

REVISIÓN

Problemas dermatológicos en la menopausia

María Gabriela González Vianello¹ , Elda Giansante², Francisco Franco³ .

¹Residente de tercer año del postgrado de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas.

²Dermatólogo, Hospital Universitario de Caracas

³Dermatólogo adjunto del Departamento de Dermatología Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo" Caracas - Venezuela

Resumen

La menopausia es un proceso fisiológico de las mujeres que ocurre principalmente entre los 45 y 55 años de edad. Se caracteriza por una gran variedad de síntomas importantes, que afectan notablemente la calidad de vida de las pacientes, siendo el estradiol la hormona principal responsable de todas estas alteraciones. En esta revisión se resumen los cambios dermatológicos durante la menopausia, que incluyen la piel, mucosas y folículo piloso. El tratamiento con terapias de reemplazo hormonal ha demostrado que mejora notablemente los síntomas, sin embargo, su administración sistémica puede conllevar a serios efectos adversos, por lo que el uso de tratamientos hormonales tópicos debe considerarse como tratamiento de primera línea. Es deber del dermatólogo conocer estos problemas dermatológicos durante la menopausia, para poder reconocerlos y tratarlos adecuadamente.

Palabras claves: Menopausia, piel, cambios cutáneos, hormonas, reemplazo hormonal.

Dermatological problems in menopause

Summary

Menopause is a physiological process in women that occurs mainly between 45 and 55 years of age. It is characterized by a wide variety of important symptoms, which significantly affect the quality of life of patients, with estradiol being the main hormone responsible for all these alterations. This review summarizes the dermatological changes during menopause, which include the skin, mucous membranes and hair follicles. Treatment with hormone replacement therapies has been shown to significantly improve symptoms, however, systemic administration can lead to serious adverse effects, so the use of topical hormonal treatments should be considered as first-line treatment. It is the duty of the dermatologist to be aware of these dermatological problems during menopause, in order to recognize and treat them appropriately.

Keywords: Menopause, skin, skin changes, hormones, hormone replacement.

Información del artículo

Autor para correspondencia:

María Gabriela González Vianello
E-mail: gaby261294@gmail.com

Recibido: 24-10-2024
Aceptado: 04-03-2025

Introducción

La menopausia es un proceso fisiológico que ocurre en las mujeres entre los 45 y 55 años, con una edad media de 51 años^{1,2}. En el 65 al 70% de las mujeres ocurre entre estas edades, sin embargo, en un 25% ocurre antes de los 45 años y un 5-10% después de los 55 años. Sólo en un 1%, ocurre antes de los 40 años y se denomina menopausia prematura, generalmente asociado a enfermedades autoinmunes, genéticas o tratamientos^{2,3}. La edad de inicio de la menopausia es influenciada por la genética, factores ambientales como la radiación UV, tabaco, hormonas, nutrición, consumo de alcohol, estrés y sueño².

Es una etapa de la vida de la mujer, donde se estima que vivirá alrededor del 30% de su vida. Se considera menopausia a cualquier mujer mayor de 45 años que no ha menstruado por lo menos durante 12 meses, excluyendo a las mujeres con tratamiento con anticonceptivos hormonales o sin útero. Generalmente es precedida por un período de perimenopausia que dura 2 a 8 años, definido por ciclos ovulatorios y menstruales irregulares, asociado a síntomas vasomotores^{1,2}.

Los síntomas de la menopausia son numerosos y pueden durar alrededor de 7,4 años. El 75% de estos son vasomotores, que incluyen: calores súbitos o sofocos, sudoración nocturna y alteración del sueño. También pueden presentar el síndrome genitourinario de la menopausia (SGM), palpitaciones, cefalea, dolores musculares, articulares y óseos, astenia, cansancio, insomnio, sensibilidad mamaria, dispareunia y cambios en la piel, mucosas y pelo. En menor frecuencia se observa pérdida de la memoria, irritabilidad, mala concentración y pérdida de la confianza, todos estos exacerbados por el insomnio. Además, se ha asociado un aumento de riesgo de otras enfermedades como osteoporosis, enfermedad cardíaca, diabetes, obesidad y deterioro cognitivo². En esta revisión, nos enfocaremos en los cambios de la piel, mucosas y pelo durante la menopausia.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y HORMONAS INVOLUCRADAS

