

Dermofarmacia

TEMA 1: ¿Qué es la dermofarmacia? Marco legislativo de los productos cosméticos

1. Concepto y campo de aplicación de la Dermofarmacia
2. Clasificación de los cosméticos
3. Legislación cosmética. NCF de Productos Cosméticos

TEMA 2: Nociones sobre anatomía y fisiología de la piel

1. Anatomía y fisiología de la piel
2. Epidermis
3. Dermis
4. Hipodermis

TEMA 3: Anejos cutáneos

1. Glándulas sebáceas
2. Glándulas sudoríparas
3. Pelos
4. Uñas
5. Función de la piel

TEMA 4: Tipologías cutáneas

1. Clasificación de la piel
2. Tipos de piel
3. Piel según la edad
4. Aspectos particulares de la piel según el sexo y raza
5. Determinación de la tipología cutánea

TEMA 5: Formulación de cosméticos

1. Formas cosméticas básicas
2. Vehículos
 - Excipientes hidrófobos
 - Excipientes hidrófilos
3. Ingredientes cosméticos
4. Formas cosméticas
 - 4.1. Líquidas
 - 4.2. Semisólidas
 - 4.3. Aerosoles
 - 4.4. Sólidos
5. Criterios de selección de la forma y naturaleza cosmética
 - 5.1. Lugar de acción del principio activo
 - 5.2. Tipo de piel o lesión a tratar
 - 5.3. Lugar de aplicación

5.4. Análisis sensorial

TEMA 6: Cuidados cosméticos básicos

1. Mecanismos de limpieza
2. Productos de limpieza
 - 2.1. Higiene facial
 - 2.2. Higiene corporal
3. Cosmética ocular
4. Cosmética capilar

TEMA 7: Radiación solar y fotoprotección

1. Introducción
2. UVI
3. Efectos
4. Fototipos cutáneos
5. Fotoprotectores
 - 5.1. Eficacia de los fotoprotector
 - 5.2. Fotoprotección infantil
 - 5.3. Otros productos solares o bronceadores

TEMA 8: Intolerancia a los cosméticos

1. Reacciones anómalas a cosméticos
 - 1.1. Dermatitis de contacto por irritación (DCI)
 - 1.2. Dermatitis de contacto por alergia (DCA)
 - 1.3. Urticaria de contacto
 - 1.4. Reacciones acneiformes: productos comedogénicos
 - 1.5. Efectos nocivos: fotodermatosis y reacciones de fotosensibilidad
2. Piel sensible

TEMA 9: Envejecimiento cutáneo y piel madura

1. Factores que determinan el envejecimiento cutáneo
2. Fisiología del envejecimiento cutáneo
 - 2.1. Epidermis
 - 2.2. Dermis
3. Envejecimiento cronológico VS fotoenvejecimiento
4. Signos visibles del envejecimiento cutáneo:
5. Cosméticos antienvjecimiento
 - 5.1. Hidratantes y emolientes
 - 5.2. Componentes estructurales
 - 5.3. Péptidos
 - 5.4. Factores de crecimiento
 - 5.5. Vitaminas

Tema 10: Xerosis e hiperhidrosis

1. Xerosis

2. Hiperhidrosis

TEMA 11: Psoriasis

TEMA 12: Celulitis

1. Etiología

2. Histopatología

3. Clasificación

4. Tratamiento

TEMA 13: Estrías y cicatrices

1. Estrías

2. Tratamiento

3. Cicatrices

TEMA 14: Disfunciones en las glándulas sebáceas

1. Acné

2. Rosácea

3. Diferencias entre acné y rosácea

4. Piel grasa vs acnéica

TEMA 15: Discromías

1. Hipomelanosis

2. Hiper Cromías

TEMA 16: Alteraciones capilares

1. AGA

2. Areata

3. Efluvios

4. Tratamiento

5. Caspa o pitiriasis

6. Seborrea capilar

TEMA 17: Dermatitis atópica

1. Etiología

2. Manifestaciones y gravedad

3. Tratamiento

TEMA 18: Cosmética infantil

1. Evolución de la piel desde el nacimiento

2. Otras afecciones

2.1. En bebés

2.2. En niños y adolescentes

3. Pediculosis

TEMA 19: Cosmética masculina

1. Cuidados básicos

2. El afeitado

2.1. Cosméticos para el afeitado

2.2. Pre-afeitado

2.3. Afeitado

2.4. Post afeitado

3. Consejos

TEMA 20: Manos, uñas y pies

1. Alteraciones más frecuentes de las manos

2. Alteración de las uñas

3. Pies

TEMA 21: Higiene buco-dental

1. Cavidad bucal

2. Caries

2.1. Fase de evolución de la carie

3. Encías sensibles

4. Higiene buco-dental

TEMA 22: Nuevas formas de administración de activos cosméticos

TEMA 1: ¿Qué es la dermofarmacia? Marco legislativo de los productos cosméticos

1. Concepto y campo de aplicación de la Dermofarmacia

Términos relacionados con la piel: cosmético, dermatología, parafarmacia, cosmetología, cosmeceútico, nutricosmético, ingrediente cosmético.

La **dermofarmacia** es la rama de la farmacia que estudia, fabrica y dispensa **productos cosméticos no relacionados con patologías**. Forma parte de la parafarmacia que es la rama de la farmacia que estudia, fabrica y dispensa productos que no siendo medicamentos mejoran la salud, y se aplican sobre el cuerpo humano. La cosmética es igual a la dermofarmacia pero además estudia la aplicación (además de la fabricación).

Son **cosméticos**: los productos destinados a aplicarse sobre epidermis, cabellos y sistema piloso, uñas, labios, genitales externos, dientes y mucosas bucales. La finalidad es limpiar, perfumar, modificar aspecto, mantenimiento, protección, corregir olores corporales.

No son cosméticos los destinados a tratar, prevenir, aliviar, curar o diagnosticar. La pasta de dientes no es un cosmético porque lleva flúor, empleado contra algunas bacterias.

El **cosmeceútico** es un concepto intermedio entre el cosmético y el fármaco: son productos que no maquillan, no limpian, no reparan pero si van destinados a corregir algún defecto (quitar arrugas). Tienen actividad farmacéutica y pueden corregir algún trastorno de la piel.

	Cosmético	Cosmeceútico	Fármaco
Actividad farmacéutica	+	+	+
Efectos deseables en trastornos de la piel	-	+	+
Efectos deseables trastornos leves de piel	-	+	+
Efectos adversos	-	+/-	+

El término **nutricosmético** hace referencia a todos los complementos alimenticios destinados a embellecer la piel. Surge del concepto de **nutracéutico**: producto dietético que complementa la dieta con objeto de obtener un beneficio para la salud. Suelen ser ácidos grasos, vitaminas o aceites.

2. Clasificación de los cosméticos

- En función del **lugar de acción**: cabello, ojos, piel, higiene, uñas
- Según su **función** cosmética: higiene, mantenimiento y protección (cremas hidratantes - la hidratación se considera mantenimiento de la piel), decorativa y correctiva (anticelulíticos, contra el acné)
- Según la **forma farmacéutica**: líquidas, semisólidas, sólidas y gaseosas.

Otra categoría: productos para la higiene personal. Son sustancias o preparados que no son cosméticos ni medicamentos pero están destinados a ser aplicados sobre la piel con finalidad estética, tratamiento de piojos, etc. Ej: dentífricos (son blanqueadores, no es cosmético sino producto para la higiene personal), productos de estética (tintas para tatuajes)


3. Legislación cosmética. NCF de Productos Cosméticos

Aspectos importantes de la ley: el cosmético tiene que estar definido. Se **regula** la **composición** (que los componentes no sean tóxicos), **etiquetado** (que el cliente sea consciente de la composición) y tiene que seguir las normas de correcta fabricación (**NCF**)

Según el **criterio CMR**, hay 4 tipos de sustancias: las de grado 1 son las que producen un efecto Carcinogénico-Mutagénico-Reproducción (CMR). Las del grado 2 hay evidencias de que produce CMR pero no está clara la relación causa-efecto. En las de grado 3 no se sabe con certeza si producen o no CMR.

Antes de la puesta en mercado de un cosmético, se tiene que tener preparado el **expediente de información** sobre el producto, que contiene: descripción del producto, informe sobre la seguridad, las NCF...

Contenido de la **etiqueta**: denominación del producto, nombre y dirección o domicilio del fabricante, el contenido nominal (200 mL o lo que sea) salvo que sea menor de 5 mL, en dosis únicas, muestras gratuitas o multidosis. También debe contener la fecha de caducidad mínima (FCM), en caso de que llegase a más de 30

meses, no aparece la FCM sino el PAO (fecha después de abrir el envase) . El PAO depende del cosmético: más agua equivale a más contaminación y por tanto menor PAO (mayor PAO cuanto más grasa). Múltiples aplicaciones condicionan mayor contaminación. También tiene que incluir precauciones particulares de empleo y advertencias de uso. En caso de que haya más información aparece un libro con una mano (ver el prospecto). También debe incluir el número de lote de fabricación, el país

de origen, la función del producto (salvo si es evidente). La lista de ingredientes



(nombres siguen la normativa INCI).

Si es un perfume, compuesto aromático, colorante (suele aparecer con un número), hay que ponerlo.

La publicidad de cosméticos: no puede llevar a confusión ni puede incluir afirmaciones falsas.

La **fabricación** de cosméticos en la farmacia tiene más libertad porque no se le considera al farmacéutico como fabricante. La fabricación puede ser de dos tipos: elaboración individual (de cara a una persona): no tiene ningún requisito, solo indicar cómo lo ha elaborado y que se haya fabricado según las NCF. O elaboración en serie: se requiere el expediente de información de producto (lista sobre la seguridad del producto)

Si figura como fabricante puede ocurrir que realice o no el envasado. Si no lo realiza sólo tiene que tener en su poder el expediente de información sobre el producto.

TEMA 2: Nociones sobre anatomía y fisiología de la piel

1. Anatomía y fisiología de la piel

La piel es el órgano del cuerpo más extenso. De 1,2 a 2.3 m² de superficie.

Macroscópicamente se ven surcos de tipo romboidal. Desde el punto de vista microscópico hay **3 capas: epidermis, dermis e hipodermis**. La epidermis tiene función protectora (está queratinizada) y es poco gruesa. La dermis es tejido conjuntivo. La hipodermis es tejido conjuntivo y adiposo.

La piel tiene muchas **funciones**: secretora y excretora, termorreguladora (riego sanguíneo y grasa subcutánea), metabolismo lipídico (lipólisis, también síntesis de vitamina D), la función más importante es la protectora (frente a la deshidratación y entrada de microorganismos).

2. Epidermis

Tiene un espesor variable en función del lugar (0.04 mm en párpados y 1.6 mm en palmas), se renueva cada mes mediante un proceso de **queratinización**, no tiene **irrigación** directa (siempre es **a través de la dermis**). La **regulación nerviosa** se realiza **a través de las células de merkel**.

Esta compuesta por 5 capas: capa basal, capa espinosa, capa granulosa, capa lúcida y capa córnea. La membrana basal separa la dermis de la hipodermis.

Según el espesor de la epidermis se distingue: piel **gruesa** (tiene estrato lúcido y está en manos y pies) y **delgada** (tiene pelo y glándulas sebáceas).

La renovación de la piel tiene lugar en la capa del fondo: **capa basal** (donde se sitúan las células de merkel, los queratinocitos, los melanocitos (situados en la capa basal únicamente), el **estrato espinoso** (uniones entre células llamadas desmosomas; al microscopio parecen espinas), las células de langerhans son dendríticas y tienen función inmunológica (protección frente a microorganismos), **estrato granuloso** (de hialina), **estrato córneo** (parece una pared de ladrillos con cemento, son células muertas y tienen mucha queratina, son responsables de la función protectora. Tiene el FHN que se encuentra dentro de los corneocitos).

La epidermis está formada por **4 tipos celulares**: los queratinocitos (en su mayor parte, contienen queratina y por tanto tienen función protectora), los melanocitos (que dan el color porque tienen melanina y se la transfieren a los queratinocitos a través de

los melanosomas), las células de Langerhans (células dendríticas del sistema inmune) y las células de merkel (contienen receptores sensitivos)

Queratinización: formación de células muertas (denominadas corneocitos), llenas de queratina a partir de queratinocitos (va hacia arriba y dura 30 días).

La **capa córnea** es una estructura en forma de **cemento** (corneocitos) **lipídico** (ceramidas 40%, ácidos grasos 25%, colesterol 25%). Un **corneocito** está compuesto, casi en su totalidad, de queratina (proteína fibrosa que le da a la piel resistencia). También tiene factor humectante natural (FHN) que son pequeñas moléculas con gran capacidad osmótica de retener agua (es el responsable de la poca cantidad de agua del estrato córneo), están compuestos fundamentalmente por aminoácidos (40%). Además de la membrana normal, tienen una estructura celular cornificada (ECC) que les da rigidez y resistencia a los corneocitos. Los corneodesmosomas unen los corneocitos entre sí; su degradación favorece la descamación.

La queratina que compone la piel tiene diferente cantidad de aminoácidos que la de las uñas y piel.

Los **melanocitos** sólo se encuentran en la capa basal. Son células dendríticas que tienen forma de dedos. Su principal función es actuar como fotoprotector natural, además de fabricar melanina. Ésta melanina se acumula en los melanosomas y éstos la ceden a los queratinocitos. La producción de melanina está regulada hormonalmente por la MSH.

Existen diferentes **melaninas**, la mayor o menor proporción está determinada genéticamente y determina la mayor o menor coloración de la piel y el cabello. Las eumelaninas son más oscuras que las feomelaninas (coloraciones más claras). Los tricocromos tienen coloración anaranjada.

Según la raza, los melanosomas están repartidos de manera diferente: en la raza blanca los melanosomas llegan hasta estrato espinoso (capa de malpighi) y en la raza negra llega hasta la capa córnea (tienen más melanosomas).

Además, los melanosomas de la raza negra son más grandes y hay más proporción de eumelanina. La distribución de melanocitos nunca es homogénea pero es más abundante en los genitales y cara. La cantidad de melanocitos disminuye con la edad.

	Raza blanca	Raza negra
Tamaño	Pequeños	Grandes

Distribución	Hasta capa de Malpighi	Todas las capas de la piel
Producción	Requiere estimulación UV	Permanente
Tipo de melanina	Feomelanina +++ Eumelanina +	Feomelanina + Eumelanina ++++

Las **células de Langerhans** (dendríticas) capturan antígenos, los procesan (son células presentadoras de antígenos) y lo presentan en la piel: esto justifica el uso de vacunas por vía tópica o subcutánea.

Las **células de Merkel** son pequeñas y tienen receptores sensoriales se sitúan también en la capa basal (capa más profunda de la epidermis).

Sobre la epidermis se encuentra una **emulsión** (mezcla de dos líquidos inmiscibles, por ejemplo: agua y aceite) **hidrolipídica**. Esta emulsión protege la piel (defensa frente a microorganismos). Es importante porque condiciona el tipo de piel: los que tienen piel más grasa presentan una emulsión hidrolipídica predominantemente grasa.

La **fase acuosa** de la emulsión proviene del sudor (tiene un pH ácido debido al ácido láctico del sudor que protege de los microorganismos. Los geles tienen pH 5.5 -igual que el de la piel- para no alterar el pH de la piel) producido por las glándulas sudoríparas. Las glándulas sebáceas dan lugar a la **fase grasa** y también ayudan a mantener el pH ácido de la piel junto con el proceso de cornificación que desprende aminoácidos.

Debajo de la epidermis está la **membrana basal** o unión dermoepidérmica, está perfectamente definida vista al microscopio. Es la responsable de las huellas dactilares. La principal función de la membrana basal es unir la epidermis con la dermis: hace que cada parte esté en su sitio (andamiaje estructural), si se altera aparece flacidez.

3. Dermis

Todo el envejecimiento cutáneo guarda relación con esta capa. Está compuesta por **fibroblastos** que están “nadando” entre fibras de **colágeno** (75%, rígidas con gran capacidad de absorber agua) y **elastina** (5%, elásticas con gran poder de elasticidad). Entre unas y otras tenemos mucopolisacáridos (ácido hialurónico, condroitín sulfato, dermatán sulfato), son capaces de captar agua (por eso se dice que forman un **gel de proteoglicanos**); este gel o matriz extracelular es responsable de la gran cantidad de agua que hay en la dermis (es capaz de ceder y fijar agua).

Por tanto, la dermis asegura las propiedades mecánicas de la piel (resistencia, elasticidad y flexibilidad) y además sirve de reservorio de agua.

La dermis está compuesta por la dermis **papilar** y la reticular. La más interior es la reticular. La dermis papilar está orientada a alimentar, a través de su ligación con la epidermis, a la epidermis (recordar que la epidermis no tenía irrigación sanguínea y solo se alimenta de lo que le transfiere la dermis papilar). La epidermis **reticular** es responsable de las propiedades mecánicas de la piel, contiene glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos.

La elasticidad de la dermis se debe a la elastina, gracias a la cual es capaz de estirarse. El colágeno, sin embargo, aporta resistencia.

4. Hipodermis

La principal función es hacer de almohadilla para **proteger de los golpes** aunque también va encaminada a **mantener la temperatura** corporal y sirve de **reserva energética**.

Está formada fundamentalmente por adipocitos (células de grasa). Todo lo que tiene que ver con celulitis tiene que ver con esta capa. Los adipocitos se unen por lóbulos. La unión en hombres es romboidal mientras que en la mujer el tejido conjuntivo se dispone de forma perpendicular: esto hace que en la mujer aparezca más fácil la piel de naranja.

En cuanto a la vascularización: el plexo vascular superficial separa la dermis papilar de la reticular. El plexo profundo separa la dermis reticular de la hipodermis. A través del plexo superficial la dermis alimenta la epidermis. La vascularización va encaminada a regular la temperatura y a oxigenar y nutrir la piel.

Sobre la inervación: se encuentra en la dermis. Hay 2 tipos de receptores: los sensoriales (son nervios de tipo sensitivo) y los motores que pertenecen al SNS.

TEMA 3: Anejos cutáneos

1. Glándulas sebáceas

Están en la **cara** y el **cabello**, también en el **tórax** (no están ni en la palma de las manos ni en los pies). Drenan su contenido en un pelo (salvo en labios y genitales que desemboca directamente en la epidermis).

Están estimuladas por andrógenos e inhibidas por estrógenos que se activan en la pubertad. La secreción es de tipo holocrina: la célula se desintegra cuando vierte su secreción (hay mucha regeneración celular).

El **sebo** es una mezcla de AG y colesterol. Su función es formar parte de la emulsión epicutánea (manto hidrolipídico). Los AG contribuyen al pH ácido de la piel (tienen función antibacteriana) y a evitar las pérdidas de agua. La secreción está regulada hormonalmente.

2. Glándulas sudoríparas

Existen dos tipos de glándulas sudoríparas: las ecrinas y las apocrinas. Las **ecrinas** son aquellas que vierten su contenido directamente en la epidermis (están por todo el cuerpo -excepto genitales externos- pero sobre todo en las manos y pies - por eso sudamos más por estas zonas).

El sudor ecrino es fundamentalmente agua (hipotónica respecto de la sangre) y además contiene algo de amoníaco y de ácido. A medida que asciende el sudor por la glándula se va concentrando debido a la acción de las células oscuras.

En este caso, la regulación es nerviosa por el SNA simpático (no hay regulación hormonal). El estímulo más importante es el calor (el simpático responde a estímulos que no podemos controlar). La sudoración va encaminada a la regulación térmica (disminuye la temperatura corporal), filtrar la radiación UV (gracias al ácido urocánico), participar en la hidratación (la dermis está hidratada por algunos componentes de la sudoración, FHN), formar una capa ácida (protege contra microorganismos) y formar la emulsión epicutánea.

Las glándulas sudoríparas **apocrinas** son aquellas que vierten su contenido en un pelo. Son mucho más grandes y están asociadas con la axila y genitales externos. El sudor de esta glándula se llama apocrino y a diferencia del ecrino, que era muy acuoso, éste es más viscoso y ligeramente alcalino. En su composición podemos encontrar sustancias que dan lugar al mal olor (nitrogenadas y orgánicas). Está regulada igualmente por el simpático y además por las hormonas sexuales (las ecrinas no tienen

regulación hormonal).

En sí los componentes de la secreción (ecrina y apocrina) no tienen mal olor pero cuando se descomponen por la flora bacteriana producen un olor característico.

3. Pelos

Lo que nosotros conocemos como pelo es solamente el tallo del pelo (hay más pelo en el interior de la piel). Es una invaginación de la epidermis hasta la dermis llamada **folículo pilosebáceo**. Siempre tienen glándulas sebáceas. En conjunto (folículo pilosebáceo junto con glándula sebácea) se llama la unidad pilosebácea (pelo propiamente junto con glándula sebácea).

El pelo está constituido por el tallo y la raíz o folículo piloso. El folículo a su vez está compuesto por el **bulbo piloso** (se le llama así por la forma que tiene), que descansa sobre la papila folicular. La **papila folicular** es el conjunto de vasos sanguíneos y terminaciones que alimenta a todo el pelo. Lo que da lugar al pelo parte de la papila folicular: da lugar al pelo con su capa protectora (llamada **vaina folicular interna**) (al igual que la dermis sufre proceso de queratinización pero sólo hasta el inicio del conducto sebáceo).

