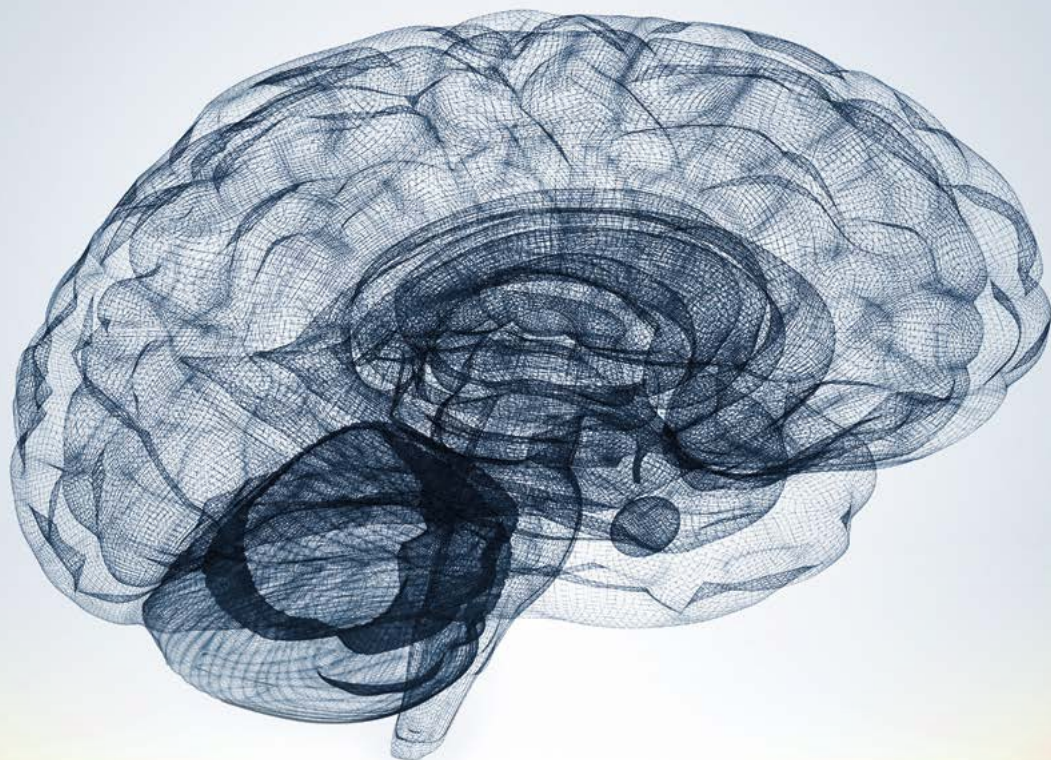


DERMATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA



*Desde la piel a la **mente***

AUTORÍA

Dra. Aurora Guerra

Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid

Dra. Elena González-Guerra

Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

CASO CLÍNICO

Dr. Gabriel Rubio Valladolid

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Introducción

La piel es el órgano en el que la mente se expresa de forma más intensa y llamativa. Así lo demuestra el lenguaje coloquial cuando utilizamos expresiones que, de una forma intuitiva, confirman esta relación. *“Se me pone la piel de gallina cuando me dices esas cosas”, “me pongo colorada cuando me miras”, “se me erizan los pelos solo de pensarlo”, “me sudan las manos cuando tengo que salir a escena”,* y tantos otros ejemplos que nos hablan de la respuesta cutánea ante el influjo de la mente.

En el interesante libro de Lauren Slater titulado *“Cuerdos entre locos: grandes experimentos psicológicos del siglo XX”* publicado en 2006, se narran las comprobaciones de Harry Harlow sobre los monos, demostrando como las caricias son necesarios para un correcto desarrollo, no solo emocional sino biológico¹. La baja talla, el peso escaso, el percentil intelectual insuficiente... pueden producirse, sin otra causa, por la falta de contacto con una piel cercana y amada.

Mucho más próximo es el trabajo de Kimata² en el que relata como una sesión de abrazos de pacientes alérgicos con sus seres queridos, consigue modificar varios de los valores plasmáticos alterados. ¿Acaso hay mayor demostración de la relación entre la mente y la piel?

Sabedor por experiencia el ser humano de tal dependencia, no son pocas las obras de arte -pictóricas, literarias, cinematográficas- que muestran la repercusión de las enfermedades deformantes o visibles, como la neurofibromatosis, el síndrome proteus, los angiomas extensos, los nevos melanocíticos gigantes, la psoriasis, la alopecia, el acné... en el bienestar emocional y en el comportamiento antisocial.

Ya Platón dijo que *“es erróneo considerar el alma como algo separado del cuerpo”*. Y el maestro de la dermatología Rook afirmó que *“al tratar las afecciones de la piel, los resultados serán inadecuados, si no consideramos los factores psicológicos en al menos, la mitad de los pacientes”*³.

Aún tenemos más datos objetivos. Si la prevalencia general de los trastornos mentales se encuentra entre el 10 y el 30% con variaciones de edad, sexo y origen, en los pacientes dermatológicos estas cifras aumentan en un 20% en los pacientes ambulatorios y un 30% en los ingresados⁴.

Por otra parte sabemos que en muchos casos, **el resultado de la terapia depende en gran medida del tratamiento de los elementos emocionales**; que las **dermatosis ines-téticas** y fácilmente accesibles -como la psoriasis, la dermatitis atópica, el vitíligo, el acné o la alopecia- **pueden inducir personalidades introspectivas y solitarias, o por el contrario, agresivas y antisociales**, en función de la edad o del género en el que aparecen, **llevando a la ansiedad, inseguridad, depresión e insomnio**⁵.

Aurora Guerra Tapia

Profesora Titular de Dermatología Médico-quirúrgica y Venereología.
Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Complutense.
Madrid.

Jefa de Sección de Dermatología del Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid.
Profesora de Dermatología de la Universidad Internacional de la Rioja (UNIR).
La Rioja. España.

Elena González Guerra

Profesora Asociada de Dermatología Médico-quirúrgica y Venereología.
Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Complutense.
Madrid.

Médico Adjunto de Dermatología del Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
Profesora de Dermatología de la Universidad Internacional de la Rioja (UNIR).
La Rioja. España.

Gabriel Rubio Valladolid

Profesor Titular de Psiquiatría. Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina.
Universidad Complutense. Madrid.

Jefe de Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid.

ISBN: 978-84-09-02656-2

Depósito Legal: M-19255-2018

© Editado por: Raíz Publicidad, S.L.

© Contenidos: Aurora Guerra Tapia, Elena González Guerra,
Gabriel Rubio Valladolid

Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra
y su contenido sin la autorización expresa del editor.
Todos los derechos reservados.

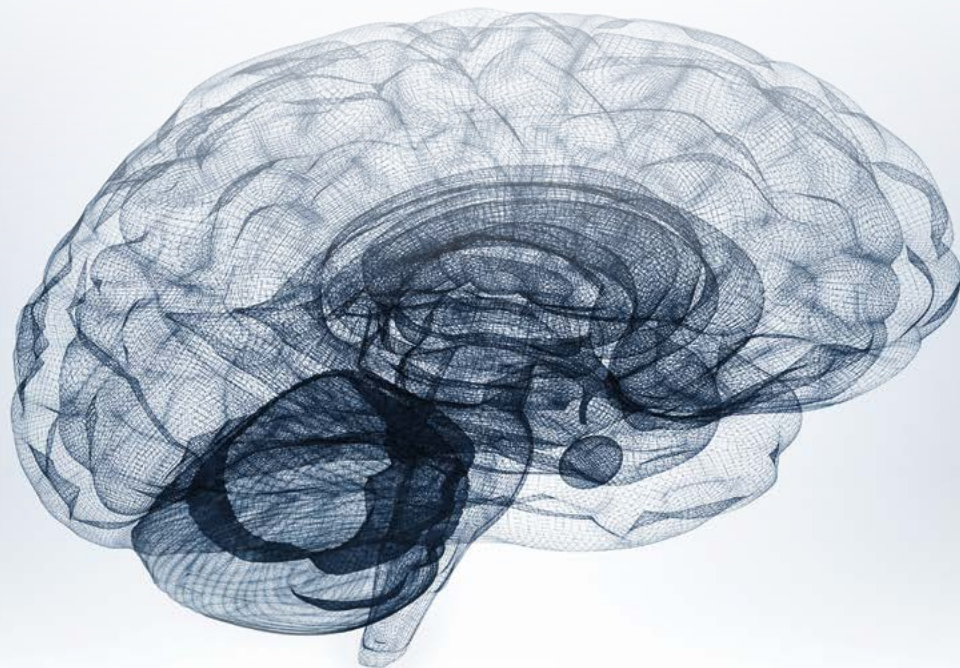
Es por tanto necesario tener en cuenta el camino de la piel a la mente, y ayudar a los pacientes en este recorrido desde los dos extremos, la piel y la mente, para que sea un camino de éxito. Hay que tener en cuenta, por ejemplo, que **un antidepresivo como el litio puede estimular brotes de psoriasis y acné**; o que la **isotretinoína puede favorecer la depresión en los pacientes con acné** predispuestos a ello.

**Combinando conocimientos e intereses, seremos más eficaces.
El tratamiento dermatológico y el psiquiátrico se convierten de esta forma,
en el binomio ganador⁶.**

Dra. Aura Guerra

Bibliografía

1. Lauren Slater. Cuerdos entre locos: grandes experimentos psicológicos del siglo XX". Editorial Alba. Madrid, 2006. 2. Kimata H. Kising reduces allergic skin wheal reponses and plasma neurotrophin levels. *Physiol Behav* 2003;80:395-8. 3. Leon A1, Levin EC, Koo JY. Psychodermatology: an overview. *Semin Cutan Med Surg.* 2013 Jun;32(2):64-7. 4. Dermatología psiquiátrica: de la piel a la mente. Editorial Glosa SL. ISBN: 978-84-7429-427-9. Barcelona 2009. 5. Martínez-González MC, Martínez-González RA, Guerra-Tapia A. Aesthetic dermatology and emotional well-being questionnaire. *J Cosmet Dermatol.* 2014 Dec;13(4):336-45. 6. Guerra-Tapia A, Asensio Martínez Á, García Campayo J. The Emotional Impact of Skin Diseases. *Actas Dermosifiliogr.* 2015 Nov;106(9):699-702.



Acné

*“Lo que en otros no envidiaban ya lo envidiaban en mi.
Zapatos color corinto medallones de marfil y ese cutis amasado con aceituna y jazmín”.*
Federico García Lorca (1989-1936)

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea, que se localiza de forma electiva en la cara y el tórax de adolescentes y jóvenes, y que se manifiesta por comedones –la lesión imprescindible- y otras lesiones inflamatorias y cicatriciales.

La prevalencia del acné entre la población escolar de entre 12 y 18 años es de un 75% a 90%, sin diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, encontrándose la edad de máxima prevalencia entre los 14 y los 16 años de edad¹. La mujeres suelen tener un acné más prolongado, pudiendo persistir hasta los 45 años de edad.

La unidad pilosebácea es la principal protagonista en la etiopatogenia del acné. En ella se producen una serie de cambios secuenciales que llevan a las manifestaciones clínicas:

- ◆ **Hormonas:** los andrógenos: estimulan la producción sebácea, que favorece la obstrucción del folículo. El mediador mas importante entre los andrógenos y la piel es la enzima 5 α -reductasa. El acné que se acompaña de alteraciones menstruales debe hacer pensar en la presencia de un ovario poliquístico². La hormona de crecimiento y la insulina, a través de factores de crecimiento similares a la insulina, aumentan los andrógenos circulantes y favorecen el acné.
- ◆ **Sebo:** está compuesto por escualeno, ésteres de las grasas y triglicéridos, que por la acción de las enzimas bacterianas presentes en el canal folicular dan lugar a ácidos grasos libres, con acción comedogénica. Tienen también acción proinflamatoria.
- ◆ **Hiperqueratinización folicular:** favorecida por el estímulo de los andrógenos, y los ácidos grasos con acción irritante sobre el folículo.
- ◆ **Factor infeccioso:** el *P. acnes* el microorganismo predominante en las regiones sebáceas y produce una gran cantidad de factores proinflamatorios (lipasa, hialuronidasa, proteasa, fosfatasa) y una serie de factores quimiotácticos para neutrófilos, linfocitos y macrófagos³.

Otros factores

- **Dieta:** aunque existe cierta controversia, parece que los alimentos con alta carga glucémica y el exceso de lácteos favorecen la presencia de acné.
- **Estrés:** aumenta la excreción de esteroides suprarrenales que influyen sobre las glándulas sebáceas.
- **Tabaco:** se comporta como un factor promotor del desencadenamiento o mantenimiento de la enfermedad.
- **Genética:** existe una alta concordancia entre gemelos univitelinos. Los factores raciales modifican la intensidad, curso y cicatrices.

Las lesiones elementales clínicas y habitualmente secuenciales son la seborrea y el comedón (no inflamatorias), la pápula y la pústula (inflamatorias superficiales) (fig. 1), el nódulo y el quiste (inflamatorias profundas) y la mácula y la cicatrices (residuales) (fig. 2). Se localizan en áreas con mayor concentración de glándulas sebáceas, como son cara, cuello y tórax. En la mujer adulta las manifestaciones suelen centrarse en el tercio inferior de la cara (fig. 3).



Fig. 1: acné inflamatorio



Fig. 2. Cicatrices de acné en tronco



Fig. 3. Acné de la mujer adulta.

Diagnóstico

El diagnóstico del acné se basa en la historia clínica y el examen físico. No obstante hay que considerar algunos procesos que pueden compartir ciertas características del acné prestándose a confusión como son la rosácea, la dermatitis perioral, el lupus miliar, la foliculitis, y algunos tumores benignos como los angiofibromas, los quistes de milio, los tricoepiteliomas y los siringomas.

Tratamiento

La cantidad e intensidad de medidas terapéuticas estará en relación con la gravedad del acné, el tipo de lesión predominante, la tendencia a las cicatrices y los factores etiopatogénicos más llamativos.

El tratamiento tópico se fundamenta en la combinación de antibióticos (clindamicina al 1% y eritromicina al 4%) con peróxido de benzoilo, retinoides y zinc, que aumentan la tolerancia y la eficacia y disminuyen el riesgo de desarrollo de resistencias bacterianas⁶. Los retinoides modulan la proliferación y diferenciación celular a través de receptores específicos y tienen acción comedolítica y antiinflamatoria. El principal efecto secundario es la irritación⁷.

El tratamiento sistémico pasa por los antibióticos orales como antibacterianos y antiinflamatorios siendo la doxiciclina el de elección, antiandrógenos como el acetato de ciproterona, contenidos en determinados anticonceptivos orales⁸ e isotretinoína, derivado sintético de la vitamina A que actúa sobre todos los factores etiopatogénicos conocidos del acné⁹. Los efectos secundarios son dosis dependientes, y se pueden prevenir y controlar satisfactoriamente. Es un potente teratógeno, por lo que debe requerir anticoncepción eficaz.

Repercusión psicológica del acné

El acné es una de las enfermedades con mayor repercusión emocional en los pacientes¹⁰.

Los aspectos psíquicos y sociales del concepto de salud se influyen por la presencia de lesiones activas y cicatrices en zonas expuestas y accesibles a la vista.

Las **manifestaciones psicológicas más frecuentes** son la **depresión, ansiedad, retraimiento social e ideación suicida**. Se encuentran algo menos afectos que los pacientes psiquiátricos pero más que aquellos que padecen cualquier otra enfermedad¹¹.

Por ejemplo, reflejan mayores alteraciones que los que padecen procesos sistémicos crónicos graves como el asma, la lumbalgia, la epilepsia, la diabetes o la artritis¹², o que padecimientos crónicos cutáneos como la psoriasis o el eccema¹³.

En cuanto a la ideación suicida los pacientes con acné moderado-leve alcanzan un por-

centaje de 5.6% frente a los pacientes con alopecia areata (0%), dermatitis atópica (2.1%) o psoriasis con menos del 30% de la superficie afectada (2.5%)¹³.

Repercusión psicológica del acné en función de la edad

Adolescentes:

Los estudios al respecto han evidenciado que el 12% de los adolescentes con acné grave o moderado ha dejado de salir de casa alguna vez por este problema; el 40% (el 60 % si es grave o moderado) se siente acomplejado; el 16% afirma que el acné afecta a sus estudios; el 30% ha tenido problemas con sus compañeros; el 49% (el 63 % si es grave o moderado) atestigua que el acné ocasiona problemas para relacionarse con personas del sexo opuesto¹.

En el trabajo de *Tan y cols.*¹⁴ realizado en Hong Kong sobre 522 individuos de 15 a 25 años de edad, se demuestra que el 52,2% tenía acné y que el 26,2% mostraban alteraciones emocionales, como pérdida de la autoestima, si bien sólo el 2,4% acudió al médico. En el cuestionario que respondieron sobre el impacto psicosocial de su acné, el 22,4% respondió que con frecuencia o todo el tiempo estaban pensando en la enfermedad, el 32% que con frecuencia o todo el tiempo mantenían la preocupación por la presencia de elementos de acné en su cara y el 19,2% tenían sentimiento de frustración.

El impacto estético de un acné moderado o leve puede resultar en una carga emocional muy significativa para el paciente adolescente, inmerso en un periodo vital pleno de crisis biológicas y vivenciales, caracterizadas **más por la ansiedad que por la depresión**¹⁵.

