

Manejo de la Rosácea

Jaime Piquero Martín

Servicio de Dermatología, Instituto de Biomedicina, Hospital Vargas de Caracas. Caracas, Venezuela.
E-mail: jpiqueromartin@gmail.com

Introducción

La rosácea es una condición que asocia signos y síntomas que se han tratado de agrupar bajo este término. Considero que son un grupo de patologías diferentes que deben ser colocadas en sitios diferentes, ya que algunas de ellas no se parecen entre sí.

La clásica rosácea es una enfermedad crónica que se expresa clínicamente por un eritema centro facial transitorio o persistente y se puede acompañar de pápulas, pústulas, telangiectasias, sensación de picazón o ardor en la piel y ocasionalmente cursa con afectación ocular^{1,2}.

Etiopatogenia

La causa de la rosácea sigue siendo desconocida y aunque se han implicado numerosos factores, todavía no hay una explicación que justifique la gran variedad de expresiones clínicas que tiene la rosácea, que pueda consolidarse en una teoría patogénica única³. En muchos casos, los factores que se han tratado de implicar carecen de base científica y entran más en el terreno de lo anecdótico, por lo que bien pudiéramos señalarlos como teorías más que como factores fielmente comprobados^{4,5}.

Vascularización

La teoría vascular es una de las más implicadas. Se considera que las anomalías en la homeostasis vascular, determinadas por la acción de un gen único que controla a mediadores enzimáticos, neurotransmisores y citoquinas, serían las responsables del inicio de la rosácea, todo ello a través de un mecanismo humoral o neural. Una manifestación constante en la rosácea es la existencia de vasodilatación persistente, con angiogénesis y desarrollo de numerosas telangiectasias faciales, fenómenos ocasionados probablemente por alteraciones neurológicas de la vascularización cutánea en las áreas afectadas por fibras vasodilatadores del sistema nervioso autónomo, más que por la relajación del tono vasoconstrictor o por la acción de agentes vasoactivos circulantes⁶⁻⁹.

Durante el 2007 un grupo de investigadores de Grecia publica una concienzuda investigación clínico-patológica en donde se hace un análisis de los vasos sanguíneos y los mastocitos encontrados en piel afectada por la rosácea comparada con la piel sana y concluyen que la angiogénesis juega un rol importante en la rosácea especialmente

las formas severas así como los mastocitos contribuyen en la cronicidad de la inflamación, la angiogénesis y la fibrosis tisular^{10,11}.

Efectos climatológicos

Se ha sugerido que la rosácea se pueda ver influenciada e incluso podría ser la consecuencia de los efectos perniciosos del medio ambiente, al producir alteraciones tanto en los vasos sanguíneos cutáneos como en el tejido conectivo dérmico. Algunos autores han resaltado que la rosácea se observa con mayor frecuencia en personas que por su ocupación laboral están expuestas al calor^{12,13}.

Degeneración de la matriz dérmica¹⁴

Se basa en el hecho de que la radiación solar puede alterar la integridad y la función de los vasos sanguíneos y linfáticos. Se supone que las alteraciones de la homeostasis vascular originarían alteraciones vasculares permanentes, retraso en el "clearance" de proteínas séricas, liberación de mediadores inflamatorios y acumulación de restos metabólicos, todo lo cual conduce a la degeneración matricial por pérdida de tejido elástico y colágeno. Esta hipótesis se relaciona bien con el hecho de que a pesar de existir una ectasia considerable de los vasos sanguíneos, se va a mantener la capacidad de dilatación y constricción, como respuesta a los agentes vasoactivos locales (etilnicotinato de privina o dimetil sulfóxido) o sistémicos (adrenalina, noradrenalina, histamina y acetilcolina)^{15,16}.

Sustancias químicas y alimentos ingeridos

Siempre se ha creído que en el desarrollo de la rosácea influyen determinados factores dietéticos, sobre todo comidas condimentadas, alcohol y bebidas calientes, así como ciertas enfermedades gastrointestinales que podrían generar enrojecimiento y plétora facial; hasta el momento no disponemos de una base científica que los pueda relacionar con este proceso. Ciertos fármacos pueden ocasionar empeoramientos de la rosácea o incluso producir dermatosis similares a la rosácea¹⁷.

Anormalidades de la unidad pilosebácea

No hay acuerdo acerca del origen folicular de las pápulas y pústulas en la rosácea. Se han realizado varios estudios dermatopatológicos en biopsias de pacientes con rosácea.