Capas del tallo de dentro hacia afuera: médula, corteza y cutícula. La **médula** no está presente en todos los pelos (el vello es el pelo que no se ve mucho → no tiene médula). La **corteza** son células rellenas de queratina (la queratina del cabello es diferente a la de la piel: el cabello tiene más contenido en azufre). La **cutícula** sería el equivalente al estrato córneo de la epidermis (es la capa más externa)

La queratina (situada en la corteza y cutícula) presenta más contenido en cisteína que le da más resistencia. Los filamentos de queratina se encuentran unidos entre sí por una zona proteica que se denomina CMC (complejo celular membranoso) Gracias a los filamentos de queratina tiene una gran resistencia. Cuando el cabello no tiene cutícula → los aminoácidos que había (que eran negativos) se vuelven más negativos y por tanto más reactivos y la disposición de los filamentos no es uniforme.

La **disposición de las capas de cutícula determina el aspecto del cabello**: un pelo brillante indica que la cutícula está bien dispuesta.

El **aspecto del cabello viene determinado por el ángulo de inserción del folículo piloso**:

	Modo de inserción	Sección transversal	Aspecto
Cabello caucásico	< 90°	Oval	ondulado
Cabello asiático	90°	circular	lacio
Cabello negroide	Curvado	Reniforme	Lanoso, rizado

El vello no tiene ni médula ni melanocitos (en el cabello, en la matriz, hay melanocitos que van ascendiendo). Se implanta más superficialmente (longitud corta por escasa duración de la fase anágena). Cuando se produce alopecia, el cabello degenera en vello.

Cuando el músculo erector del pelo se tensa, se pone vertical y aparece la piel de gallina.

El folículo piloso está vascularizado e inervado. La vascularización proviene de los plexos dérmicos y constituyen una red que rodea el tercio inferior del folículo. Hay una relación directa entre el tamaño del folículo y el número de vasos que lo rodean.

El pelo está sometido a un **ciclo**: que se divide en 3 fases: la anágena, catágena y telógena. La **anágena** es la fase de crecimiento (los pelos están más tiempo en esta fase - el pelo crece normal): llega un momento en el que esa fase se para, el pelo se separa de la papila y la papila se queda en su sitio pero el pelo y el folículo empiezan a subir hacia arriba (hasta donde se inserta el músculo, la fase en la que la papila se separa es la **catágena** (fase de reposo). Luego el pelo se cae: fase **telógena**.

Tricograma: grado de pelos en cada fase. Cada folículo puede realizar unos 25 ciclos. El ciclo tiene regulación hormonal, depende de la irrigación sanguínea (crece más en verano que en invierno) y del estado nutricional.

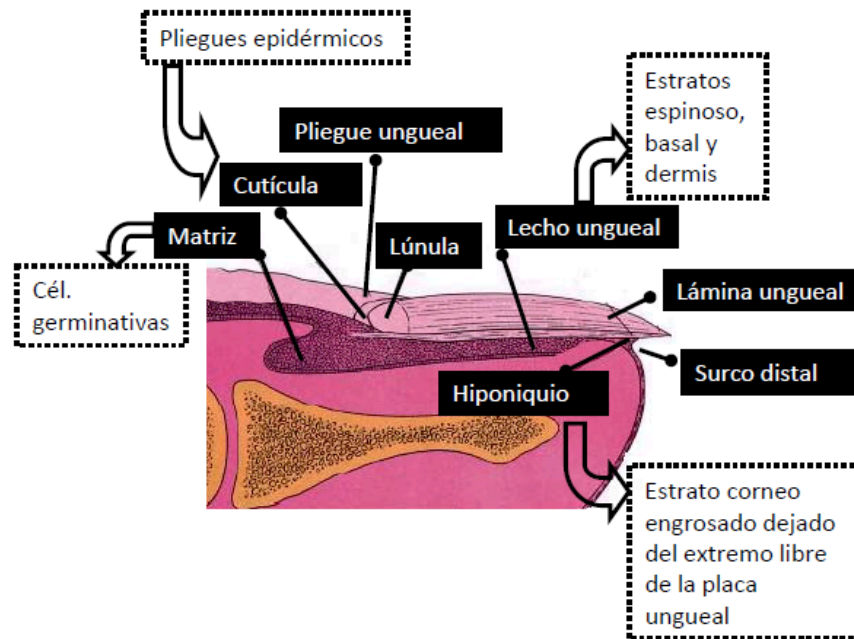
El ciclo capilar depende de la testosterona. La 5alfa-reductasa se encarga de convertir la testosterona en 5alfa-dihidrotestosterona, implicada en la división celular. A su vez la 5-alfa-DHT inhibe la síntesis proteica. Lo que ocurre es que se inhibe la síntesis proteica pero el pelo se sigue dividiendo: se forma pelo hipoproteico que degenera en vello. Mayor presencia andrógenos: tendencia a vello corporal pero mayor alopecia.

4. Uñas

Parte de una matriz que da lugar a las distintas capas: lo que llamamos uña es la parte superior (una especie de estrato córneo) que se denomina **lámina ungueal** y es

una gran placa compacta de queratina.

Aquí también hay queratinización pero lo que diferencia a la uña de la piel es que aquí los queratinocitos no se separan por descamación. También existen diferencias con el pelo: la uña crece continuamente (el pelo no).



La **lúnula** es la parte de la matriz que se ve. La **cutícula** es un doblamiento de la epidermis que tiene un efecto protector.

La queratina de las uñas es diferente de la de la piel y del pelo. Las uñas son más permeables al agua que la epidermis: debido a que el lecho ungueal y la epidermis tienen menor cemento lipídico que el estrato córneo.

5. Función de la piel

La principal función de la piel es **proteger**: de microorganismos (pH ácido y células de Langerhans), compuestos químicos (por la queratina) y del sol (por la melanina, el pelo, manto hidrolipídico). Pero también dar elasticidad (la dermis tiene elastina), mantener la temperatura (por la irrigación), etc.

TEMA 4: Tipologías cutáneas

1. Clasificación de la piel

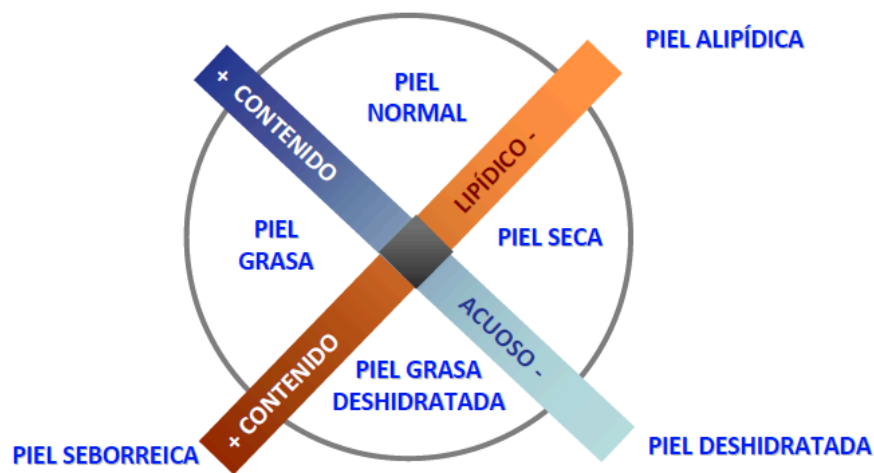
La piel se clasifica según:

- El **espesor** de la epidermis: gruesa (palmas de las manos y plantas de los pies), fina (cubierta) y semimucosa (labios, anogenital).
- Según el **estado de la dermis**: tónica (buen función de fibras de colágeno, buena tensión y elasticidad), flácida (no buena función debido a envejecimiento, no tiene firmeza ni capacidad de recuperación),
- Según **manto hidrolipídico**: seca, normal y grasa.

2. Tipos de piel

La fase **grasa** del manto hidrolipídico está formada por ceramidas, ácidos grasos y colesterol. La fase **acuosa** proviene del FHN (de la dermis → corneocitos, además de queratina, tienen FHN que son moléculas higroscópicas), el sudor y el gel de proteoglicanos.

En la piel **normal** tenemos una emulsión de aceite en agua (**O/A**). En pieles más **grasas** (hay exceso de grasa) la emulsión se invierte (**A/O**). La seca es igual que la piel normal (aunque un poco más pobre en agua).



	Seca	Normal	Grasa
Tipo emulsión	O/W	O/W	W/O
Epidermis	Fina	Normal	Gruesa
Secreción	Escasa	Media	Alta
Tamaño poro	Pequeño	Normal	Grande

Factores que determinan composición del manto hidrolipídico: la piel con la edad se vuelve seca, el sexo (hombres piel más grasa), cantidad de glándulas sudoríparas, la constitución y las condiciones ambientales.

- En la piel **seca** se produce pérdida excesiva de agua (debida a que el cemento lipídico está alterado, el FHN es defectuoso y hay poco gel de proteoglicanos. Hay insuficiente secreción sebácea. Es lo que llamamos piel seca alipídica. Esta piel seca tiende a una piel sensible, irritada y envejecida.
- Piel **grasa**: excesiva producción de grasa por glándulas sebáceas. Hay tendencia a la sudoración. La piel grasa tienen un aspecto brillante y es untuosa al tacto.
- Piel **grasa deshidratada**, además de haber una hipersecreción sebácea, hay pérdida de agua transepidérmica por alteración del cemento lipídico. Además de tratar la grasa, hay que hidratarla. Al tacto es áspera y con descamaciones.
- Piel **grasa asfíctica**: igual que la grasa normal pero con taponamiento de los poros. Es una piel pálida, con tacto áspero.
- Piel **sensible**: piel que reacciona a estímulos que una piel normal no reaccionaria (es hiperreactiva). Puede estar causada por factores genéticos, por enfermedades o por factores externos. Hay 3 tipos: piel sensible verdadera (mayor número de terminaciones nerviosas que de normal), xerótica (por deshidratación) e inflamatoria (dermatitis atópica, rosácea). Consecuencias: enrojecimiento y picor, sensación de sequedad, erupciones y manchas. Ante un agente irritante se producen mediadores de inflamación y/o daño celular que producirá los síntomas de la piel sensible: vasodilatación, inflamación, calor, dolor, envejecimiento, rojez.
- Piel **normal**: preparada para que no se descame, es fina y flexible.

Cabe destacar que la piel grasa no es una piel propensa a presentar arrugas (envejece tarde), sin embargo sí que tiene cierta tendencia a presentar acné. La piel se ve algo engrosada (capacidad defensiva y de recuperación aumentada) y los poros son perceptibles.

3. Piel según la edad

Hasta los 10 años la piel no realiza correctamente su función: no exponer a los niños al sol porque pueden perder mucha agua y se queman fácilmente, sufren más golpes de calor. El pH es ligeramente más básico. La flora cutánea está presente después de nacer pero no es totalmente plena. La secreción sebácea: bebés tienen (pero por respuesta hormonal de la madre), enseguida dejan de funcionar (recordar que son hormonodependientes), melanocitos disminuidos.

La piel senil presenta cambios en 3 niveles:

- **Epidermis:** la alteración en la distribución de melanocitos origina manchas. Disminuyen las células de Langerhans (menos defensas) y disminuye la secreción sebácea (tendencia a sequedad).
- La **unión dermoepidérmica** se alisa.
- **Dermis:** se altera la función de elastina (elastosis) y colágeno. Disminuyen los proteoglicanos (piel tiende a sequedad).

4. Aspectos particulares de la piel según el sexo y raza

En la piel **masculina** el estrato córneo es más grosso. Las glándulas sebáceas son más activas y la dermis tienen mayor cantidad de colágeno y elastina (la piel masculina tarda más en envejecer). Hay mayor tendencia al acné y a la alopecia.

La piel **asiática** es similar a una piel grasa y sensible (se encuentra entre la raza blanca y la negra). La piel de la raza **negra** se puede considerar como una piel grasa y es más resistente (envejece más tarde). Los melanocitos de la raza blanca solamente llegan hasta la capa de Malpighi, pero la raza negra va más allá (hasta la capa córnea).

Melanocitos		
	Raza blanca	Raza negra
Tamaño	Pequeños	Grandes
Distribución	Hasta capa de Malpighi	Todas las capas de la piel
Producción	Requiere estimulación por UV	Permanente
Tipo de melanina	Feomelanina +++ Eumelanina +	Eumelanina ++++ Feomelanina +

El cabello negro es un cabello frágil (se retuerce sobre sí) y tiene tendencia a sequedad. El cabello asiático se inserta recto y la sección transversal es redonda: esto hace que sea un cabello graso, muy liso y muy resistente (difícil de peinar).

5. Determinación de la tipología cutánea

Cuando se analiza el tipo de piel se determina el aspecto, el manto hidrolipídico, el estrato córneo (psoriasis: proceso de descamación alterado), los vasos sanguíneos (determina la tonalidad de la piel) y la dermis (niveles de colágeno y elastina).

- Si el manto hidrolipídico o el estrato córneo no está bien, hay pérdida de agua:

ésta pérdida se mide con un **corneómetro** (según el agua de la piel habrá más o menos corriente eléctrica). Mide el grado de hidratación de la piel.

- La **evaporimetría** mide el cambio de presión de vapor que se produce sobre la piel debido a mayor o menor presencia de agua. También se utiliza para medir la eficacia de un cosmético como hidratante. Mide la pérdida transepidérmica de agua.
- La descamación cutánea: se mide mediante **fluorescencia**. También se puede coger un celo y observar si se quedan células pegadas.
- Se observa el tono y la luminosidad de la piel. Se mide el espesor epidérmico mediante **ultrasonidos** (con el envejecimiento la epidermis se acorta porque pierde agua).
- La grasa se mide mediante **sebometría**.
- **Elastometría**: mide la fuerza que tienes que aplicar para estirar la piel (es un método de succión). También mide la capacidad que tiene la piel para volver al estado inicial (después de ejercer una fuerza para estirla)
- **Dermatoscopio**: mide la firmeza, la pigmentación, las manchas y la cantidad de grasa.

TEMA 5: Formulación de cosméticos

1. Formas cosméticas básicas

Se clasifican en los que son de limpieza, protección, hidratación, corrección y decoración.

Un cosmético se compone de un **principio activo**, de una base cosmética (**vehículo**) y de un **coadyuvante** (emolientes, hidratantes, viscosizantes, antimicrobianos, etc). La elección de la base cosmética es tan importante como la elección del principio activo ya que condiciona la aplicación y propiedades reológicas y sensoriales. A veces es el responsable de la función del cosmético.

2. Vehículos

Los vehículos se clasifican según su naturaleza en excipientes hidrófobos o hidrófilos: **excipiente hidrófobo** > oleogel > bases de absorción anhidras > emulsión A/O > emulsión O/A > excipientes hidrófilos anhidros > hidrogeles > **excipiente hidrófilo**.

Excipientes hidrófobos

Vaselina y parafinas, ceras, triglicéridos y siliconas. Los más hidrófobos son las **vaselinas y parafinas**, son muy oclusivos y forman una barrera que impide la pérdida de agua; tienen buena extensibilidad y son hidratantes por oclusión, es decir, hidratan porque no se pierde agua (impiden la pérdida de agua).

Los siguientes son las **siliconas**, son hidrorepelentes y tienen inercia química (no reaccionan y se puede combinar con muchos químicos sin problemas). La grasa se reemplaza por silicona (los productos con silicona son la base de todos los productos water-resistant, water-proof y repelentes de insectos). Forman en la piel una película que resiste el agua.

Las **ceras** son menos apolares que las vaselinas (tienen alcoholes de alto peso molecular y pueden incorporar un poco más de agua). Aumentan la consistencia.

Los **aceites** son fundamentalmente TG y se utilizan para disminuir la consistencia de algunos cosméticos.

Bases de absorción anhidras: son los 4 excipientes de antes pero que llevan en su formulación una emulsión A/O (la emulsión es un sistema disperso con dos fases, la minoritaria es el agua que está rodeada por la externa que es la oleosa). Para estabilizar esta emulsión se utilizan emulgentes A/O o tensioactivos. Son menos

oclusivas por llevar las emulsiones A/O y tiene un límite en cuanto a contenido agua que pueden incorporar (no se puede sobrepasar el 25%). Un ejemplo es la lanolina (se utiliza mucho en cosmética, es oclusiva pero es algo más hidrófila. Ayuda al fármaco a llegar a nivel dérmico), lanolina-vaselina (combina los beneficios de ambas: oclusión de vaselina + absorbente de lanolina) y vaselina con alcoholes grasos (mejoran las propiedades organolépticas). Se utilizan como cremas barrera pero no es fácil lavar con agua.

Cremas A/O: son bases de absorción anhidras a las que se le añaden agua para dar lugar a emulsiones A/O. Un ejemplo son las Cold-creams, es una emulsión A/O inestable y en contacto con agua se rompen. No se pueden lavar fácilmente.

Bases de emulsión O/A anhidras y emulsiones O/A: llevan en su formulación un excipiente hidrófobo junto con un emulgente O/A. La fase interna es el aceite y lo rodea el agua. Estas emulsiones, al ser el aceite la fase interna, tienen menor contenido en aceite y por tanto son menos grasas (da una mala sensación al tacto, la gente prefiere emulsiones A/O). Las leches y cremas son lo mismo (son emulsiones) pero la leche tiene mucha más agua. A diferencia de las cremas A/O, las bases de emulsión O/A anhidras sí que se pueden lavar. Escasa emoliencia y escaso tacto graso. Son evanescentes.

Emulsiones silicónicas A/S: Las siliconas pretenden tener las propiedades de las emulsiones A/O pero con menos grasa: facilita aplicación sobre la piel (se extienden mejor), se pueden fabricar en frío, son gustosas al tacto. Son hidrorrepelentes (son la base de los productos water-proof).

Excipientes hidrófilos

Los **excipientes hidrófilos** son los PEG y los hidrogelificantes. No tienen capacidad oclusiva. Son excelentes para pieles seborreicas o para el secado de heridas. Son refrescantes, tienen mala absorción pero buena extensibilidad.

Vaselinas y parafinas	Muy oclusivas, gran emoliencia, tacto graso y pegajoso. Hidratantes por oclusión
Siliconas	Gran inercia, hidrorrepelentes, no oclusivas, water proof
Ceras	Aumentan la consistencia
Aceites vegetales	Disminuyen la consistencia, capacidad regeneradora

Bases de absorción anhidras (A/O): →Lanolina →Alcoholes grasos	Oclusiva, emoliente, tacto graso y pegajoso. Mejora absorción de vaselina Aumentan la consistencia, emolientes y emulgentes
Emulsiones A/O	Oclusivas, cremas barrera, emolientes y no lavables
Emulsiones O/A	Evanescentes, escasa emoliencia y escaso tacto graso, lavables.
Excipientes hidrófilos	Refrescantes, escasa absorción, buena extensibilidad, pieles grasas.

3. Ingredientes cosméticos

Un **emoliente** es una sustancia que suaviza, flexibiliza y ablanda la piel, dejando un tacto liso, suave y uniforme. La función principal es dar una textura idónea al producto y producir tras su aplicación una sensación de tacto liso. Además producen hidratación. Estructuralmente estas sustancias son afines al estrato córneo. Se diferencian unas de otras en su extensibilidad y rapidez con que producen emoliencia y untuosidad. Algunos ejemplos son: hidrocarburos (vaselina), aceites vegetales (aceite de jojoba), ácidos grasos, ésteres de ácidos grasos, siliconas (dimeticonas), lanolina, alcoholes grasos, ceras y aceites esenciales.

Hidratantes y humectantes: son sustancias que aseguran el mantenimiento del estado óptimo de humedad de la piel. Pueden ser: oclusivos (impiden la pérdida de agua de la piel), humectantes (compuestos higroscópicos que captan la humedad, aumentando el contenido en agua de la piel) e hidrocaptadores (compuestos higroscópicos que retienen el agua de la epidermis con independencia de la humedad relativa del ambiente). Los oclusivos (parafina, ceras, aceites, TG) realizan una hidratación pasiva mientras que los humectantes (glicerinas, PEG) e hidrocaptadores (urea) realizan una hidratación activa. En la hidratación activa las emulsiones son O/A (e hidrogeles) mientras que en la pasiva son A/O (y oleogeles). A altas concentraciones la hidratación activa ejerce el efecto contrario.

Como agentes **antimicrobianos** los más importantes son los parabenos (ésteres del ácido p-hidroxibenzoico).

Los agentes **antioxidantes** tienen doble función: previenen del envejecimiento y protegen a los lípidos insaturados presentes en fórmulas cosméticas de ser

degradados. Los más comunes son los tocoferoles y el ácido ascórbico (vitamina C).

Los **colorantes** y pigmentos más utilizados son los óxidos (de hierro, de titanio, de cromo, etc).

Los **tensioactivos** pueden ser de 4 tipos: aniónicos, catiónicos, anfóteros y no iónicos. El balance hidrofílico-lipofílico (HLB) del emulsionante intenta estimar la atracción simultánea que experimenta por las fases acuosa y oleosa. De modo que cuanto menor HLB, mayor atracción por el aceite y cuanto mayor HLB, mayor atracción por el agua. Si la atracción es de la misma magnitud, entonces HLB=10. Los de mayor HLB (13-18) suelen ser detergentes y agentes solubilizantes, ambos son componentes fundamentales para los productos de limpieza. Los de HLB más bajo (4-9) suelen favorecer el contacto entre el producto y el sustrato.