La menopausia ocurre como consecuencia de la

depleción de folículos ováricos, conllevando a cambios endocrinos, biológicos y clínicos^{2,4}. Inicialmente la hormona folículo estimulante (FSH) empieza a aumentar, seguido por un incremento en la concentración de la hormona luteinizante. Posteriormente los niveles de progesterona y estrógenos disminuyen, lo que conlleva a menstruaciones irregulares, síntomas vasomotores, sequedad vaginal y atrofia mamaria². La menopausia comienza cuando los folículos residuales son refractarios a la estimulación de la FSH (Figura 1)⁵.

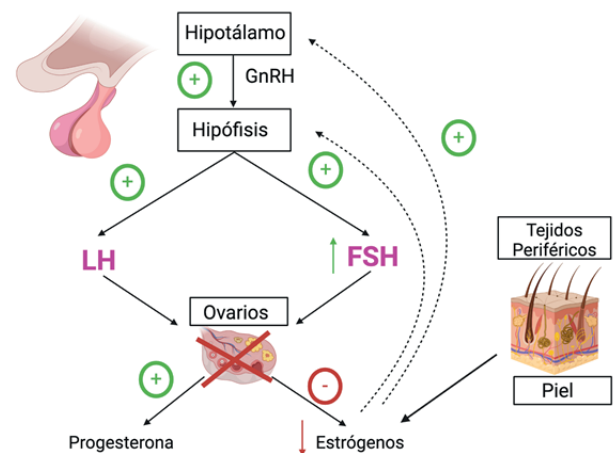


Figura 1: Alteraciones hormonales en la menopausia: la depleción de los folículos ováricos, conlleva a una disminución de la secreción de estrógenos que estimula una mayor producción de la hormona folículo estimulante (FSH). Los folículos ováricos residuales son refractarios a la estimulación de la FSH. En consecuencia, la menopausia se caracteriza por niveles disminuidos de estrógenos, y un aumento de la FSH. Creada por la autora con biorender.com

La mayor fuente de estrógenos en las mujeres premenopáusicas son los ovarios, pero la piel también es considerada un órgano endocrino por su capacidad de producir hormonas sexuales como estrógenos y andrógenos. En contraste con las mujeres postmenopáusicas, la síntesis de estrógenos predomina en el tejido adiposo. La enzima aromatasa es clave en la síntesis de estrógenos y está presente en el ovario y en tejidos periféricos, siendo el tejido adiposo la mayor fuente de producción de estrógenos de los tejidos periféricos. Los estrógenos actúan a través de dos receptores en muchos órganos, incluido la piel y en folículos pilosos, los receptores de estrógenos alfa y beta (ER- α y ER- β), siendo este último el más expresado en la piel^{1,2,5}.

Existen 3 tipos principales de estrógenos, el estradiol o 17 β -estradiol, estrona y estriol. El estradiol se une con gran afinidad a los queratinocitos quienes

expresan ambos receptores (ER- α y ER- β), e inducen la proliferación de queratinocitos. Además, también incrementan la proliferación de fibroblastos y disminuyen las metaloproteinasas de matriz que degradan los tejidos. En la menopausia, la producción de estradiol es mínima y la estrona se convierte en el estrógeno predominante debido a la conversión de androstenediona en tejidos periféricos, como las glándulas adrenales, piel, cerebro, tejido adiposo y páncreas. La estrona es menos potente que el estradiol^{2,5,6}.

Los estrógenos son la hormona más frecuentemente asociada a los síntomas de la menopausia, pero también existen otras hormonas responsables. Existen factores genéticos, ambientales y estilos de vida, así como el envejecimiento hipotalámico y ovárico, que pueden conllevar a cambios en estas otras hormonas⁴.

