

**Licenciatura en Medicina Humana**

Materia:  
**Farmacología**

Trabajo:  
**Farmacología en Dermatología.**

Docente:  
**Dr. Alfredo López López.**

Alumno:  
**Carlos Alfredo Solano Díaz.**

Semestre y Grupo:  
**3° "A"**

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 03 de Julio de 2020.

## **PRINCIPIOS DE LA FARMACOLOGÍA DERMATOLÓGICA**

La piel es un órgano biológicamente activo, multifuncional y multicompartimental. Los fármacos se aplican en la piel con dos propósitos: tratar directamente los trastornos de dicho órgano y administrar fármacos a otros tejidos. El uso eficaz y seguro de las terapias farmacológicas tópicas requiere una comprensión de la fisiología de la piel y de los factores que influyen en la absorción y el metabolismo percutáneos del fármaco

### **Mecanismos de absorción percutánea**

La absorción percutánea ocurre principalmente a través de una vía intercelular tortuosa, con vías transcelulares o apendiculares que desempeñan un papel mucho más pequeño. El paso a través del estrato córneo es el paso limitante de la velocidad para la absorción percutánea. Las características distintivas de los fármacos tópicos incluyen:

- Baja masa molecular ( $\leq 500$  Da).
- Adecuada solubilidad tanto en aceite como en agua.
- Alto coeficiente de partición, por lo que el fármaco se dividirá selectivamente del vehículo al estrato córneo

### **GLUCOCORTICOIDES**

Los glucocorticoides tienen propiedades inmunodepresoras y antiinflamatorias. Se administran localmente a través de vías tópicas e intralesionales, y sistémicamente por medio de vías intramusculares, intravenosas y orales.

### **GLUCOCORTICOIDES TÓPICOS**

Los glucocorticoides tópicos se han agrupado en siete clases en orden decreciente de potencia. La potencia tradicionalmente se mide con un ensayo

vasoconstrictor en el que se aplica un agente a la piel bajo oclusión, y se evalúa el área de palidez cutánea.

### **USOS TERAPÉUTICOS**

Muchas enfermedades inflamatorias de la piel responden a la administración tópica o intralesional de glucocorticoides. La absorción varía según el área del cuerpo y el vehículo de la formulación.

### **TOXICIDAD**

El uso crónico de glucocorticoides tópicos de clase 1 puede causar atrofia de la piel, estrías, telangiectasias, púrpura y erupciones acneiformes.

### **GLUCOCORTICOIDES SISTÉMICOS**

La terapia sistémica con glucocorticoides se usa para enfermedades dermatológicas severas y, en general, está reservada para la dermatitis de contacto alérgica a plantas (p. ej., hiedra venenosa) y para dermatosis vesiculobulosas potencialmente mortales como pénfigo vulgar y pénfigo bulloso.

### **RETINOIDES**

Los retinoides comprenden compuestos naturales y sintéticos que exhiben actividad biológica similar a la vitamina A o se unen a receptores nucleares para retinoides.

### **RETINOIDES TÓPICOS**

A través de mecanismos no conocidos en su totalidad, los retinoides tópicos corrigen la queratinización folicular anormal, reducen los recuentos de Propionibacterium acnes y reducen la inflamación, lo que los convierte en la piedra angular de la terapia del acné. Los retinoides tópicos son agentes de primera línea

para el acné no inflamatorio (comedónico) y a menudo se combinan con otros agentes en el tratamiento del acné inflamatorio.

### **TOXICIDAD Y VIGILANCIA**

Los efectos adversos de todos los retinoides tópicos incluyen eritema, descamación, ardor y escozor. Estos efectos a menudo disminuyen con el tiempo y se reducen con el uso concomitante de emolientes.

### **AGENTES DISPONIBLES; USO CLÍNICO**

La tretinoína (ácido holo-transretinoico) es fotolábil y se debe aplicar una vez por la noche para el acné y el fotoenvejecimiento. El peróxido de benzoilo también inactiva la tretinoína y no debe aplicarse a la vez.

### **RETINOIDES SISTÉMICOS**

Los retinoides sistémicos están aprobados para el tratamiento del acné, la psoriasis y el CTCL

### **USOS TERAPÉUTICOS Y CONTRAINDICACIONES**

Los usos no indicados en la etiqueta incluyen ictiosis, enfermedad de Darier, pitiriasis rubra pilaris, rosácea, hidradenitis supurativa, quimioprevención de malignidad, liquen escleroso, lupus eritematoso subagudo y lupus eritematoso discoide.