Dentro de los agentes tensioactivos, los **no iónicos** (PEG, alcoholes) son los menos irritantes y con menor número de incompatibilidades. Son los preferidos como emulgentes. Los **aniónicos** (ácidos carboxílicos y sus sales) son los más utilizados como detergentes y solubilizantes. Los **catiónicos** (sales de nitrógeno cuaternarias) son utilizados sobre todo como antimicrobianos y en productos para el cabello (porque el cabello tiene carga negativa y la estabiliza). Los **anfóteros** se ven más adelante.

4. Formas cosméticas

4.1. Líquidas

- Con **una fase**: soluciones acuosas, alcohólicas e hidroalcohólicas (tónicos, lociones, colonias, colutorios, desodorantes) y soluciones oleosas (aceites solares, de masaje y baño).
- Con **dos fases**: suspensiones (laca de uñas) y emulsiones (leches y lociones).

4.2. Semisólidas

- **Geles**: oleogeles (solares) e hidrogeles (dentífricos y solares).
- **Cremas**: hidrófobas (protectoras, nutritivas, hidratantes), hidrófilas (protectoras, nutritivas e hidratantes) y cremigeles (son emulsiones O/A de fase acuosa gelificada).
- **Pomadas** (poco utilizadas en cosmética): hidrófilas (PEG), hidrófobas (vaselina, silicona, ceras) y absorbentes. Las hidrófobas tienen excipientes hidrófobos, las hidrófilas tienen excipientes hidrófilo anhidro y las absorbentes tienen excipientes hidrófobos y emulgentes A/O.
- **Pastas** (poco utilizadas en cosmética): acuosas (dentífricas) y grasas (mascarilla exfoliante y absorbentes).

4.3. Aerosoles

Son emulsiones A/O u O/A o hidrogeles de baja consistencia fluidas o hiperfluidas sprayables con un gas propelente. En el caso de hidrogeles aumenta aún más la sensación de frescor y disminuye su carácter filmógeno. Las emulsiones A/O pueden generar espumas de ruptura rápida. Los sprays pueden ser lacas, espumas de afeitado, desodorantes y espumas para el pelo.

4.4. Sólidos

Polvos compactos y barras (de jabón). Las barras jabonosas son geles sólidos formados por ácidos grasos saponificados con sosa.

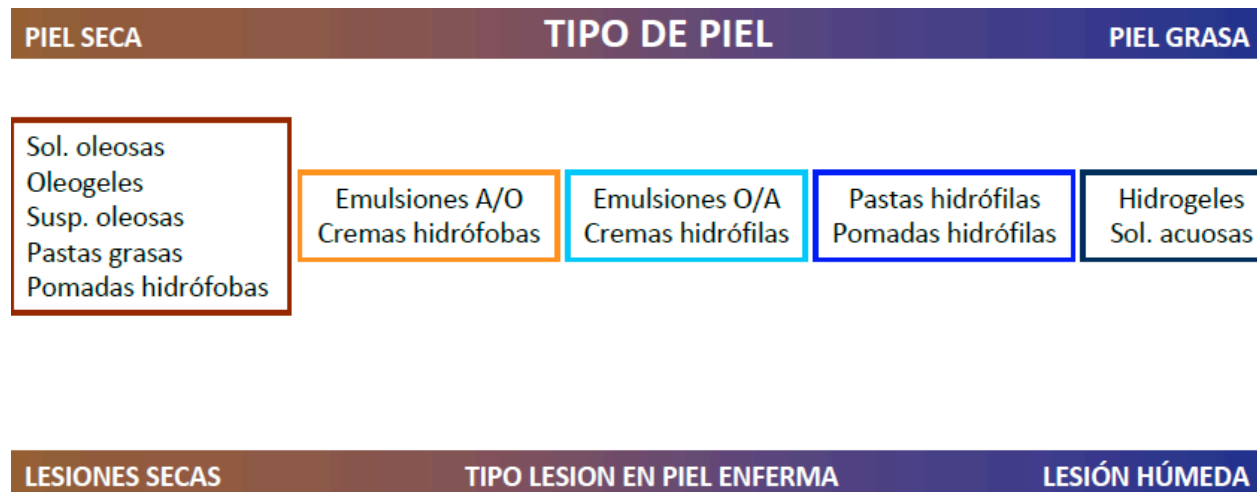
5. Criterios de selección de la forma y naturaleza cosmética

A la hora de diseñar un producto cosmético es importante conocer el lugar de destino del principio activo en la piel, el tipo de piel o lesión a tratar, el lugar de aplicación y extensión y hay que tener en cuenta las características sensoriales (textura, viscosidad, extensibilidad, suavidad, frescor, etc).

5.1. Lugar de acción del principio activo

- Sobre la **piel**: jabones y productos solares
- Sobre el **estrato córneo**: hidratantes y queratolíticos
- Sobre la **epidermis**: despigmentantes
- Sobre la **dermis**: retinoides y alfa-hidroxiácidos
- Sobre la **hipodermis**: lipolíticos y fibrinolíticos

5.2. Tipo de piel o lesión a tratar

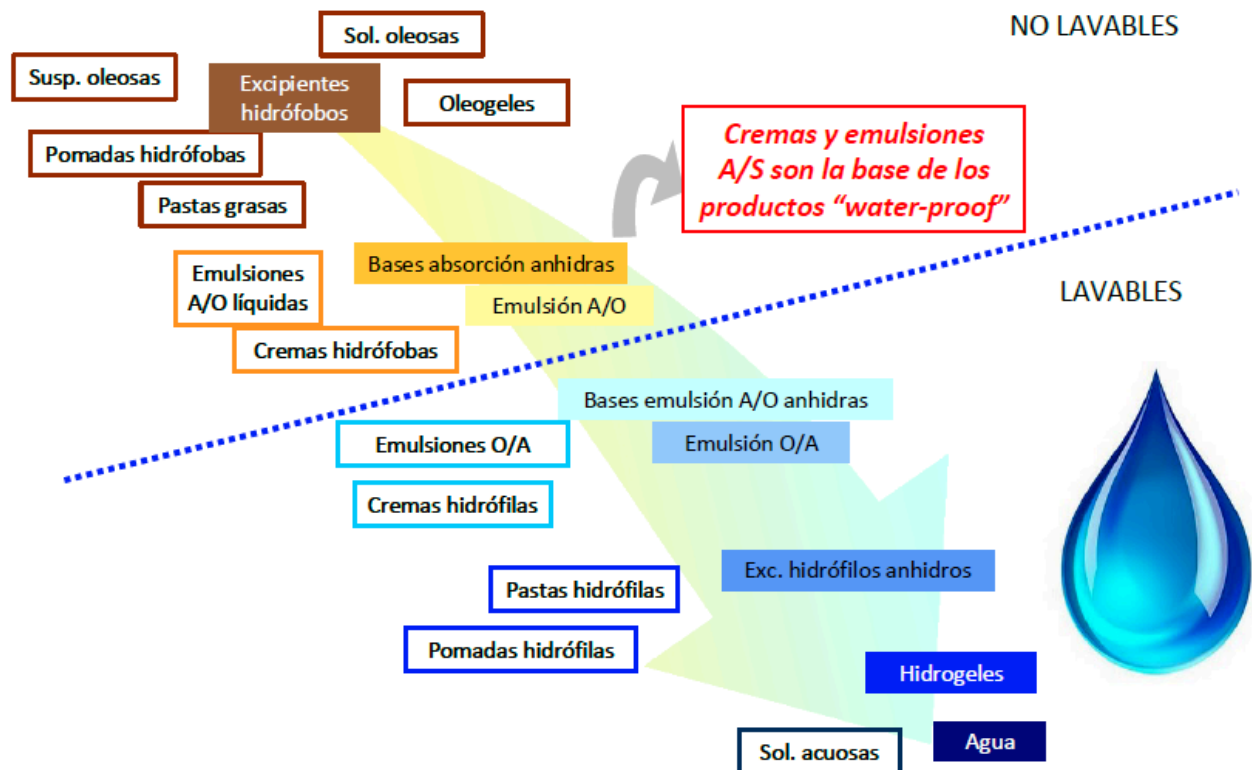


5.3. Lugar de aplicación

- **Cabello:** formas lavables como lociones y geles
- **Extensión pequeña-moderada** (caras, manos y pies): cremas y pomadas
- **Gran extensión:** soluciones, leches y emulsiones fluidas.

5.4. Análisis sensorial

- La **oclusividad** deja residuo tras su aplicación mientras que la evanescencia hace desaparecer el cosmético tras la aplicación sin dejar residuo. La **evanescencia** implica absorción. La oclusión produce efecto barrera. De mayor a menor oclusividad: vaselina-lanolina > lipogeles > cremas A/O > cremas O/A > aceites secos > hidrogeles. Evanescentes son los aceites absorbibles (aceites vegetales, siliconas volátiles y lanolina) y oclusivos son los aceites no absorbibles (silicona no volátil, vaselina filante).
- Los cosméticos muy consistentes (**viscosizantes**) requieren de mucha fuerza para ser aplicados. Por el contrario los que son más suaves se extienden fácilmente. Consistentes son las ceras o alcoholes grasos y **extensibles** son los polialcoholes o aceites vegetales
- **Afinidad por el agua:**



TEMA 6: Cuidados cosméticos básicos

La suciedad cutánea proviene de la suciedad fisiológica (sebo, sudor y descamación de los corneocitos) y de la suciedad ambiental. Ésta suciedad debe eliminarse pero sin excederse ya que al eliminar la flora saprófita la piel queda desprotegida frente a infecciones.

Hay que tener en cuenta que el agua no resulta suficiente: elimina la suciedad hidrófila pero no la hidrófoba (sustancias de naturaleza oleosa)

1. Mecanismos de limpieza

La limpieza por **disolución** es la más agresiva de todas. Utiliza disolventes orgánicos que además de eliminar la suciedad por disolución también arrastran elementos del cemento lipídico y del manto hidrolipídico. Ej: quitaesmaltes y toallitas hidroalcohólicas.

La limpieza por **absorción** y **adsorción** limpian reteniendo la suciedad en partículas (no tocan la piel y es un método menos agresivo). Consiste en la absorción/adsorción electrostática de moléculas de carga opuesta sobre la superficie de partículas. No pueden causar daño en la epidermis por su gran tamaño. Ej: mascarillas de limpieza en polvo (arcilla).

La limpieza por **emulsión** tiene su base en los tensioactivos: se forma una emulsión que arrastra los componentes grasos (esta es la forma más habitual).

Los tensioactivos más utilizados son los **aniónicos** (mayor capacidad de arrastre pero son irritantes (Ej: alquilsulfato y el alquiletersulfato. El texapon está en los geles de ducha). Los **anfóteros** (betaínas el más típico) disminuyen la irritación de los aniónicos. Los **catiónicos** no se utilizan para limpieza (solo acondicionamiento capilar). Los **no iónicos** (tweens) se utilizan como correctores.

- Los tensioactivos aniónicos están compuestos por una cadena alquílica (la mayor longitud se traduce en menor poder irritante), el grado de etoxilación (más típico el alquiletersulfato que le da forma de espuma: que haga espuma no quiere decir que limpie pero desde el punto de vista del consumidor, interesa que haga espuma).
- Los tensioactivos no iónicos se utilizan en cosmética infantil (limpian peor pero es mejor para piel sensible e infantil). Se utilizan los alquil-poliglucósidos. también se utilizan como correctores.
- Los tensioactivos anfóteros se utilizan combinados con los aniónicos para disminuir su poder irritante. Los más típicos son las betaínas.

- Los tensioactivos catiónicos son sales cuaternarias que se conocen como Quats. Se utilizan en cosmética capilar. El quat tiene un grupo amino terminal (gracias a este grupo amino libre pueden captar la suciedad) mientras que los poliquats tienen grupos amino libres. Los bisquat y poliquats (estos se especializan más en crear una película que impide que pase la suciedad) son mejor acondicionadores.

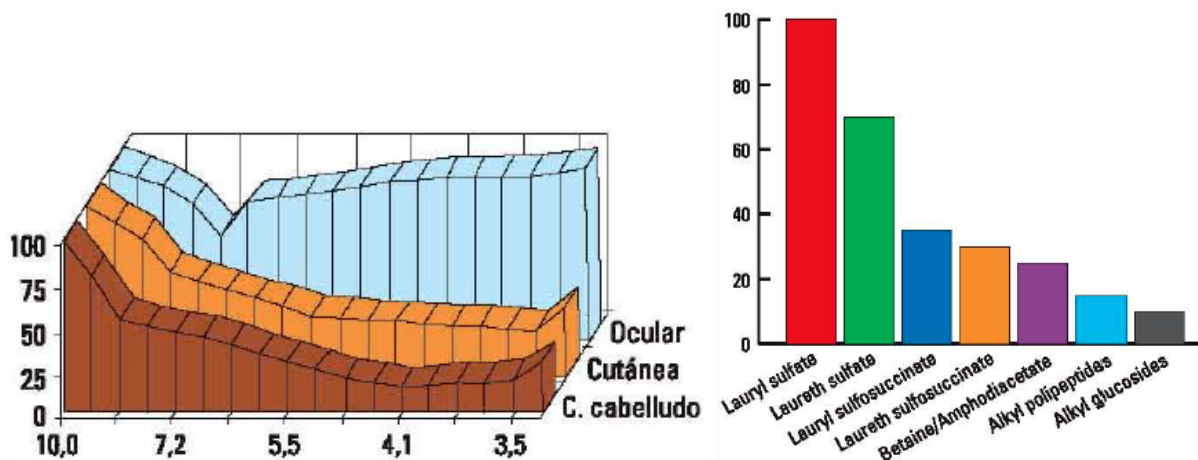
La limpieza **abrasiva** (es el fundamento de la exfoliación): lo que se hace es eliminar las capas más superficiales del estrato córneo. Cuando se lleva a cabo mediante masajes con un cosmético, se denomina *scrub*.

Los agentes abrasivos pueden ser físicos o químicos. Los físicos suelen ser micropartículas como sílice. Los abrasivos químicos son mucho más agresivos y pueden ser superficiales (ácido acético, alfa-hidroxiácidos, beta-hidroxiácidos), de grado medio (ácido glicólico) o profundos (fenol).

La limpieza por disolución es la más agresiva, luego viene la exfoliación (abrasión), emulsionamiento y absorción/adsorción. La limpieza por abrasión se recomienda realizar cada más de 15 días. Grado de agresividad:

disolución > abrasión > emulsionamiento > absorción/adsorción

El agente tensioactivo más irritante es el lauril sulfato. En cosmética estos tensioactivos suelen tener pH ácido y el pH es diferente para la piel, el ojo o el cabello (no usar productos de la piel en el ojo, etc, porque son mucho más irritantes).



2. Productos de limpieza

Corporal: jabón líquido o en pastillas y gel de baño.

Facial: con sustrato (leches limpiadoras, tónicos, exfoliantes) o sin sustrato (toallitas secas jabonosas, toallitas húmedas)..

2.1. Higiene facial

El primer grupo de productos para la higiene facial son los **detergentes** (se utilizan desde siempre): pueden ser jabonosos (ácidos grasos con una base, tienen el pH muy básico y son muy irritantes), para evitar el poder irritante se reemplazan con syndet (detergentes sintéticos) que son tensioactivos no iónicos con betaínas de cadena corta.

El siguiente grupo son las **emulsiones**: pueden ser cold cream (A/O inestable) u O/A evanescentes. No se pueden utilizar para pieles grasas (solo pieles secas) y son difíciles de eliminar (dejan un residuo graso). Las cold cream son cremas refrescantes.

Los **aceites** se utilizan para la limpieza de pieles secas alipídicas. Son de difícil eliminación ya que son excipientes hidrófobos (vaselina y parafina) sin componente acuoso.

Los **hidrogeles**: se utilizan para pieles grasas. Las toallitas combinan arrastre físico con emulsión.

Los **tónicos** son soluciones hidroalcohólicas, hidroglicéricas o hidroalcohoglicéricas, se utilizan tras la limpieza. El objetivo es eliminar el resto de leche o emulsión limpiadora y por otro lado producir un poco de vasodilación con objeto de favorecer la crema hidratante que te vas a aplicar luego. En pieles grasas se utilizan astringentes (sales de aluminio), en pieles secas emolientes (lípidos y extractos vegetales) y en pieles sensibles se utilizan sustancias calmantes.

Los **emolientes** suavizan, suelen ser grasos (los tónicos llevan emolientes si son para pieles grasas). También llevan astringentes (inhiben la producción de grasa, lo más frecuente son sales de aluminio y zinc, y los taninos). Llevan sustancias calmantes: extractos de manzanilla (alfa-bisabolol)

Para las **pieles grasas** se utilizan sobre todo hidrogeles y también emulsión O/A.

Para **piel seca** se utiliza emulsión A/O y aceites (que además hidratan).

Tipos de piel	Características	Limpiadores	Tónicos	Exfoliación
Normal	Brillo moderado, color uniforme y aspecto firme	<ul style="list-style-type: none"> •Agente limpiador •Tolera bien los jabones 	Ligera astringencia	1 vez/semana
Mixta	Zona T grasa. En mejillas piel normal o seca	•Todos excepto jabones	Tónico para piel grasa en zona T	1- 2 veces/semana
Grasa	Mucho brillo. Poros abiertos. Textura gruesa e irregular. Cicatrices acneicas	<ul style="list-style-type: none"> •Jabones, syndets, leche fluida poco grasa •Gel hidroalcohólico •No comedogénico 	<ul style="list-style-type: none"> •Astringente •Antiséptico •Regulador de la secreción sebácea 	1-2 veces/semana zona grasa 1-2 veces/mes zona seca
Seca	Piel mate, con ligero eritema. Fina y de tacto áspero	<ul style="list-style-type: none"> •Syndet y combo con tensioactivos suaves •Leches hidratantes •Aceites •pH ligeramente ácido 	<ul style="list-style-type: none"> •0-5% alcohol •Emoliente •Calmante 	1 -2 veces/mes

2.2. Higiene corporal

Composición del **jabón líquido**: agua 50%, tensioactivo principal (aniónico: laurilsulfato sódico) 28%, tensioactivo secundario (anfótero: betaínas), viscosizantes (carbopol), estabilizantes-espumógenos, opacificantes (le dan el blanco opaco).

Los **oleogeles** son un aceite con un emulgente (que favorece la limpieza y no arrastra el contenido del cemento lipídico). Están indicados para la limpieza seca alipídica.

Los **desodorantes** son sustancias que atenúan el mal olor corporal. El **antitranspirante** impide la producción del sudor. Hay 4 tipos: los enmascarantes (perfumes), los bacteriostáticos (el olor proviene de la flora saprófita. Pueden tener alcohol, aceites esenciales, farnesol: utilizado en pastas de dientes), los que actúan (bloquean) sobre las enzimas de las bacterias (antioxidantes y ácidos débiles) y los absorbentes (talcos, ciclodextrinas).

Como **astringentes** se utilizan las sales de aluminio (son muy irritantes. El clorhidrato de aluminio en contacto con la piel forma ácido clorhídrico).

La **deshidratación** se produce cuando disminuye el FHN, se alteran las ceramidas, disminuyen los glucosaminoglicanos (gel de proteoglicanos) o aumenta la grasa secretada por las glándulas sebáceas.

Las causas de la deshidratación pueden ser: fisiológicas (por la edad: hay muchos

componentes de la piel que se alteran; por quemaduras, por dermatitis atópica, diabetes, etc), iatrogénicos (abuso de diuréticos, corticoides), extrínsecas (condiciones climáticas).

Para evitar esto podemos llevar a cabo hidratación pasiva (lípidos muy hidrófobos que forman una capa sobre la piel: evita la evaporación del agua - la retienen) y activa (componentes que se insertan entre los corneocitos: ceramidas, propilenglicol). La hidratación activa se puede usar en casi todo tipo de piel pero la pasiva no se puede utilizar para pieles grasas.

La hidratación garantiza la función barrera del estrato córneo y el correcto proceso de descamación, proporciona una piel suave y fina.

Las **cremas nutritivas** eran antiguamente de tipo A/O y ahora son cosméticos que tienen hidratantes de manera activa y pasiva (tienen una concentración de ácidos muy elevada).

Para una piel normal y grasa suele usarse O/A. Para piel sensible hidrogeles.

Las cremas con urea (hidratación activa) suelen ser muy buenas. Pero excesiva urea produce descamación. Las cremas para durezas llevan urea en concentración muy alta (40%).

3. Cosmética ocular

El ojo es una zona muy sensible y la epidermis es muy fina. Hay muy pocas glándulas sebáceas, está sometida a muchos movimientos y en continua exposición al sol.

Las **ojeras** se producen por excesiva vasodilatación y melanina. Las **bolsas palpebrales** son una distensión de la piel.

Desmaquillantes oculares: los productos para los ojos son de pH neutro. Los tensioactivos son siempre no iónicos (no irritan).

Las cremas suelen tener muchas sustancias antienvejecimiento (ácido hialurónico, centella asiática, aceites vegetales -hamamelis, manzanilla, caléndula-, vitamina C y antioxidantes).

4. Cosmética capilar

Un cabello graso no es una alteración, pero si pasa a seborrea si. Xerosis: piel/cabello seco. Piel grasa: acné. Cabello graso: seborrea.

La composición de un champú es igual que un jabón (agua, tensioactivo principal y secundario). El champú terapéutico va encaminado a tratar las alteraciones (seborrea, caspa, etc).

Acondicionadores: corrigen la descuticulación capilar que conlleva pérdida de brillo y dificultad de peinado.