Se ha demostrado que las alteraciones psicológicas causadas por el acné pueden ser revertidas en su mayor parte mediante un tratamiento efectivo iniciado de forma rápida¹⁶.

Adultos:

En los adultos, dada la mayor exigencia social de la imagen para este rango etario, **se produce una mayor tendencia a la depresión** frente a los jóvenes adolescentes que tienden a la ansiedad¹⁶.

En el estudio de *Guerra-Tapia*¹⁷ el grupo de jóvenes de 18 a 24 años de edad, mostró que el 100 % se encontraba preocupado por el acné, el 72,3% se sentía menos atractivo, el 38,5% se revelaba acomplejado, cerca del 30% habían modificado sus actividades diarias (asistir a clase, hacer deporte, quedar con los amigos o con una persona del sexo opuesto) debido al acné.

Los sentimientos negativos que aparecen cuando el acné se presenta en la edad adulta son^{16,17}: vergüenza (22.4%), rabia (19.1), angustia (17%), irritación (16%) y desesperación (15.4%). Un 44.7% creen que la gente les mira a menudo fijamente y un 25.9% reconoce haberse vuelto más callado ante los demás¹⁷.

Repercusión psicológica del acné en función del sexo

Varios autores han referido **mayor impacto psicológico del acné en las mujeres** que en los varones, incluyendo a las adultas, ya que sufren una mayor presión social que los varones alcanzando una **repercusión psicológica más alta**^{15,18}.

Nosotros^{1, 17,18} encontramos que, **aunque el acné era significativamente más grave clínicamente en varones**, las mujeres tenían puntuaciones significativamente más altas. En el estudio los varones tenían un acné más grave; pero desde un punto de vista social, las mujeres están más forzadas socialmente para tener un buen aspecto que los varones. Esta misma conclusión es propuesta por *Krejci-Manwaring y cols*¹⁵ al patentizar que las mujeres tienen una sensibilidad social significativamente más alta que los varones.

Repercusión psicológica del acné en función del tratamiento y la satisfacción con el mismo

Las escalas que se han utilizado para valorar la calidad de vida relacionada con la salud del paciente con acné, han sido muy variadas:

- ◆ Desde las generales de salud (GHQ-28, SF36, Nottingham Health Profile, Sickness Impact Profile),
- ◆ las que valoran ansiedad, y depresión (Medida de autoestima de Rosenberg, inventario de depresión de Beck, inventario de síntomas breve),
- ◆ hasta instrumentos específicos de dermatología (Skindex, DLQI) y específicos de acné.

Se ha demostrado que **las alteraciones causadas por el acné pueden ser revertidas en su mayor parte mediante un tratamiento efectivo**. *Shuster y cols.*¹⁹ demostraron que los **individuos con acné grave tenían una afectación importante de su autoestima** y de su imagen personal, que era reversible si el tratamiento era eficaz. Los problemas psicosociales y la cantidad de cicatrices se correlacionan con la duración de la enfermedad, sugieren que el tratamiento se debería prescribir cuanto antes.

Por otra parte la satisfacción del paciente con el tratamiento del acné ha sido menos estudiada. La medición de la satisfacción con el tratamiento es compleja, dado que no existe una definición clara del concepto, ya que se ha definido como la valoración del paciente respecto a una intervención terapéutica excluyendo la opinión de los profesionales sanitarios o como la diferencia entre las expectativas del paciente y lo que realmente sucede. La medida de la satisfacción en la investigación clínica puede ayudar a diferenciar entre tratamientos farmacológicos similares en eficacia. Además en la práctica clínica puede ayudar a clínicos y pacientes en la toma de decisiones respecto a que tratamiento utilizar evaluando comparativamente la satisfacción entre diferentes opciones terapéuticas.

Nosotros²⁰ hemos estudiado la repercusión psicológica y la satisfacción de la intervención terapéutica en especial con isotretinoína tras validar un cuestionario de satisfacción con el tratamiento, y encontramos que ésta mejoraba tanto la gravedad clínica del acné como la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento con isotretinoína produjo un descenso significativo ($p < 0,05$), decremento aproximado de unos 10 puntos, del porcentaje medio de impacto de la afección dermatológica sobre la CVRS (DLQI), y se observó un aumento significativo ($p < 0,05$) próximo a 10 puntos en la EVA y a 0,1 puntos en el EuroQoL-5D entre el comienzo y el final del tratamiento.

Alteraciones neuropsíquicas motivadas por la isotretinoína en el tratamiento del acné

La ficha técnica de la isotretinoína oral ha sufrido varias modificaciones desde su introducción en la terapéutica del acné. Una de ellas es la que hace referencia a los posibles efectos adversos psiquiátricos:

Con pequeños cambios en la redacción dependiendo de las diversas marcas, dice así:

“Efectos adversos graves: Comunicados raramente: Trastornos psiquiátricos: casos raros de depresión. Comunicados muy raramente: Trastornos psiquiátricos: estados bajos de humor, intentos de suicidio, y trastornos psicóticos (alteración de la personalidad).”

La valoración de los posibles trastornos de índole psíquica - cambios de humor, comportamiento violento, depresión, psicosis, ideas suicidas o tentativas de suicidio- ha sido y continua siendo todavía objeto de polémica. Pese a la multiplicidad de datos, los menos advirtiéndolo del riesgo de alteraciones psiquiátricas y neurológicas, los más disminuyendo su importancia, y pese a que los estudios epidemiológicos no han podido demostrar la relación entre el uso de isotretinoína y depresión y/o suicidio, los expertos afirman la necesidad de la observación cercana y meticulosa de los pacientes con historia de trastornos depresivos, y en el resto de forma preventiva²¹.

Conclusiones

El **acné produce** en los afectados por la enfermedad **una importante repercusión emocional y en la calidad de vida**. Los **adolescentes son más proclives a la ansiedad y los adultos a la depresión**. Los médicos deben considerar estos datos para instaurar tratamientos rápidos y eficaces, que han demostrado mejorar la repercusión psicológica. El **tratamiento más efectivo en el acné, la isotretinoína, amerita una prescripción cuidadosa en los pacientes predispuestos o con antecedentes de alteraciones psicológicas**.

Bibliografía

1. Guerra Tapia A. Estudio epidemiológico descriptivo transversal sobre la prevalencia del acné en la población adolescente española. Actualidad Dermatológica 2001;11:223-4.
2. Guerra Tapia A, Sancho Pérez B. El síndrome del ovario poliquístico y su relación con la patología cutánea. Monogr Dermatol 2012; 25: 371-383.
3. Alexeyev OA, Jahns AC. Sampling and detection of skin Propionibacterium acnes: current status. Anaerobe. 2012 Oct;18(5):479-83.
4. Guerra Tapia A, González-Guerra E. Manual del Acné. HandBooks serie Dermatología. Editorial Aula Médica. 2015: 11-16.
5. Guerra Tapia A, González-Guerra E. Manual del Acné. HandBooks serie Dermatología. Editorial Aula Médica. 2015: 22-26.
6. Guerra-Tapia A. Effects of Benzoyl Peroxide 5%/Clindamycin Combination Gel Versus Adapalene 0.1% on Quality of Life In Patients With Mild to Moderate Acne Vulgaris: A Randomized Single-blind Study. J Drugs Dermatol. 2012; 11: 466-74.
7. Tripathi SV, Gustafson CJ, Huang KE, Feldman SR. Side effects of common acne treatments. Expert Opin Drug Saf. 2013 Jan;12(1):39-51.
8. Guerra-Tapia A, Sancho Pérez B. Ethinylestradiol/Chlormadinone acetate: dermatological benefits. Am J Clin Dermatol. 2011 Sep 6;12 Suppl 1:3-11.
9. Cakir GA, Erdogan FG, Gurler A. Isotretinoin treatment in nodulocystic acne with and without polycystic ovary syndrome: efficacy and determinants of relapse. Int J Dermatol. 2013 Mar;52(3):371-6.
10. Guerra-Tapia A, Asensio Martínez Á, García Campayo J. The Emotional Impact of Skin Diseases. Actas Dermosifiliogr. 2015 Nov;106(9):699-702.
11. Kellett SC, Gawkrödger DJ. The psychological and emotional impact of acne and the effect of treatment with isotretinoin. Br J Dermatol. 1999;140(2):273-282.
12. Mallon E, Newton JN, Klassen A, Stewart-Brown SL, Ryan TJ, Finlay AY. The quality of life in acne: a comparison with general medical conditions using generic questionnaires. Br J Dermatol. 1999;140(4):672-676.
13. Gupta MA, Gupta AK. Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. Br J Dermatol. 1998;139(5):846-850.
14. Tan H-H, Tan AWH, Yan X-Y, Zhu M. Community-based study of acne vulgaris in adolescents in Singapore. Br J Dermatol. 2007; 157:547-51.
15. Krejci-Manwaring J, Kerchner K, Feldman SR, Rapp DA, Rapp SR. Social sensitivity and acne: the role of capersonality in negative social consequences and quality of life. Int J Psychiatry Med. 2006;36(1):121-130.
16. Alomar A, Guerra Tapia A, Perulero N, Badía X, Canals L, Álvarez C. Desarrollo de un cuestionario de evaluación de la satisfacción con el tratamiento en pacientes con acné. Actas Dermosifiliogr 2004;95(8):491-5.
17. Guerra Tapia A. Estudio epidemiológico descriptivo transversal y aleatorio sobre la prevalencia del acné en los jóvenes españoles de 18 a 24 años de edad. Act Dermatolog 2003;10:789-795.
18. Guerra Tapia A. Acné. Clínica y repercusión en los pacientes. Piel 2007;22:476-480.
19. Shuster S, Fisher GH, Harris E, Binnell D. The effect of skin disease on self image. Br J Dermatol. 1978;99(Suppl 16):18-19.
20. Alomar A, Guerra Tapia A, Perulero N, Badía X, Canals L, Álvarez C. Desarrollo de un cuestionario de evaluación de la satisfacción con el tratamiento en pacientes con acné. Actas Dermosifiliogr 2004;95(8):491-5.
21. Al Alawi M, Al Sinawi H, Al Qasabi AM, Al Mamari AM, Panchatcharam SM, Al-Adawi S. Prevalence and predictors of depressive symptoms among attendees of a tertiary care dermatology clinic in Muscat, Oman. Int J Dermatol. 2018 Mar;57(3):284-290.

Alopecia

"... Y no se consolaba de ser calvo. Más de una vez había comprobado que esta desgracia provocaba la irrisión de sus detractores"
Julio César. Suetonio. Los doce césares. 121 d. C.

Importancia del cabello

El cabello tiene como misión fisiológica fundamental proteger al cuero cabelludo de los agentes externos. Sin embargo, otras funciones secundarias como **son la estética o la social** son, desde un punto de vista de la calidad de vida, más importantes ya que forman parte de la autoestima de forma preeminente. De ahí que **cualquier alteración desfigurarte en el cabello sea causa frecuente de alteraciones emocionales intensas.**

En cuanto a la **autoestima** el cabello forma parte fundamental del atractivo físico teniendo la virtud de influir en la valoración de las capacidades laborales y relaciones interpersonales.¹

Desde un punto de vista social el cabello, dado que es el único parámetro físico decorativo fácilmente modificable a placer por el propio sujeto, se puede considerar una forma de comunicación que informa simbólicamente de los diversos estados emocionales, de la integración social en grupos profesionales, de ocio e incluso de religiones².

La pérdida de cabello **afecta psíquicamente tanto a hombres como a mujeres.** Sin embargo **la mujer sufre mayor repercusión emocional,** incluso con grados mínimos de alopecia, produciendo **grandes perjuicios psicológicos y un deterioro considerable de la calidad de vida.** Un hombre calvo es socialmente aceptado con facilidad, mientras que una mujer calva frecuentemente se siente discriminada.

La alopecia se define como cualquier caída de pelo patológica. Aunque son numerosos los tipos de alopecia que existen, tanto por su frecuencia como por sus implicaciones emocionales trataremos en este capítulo la alopecia androgenética y la alopecia areata³.

Alopecia androgenética

La alopecia androgenética o calvicie común es una forma de alopecia no cicatricial en la que se produce una sustitución lenta y progresiva del pelo terminal de cuero cabelludo por pelo velloso. El ciclo anágeno - telógeno se ve minimizado. Los folículos siguen presentes

en el cuero cabelludo pero en estado atrófico (folículos atróficos). Por estar implicados en su etiología factores genéticos y factores hormonales androgénicos, se denomina alopecia androgenética masculina o femenina.

En cuanto a la prevalencia, se considera que a los 50 años el 50% de los varones y el 40% de las mujeres padecen alopecia androgenética en mayor o menor grado. Existen a lo largo de la vida dos períodos de mayor incidencia que coinciden con los 20 y los 50 años de edad. En los casos más graves, el proceso comienza en la pubertad y progresa rápidamente.

En cuanto al diagnóstico la existencia de antecedentes familiares y la exploración física del cabello es suficiente para el diagnóstico (fig. 1). Hay que tener en cuenta que la clínica en la mujer se manifiesta con formas clínicas de menor evidencia (difusa, con mantenimiento de la línea de implantación) que pueden llevar a la confusión (fig. 2). En el 40% de los casos femeninos existe un hiperandrogenismo añadido que se manifiesta con hirsutismo, acné o seborrea. Los tratamientos tópicos se fundamentan en el minoxidil⁴, y los sistémicos en los antiandrógenos. En algunos casos la solución más apropiada es la quirúrgica con los trasplantes de unidades foliculares autólogas.



Fig. 1. Alopecia androgenética masculina



Fig. 2. Alopecia androgenética femenina

Repercusión emocional y en la calidad de vida de la alopecia androgenética

La alopecia es probablemente la enfermedad con mayor **repercusión emocional** y social en todas las culturas y sociedades. Sin embargo, es muy diferente en los hombres con respecto a las mujeres⁵. Así, un estudio clásico afirma que la mujer padece con mayor intensidad alteraciones psicológicas por la alopecia comparando su repercusión con la del varón⁶. En este y otros estudios, la autoestima negativa, la inadaptación social, la ansiedad y la depresión son los síntomas predominantes⁷.

A este respecto, uno de los estudios más amplios publicado el 2008, recogió los resultados de las respuestas a un cuestionario estructurado de preguntas cerradas por teléfono en las ciudades de Alemania, Francia, Italia, España y el Reino Unido de hombres de 18 a 45 años⁸.

De los 1.536 hombres que respondieron a la encuesta telefónica, alrededor del 70% señalaron que el pelo juega un papel importante en la imagen corporal; 62% estaban de acuerdo con el hecho de que la pérdida de pelo afecta a la autoestima; la asunción de la pérdida de pelo se asociaba con el sentimiento de pérdida de una parte importante de su atractivo personal (43%), temor de quedarse calvos (42), la preocupación de estar haciéndose viejos (37%), efectos negativos de la vida social (22%), sentimientos de depresión. (21%). El 38% de los hombres que no tenían una relación de pareja estable presentaban una baja autoconfianza en su atractivo personal. Los varones que habían seguido un tratamiento y habían tenido éxito con el mismo, señalaron la obtención de beneficios psicológicos mejorando en los parámetros de autoestima y percepción de atractivo personal.

En cuanto a la **repercusión en la Calidad de Vida** de la alopecia femenina, superior a la del varón según numerosos estudios⁹, hemos publicado recientemente un estudio validando al español la escala *Hair Specific Skindex 29*. Esta herramienta permite una mayor especificidad, y será usada en estudios posteriores¹⁰.

Importancia del tratamiento de la alopecia androgenética en la repercusión emocional

Ya hemos visto que los varones que tratamientos eficaces, refieren mejoría de sus percepciones negativas emocionales⁸. Sin embargo, aunque los tratamientos médicos corrigen en parte la repercusión emocional de la alopecia¹¹, lo que más determina su mejoría es el uso de pelucas o sistemas de integración capilar en la mujer¹², y el microinjerto de unidades foliculares en el varón.

Así, en el estudio de *Guerra-Tapia*¹² y cols. sobre 24 mujeres con alopecia moderada-grave, se **comparó la evolución en el tiempo de los cuadros de ansiedad y depresión, antes y después de la instauración de un sistema de integración capilar**. En el inicio del estudio, presentaban **ansiedad** un 83,33%. Al final, a los 3 meses de la implantación del sistema de integración capilar, el 74,99% de las pacientes mostraron una mejoría estadísticamente significativa (p -valor <0.01). En cuanto a la **depresión** que presentaban al inicio el 66,67% de las pacientes, a los 3 meses había desaparecido en todas ellas. Las participantes completaron el cuestionario *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) antes y 3 meses después de la implantación del sistema y el test de McNemar como herramienta estadística.

Alopecia areata

La alopecia areata es una enfermedad caracterizada por áreas alopécicas y asintomáticas de piel normal e inicio repentino, que pueden aparecer tanto en cuero cabelludo como en otras

zonas pilosas. Se considera que afecta al 2% de la humanidad sin distinción de sexo.

Puede iniciarse a cualquier edad, con un pico de mayor incidencia en la juventud.

Las diversas formas clínicas se constituyen en función de la extensión, en una placa única o focal, diversas placas múltiples (fig. 3), una forma total que afecta a todo el cuero cabelludo, otra universal con pérdida generalizada del pelo de todo el cuerpo (fig. 4), clínica ofiásica que ocupa la línea de implantación pilosa ténporo-occipital, y el tipo María Antonieta o alopecia areata para pelos pigmentados, en la que persisten únicamente las canas después de un evento agudo, dando la impresión de una canicie repentina³.