La FSH, hormona anti-Mülleriana (AMH), la inhibina B y el estradiol son las hormonas que más cambios tienen en este período. Los cambios hormonales no están limitados a los ovarios, sino también ocurren en el útero y en el cerebro. En el útero, hay una disminución de AMH, inhibina B y estrógeno, resultando en una retroalimentación negativa en la liberación de FSH, lo que conlleva a un aumento de FSH. Este aumento de la FSH produce ciclos anovulatorios y pérdida de ciclo menstrual⁴.

Simultáneamente, en el cerebro, el envejecimiento del hipotálamo está asociado a una producción y liberación desincronizada de la LH y la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). También existen otros cambios hormonales como alteraciones en la ratio androstenediona/globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), cortisol, melatonina, norepinefrina y factor de crecimiento de insulina tipo 1 (IGF-1)^{2,4}. Los andrógenos son relativamente bajos en las mujeres, pero en la menopausia disminuyen gradualmente. Estos son importantes en el crecimiento del pelo y en la producción del sebo en la unidad pilosebácea. Además del envejecimiento crónico, la exposición ambiental al sol y otros factores del estilo de vida, afectan la piel en la menopausia².

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN LA MENOPAUSIA

Piel

Alrededor del 72% de las mujeres refieren cambios notables en la piel durante la menopausia y la perimenopausia. El 50% refiere no haberse informado sobre estos síntomas⁷. Cambios visibles de sequedad, arrugas y flacidez, conllevan a una mayor percepción del envejecimiento. Es difícil diferenciar los cambios cutáneos por pérdida de la función ovárica o si su naturaleza es realmente por factores externos psicosociales o naturales del envejecimiento². Los principales problemas dermatológicos en la menopausia consisten en atrofia, sequedad, prurito, pérdida de la elasticidad, incremento en la laxitud y fragilidad⁵.

Los efectos de los estrógenos en la epidermis no están bien entendidos, pero en muchos estudios se ha demostrado un engrosamiento de la epidermis, mejoría de la hidratación de la piel, aumento de lípidos, mayor producción de sebo y mayor capacidad del estrato córneo para retener el agua en mujeres con terapia de reemplazo hormonal (TRH). Por lo que las mujeres postmenopáusicas tienen una piel más seca y más atrófica, siendo la TRH clave para mejorar la función de barrera y prevenir la sequedad^{2,5,8}.

Los estudios de la dermis en las mujeres postmenopáusicas se han centrado en la humedad de la piel, el grosor y el envejecimiento. La humedad de la piel también depende de la capacidad de la dermis en retener el agua a través de glucosaminoglicanos hidrofílicos en la matriz extracelular, como el ácido hialurónico. Se ha demostrado una disminución de estos con la edad, que conlleva a sequedad, arrugas y atrofia^{2,5}.

El adelgazamiento de la dermis, clínicamente reconocido por fácil desgarro y formación de hematomas, a menudo acompaña al envejecimiento. Muchos estudios han demostrado que la disminución del colágeno está mayormente asociado a la postmenopausia y no a la edad. Se ha demostrado la relación entre los estrógenos y la cantidad de colágeno.

Los estrógenos previenen la pérdida de colágeno y estimulan su síntesis, por lo que están indicados de forma profiláctica en menopausia temprana y de forma terapéutica en la menopausia tardía⁵.

La atrofia cutánea por pérdida de colágeno, es mucho más pronunciada durante la menopausia. Al inicio de esta etapa, la cantidad de colágeno disminuye rápidamente alrededor de 30% en los primeros 5 años, seguido por una disminución del 2% al año en los siguientes 15 años, por lo que se ha relacionado con la postmenopausia en lugar de con la edad cronológica^{2,8,9}.

La laxitud de la piel y las arrugas son un signo de pérdida de elasticidad. Se ha demostrado una relación entre la disminución de los estrógenos y los cambios degenerativos de las fibras elásticas en la dermis, así como una mejoría de las fibras elásticas con la TRH, principalmente con estrógenos tópicos^{5,8}.