Hay tres grupos: proteínas filmógenas, reengrasantes (siliconas, ceramidas, ceras, ácidos grasos), tensioactivo catiónicos (recordar que el cabello tiene carga negativa y los tensioactivos catiónicos: los quats como tienen amino libre pueden captar la suciedad; mientras que los poli-quats forman una película que impide que pase la suciedad).

Lo característico del cabello seco es que no tiene brillo. Las puntas abiertas son características de este cabello. Se recomiendan champús con acondicionadores (reengrasante) y dejar actuar unos minutos.

El **cabello graso**: se produce más sebo y la composición está alterada y es más alcalino. Factores que afectan a la producción del sebo: la alimentación, factores psicológicos, efecto rebote (si aplicas muchos productos contra la grasa al final el cuerpo produce más), sexo (mayor en hombres). Se trata con antisépticos (sales de amonio cuaternarias), astringentes (contraen el folículo; sales de aluminio), queratolíticos (eliminan la capa de la piel -urea a alta concentración, ácido salicílico-), antiseborreicos (inhiben la producción de grasa; son sobre todo compuestos de azufre).

TEMA 7: Radiación solar y fotoprotección

1. Introducción

Sobre la radiación solar que nos llega: cuanta **menor longitud de onda** tenga, **más energética** es pero tiene **menor capacidad de penetración**. El **efecto dañino** de la luz en la piel es debido al **UV** (B no pasa de la epidermis y la A si es capaz de llegar a la dermis) y al **IR** (llega hasta la hipodermis y es la responsable de la sensación de calor). Los efectos nocivos de la UV se deben tanto a la UVA como a la UVB.

2. UVI

La forma de medir la radiación solar es con el **índice UVI**. El índice UVI es la medida de la intensidad de la radiación UV en un determinado lugar. A mayor UVI mayor radiación y por tanto más peligroso tomar el sol. El índice UVI depende de la época del año, de la latitud, de la hora, de la altura, de las condiciones meteorológicas y de la reflexión del suelo (lo que más refleja es la nieve, mucho más que la arena o el césped). Cada 300 m aumenta un 4-5% el UVI.

3. Efectos

Efectos **positivos**: es la principal fuente de la vitamina D3, reduce patógenos y permite el tratamiento de dermatopatías (psoriasis mejora con exposición al sol):

Efectos **negativos**: factor de envejecimiento, daño ocular, discromías (aparición de manchas de la piel o desaparición de melanina), fotodermatosis (reacción al sol producida por reacción tóxica o alérgica), cáncer (lesión en el DNA), hiperplasia epidérmica (engrosamiento por exposición al sol)

Para evitar estos efectos negativos, la piel tiene sus **mecanismos de defensa** natural: el más conocido es la melanogénesis, el engrosamiento de la capa córnea (hiperqueratosis), activación de antioxidantes propios del organismo (el sol oxida), existen mecanismos de reparación del ADN, y la formación del ácido urocánico que filtra la radiación UV.

La **hiperqueratosis** dura 3 días, cuando te expones mucho al sol la hiperqueratosis se vuelve crónica.

El **eritema** (te pones rojo) es una reacción inflamatoria que se produce porque se libera histamina que produce vasodilatación. Es un mecanismo de defensa y desaparece a las 72 h. Cuando se mide un fotoprotector solar, lo que se mide es cuánto tarda en producirse el eritema.

El **bronceado** se produce (a las 6 h) por una pigmentación inmediata (oxidación de la DOPA) que se combina con eritema. La pigmentación retardada (producida a las 48 h) es la melanogénesis (aumenta la producción de melanina por exposición al sol). La radiación UV estimula la MSH que desencadena la producción de melanina.

Los efectos más inmediatos son los eritemas, luego vienen las quemaduras o ampollas y la hiperplasia epidérmica (engrosamiento de la epidermis). El daño fotoquímico ocular puede producir cataratas o degeneración globular.

eritema → quemadura → hiperplasia epidérmica

Hay varios tipos de **hipercromías**: cloasma (hipermelanosis con máculas de color marrón y forma triangular; asociada a factores hormonales; frecuente en mujeres embarazadas o uso de anticonceptivos. Se relacionan los estrógenos con la MSH), fotodermatitis de contacto (por contacto con perfumes que tienen entre sus compuestos aceite de bergamota), efélides (pecas, se producen en gente de piel blanca) y lentigo (manchas más oscuras).

Hay diferencias entre fotoalergia y fototoxicidad. La **fototoxicidad** puede afectar a cualquier persona, tarda en aparecer y es una reacción tóxico-irritativa mientras que la **fotoalergia** es una reacción inmunológica, sólo aparece en determinadas personas y aparece enseguida (al segundo contacto se produce la liberación de Linfocitos T)

Medicamentos fotosensibilizantes: antihistamínicos, antidepresivos, antimicrobianos (ciprofloxacino, doxiciclina), antiinflamatorios no esteroideos (ketoprofeno, meloxicam, piroxicam), antiacnéicos (peróxido de benzoilo). Se recomienda evitar la exposición del sol o utilizar un fotoprotector de elevado FPS.

El fotoenvejecimiento es la **principal causa de envejecimiento** (además de la edad): produce degradación del colágeno y elastosis (anormal síntesis de elastina), aparición de telangiectasias (venas que aparecen en la piel, se ven porque están dilatadas)

Hay 3 tipos de **lesiones cancerosas**: el carcinoma de células escamosas (más superficial), de células basales y el melanoma (estimula la producción de melanocito).

Una lesión precancerosa muy típica es la **queratosis actínica** (aparece en zonas expuestas -al sol- de gente mayor) y puede degenerar en carcinoma espinocelular. Son muy frecuentes en las orejas y nariz.

El **carcinoma basocelular** es el menos peligroso porque no metastatiza, además de ser de crecimiento lento. Es tipo eritema (blanquecino).

El **carcinoma espinocelular** puede provocar metástasis en zonas expuestas al sol.

Melanomas: mancha **A**simétrica, **B**orde irregular, **C**olor oscuro, **D**íámetro 6 mm y **E**volución. El riesgo aumenta con la exposición al sol, tiene fototipos claros (gente blanca), antecedentes familiares (la piel tiene memoria) y peças numerosas (>50). Es el crecimiento desordenado de melanocitos.

4. Fototipos cutáneos

Existen 6 **fototipos** cutáneos (colores de la piel) dependiendo de la sensibilidad de la persona a la luz solar que se mide por el **MED (tiempo medio de exposición al sol para producir un eritema)**. El fototipo **V y VI** son gente **negra**. El **IV** sería la mayor parte de los países **mediterráneos**. El **I** son **pelirrojos** y los **II y III** son **rubios**.

5. Fotoprotectores

Para completar la fotoprotección natural se emplea la artificial: que son los **fotoprotectores**. Un fotoprotector es un producto cosmético que incluye en su composición cualquier agente que protege de la radiación UV e IR. De esta manera podemos estar más expuestos al sol sin quemarnos.

Hay 4 **tipos** de filtros solares: los químicos, los físicos, los organo-metálicos y biológicos.

Los **químicos:** absorben la luz UV y la transforman en otro tipo de energía (en calor generalmente). Requieren un cierto tiempo (30 min) para hacer su efecto porque tienen que absorberse (suele haber intolerancias y es mejor no utilizarlos en niños). Algunos se degradan (al año de no usarlo) y otros producen reacciones de fotoalergia. Los más utilizados son las benzofenonas.

Los **físicos** al aplicarse, dejan la piel blanca porque tienen un filtro físico. Son partículas que reflejan toda la radiación (talco, óxido de zinc, dióxido de titanio). Son los más eficaces. Ahora se ha visto que cuanto menor es el tamaño de partícula, menor aspecto blanquecino se observa. Son los más recomendados para niños. No se absorben porque son partículas (son inocuos). Los filtros físicos repelen todo el espectro (UV A y B y visible) mientras que los químicos solo el UV B y parte del A.

Los filtros solares **órgano-metálicos:** combinan propiedades del físico y del químico.

Los filtros solares **biológicos**, son antioxidantes que se pueden tomar vía oral o tópica cuya función es la de proteger de la formación de radicales libres. Los radicales

libres son la base del envejecimiento de la piel, además de la alteración del DNA, entre otros. Dentro de los antioxidantes encontramos las vitaminas B, C y E que son lábils. También existen otros productos vegetales como el resveratrol del cual no se sabe la relación dosis-efecto.

5.1. Eficacia de los fotoprotectores

La eficacia de un fotoprotector lo determina el **FPS**. El FPS nos indica el **número de veces que el fotoprotector aumenta la capacidad de defensa natural** de la piel frente al eritema a las 24h de irradiación. Sólomente indica protección frente al UVB y no frente al UVA o IR-A.

La cantidad de **energía necesaria para producir un eritema** se mide por el **MED** (Dosis Eritematosa Mínima). Para ello:

$$FPS = \frac{MED_{con\ protección}}{MED_{sin\ protección}}$$

Esta energía dependerá lógicamente del fototipo cutáneo: cuanto menor es el fototipo, menor será la energía necesaria para producir el eritema, por lo que mayor será el FPS necesario. ↓fototipo ↓energía ↑FPS.

El FPS está calculado para una aplicación superior a la normalmente aplicada por el paciente, por lo tanto la protección será menor.

Efecto de la radiación **IR-A**: La radiación IRA es responsable de la sensación de calor al llegar a la hipodermis. La IRA produce estrés oxidativo aumentando la síntesis de MMP-1 (metaloproteasas) y con ello se acelera la degradación del colágeno.

5.2. Fotoprotección infantil

A un niño **menor de 6 meses no** es recomendable **exponerlo al sol**, en caso de exposición se le protegerá tanto físicamente (gorros) como químicamente (empleando cremas de FPS elevado 50 o +).

En cuanto al uso de fotoprotectores químicos o físicos, **se recomienda** el uso de los **físicos** ya que los químicos producen toxicidad a pesar de que los físico obstruyen los poros. *“Un FPS de 15 durante los primeros 18 años de vida reduce un 78% el riesgo de padecer cáncer cutáneo”*. Además el tipo de fotoprotector va a depender del fototipo y del UVI.

5.3. Otros productos solares o bronceadores

- **Bronceadores:**

- Fotodinamizadores: Se utilizan poco por ser peligrosos. Las

füranocumarias producen manchas en contacto con el sol.

- Autobronceadores: DHA es el dihidroxiacético presente en las toallitas bronceadoras.
- **After sun**: emulsiones fluidas. Encontramos sustancias calmantes como la manzanilla (alfa-bisabolol) o aloes.

Fotoprotección capilar: El cabello al igual que la piel sufre procesos de oxidación de la melanina causante de la decoloración del pelo. Se producen ROX (radicales de oxígeno) que producen la rotura de los puentes disulfuro disminuyendo así la resistencia del cabello, además de la degradación de la cutícula (capa externa del cabello, recordar que también están la médula y la corteza). La descuticulación lleva a pérdida de brillo y dificultad de peinado.

Conclusión de la fotoprotección capilar: se requerirá aplicar una crema para proteger el pelo.

TEMA 8: Intolerancia a los cosméticos

Un cosmético debe ser **siempre inocuo**. Si aparecen **intolerancias** es por un mal uso del cosmético, o por la toxicidad de algún ingrediente del cosmético o por sensibilidad cutánea. No obstante, hay que recordar que la lista de sustancias permitidas o prohibidas está regulada.

1. Reacciones anómalas a cosméticos

1.1. Dermatitis de contacto por irritación (DCI)

Cuando aparece un **irritante** (jabón, champú, tintes capilares y desodorantes) se produce una **respuesta inmune innata** dando lugar a **ROX** (radicales de oxígeno) que **dañan la membrana lipídica**.

Los **jabones, tensioactivos y emulgentes** elevan el pH y pueden eliminar la barrera lipídica, alterar las membranas celulares y desnaturalizan las proteínas.

Los agentes **reductores** son queratolíticos.

Los **álcalis** disuelven la queratina y desnaturalizan los lípidos de la barrera. Los **ácidos** originan deshidratación y formación de precipitados con proteínas cutáneas.

Los **disolventes orgánicos** desorganizan los lípidos de la barrera.

El cuerpo **reacciona** ante estos agentes irritantes produciendo vasodilatación, rojeces, inflamación, calor, dolor, envejecimiento cutáneo, descamación y desorganización de la epidermis.

La **lesión cutánea** producida por un **agente irritante** se denomina **eczema**. Hay 3 tipos de eczema:

- Agudo: Al emplear cantidades elevadas de fármaco aparecen vesículas (contienen líquido en su interior) o ampollas.
- Subagudo: Se emplean dosis continuadas pero más bajas. Se produce una descamación.
- Crónico: Si se sigue aplicando el fármaco se produce una hiperplasia epidérmica y aparecen fisuras.

1.2. Dermatitis de contacto por alergia (DCA)

Al igual que los irritantes, producen **eczemas**, pero en este caso debido a **respuesta alérgica**.

Cuando se pone el organismo en contacto, por primera vez, con el alérgeno se

producen linfocitos T. Al segundo contacto ya se producirá el eczema (es una reacción celular de hipersensibilidad retardada de tipo IV).

Algunos **agentes alérgenos** son: terpenos (perfumes), grupos amino PARA (trietanolamina), formol (reblandecedor de uñas), amonios cuaternarios (antisépticos), humectantes (propilenglicol), emolientes (lanolina).

Irritación	Alergia
70-80%	20-30%
Colectivo	Individual
Aparición rápida	Aparición retardada
En zona de contacto	En zona de contacto/ a distancia
Proporcional a la concentración	No proporcional a la concentración
Escozor, quemazón, eccema	Picor, eccema
Infiltración de PMN	Infiltración de linfocitos
Destrucción del EC y MHL	Sin destrucción

1.3. Urticaria de contacto

La urticaria de contacto es una **aparición súbita** de habones/**pápulas** con un **picor** intenso. Desaparece a los minutos o a los días. Puede ser recurrente

1.4. Reacciones acneiformes: productos comedogénicos

Son productos que **favorecen** la **aparición** de **grasa/acné** y en definitiva, de causar comedones (espinillas, aparecen antes del acné). La mayoría de ellos son compuestos grasos como los derivados de lanolina, los ésteres grasos o el laurilsulfato sódico (tensioactivo irritante). Estos productos están prohibidos en pieles grasas.

1.5. Efectos nocivos: fotodermatitis y reacciones de fotosensibilidad

La fotodermatitis idiopática o alergia solar es la **reacción inflamatoria** provocada por la **exposición al sol de causa desconocida**. El tratamiento es con exposición (al sol) breve y progresiva para **desensibilizar**.

	FOTOTOXICIDAD	FOTOALERGIA
Naturaleza	Tóxico-irritativa	Inmunológica
Epidemiología	Puede afectar al 100% población	Sólo afecta a individuos predipuestos
Dosis-dependiente	Sí	No
Espectro	UVA, UVB y luz visible	UVA
Vía aplicación	Más frecuente en F sistémicos	Más frecuente en F por vía tópica
Reacciones cruzadas	No	Sí
Variabilidad de las lesiones	Monomorfas	Polimorfas
Sintomatología	Ardor, quemadura	Prúrigo
Lesiones cutáneas	Eritema, edema	Vesículas, eccema
Inicio de las manifestaciones clínicas	Desde la primera exposición Inmediata (min/h)	Requieren fase de inducción Retardada (> 24 h)
Topografía de las lesiones	Delimitadas Circunscritas a zona expuesta	Bordes menos definidos Sobrepasan zonas expuestas
Pigmentación residual	Sí	No
Necrosis epidérmica	Si	No

Hay muchos medicamentos **fotosensibilizantes** como los AINES (ketoprofeno), antihistamínicos, antidepresivos, antibióticos (ciprofloxacino, azitromicina), antihipertensivos y diuréticos. Estos dos últimos son utilizados normalmente por personas mayores.

2. Piel sensible

La piel sensible tiene **más posibilidades de presentar reacciones fotoirritativas y fotoalérgicas**. Para determinar que una piel es sensible se utiliza un 10% de un ácido (cítrico/ láctico) y si produce escozor o eritema se clasificará la piel como sensible. Tipos:

- Piel sensible inflamatoria: Más posibilidades de reacciones alérgicas. Dermatitis atópica y rosácea.
- Piel sensible xerótica: Si hay irritación se producirá deshidratación.
- Piel sensible verdadera: Se producen alteraciones de las terminaciones nerviosas, ya que hay más terminaciones que de normal.

Consejos para el cuidado de la piel sensible

- Evitar irritantes, comedogénicos y sustancias fotosensibilizantes.

- Incluir ingredientes presentes en el estrato corneo (ceramidas, fosfolipidos) y siliconas (forman barreras para evitar la entrada de sustancias irritantes).
- Utilizar vasoprotectores como vitis vinífera y Hamamelis.
- Utilizar calmantes como la caléndula y manzanilla.
- Utilizar inmunomoduladores (aloe vera) y antioxidantes (vit E y C) para disminuir irritación.

TEMA 9: Envejecimiento cutáneo y piel madura

(estudiar de diapos de clase)

1. Factores que determinan el envejecimiento cutáneo

Dependiendo del origen, el envejecimiento puede ser:

- Envejecimiento **intrínseco** que es debido a factores endógenos como la edad y genética.
- Envejecimiento **extrínseco** que es debido a factores exógenos como el fotoenvejecimiento (sol, es el que más afecta), alcohol y tabaco.

Cuando somos jóvenes hay un equilibrio entre la destrucción y la reparación de los distintos estratos de la piel, pero al envejecer, debido a la generación de ROS (especies de oxígeno reactivas) como a la alteración del DNA, la destrucción vence a la reparación.

2. Fisiología del envejecimiento cutáneo

El envejecimiento cutáneo afecta a todas las capas de la piel:

- **Epidermis:** Las células de la capa basal dan lugar al resto de las capas. Con el envejecimiento, la descamación no se produce correctamente. Los queratinocitos se alargan y la piel es más fina. Disminuye el número de melanocitos dando lugar a la aparición de manchas. Disminuyen las células de Langerhans y la secreción sebácea (alteración del MHL: xerosis)
- **Unión dermoepidérmica:** Se produce un aplanamiento.
- **Dermis:** Está formado por fibras de colágeno, elastina y glucosaminoglicanos (GAG). En el envejecimiento intrínseco (cronológico) disminuye las 3 anteriores. El fotoenvejecimiento produce una elastosis y una desorganización de los GAGs (da lugar a xerosis).
- **Hipodermis:** Hay una disminución de la grasa subcutánea y de la vascularización.



2.1. Epidermis

Se produce una disminución del manto hidrolipídico que altera el cemento lipídico disminuyendo el factor humectante natural (adelgaza la epidermis, produce hiperqueratosis, xerosis, manchas solares y fotosensibilidad), también disminuyen las glándulas sebáceas y sudoríparas. Se altera el proceso de descamación y los queratinocitos se aplanan, disminuyen las células de langerhans y el número de melanocitos. Disminuye el recambio celular.

2.2. Dermis

El envejecimiento intrínseco conlleva una disminución del colágeno, elastina y GAGs. Como consecuencia se pierde la firmeza y elasticidad de la piel (aparece flacidez y xerosis). Si hay envejecimiento intrínseco y además fotoenvejecimiento, entonces la disminución de colágeno se ve muy marcada y aparece elastosis y desorganización de GAGs.

3. Envejecimiento cronológico VS fotoenvejecimiento

 Envejecimiento cronológico	 Fotoenvejecimiento
Epidermis mas delgada, plana y atrófica	Espesor irregular de la epidermis
El proceso de renovación epidérmica es mas lento	Hiperplasia epidérmica: engrosamiento del EC
Disminución en la capacidad de producir nuevo EC	EC pierde su función barrera
Degeneración y destrucción de las fibras de colágeno y elastina	Degeneración de las fibras de colágeno y deposición de elastina anormal que produce la aparición de arrugas y surcos
Aparición de arrugas de expresión y flacidez	Pérdida de las ondulaciones de DEJ: arrugas profundas
Disminución de la red capilar: tendencia a producirse hemorragias y traumas " easy bruisable skin"	Telangiectasias=dilatación de los capilares que se hacen visibles por la atrofia de la epidermis
Piel mas blanca debido a la disminución en la síntesis de la melanina	Pigmentación irregular: aparición de manchas solares
Posible desarrollo de tumores cutáneos	Posible desarrollo de queratosis actínica y otros tumores cutáneos
Piel seca, disfunción de la glándulas sebáceas	Piel seca, oxidación componentes celulares

XEROSIS
ADELGAZAMIENTO DE LA EPIDERMIS
ARRUGAS

+

ARRUGAS MAS PROFUNDAS
MANCHAS SOLARES
ELASTOSIS
HIPERQUERATOSIS

4. Signos visibles del envejecimiento cutáneo:

- **Discromías** (manchas solares)
- **Telangiectasias** (dilatación de los capilares que se hacen visibles por la atrofia de la epidermis)
- **Flacidez**
- **Hiperplasia sebácea** (no secreta al exterior y se acumula)
- **Arrugas:** A medida que envejecemos se van desarrollando las arrugas. A la edad de 30 aparecen las primeras líneas de expresión, más tarde por el proceso de envejecimiento del organismo aumentan en profundidad y son más evidentes (arrugas de laxitud). Ya en la edad senil se asientan las arrugas debido a la degeneración de las fibras elásticas, éstas se denominan arrugas de posición.

→ **Xerosis** (sequedad anormal)

5. Cosméticos antienvjecimiento

Para las principales afecciones: xerosis, hiperqueratosis, manchas, arrugas y flacidez se utilizan despigmentantes, hidratantes, antiarrugas y fotoprotectores.