Fig. 3. Alopecia areata en placas múltiples



Fig. 4. Alopecia areata universal

Su mecanismo etiopatogénico se sustenta en una base autoinmune mediada por células T, sobre la que actúan diversos factores desencadenantes como los genéticos, con antecedentes familiares en el 4-27% de los casos, inmunológicos con frecuente asociación a enfermedades autoinmunitarias como la tiroiditis, vitiligo, liquen y dermatitis atópica, y el estrés.

La evolución es impredecible, encontrándose casos de repoblación espontánea, de brotes repetidos esporádicos o de persistencia de la alopecia durante toda la vida. El tratamiento es sintomático y no altera el pronóstico final de la enfermedad por lo que han de valorarse todos los factores de mal pronóstico y los posibles riesgos y beneficios del tratamiento.

Implicaciones psicológicas de la alopecia areata

La relación de la alopecia **areata** y el **psiquismo es bidireccional**. Por una parte se pueden considerar los elementos emocionales que pueden influir en su aparición, como es la personalidad del paciente, y el estrés agudo o crónico, y por otra las alteraciones que se producen una vez instaurada la enfermedad.

La personalidad del paciente con alopecia areata

En ocasiones se ha considerado que la personalidad del paciente con alopecia areata es peculiar, con diversos trastornos que predisponen al proceso, no pudiéndose determinar que es anterior: el estrés o la alteración psicológica constitutiva. No obstante, estudios recientes han descartado estas hipótesis, confirmando que **las alteraciones emocionales son consecuencia de la alopecia, y no están modificadas por la personalidad del paciente**¹³.

El estrés y la alopecia areata

Clásicamente, la literatura científica ha considerado que el estrés –eventos alarmantes, situaciones vitales de cambio agudo como un divorcio o el paro, e incluso situaciones crónicas de insatisfacción como el cuidado de familiares enfermos- ha sido desencadenante de la alopecia areata¹⁴.

Algunos estudios han dado una explicación a esta interpretación considerando que se produce una alteración del sistema psiconeuroendocrino-inmunológico, que mediante neuropéptidos desencadena los procesos patogénicos que llevan a la alopecia¹⁵.

Repercusión emocional de la alopecia areata

Las consecuencias psicológicas adversas referidas en la literatura son la ansiedad y la depresión¹⁶.

Según un estudio publicado en 2015, comparando los trastornos mentales de los enfermos con alopecia areata frente a un grupo control, se encontró que el 22% de los pacientes padecían algún tipo de trastornos psiquiátricos, siendo **predominante la depresión** (18%) **y la ansiedad** (4%). El grupo control solo tenía un 6% de comorbilidades psiquiátricas¹⁷.

Calidad de vida relacionada con la salud y alopecia areata

La repercusión en la calidad de vida relacionada con la salud ha sido estudiada por diferentes autores.

En 2016 se publicó una revisión sistemática de todos los estudios publicados de calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con alopecia areata, incluyendo once estudios con datos de pacientes desde 1986. La repercusión fue intensa, de forma similar a la producida en psoriasis y dermatitis atópica, siendo mayor cuanto mayor era la afectación en extensión del cuero cabelludo¹⁸.

Casi de forma simultánea otro artículo similar incluyendo pacientes desde 1946 (21 estudios) encontró una calidad de vida significativamente reducida en los dominios emocional, de salud mental y vitalidad. El uso de una peluca tuvo un impacto positivo¹⁹. Estos datos contienen paralelismo con la afectación en niños y adolescentes²⁰.

Conclusiones

La alopecia (androgenética, areata) produce un importante impacto emocional y de la calidad de vida relacionada con la salud en hombres, mujeres y niños, siendo más intenso en el sexo femenino. La depresión y la ansiedad se hallan presentes requiriendo tratamiento dermatológico y psiquiátrico. La peluca y el sistema de integración capilar en la mujer, ha demostrado reducción de la sintomatología emocional.

Bibliografía

1. Passchier J. Quality of life issues pattern hair loss. *Dermatology* 1998;197:217-218.
2. Guerra-Tapia A, González-Guerra E. Hair Cosmetics: Dyes. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2014; 105(9): 833-839.
3. Convivir con los problemas capilares. ISBN: 978-84-9835-399-0. Editorial Médica Panamericana. Argentina, Colombia, España, Méjico, Venezuela. 2011:85-106.
4. Guerra Tapia A, González-Guerra E. Minoxidil. Tratamiento eficaz de la alopecia.. Editorial IMC. Madrid 2016.
5. Guerra-Tapia A, Asensio Martínez Á, García Campayo J. The Emotional Impact of Skin Diseases. *Actas Dermosifiliogr*. 2015 Nov;106(9):699-702.
6. Cash TF, Price VH, Savin RC. Psychological effects of androgenetic alopecia on women: comparisons with balding men and with female control subjects. *J Am Acad Dermatol*. 1993 Oct;29(4):568-75.
7. Van Der Donk J1, Hunfeld JA, Passchier J, Knecht-Junk KJ, Nieboer C. Quality of life and maladjustment associated with hair loss in women with alopecia androgenetica. *Soc Sci Med*. 1994 Jan;38(1):159-63.
8. Alfonso M, Richter H, Tosti A, Sanchez-Viera M. *Current Med Research and opinion*. 2008;21: 1829-36.
9. Reid EE, Haley AC, Borovicka JH, et al. Clinical severity does not reliably predict quality of life in women with alopecia areata, telogen effluvium, or androgenic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2012;66(3):e97-102.
10. Guerra-Tapia A, Buendía-Eisman A, Ferrando J. Validation of a Cross-cultural Adaptation of the Hair Specific Skindex-29 Scale to Spanish. *Actas Dermosifiliogr*. 2018 Mar 13. pii: S0001-7310(18)30082-6. doi: 10.1016/j.ad.2018.02.007.
11. Guerra Tapia A, González Guerra E. Alopecia androgenética masculina (MAGA). En: Guerra A, González Guerra E. Algoritmos terapéuticos en Dermatología Básica. Editorial Médica Panamericana S.A. España 2013:113-16.
12. Guerra-Tapia A, González-Guerra E, de la Cruz-Bertolo, J. Alopecia female hair integration system: a study of the psychological impact. *Med Cutan Iber Lat Am* 2012;40(4):103-108. DOI:10.4464/MD.2012.40.4.5024
13. Kim JM 1, Kim HS 2, 3, Ko HC, Kim BS, Kim MB. Analysis of the personality trait in patients with alopecia areata. *Ann Dermatol*. 2017 Dec; 29 (6): 815-816.
14. Obermayer ME. Alopecia Areata in *Psicocutaneous Medicine*. Springfield, IL. Charles C. Thomas, 1955:294-304.
15. Panconesi E, Hautmann G. Psychophysiology of stress in dermatology. The psychobiologic pattern of psychosomatics. *Dermatol Clin* 1996;14:399-421.
16. Karanovic S, Harries M, Kaur MR. Diphencyclopropenone (DPCP) for alopecia areata: a UK survey. *Br J Dermatol*. 2018 Feb 26. doi: 10.1111/bjd.16489.
17. Karia SB, De Sousa A, Shah N, Sonavane S, Bharati A. Psychiatric morbidity and quality of life in skin diseases: A comparison of alopecia areata and psoriasis. *Ind Psychiatry J*. 2015 Jul-Dic; 24 (2): 125-8. doi: 10.4103 / 0972-6748.181724.
18. Liu LY, King BA, Craiglow BG. Health-related quality of life (HRQoL) among patients with alopecia areata (AA): A systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Oct; 75 (4): 806-812.
19. Rencz F, Gulácsi L, Péntek M, Wikonkál N, Baji P, Brodsky V. Alopecia areata and health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2016 Sep;175(3):561-71.
20. Bilgiç Ö, Bilgiç A, Bahalı K, Bahalı AG, Gürkan A, Yılmaz S. Psychiatric symptomatology and health-related quality of life in children and adolescents with alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 Nov; 28 (11): 1463-8.

Psoriasis

*"La piel es lo más profundo que hay en el hombre".
Paul Valéry (1871-1945)*

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria, caracterizada por un gran polimorfismo clínico cuyo paradigma es la placa psoriásica: eritematosa, con descamación seca, de escamas gruesas, blanquecinas, céricas, tonos nacarados, y con un borde neto¹ (fig. 1).

La padecen en España más de un millón de personas (2% de la población). Su mayor prevalencia –aunque puede manifestarse en cualquier momento- se encuentra entre los 20 y 40 años de edad, periodo vital lleno de actividad profesional y relaciones sociales y personales. Es por tanto un momento biológico proclive a las fáciles alteraciones en la calidad de vida.

Es una enfermedad inmunológica e inflamatoria en la que existe una hiperproliferación epidérmica, un aumento de la queratinización y una respuesta vascular local con activación de las células endoteliales. Los linfocitos T activados liberan citocinas y factores quimiotácticos que inducen esos fenómenos inflamatorios y la diferenciación anómala de los queratinocitos.

Preexiste una predisposición genética – hasta en el 40% de los casos- que se expresan de forma más o menos intensa en función de factores ambientales desencadenantes como los traumatismos (isomorfismo, fig. 2), radiación ultravioleta, infección estreptocócica, factores metabólicos y tóxicos como tabaco y alcohol, fármacos como el litio y factores psicógenos.

El estrés, la ansiedad o la depresión actúan como causa y consecuencia de la psoriasis. Es sabido que el estrés produce una cascada de modificaciones endocrinas e inmunológicas que alteran la capacidad homeostática del organismo y favorecen la aparición de muchas enfermedades – también las cutáneas - en sujetos vulnerables. Diferentes neurotransmisores y neuropéptidos están presentes en la dermis superficial y se elevan en respuesta al estrés ejerciendo una acción inflamatoria.



Fig 1. Placa de psoriasis vulgar



Fig 2: Isomorfismo. Sobre un arañazo se reproduce la placa psoriásica

Las manifestaciones clínicas se presentan en tronco o las extremidades (80% de los casos) de forma preferente en codos y rodillas. Un 50% tiene además alteraciones en las uñas. Alrededor del 10% padece asimismo molestias articulares, artritis o deformidad de las articulaciones.

Estas generalidades se concretan en las diversas formas clínicas tales como psoriasis vulgar (fig. 3), en gotas, invertida, ungueal (fig. 4), de cuero cabelludo (fig. 5), palmoplantar, pustulosa y eritrodérmica.



Fig. 3: Psoriasis vulgar generalizada



Fig 4. Manchas de aceite en uñas psoriásica



Fig. 5: Psoriasis de cuero cabelludo

Diagnóstico

El **diagnóstico** es clínico y se apoya en la histología.

La evaluación de la gravedad física se lleva a cabo mediante diferentes **escalas** que objetivan la intensidad del problema:

- ◆ PASI (psoriasis area and severity index), que valora el eritema, la descamación, la infiltración y la extensión)
- ◆ SAPASI (PASI autoadministrado por el paciente)
- ◆ SPI (PASI junto a impacto psicosocial mediante una escala analógico-visual, e historial anterior de la gravedad)
- ◆ NAPSI (considerando la afectación ungueal).

Alrededor del 80% de individuos afectados sufren una psoriasis leve o moderada, que se define como aquella que presenta un PASI (Psoriasis Severity Index) < 10 y/o una BSA (Body Surface Area) < 5% y/o un DLQI (Dermatology Life Quality Index) < 10.

Las distintas opciones terapéuticas deberán adaptarse a cada caso, teniendo en cuenta tanto las características del fármaco, como las del propio paciente y las de su psoriasis². En general dada la duración de la enfermedad suelen rotarse los tratamientos durante periodos variables de tiempo para obtener mejores resultados y menores riesgos.

La mayoría de los pacientes con psoriasis leve-moderada podrán ser controlados adecuadamente mediante terapias tópicas - glucocorticoides tópicos, derivados de la vitamina D, retinoides tópicos y los inhibidores de la calcineurina tacrolimus y pimecrolimus - que muestran un buen perfil de eficacia y seguridad, tanto en monoterapia como en combinación. Sin embargo, cuando la enfermedad sea más extensa o recalcitrante, será más recomendable iniciar o añadir otros tratamientos como la fototerapia o las terapias sistémicas tanto tradicionales (acitretino, metotrexato, ciclosporina, UVB, PUVA) como biológicas (adalimumab, etanercept, infliximab, ustekinumab, secukinumab, ixekinumab...) de forma continua o intermitente.

Repercusión psicológica

La psoriasis es una de las enfermedades cutáneas con mayor repercusión psicológica que se asocia a numerosas comorbilidades psiquiátricas³.

Sabemos que cualquier enfermedad física incrementa el riesgo de padecer trastornos psicológicos. Pero cuando es visible con fácil accesibilidad, como ocurre con la psoriasis, el riesgo se incrementa: afecta a su estética generando **rechazo social**; a su bienestar por las molestias que produce y por el tiempo que han de dedicar a aplicarse los tratamientos, y a sus relaciones personales, sociales y laborales. Todo ello conduce a una personalidad en la que **las emociones se manifiestan irregularmente**, generalmente cercanas a la **alexitimia**⁴.

Así, en algunos estudios, como el de *Korkoliakou*³ y *cols.* sobre 108 pacientes con psoriasis, se encontró que **las mujeres mostraban de forma significativa, más depresión, ansiedad y ansiedad fóbica que los varones**. En todos los casos, **la alexitimia favoreció la expresión de estos síntomas psicopatológicos** en los pacientes con psoriasis.

La **tendencia suicida** en pacientes con psoriasis se ha estudiado en una revisión sistemática por *Singh*⁵ y *cols.* encontrando 18 estudios con un total de 1.767.583 participantes, de los cuales 330.207 tenían la enfermedad cutánea. Los pacientes con psoriasis mostraron una probabilidad significativamente más alta de ideación suicida, intentos de suicidio y suicidios consumados, sobre todo en los más jóvenes y con enfermedad más grave.

El médico debe estar prevenido de esta grave repercusión psicológica y determinar los factores de riesgo que pueden ayudar a identificar a los pacientes susceptibles a la depresión y al suicidio^{6,7}.

Factores implicados en la repercusión psicológica de la psoriasis

- El momento del **diagnóstico**: aproximadamente la mitad de los pacientes se sienten ansiosos o deprimidos⁸. Muchos de ellos pasan por las etapas clásicas de Kübler Ross: negación, rabia, negociación, tristeza y finalmente, aceptación. el papel del médico es fundamental para superar las etapas de forma positiva.
- La **gravedad**: a mayor gravedad mayor repercusión en la calidad de vida⁹.
- La aparición a **edades tempranas**: la juventud se ha asociado con mayores dificultades para expresar emociones como el enfado, y personalidad más vulnerable al estrés. Esto puede tener implicaciones importantes en el tratamiento de un niño o adolescente con psoriasis. La alexitimia, que define este tipo de personalidad con dificultades para expresar las emociones es un patrón que puede contribuir a los sentimientos de depresión o ansiedad en los pacientes con psoriasis¹⁰.
- La **cronicidad**: la tasa de ideación suicida (5,6-7,2%) es el doble de la población general (2,4-3.3%). Un 2,5% de los pacientes con psoriasis menos severa con <30% del BSA y un 7,2% de los pacientes con psoriasis severa presentan ideación suicida⁶.
- El **estrés**: neuropéptidos como la sustancia P parecen estar incrementados en las terminaciones nerviosas de las placas de psoriasis, y aumentan en respuesta al estrés, ejerciendo una acción proinflamatoria. La betaendorfina, otro de los neuropéptidos más implicados en el estrés, está aumentada en el suero en función de la superficie corporal afecta. El estrés por tanto, puede llevar a un aumento en las concentraciones de algunos neuropéptidos empeorando la psoriasis, y a su vez aumentando el estrés³.
- La **localización**: la psoriasis genital provoca una disminución de la libido y de la actividad sexual, aumentando el riesgo de padecer trastornos ansiosos o depresivos. La psoriasis facial por su fácil visualización induce a la sensación de estigmatización. La psoriasis de manos, evitando dar la mano, por temor a la consideración de paciente contagioso, y no acariciando por la textura áspera de la piel. La psoriasis ungueal afecta tanto por el aspecto estético como funcional, y es frecuente que trate de esconder sus uñas a la vista de los demás¹¹.
- El **tratamiento tópico**: ocupa tiempo que repercute en sus actividades diarias, favoreciendo la depresión¹².
- El **tratamiento sistémico** no biológico¹³: aunque mejora los niveles de estrés y depresión, mantiene repercusión emocional por el temor a los efectos secundarios y a la recaída.
- El **tratamiento con biológicos**: comparados con otras terapias, disminuye de forma llamativa los síntomas depresivos^{14,15}.

Conclusiones

La psoriasis es una enfermedad que **impacta de forma negativa en la imagen corporal y en la autoestima**. Las consecuencias alcanzan el ámbito social, con **repercusión laboral, sexual, y familiar**. La tendencia a la **ansiedad, la depresión y la ideación suicida**, debe alertar al médico. En todos los casos **la colaboración dermatólogo-psiquiatra es beneficiosa para el paciente**.