### **TOXICIDAD Y VIGILANCIA**

Entre los efectos tóxicos agudos están las anomalías mucocutáneas o de laboratorio; pueden ocurrir cambios óseos después del uso permanente en dosis altas. Los efectos secundarios mucocutáneos incluyen queilitis, xerosis, blefarconjuntivitis, fotosensibilidad cutánea, fotofobia, mialgia, artralgias, dolores

de cabeza, alopecia, fragilidad de las uñas y una mayor susceptibilidad a las infecciones estafilocócicas. Algunos pacientes desarrollan una “dermatitis retinoide” caracterizada por eritema, prurito y descamación.

### **ANÁLOGOS DE VITAMINAS**

#### **Calcipotrieno**

El calcipotrieno es un análogo tópico de la vitamina D que se usa en el tratamiento de la psoriasis.

#### **MECANISMO DE ACCIÓN**

El calcipotrieno ejerce sus efectos a través del VDR. Al unirse al VDR, el complejo fármacoreceptor se asocia con el RXR- $\alpha$  y se une a elementos de respuesta de vitamina D en el DNA, aumenta la expresión de genes que modulan la diferenciación epidérmica y la inflamación, lo que conduce a un mejoramiento de las placas psoriásicas.

#### **USO TERAPÉUTICO**

El calcipotrieno se aplica dos veces al día en las placas de psoriasis, a menudo en combinación con corticosteroides tópicos.

#### **FOTOQUIMIOTERAPIA**

La fototerapia y la fotoquimioterapia son métodos de tratamiento en los que se usa radiación UV o radiación visible para inducir una respuesta terapéutica sola (fototerapia) o en presencia de un fármaco fotosensibilizador exógeno (fotoquimioterapia). Los pacientes tratados con estas modalidades deben controlarse para el uso concomitante de otros medicamentos fotosensibles potenciales, como fenotiazinas, tiazidas, sulfonamidas, NSAID, sulfonilureas, tetraciclinas y benzodiazepinas.

### PROTECTORES SOLARES

Los protectores solares proporcionan fotoprotección temporal contra los efectos agudos y crónicos de la exposición al sol. Son un componente importante de un enfoque integral de protección solar junto con la minimización de la exposición al sol y el uso de equipo fotoprotector. El uso regular de protector solar es eficaz para reducir la fotocarcinogénesis y el fotoenvejecimiento (Mancebo et al., 2014). El SPF se define como la proporción de dosis mínima de luz solar incidente que producirá eritema (quemaduras solares) en la piel con protector solar, frente a la dosis que evoca la misma reacción en la piel sin protector. El SPF es principalmente una medida de protección UVB y no proporciona información con respecto a la cobertura UVA. En 2011, la FDA publicó nuevas pautas para el etiquetado y las pruebas de efectividad de los protectores solares (Mancebo et al., 2014). La protección UVA se evalúa ahora mediante el método de CW; los productos con una CW de 370 nm o superior pueden etiquetarse como de “amplio espectro”. Los protectores solares que proporcionan cobertura de amplio espectro con un SPF 15 o superior pueden incluir una nota sobre su uso “Disminuye el riesgo de cáncer de piel y el envejecimiento prematuro causado por el sol”. Los protectores solares deben aplicarse generosamente 15-30 minutos antes de la exposición al sol y volverse a aplicar cada 2 h. Si las actividades implican nadar o sudar, se recomiendan protectores solares resistentes al agua y repetir la aplicación cada 40 u 80 minutos según su etiquetado.

### ANTIISTAMÍNICOS

La histamina es un potente vasodilatador, constrictor del músculo liso bronquial y estimulante de los receptores del prurito nociceptivo. Otros mediadores químicos del prurito que actúan como pruritogénicos en las fibras C incluyen neuropéptidos, prostaglandinas, serotonina, acetilcolina y bradicinina. Además, los sistemas de

receptores en las fibras nerviosas sensoriales cutáneas pueden modular el prurito y ser un futuro blanco para el tratamiento antiprurítico.

### **AGENTES ANTIVIRALES**

Las infecciones virales de la piel causadas por el HPV, el HSV, el virus del molusco contagioso y el VZV son comunes y producen una variedad de lesiones, tales como verrugas o ampollas. El aciclovir, el famciclovir y el valaciclovir se usan a menudo por vía sistémica para tratar las infecciones por HSV y VZV (véase capítulo 62). Para tratar el HSV resistente al aciclovir son útiles el cidofovir y el foscarnet. Por vía tópica, aciclovir, docosanol, penciclovir y la combinación de aciclovir/hidrocortisona están disponibles para tratar el HSV mucocutáneo; sin embargo, son menos efectivos que las terapias sistémicas (Sarnoff, 2014). Asimismo, el aciclovir está disponible como una tableta bucal de 50 mg para el herpes labial que se aplicará como una dosis única en la encía superior justo por encima del diente incisivo a partir de 1 h de los síntomas prodrómicos.

### **Referencias bibliográficas**

- Brunton, L., Hilal, R., & Knollmann, B. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica (13a Edición. ed.). Mexico: Mc Graw Hill.