5.1. Hidratantes y emolientes

Se utilizan **análogos del FHN** como la urea y alantoína. También se suelen utilizar **hidratantes por oclusión** como la vaselina. **Humectantes** como el sorbitol y gliceras. Ceramidas para el cemento lipídico. **Emolientes** como vitamina F, aceite de borrajas, manteca de karité, etc.

5.2. Componentes estructurales

Colágeno e hidrolizados de colágeno: la parte hidrolizada estimula la síntesis de colágeno/elastina. La parte no hidrolizada forma una película en la superficie de efecto higroscópico y tensor.

Proteoglicanos y ácido hialurónico: dan viscosidad y maleabilidad. Controla también los movimientos del agua y de los electrolitos en los espacios intracelulares. El hialurónico fija el agua en los espacios intercelulares del tejido conjuntivo. Los condroitín sulfatos (proteoglicanos) están estrechamente asociados al colágeno y ejercen un papel de sostén en el curso de la elaboración de la estructura fibrilar.

5.3. Péptidos

Incrementan la producción de colágeno, resultando en una piel más suave y remodela la dermis. Aumenta los GAGs y condroitín sulfato. Se incorporan a cremas o cremigeles una vez formados porque son compuestos termolábiles.

5.4. Factores de crecimiento

Tienen escasa capacidad para atravesar el estrato córneo pero con que pase una pequeña cantidad a través de los folículos pilosos es suficiente para desencadenar una cascada de producción de otras citocinas y factores de crecimiento. Son principios activos muy sensibles a la degradación.

5.5. Vitaminas

Las más comunes son: A, B3 (nicotinamida), C (ácido ascórbico), E (alfa tocoferol), B5 (pantenol).

La **B3** estimula la síntesis de proteínas y lípidos del estrato córneo (mejora función barrera). Presenta propiedades antiinflamatorias que aumentan la protección de la piel frente a la irritación por agentes externos. Aumenta la síntesis de colágeno disminuyendo las arrugas. Reduce la hiperpigmentación (inhibe la transferencia de la melanina de los melanocitos a los queratinocitos). Es antioxidante y anti acné (disminuye producción de sebo).

La vitamina **E** tiene efecto antioxidante en las capas lipídicas del estrato córneo.

La vitamina **C** tiene efecto antioxidante y antirradicalar. Disminuye las arrugas y es despigmentante por disminución de melanina. En baja concentración es antioxidante y en alta (3-5%) es fotoprotector.

El pantenol **B5** aumenta la síntesis de lípidos en el estrato córneo por ser componente de la coenzima A. Es cicatrizante (estimula la proliferación de fibroblastos y la reepitelización epidérmica). Favorece la hidratación por ser higroscópico.

Los **alfa-hidroxiácidos** (ácido glicólico, láctico) favorecen la descamación de los corneocitos (queratolítico). Normalizan el proceso de queratinización y descamación intercalándose entre los corneocitos (favorece la cohesión entre ellos). Algunos actúan como antioxidantes aumentando la proliferación de fibroblastos, la producción de colágeno y la cantidad de GAGs y ácido hialurónico (todo encaminado a mejorar la xerosis).

Los **retinoides** como la isotretinoína actúan como un filtro UV, antibacteriano, antioxidante y despigmentante. Engrosan la epidermis (más difícil que la luz llegue a capas inferiores) y comptactan el EC (suavidad en la piel). Inhiben la tirosinasa (despigmentante). Sobre la dermis aumentan la síntesis de colágeno y GAGs y evitan la degradación del colágeno. Además pueden ser antiarrugas, queratolíticos, antiseborreicos y antiinflamatorios. El problema que tienen es que son irritantes, fotosensibilizantes y teratogénicos.

Con la menopausia disminuyen los **estrógenos**. Éstos favorecen la vascularización, la elasticidad dérmica, la síntesis de GAGs, tienen efecto antioxidante y disminuyen la profundidad de las arrugas. En su déficit se utilizan fitoestrógenos como el aceite de borrajas e isoflavonas de soja.

Otros: formadores de colágeno, cicatrizante e hidratante (centella asiática), vasoprotectores (mimosa tenuiflora), reparador de ADN y antioxidante (extractos de Bífidos), emoliente y estimulante de fibroblastos (aceite de aguacate, silicio orgánico), calmantes (alfa-bisabolol), Conclusión antienvjecimiento: **fotoprotección, hidratación**

y antioxidantes.

Tema 10: Xerosis e hiperhidrosis

Las alteraciones más frecuentes de la piel son:

- Epidermis: caspa, xerosis, impétigo, psoriasis, discromias, ictiosis
- Pelo-uñas: alopecia, hipertrichosis-hirsutismo, onicomicosis
- Dermis-hipodermis: celulitis, flacidez, elastosis, estrías, cuperosis, rosácea
- Glándulas sudoríparas y sebáceas: acné, quistes, hiperhidrosis

Xerosis e hiperhidrosis corresponden a la **alteración** en el **contenido acuoso** de la piel.

1. Xerosis

La **xerosis** es una **sequedad cutánea anormal** en la que el contenido de **agua** en el estrato córneo es **inferior al 10%**. Los principales factores que originan la xerosis son:

- Factores internos: Genética, Enfermedades (psoriasis, diabetes..) y la edad.
- Factores externos: Estrés, cosméticos, ambiente y los medicamentos.

La xerosis se produce al haber una pérdida de agua originada por una **disminución del FHN** de los corneocitos, por disminuir algún componente del **cemento lipídico** (ceramidas, AG, colesterol, etc), por una disminución de la **secreción grasa** o por una disminución de los **GAG** (glucosaminoglicanos) de la dermis. Todo esto lleva a una evaporación del agua y transpiración que hacen que haya una pérdida excesiva de agua. Esto se va a manifestar en una piel áspera, con descamación, rojeces y picor.

El **tratamiento** de la xerosis viene dada por el empleo tanto de **hidratantes** como de **emolientes**. Para el tratamiento del cemento lipídico se emplearán cosméticos con análogos (ceramidas, fosfolípidos), también se emplearán alfa-hidroxiácidos (típicos en xerosis). La sequedad de la piel va a producir picor por ello muchos de los tratamientos empleados deberán llevar **calmantes** o antipruriginosos (alfa bisabolol, extracto de caléndula o avena, aloe vera). Por otra parte también se utilizarán **regeneradores** de la piel o cicatrizantes como el pantenol (vit. B5) o el aceite de rosa mosqueta.

2. Hiperhidrosis

La **hiperhidrosis** es una **sudoración excesiva** que desborda su finalidad fisiológica (la de termorregulación). Su etiología puede deberse a causas genéticas, enfermedades (neoplasias) o medicamentos (antidepresivos).

Existen dos **tipos** de hiperhidrosis:

1. Generalizada

2. Local

- a. Axilar (más abundante)
- b. Palmo-plantar
- c. Craneofacial

En cuanto al **tratamiento** para la hiperhidrosis se pueden utilizar **antitranspirantes** (taponan las glándulas sudoríparas) como **desodorantes**. También se ha visto el empleo de la toxina botulínica que se inyecta en la zona donde se produzca la sudoración. La simpatectomía, extracción del ganglio que inerva la zona, se ha visto que es un tratamiento bastante eficaz. No obstante a nosotros como farmacéuticos nos interesa el glicopirrolato. El **glicopirrolato** es un antimuscarínico que produce efectos periféricos similares a los de la atropina, que actúa bloqueando los canales de Acetilcolina.

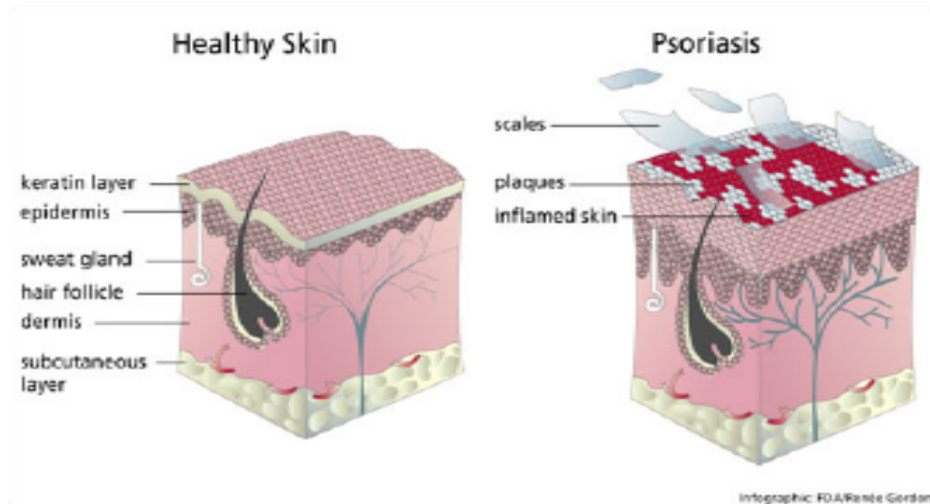
Se puede considerar exclusivo para el tratamiento de la hiperhidrosis craneofacial, pues es donde se ven mejor los resultados. El glicopirrolato se puede aplicar tanto solo como con la iontoforesis (empleo de un campo eléctrico).

TEMA 11: Psoriasis

La psoriasis es una **hiperproliferación** de los **queratinocitos** de la epidermis mediada por los linfocitos T. En las lesiones hay una cantidad elevada de TNF-alfa (factor de necrosis tumoral). Se acorta el ciclo celular de queratinización.

Está definida tanto por factores genéticos (HLA-27, antecedentes familiares) como no genéticos (medicamentos, clima, estrés)

En cuanto a la **clínica** de la psoriasis: son unas placas **eritemato-escamosas simétricas** con un fondo rojo cubiertas sobre una **descamación blanquecina**. La distribución es simétrica (ambas rodillas, ambos codos..) y en zonas de contacto hueso-piel.



La psoriasis **no se cura**. Es una enfermedad **inflamatoria crónica**. Hay un gran factor genético importante y los no genéticos son en general infecciones, fármacos, estrés (desencadenan brotes). Se da en los codos, rodillas, cabeza y pliegue interglúteo.

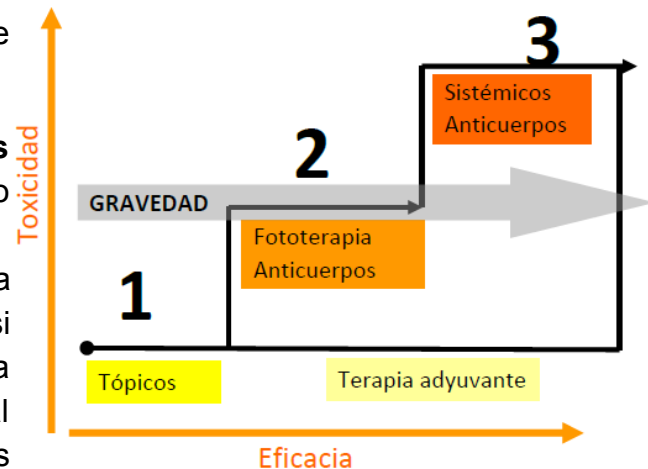
Hay muchos **tipos** de psoriasis: **vulgar** (la más abundante), **eruptiva** (sarpullido, asociada a infección con streptococcus) e **invertida** (en los pliegues que se confunde con una micosis), **eritrodérmica** (debido al uso de corticoides y fototerapia), **pustulosa** (afecta a amplias zonas de la piel) y **psoriásica** (suele aparecer tras un primer brote) (estas 3 últimas son las más graves).

La psoriasis no tiene **tratamiento** por lo que el objetivo es que no empeoren los brotes. La primera elección siempre es el tratamiento tópico, que se suelen combinar con los sistémicos. Si no funciona se pasan a la fototerapia y anticuerpos, y si no

funcionan a los sistémicos. La rotación en los tratamientos es una característica de la psoriasis.

El objetivo siempre es **eliminar las escamas** típicas durante el mayor tiempo posible.

Para evaluar la gravedad de la psoriasis: BSA (Body Surface Area): si llega al 2% → tratamiento tópico. Si la superficie corporal afectada es superior al 2% → se pasa a tratamientos más agresivos (fototerapias). Y si no funciona pasamos al tratamiento sistémico, que se va combinando: metotrexato, ciclosporina y biológicos.



Los **tratamientos tópicos**: Al haber una hiperqueratosis se utilizan hidratantes, emolientes y queratolíticos. Esta estrategia explica el exceso lipídico y acompaña a otros tratamientos. Hay otros que actúan a nivel de la epidermis: inhiben la hiperproliferación. Los derivados de la vitamina **D3** son los más utilizados, los retinoides (se vio en el envejecimiento cutáneo) y el ditranol (se utiliza muy poco porque es muy exagerado). También existen corticoides tópicos (recordar que psoriasis tiene componente inmunológico). Otro tipo de inmunosupresores es el **tacrolimus** (usado mucho en dermatitis atópica).

La brea de hulla es un derivado de alquitrán, se emplean en psoriasis del cuero cabelludo y no tiene mucho efecto. El ditranol, vitamina D3 y retinoide tienen potencia alta. El corticoide también pero la duración del efecto es baja. Los corticoides son inmunomoduladores y tienen más efecto en el eritema (actúan a nivel de la inflamación). Sin embargo los derivados de la **vit D3** y los **retinoides** tienen más efecto en la descamación. Se suelen **combinar**.

La breva de hulla tiene un olor muy malo y es fotosensibilizante. Los corticoides de acción tópica pasan a nivel sistémico (no usar de forma repetitiva). Se tiende a utilizar los derivados de la vitamina D3 (o al menos combinándolos con los corticoides). Los corticoides tienen diferente potencia: para los pliegues no se puede utilizar ninguna (porque se absorbe), y se usa en su lugar el tacrolimus. Se suelen hacer muchas fórmulas magistrales para la psoriasis.

Cuando no funciona el tratamiento tópico, se recurre a la **fototerapia**. Se puede utilizar UVB y UVA. El UVA se combina con otros componentes pero se suele usar primero el UVB (que se suele combinar con breva de hulla o ditranol). La UVA se

precede de administración por vía oral de psoraleno (evita fotosensibilización) → PUVA (suele tener buen resultado).

Cuando esto no funciona (casos muy graves) se recurre a **tratamientos orales** (sistémicos). Suelen ser o retinoides (fármacos muy potentes que también sirven para el acné) o inmunosupresores (metotrexato y ciclosporina). Hay que usarlos con precaución y se van rotando o combinando. El tratamiento con anticuerpos (biológico) suele ser bien tolerado pero es muy caro.

- Para la del **cabello**: se utilizan champús queratolíticos
- Para la de los **pliegues** no se recomienda corticoides y se utiliza tacrolimus
- Para las **palmas** y **plantas** se utilizan queratolíticos y corticoides de alta potencia (porque hay mucha cantidad de dermis que hay que atravesar). Recordar que en manos y pies la epidermis era más gruesa que de normal.
- Para la de las **uñas**: muy difícil de tratar y se necesita tratamiento sistémico.
- Para la **artritis psoriática**: es de las más graves y hay que recurrir a tratamiento sistémico. Hay que sospechar si empieza a desarrollar artritis (paciente viene a la farmacia y dice que ha tenido psoriasis y que le empiezan a doler las articulaciones).

Protocolo de actuación en la oficina de farmacia: los corticoides tópicos se pueden dar (sin receta). Si no responde a tratamiento a los 2 meses hay que decirle que vaya al médico. Consejo: dieta rica en omega 3 tiene efecto beneficioso.

TEMA 12: Celulitis

La celulitis es la **inflamación del tejido subcutáneo**. Se producen alteraciones en la circulación y en el tejido conjuntivo. Esto acaba afectando a los adipocitos que se atrofian y dan lugar a macronódulos y micronódulos. El término médico es **paniculopatía edemato-fibroesclerótica**.

1. Etiología

Hay un gran **factor hormonal** (pubertad, anticonceptivos, postmenopausia), afecta al 90% de las mujeres (**sexo**), es poco frecuente en raza negra o asiática (se suele dar en **raza caucásica**: nórdicas-abdomen), alteraciones hepáticas o **problemas circulatorios**, el **estilo de vida** (estrés, ropa ajustada).

2. Histopatología

Afecta a **3 niveles**: a nivel de **circulación**, a nivel de **tejido conjuntivo**, que rodea a los adipocitos, y a los **adipocitos**. La causa son las alteraciones vasculares con alteraciones de tejido conjuntivo que acaba afectando a los adipocitos. La causa **no es un exceso de grasa**.

A nivel del sistema circulatorio se produce una vasodilatación (favorece retorno vascular). A nivel de tejido conjuntivo se produce hiperproliferación de los GAG que (junto con la vasodilatación) producirán edema, lo que produce hipertrofia de los adipocitos y se hacen visibles y aparecen macronódulos y micronódulos.

El tejido se altera porque se alteran los glicosaminoglicanos del tejido conjuntivo y la circulación.

En la fase **1** se producen **edemas** y luego se produce **piel de naranja** al presionar (fase **2**). Hasta estas 2 fases es reversible. La **3ª** fase: fibra de **tejido conjuntivo se esclerosa** (atrofia) y se **atrofian los adipocitos**, llegado a este punto la celulitis es irreversible.

La **celulitis no es obesidad**: una persona puede tener mucha grasa pero no celulitis. En la celulitis es típico la piel de naranja, en la obesidad la piel es suave. La celulitis altera el tejido conjuntivo y la microcirculación mientras que en la persona obesa no están afectadas. La persona obesa tiene grasa en la hipodermis y en zonas más profundas.

Hay 2 tipos de **distribuciones**: **androide** (brazos y región lumbar) y la **ginecoide** (que afecta a rodillas, caderas y muslos).

3. Clasificación

1. **Dura** o compacta: Es la celulitis de inicio, suele aparecer en personas atléticas. Se localiza en la zona inferior y trocánterea.
2. La **blanda** flácida: aparece con la edad. Hay sobrepeso y la piel cambia de aspecto.
3. **Edematosa** o acuosa: aparece en la pubertad y suele aparecer en extremidades inferiores y se observan piernas muy engrosadas. Está asociada a trastornos circulatorios. Es muy dolorosa.

4. Tratamiento

Se puede actuar a 3 niveles: t. conjuntivo, circulación y adipocitos.

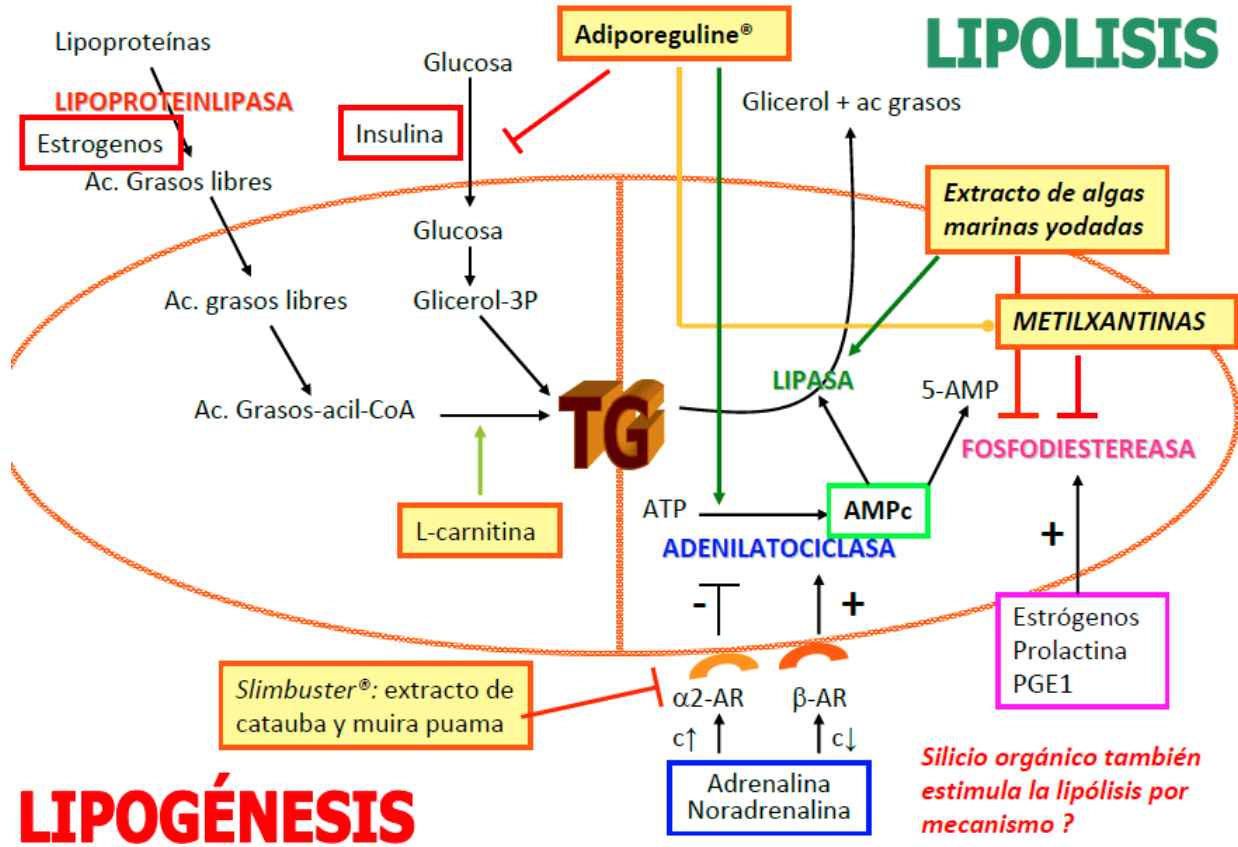
Circulación: **regular la permeabilidad capilar (flavonoides)**, los que **activan la circulación (cafeína)**, **antiedematosos** (gingko biloba, asiaticosidos).