Bibliografía

1. Iglesias L, Guerra-Tapia A, Ortiz P. Tratado de Dermatología. ISBN 84-486-0556-X. Editorial Mac Graw Hill-Interamericana 2004: 13-3.
2. González Guerra E. Psoriasis moderada a grave. En: Guerra A, González Guerra E. Algoritmos terapéuticos en Dermatología Básica. ISBN 978-84-9835-596-3. Editorial Médica Panamericana S.A. España 2013:65-9.
3. Korkoliakou P, Efstathiou V, Giannopoulou I, Christodoulou C, Kouris A, Rigopoulos D, Douzenis A. Psychopathology and alexithymia in patients with psoriasis. *An Bras Dermatol*. 2017 Jul-Aug;92(4):510-515.
4. Guerra-Tapia A, Asensio Martínez Á, García Campayo J. The Emotional Impact of Skin Diseases. *Actas Dermosifiliogr*. 2015 Nov;106(9):699-702.
5. Singh S, Taylor C, Kornmehl H, Armstrong AW. Psoriasis and suicidality: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Sep;77(3):425-440.
6. Kouris A, Platsidaki E, Kouskoulis C, Christodoulou C. Psychological parameters of psoriasis. *Psychiatriki*. 2017 Jan-Mar;28(1):54-59.
7. Nicholas MN, Gooderham M. Psoriasis, Depression, and Suicidality. *Skin Therapy Lett*. 2017 May;22(3):1-4.
8. Guerra-Tapia A, González-Guerra E. Communicating bad news during an office visit. *Actas Dermosifiliogr*. 2013 Jan;104(1):1-3.
9. Geale K, Henriksson M, Schmitt-Egenolf M. How is disease severity associated with quality of life in psoriasis patients? Evidence from a longitudinal population-based study in Sweden. *Health Qual Life Outcomes*. 2017 Jul 28;15(1):151.
10. Randa H, Lomholt JJ, Skov L, Zachariae R. Health-Related Quality of Life in adolescents with psoriasis: an interview-based study. *Br J Dermatol*. 2018 Jan 8. doi: 10.1111/bjd.16326.
11. Łakuta P, Marcinkiewicz K, Bergler-Czop B, Brzezińska-Wcisło L, Słomian A. Associations between site of skin lesions and depression, social anxiety, body-related emotions and feelings of stigmatization in psoriasis patients. *Postepy Dermatol Alergol*. 2018 Feb;35(1):60-66.
12. Zill JM, Dirmaier J, Augustin M, Dwinger S, Christalle E, Härter M, Mrowietz U. Psychosocial Distress of Patients with Psoriasis: Protocol for an Assessment of Care Needs and the Development of a Supportive Intervention. *JMIR Res Protoc*. 2018 Feb 7;7(2):e22.
13. Fink C, Schank TE, Trenkler N, Uhlmann L, Schäkel K. Quality of life, treatment satisfaction and efficacy of non-biological systemic therapies in patients with plaque psoriasis: study protocol for a prospective observational study. *BMJ Open*. 2017 Jun 30;7(6):e014279.
14. González-Guerra E. Elección de fármaco biológico en la psoriasis moderada-grave. *Protocolo. Más Dermatol*. 2012;17:5-15.
15. Strober B, Gooderham M, de Jong EMGJ, Kimball AB, Langley RG, Lakdawala N, Goyal K, Lawson F, Langholf W, Hopkins L, Fakharzadeh S, Srivastava B, Menter A. Depressive symptoms, depression, and the effect of biologic therapy among patients in Psoriasis Longitudinal Assessment and Registry (PSOLAR). *J Am Acad Dermatol*. 2018 Jan;78(1):70-80.

CASO CLÍNICO

Autores

Dra. Ana Judith Mesa Suárez.

Psiquiatra. Área de Gestión clínica en Psiquiatría y Salud mental.*

Sara Solera Mena.

Psicóloga clínica. Área de Gestión clínica en Psiquiatría y Salud mental.*

Dr. Gabriel Rubio Valladolid.

Jefe del Servicio de Psiquiatría. Área de Gestión clínica en Psiquiatría y Salud mental.*

Profesor de Psiquiatría. Universidad Complutense.

*Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

El verdadero calvario: tratamiento dermatológico y psiquiátrico

Resumen

Fundamento: La alopecia es un trastorno dermatológico que puede tener alta comorbilidad con trastornos psiquiátricos, sobre todo trastornos depresivos y ansiosos.

Material y Método: Se propone un caso clínico donde se plantea un abordaje farmacológico y psicológico para un paciente con alopecia androgénica, que a consecuencia de la misma desarrolla posteriormente un Trastorno Depresivo Mayor. Por ello su dermatólogo le deriva a Salud Mental, donde se llevó a cabo una evaluación psiquiátrica y psicológica, complementada por la administración de varias pruebas (BDI, STAI, Escala de Autoestima de Rosenberg, MCMI-II y autorregistros).

Junto al tratamiento dermatológico, se pauto ISRS y benzodiacepinas de vida media-larga. Además recibió 16 sesiones de terapia cognitivo-conductual semanales, utilizando estrategias de relajación muscular progresiva, reestructuración cognitiva de Beck, exposición con prevención de respuesta, activación conductual y social y prevención de recaídas.

Resultados: Al finalizar el tratamiento psiquiátrico y psicológico, tanto los síntomas depresivos, como los pensamientos disruptivos, las conductas de evitación y reaseguración habían disminuido significativamente, habiéndose producido un notable aumento de la autoestima.

Conclusiones: Los resultados corroboran la eficacia del tratamiento psiquiátrico y cognitivo-conductual en el abordaje de la depresión secundaria al diagnóstico de alopecia. Dado que las secuelas psicológicas son frecuentes en estos pacientes, la estrecha colaboración entre el dermatólogo y los profesionales de Salud Mental pretende conseguir una mejora en la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Alopecia-Depresión-Ansiedad-Tratamiento Cognitivo-Conductual

Introducción

Desde la perspectiva biopsicosocial que plantea la OMS para el abordaje de la salud, se concibe al ser humano como un todo interrelacionado. En esta línea se establece también la relación entre el SNC y la piel. Entre ambas existen distintos canales de comunicación como el sistema nervioso vegetativo, los neurotransmisores, los receptores y diversas hormonas. En consecuencia, se han propuesto varias relaciones entre los factores psicológicos y psiquiátricos y las enfermedades cutáneas: *los trastornos psicofisiológicos* (la enfermedad física se ve afectada por el estado psicológico del paciente), *los trastornos dermatológicos asociados a un problema psiquiátrico primario* (la patología principal es psiquiátrica), y *los trastornos dermatológicos que derivan en afectación emocional secundaria*¹.

La alopecia es uno de los trastornos dermatológicos más frecuentes, que se caracteriza por una disminución parcial o general de la densidad del pelo, que puede ser localizada o generalizada, temporal o definitiva, y cuyo origen se debe a distintas causas².

Existen diferentes tipos de alopecia, lo cual influye también en el grado de impacto en la calidad de vida del paciente. Entre ellos está la *alopecia androgénica*, *alopecia areata*, *efluvio tefogénico crónico* y *alopecias cicatrizales*.

La importancia que las personas dan a la alopecia es muy alta, hasta el punto de suponer hasta un 8% de las consultas dermatológicas en España.

La mayoría de las personas con alopecia, experimentan efectos psicosociales. Específicamente, la pérdida de cabello afecta los sentimientos de atractivo y satisfacción del individuo con su apariencia física (imagen corporal) y puede influir en las percepciones de otras personas sobre él. Los efectos de la calvicie de patrón masculino en la autoimagen y las percepciones de otros, no son sorprendentes dada la importancia del cabello en el contexto sociocultural. A lo largo de la historia, el cabello abundante ha simbolizado la vitalidad,

la salud y la virilidad, mientras que la pérdida o eliminación del cabello puede implicar el sometimiento, la pérdida de la individualidad, la impotencia y/o la decrepitud³.

Además de afectar la autoimagen del hombre con alopecia, la caída del cabello puede influir las percepciones de los demás a dicho individuo. En estudios que compararon las impresiones iniciales de los individuos con bocetos o fotografías de calvicie en comparación con hombres que no tenían calvicie, los sujetos con alopecia se clasificaron constantemente como menos atractivos física y socialmente, mayores, menos agradables y menos viriles⁴. Sin embargo, no ha sido estudiado cómo evolucionan con el tiempo estas primeras impresiones.

Los trastornos psiquiátricos son más comunes en las personas con alopecia que en la población general, lo que sugiere que estas personas pueden tener un mayor riesgo de desarrollar un episodio depresivo grave, trastorno de ansiedad, fobia social o trastorno paranoide. Según los estudios, algunos pacientes con alopecia presentan una sensación continua de pérdida, que muestra que, para ellos, lidiar con la alopecia se puede equiparar con una reacción de duelo por una pérdida significativa⁵.

Hay varios estudios a gran escala que informan del importante impacto psicosocial de las personas que experimentan pérdida del cabello. En un estudio realizado en España por Ruiz-Doblado⁶, además de los trastornos de ansiedad y episodios de depresión, se encontró asociación con personalidad dependiente y antisocial. En otro estudio⁷ realizado en México, concluyen que el 68% de los pacientes sufre depresión, y un 76% de cuadros de ansiedad. En todos los estudios, los factores asociados con un mayor riesgo de morbilidad psiquiátrica relacionada con la pérdida de cabello, incluyen una edad joven, no tener pareja, depender fuertemente de la apariencia física como fuente de autovaloración y tener una pobre autoestima previa.

Por todo ello, la detección de estas alteraciones psicológicas, es importante para derivar oportunamente a los pacientes al especialista en salud mental y otorgarles un tratamiento multidisciplinario que permita lograr una buena respuesta terapéutica.

Identificación del paciente

Varón de **30 años de edad**, soltero, sin hijos. Vive solo en Madrid. Padre de 66 años, taxista, jubilado, sin problemas de salud. Madre de 62 años padece problemas cardíacos. Es el pequeño de tres hermanos.

Estudios universitarios (Derecho y Administración de Empresas). Desarrolla su actividad profesional en una Multinacional, y desde hace 2 años una parte de su trabajo consiste en viajar al extranjero. Así mismo debe exponer regularmente tanto los objetivos como los logros conseguidos, ya que de ello depende su continuidad en la empresa.

Motivo de Consulta e Historia del Problema

El paciente inicialmente solicita cita con el dermatólogo, que tras la evaluación correspondiente diagnostica Alopecia Androgénica o Calvicie común. Relata a su dermatólogo, que un



Fig. 1. Alopecia androgenética masculina

año y medio antes comienza a detectar cierta caída del pelo. Comenta que al principio no le dio importancia, aunque empezó a estar más pendiente de ello, y tras constatar que la pérdida de pelo continuaba, solicitó cita con Dermatología. Refiere que previamente ya había probado varios productos para la caída, que no habían logrado frenar la misma (fig. 1).

El dermatólogo, a lo largo de varios meses le pauta diversos tratamientos con resultados moderados, y tras la correspondiente anamnesis, llega a la conclusión que de fondo se estaba instaurando una **depresión**. En este sentido el paciente informa de que comienza a presentar bajo estado de ánimo, y desmotivación en su vida diaria, así como sintomatología ansiosa en forma de taquicardias, sudoración intensa, y angustia. Además reconoce preocupación excesiva por la caída del pelo, comenzando a observarse constantemente en el espejo, inspeccionando la ducha y la almohada para cuantificar dicha caída. Por otro lado comienza a evitar las relaciones sociales, inicialmente dejando de hacer deporte y de salir con los amigos, para progresivamente ir evitando las interacciones sociales con compañeros en el trabajo y las reuniones familiares.

En las siguientes revisiones dermatológicas, se confirma sintomatología depresiva significativa, y el dermatólogo explica al paciente su impresión, aceptando éste ser valorado en la consulta de psiquiatría.

Tratamiento en Salud Mental:

Procedimiento

El paciente es visto por una psiquiatra, que realiza evaluación exhaustiva, y diagnostica un cuadro depresivo. Tras pautarle psicofármacos, propone la derivación a psicología, y aunque el paciente se muestra reticente al principio, finalmente acepta.

En psicología también realizan una evaluación psicológica completa y administra una serie de cuestionarios, de cara a establecer una línea base pretratamiento. Tras los datos recogidos se establece con el paciente una serie de objetivos, llevando a cabo la psicoterapia que más abajo se describe.

Evaluación / Exploración Psicopatológica

Consciente. Abordable. Atento. Orientado auto y alopsíquicamente. No alteraciones mnésicas. Lenguaje parco, hipofónico, espontáneo, con discurso centrado en su malestar y en sus preocupaciones en relación a la pérdida del cabello. Pensamiento recurrente, y obsesivo. Ansiedad referida y manifiesta (ansiedad flotante). Ánimo congruente con su situación vital con sentimientos de desasosiego y de infravaloración (baja autoestima: "ya no soy como antes"). Apatía. Anergía. Vulnerabilidad emocional, con tendencia al llanto durante la entrevista (se moviliza ante cualquier crítica por muy nimia que sea a nivel laboral y social). No semiología psicótica ni síntomas que lo sugieran. Niega ideación autolítica. No episodios de auto y heteroagresividad. Hiporexia con pérdida ponderal (aproximadamente 5 kg.) e insomnio de conciliación y fragmentado. Juicio de realidad conservado.

Niega historia psiquiátrica previa.

Hábitos tóxicos: Niega consumo.

Instrumentos de Evaluación

- **Inventario de Depresión de Beck (BDI):** Es un cuestionario autoadministrado compuesto por 21 ítems, de respuesta múltiple. Mide intensidad sintomática de la depresión. Los sujetos con puntuaciones entre 0 y 9 se hallan libres de depresión. Entre 11 y 18 se considera ligero trastorno emocional. Entre 17 y 20 depresión clínica leve. Entre 21 y 30 depresión moderada. Entre 31 y 40 depresión severa y más de 40 depresión extrema.
- **Escala de Ansiedad Estado-Rasgo de Spielberg (STAI):** Tiene 2 subescalas: la escala de ansiedad estado (transitorio) y la escala de ansiedad rasgo (rasgo de de ansiedad), con 20 ítems cada una, utilizando una escala de intensidad de 4 puntos en la primera parte (Nada-Mucho), y una escala de frecuencia de cuatro puntos en la segunda escala (Casi nunca- Casi siempre). La escala de ansiedad estado es un buen índice para conocer el nivel de ansiedad transitoria de los pacientes y detectar los cambios producidos por el tratamiento. La puntuación para cada escala puede oscilar de 0-60. Existen baremos en puntuaciones centiles para adultos y adolescentes.
- **Escala de Autoestima de Rosenberg (Rosenberg Self-Esteem Scale; Rosenberg),** cuestionario destinado a explorar la autoestima personal entendida como los sentimientos de valía personal y de respeto a sí mismo. Está formado por 10 ítems que siguen una escala Likert de cuatro puntos, de los que 5 se enuncian de forma positiva, y 5 de forma negativa para controlar el efecto de aquiescencia. Las puntuaciones finales indican:
 - De 30 a 40 puntos: Autoestima elevada-normal

- De 26 a 29 puntos: Autoestima media. No presenta problemas de autoestima, pero es conveniente mejorarla
- Menos de 25 puntos: Autoestima baja. Existen problemas significativos de autoestima.

◆ **Inventario Clínico Multiaxial de Millón II (MCMI-II):** Se trata de un cuestionario de 175 ítems, con formato de respuesta verdadero-falso. Presenta 4 escalas de validez, 10 escalas de personalidad básica, 3 escalas de personalidad patológica, 6 escalas de síndromes clínicos de gravedad moderada, y 3 de síndromes clínicos de intensidad grave. El punto de corte de las diferentes escalas es 85, aunque a partir de 75 se puede considerar una elevación significativa.

Finalmente, se elaboró **un autorregistro** de antecedentes, pensamientos, emociones, y conductas relacionados con la caída del pelo, con el fin de modificar todos los elementos disfuncionales que mantienen el problema.

Análisis Topográfico y Funcional

A través de la información obtenida mediante la entrevista, los cuestionarios y los autorregistros realizados por el paciente, y siguiendo el triple sistema de respuesta, se comprobó que el paciente presentaba:

- ◆ **Emociones:** Tristeza, culpa, vergüenza y ansiedad.
- ◆ **Cogniciones:** Preocupación excesiva y sobrevalorada, anticipaciones catastróficas, y dificultades para tomar decisiones. Concretamente, el paciente era consciente de la exageración de su preocupación, pero señalaba que no podía parar de pensar en ella. Además, presentaba ideas de minusvalía física, pobre imagen corporal y desesperanza con respecto a la posibilidad de encontrar una pareja, dada su calvicie. Por otro lado, sus cogniciones negativas se habían extendido a otras áreas personales, como el trabajo, desarrollando miedo intenso a cometer errores, y preocupación por los resultados del mismo, pero también comenzó a interferir en sus relaciones sociales, anticipando la desaprobación y falta de afecto de familiares y amigos.
- ◆ **Conductas:**
 - Evitación de situaciones sociales (amigos, compañeros de trabajo, familiares). El paciente refería que al principio los amigos comenzaron a hacerle bromas por su caída de pelo. Por lo que comenzó a evitar salir con ellos, también a practicar deporte, centrándose exclusivamente en su trabajo. Aunque a medida que aumentaba su preocupación, su bajo estado de ánimo y su malestar, comenzó también a evitar las conversaciones informales con sus compañeros de trabajo, llegando incluso a evitar las reuniones familiares.