La cicatrización de heridas se caracteriza inicialmente por inflamación, seguido por la formación de tejido de granulación, reepitelización y remodelación final. Se ha reportado una mejoría de la cicatrización de heridas en hombres y mujeres, tratados con estrógenos tópicos⁵.

Las pacientes menopáusicas tienen mayor cantidad de queratosis actínicas, las cuales son causadas por fotodaño, en lugar de por cambios hormonales. Sin embargo, se ha demostrado que, en mujeres menopáusicas, existe mayor pigmentación en las lesiones actínicas en la cara que en mujeres premenopáusicas, con el mismo tiempo de exposición solar². Con relación a la pigmentación, el 80% de las mujeres postmenopáusicas sufren de melasma. Si bien el melasma es multifactorial y se ha asociado a terapias hormonales, como al uso de anticonceptivos orales, también se ha reportado con el uso de TRH en mujeres postmenopáusicas⁵.

Algunas dermatosis comunes durante la menopausia incluyen el enrojecimiento (75%) causando vasodilatación de vasos dérmicos y subcutáneos, que se deben a una pérdida del control vascular periférico, secundario a la

deficiencia estrogénica. La xerosis, prurito y dermatitis se deben a la pérdida de función de la barrera con un incremento en la pérdida de agua transepidérmica como se mencionó anteriormente. Otras dermatosis comunes exacerbadas durante la menopausia son el acné, la rosácea, hidradenitis supurativa, psoriasis, queratodermia palmoplantar climatérica (principalmente plantar), pigmentaciones e hiperhidrosis⁸.

Pelo

Las hormonas involucradas en el ciclo del pelo son los estrógenos, los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona) y la progesterona (Tabla 1). El estrógeno es clave en la regulación del ciclo del pelo, y sus niveles elevados promueven la fase de crecimiento anágeno, potenciando el crecimiento del pelo al incrementar la síntesis de factores de crecimiento que estimulan la proliferación de queratinocitos foliculares y además reducen la fase telógena. Esto se observa clínicamente durante el embarazo y en el posterior efluvio telógeno durante el posparto. Se ha demostrado que ocurre una reducción en la proporción de pelos anágenos en mujeres posmenopáusicas, así como una disminución en la renovación, crecimiento y grosor del pelo. Estos hallazgos son más evidentes en la región frontal del cuero cabelludo que en la región occipital^{1,2}.

La testosterona se convierte en dihidrotestosterona (más potente), mediante la enzima 5- α reductasa y actúa a través de receptores intracelulares que se observan en la papila dérmica y la vaina radicular externa de los folículos pilosos. Estos andrógenos actúan en los folículos pilosos para que cambien de vello a pelo terminal en la axila, región púbica y tórax. Por el contrario, los andrógenos en el cuero cabelludo inhiben los folículos pilosos, reducen el tiempo de la fase anágena, produciendo una transición de pelo terminal a pelo velloso, conllevando a una pérdida del mismo. Por otro lado, la progesterona inhibe la 5- α reductasa, disminuyendo así la conversión de testosterona en dihidrotestosterona^{1,10}.

Tabla 1: Efectos de las hormonas en el folículo piloso.

Hormona	Mecanismo de acción	Acción en el pelo
Estrógenos	Unión a receptores de estrógenos.	Prolongación de la fase anágena y reduce la fase telógena.
Andrógenos: Testosterona Dihidrotestosterona	La testosterona se convierte a dihidrotestosterona a través de la enzima 5- α reductasa, actuando en el receptor intracelular de andrógenos en la papila dérmica y vaina radicular externa del folículo piloso.	Cara, axila, pubis, tórax anterior: transformación del vello en pelo terminal. Cuero cabelludo: inhibe el folículo piloso, reduciendo el tiempo de fase anágena.
Progesterona	Acción central: inhibe secreción de LH, reduce la síntesis de andrógenos. Folículo piloso: inhibir la 5- α reductasa (reduce la conversión de testosterona a dihidrotestosterona).	Se requieren mayores estudios para entender su acción.

