidad: 0,5g aprox	Atrofia de la hipertrichosis, acné esteroide o foliculitis, enrojecimiento, estrías, teleangiectasias o absorción sistémica.
Inhibidores tópicos de Calcineurina	Antiinflamatorio Inmunomodulador	Tratamiento: 2-3 veces/día Prevención recaídas: 2-3 veces/semana (12 meses) *Aplicar una capa delgada	Prurito, eritema, ardor y escozor en zonas locales, sobreinfección bacteriana o viral, impétigo, posible carcinogenicidad por uso en un largo periodo (no hay evidencia científica)

	EMOLIENTES	CST	ICT
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> · Reducción del secado · Disminución del rascado o irritación · Menor uso de CST 	<ul style="list-style-type: none"> · Corto plazo · Alta seguridad terapéutica · Uso en niños (pero con potencia baja) 	<ul style="list-style-type: none"> · Largo plazo (hasta 12 meses) · Ahorrador de esteroides · Baja o insignificante absorción sistémica · Puede aplicarse en pieles delgadas o sensibles (pliegues, cara, axilas, genitales...) · Resustituyen la atrofia de piel causada por CST
Inconvenientes	<ul style="list-style-type: none"> - Engrasamiento de la piel - Puede producir irritaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - No aplicar en pieles delgadas, cara, cuello o pliegues - No uso en heridas abiertas - Adelgaza la piel - No uso a largo plazo - Produce atrofia de piel 	<ul style="list-style-type: none"> - No aplicar en mucosas - No aplicar en lesiones - Irritación con más facilidad - No uso en caso de sospecha de infección cutánea, verrugas, herpes o impétigo.

▪ Corticoesteroides tópicos

Una vez controlada la patología se cambia el uso de CST por emolientes o cremas hidratantes, reduciendo gradualmente la frecuencia de aplicación de los CST. Se ha evaluado en un estudio el utilizar los CST 1-2 veces/semana si se diera caso de pacientes reincidentes y con brotes habituales o recaídas en mismas localizaciones

corporales, aplicando dicho fármaco en los mismos sitios del cuerpo. Si el paciente se encuentra con efectos adversos provocados por CST, se pueden eliminar con el tiempo si se realiza una suspensión del tratamiento [16]. También es importante prestar atención en la adherencia del tratamiento, ya que en distintos estudios, como el de CR Charman, AD Morris [27], se determinó que había una preocupación poblacional respecto al uso de CST y una falta de información, conllevando el incumplimiento correcto del tratamiento [27].

▪ **Inhibidores de calcineurina**

Se deben aplicar dos horas antes o después de utilizar cualquier crema o emoliente. Es conveniente aplicar en piel seca por si nos encontramos en situación de infección [26]. El ardor y escozor como efecto secundario es más usual en pacientes de corto periodo con ICT que con CST, aunque suele desaparecer según pasa el tiempo de tratamiento [16]. Los ITC provocan irritación con más frecuencia, pero suele disminuir según se va aplicando con el paso del tiempo o cuando anteriormente se ha utilizado CST [19,25].

El Pimecrolimus es un ITC que permite tomar el sol, aunque se recomienda utilizar también fotoprotectores (con óxido de zinc o dióxido de titanio). Sin embargo, en caso de Tacrolimus hay que evitar la exposición solar (luz ultravioleta) porque puede dar una sensación de quemazón como efecto no deseado. El uso máximo de Tacrolimus es de 3 semanas, pero habrá que ir disminuyendo la frecuencia de aplicación progresivamente cuando se quiera suprimir su administración tópica. En caso de uso como prevención se debe utilizar 12 meses, 2 veces/semana al 0,03% en niños y 0,1% en adultos [26].

5.4. Emulsiones más comercializadas según su tratamiento

A-DERMA Exomega: Crema emoliente

Agua, Caprílico/triglicérido caprónico, glicerina, alcohol cetearílico, niacinamida, ácido 10-hidroxidecenoico, avena sativa, glucósido cetearílico, estearato de glicerilo, aceite de Oenothera biennis, PEG100 estearato, poliacrilato-13, poliisobuteno, polisorbato 20, isosterato sorbitano, tocoferol, acetato de tocoferilo [28].