T. conjuntivo: **fibrinolíticos** (yodo, silicio se utiliza además contra arrugas, proteasas), **despolimerizantes mucopolisacáridos (hialuronidasa)** que rompen el exceso de GAG.

Adipocitos: **lipolíticos**: el adiporeguline inhibe la captación de glucosa e inhibe la lipogénesis. También inhibe la fosfodiesterasa. Muchos anticelulíticos llevan silicio orgánico que se sabe que estimula la lipólisis aunque no se sabe porque. La L-carnitina se utiliza en los anticelulíticos, lo que hace es acelerar el proceso de transformación de AG a TG. En la pubertad los estrógenos activan la fosfodiesterasa, por tanto disminuye la presencia de AMPc y favorecen la lipoproteinlipasa (necesaria para la entrada de AG a la célula). En cuanto al estrés: favorece la celulitis porque aumenta la adrenalina (a altas concentraciones inhibe la adenilatociclasa y disminuye el AMPc y a bajas concentraciones produce el efecto contrario).

En la celulitis se afectan las capas profundas de la piel y la circulación está alterada y el tejido conjuntivo se vuelve fibroso, esto hace que muchos principios activos no puedan atravesar la piel bien: **muchos anticelulíticos no funcionan** (ojo productos milagro).

Por tanto deben llevar un **activador de la circulación sanguínea**, un **fibrinolítico** y un **lipolítico**. La mayoría llevan cafeína por su gran absorción transdérmica. También suelen llevar hidroxácidos.



TEMA 13: Estrías y cicatrices

1. Estrías

Son **lesiones atróficas** que suelen aparecer en zonas de grandes pliegues cutáneos: abdomen, pecho y brazos. Tienen dos aspectos internos. un aspecto rojizo (**fase inflamatoria**) y otro regenerativo (fase **cicatricial**)

Se producen por una **rotura de la dermis** y la **epidermis se cae**. La dermis se rompe porque el tejido que hay debajo ha aumentado: puede aumentar el adiposo (en el embarazo, obesidad y pubertad x cambios hormonales) o por aumento del tejido muscular (es el caso de los atletas). La probabilidad de que esto ocurra depende del estado de la dermis: recordar que es colágeno y elastina (fundamentalmente). A peor estado de la dermis, mayor probabilidad de aparición de una estría.

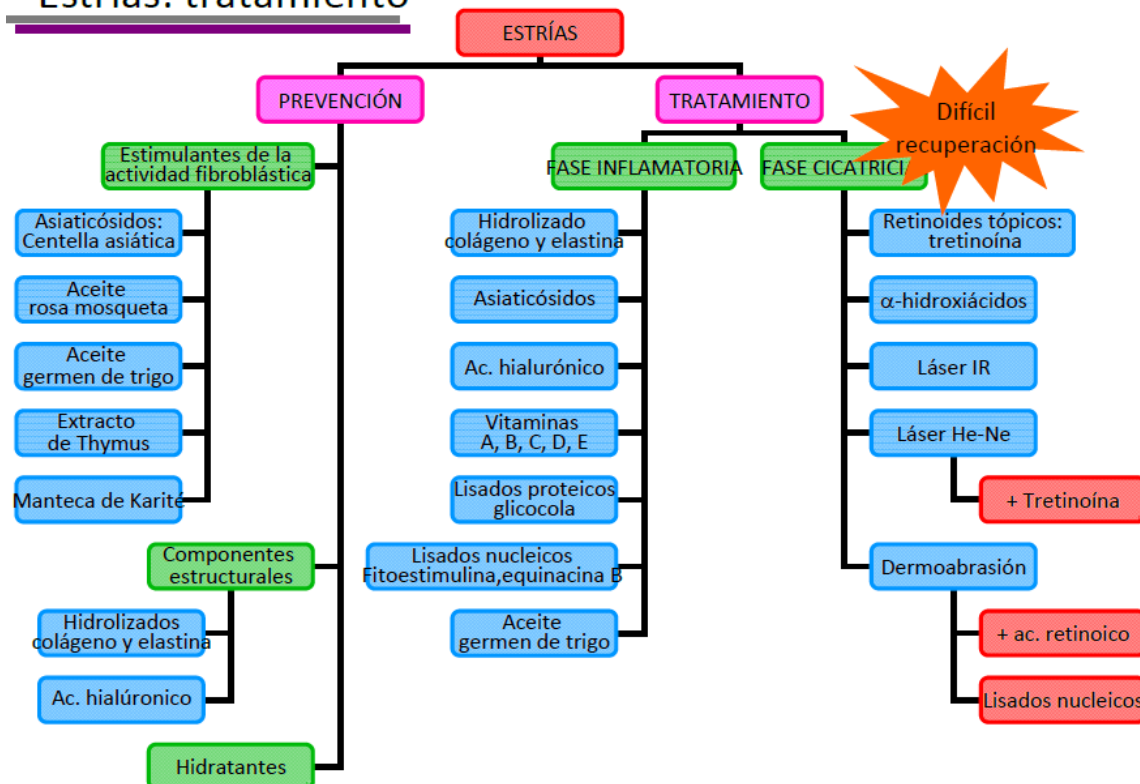
Las estrías tienen un gran **componente hormonal**: dependen de las suprarrenales y los estrógenos: porque tienen un efecto directo sobre el estado de las fibras de colágeno y elastina de la dermis. Por eso son frecuentes en la pubertad (aparecen antes que la celulitis). También hay un componente de **estrés**.

Una estría en el fondo es una herida, lo que pasa es que está rota desde el interior. Las fases que tiene son las mismas que cuando tenemos una herida (lo que pasa que al revés). En las primeras fases actúa el **sistema inmune** que intenta rellenar el hueco de la herida (aparecen fibroblastos y vasos sanguíneos). Para que esto ocurra tiene que haber una producción de capilares nuevos y esta producción se hace visible en la **fase inflamatoria** (donde las estrías tienen un color rojizo, es típico de la mujer embarazada). Eso se regenera, se reabsorbe y pasa a la **fase cicatricial**. El hueco que queda es porque la dermis ha “adelgazado”. **No queda como antes**, pues se produce una depresión central al tacto en la que no se repobla con vello y no reaparecen glándulas sebáceas ni sudoríparas.

2. Tratamiento

Es muy importante prevenir porque una vez que aparece en fase cicatricial hay que recurrir a tratamiento muy **agresivo**. Para prevenir se suele usar: **estimulantes** de la **actividad fibroblástica** porque cuando se produce una herida se producen fibroblastos y de esta manera se estimula la producción de colágeno y elastina y por tanto más difícil que se rompa (se conocen la centella asiática, que tiene asiaticosidos, y una pequeña cantidad de retinoides, y la rosa mosqueta que tiene retinoides en baja proporción), también hay que dar **componentes** (la “chicha”) **para que el fibroblasto produzca colágeno y elastina** (ác. hialurónico e hidrolizados de colágeno y elastina).

Estrías: tratamiento



En la fase inflamatoria ya habría que tratar pero se suele dar lo mismo que para prevenir (**vitaminas** y **fitoestimulina** que tiene capacidad fibroblástica). En la fase cicatrizante poco se puede hacer: se aplica todo aquello que sea **queratolítico** (retinoides, alfa-hidroxiácidos y técnicas más agresivas como láser IR, helio-neón y dermoabrasión).

Hay que incidir en que es muy **difícil que desaparezca**. No hay que recomendar una simple crema hidratante, hay que dar una **crema antiestrías específica y que lleve fibroblastos**. Dar crema reafirmante corporal a los jóvenes.

3. Cicatrices

En cuanto a las **cicatrices**: el problema de las cicatrices es la aparición de queloides (la epidermis tiene una célula anormal y se produce un abultamiento anormal). Los **tratamientos** pueden ser: **parches de silicona** y apósitos de **poliuretano** (el problema de la cicatrización es si está muy acelerada, entonces estos dos se encargan de que la cicatrización sea más lenta, si una herida se cura rápido aparece cicatriz, por eso interesa que se retrase). También se puede aplicar crioterapia y corticoides intralesionales. Importante proteger del sol para evitar hiperpigmentación.

TEMA 14: Disfunciones en las glándulas sebáceas

1. Acné

El **acné** es una **dermatosis crónica de los folículos pilosebáceos**. Presenta clínica polimorfa (de muchos tipos). Se localiza en el rostro, la parte superior de la espalda y la región centro-torácica.

Puede haber muchas **causas**: hay cierta predisposición **genética**, afecta el **estrés**, la dieta no está claro si afecta, por ingesta de fármacos, por cosméticos, por el entorno laboral, regulación **hormonal** (la S-DHT estimula la producción de grasa y es más frecuente en chicos porque tienen más testosterona) y por condiciones climáticas. El minoxidilo se utiliza para la caída del cabello y puede producir acné. Otros cosméticos con alto contenido en grasa también pueden ser causantes. Por radiación UV continuada.

Por alguna de estas causas se producen dos cosas: **exceso** de producción de **grasa** y el **proceso** de **queratinización** está **alterado** (no se descama bien la piel y el folículo se taponan). Este ambiente es ideal para que prolifere una bacteria denominada **propionibacterium**, que generará una respuesta **inflamatoria**.

El acné **leve** aparece con el **comedón**, que puede ser abierto o cerrado. Aquí empieza a proliferar pero no es grave. Cuando **prolifera** tanto que produce **inflamación**: aparecen **pápulas**, **pústulas** (localizadas en la epidermis) y cuando llega a zonas más **profundas** aparecen **nódulos**, **quistes** y abscesos (que dejan lesiones residuales: cicatrización). La pústula tiene pus a diferencia de la pápula. Un nódulo es lo mismo que una pápula pero más grande (la inflamación aumenta hasta la dermis). Y el quístico es como una pústula pero más grande.

En la primera fase hay **proliferación bacteriana y taponamiento del folículo** y luego empieza la **reacción inflamatoria**.

El **tratamiento** actúa a distintos niveles: como hay alteración anormal de la descamación podemos usar **queratolíticos**, **antiseborreicos** (por exceso de sebo), **antimicrobianos** (por propionibacterium) y **antiinflamatorios**.

No se debe **manipular** las **lesiones** y hay que limpiar bien, también se puede usar tratamiento tópico (alfa-hidroxiácidos que son **queratolíticos**, **antibióticos**, **retinoides**, peróxido de benzoilo, ácido azelaico, vitamina B3 que **regula la producción de sebo**, ác. salicílico porque es queratolítico, y **corticoides** porque son antiinflamatorios) o sistémico (eritromicina).

El ácido salicílico, y el azufre son muy suaves. El peróxido de benzoilo es el más utilizado para acné leve (es sobre todo antimicrobiano. El problema que tiene es que es fotosensibilizante (y por tanto mejor aplicar por la noche, decolora y es irritante. Es mejor ir subiendo el porcentaje de concentración en función de cómo se tolera). También se usa el ácido azelaico (que es menos efectivo pero se tolera mejor). Los retinoides son queratolíticos (son fotosensibilizantes y teratogénicos, aunque no hay evidencia de si se puede administrar en mujeres embarazadas. El adapaleno es mejor tolerado). Los alfa-hidroxiácidos que son queratolíticos. Algunos antibióticos como clindamicina y eritromicina. Hoy en día se usa mucho la **niacina o vit B3** (tiene efecto similar a antibióticos pero sin sus efectos adversos).

Si hay un **componente inflamatorio** importante (acné grave) hay que usar **antibióticos** siempre y además **tratamiento hormonal** (sobre todo en mujeres). Si es más **grave: retinoides** con antibióticos. En el acné **severo** (nódulo quístico) se utiliza la **isotretinoína** con muy buenos resultados.

La edad normal es entorno a los 40 años. Si una persona joven tiene acné es mejor mandarle al médico.

Son tratamientos largos (no hacen efecto inmediato y hay que ser constantes). Importante cuidar limpieza. El pelo puede producir granos si la piel es grasa. El sol puede producir efecto beneficioso al principio, pero a la larga puede ser malo (mecanismo de defensa es aumentar el grosor de la epidermis, pero esto solo si es prolongado).

Es muy frecuente en pacientes que están siendo tratados con retinoides orales que se le sequen los labios. Para disimular la lesión usar cosméticos pero sin grasas. Es muy importante **no manipular la lesión** (desencadena respuesta inflamatoria).

Tratamiento típico para un **acné comedoniano (no inflamatorio)**: usar un **exfoliante** (una vez por semana) y usar **peróxido de benzoilo** por la noche.

2. Rosácea

Aparecen máculas y pústulas pero no tiene nada que ver con el acné. Es un **desorden vascular** (problema en irrigación). Localización en la cara y se caracteriza por la inflamación de estas zonas. Es más frecuente en mujeres. Tiene **causa desconocida** (aunque hay componente de **estrés** importante, también **corticoides**, exposición frente a **agentes infecciosos...**).

Primariamente hay una **dilatación de vasos de pequeño calibre** y aparece **eritema** transitorio facial ante estímulos. La incompetencia de los vasos de pequeño

calibre da lugar a **cuperosis** (eritema permanente con telangiectasias). Sobre este fondo de alteración vascular aparecen **pápulas y pústulas**, cuando son muy grandes se puede llegar a confundir con un acné (pero el origen es completamente diferente). En los casos graves se produce **hiperplasia de glándulas sebáceas** (frecuente en hombres y se llama fimatoso) y complicaciones oculares: “ojos rojos”: blefaritis, conjuntivitis, epiescleritis....

El tratamiento es dependiente de la gravedad: el **metronidazol** es el tratamiento tópico de elección (es exclusivo de esta patología). También se pueden usar antiacneicos (peróxido de benzoilo, retinoides, etc). Tratamiento oral: **antibióticos** y metronidazol. El tratamiento quirúrgico comprende telangiectasias y rinofima.

Medidas dermocosméticas: **no** usar **productos grasos** y usar productos **calmantes**. **Vasoprotectores**: Aesculus, Ruscus aculeatus. **Calmantes**: alfa-bisabolol (lo que se extrae de la manzanilla), avena, caléndula, hamamelis, **vit B3** (la vitamina B3 se utiliza en lugar de los antibióticos).

En caso de que sea cuperosis: vasoprotectores y calmantes

Y en fase moderada (mácula-pústula): metronidazol, ácido azelaico, peróxido de benzoilo y eritromicina.

3. Diferencias entre acné y rosácea

El **acné** es típico de **jóvenes** y más frecuente en **hombres** mientras que la **rosácea** es más frecuente en **mujeres**. La **dieta** no afecta al acné pero sí a **rosácea**. El **origen** de **rosácea** es **vascular**.

4. Piel grasa vs acnéica

Si hay más de **cinco granos** se considera piel **acneica**. Los **derivados de azufre** están muy presentes en tratamiento de **piel acnéica**: son antiseborreicos y queratolíticos. Como antiinflamatorios tenemos corticoides y antibióticos (alfa-bisabolol: calmante y antiinflamatorio).

TEMA 15: Discromías

Son cualquier **alteración del color de la piel**. Podemos tener un exceso de color o un defecto: **hipermelanosis** o **hipomelanosis**.

Hipermelanosis: con **mismo número** de melanocitos (**melasma y manchas café con leche**) o con **aumento** de melanocitos (**nevus, lentigo y efélides**).

Dentro de las hipomelanosis tenemos las **congénitas**: generalizadas (**albinismo y vitiligo**) y las localizadas (**nevusacrómico** -mancha blanca- y **piebaldismo** -mechón blanco-). Dentro de las **adquiridas**: inflamatorias, infecciosas, endocrinas, etc).

1. Hipomelanosis

El **vitiligo** es una **hipomelanosis** (manchas blancas) causada por **pérdida de melanocitos epidérmicos**. Son manchas irregulares. Afecta al 1% de la población. Puede aparecer antes de los 20 o después de los 50. La **causa** no se conoce pero hay varias hipótesis: el melanocito se autodestruye (**inmune**), teoría neurogénica (**exceso de catecolamina** destruye los melanocitos), **estrés**. Dependiendo de la localización:

Segmentario: solo en un lado. **Vulgar**: localización **simétrica** (frecuente en manos, pies, cara -entorno a la boca y ojos-, en los dedos). acrofacial (en la cara) y universal (en todo el cuerpo). Lo típico es el vulgar (localización simétrica, es parecida a la psoriasis).

El tratamiento del vitiligo es parecido al de la psoriasis: por vía tópica (**corticoides, tacrolimus**), fototerapia (**PUVA**). Sistémico (corticoides), despigmentación -en aquellos que tienen muchas manchas- esto no se recomienda (con **hidroquinona**).

En primer lugar se da **corticoides**, si no funciona se pasa a **PUVA** (psoralenos antes de la radiación, además de los psoralenos hay otro componente que se llama kelina, es mejor tolerado que los psoralenos y se puede aplicar en niños). Otro tratamiento es la **fenilalanina** (por vía oral, no se sabe cómo funciona, se cree que inhibe linfocitos citotóxicos). Son tratamientos **prolongados** y la repigmentación es de forma gradual.

2. Hiperpigmentaciones

- El **melasma** o cloasma: asociado a interacciones hormonales (típico de mujeres embarazadas).
- **Manchas café con leche**: aparecen en niños muy pequeños.

- **Lentigo:** manchas marrones debidas a exposición al sol
- **Pecas:** dependiente del fototipo cutáneo y aparecen por exposición al sol
- **Lunares:** manchas congénitas.
- **Post-inflamatoria:** zona superior del labio por depilación excesiva.
- Reacciones de **fotosensibilidad:** medicamentos, perfumes, furocumarinas de las plantas...

Para la producción de la melanina es muy importante la enzima **tirosinasa**. La melanina se agrupa en melanosomas y éstos la transfieren a los queratinocitos.

Los **despigmentantes** pueden actuar a muchos niveles: podemos **destruir melanocitos** (hidroquinona), **disminuir/inhibir** la actividad de la tirosinasa (ácido azelaico -se usaba para el acné también-, ácido kójico), **competir** con la **tirosina** (arbutina y extractos vegetales: de manzanilla, gayuba, limón), **disminución de la melanina** (vitamina C), **inhibir** el **contacto** con el **melanocito-queratinocito** (vitamina B3).

Los que más se utilizan son la **hidroquinona** (el problema es que es fototóxica, es irritante y por lo tanto desde el punto de vista de la formulación hay que formularla a pH ácido), el **ácido kójico** (más que el azelaico) y también los **retinoides**. Muchos productos antienvjecimiento llevan despigmentantes. Se suelen combinar.

Hay que darse el despigmentante antes que el fotoprotector solar (para que se absorba bien). Es un tratamiento complicado, puede recuperarse al principio y luego puede volver a aparecer.

TEMA 16: Alteraciones capilares

Alopecia es la **disminución o pérdida del pelo**. Hay muchos **tipos** de alopecia. Se resumen en cicatricial o no cicatricial. Si es **cicatricial** se ve afectado el folículo piloso (que se destruye, generalmente es por culpa de hongos y es irrecuperable-irreversible), en cambio, en la **no cicatricial** se altera el folículo piloso pero no la piel que está debajo (teóricamente es reversible pero si es genética no).

El pelo también se puede caer (de forma difusa) por enfermedades, medicamentos, tóxicos, infecciones. Las alopecias más importantes en cuanto a afectación son la androgenética (sobre todo. También denominada por las siglas AGA), la areata y los efluvios.

En la AGA el pelo se cae de una determinada manera (patrón focal), en la areata el pelo se cae en parches o placas (zonas sin pelo) y en el efluvio el pelo se cae de manera difusa. En la areata y efluvio el inicio es repentino (factor desencadenante fundamentalmente genético). Muda (cantidad de pelo que se cae) mínima en AGA (androgenética). Edad de crecimiento: pubertad en AGA (por estimulación hormonal) en el resto en cualquier edad. Prueba del tirón (si tiras del cabello no deberías quedarte con más de 5 pelos, si te quedas con más tienes alopecia). Haciendo el tricograma, se observa un aumento del 25% de cabello en fase telógena.

1. AGA

La alopecia típica es la androgenética. El pelo se cae de una determinada manera teniendo en cuenta un **patrón focal**. Tiene causa **genética** y además depende de la regulación **hormonal** (puede empezar en la pubertad). Se va produciendo una **miniaturización del cabello** (afecta a más del 50% de hombres de más de 40 años. En mujeres aparece una década más tarde y el % es muy inferior).

La **5-alfa-reductasa convierte la testosterona en DHT**. La dihidrotestosterona (DHT) **estimula la mitosis e inhibe la síntesis proteica**: disminución del cabello. Se cree que estas personas con alopecia tipo AGA tienen **estimulada la 5-alfa-reductasa**.

Recordar que la parte terminal del pelo es el bulbo que descansa sobre la papila (zona sobre la que se irriga a la matriz: conjunto de células que da lugar a todo el pelo). En la fase anágena el pelo va creciendo (se dividen las células de la matriz), llega un momento en el que el ciclo se detiene: fase catágena. Fase telógena, la matriz o el pelo se separa de la papila. El folículo debe volver otra vez a la zona de la papila para generar el nuevo cabello. Los andrógenos adelgazan, despigmentan y miniaturizan el

pelo.