El efluvio telógeno y la alopecia en patrón femenino (APF) (figura 2) se han observado durante la menopausia tardía debido a la disminución del ciclo del pelo, y los pelos ya existentes se vuelven más finos y secos. El pelo se reduce en el cuero cabelludo, pero hay un aumento del crecimiento del pelo en otras áreas no deseadas como la cara, por lo que se ha descrito el hirsutismo en mujeres postmenopáusicas. Esta pérdida de pelo además está favorecida en algunos pacientes por enfermedades concomitantes, factores genéticos, ambientales y medicamentosos^{1,2}.



Figura 2: Paciente postmenopáusica con alopecia en patrón femenino.

La alopecia frontal fibrosante (AFF) es una alopecia cicatricial linfocítica, considerada una variante del liquen plano pilaris. Clínicamente se caracteriza por pérdida de pelo progresiva e irreversible, que conlleva a una disminución o retracción de la línea de implantación del pelo en la región frontal y temporal, además de una pérdida de las cejas bilateral (Figura 3A). En la tricoscopia se observa ausencia de aperturas foliculares, eritema perifolicular e hiperqueratosis folicular (Figura 3B)^{1,11,12}.

Si bien la etiología no está bien descrita, al observarse mayormente en mujeres postmenopáusicas, se ha planteado un posible origen hormonal. Sin embargo, la relación y los mecanismos subyacentes entre la AFF y las alteraciones hormonales sexuales, no están ampliamente descritos^{1,11}.

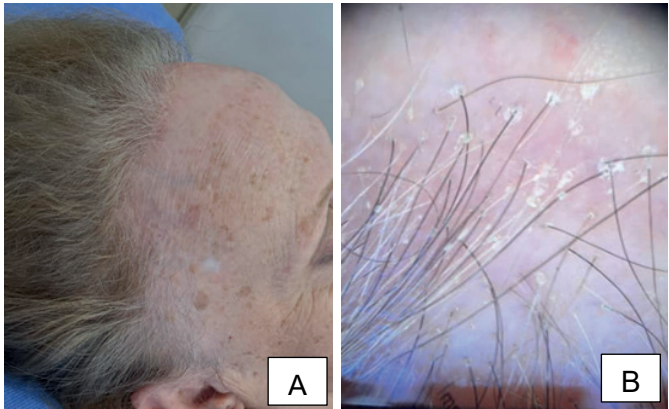


Figura 3.A. Alopecia frontal fibrosante en paciente postmenopáusica, con retracción de la línea de implantación del pelo en región frontotemporal, con pérdida de la cola de la ceja. 3.B. Tricoscopia: ausencia de aperturas foliculares, eritema perifolicular e hiperqueratosis folicular.

Mucosas

La menopausia puede afectar las mucosas vulvovaginal, oral y conjuntival. Los principales problemas vulvovaginales durante la menopausia consisten en el SGM (anteriormente denominado atrofia vulvovaginal), liquen escleroso, vulvodinia disestésica y candidiasis vulvovaginal¹³.

Los estrógenos son vitales para el mantenimiento normal del epitelio vulvovaginal, lubricación y la microbiota. El SGM es una constelación de signos y síntomas causados por bajos niveles de estrógenos, caracterizado por cambios en la vejiga, vulva y vagina.

Estos síntomas incluyen sequedad vaginal, dolor, ardor, prurito y síntomas urinarios. Los signos incluyen atrofia de los labios y el clítoris, adelgazamiento de la piel, estrechez del introito y susceptibilidad a químicos e irritantes. Ocurre en un 27 a 84% de las mujeres postmenopáusicas¹⁴.

Los síntomas de prurito, sequedad e irritación vaginal se deben a la elasticidad reducida, que conlleva a dispareunia, urgencia urinaria, disuria e infecciones urinarias recurrentes. Además, los estrógenos inducen la producción de glucógeno en las células epiteliales del cuello uterino y la vagina, por lo que, durante la menopausia, hay atrofia y pérdida de células epiteliales en la vagina. Además, la disminución del glucógeno, conlleva a niveles disminuidos de *Lactobacillus*, que tiene como consecuencia una disminución de productos antiinflamatorios y antimicrobianos, conllevando a un aumento en la susceptibilidad de lesiones en la mucosa².