Desistin®: Crema protectora

Ingrediente principal: Óxido de zinc (13%). Otros componentes: Aceite mineral, Petrolato(vaselina), cera de abeja, dimeticona, sequileato de sorbitán, cera microcristalina Dipolihidroxiestearato PEG-30, Extracto de hoja de Aloe Barbadensis, Glicerina, Tropolona, Acetato de Tocoferol, 1,2-hexanediol, Caprilil glicol, Sulfato de Magnesio, Hidróxido de Potasio, Fenoxietanol [29].

Lexxema crema ®: Crema con CST

Principio activo: metilprednisona aceponato (0,1%). Otros componentes: oleato de decilo, monoestearato de glicerol 40-50 %, alcohol cetosteárico, grasa dura, triglicéridos caprónico-cáprico-mirístico-esteárico, polioxil 40 estearato, glicerol 85 % (E-422), edetato de sodio, alcohol bencílico, butilhidroxitolueno (E-321) y agua purificada [30].

Cellmune ®: Pomada con ITC

Principio activo: Tacrolimus monohidrato (0,1%). Otros componentes: parafina blanca blanda, parafina líquida, carbonato de propileno, cera blanca de abejas y parafina dura. [31]

Elidel ®: Crema con ITC

Principio activo: Pimecrolimus (1% en peso). Otros componentes: triglicéridos de cadena media, alcohol oleílico, propilenglicol (5% en peso), alcohol estearílico(1% en peso), alcohol cetílico, monoglicéridos y diglicéridos, cetostearyl sulfato de sodio, alcohol bencílico, ácido cítrico anhidro, hidróxido de sodio, agua purificada [32].

Fucidine pomada ®: Pomada con Antibiótico

Principio activo: fusidato de sodio (0,02%). Otros componentes: vaselina blanca, parafina líquida, lanolina, alcohol cetílico, todo-rac- α -tocoferol, butilhidroxitolueno (E-321) [33].

5.5. Avances y estudios en relación al tratamiento de la DC

Se ha observado estos últimos años la acción antiinflamatoria por vía tópica del extracto obtenido de la corteza de la Granada (*Punica granatum L*). En un estudio realizado en Tailandia por Mo y colaboradores [20] se llegó a la conclusión de que en ratones con DC, al aplicar dicho extracto en paralelo con su ácido elálgico equivalente, se reducía el edema entorno al 70-73,6% gracias también a su efecto dosis-dependiente. Por tanto se prevé interesante el seguir estudiando las funciones de dicho extracto y del ácido elálgico en la DC, ya que puede ser un posible fármaco de terapia además de tener la ventaja de un bajo coste [34].

El cilantro (*Coriandrum sativum L*) es otra planta de las que se está determinando su actividad farmacológica como tratamiento de DC, porque se ha visto que se puede emplear para aliviar ciertas lesiones cutáneas gracias al 2,4-dinitroclorobenceno presente en la planta. En los ensayos con ratones, se ha observado cierto efecto protector para dichas lesiones cutáneas, aplicándose una dosis de 0,5-1% en peso. El beneficio del 2,4-dinitroclorobenceno se determinó por el comportamiento del rascado de los ratones, viéndose así que mediante tratamiento había mejoría frente al grupo control no tratado. En estudios anteriores se vio que los ácidos grasos presentes en el cilantro, ácido linoléico y el ácido linolénico, tenían acción antiinflamatoria y antioxidante [35].

Un estudio sobre la dermatitis de *Paederus* (un tipo de DCI, causada por un escarabajo) observó una mejora de los signos y síntomas mediante una solución de extracto de fruta (solución tópica de palemolina) que aportaba especialmente la acción antiinflamatoria y cierto efecto antipruriginoso [36].