En la alopecia AGA, la **retracción** (unión de nuevo a la papila) **no se puede producir** porque esta llena de fibras de **colágeno esclerosado**. Al no poder retraerse el **pelo** se va haciendo **más pequeño**. Hay dos patrones: el masculino (MADA) o femenino (FADA). En el masculino se clasifica en 7 tipos (orden creciente: el pelo se pierde de adelante hacia atrás siendo la parte lateral la más tardía en caer). El patrón femenino presenta una caída más difusa, conservando la zona frontal.

2. Areata

La alopecia areata es la típica en la que se caen mechones de pelo (**a trozos**). Tiene mucho componente de **estrés** y de sistema **inmune** (linfocitos T atacan las células de la matriz pilosa). Esta sería la alopecia areata localizada (normalmente afecta a niños). Al principio sale como una pelusilla.

3. Efluvios

Los efluvios son una caída que no corresponde a **ningún patrón** específico. Cuando el pelo se cae en fase anágena es típico de **quimioterapia** (caída repentina y a los pocos días de empezar el tratamiento). Si es en fase telógena: agudo o crónico. En el agudo: **postparto** (por alteración hormonal, pero luego reaparece el pelo -no hay caída definitiva-). Dentro del crónico: típico en **déficit nutricional**.

El efluvio **telogénico** es el más frecuente (**aumento de paso de fase anagen a catagen**. Los pelos están menos tiempo en la fase anagen). también el **exceso de vitamina A** produce caída de cabello.

4. Tratamiento

AGA: El tratamiento tópico típico es el **minoxidilo**. Por vía oral es el finasteride (al igual que propecia), en las mujeres también antiandrógenos. También podemos suplementar nutracéuticos. El **finasteride** detiene la caída (pero solo hasta el tipo 3, a partir de ahí la repoblación es más complicada. Empezar tratamiento pronto si hay componente genético)

Areata: podría **desaparecer sin tratamiento**. Es muy frecuente en niños pequeños el tratamiento con **minoxidilo**. Por el componente que tiene de participación de sistema inmune: tratamiento **corticoides** (igual que psoriasis y vitíligo) y **PUVA** (administración previa de psoralenos y luego exposición al sol).

Efluvios: ingesta del medicamento → se termina → se cae el pelo y se puede regenerar (el efluvio) salvo que se tome el medicamento continuamente (el efluvio se

convierte en crónico) (recordar que existen medicamentos que producen alopecia). El minoxidilo acorta el tiempo para la recuperación. La pérdida es reversible.

El **minoxidilo** se administra por vía tópica y no produce repoblación. Se investigó como antihipertensivo y se vio que los que tomaban tenían más pelo. Su mecanismo de acción no se conoce pero actúa a varios niveles: produce vasodilatación (crece más en verano que en invierno porque está más irrigado, si aplicas vasodilatador el pelo crece más). El minoxidilo inhibe la fosfodiesterasa (que inhibe el cAMP) y por tanto hay más AMPc aumentando la síntesis proteica. El minoxidilo se cree que impide la fibrosis del colágeno. También estimula la mitosis de las células de la papila dérmica. Se debe aplicar dos veces al día y hay que dárselo durante medio año (resultados en 2-4 meses). **Recupera la pelusilla** perdida. Es importante usarlo continuamente. El problema que tiene es que las soluciones son hidrogliceroalcohólicas (el glicerol ensucia el pelo y es **irritante**). Como efectos adversos: dolor de cabeza (por vasodilatación). Según el tipo de pelo puede resultar seco o engrasante. Se suele formular en forma de gel (para que no chorree y provoque hipertrichosis en mujeres). Para el tratamiento de alopecia areata se emplean corticoides.

El finasteride es **oral**. Inhibe la 5-alfa-reductasa (disminuye la DHT). Beneficia sobre todo cuando se utiliza hasta el 3er grado (de los 7 que hay). Mejora la coronilla pero no tanto las entradas. Pueden utilizarlo las mujeres post-menopáusicas. Se observa mejoría hasta los 18 meses (después no habrá caída pero tampoco regeneración). Repobla.

Otros tratamientos: corticoides (areata), antralina y difenciprona (tratamiento de areata). El aminexil inhibe la síntesis de colágeno (el folículo puede retractarse) pero no tiene tanta eficacia como el minoxidilo. Los suplementos nutricionales: cisteína, aminoácidos azufrados (la queratina del cabello tiene mucho contenido en azufre), oligoelementos (no hacen efecto en la alopecia AGA), solo hacen efecto en alopecias asociadas a déficits nutricionales). En mujeres: antiandrógenos sistémicos. El *Serenoa repens* es un extracto lipídico que inhibe la 5-alfa-reductasa (igual que el finasteride).

Consejo farmacéutico: tratar cuanto antes. Salvo si son niños pequeños, o hay pérdida repentina o alteraciones hormonales hay que recurrir al médico. Si no: minoxidilo al 2%. Se aconseja lavar con champú regenerador o seborregulador. Nutricosmética: efectividad en casos de déficit nutricional. Alopecia postparto: se recuperará el cabello.

Los únicos efectivos demostrados son finasteride y minoxidilo.

5. Caspa o pitiriasis

Es una **descamación excesiva**. Se produce porque se altera el proceso de descamación (queratinocitos van subiendo y las células de arriba se descaman). La caspa aparece porque la queratinización se acelera y la descamación se hace visible. Ocurre por **causas** muy diversas: dieta, estrés, cosméticos...

Desequilibrio de la **flora** cutánea, este desequilibrio hace que **prolifere** una levadura que se llama Pityrosporum ovale o **Malassezia furfur**. Esta levadura tiene especial **afinidad** por la **grasa**: rompe los triglicéridos y libera AG que produce **irritación**, que **acelera** el proceso de **queratinización** y la descamación se hace visible. El origen es la presencia de la levadura Malassezia furfur.

Hay dos tipos de caspa: la **seca** (es más frecuente, son escamas blanquecinas que se desprenden con facilidad, es frecuente en mujeres) y la **grasa** (las escamas son más grandes y color amarillento, siempre hay exceso de producción de grasa, se pegan al cabello, más frecuente en adolescentes por exceso de producción de grasa). La caspa se considera como una de las manifestaciones de la dermatitis seborreica: en otras zonas aparecen zonas enrojecidas (eritematosas), sobre todo donde hay más producción de grasa (tórax, zona que separa el pelo de la cara, nariz).

Para el tratamiento: inhibimos la levadura con **antifúngicos**. Utilizar **antiinflamatorios** porque hay respuesta inflamatoria. Como hay exceso de hiperqueratosis (paraqueratosis: porque no se separa adecuadamente) utilizaremos **queratolíticos**. Y para la caspa grasa **astringentes** y **antiseborreicos** (inhiben 5a-DHT).

Como antifúngicos: derivados de piridinio azufrados (muchos llevan azufres, los más utilizados son zinc piritiona -se formula mal porque es muy poco soluble-, piroctona olamina -más frecuente-, disulfuro de selenio, azoles). El más utilizado es el **octopirox** (primera opción), en caso de caspa grasa el **disulfuro de selenio**.

También llevan antiinflamatorios: **caléndula**, **alfa-bisabolol** (manzanilla), aloe, avena. También queratolíticos: **ureas** (a alto porcentaje es queratolítico, y el ácido salicílico, el disulfuro de selenio). Y antiseborreicos: derivados de azufre: **tioxolona**.

En caso de que no funcione, se combina lo anterior con **corticoides de potencia baja** o moderada. Se aplica el champú y luego la loción con el corticoide.

Consejo farmacéutico: recomendar que no se utilice siempre el champú anticaspa (efecto rebote que agrava el proceso). Es mejor utilizar champú y loción. La oclusión y humedad favorecen el desarrollo de la Malassezia (no recoger el pelo mojado. No compartir casco de moto ni gorros).

6. Seborrea capilar

Es lo mismo que el pelo graso. Es el **aumento** de la producción de **sebo** y además la **composición** del sebo es **diferente**. En el sebo normal predomina el colesterol libre mientras que en la seborrea predomina el **ésteres de colesterol** y es más **alcalino**.

Afectan **factores**: **hormonales**, **edad** (adolescencia más frecuente), **alimentación**, **zona anatómica** (máxima en zona frontal).

Otros factores que influyen: seborrea constitucional, dermatitis seborreica (tendrá caspa grasa), efecto rebote por lavar excesivamente con productos anticaspa.

Aspecto: cabello sin volumen, como mojado, olor desagradable, escamas blancas o amarillentas.

Tratamiento: **Queratolíticos** (urea, ácido salicílico), **antisépticos** y **antifúngicos** (triclosán, sales de amonio cuaternarias, ácido undecilénico). **Astringentes**: sales de aluminio (los antitranspirantes llevaban sales de aluminio). **Antiseborreicos**: compuestos azufrados. Extracto de sabal: inhibidor de la 5-alfa-reductasa.

Consejo farmacéutico: utilizar champús suaves, no se recomienda acondicionadores (llevan grasa). Un cabello graso puede ser indicativo de alopecia androgenética.

TEMA 17: Dermatitis atópica

Está dentro de las patologías **alérgicas**. Es una **dermatosis inflamatoria pruriginosa** (produce picor).

1. Etiología

Alteración de la función barrera de la piel y alteración en el **sistema inmune** producen: **prurito**, **eczema** (diferente según la edad), **xerosis**, **inflamación**, riesgo de sobre-infección.

Se altera la función barrera de la piel, entran alérgenos más fácilmente y como el sistema inmune está alterado se produce inflamación (retroalimenta el ciclo).

Alteraciones de la piel: **estrato córneo más delgado** y **queratinización alterada**. Los filamentos de queratina de los corneocitos están unidos por una proteína llamada **filagrina** y en pacientes con dermatitis atópica está **alterada** (estrato córneo no realiza bien su función barrera). A nivel de inmunidad innata, hay **disminución de neutrófilos** (PMN, natural killer y péptidos antimicrobianos). En cuanto a inmunidad específica: la **respuesta** está **polarizada hacia Th2**.

Esto **produce eczema**, que puede ser de dos tipos: el **agudo** (eritematoso) y el **crónico** (que es sobre todo engrosamiento de la piel). El eczema agudo es eritematoso (aparecen vesículas) y con el tiempo la epidermis se engrosa (aparece xerosis e hiperqueratosis).

Hay un exceso de IgE (no se puede utilizar como diagnóstico de dermatitis atópica). **Diagnóstico**: niño **menor de dos años**, **sequedad** generalizada, historia familiar (**antecedentes** de alergias), **dermatitis** en zonas típicas y **picor**. Cuando hay picor y 3 síntomas más se considera dermatitis atópica. Diferencias con otras patologías: la dermatitis seborreica empieza antes y es autolimitada, la psoriasis no pica, la dermatitis de contacto está limitada a contacto con el alérgeno.

2. Manifestaciones y gravedad

Las manifestaciones **dependen de la edad**. La frecuencia va disminuyendo con la edad. En **niños y bebés** afecta a un **20%** de la población y en adultos a un 3%. En bebés y niños el eczema es más agudo y en mayores es crónico.

Localización, en bebés: mejilla, cabeza, pies cadera. En adultos y niños parecidos: en pliegues.

Para determinar gravedad: índice **scorad**, nos mide las zonas del cuerpo que se

ven afectadas (extensión, que va de 0 a 9), la intensidad (eritema, fisura, etc) y picor. Según esto si va hasta 25 es leve, de 25 a 50 es moderada y a partir de 50 es grave.

La deficiencia de hidratación produce picor, el picor rascado y el rascado herida e infección: por S. aureus, Molluscum contagiosum (virus) e infecciones micóticas.

3. Tratamiento

Lo más importante es el uso de **emolientes** (función barrera de la piel está alterada y tenemos que hacer que la piel pueda ejercer bien su función protectora. Los emolientes son de naturaleza grasa: **hidratan por oclusión**), **antiinflamatorios** (corticoides), **aliviar el picor** (antihistamínicos, se pueden dar por vía oral), **antibióticos** para reducir exceso de infección.

En cuanto a la limpieza e hidratación capilar: emolientes muy importantes (**aceites vegetales** son muy emolientes y muy agradables), hidratantes (**ceramidas**), antiirritantes, antiinflamatorios suaves (**alfa-bisabolol**, meliloto, caléndula, aloe).

Si no funciona: **corticoides** (potencia **dependiente de gravedad**). Si no funciona se da pimecrolimus: es relativamente nuevo (si hay infección: se coordina con antibióticos tópicos o antihistamínicos orales si hay mucho picor). En casos graves: corticoides orales o antibióticos orales e **inmunosupresores** (ciclosporina, **metotrexato**). Producen dependencia y pueden dejar de ser útiles (se atrofian; importante **interrumpir el tratamiento**), además tienen efectos secundarios como: atrofia de piel, hiperpigmentación.

En la lesión aguda (grasa), formulación tipo loción o gel. En la crónica la lesión es seca y la pomada que se da es grasa.

Si son niños mayores de 6 años con DA leves recomiendan productos emolientes nada más bañarlo (se le aplica aceite sin secar, porque así tiene más capacidad hidratante). También se puede dar corticoide de baja potencia (hidrocortisona). Si el picor es muy intenso se puede dar antihistamínico.

TEMA 18: Cosmética infantil

La **piel no alcanza madurez hasta 8-10 años**: **queratinocitos no funcionan correctamente**, las **glándulas sebáceas están activas porque recibe hormonas de la madre** (en seguida desaparecen), las **glándulas sudoríparas ecrinas tardan un tiempo en funcionar** correctamente. Superficie corporal es muy grande y **piel inmadura**: riesgo de golpes de calor: elevado. Bebé se considera hasta 2 años, niño es entre 2 y 12.

1. Evolución de la piel desde el nacimiento

Las **glándulas sebáceas** al principio funcionan por las **hormonas de la madre**. Los bebés nacen con una **capa de grasa** llamada **vérnix caseoso**. Está producida por hormonas de la madre y el objetivo es proteger al bebé, tener en cuenta que a los pocos días desaparece. No es bueno quitárselo forzosamente.

También tienen un poco de **vello** que mantiene la grasa. Las **apocrinas no funcionan hasta las 6 o 7 años**. Las **ecrinas responden más lentamente** (ojo temperatura). El cabello al principio es graso por la capa de vernix caseosos pero luego no porque se le va y no tiene glándulas sebáceas. El **manto hidrolipídico tiene pH** de 5.5 y en bebés es **6-6.5** (se vuelve normal a los 15 días). La **dermis está sin diferenciar** al igual que las terminaciones nerviosas. El **riego sanguíneo** tampoco está bien desarrollado y **tiende a anastomosis vascular**. Consideramos que la **piel es seca y muy sensible** a las agresiones externas.

Esto nos lleva a usar determinados productos: **no irritantes** (tensioactivos **no iónicos**: corta duración y no agresivos). En cuanto a hidratación: lo más recomendado es usar productos **emolientes** (al igual que en pieles atópicas), cremas con **alto contenido graso**. Lo ideal es **evitar exposición solar** en niños menores de 3 años y si les da el sol usar FPS elevado.

Importante **limpieza del pañal** porque está expuesta a orina y heces. Lo ideal es la limpieza con **agua y jabón o con toallitas húmedas** (más utilizado) o emulsiones y aceites. Para proteger esta zona es frecuente utilizar **cosméticos barreras**: pastas (**óxido de zinc** forma una barrera protectora para protegerla de la orina y heces) y aceite pediátricos (aceites vegetales como la caléndula). **Cremas emolientes de alto contenido graso**. El talco es mejor no usarlo.

El hecho de que la **zona del pañal** esté **ocluida** hace que aparezca **dermatitis o eritema del pañal**. Se produce en la zona cubierta por el pañal y se produce por contacto prolongado de piel con orina y heces que **hiperhidratan el estrato córneo** y

la **flora** bacteriana **descompone la orina en amoniaco**. Se altera la barrera, **aumenta el pH** que produce **irritación**. Cuanto más frecuentemente se cambie el pañal menos probabilidad hay de que aparezca. El tratamiento es utilizar **emolientes** (limpiar e hidratar con grasas), si es muy exagerado entonces podemos usar **corticoides tópicos de baja potencia** (hidrocortisona, pero poquitos días, uno o dos) o una solución acuosa o pasta de agua con eosina. Si no: tratamiento tópico dermatitis del pañal complicada con candidiasis con **mupirocina**.

2. Otras afecciones

2.1. En bebés

Dermatitis atópica es la más frecuente. La **costra láctea** es un tipo de dermatitis seborreica, se produce entre 6 meses y un año y está producida por la estimulación de las glándulas sebáceas (por hormonas de la madre). El tratamiento es aplicar emolientes y lavar el pelo con jabón suave. Otra afección que aparece por las hormonas de la madre es el **acné neonatal**: se suele resolver espontáneamente.

El **milium** se produce porque las glándulas sebáceas se obstruyen, son manchas blanquecinas que aparecen en el 40% de los bebés y desaparecen de forma espontánea. a los 3-4 meses.

La **sudamina** es una erupción de color rosada y está debida a épocas de mucho calor, en la que las glándulas sudoríparas se obstruyen y retienen el sudor.

2.2. En niños y adolescentes

Molluscum contagiosum. La erupción es típica: halo rojizo con una depresión central. Esta producida por un virus y la persona se puede rascar y la pasa de una zona a otra y se puede transmitir por contacto (solo si la piel está dañada). El tratamiento es incitando la desinfección y destrucción de las lesiones.

Las **verrugas** están producidas por virus, la infección produce lesión hiperqueratósica y se puede transmitir de forma directa o indirecta. Más frecuente son dedos, manos y verruga plantar (se confunde con un callo). Lo que le distingue es que dentro tiene puntos negros (como de hemorragia: signo de Darier). El tratamiento es la crioterapia. Si no: se recurre a tratamiento con queratolíticos y antisépticos, nitrato de plata, urea, ácido salicílico (todo en concentración muy alta). Ungüento morry y verefil (solución de nitrocelulosa) son queratolíticos potentes.

El **herpes labial** (herpes simplex): el virus se queda latente en los nervios y después puede reaparecer ante factores como el sol, estrés o enfermedad. Se repite la localización normalmente. El tratamiento es antiviral (aciclovir), el tratamiento antiviral

hay que darlo al principio (primera 48h), al principio aparece prurito. Como máximo 15 días (a los 8 días tiene que remitir).

Dermatomicosis: dermatofitosis, pitiriasis y tiñas. Las **tiñas** pueden ser del cabello (*capitis*), del cuerpo (*corporis*) y *pedis* (de los pies). Están asociadas a ambientes rurales, contacto con animales y falta de higiene.

La tinea **pedis** presenta dos tipos: la que aparece entre los dedos (interdigitales) y la que afecta a la planta del pie y a los laterales (tiña del mocasín o hiperqueratósica). Primero aparecen zonas blanquecinas (hiperqueratósicas) y que pican. La zona del pie es más fácil que prolifere el hongo porque es una zona ocluida, además de que es un ambiente de calor que favorece el crecimiento. La frecuente es la interdigital. Hay gente que la puede tener pero no asociarla con una tiña (le pica sin más, pero luego se va extendiendo y el problema es que cuesta erradicarla). Esto no esta asociado a la falta de higiene.

La **capitis** está producida por la misma levadura que la caspa (*Malassezia furfur*). Los hongos por lo general son difíciles de erradicar (pueden desaparecer y al tiempo reaparecen). El tratamiento puede ser oral o tópico con antifúngicos (*griseofulvina*, *terbinafina* y grupo de alcoholes: imidazoles, etc). En caso de tiña del cabello se utiliza el sulfuro de selenio (antifúngico y antiseborreico).

3. Pediculosis

Son los **piojos**. Es altamente contagiosa con elevada incidencia en niños en edad escolar. Se transmite por contacto directo o por peines, gorras y cepillos. Sobre todo se localizan en la nuca y detrás de las orejas.

Los piojos adultos escapan de la luz (son más difíciles de ver). Los adultos pican en el cuero cabelludo y cuando han chupado sangre tienen tono marronáceo. Los huevos tardan en eclosionar 7-8 días (tratamiento tienen que durar 10 días para eliminar los posibles huevos).

El **tratamiento** consiste en aplicarse la loción con **permetrina** (destruye el insecto). Si no funciona (piojo desarrolla resistencia) se utiliza el **malatión** (pero es más tóxico, se recomienda poco para niños muy pequeños).

TEMA 19: Cosmética masculina

La **piel masculina** requiere de una **mayor hidratación**. La dermis tiene más cantidad de colágeno y elastina, mayor número de glándulas sudoríparas y sebáceas. El EC tiene mayor grosor con distribución irregular.

1. Cuidados básicos

La piel masculina es por tanto una **piel más grasa con poros más abiertos** (aumenta la capacidad de retener suciedad). Requiere de **limpieza** (por la grasa), **hidratación** (está menos hidratada), **reparación** (por la agresividad del afeitado) y **regeneración** (productos antienvjecimiento en edad tardía).

Como limpiadores purificantes se recomiendan los **antisépticos** (extractos de limón y sulfatos de zinc y cobre), **reguladores de la secreción sebácea** (derivados de azufre y vitamina B6), **exfoliantes** (ácido salicílico). Como **limpiadores energizantes**: vitaminas, oligoelementos (zinc) y extractos vegetales regeneradores y estimulantes.