El liquen escleroso, tiene una etiología autoinmune con una predisposición genética que afecta en su mayoría a mujeres postmenopáusicas. Clínicamente se caracteriza por placas blanquecinas, brillantes, irregulares y ligeramente atróficas, localizadas en región genital, incluyendo labios, región perineal y perianal (Figura 4). En el 20% de los pacientes, puede aparecer liquen escleroso extragenital, como tronco, axilas, muslos y glúteos. Esta dermatosis inflamatoria produce cambios en la anatomía de la vulva, como fusión de los labios, borramiento del clítoris y estrechez del introito vaginal, así como también puede acompañarse de síntomas como prurito, dispareunia, dolor y hemorragias, afectando trascendentalmente la calidad de vida de las pacientes. La afectación perianal, conlleva a la presentación clásica en “forma de ocho” Además, puede aumentar el riesgo de carcinoma de células escamosas^{13,14,15}.

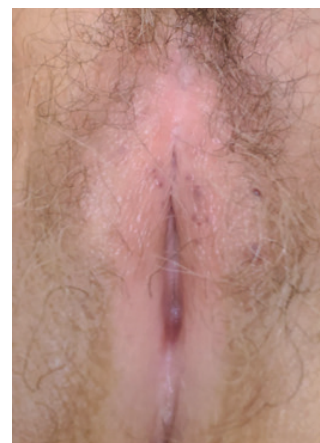


Figura 4: Lique escleroso genital en paciente postmenopáusica. Placas blanquecinas atróficas, brillantes, con cambios en la anatomía de la vulva, como fusión de los labios, borramiento del clítoris y estrechez del introito vaginal.

La vulvodinia disestésica es un término utilizado para la irritación vulvar crónica, dolorosa, en ausencia de una causa identificable. Puede ser acompañado de SGM. Es más común en mujeres peri y postmenopáusicas, no se evidencian cambios o alteraciones detectables en el examen físico y generalmente no responde a tratamientos tópicos^{13,14}. Otras alteraciones descritas durante la menopausia es el liquen plano, la candidiasis vulvovaginal y lesiones premalignas o malignas de la vulva.

Durante la menopausia, también hay sequedad en la mucosa oral y la conjuntiva, y esto incrementa a medida que la menopausia progresa. Las alteraciones en la mucosa oral más frecuentemente descritas son la disminución de la saliva, sequedad de la boca o xerostomía, liquen plano oral y el síndrome de boca ardiente^{2,16}.

Terapias de reemplazo hormonal

Los tratamientos en las mujeres menopáusicas deben ser individualizados, dependiendo de la sintomatología, salud física, antecedentes de importancia, así como sus expectativas y la disponibilidad de las terapias. La TRH consiste en la administración oral, transdérmica, en implantes o vaginal, de estrógenos, progesterona y/o testosterona para aliviar los síntomas y mejorar la densidad ósea. Estos tratamientos incrementan la elasticidad y la cantidad de colágeno en la piel, mejorando su firmeza, grosor e hidratación^{2,17}.

La terapia con estrógenos es el estándar de oro en el tratamiento de los síntomas de la menopausia, pero no está indicada en pacientes que sólo tengan alteraciones dermatológicas. Es el tratamiento más efectivo para los síntomas vasomotores, SGM (en presentación vaginal) y protección ósea, mejorando de forma sustancial la calidad de vida. A pesar de ser bien tolerada, se ha demostrado un aumento de riesgo mínimo en mujeres sanas de accidentes cerebrovasculares, tromboembolismo venoso, cáncer de mama y endometrio asociado a estas terapias^{2,8}.

En mujeres con útero intacto, además de la terapia con estrógenos, principalmente 17B-estradiol, deben indicarse progestágenos (progesterona micronizada) para proteger el endometrio².