6. CONCLUSIONES

1. Actualmente la Dermatitis de Contacto (DC) afecta a un 15-20% de la población y su prevalencia ha ido aumentando a lo largo de las últimas décadas.
2. El diagnóstico, mediante parche epicutáneo, ha podido determinar los agentes externos más incidentes en la enfermedad, destacando los metales (níquel o cobalto).
3. Se prefiere el tratamiento tópico sobre el sistémico, por ocasionar menores efectos adversos.
4. Los emolientes son la primera elección del tratamiento tópico, seguidos del farmacológico combinado con un corticoesteroide (CST). Si el CST no cura o produce reacciones adversas (como la atrofia cutánea) o se precisa tratamiento a largo plazo, se utilizarán como segunda elección los inhibidores de calcineurina (ITC). Los ITC son inmunomoduladores que permiten su uso en rostro o zonas sensibles; se prefiere al Tacrolimus, por tener mayor potencia, antes que al Pimecrolimus.

5. Ante rebrote de la dermatosis, ha de evitarse el contacto con el agente causal y utilizar un tratamiento de prevención.
6. Nuevas investigaciones están descubriendo plantas con acción antiinflamatoria y antipruriginosa que pueden utilizarse como tratamiento para la DC.

7. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Martini MC. *Introducción a la dermofarmacia y a la cosmetología*. Zaragoza: Acribia; 2005. p.9 -35.
- [2] Carbajo Espejo JM, Carreras Coma M, Del Buensuceso Fernandez del Pozo M, Del Pozo Carrascosa A, Montero Querol J, Palazon Ors JJ, Pons Gimier L, Riera Sans M, Viscasillas Clerch A. *Atención farmacéutica en dermofarmacia*. Madrid: BGA Asesores; 2008. p. 4- 55.
- [3] Guerrero Aznar MD, Santos Ramos B. *Administración de medicamentos: teoría y práctica*. Madrid: Díaz de Santos; 1994. p. 77
- [4] Tennstedt, D., Jacobs, M.-C., Baeck, M., & Lachapelle, J.-M. *Dermatitis alérgica de contacto*. EMC.2012. p. 1–17.
- [5] Garcés Sotillos M.M., Muñoz Lejarazu D, Longo Areso N. *Dermatitis de contacto. Generalidades*. Tratado de alergología. Madrid: Ergon, 2007. p. 1.101-1.121.
- [6] Hennino A, Nicolas JF, Nosbaum A, Rozieres A, Vocanson M. *Allergic and irritant contact dermatitis*. Eur J Dermatol. 2009. p. 325-332
- [7] Tan C.-H, Rasool S, & Johnston GA. *Contact dermatitis: Allergic and irritant*. Clinics in Dermatology. 2014. p. 116–124.
- [8] Pongdee T. *Contact Dermatitis General information*. American Academy of Allergy asthma and immunology. 2019
- [9] Dary Gutierrez-Castañeda L, Omar Jaimes A, Sanchez Bottomley W. *Epidemiología de la dermatitis de contacto: pruebas epicutáneas estándar en el Instituto Nacional de Dermatología de Colombia*. 2017. p.32(7): 390-395
- [10] Azúa Blanco M, Piñol Monserrat J, Navarro Lucía M. *Estudio epidemiológico de la dermatitis de contacto en personas mayores de 65 años*. Gerokomos.2009. Vol.20 no.3
- [11] Armario Hita J.C, Fernández Redondo V, García Gavín J, Giménez Arnau A.M, Sánchez Pérez J, Uter W, et al. *Importance of epidemiologic surveillance in contact dermatitis: spanish surveillance system on contact allergies*. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2011. p 19-23
- [12] D.Johansen J, Aalto Korte K, Agner T, E.Andersen K, Bicher A, Bruce M, et al. *European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing: recommendations on best practice*. Contact Dermatitis Environmental and occupational dermatitis. 2015. p. 195-221
- [13] Altmeyer P, Dickel H, Geier J, Kamphowe J, Kuss O. *Strip patch test vs. conventional patch test: investigation of dose-dependent test sensitivities in nickel and chromium sensitive subjects*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009. p.1018-25
- [14] Bregnbak D, Johansen JD, Jellesen MS, Thyssen JP, Zachariae C. NCBI. 2015.p.281-288
- [15] Sultan T.Al-Otaibi, Hatem Ali M.Alqahtani. *Management of contact dermatitis*. Journal of Dermatology and dermatologic surgery. 2015. p. 86-91
- [16] F.Eichenfield L, G.Berger T, Krol A, S.Paller A, Schwazzenberger K, N.Bergman J, et al. *Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies*. Journal of de American Academy of Dermatology. 2014. p. 116-132
- [17] Rashid R, Ngee T. *Contact Dermatitis*. BJM. 2016. p.353-3299