2. El afeitado

El afeitado es un proceso traumático que **elimina vello** y al mismo tiempo produce: **fragilidad de la dermis** (suprime el FHN y elimina tres capas del estrato córneo), **deshidrata** la piel provocando irritación e incluso inflamación, tiene **riesgo de sobre infección** por Staphylococcus y foliculitis. Tienen que pasar 24h hasta que la piel se regenera.

2.1. Cosméticos para el afeitado

Los cosméticos **preafeitado** eliminan la suciedad y facilitan el afeitado.

Los cosméticos para el **afeitado húmedo** aumentan el grado de hidratación de la queratina para disminuir su resistencia al corte. El objetivo de la **espuma de afeitar** es el mismo que el del preafeitado: **hidratar queratina, aumentar el pH** (es la base de las espumas de afeitar, basidifican) y **elimina la grasa** para facilitar el corte. El afeitado seco tiende a aumentar el ángulo que forma el pelo con la piel.

En cosméticos **postafeitado**: sensación de bienestar, se utilizan hidratantes y suavizantes.

2.2. Pre-afeitado

El objetivo del preafeitado es **eliminar la suciedad y aumentar el grado de hidratación de la queratina** para disminuir su resistencia al corte.

Llevar **hidratantes** (urea, alfahidroxiácidos), **antisépticos** (triclosan muy típico), aloe vera y **alantoína** (reepitelizante) y **suavizantes** y protectores. La piel masculina es más grasa que la femenina y suelen ser emulsiones O/A

2.3. Afeitado

El objetivo es usar **espuma de afeitar para hidratar queratina y eliminar grasa** para facilitar el corte. Para todo esto se utilizan espumas en forma de aerosol. Tienen **tensioactivos** que eliminan la grasa. La glicerina que es un **hidratante**, **trietanolamina** (**pH básico**), antisépticos, calmantes, regeneradores, siliconas para favorecer extensión. Lo que caracteriza productos de afeitado es el pH básico que facilita el corte del pelo (punto isoeléctrico de la queratina).

2.4. Post afeitado

Producir sensación de **frescor y bienestar**. Tienen **hidratantes** (urea, análogos del FHN), **antisépticos** (triclosan, sales de amonio cuaternarias), **calmantes** (aloe vera, alantoína, alfa-bisabolol), **refrescantes** (mentol y siliconas volátiles) y **regeneradores** (sobre todo vitaminas: la E es regenerante y emoliente). Suelen tener bastante alcohol que produce una sensación de frescor aunque ahora no se utiliza tanto. El gel para después del afeitado lleva etanol, mentol, etc.

3. Consejos

- Se recomienda **después de la ducha** porque la piel está húmeda.
- Antienvejecimiento: contorno de ojos y productos con los mismos activos que en la cosmética femenina
- Las afecciones más frecuentes en hombres: alopecia, caspa, seborrea y acné.

TEMA 20: Manos, uñas y pies

Recordar que **manos y pies** no tienen glándulas sebáceas pero si **sudoríparas**. Requieren un tratamiento particular (pies están cerrados). Para las manos siempre hidratar.

1. Alteraciones más frecuentes de las manos

Lo típico es la sequedad, deshidratación o **xerosis** (utilizar cremas hidratantes con glicerina, lanolina, aceites vegetales, urea...), **hiperpigmentación** o aparición de manchas (despigmentantes como el ácido kójico, ácido azelaico, retinoides) e **hiperhidrosis** (utilizar antitranspirantes y antibacterianos).

Es muy frecuente la **irritación por contacto**. Para ello se utilizan las cremas barrera (guante invisible). Depende de lo que nos queramos proteger: si el problema es el agua se utilizan pomadas grasas. Si el problema es un componente hidrosoluble se utilizan cremas de silicona (película hidrorrepelente). Si el problema es una grasa entonces se utilizan guantes invisibles (formulaciones elaboradas con alginatos, bentonitas y celulosa, son hidrocoloides que forman películas en la piel que repele la grasas).

Las **verrugas** se tratan (si no se van con crioterapia) con queratolíticos en alta concentración (urea y ácido salicílico)

Recomendaciones básicas para las manos: importante cubrir las necesidades, puede ser necesario tratar todos los días.

2. Alteración de las uñas

Onicólisis: la uña se seca y se asocia a psoriasis. Se desprende la uña del lecho.

Onicoquisis: la capa de la uña (lámina ungueal) se separa en capas y se produce en gente muy expuesta al agua.

Onicomycosis: es la enfermedad de las uñas con más prevalencia (es la infección por hongos) están producidas por dermatofitos (90%) y levaduras (candida). Son muy frecuentes en la tercera edad (aumentan con la edad). Factores de riesgo: inmunosupresión, diabéticos (problemas en la piel y en los pies), psoriasis, baños públicos y piscinas.

Se manifiesta mediante el engrosamiento de la uña y luego cambia de coloración. Los tratamientos son muy largos (6-8 meses) y es difícil de eliminar por completo (reaparece). Tratamiento local: combina urea con antimicóticos. A veces es necesario

arrancarla para limpiar bien por debajo (avulsión: eliminación de la uña). cuando es muy reincidente y afecta profundamente hay que recurrir a tratamiento oral (itraconazol, griseofulvina y terbinafina. son los que vimos en las dermatofitosis).

3. Pies

Hay que secarselos muy bien y todos los días (es un foco para bacterias y hongos). Se recomienda aplicar polvos o aerosoles para eliminar el sudor. El ambiente con poco oxígeno favorece el crecimiento de microorganismos.

Hay dos tipos de **tiñas** relacionadas: la que produce inflamación exudativa y otra que produce descamación y engrosamiento de la planta del pie (más difícil de tratar, hay que tratar con queratolíticos. Es la del pie atleta: empieza con una pequeña descamación que puede ir aumentando, se trata con antifúngicos).

Callos y callosidades: son hiperqueratosis producidas por una aceleración de la mitosis de la capa de la epidermis (hiperqueratosis). No hacen daño excepto si crecen hacia adentro. Hay que aplicar emolientes si no están demasiado engrasados y sino keratolíticos. La callosidad no se ve tan clara (en el sentido de que no se distingue bien) y es más amarillenta.

Es frecuente la **verruca palmo-plantar**: se localiza en planta del pie y no crece hacia fuera sino hacia adentro. Cuesta distinguirla con una callosidad.

Hiperhidrosis plantar: más frecuente en pies que manos. Se produce por factores genéticos: exceso de sudoración por glándulas sudoríparas. El estrato córneo se encuentra en ambiente hiperhúmedo y prolifera las bacterias: tratamiento antitranspirantes como sales de aluminio y desodorantes.

TEMA 21: Higiene buco-dental

1. Cavidad bucal

Tenemos **tejidos dentarios** y peridentarios. El diente: hay una parte que sobresale que es la corona, luego el cuello y más abajo la raíz. La parte de la corona, tiene una parte más externa que es el **esmalte** (en un 90% es hidroxiapatita o fosfato cálcico). Luego hay otra capa más interna llamada **dentina**, compuesta por hidroxiapatita en un 70% y entre los cristales de hidroxiapatita hay fibras de colágeno y está atravesada por túbulos dentinales. Luego está la **pulpa** formada por tejido conectivo y está irrigada por vasos sanguíneos y nervios (de las zonas más irrigadas del cuerpo, es especialmente sensible). El **cemento** es lo que une el diente en sí a la encía y son fibras de colágeno.

Tejidos peridentarios: el surco gingival es la parte de la **encía** que nosotros vemos. Es la parte de la encía que queda al descubierto. El **hueso alveolar** es la parte del hueso maxilar donde se inserta el diente. El **ligamento periodontal** une el diente y el hueso

La saliva tiene glicoproteínas que forman junto con sales inorgánicas la **placa dental** (función defensiva): pero como esto se contamina con bacterias, se convierte en **placa bacteriana**. Esta proliferación es la que causa todos los problemas de la boca: tanto caries como enfermedades periodontales. La placa bacteriana da lugar a **caries, gingivitis, piorrea y halitosis**. Cuando esta placa se endurece se convierte en **sarro** o cálculo dental.

2. Caries

Es una enfermedad de la boca que afecta al **tejido dental** específicamente (no afecta a encía). Se produce cuando hay una suma de varios factores: hay gente que tiene más **predisposición** a las caries que otras personas (componente genético), a más **tiempo** más fácil que aparezca la caries dental, depende de la **alimentación** y de si proliferan las **bacterias** o no. También influye las **cavidades**: a más cavidades más difícil que penetre el cepillo; y el **flúor** del agua (depende de dónde vivas y qué agua bebas); la cantidad de producción de **saliva**.

Los hábitos alimentarios: sacarosas (golosinas es el producto más cariogénico que existe. Las bacterias la degradan y producen ácido láctico que baja el pH favoreciendo proliferación de las bacterias. Los productos que requieren gran masticación (manzana) no son cariogénicos. En el caso de niños: toman gominolas y la dieta es blanda → fácil aparición de caries)

Favorece la aparición de la carie la presencia de bacterias, la alimentación blanda (sacarosa producto más cariogénico), disminución del contenido en flúor (que tendría un efecto protector sobre el esmalte), tendencia a salivar (a mayor saliva mayor lisozima que destruye bacteria).

2.1. Fase de evolución de la carie

Primero afectan a la **capa más externa** del esmalte, luego llega a la **dentina** y al final llega a la **pulpa**. Para reversión: utilizar **flúor** para reforzar el diente, **reducir** presencia de **azúcares** en la alimentación, **eliminación** de la **placa bacteriana**.

Problemas asociados a tejidos periodontales: **gingivitis** (inflamación de encías y sangrado y acumulación de placa bacteriana). Si eso progresa y afecta a más profundidad se llega a la **periodontitis**: afecta al hueso y se puede perder. Los factores que afectan a todas estas enfermedades son la mala higiene, el tabaco, el estrés, predisposición genética, fármacos (antidepresivos) y cambios hormonales.

3. Encías sensibles

Personas que **responden de manera exagerada a estímulos como el frío o calor**. 2 motivos: persona tiene un **flujo sanguíneo exagerado** o bien porque el **esmalte está dañado** y las **pulpas quedan expuestas** y se siente con más intensidad.

Cepillarse los dientes **fuertemente** provoca hipersensibilidad. El origen de la encía sensible es el aumento del flujo vascular que irriga la pulpa dental y la apertura de los túbulos dentinales y movimiento de fluido que causa el dolor.

4. Higiene buco-dental

Dentífricos: sólidos (chicles), semisólidos (pastas de dientes), soluciones (colutorios tienen concentración más alta que elixires).

El componente básico de un dentífrico es un componente **abrasivo** que arrastra la placa bacteriana (silices, carbonato cálcico, alúmina, fosfato dicálcico), **humectantes** (para evitar pérdida de agua), **detergente** (normalmente la función es formar una ligera espuma, ej: lauril sulfato sódico, betaínas), **conservantes**, **espesantes** (normalmente polisacáridos, alginatos, carragenatos, sílice y celulosas), **edulcorante** (suelen llevar xilitol en niños, la ventaja que tiene es que además es anticaries), **ingredientes activos** (flúor, antisépticos, blanqueadores y desensibilizantes).

El esmalte está compuesto por hidroxiapatita, cuando el esmalte se va disolviendo el ión hidroxilo se va, entonces lo que hace el flúor es ocupar el lugar. Se puede suplementar con el agua de bebida (nivel sistémico) o vía tópica (pasta de dientes y

colutorios). La fluorosis dental aparece cuando se toma por vía sistémica. El niño pequeño se suele tragar la pasta de dientes.

Aparte del **flúor** también se utiliza mucho la clorhexidina, es un antibacteriano que permanece mucho tiempo en los dientes y el problema que tienen es que tiñe los dientes (oraldine) aunque es reversible (se disminuye la tinción si se añade Zinc), triclosán (antibacteriano), sales de Zinc (previene formación del sarro), el xilitol, sales de flúor (aumenta la resistencia del esmalte, se recomienda 225 ppm diario o 900 ppm semanales).

Los dentífricos **desensibilizantes** llevan cloruro de estroncio que obstruyen los conductos dentinales que quedan expuestos y nitrate potásico (el potasio inhibe la transmisión nerviosa).

También existen dentífricos para el **tratamiento** de la **gingivitis**: llevan antiplacas (triclosán, clorhexidina), productos para prevenir el sangrado (sulfato de zinc, salvia) y antiinflamatorios (alantoína, dexpantenol, alfa-bisabolol).

La **halitosis** se trata con clorhexidina, bicarbonato sódico, clorofila y dióxido de cloro, todos van encaminado a neutralizar el olor. El más utilizado es el dióxido de cloro.

Los **blanqueadores** llevan peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida, además de abrasivos (sílices, que llevan casi todos).

TEMA 22: Nuevas formas de administración de activos cosméticos

La piel es una barrera muy potente que pone muchas dificultades a que los distintos principios activos atraviesen las capas. En general los que tienen un peso mayor de 1000 Da o son muy hidrófilos o lipófilos no pasan las capas. Para solucionar estos problemas, se utilizan las formas convencionales (lo que se ha visto) y ahora se trabaja mucho con **nanopartículas**.

Se supone que utilizando estas nanopartículas podemos mejorar alguno de los problemas como por ejemplo: **mejorar la capacidad de penetración** a través del SC, **augmentar la concentración que llega** a la epidermis y dermis, **proteger al activo de la degradación**.

Puede ser de materiales muy diversos: **liposomas, polímeros**. Las nanopartículas están recubiertas por material poliméricos (sintéticos o naturales: proteínas por ejemplo como la albúmina; sintética: poliésteres).

Si modulamos las propiedades de los sistemas, podemos modular la aplicación. Podemos modular el tamaño y la superficie. Para el tratamiento del melanoma se encapsula en estos sistemas un anticanceroso que destruye específicamente las células cancerosas y no las normales.

Independientemente del tamaño, todas tienen afinidad por la unidad pilosebácea. Si el tamaño es muy grande (> 500 nm) se quedan en la superficie, si son más pequeñas pasan al EC y llegan a las capas superiores de la epidermis. Los liposomas pueden fusionarse con el cemento lipídico.

Acumulación en unidad pilosebácea: tratamiento alteraciones capilares y de las glándulas sebáceas.

Si son más grandes forman una barrera en la piel y se utilizan mucho en cosméticos con función barrera (hidratantes por oclusión y filtros solares), si conseguimos que lleguen a capas más profundas se utiliza para mejorar el paso de principio activo a través de la piel (vitaminas, etc, son productos antienvjecimiento), los que se fusionan con la epidermis son regeneradores de la piel (liposomas).

Otra aplicación que se está estudiando mucho es la vacunación: administración de células presentadoras de antígeno por vía tópica en vez de intradérmica (aguja de toda la vida).

Iontoforesis: además de mejorar los cosméticos, se estudia las vías de administración: iontoforesis es la aplicación de un campo eléctrico: se abren los espacios entre corneocitos y favorece paso de fármaco a través de la piel (se utiliza mucho en hiperhidrosis).

Otro procedimiento: microagujas. La jeringa normal llega hasta hipodermis y dermis. La microaguja son agujas muy gruesas y cortas, no llega hasta las terminaciones del dolor (no se nota el pinchazo).

El estrato córneo ejerce de forma excelente su función barrera y muy pocas partículas llegan más allá de las capas superficiales de la epidermis.

FPS (A/S)

- Dimeticona copoliol ciclometicona 9.5% emulgente
- Ciclometicona 11%
- Octildimetilpaba 4%
- Glicerina 3% humectante
- NaCl 2% estabiliza la emulsión
- Agua c.s.p. 100 g

Piel hidratada, limpia y sin maquillaje. Aplicar 30 min antes y cada 2 h. Nieve y agua pueden producir quemadura a la sombra. Extremar precaución zonas sensibles. Espesor de la capa de producto influye en la eficacia. Precaución días nublados.

HIPERHIDROSIS

- Glicopirrolato 1g
- Propilenglicol c.s.
- Crema cetomacrol c.s.p. 100 g
- pH a 2-4.5

PSORIASIS

Baños de sol, dieta rica en Vit. F. Jabones suaves sin perfumes y con emolientes. Alternar champú terapéutico con champú de uso frecuente

CELULITIS

- Hispagel 200 40%
- Iodotrat 0.6%
- Zedominas 5%
- Propilenglicol 6%
- Conservante c.s.
- Agua csp 100 g

ACNÉ INFLAMATORIO o COMEDOGÉNICO: ác. azelaico 20%, crema lanette c.s.p. 50 g

ACNÉ MIXTO: Eritromicina 4%, tretinoína 0.04%, sulfato de zinc 1%, gel dermatológico c.s.p. 50 g

Tratamientos prolongados, requiere constancia, aparecen recaídas. Esperar mínimo 3 meses para resultados. Frecuente dermatitis irritativa y descamación (si persisten a la semana cambiar tratamiento). Suspender en caso de prurito intenso. Primero 2 veces/día y luego 1.

DESPIGMENTANTE

- Hidroquinona: 5%
- Metabisulfito sódico: 0.05%
- Triamcinolona acetónido: 0.10%
- Base beeler: c.s.p. 50 g

Suprimir agente causal. Tratamiento en invierno. Antes de salir fuera aplicar FPS>30. Constancia (>3meses) y combinar. Moderar/suprimir exposición al sol.

DESPIGMENTANTE CON FPS

- Base de emulsión O/A 17 g
- Ác. azelaico 15 g despigmentante
- Dióxido de titanio 2 g protector físico
- Vitamina E 3 g antioxidante
- Propilenglicol 5 g aumenta extensibilidad
- Dowicil 200 0.2 g conservante
- Agua destilada 100 g

ALOPECIA (AGA)

- Minoxidilo: 3-4%
- Hidrocortisona: 1%.
- Gel compacto c.s.p. 50 g

Tratar cuanto antes. Niños pequeños, pérdida repentina o alteraciones hormonales → al médico. Si no: minoxidilo 2%. Lavar con champú regenerador o seborregulador. Nutricosmética: efectividad en casos de déficit nutricional. Alopecia postparto: se recuperará el cabello.

CASPA

No utilizar siempre champú anticaspa (efecto rebote). Utilizar champú y loción. Oclusión y humedad favorecen desarrollo de Malassezia (no recoger el pelo mojado. No compartir casco de moto ni gorros. Combinar

SEBORREA CAPILAR

Champús suaves. No usar acondicionadores. Indicativo de alopecia androgenética.

DA

- Tacrolimus 0.5%
- Aceite de borrajas 5% emoliente, regenerador, antiarrugas
- Hialuronato sódico 0.5%
- Crema cetomacrogol c.s.p. 50 g

<6 años, con lesiones infectadas, tratamiento inefectivo → al médico. Mayores de 6 años con DA leve: hidrocortisona, antihistamínicos.

PASTA DE DIENTES

- Flúor > 0.15 %
- Clorhexidina
- Peróxido de hidrógeno > 0.1 %

CREMIGEL REPARADOR

- Fase A: hispagel 200 25% y abil gras 1%
- Fase B: ceramidas 5%, repair complex 5%, sorbitol 5%, phenonip 0.5%, agua c.s.p. 100%
- Fase C: perhidroescualeno 5%

GEL DE ELASTINA

- Fase A: agua destilada 70%, carbopol 940 0.5%, conservante c.s.
- Fase B: agua destilada 24%, TEA 0.5%
- Fase C: elastina 5%

CREMA HIDRATANTE PARA MANOS

- Urea 15 g hidratante
- Vitamina F 2 g emoliente
- Alfabisabolol 1 g calmante
- Agua 30 g
- Vitamina E 0.5g antioxidante
- Phenonip 0.4 g conservante
- Base crema A/O c.s.p. 100 g

Corticoides: caspa (si no funciona tratamiento primario, potencia baja), DA, dermatitis del pañal (baja potencia), psoriasis (palmas y plantas pero no en pliegues), vitíligo, alopecia areata, cicatrices, acné. CaDAPACAV

Retinoides: alopecia areata, despigmentante, psoriasis, estrías (fase cicatricial), acné (acné grave) y rosácea, antiarrugas. derapa

Tacrolimus: psoriasis. dermatitis atópica, vitíligo, alopecia areata

PUVA: psoriasis, vitíligo, alopecia areata

Ác. salicílico: caspa, seborrea capilar, acné, verrugas,

Urea: caspa (↑%), seborrea capilar (↑%), xerosis (↓%), durezas (↑%), verrugas (↑%)

Alfa-bisabolol: caspa, acné y rosácea, en limpiadores y after sun, piel sensible, xerosis, DA, postafeitado, gingivitis

Derivados de azufre: caspa (disulfuro de selenio, tioxolona), seborrea capilar, tinea capitis (sulfuro de selenio), acné, alopecia debida a déficit nutricional,

Derivados de zinc: gingivitis (sulfato de zinc), protector físico (óxido de zinc), caspa (zinc piritiona), previene sarro (sales de zinc)

Sales de aluminio: seborrea capilar, antitranspirantes, hiperhidrosis plantar

Sales de amonio cuaternarias: seborrea capilar, postafeitado,

Triclosán: seborrea capilar, pre/postafeitado, higiene bucal, gingivitis

- Vitamina **A:** en exceso produce efluvios
- Vit **B3:** regula producción de sebo, antibiótico (acné y rosácea), inhibe el contacto melanocito-queratinocito. s3bo
- Vit **B5:** reepitelizante
- Vit **B6:** regula secreción sebácea
- Vit **C:** disminuye melanina, antioxidante
- Vit **D3:** corticoide vía tópica (psoriasis)
- Vitamina **E:** regenerante y emoliente, antioxidante
- Vitamina **F:** emoliente, antioxidante