Los beneficios de estas terapias son la mejoría de los síntomas de la menopausia y disminución de fracturas vertebrales y de cadera. Otros posibles beneficios son una disminución en el riesgo de cáncer colorrectal, mejoría en la función cognitiva, disminución del riesgo de demencia y mejoría de la calidad de vida. Sin embargo, además del riesgo de cáncer y tromboembolismo, también se ha observado un aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular, derrames, cáncer de ovario y enfermedades biliares, aumento de la grasa corporal y disminución de la masa muscular⁵. Los efectos adversos cutáneos incluyen hirsutismo, acné y alopecia androgénica y reacciones locales⁸.

La TRH transdérmica ha demostrado ser más ventajosa que la TRH oral, ya que a pesar de que el riesgo de accidentes cerebrovasculares isquémicos y tromboembolismo es menor a bajas dosis, la presentación transdérmica no tiene estos riesgos¹⁷.

El tratamiento del SGM debe ser individualizado, el objetivo es aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Se puede clasificar en hormonal y no hormonal, siendo las terapias no hormonales principalmente tópicos, o dispositivos basados en energía como láser CO₂, Erb YAG, HiFU y radiofrecuencia, para mejorar los síntomas principalmente la sequedad y el prurito.

Estas terapias consisten en lubricantes y humectantes (reducen la fricción y el malestar causado por la sequedad y la atrofia), que pueden ser a base de agua, silicona o aceite; y el ácido hialurónico, un componente importante de la matriz extracelular, y juega un papel fundamental en la reparación de la dermis y la epidermis, y una mejoría en la retención de agua¹⁴.

El tratamiento de elección para el SGM son los estrógenos tópicos, en dosis bajas de estriol o estradiol, preparados en óvulos, cremas o gel. Se indican diarios por 2 semanas, luego 2 veces a la semana por el tiempo necesario. La respuesta se observa en los primeros 3 meses usualmente, pero los síntomas pueden regresar al suspender el tratamiento. Se sugiere el uso combinado con lubricantes o humectantes. Se han descrito también otros tratamientos hormonales tópicos con testosterona o dihidrotestosterona para mejorar la dispareunia y los síntomas urinarios. La terapia hormonal sistémica no está aprobada para el SGM en ausencia de otros síntomas de menopausia¹⁴.

Otras opciones terapéuticas

Si bien los síntomas de la menopausia se deben principalmente a la depleción de los estrógenos, es importante recordar las medidas generales como el uso de protector solar, dietas balanceadas y evitar el consumo de alcohol y tabaco. Se deben indicar dermocosméticos para el cuidado de la piel y el pelo, así como calcitriol o vitamina D^{2,17}.

Existe una evidencia científica limitada en relación con la eficacia de terapias no hormonales, pero se han descrito otros tratamientos principalmente para los síntomas vasomotores como la terapia cognitiva conductual, hipnosis, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, clonidina (disminución de la presión arterial), antidepresivos y gabapentinas².

Para la APF se puede indicar minoxidil tópico, tratamientos sistémicos como finasteride, dutasteride, ciproterona, espironolactona y minoxidil oral, así como otras opciones terapéuticas como el plasma rico en plaquetas y láser¹.

La TRH no tiene suficiente evidencia científica para el tratamiento de las diferentes alopecias¹.

Por otro lado, el tratamiento de la AFF consiste en tratamientos tópicos como esteroides, tacrolimus y minoxidil, así como sesiones intralesiones con acetato de triamcinolona. Los tratamientos sistémicos incluyen el dutasteride (tratamiento de primera línea) o finasteride, hidroxyclorequina, isotretinoína y pioglitazona^{1,18}. Recientemente se ha descrito el uso exitoso de minoxidil oral en AFF¹⁹.

Con respecto al tratamiento de elección del liquen escleroso, este consiste en la aplicación tópica de esteroides de alta potencia, y en segundo lugar el uso de los inhibidores de calcineurina tópicos como el tacrolimus o el pimecrolimus²⁰.