- Tratamientos médicos y cosméticos reiterados. Comenzó a probar con todo tipo de productos, incluso se planteó un implante, aunque lo descartó finalmente por motivos económicos.
- Rituales de comprobación: el paciente refería que comenzó a mirarse al espejo repetidamente, aproximadamente 15-20 veces al día, “analizando lo que habían crecido sus entradas”. También vigilaba y analizaba detenidamente y de forma continua el pelo que se le caía. Además, en el autorregistro se observó que había 2 momentos de mayor frecuencia de estas conductas: a primera hora de la mañana (momento en el que se preparaba para ir al trabajo), y por la noche (cuando se preparaba para ir a dormir). Por otro lado, se detectó que se pasaba la mano por la cabeza para comprobar si se le caía o no, de forma sistemática a lo largo del día. Además, desarrollo un miedo intenso a cometer errores en el trabajo, por lo que repasaba constantemente sus tareas durante su jornada laboral y por la noche revisaba mentalmente lo que había hecho durante el día, lo que provocaba insomnio de conciliación y fragmentado.
- Otras conductas que realizaba el paciente era compararse continuamente con otros hombres de su misma edad sobre si tenían o no pelo, y camuflar su alopecia con sombreros y gorras.
- Disminución de actividades agradables: señalaba que había ido abandonando actividades como el deporte (jugar al fútbol con sus amigos), ver el fútbol, o salir al cine con ellos. Además, también había abandonado su hábito de lectura, escuchar música, actividades con las que disfrutaba enormemente en el pasado.
- ◆ **En cuanto a la personalidad** el paciente se describía como ordenado, detallista, perfeccionista, controlador, y meticuloso. En el MCMI-II administrado obtiene resultados en la escala obsesiva y evitativa de la personalidad.

Las **consecuencias** inmediatas de las conductas que el paciente llevaba a cabo, implicaban un refuerzo positivo, debido a la marcada disminución de la ansiedad que producían. Sin embargo, las consecuencias a largo plazo implicaban malestar general, baja autoestima, bajo autoconcepto, repercutiendo negativamente a nivel social (ausencia de vida social y momentos de ocio), laboral (dificultades de concentración, y empeoramiento del rendimiento) y a nivel familiar (impedimento de relaciones familiares normales).

Se identificaron como **factores desencadenantes** del cuadro depresivo:

- ◆ El diagnóstico de alopecia
- ◆ El aumento del estrés laboral (obligación de viajar al extranjero)
- ◆ La ruptura de una relación varios meses antes, que el paciente había mantenido durante 5 años.

Diagnóstico

Una vez llevada a cabo la evaluación, y siguiendo los criterios del DSM-5⁸, se consideró que el paciente presentaba un **Trastorno Depresivo Mayor**, ya que presentaba un estado de ánimo deprimido la mayor parte del día (Criterio A1), disminución del interés por la mayoría de las actividades (Criterio A2), pérdida importante de apetito y de peso (Criterio A3), insomnio mixto (Criterio A4), fatiga o pérdida de energía casi todos los días (Criterio A6), sentimientos de inutilidad y minusvalía (Criterio A7), y dificultad para tomar decisiones (Criterio A8), lo que estaba provocando malestar significativo e interferencia en sus relaciones sociales, laborales y familiares (Criterio B). El episodio no se debe a los efectos de una sustancia u otra afección médica (Criterio C).

Diagnóstico Diferencial

- a. Alopecia Neuromecánica (habito de arrancarse el pelo).
- b. Trastornos obsesivos compulsivos. Tricotilomanía.
- c. Delirio de Parasitosis. También conocido como Síndrome de Ekbom (ideación delirante o alucinatoria).
- d. Trastorno adaptativo con ánimo deprimido.
- e. Fobia Social.
- f. Trastorno depresivo debido a otra afección médica.
- g. Trastorno depresivo inducido por sustancias/medicamentos.
- h. Tristeza.
- i. Trastorno Dismórfico Corporal.
- j. Preocupaciones normales sobre la apariencia y defectos físicos claramente perceptibles.
- k. Trastornos de ansiedad.
- l. Trastorno Psicótico (Trastorno Delirante).

Tratamiento Psiquiátrico

Farmacológico: Se inicia tratamiento con Sertralina (50 mg/día) aumentando dosis a lo largo de las consultas sucesivas a 150 mg/día, y se añade benzodiacepina de vida media-larga, en este caso el Tranxilium a dosis de 20 mg/día. Con ello se logra mitigar la sintomatología ansioso-depresiva en un período de 4 meses, manteniendo citas de seguimiento quincenales.

Hay que tener en cuenta 2 factores: que la acción depresiva tarda en alcanzarse 4-6 semanas, y que una vez alcanzada la respuesta, debe mantenerse el tratamiento antidepresivo de 6 a 12 meses.

La elección del tratamiento está en función de la sintomatología ansioso y/o depresiva. La experiencia farmacológica nos sugiere la utilización de los ISRS en el caso de la Depresión Mayor (Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Citalopram, Escitalopram), siendo éstos los más indicados para esta patología. También se sugiere el uso de las Benzodiacepinas.

Otras pautas a seguir:

- Regular horas de sueño.
- Adecuada alimentación.
- Organizar actividades a diario.

Tratamiento Psicológico

Al principio el paciente se mostraba muy reacio al tratamiento psicológico, ya que su objetivo era resolver el problema de la calvicie, y para ello había iniciado tratamientos capilares, y dermatológicos como forma de intentar recuperar el cabello. Sin embargo, dada la falta de eficacia de estos tratamientos, el problema ya no estaba tanto en la apariencia exterior como en la vivencia subjetiva de su aspecto físico. Por ello, se insistió inicialmente en trabajar los síntomas depresivos y ansiosos, de cara a poder establecer una adecuada relación terapéutica con el paciente, que permitiera trabajar después la imagen corporal negativa y la aceptación de su alopecia.

Los **objetivos** que nos propusimos con este paciente fueron:

- ◆ Mejorar la sintomatología depresiva y ansiosa.
- ◆ Mejorar sus relaciones sociales y familiares.
- ◆ Aumentar su autoestima.
- ◆ Eliminar conductas de comprobación y evitación.
- ◆ Adaptación mejor a la enfermedad.
- ◆ Mejorar su imagen corporal.

El tratamiento consistió en la aplicación de **terapia cognitivo conductual** basada en técnicas de relajación muscular, reestructuración cognitiva, activación conductual y social y exposición con prevención de respuesta⁹. Además, el componente psicoeducativo también fue un componente esencial en el trabajo de la imagen corporal con el que se completó la psicoterapia (tabla 1).

Dicho tratamiento se llevó a cabo en un total de 16 sesiones de una hora de duración, concertadas de forma semanal.

FASES	SESIÓN	OBJETIVO	ESTRATEGIA
FASE 1: 1-3 sesión	Sesión 1-2	<ul style="list-style-type: none"> • Recogida de Información • Establecer la alianza terapéutica • Establecer la línea base 	Entrevista Cuestionarios Autorregistros
	Sesión 3	<ul style="list-style-type: none"> • Información sobre el trastorno y análisis funcional • Disminuir la ansiedad fisiológica 	Psicoeducación sobre el trastorno, Relajación Muscular de Jacobson
FASE 2: 4-9 sesión	Sesión 4-6	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuir los pensamientos negativos 	Reestructuración cognitiva de Beck
	Sesión 7-9	<ul style="list-style-type: none"> • Habitación situaciones ansiógenas • Eliminación de conductas inadecuadas 	Exposición con Prevención de Respuesta
FASE 3: 10-16	Sesión 10-11	<ul style="list-style-type: none"> • Activación conductual y social 	Programación de Actividades graduales
	Sesión 12-15	<ul style="list-style-type: none"> • Mejorar la Imagen Corporal 	Psicoeducación sobre la imagen corporal Diferenciar el cuerpo de la Imagen corporal Trabajar la docena sucia de Cash con respecto al cuerpo Autoinstrucciones Positivas
	Sesión 16	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de recaídas 	Información Identificación de situaciones de riesgo Distinguir caída-recaída

Tabla 1.

FASE 1: ésta fase comprende desde la 1ª hasta la 3ª sesión, y tiene como objetivos evaluar, proporcionar información, así como disminuir la ansiedad fisiológica; las dos primeras sesiones corresponden a la fase de recogida de información a través de las entrevistas y los cuestionarios administrados. Durante la tercera se llevó a cabo la devolución de información y la psicoeducación, en la que se expuso el análisis funcional del caso, y se resolvieron las dudas pertinentes. Además, en esta sesión se enseñó al paciente la relajación muscular de Jacobson, de cara a disminuir la sintomatología ansiosa.

FASE 2: engloba desde la sesión 4ª hasta la 9ª. Los objetivos que se plantearon en esta fase fueron la modificación de los pensamientos negativos y de las conductas disfuncionales que mantenían el problema.

De las sesiones 4ª a la 6ª se implantó la técnica de reestructuración cognitiva de Beck. El objetivo de esta técnica, era la detección de los pensamientos negativos, examinar las evidencias a favor y en contra, y construir pensamientos más realistas. Para ello se pidió al paciente que identificara y registrara las situaciones de malestar, así como las actitudes personales hacia la alopecia, la presentación ante los demás, y su imagen corporal.

Después se trabajó con el paciente si esos pensamientos correspondían a la realidad objetiva, confrontándolos con las evidencias. También se trabajó de esta manera su miedo al error, y el perfeccionismo, así como la importancia de obtener la aprobación de los demás.

Las sesiones 7ª a 9ª se centraron en la aplicación de la exposición con prevención de respuesta, mediante la cual se pidió al paciente exponerse a las situaciones que le generaban ansiedad, eliminando conductas de seguridad de manera que la ansiedad disminuyera (habitación) ante las mismas. Concretamente en la 7ª sesión, se elaboró una jerarquía de ítems ansiógenos, compuesta por 10 situaciones que le generaban ansiedad, y/o que le afectaban a nivel familiar, laboral y social. Para realizar los ejercicios de exposición, se dedicaron las sesiones 8ª y 9ª, aunque en las siguientes sesiones debía mantener las exposiciones iniciadas. Estos ejercicios de exposición se realizaron tanto en vivo, a situaciones que producían sentimientos negativos relacionados con su apariencia (ej. relacionarse con compañeros, amigos y familiares), y ejercicios de exposición en vivo consistentes en la autoobservación prolongada de su alopecia sin malestar significativo y sin utilizar un lenguaje negativo sobre sí mismo. Además, se utilizó la exposición en imágenes, situaciones donde se imaginaba que su alopecia podía ser intensamente observada ej. hablando en público, jugando al fútbol o exponiendo sus resultados ante los compañeros de trabajo. Por otro lado, se incorporó la prevención de respuesta (no ponerse gorras, limitar el número y duración de las autoobservaciones diarias, reducir las pasadas de mano para comprobar el estado de su pelo, etc.), que suponen un continuo examen del cuerpo con el objetivo de neutralizar la ansiedad experimentada.

FASE 3: comprende desde la 10ª sesión hasta el final 16ª, teniendo como objetivos, trabajar el aumento de las actividades placenteras del paciente, la imagen corporal y la prevención de recaídas. Las sesiones 10ª y 11ª se dirigieron a aumentar la actividad agradable y social del paciente, que se había reducido al trabajo y a los viajes estrictamente laborales. En las sesiones 12ª a la 15ª se trabajó la imagen corporal¹⁰ y la aceptación de la alopecia: en primer lugar, se enseñó al paciente a diferenciar su apariencia física (componente objetivo) de su imagen corporal (componente psicológico, subjetivo), intentando que aprendiera que el malestar con el cuerpo no se puede eliminar cambiando el cuerpo, sino que hay que cambiar la imagen corporal. La imagen corporal se refiere a la manera en que uno percibe, imagina, siente y actúa con respecto a su propio cuerpo. Se evaluaron los 3 componentes de dicha imagen con el paciente, íntimamente relacionados entre sí. Como señala *Salaberría y cols*¹¹, los pensamientos negativos inciden sobre las emociones y sentimientos hacia el cuerpo, así como sobre su percepción y las conductas hacia él mismo. De la misma manera, las conductas de evitación y los rituales impiden la habituación y están implicadas en el mantenimiento y agravación del trastorno. Se utilizó la *Docena sucia de Cash* que son una serie de errores cognitivos en relación a la apariencia muy utilizados en los programas terapéuticos sobre la imagen corporal^{10,12} aplicada al problema de la alopecia, (“la bella o la bestia”, el ideal irreal, la lupa, prediciendo desgracias, o el sentimiento de fealdad).

Otra estrategia fue pedirle que eliminara los calificativos negativos cuando hablaba de su calvicie, y referirse a ella de forma neutra o positiva. Además, se trabajó en la aceptación de su apariencia y en el respeto de su cuerpo, con auto-instrucciones positivas. La sesión 16ª correspondió a una sesión de prevención de recaídas, realizando también una evaluación postest, cuyo objetivo radicó en observar y valorar la evolución de problema y el éxito del tratamiento.

Resultados

ESCALAS	PRETRATAMIENTO	POSTRATAMIENTO
BDI	PD: 26-Depresión Moderada	PD: 10-Ausencia de depresión
STAI-E	Centil 85	Centil 45
Escala de Autoestima de Rosenberg	PD 12 Baja autoestima	PD 27 Autoestima media
MCMI-II Ansiedad	PTB 80 Ansiedad elevada	PTB 50 Sin ansiedad significativa
MCMI-II Depresión	PTB 85 Depresión significativa	PTB 59 Sin depresión significativa

Tabla 2: PD: Puntuación Directa. PTB: Puntuación Tasa Base.

La tabla 2 y el gráfico 1 exponen los resultados obtenidos a partir de los cuestionarios y escalas administradas, donde se puede comprobar la mejoría experimentada por el paciente.

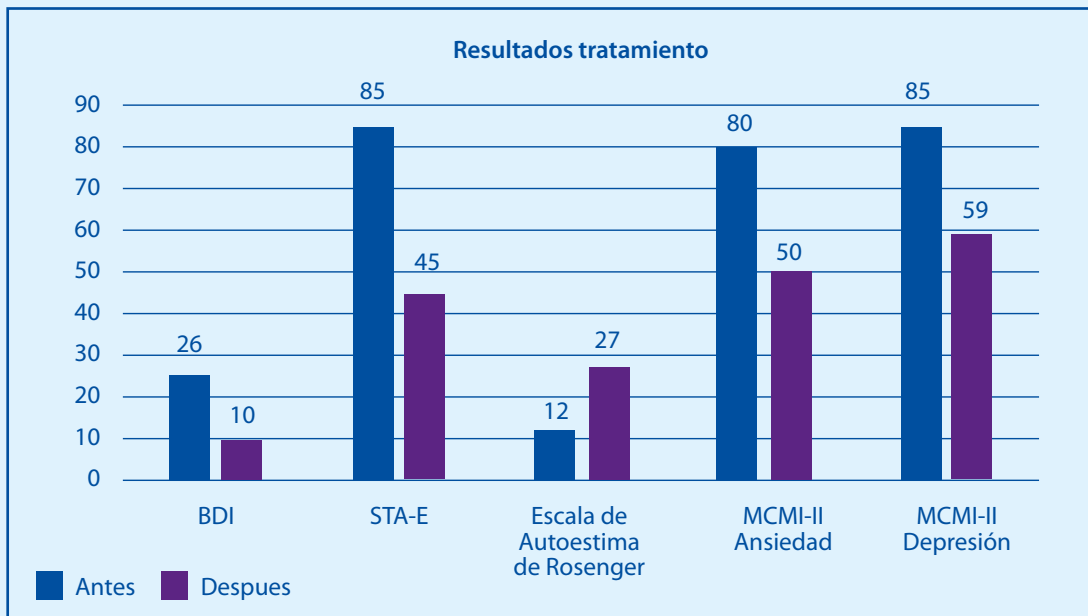


Gráfico 1.

Conclusiones y Discusión

A partir de estudios realizados, se ha concluido la **correlación entre psique y piel**, y la **alta comorbilidad de trastornos psiquiátricos con la alopecia**. Ésta ocupa un lugar importante en la comorbilidad psiquiátrica y con mayor frecuencia se asocia con **ansiedad y depresión**¹³. Las enfermedades psiquiátricas son más frecuentes en pacientes con alopecia que en personas mentalmente sanas¹⁴.

El cabello es considerado uno de los elementos que definen en mayor medida la apariencia externa de las personas, a lo que hay que añadir que las normas sociales identifican al pelo con una parte esencial de la sexualidad tanto del hombre como de la mujer, y como un elemento de atractivo físico. Por ello, cualquier proceso que conlleve una pérdida de cabello ocasiona sentimientos de baja autoestima, ansiedad y depresión, asociados a la percepción de pérdida de atractivo para los demás. Así, la alopecia se convierte en una patología con una gran repercusión negativa sobre la calidad de vida de los pacientes.

Existen multitud de tratamientos destinados a frenar y recuperar la pérdida de cabello: farmacológicos, físicos y quirúrgicos (implantes, injertos), pero estos tratamientos no siempre son eficaces; la mayoría de las veces son lentos y en muchas ocasiones no son viables según el tipo de alopecia ante la que nos encontramos, lo que exige dosis de paciencia y persistencia por parte del paciente. En este sentido, también es necesario recordar, que en muchas ocasiones el tratamiento médico de la alopecia es ineficaz, siendo **necesario proporcionar elementos que les ayuden a vivir** saludablemente evitando la búsqueda infructuosa de la curación de su enfermedad.

Esta situación genera en hombres y mujeres **estrés psicoemocional** que en ocasiones pueden llegar a **empeorar el cuadro dermatológico** ya que el estrés es uno de los elementos que se consideran implicados en los procesos de pérdida de cabello.