- [18] *Composition for the topical treatment of poison ivy and other forms of contact dermatitis*. Patente US6479058B1 Publicado en 2002
- [19] Arriola Peñalosa M, Arriaga Dávila JJ, Baca Grande D, Martínez Chapa HD, López Ocaña LR, Pérez Rodríguez G, et al. *Diagnóstico y tratamiento de dermatitis por contacto en adultos*. Instituto Mexicano del seguro social. 2017. p. 1-58
- [20] Lillini G, Pasquali R, Pedemonte C, Bregni C, Lavaselli S. *Estudio de la estabilidad de emulsiones con estructuras líquido-cristalinas, y su aplicación farmacéutica mediante el agregado de un principio activo liposoluble: Econazol*. Revista colombiana ciencias químicas farmacéuticas. 2016. p.5-20
- [21] Vila Jato JL. *Tecnología farmacéutica Volumen I: Aspectos fundamentales de los sistemas farmacéuticos y operaciones básicas*. Madrid: Síntesis; 2001. p.260-262
- [22] DeKoven J, Palda V, Pratt M, Qureshi R, Saary J, Skotnicki-Grant S, et al. *A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention*. J Am Acad Dermatol. 2005. p.845
- [23] Tennstedt D, Herman A, Baeck M. *Dermatitis alérgica de contacto*. EMC-Dermatología. 2019. p.1-24
- [24] Cohen D.E, Heidary N. *Treatment of irritant and allergic contact dermatitis*. Dermatologic therapy. United States: 2004. p. 334-340
- [25] Jung Eun K, Hyun Jeong K, Bark Lynn L, Kyung Ho L, Seung Phil H, Young Hyun J, et al. *Consensus Guidelines for the Treatment of Atopic Dermatitis in Korea (Part I): General Management and Topical Treatment*. Ann Dermatol. 2015. p. 563-577
- [26] Martín Mateos MA. *Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño*. Madrid: Ergon. 2011. p. 28-44
- [27] Charman CR, Morris AD, Williams HC. *Topical corticosteroid phobia in patients with atopic eczema*. Britis Journal of Dermatology. 2000. p.853-1070
- [28] A-DERMA.AVOINE RHEALBA ®. Consultado 22 Junio 2019 <https://www.aderma.es/es-es/exomega-control/crema-cosmetica-esteril>
- [29] Desistin ®. Consultado 22 Junio 2019. <https://es.desitin.com/diaper-rash-products/daily-defense-zinc-oxide-cream>
- [30] Centro de Información sobre Medicamentos (CIMA) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Consultado 22 Junio 2019. https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/63186/Prospecto_63186.html
- [31] Centro de Información sobre Medicamentos (CIMA) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Consultado 22 Junio 2019. https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/82803/P_82803.html
- [32] Centro de Información sobre Medicamentos (CIMA) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Consultado 22 Junio 2019. https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/44460/Prospecto_44460.html
- [33] Centro de Información sobre Medicamentos (CIMA) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Consultado 22 Junio 2019. https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/44460/Prospecto_44460.html
- [34] Mo J, Panichayupakarant P, Kaewnopparat N, Songkro S, Reanmongkol W. *Topical Anti-inflammatory Potential of Standardized Pomegranate Rind Extract and Ellagic Acid in Contact Dermatitis*. Wiley Online Library. 2013. p.1-4
- [35] Park G, Geun Kim G, Lim S, Lee W, Sim Y, Sook Oh M. *Coriander Alleviates 2,4-Dinitrochlorobenzene-Induced Contact Dermatitis-Like Skin Lesions in Mice*. Journal of Medicinal Food. 2014
- [36] Ali Ebrahimzadeh M, Reza Rafati M, Damchi M, Golpur M, Fathiazad F. *Treatment of Paederus Dermatitis with Sambucus ebulus Lotion*. Journal of Pharmacy Research. 2014 p.1065-1071