Conclusiones

La menopausia conlleva a cambios dermatológicos tanto en la piel, como en el pelo y mucosas. Estos cambios afectan de forma importante la salud física y mental de las mujeres, así como su calidad de vida. El estradiol es la hormona principalmente responsable de todas estas alteraciones, ya que su disminución conlleva a cambios importantes en la epidermis, dermis y folículos pilosos, así como en todas las mucosas. El tratamiento con terapias hormonales ha demostrado que mejora notablemente los síntomas, sin embargo, su administración sistémica puede conllevar a serios efectos adversos. Por lo tanto, el uso de tratamientos hormonales tópicos, especialmente en el SGM, han demostrado excelentes resultados y deben considerarse como tratamiento de primera línea, antes de iniciar tratamientos sistémicos.

Referencias

1. Kamp E, Ashraf M, Musbahi E, DeGiovanni C. Menopause, skin and common dermatoses. Part 1: hair disorders. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47(12):2110-2116.
2. Zouboulis CC, Blume-Peytavi U, Kosmadaki M, et al. Skin, hair and beyond: the impact of menopause. *Climacteric*. 2022;25(5):434-442.
3. Guerra Tapia A. Menopausia y piel. *Actas Dermosifiliogr*. 2001;92:431-437.
4. Reus TL, Brohem CA, Schuck DC, Lorencini M. Revisiting the effects of menopause on the skin: Functional changes, clinical studies, in vitro models and therapeutic alternatives. *Mech Ageing Dev*. 2020;185:111193.
5. Hall G, Phillips TJ. Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53(4):555-572.
6. Lephart ED, Naftolin F. Menopause and the Skin: Old Favorites and New Innovations in Cosmeceuticals for Estrogen-Deficient Skin. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021;11(1):53-69.
7. LePillouer-Prost A, Kerob D, Nielsen M, et al. Skin and menopause: women's point of view. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(6):e267-e269.
8. Kamp E, Ashraf M, Musbahi E, DeGiovanni C. Menopause, skin and common dermatoses. Part 2: skin disorders. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47(12):2117-2122.
9. Brincat MP, Baron YM, Galea R. Estrogens and the skin. *Climacteric*. 2005;8(2):110-123.
10. Bienenfeld A, Azarchi S, Lo Sicco K, et al. Androgens in women: androgen-mediated skin disease and patient evaluation. *J Am Acad Dermatol* 2019;80:1497-1506.
11. Roman AM, Petca RC, Dumitraşcu MC, et al. Frontal Fibrosing Alopecia and Reproductive Health: Assessing the Role of Sex Hormones in Disease Development. *J Pers Med*. 2024;14(1):72.
12. Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, et al. Updated diagnostic criteria for frontal fibrosing alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(1):e21-e22.
13. Pimentel L, Puig L. Alteraciones dermatológicas en la menopausia. *Farm Prof*. 2003;17(9):84-91.
14. Musbahi E, Kamp E, Ashraf M, et al. Menopause, skin and common dermatosis. Part 3: genital disorders. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47(12):2123-2129.
15. Singh N, Ghatage P. Etiology, Clinical Features, and Diagnosis of Vulvar Lichen Sclerosus: A Scoping Review. *Obstet Gynecol Int*. 2020;2020:7480754.
16. Ashraf M, Kamp E, Musbahi E, et al. Menopause, skin and common dermatoses. Part 4: oral disorders. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47(12):2130-2135.
17. Pivazyan L, Avetisyan J, Loshkareva M, et al. Skin Rejuvenation in Women using Menopausal Hormone Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Menopausal Med*. 2023;29(3):97-111.
18. Vano-Galvan S, Saceda-Corralo D. Oral dutasteride is a first-line treatment for frontal fibrosing alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(8):1455-1456.

19. Pindado-Ortega C, Pirmez R, Melo DF, et al. Low-dose oral minoxidil for frontal fibrosing alopecia: a 122-patient case series. Minoxidil oral en dosis bajas en alopecia frontal fibrosante: serie de 122 pacientes. *Actas Dermosifiliogr*. Published online November 12, 2024. doi:10.1016/j.ad.2024.05.029
20. De Luca DA, Papara C, Vorobyev A, et al. Lichen sclerosus: The 2023 update. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1106318. doi: 10.3389/fmed.2023.1106318.