Se ha presentado un caso clínico donde la alopecia provoca el desarrollo de un Trastorno Depresivo Mayor. La pérdida del cabello tiene un impacto enorme en la calidad de vida de un individuo, como fue en el caso de nuestro paciente. Debido a este trastorno dermatológico, el paciente manifestó un deterioro de su estado de ánimo, aislamiento social, pérdida de autoestima, desarrollando una sensación de inseguridad, e incapacidad. En este caso se llevó a cabo un **tratamiento psiquiátrico y psicológico**, incidiendo tanto en los componentes depresivos-ansiosos como en la imagen corporal, con el objetivo de producir una mejora en los síntomas, funcionamiento y calidad de vida del paciente.

La mejoría del paciente fue significativa, evidenciándose una disminución importante de los síntomas depresivos (BDI), de la ansiedad Estado (STAI-E), una mejora de la autoestima (Rosenberg), y una mejor aceptación de su imagen corporal.

De esta forma, a partir de los resultados de este estudio se aporta mayor evidencia científica a la utilización de la combinación de ambas terapias (farmacológica y psicológica) en casos de comorbilidad entre alopecia y depresión.

Desear una imagen física perfecta, no significa tener un trastorno psicológico, pero cuando la preocupación por el cuerpo y la insatisfacción con el mismo no se adecúan a la realidad, ocupan mucho tiempo en la mente intensamente y con frecuencia, generando malestar e interfiriendo negativamente en la vida cotidiana, entonces se pueden convertir en un problema clínico. Sobre todo, si esta preocupación se extiende a otras áreas de la vida de la persona provocando un intenso malestar e impidiendo llevar a cabo una vida normal¹¹.

El paciente debe ser visto y observado como una estructura única de mente y cuerpo. Lo psíquico y lo somático están conectados y deben considerarse en interacción continua.

Los dermatólogos y los psiquiatras se han percatado cada vez más de los factores psicológicos que influyen en las enfermedades psicodermatológicas, por lo que es necesario un equipo multidisciplinario (dermatólogos, psiquiatras, psicólogos, médicos de atención primaria...), para tener en cuenta la posibilidad de detectar un posible trastorno psiquiátrico desde la primera consulta con dermatología y saber cuándo se debe derivar a psiquiatría. En resumen, **es extremadamente importante el enfoque interdisciplinario y personalizado del paciente.**

En conclusión y según los estudios que se han realizado, podemos destacar que los aspectos psicosociales tienen un papel importante tanto en la génesis como en el curso posterior de la alopecia y que resultan fundamentales en el tratamiento del paciente¹⁵, precisando de una colaboración conjunta entre el dermatólogo, psiquiatra y psicólogo.

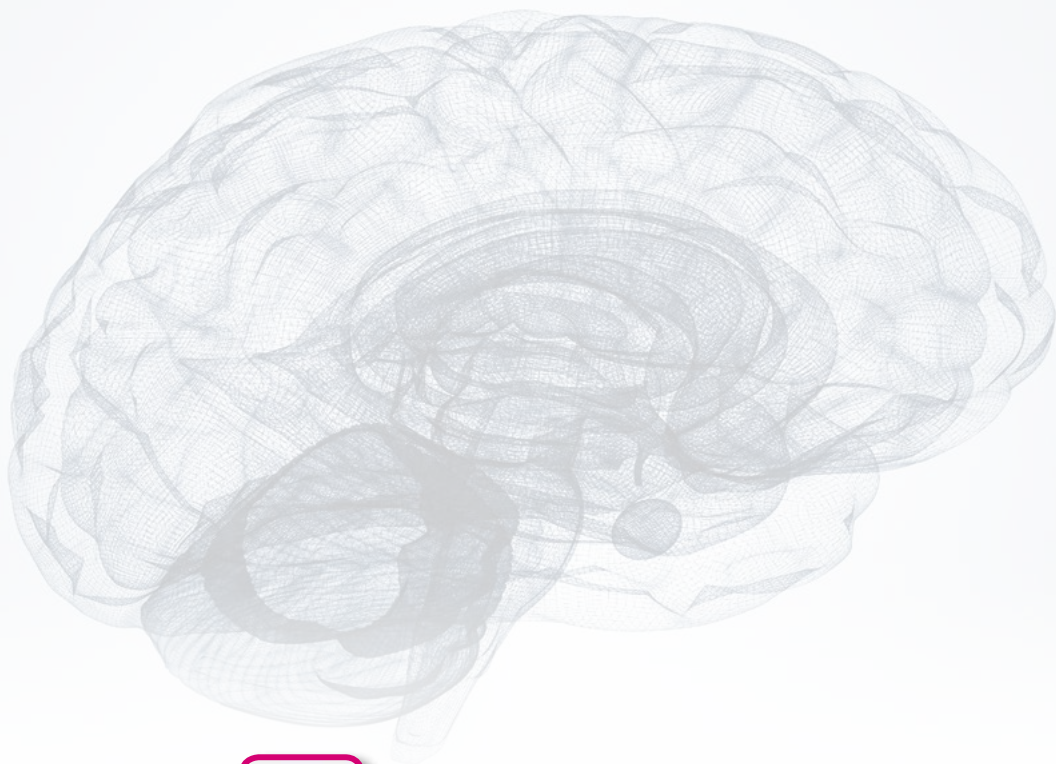
Bibliografía

1. Moreno Sánchez A. La alopecia y sus consecuencias psicológicas. El papel del psicólogo. *Más dermatología*, 2016;24:19-23.
2. Grahovac T, Ruizic K, Sepic-Grahovac D, Dadic-Hero E. y Pavesic Radonja, A. Depressive Disorder and Alopecia. *Psiquiatría Danubina*. 2010;22(2):293-295.
3. Stough D, Stenn K, Haber R, Parsley WH, Vogel JE and Whiting DA. Psychological effect, pathophysiology, and management of androgenetic alopecia in men. *Mayo Clinic Proceedings*. 2005;80 (10):1316-1322.
4. Roll S and Verinis JS. Stereotypes of scalp and facial hair as measured by the semantic differential. *Psychol Rep*. 1971;28:975-980.
5. Hunt N. The psychological impact of alopecia. *BMJ* 2005.331(7522);951-953.
6. Ruiz Doblado S, Carrizosa A y García-Hernández MJ. Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. *International Journal of Dermatology*. 2003. <https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.2003.01340.x>.
7. Olguín García m, Martín del Campo A, Rodríguez Acar M, y Peralta Pedrero ML. Factores psicológicos asociados con la alopecia areata. *Dermatología revista Mexicana*. 2013;57:171-177.
8. Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. 5ª Edición. (DSM-5). Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría.
9. Pérez Álvarez, M., y García Montes, JJ (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. En *Manual Guía de tratamientos psicológicos Eficaces I*. Coordinadores Marino Pérez Álvarez. Ediciones Piramide.
10. Marco JH, Perpiñá C y Botella C. Tratamiento de la imagen corporal en los trastornos alimentarios y cambio clínicamente significativo. *Anales de Psicología*. 2014;30(2):422-430. doi: <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.30.2.151291>.
11. Salaberria K, Borda M, Amor PJ y Echeburúa E. (2000). Tratamiento del Trastorno Dismórfico Corporal: Una revisión crítica. *Revista de Psicopatología Y Psicología Clínica*. 2000;5(1):27-43.
12. Vaquero-Cristóbal R, Alacid F, Muyor JM y López-Miñarro PA, (2013). Imagen corporal; revisión Bibliográfica. *Revista de Nutrición Hospitalaria*. 2003;28(1):27-35.
13. Poot F. Psychological consequences of chronic hair diseases. *Rev Med Brux*. 2004 Sep;25: A286-8.
14. Misery L, Rousset H. Is alopecia areata a psychosomatic disease? *Rev Med Interne*. 2001; 22(2): 74-79.
15. Miranda Silvelo A. Tesis Doctoral: Estudio Dermatológico y psiquiátrico en Pacientes con Alopecia Areata. Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina. 2015.

APALAZ comprimidos bucodispersables EFG. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Apaloz 10 mg comprimidos bucodispersables: Cada comprimido contiene 10 mg de aripiprazol. **Excipiente con efecto conocido:** Cada comprimido contiene 2,970 mg de aspartamo (E951). Apaloz 15 mg comprimidos bucodispersables: Cada comprimido contiene 15 mg de aripiprazol. **Excipiente con efecto conocido:** Cada comprimido contiene 4,455 mg de aspartamo (E951). **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimidos bucodispersables. **DATOS CLÍNICOS.** Indicaciones terapéuticas. Tratamiento de la esquizofrenia en adultos y adolescentes de 15 años o más. Tratamiento de los episodios maníacos moderados o severos en pacientes con trastorno bipolar I y prevención de nuevos episodios maníacos en adultos. Tratamiento hasta 12 semanas de los episodios maníacos moderados o severos del Trastorno Bipolar I en adolescentes de 13 años o más. **Posología y forma de administración.** Posología. **Adultos. Esquizofrenia:** dosis recomendada de inicio 10 ó 15 mg/día con una dosis de mantenimiento de 15 mg/día administrada como una única dosis diaria independientemente de las comidas. La dosis máxima diaria no debe exceder 30 mg/día. **Episodios maníacos en el Trastorno Bipolar I:** dosis de inicio recomendada: 15 mg administrada como una única dosis diaria independientemente de las comidas en monoterapia o terapia combinada. La dosis máxima diaria no debe exceder 30 mg. **Prevención de recaídas de episodios maníacos en el trastorno bipolar I:** para prevenir las recaídas de episodios maníacos en pacientes que han estado tomando aripiprazol en monoterapia o terapia combinada, continuar con la misma dosis. Se deben considerar ajustes de la posología diaria, incluyendo reducción de la dosis, según el estado clínico. Población pediátrica. **Esquizofrenia en adolescentes de 15 años y más/Episodios maníacos en el Trastorno Bipolar I en adolescentes de 13 años o más:** la dosis recomendada es 10 mg/día administrada como una única dosis diaria independientemente de las comidas. El tratamiento debe ser iniciado con 2 mg (usando aripiprazol solución oral 1 mg/ml) durante 2 días, incrementado a 5 mg durante 2 días adicionales para alcanzar la dosis recomendada diaria de 10 mg. En caso necesario, aumentos de dosis posteriores deben ser administrados en incrementos de 5 de mg sin exceder la dosis máxima diaria de 30 mg. Aripiprazol no está recomendado en pacientes con esquizofrenia menores de 15 años debido a datos insuficientes sobre seguridad y eficacia. **Irritabilidad asociada con el trastorno autista:** no se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de aripiprazol en niños y adolescentes menores de 18 años. **Tics asociados con el trastorno de Tourette:** no se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de aripiprazol en niños y adolescentes entre 6 y 18 años. Insuficiencia hepática. No es necesario un ajuste de dosis en pacientes que presentan insuficiencia hepática leve a moderada. En pacientes que presentan insuficiencia hepática grave, los datos disponibles son insuficientes para establecer recomendaciones. Insuficiencia renal. No es necesario un ajuste de dosis. Pacientes de edad avanzada. La eficacia de aripiprazol en el tratamiento de esquizofrenia y trastorno bipolar I en pacientes de 65 años y más no ha sido establecida. Debido a una mayor sensibilidad en esta población se debe considerar una dosis inicial menor si lo justifican los factores clínicos. Fumadores. No es necesario un ajuste de dosis en pacientes fumadores. Ajuste de la dosis debido a interacciones. Cuando se administra conjuntamente aripiprazol con potentes inhibidores de CYP3A4 o CYP2D6, debe reducirse la dosis de aripiprazol. Cuando se deje el tratamiento conjunto con inhibidores de CYP3A4 o CYP2D6, la dosis de aripiprazol debe ser aumentada. Cuando se administra conjuntamente aripiprazol con potentes inductores de CYP3A4, la dosis de aripiprazol debe aumentarse. Cuando se deje el tratamiento combinado con inductores de CYP3A4 la dosis de aripiprazol debe entonces reducirse a la dosis recomendada. Forma de administración. Los comprimidos de aripiprazol se administran por vía oral. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** La mejoría clínica del paciente durante el tratamiento antipsicótico, puede tardar entre varios días a algunas semanas. Los pacientes deben estar estrechamente controlados durante este período. **Tendencias suicidas.** Debe realizarse una supervisión estrecha de los pacientes de alto riesgo cuando son tratados con antipsicóticos. Los datos en pediatría son insuficientes para evaluar este riesgo en pacientes más jóvenes (por debajo de 18 años de edad). **Alteraciones cardiovasculares.** Aripiprazol debe ser utilizado con precaución en pacientes que presentan enfermedad cardiovascular conocida enfermedad cerebrovascular, condiciones en las que puede predisponerse a pacientes a la hipotensión (deshidratación, hipovolemia, y tratamiento con medicamentos antihipertensivos) o hipertensión. Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con medicamentos antipsicóticos. Se deben identificar todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y durante el tratamiento con aripiprazol, así como tomarse las correspondientes medidas preventivas. **Prolongación del intervalo QT.** En ensayos clínicos de aripiprazol, la incidencia de la prolongación del intervalo QT fue comparable al placebo. Como con otros antipsicóticos, aripiprazol debe ser utilizado con precaución en pacientes con historia familiar de prolongación del intervalo QT. **Discinesia tardía.** En ensayos clínicos se han notificado casos poco frecuentes de discinesia durante el tratamiento con aripiprazol. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía en un paciente tratado con aripiprazol, se debe considerar una reducción de dosis o la interrupción del tratamiento. **Otros síntomas extrapiramidales.** En ensayos clínicos pediátricos de aripiprazol se observó acatísia y parkinsonismo. Si aparecen signos y síntomas de otros SEP en un paciente tratado con aripiprazol, se debe considerar una reducción de dosis y una estrecha monitorización clínica. **Síndrome Neuroleptico Maligno (SNM).** En ensayos clínicos se han notificado casos raros de SNM durante el tratamiento con aripiprazol. Las manifestaciones clínicas del SNM son hipertermia, rigidez muscular, estado mental alterado y evidencia de inestabilidad autonómica (pulso o presión sanguínea irregular, taquicardia, diaforesis y disritmia cardíaca). Los signos adicionales pueden incluir un aumento de creatina fosfoquinasa, mioglobinuria (rabdomiólisis), e insuficiencia renal aguda. También se han notificado elevaciones de la creatina fosfoquinasa y rabdomiólisis no necesariamente asociadas con el SNM. Si un paciente desarrolla signos y síntomas indicativos de SNM, o presenta una fiebre alta inexplicable sin manifestaciones clínicas adicionales de SNM, todos los antipsicóticos, incluyendo aripiprazol deben ser interrumpidos. **Convulsiones.** Se debe utilizar aripiprazol con precaución en pacientes epilépticos o con historia de convulsiones. Pacientes de edad avanzada con psicosis relacionada con demencia. **Aumento de mortalidad.** En tres ensayos controlados con placebo de aripiprazol en pacientes de edad avanzada con psicosis asociada a la enfermedad de Alzheimer, los pacientes tratados con aripiprazol presentaron mayor riesgo de muerte comparado con placebo. Aunque las causas de muerte fueron variadas, la mayoría de las muertes parecieron ser de naturaleza cardiovascular o infecciosa. **Reacciones adversas cerebrovasculares.** En los mismos ensayos, se notificaron reacciones adversas cerebrovasculares, incluyendo casos con desenlace fatal. En total, en estos ensayos, un 1,3 % de los pacientes tratados con aripiprazol notificaron reacciones adversas cerebrovasculares en comparación con un 0,6 % de los pacientes tratados con placebo. Aripiprazol no está indicado para el tratamiento de la psicosis relacionada con demencia. **Hiper glucemia y diabetes mellitus.** Se ha notificado hiper glucemia, en algunos casos extrema y asociada con cetoacidosis o coma hiperosmolar o muerte, en pacientes tratados con antipsicóticos atípicos, incluyendo aripiprazol. Se debe prestar atención a los signos y síntomas de hiper glucemia (como polidipsia, poliuria, polifagia y debilidad), en pacientes tratados con antipsicóticos, incluyendo aripiprazol, y se debe monitorizar regularmente en pacientes con diabetes mellitus o con factores de riesgo de diabetes mellitus por el empeoramiento del control de glucosa. **Hipersensibilidad.** Al igual que otros medicamentos pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad con aripiprazol, caracterizadas por síntomas alérgicos. **Aumento de peso.** El aumento de peso ha sido notificado en la post-comercialización entre pacientes a los que se les prescribe aripiprazol. Si el aumento de peso es clínicamente significativo, debe considerarse la reducción de dosis. **Disfagia.** Dismotilidad esofágica y aspiración han sido asociadas con el tratamiento de antipsicóticos incluyendo aripiprazol. Aripiprazol y otros medicamentos antipsicóticos deben ser utilizados con precaución en pacientes con riesgo de neumonía por aspiración. **Adicción al juego.** Se han notificado casos post-comercialización de adicción al juego entre pacientes tratados con aripiprazol, independientemente de si estos pacientes tenían antecedentes. El riesgo puede ser mayor en pacientes con antecedentes de adicción al juego y deben ser controlados cuidadosamente. **Fenilcetonúricos.** Este medicamento puede ser perjudicial para personas que contiene aspartamo que contiene fenilalanina porque contiene aspartamo que es una fuente de fenilalanina. **Los pacientes con co-morbilidad asociada al TDAH.** A pesar de la alta frecuencia de co-morbilidad asociada al Trastorno Bipolar I y al TDAH, los datos de seguridad sobre el uso concomitante de aripiprazol y estimulantes son muy escasos; por lo tanto, debe tenerse extrema precaución cuando estos medicamentos son co-administrados. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Debido al antagonismo del receptor α_1 adrenérgico, aripiprazol puede aumentar los efectos de ciertos agentes antihipertensivos. Se debe utilizar aripiprazol con precaución cuando se utilice en combinación con alcohol u otros medicamentos de acción central, ya que se solapan las reacciones adversas como la sedación. Debe utilizarse con precaución la administración concomitante de aripiprazol con otros medicamentos que produzcan prolongación del intervalo QT o trastornos electrolíticos. **Interacción de otros medicamentos con aripiprazol.** Famotidina, reduce la tasa de absorción de aripiprazol, pero se considera que este efecto no es clínicamente significativo. **Quinidina y otros inhibidores de CYP2D6.** En un ensayo clínico en sujetos sanos, un potente inhibidor de CYP2D6 (quinidina) aumentó el AUC de aripiprazol en 107 %, mientras que la C max no varió. El AUC y la C max de dehidroaripiprazol, el metabolito activo, disminuyeron un 32 % y un 47 %, respectivamente. La dosis de aripiprazol se debe reducir a la mitad de la dosis prescrita si se administra aripiprazol conjuntamente con quinidina. Otros potentes inhibidores de CYP2D6, como fluoxetina o paroxetina, posiblemente tengan efectos similares y se deben administrar, por lo tanto, reducciones similares de dosis. **Ketoconazol y otros inhibidores de CYP3A4.** ketoconazol aumentó el AUC y la C max de aripiprazol en 63 % y 37 %, respectivamente. Aumentó el AUC y la C max de dehidroaripiprazol en 77 % y 43 %, respectivamente. Cuando se considere la administración concomitante de ketoconazol u otro potente inhibidor CYP3A4 con aripiprazol el posible beneficio debe estar por encima del posible riesgo para el paciente. Si se administra ketoconazol junto con aripiprazol, la dosis de aripiprazol se debe reducir a la mitad de la dosis prescrita. Con otros potentes inhibidores de CYP3A4 como itraconazol e inhibidores de la proteasa VIH, se pueden esperar efectos similares y se deben administrar, por lo tanto, reducciones similares de dosis. En caso de interrupción del inhibidor CYP2D6 o CYP3A4, se debe aumentar la dosis de aripiprazol hasta el nivel anterior a la iniciación del tratamiento concomitante. **Carbamazepina y otros inductores de CYP3A4.** Después de una administración concomitante con carbamazepina, un potente inductor de CYP3A4, la Cmax y AUC para aripiprazol fueron 68 % y 73 % más bajas, respectivamente. Del mismo modo, la Cmax y el AUC para dehidroaripiprazol después de la coadministración de carbamazepina fueron 69 % y 71 % más bajas, respectivamente, que las de un tratamiento con aripiprazol sólo. La dosis de aripiprazol debe ser duplicada cuando se administra conjuntamente con carbamazepina. De otros potentes inductores de CYP3A4 (rifampicina, rifabutina, fenitoina, fenobarbital, primidona, efavirenz, nevirapina y Hierba de San Juan (Hypericum perforatum) se deben esperar efectos similares y se deben administrar, por lo tanto, aumentos similares de dosis. En cuanto se suspendan los inductores potentes de CYP3A4 la dosis de aripiprazol debe ser reducida a la dosis recomendada. **Valproato y litio.** No se han encontrado cambios clínicamente significativos si se administra conjuntamente aripiprazol con valproato o litio. **Síndrome serotoninérgico.** Se han notificado casos de síndrome serotoninérgico en pacientes en tratamiento con aripiprazol y tratamiento concomitante con otros medicamentos serotoninérgicos como ISRS/IRSN, o con medicamentos conocidos por aumentar las concentraciones de aripiprazol. **Interacción de aripiprazol con otros medicamentos.** En ensayos clínicos, dosis de aripiprazol de 10-30 mg/día no tuvieron efectos significativos sobre el metabolismo de los substratos CYP2D6 (dextrometorfano), CYP2C9 (warfarina), CYP2C19 (omeprazol) y CYP3A4 (dextrometorfano). Además aripiprazol y dehidroaripiprazol no modifican el metabolismo mediado por CYP1A2, *in vitro*. Cuando se administra aripiprazol conjuntamente con valproato, litio o lamotrigina, no se han encontrado cambios clínicamente significativos en las concentraciones de valproato, litio o lamotrigina. **Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. Debido a información de seguridad insuficiente en humanos y datos inciertos en estudios de reproducción animal, este medicamento no debe utilizarse en el embarazo, a menos que el beneficio esperado justifique claramente un riesgo potencial en el feto. **Lactancia.** Aripiprazol se excreta en la leche materna humana. Se debe advertir a las pacientes que no den el pecho si están tomando aripiprazol. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Al igual que con otros antipsicóticos, los pacientes deben tener cuidado al utilizar máquinas peligrosas, incluyendo vehículos a motor, hasta que tengan la certeza de que aripiprazol no les afecta negativamente. Algunos pacientes pediátricos con Trastorno Bipolar I tienen una mayor incidencia de somnolencia y fatiga. **Reacciones adversas.** La frecuencia de reacciones adversas listadas a continuación se definen siguiendo la siguiente clasificación: frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$) y poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$). **Trastornos de la sangre y del sistema linfático.** Frecuencia no conocida: Leucopenia, Neutropenia, Trombocitopenia. **Trastornos del sistema inmunológico.** Frecuencia no conocida: Reacción alérgica (p. ej., reacción anafiláctica, angioedema, incluyendo inflamación de la lengua, edema de la lengua, edema del rostro, prurito o urticaria). **Trastornos endocrinos.** Poco frecuentes: Hiperprolactinemia. Frecuencia no conocida: Coma diabético hiperosmo-

debido a los conocidos factores de riesgo para la enfermedad en tratamiento. Otras enfermedades psiquiátricas para las que se prescribe quetiapina pueden también estar asociadas con un aumento del riesgo de acontecimientos relacionados con el suicidio. Además, estas enfermedades pueden ser comórbidas con los episodios depresivos mayores. Por tanto, las mismas precauciones que se toman cuando se trata a pacientes con episodios depresivos mayores se deben tomar cuando se trate a pacientes con otras enfermedades psiquiátricas. Se sabe que los pacientes con antecedentes de acontecimientos relacionados con el suicidio, o los que presentan un grado significativo de ideación suicida antes del comienzo del tratamiento tienen un mayor riesgo de pensamientos suicidas o intentos de suicidio, por lo que se deben controlar cuidadosamente durante el tratamiento. Un meta-análisis de ensayos clínicos controlados con placebo de medicamentos antidepressivos en pacientes adultos con trastornos psiquiátricos mostró un aumento del riesgo de comportamiento suicida con los antidepressivos en comparación con placebo en pacientes menores de 25 años. El tratamiento farmacológico se debe acompañar de una estrecha supervisión de los pacientes y, en particular de los de alto riesgo, especialmente al inicio del tratamiento y en cambios posteriores de dosis. Los pacientes (y los cuidadores de los pacientes) deben ser alertados sobre la necesidad de vigilar cualquier empeoramiento clínico, comportamientos o pensamientos suicidas y cambios inusuales en el comportamiento y buscar inmediatamente asesoramiento médico si se presentan estos síntomas. En estudios clínicos, a corto plazo, controlados con placebo de pacientes con episodios depresivos mayores en el trastorno bipolar, se observó un aumento del riesgo de acontecimientos relacionados con el suicidio en pacientes adultos jóvenes (más jóvenes de 25 años de edad) que fueron tratados con quetiapina en comparación con los tratados con placebo (3,0% frente a 0%, respectivamente). **Riesgo metabólico.** Dado el riesgo observado de empeoramiento en su perfil metabólico, incluyendo cambios en el peso, glucosa en sangre (ver hiperglucemia) y lípidos, lo cual fue observado en estudios clínicos, los parámetros metabólicos de los pacientes se deben evaluar en el momento de inicio del tratamiento, y los cambios en estos parámetros se deben controlar regularmente durante el transcurso del tratamiento. Un empeoramiento de estos parámetros se debe controlar de una forma clínicamente apropiada. **Síntomas extrapiramidales:** En ensayos clínicos controlados con placebo en pacientes adultos, quetiapina se asoció con un aumento en la incidencia de síntomas extrapiramidales (SEP) en comparación con placebo en pacientes tratados por episodios depresivos mayores en el trastorno bipolar . El uso de quetiapina se ha asociado con el desarrollo de acatisia, caracterizada por una inquietud subjetivamente desagradable o angustiosa y la necesidad de moverse a menudo acompañada por una incapacidad para sentarse o quedarse quieto. Esto es más probable que ocurra en las primeras semanas de tratamiento. En pacientes que desarrollan estos síntomas, un aumento de la dosis puede ser perjudicial. **Discinesia tardía:** Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, se debe considerar la reducción de la dosis o la interrupción del tratamiento con quetiapina. Los síntomas de discinesia tardía pueden empeorar o incluso aparecer tras la interrupción del tratamiento. **Somnolencia y mareo:** El tratamiento con quetiapina se ha asociado con somnolencia y síntomas relacionados, tales como sedación. En ensayos clínicos para el tratamiento de pacientes con depresión bipolar, su comienzo tuvo lugar por lo general en los 3 primeros días de tratamiento y fue predominantemente de intensidad de leve a moderada. Los pacientes que experimenten somnolencia de intensidad fuerte podrían requerir un contacto más frecuente durante un mínimo de 2 semanas desde el comienzo de la somnolencia, o hasta que mejoren los síntomas y podría ser necesario que se considerara la interrupción del tratamiento. **Hipotensión ortostática:** El tratamiento con quetiapina se ha relacionado con hipotensión ortostática y mareo asociado que, como la somnolencia, tiene comienzo normalmente durante el período inicial de ajuste de la dosis. Esto podría aumentar la aparición de lesiones accidentales (caídas), especialmente en los pacientes de edad avanzada. Por lo tanto, se debe advertir a los pacientes de que actúen con precaución hasta que se familiaricen con los posibles efectos de la medicación. Quetiapina se debe emplear con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida, enfermedad cerebrovascular u otras condiciones que predispongán a hipotensión. Se debe considerar una reducción de la dosis o un ajuste de dosis más gradual si se produce hipotensión ortostática, especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente. **Convulsiones:** En ensayos clínicos controlados, no existió diferencia en la incidencia de convulsiones en pacientes tratados con quetiapina o con placebo. No se dispone de datos sobre la incidencia de convulsiones en pacientes con antecedentes de trastorno convulsivo. Como con otros antipsicóticos, se recomienda precaución cuando se traten pacientes con antecedentes de convulsiones. **Síndrome neuroléptico maligno:** El síndrome neuroléptico maligno se ha asociado al tratamiento con antipsicóticos, incluyendo quetiapina. Las manifestaciones clínicas incluyen hipertermia, estado mental alterado, rigidez muscular, inestabilidad autonómica y aumento de creatina-fosfocinasa. En tal caso, se debe interrumpir el tratamiento con quetiapina y se debe proporcionar el tratamiento médico apropiado. **Neutropenia grave y agranulocitosis:** En los ensayos clínicos con quetiapina se ha notificado neutropenia grave (recuento de neutrófilos <0,5 X 10⁹/L). La mayoría de los casos de neutropenia grave han tenido lugar en los dos primeros meses tras el comienzo del tratamiento con quetiapina. No hubo una relación evidente con la dosis. Durante la experiencia de postcomercialización algunos casos fueron mortales. Los posibles factores de riesgo para la neutropenia incluyen un recuento bajo preexistente de glóbulos blancos (RGB) en la sangre y antecedentes de neutropenia inducida por medicamentos. Sin embargo, algunos casos ocurrieron en pacientes sin factores de riesgo pre-existentes. Se debe interrumpir la administración de quetiapina en pacientes con un recuento de neutrófilos <1,0 X 10⁹/L. Se debe observar a los pacientes en cuanto a la aparición de signos y síntomas de infección y se debe realizar un seguimiento de los recuentos de neutrófilos (hasta que superen 1,5 X 10⁹/L). Se debe considerar la posibilidad de neutropenia en pacientes que presenten infección o fiebre, particularmente en ausencia de factor(es) de predisposición obvios, y se debe controlar de manera clínicamente apropiada. Se debe advertir a los pacientes de que informen inmediatamente sobre la aparición de signos/síntomas consistentes con agranulocitosis o infección (por ejemplo, fiebre, debilidad, letargo, o dolor de garganta), en cualquier momento durante el tratamiento con Rocoz comprimidos recubiertos con película. Estos pacientes deben tener un RGB y conseguir un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) de inmediato, especialmente en ausencia de factores de predisposición. **Interacciones.** La utilización concomitante de quetiapina con un inductor potente de enzimas hepáticas, tal como carbamazepina o fenitoína, disminuye sustancialmente las concentraciones plasmáticas de quetiapina, lo que puede afectar a la eficacia del tratamiento con quetiapina. En pacientes que están siendo tratados con un inductor de enzimas hepáticos, el tratamiento con quetiapina se deberá iniciar solamente si el médico considera que los beneficios de quetiapina superan los riesgos de retirar el inductor de enzimas hepáticos. Es importante que todo cambio en el inductor sea gradual y, si se requiere, sea reemplazado por un inductor (por ejemplo, valproato de sodio). **Peso.** Se ha notificado aumento de peso en pacientes que han sido tratados con quetiapina, y deben ser supervisados realizándose un control clínico adecuado de acuerdo con las guías para el uso de antipsicóticos. **Hiperglucemia.** Raramente se ha notificado hiperglucemia y/o desarrollo o exacerbación de diabetes ocasionalmente asociada con cetoacidosis o coma, incluyendo algunos casos mortales. En algunos casos, se ha notificado un aumento previo del peso corporal que puede ser un factor predisponente. Se aconseja un control clínico adecuado de acuerdo con las guías para el uso de antipsicóticos. En pacientes tratados con cualquier agente antipsicótico, incluida la quetiapina, se deben observar los signos y síntomas de hiperglucemia, (tales como polidipsia, poliuria, polifagia y debilidad); en los pacientes con diabetes mellitus o con factores de riesgo para la diabetes mellitus se debe controlar regularmente el empeoramiento del control de glucosa. Se debe controlar regularmente el peso. **Lípidos.** Se han observado aumentos de triglicéridos, colesterol LDL y total, y disminución de colesterol HDL en ensayos clínicos con quetiapina. Se deben controlar los cambios de lípidos de una manera clínicamente apropiada. **Prolongación del QT.** En los ensayos clínicos y cuando se emplea de acuerdo a la información incluida en la Ficha Técnica, quetiapina no se asoció a un aumento persistente en los intervalos absolutos de QT. En la post-comercialización, se notificó prolongación del QT con quetiapina a dosis terapéuticas y en caso de sobredosis. Como con otros antipsicóticos, se debe tener precaución cuando se prescriba quetiapina en pacientes con enfermedad cardiovascular o antecedentes familiares de prolongación del QT. También se debe tener precaución cuando se prescriba quetiapina con medicamentos que se sabe aumentan el intervalo QT o con neurolépticos de forma concomitante, especialmente en pacientes de edad avanzada, en pacientes con síndrome congénito de QT largo, insuficiencia cardiaca congestiva, hipertrofia cardiaca, hipopotasemia o hipomagnesemia. **Cardiomiopatía y Miocarditis.** Se han notificado cardiomiopatía y miocarditis en ensayos clínicos y durante la experiencia post-comercialización, aunque no se ha establecido una relación causal. El tratamiento con quetiapina se debe reevaluar en pacientes con sospecha de cardiomiopatía o miocarditis. **Retirada.** Tras la interrupción brusca del tratamiento con quetiapina, se han descrito síntomas de retirada agudos tales como insomnio, náuseas, cefalea, diarrea, vómitos, mareo e irritabilidad. Se aconseja una retirada gradual del tratamiento durante un período de al menos una a dos semanas. **Pacientes de edad avanzada con psicosis relacionada con demencia.** Quetiapina no está aprobada para el tratamiento de la psicosis relacionada con demencia. Con algunos antipsicóticos atípicos, en ensayos aleatorizados controlados con placebo realizados en población de pacientes con demencia, se ha observado un aumento de aproximadamente 3 veces en el riesgo de aparición de acontecimientos adversos cerebrovasculares. Se desconoce el mecanismo para este aumento del riesgo. No se puede excluir un aumento del riesgo para otros antipsicóticos o para otras poblaciones de pacientes. Quetiapina se debe utilizar con precaución en pacientes con factores de riesgo de accidente cerebrovascular. En un meta-análisis de antipsicóticos atípicos, se ha notificado que los pacientes de edad avanzada con psicosis relacionada con demencia presentan un mayor riesgo de muerte en comparación con placebo. Sin embargo, en dos estudios con quetiapina controlados con placebo de 10 semanas de duración en la misma población de pacientes (n=710; edad media: 83 años; intervalo: 56-99 años) la incidencia de mortalidad en pacientes tratados con quetiapina fue del 5,5% frente al 3,2% en el grupo de placebo. Los pacientes de estos ensayos fallecieron debido a diferentes causas acordes con las expectativas para esta población. Estos datos no establecen una relación causal entre el tratamiento con quetiapina y el fallecimiento de pacientes de edad avanzada con demencia. **Disfagia.** Se ha notificado disfagia con quetiapina. Se debe utilizar quetiapina con precaución en pacientes con riesgo de neumonía por aspiración. **Estreñimiento y obstrucción intestinal.** El estreñimiento representa un factor de riesgo de obstrucción intestinal. Ha habido notificaciones de estreñimiento y obstrucción intestinal con quetiapina . Esto incluye informes mortales en pacientes que tienen un alto riesgo de obstrucción intestinal, incluyendo aquellos que reciben múltiples tratamientos concomitantes que disminuyen la motilidad intestinal y/o pueden no presentar síntomas de estreñimiento. Los pacientes con obstrucción intestinal/ileo se deben controlar con una monitorización estrecha y atención de urgencia. **Tromboembolismo venoso (TEV).** Se han notificado casos de tromboembolismo venoso (TEV) con medicamentos antipsicóticos. Ya que los pacientes tratados con antipsicóticos a menudo presentan factores de riesgo adquiridos de TEV, se deben identificar todos los posibles factores de riesgo de TEV antes y durante el tratamiento con quetiapina y llevar a cabo las medidas preventivas. **Pancreatitis.** Se ha notificado pancreatitis en ensayos clínicos y durante la experiencia postcomercialización. Entre los informes posteriores a la comercialización, aunque no en todos los casos los pacientes presentaban factores de riesgo, muchos de ellos tenían factores que se sabe están asociados con pancreatitis tales como aumento de triglicéridos, cálculos biliares, y consumo de alcohol. **Información adicional.** Los datos de quetiapina en combinación con valproato de semisodio o litio en los episodios maniacos agudos moderados a graves son limitados; sin embargo, el tratamiento en combinación fue bien tolerado. Los datos mostraron un efecto aditivo en la semana 3. **Lactosa.** Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Teniendo en cuenta los efectos principales de quetiapina sobre el sistema nervioso central, quetiapina se debe utilizar con precaución en combinación con otros medicamentos de acción central y alcohol. El citocromo P450 (CYP) 3A4 es el enzima que es responsable principalmente del metabolismo de quetiapina mediado por el citocromo P450. En un estudio de interacción con voluntarios sanos, la administración concomitante de quetiapina (dosis de 25 mg) con ketoconazol, un inhibidor de CYP3A4, produjo un aumento de 5 a 8 veces en el AUC de quetiapina. En base a esto, está contraindicado el uso concomitante de quetiapina con inhibidores de CYP3A4. Tampoco está recomendado consumir zumo de pomelo durante el tratamiento con quetiapina. En un estudio de dosis múltiple en pacientes para evaluar la farmacocinética de quetiapina administrada antes y durante el tratamiento con carbamazepina (un conocido inductor de enzimas hepáticos), la co-administración de carbamazepina incrementó significativamente el aclaramiento de quetiapina. Este incremento en el aclaramiento redujo, por término medio, la exposición sistémica a quetiapina (determinada mediante el AUC) hasta un 13% en comparación a la exposición durante la administración de quetiapina sola, aunque en algunos pacientes

se observó un efecto mayor. Como consecuencia de esta interacción, se pueden producir concentraciones plasmáticas menores, lo que puede afectar a la eficacia del tratamiento con quetiapina. La co-administración de quetiapina y fenitoína (otro inductor del enzima microsomal) causó un aclaramiento altamente incrementado de quetiapina en aproximadamente el 450%. En pacientes que están siendo tratados con un inductor de enzimas hepáticos, el tratamiento con quetiapina se debe iniciar solamente si el médico considera que los beneficios de quetiapina superan los riesgos de retirar el inductor de enzimas hepáticos. Es importante que todo cambio en el inductor sea gradual y, si se requiere, sea reemplazado por un inductor (por ejemplo, valproato de sodio). La farmacocinética de quetiapina no se alteró significativamente por la co-administración de los antidepressivos imipramina (un conocido inhibidor de CYP 2D6) o fluoxetina (un conocido inhibidor de CYP 3A4 y de CYP 2D6). La farmacocinética de quetiapina no se alteró significativamente por la co-administración de los antipsicóticos risperidona o haloperidol. El uso concomitante de quetiapina y tiordiazina provocó un aumento en el aclaramiento de quetiapina de aproximadamente el 70%. La farmacocinética de quetiapina no se alteró tras la co-administración con cimetidina. La farmacocinética de litio no se alteró con la co-administración de quetiapina. En un estudio aleatorizado de 6 semanas, de litio y quetiapina comprimidos de liberación prolongada, frente a placebo y quetiapina comprimidos de liberación prolongada, en pacientes adultos con manía aguda, se ha observado una mayor incidencia de eventos extrapiramídales relacionados (en particular, temblor), somnolencia, y aumento de peso en el grupo del litio comparado con placebo. La farmacocinética de valproato de sodio y de quetiapina no se alteró de forma clínicamente relevante cuando se administraron simultáneamente. En un estudio retrospectivo en niños y adolescentes que recibieron valproato, quetiapina, o ambos, se encontró una mayor incidencia de leucopenia y neutropenia en el grupo que recibió la combinación frente a los grupos en monoterapia. No se han realizado estudios formales de interacción con medicamentos cardiovasculares frecuentemente utilizados. Se debe tener precaución cuando se administre quetiapina de forma concomitante con medicamentos que se sabe causan desequilibrio electroflítico o aumentan el intervalo QT. Ha habido notificaciones de resultados falsos positivos en enzoinmunoensayos para metadona y antidepressivos tricíclicos en pacientes que han tomado quetiapina. Se recomienda la confirmación de los resultados cuestionables de la detección por inmunoensayo mediante una técnica cromatográfica apropiada. **Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. *Primer trimestre.* La moderada cantidad de datos publicados sobre embarazos de riesgo (por ejemplo, entre 300-1000 resultados de embarazos), incluidas las notificaciones individuales y algunos estudios observacionales, no sugieren un aumento del riesgo de malformaciones debido al tratamiento. Sin embargo, basándose en todos los datos actuales, no se puede extraer una conclusión definitiva. Los estudios con animales han demostrado toxicidad reproductiva. Por tanto, quetiapina sólo se debe utilizar durante el embarazo si los beneficios justifican los riesgos potenciales. *Tercer trimestre.* Los recién nacidos expuestos a antipsicóticos (incluyendo quetiapina) durante el tercer trimestre del embarazo presentan riesgo de reacciones adversas incluyendo síntomas extrapiramidales y/o de abstinencia que pueden variar en gravedad y duración tras el parto. Ha habido notificaciones de agitación, hipertonia, hipotonia, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria, o trastorno alimenticio. En consecuencia, los recién nacidos se deben monitorizar estrechamente. Lactancia. En base a los datos muy limitados de los informes publicados sobre la excreción de quetiapina en la leche humana, la excreción de quetiapina a dosis terapéuticas parece ser inconsistente. Debido a la falta de datos sólidos, se debe tomar una decisión para interrumpir la lactancia o para interrumpir el tratamiento con quetiapina, teniendo en cuenta el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la mujer. Fertilidad. Los efectos de quetiapina en la fertilidad humana no se han evaluado. Se han observado efectos relacionados con elevación de los niveles de prolactina en ratas, aunque estos no son directamente relevantes para los humanos. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Teniendo en cuenta sus efectos principales sobre el sistema nervioso central, quetiapina puede interferir con actividades que requieran alerta mental. Por tanto, se debe aconsejar a los pacientes que no conduzcan o utilicen maquinaria hasta que se conozca la susceptibilidad individual. **Reacciones adversas.** Las reacciones adversas a medicamentos (RAMs) más frecuentemente notificadas con quetiapina (~10%) son somnolencia, mareo, sequedad de boca, dolor de cabeza, síntomas de retirada (interrupción), elevación de los niveles de triglicéridos séricos, elevación del colesterol total (predominantemente de colesterol LDL), disminución del colesterol HDL, aumento de peso, disminución de la hemoglobina y síntomas extrapiramidales. Las incidencias de las RAMs asociadas al tratamiento con quetiapina, se tabulan a continuación (Tabla 1) según el formato recomendado por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS Grupo de Trabajo II; 1995). **RAMs asociadas al tratamiento con quetiapina. Las frecuencias de los acontecimientos adversos se clasifican de la forma siguiente: muy frecuentes (>1/10), frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1.000, <1/100), raras (>1/10.000, <1/1.000), muy raras (<1/10.000) y frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).** *Trastornos de la sangre y del sistema linfático.* Muy frecuentes: Disminución de la hemoglobina. Frecuentes: Leucopenia, disminución del recuento de neutrófilos, aumento de eosinófilos. Poco frecuentes: Trombocitopenia, anemia, disminución del recuento de plaquetas. Raras: Agranulocitosis. Frecuencia no conocida: Neutropenia. *Trastornos del sistema inmunológico.* Poco frecuentes: Hipersensibilidad (incluyendo reacciones alérgicas en la piel). Muy raras: Reacción anafiláctica. *Trastornos endocrinos.* Frecuentes: Hiperprolactinemia, disminución de T₃ total, disminución de T₄ libre, disminución de T₄ total, aumento de TSH. Poco frecuentes: Disminución de T₃ libre, hipotiroidismo. Muy raras: Secreción inapropiada de la hormona antiidiurética. *Trastornos del metabolismo y de la nutrición.* Muy frecuentes: Elevación de los niveles de triglicéridos séricos, Elevación del colesterol total (predominantemente colesterol LDL), Disminución de colesterol HDL, aumento de peso. Frecuentes: Aumento del apetito, aumento de glucosa en sangre a niveles hiperglucémicos. Poco frecuentes: Hiponatremia, diabetes Mellitus. Raras: Síndrome metabólico. Muy raras: Exacerbación de la diabetes pre-existente. *Trastornos psiquiátricos.* Frecuentes: Sueños anormales y pesadillas, ideación suicida y comportamiento suicida. Raras: Sonambulismo y reacciones relacionadas tales como hablar dormido y desorden alimenticio relacionado con el sueño. *Trastornos del sistema nervioso.* Muy frecuentes: Mareo, somnolencia, cefalea, síntomas extrapiramidales. Frecuentes: Disartria. Poco frecuentes: Convulsiones, síndrome de piernas inquietas, discinesia tardía, síncope. *Trastornos cardíacos.* Frecuentes: Taquicardia, palpitaciones. Poco frecuentes: Prolongación del QT, Bradicardia. *Trastornos oculares.* Frecuentes: Visión borrosa. *Trastornos vasculares.* Frecuentes: Hipotensión ortostática. Raras: Tromboembolismo venoso. *Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos.* Frecuentes: Disnea. Poco poco frecuentes: Rinitis. *Trastornos gastrointestinales.* Muy frecuentes: Sequedad de boca. Frecuentes: Estreñimiento, dispepsia, vómitos. Poco frecuentes: Disfagia. Raras: Pancreatitis, Obstrucción intestinal/ileo. *Trastornos hepatobiliares.* Frecuentes: Elevación de la alanina-aminotransferasa sérica (ALT), elevación de los niveles de gamma-GT. Poco frecuentes: Elevación de la aspartato-aminotransferasa sérica (AST). Raras: Ictericia, hepatitis. *Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo.* Muy raras: Angioedema, síndrome de Stevens-Johnson. Frecuencia no conocida: Necrólisis Epidérmica Tóxica, Eritema Multiforme. *Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo.* Muy raras: Rabdomiolisis. *Trastornos renales y urinarios.* Poco frecuentes: Retención urinaria. *Embarazo, puerperio y enfermedades perinatales.* Frecuencia no conocida: Síndrome de abstinencia neonatal de fármacos. *Trastornos del aparato reproductor y de la mama.* *Poco frecuentes:* Disfunción sexual. Raras: Priapismo, galactorrea, hinchazón de las mamas, trastorno menstrual. *Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración.* Muy frecuentes: Síntomas de retirada (interrupción). Frecuentes: Astenia leve, edema periférico, irritabilidad, pirexia. Raras: Síndrome neuroléptico maligno, hipotermia. *Exploraciones complementarias.* Raras: Elevación de creatina-fosfoquinasa en sangre. Con el uso de neurolépticos se han notificado casos de prolongación del QT, arritmia ventricular, muerte súbita inexplicada, paro cardíaco y torsades de pointes, y se consideran efectos de clase. **Población pediátrica.** Las mismas reacciones adversas descritas anteriormente para adultos se deben considerar para niños y adolescentes. La siguiente tabla resume las reacciones adversas que se producen con una mayor categoría de frecuencia en pacientes niños y adolescentes (10-17 años de edad) que en la población adulta o las reacciones adversas que no han sido identificadas en la población adulta. **Reacciones Adversas asociadas al tratamiento con quetiapina en niños y adolescentes que ocurren en una frecuencia más alta que en adultos, o no identificadas en la población adulta.** Las frecuencias de los acontecimientos adversos se clasifican de la forma siguiente: Muy frecuentes (>1/10), frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1.000, <1/100), raras (>1/10.000, <1/1.000) y muy raras (<1/10.000). *Trastornos endocrinos.* Muy frecuentes: Elevaciones de prolactina. *Trastornos del metabolismo y de la nutrición.* Muy frecuentes: Aumento del apetito. *Trastornos del sistema nervioso.* Muy frecuentes: Síntomas extrapiramidales. Frecuentes: Síncope. *Trastornos vasculares.* Muy frecuentes: Aumentos de la tensión arterial. *Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos.* Frecuentes: Rinitis. *Trastornos gastrointestinales.* Muy frecuentes: Vómitos. *Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración.* Frecuentes: Irritabilidad. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Es importante notificar las sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: https://www.notificaram.es. **Sobredosis.** Síntomas. En general, los signos y síntomas notificados fueron los resultantes de una exageración de los efectos farmacológicos conocidos del principio activo, es decir, somnolencia y sedación, taquicardia e hipotensión. Una sobredosis puede dar lugar a una prolongación del QT, convulsiones, estado epiléptico, rabdomiolisis, depresión respiratoria, retención urinaria, confusión, delirio y/o agitación, coma y muerte. Los pacientes con enfermedad cardiovascular grave preexistente podrían presentar un mayor riesgo de efectos de sobredosis. **Manejo de la sobredosis.** No existe un antidoto específico para quetiapina. En casos de signos graves, se debe considerar la posible implicación de varios fármacos, recomendándose procedimientos de cuidados intensivos incluyendo el establecimiento y mantenimiento de una vía aérea abierta que asegure la oxigenación y ventilación adecuadas y la monitorización y apoyo del sistema cardiovascular. En base a los informes publicados, los pacientes con delirium y agitación y un claro síndrome anticolinérgico pueden ser tratados con fisostigmina, 1-2 mg (bajo monitorización ECG continua). Esto no está recomendado como tratamiento estándar, debido al potencial efecto negativo de la fisostigmina sobre la conductividad cardiaca. Se puede utilizar la fisostigmina si no hay aberraciones en el ECG. No use fisostigmina en caso de arritmias, cualquier grado de bloqueo cardíaco o ampliación del QRS. Si bien no se ha investigado la prevención de la absorción en la sobredosis, el lavado gástrico puede estar indicado en intoxicaciones graves y si fuera posible realizarlo en una hora tras la ingestión. Se debe considerar la administración de carbón activado. En casos de sobredosis de quetiapina, se debe tratar la hipotensión resistente con las medidas apropiadas, tales como fluidos intravenosos y/o agentes simpatomiméticos. Se debe evitar la epinefrina y dopamina, ya que la estimulación beta puede empeorar la hipotensión en el marco de un bloqueo alfa inducido por quetiapina. Se debe mantener una estrecha supervisión y monitorización médica hasta la recuperación del paciente. **DATOS FARMACEUTICOS. Lista de excipientes. Núcleo.** Lactosa monohidrato, Celulosa microcristalina, Fosfato cálcico dibásico dihidratado, Povidona K30, Carboximetilalmidilidn sódico de patata, Estearato cálcico. **Recubrimiento.** Hipromelosa, Dióxido de titanio (E171), Triacetato de glicerol. **Incompatibilidades.** No procede. **Período de validez.** 3 años. **Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere ninguna temperatura especial de conservación. **Naturaleza y contenido del envase.** Blister formado por una lámina de PVC blanco opaco y otra de aluminio. Tamaños de envase. Rocoz 25 mg comprimidos recubiertos con película EFG: 6 comprimidos. Rocoz 25 mg comprimidos recubiertos con película EFG: 60 comprimidos. Rocoz 100 mg comprimidos recubiertos con película EFG: 60 comprimidos. Rocoz 200 mg comprimidos recubiertos con película EFG: 60 comprimidos. Rocoz 300 mg comprimidos recubiertos con película EFG: 60 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** LABORATORIOS ALTER S.A. Mateo Inurria, 30-28036 Madrid (España). **Condiciones de dispensación:** Con receta médica. Rembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Presentaciones y PVP:** Rocoz 25 mg comprimidos recubiertos con película: 60 comprimidos (PVP IVA 8,10 €). Rocoz 100 mg comprimidos recubiertos con película: 60 comprimidos (PVP IVA 32,41 €). Rocoz 200 mg comprimidos recubiertos con película: 60 comprimidos (PVP IVA 64,82 €). Rocoz 300 mg comprimidos recubiertos con película: 60 comprimidos (PVP IVA 97,22 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 913 592 000. Marzo 2016 (V01).



Apaloz
ARIPIPRAZOL


Heipram
Escitalopram


ROCOZ
Quetiapina

PIELMENTE SEPTIEMBRE 2018

Material destinado al profesional sanitario



ALTER MÉDICA