En uno de ellos, sólo se pudo constatar la existencia de alteraciones del folículo piloso en 20% de los pacientes con lesiones pápulo-pustulosas y la inflamación perifolicular se observó en 51% de los mismos. En otro estudio, sólo 17% de las lesiones pápulo-pustulosas presentaban infiltrados inflamatorios de predominio perianaxial, mientras que en la mayor parte de los casos se confirmó la existencia de un infiltrado perivascolar. Por el contrario, el rinofima es un cuadro inflamatorio centrado a nivel folicular, aunque no se sabe qué papel desempeña en esta inflamación la presencia de ciertos microorganismos del tipo del *Propionibacterium acnes* o *Demodex*¹⁸.

Demodex¹⁹

Se trata de un ácaro que se ha implicado en la fisiopatología de la rosácea y aún cuando la mayoría de los autores coinciden en afirmar que no es la causa de la enfermedad, es cierto que puede representar un cofactor importante.

Como posibles mecanismos patogénicos del ácaro, se ha postulado que puede producir un bloqueo de los folículos y conductos sebáceos, originando una hiperplasia epitelial y una hiperqueratinización reactiva. Además podría constituir un posible vector de bacterias y hongos, con capacidad para estimular respuestas inmunológicas humorales y celulares en el huésped afectado e incluso determinar la formación de granulomas.

Los estudios realizados para valorar la prevalencia del *Demodex* en la piel de pacientes con rosácea son demasiado heterogéneos y no son comparables. Por otro lado, ya que su presencia es habitual en la piel humana normal, sólo se le puede suponer un valor patogénico cuando su densidad sea muy alta o se encuentre en una localización extrafolicular.

En conclusión, sigue siendo una cuestión a resolver si el *Demodex* es realmente un agente patógeno de la rosácea o sólo un habitante más del folículo piloso²⁰⁻²⁶.

Helicobacter pylori

También existe controversia con el papel que desempeña la *H. pylori*. Así, se ha vinculado la rosácea con diversas alteraciones digestivas, como hipoclorhidria o aclorhidria, gastritis y alteraciones en la mucosa yeyunal. Las crisis periódicas de rosácea y úlcera péptica son en muchas ocasiones simultáneas, lo cual parece establecer relación entre ambos fenómenos. De esa forma, la rosácea podría ser un signo extragástrico de infección por *H. pylori*.

Aunque los estudios no son concluyentes, se han sugerido algunas hipótesis sobre el posible papel patogénico de *H. pylori* en la rosácea. El "flushing" se puede explicar en el caso de *H. pylori* por la producción directa o indirecta de potentes sustancias vasoactivas como histamina, prostaglandinas, leucotrienos, diversas citocinas, gastrina plasmática y óxido nítrico^{27,28}.

Propionibacterium acnes

La eficacia de las terapias con antibióticos tópicos y orales, así como la utilidad del uso de peróxido de benzoilo en la rosácea papulo-pustulosa, hablan a favor de un probable papel patogénico en la rosácea, ya que estos tratamientos actúan frente a diversos microorganismos foliculares, en especial el *Propionibacterium acnes*. Aunque el mecanismo antiinflamatorio folicular ejercido por estos medicamentos podría sustentar esta hipótesis¹, el papel de este microorganismo en rosácea requiere de trabajos futuros que lo demuestren²⁹.

Inmunidad

Comprobado que los pacientes con acné presentan una respuesta inmune innata a diversos factores "gatillantes" en donde cabe destacar la cathelicidina un péptido antimicrobiano que se presenta en niveles elevados en la piel de pacientes con rosácea. Este péptido estaría implicado en la respuesta inflamatoria de la rosácea y explicaría porqué los pacientes con rosácea presentan respuesta exagerada a diversos estímulos³⁰.

Por otra parte, la expresión de factores de crecimiento endotelial de los vasos sanguíneos (VEGF) se ha encontrado en la piel de pacientes con rosácea por lo que ello podría contribuir con los cambios vasculares y la infiltración celular de los pacientes con rosácea³¹.

Clínica³²

El cuadro clínico de la rosácea es más comúnmente caracterizado por eritema facial central persistente, telangiectasias visibles y a menudo pápulas y pústulas³³.

Criterios diagnósticos³⁴

Presencia de una o más de las siguientes características primarias

- Eritema transitorio
- Eritema persistente
- Pápulas y pústulas
- Telangiectasias

Pueden incluirse una o más de las siguientes características secundarias

- Sensación de quemadura o ardor (más frecuente en la región malar)
- Agrupamiento de lesiones formando placas rojizas sobreelevadas
- Apariencia de piel seca (a veces coexiste con dermatitis seborreica)
- Edema
- Manifestaciones oculares
- Localización de las lesiones fuera de la región facial
- Cambios Fimatosos

El diagnóstico de rosácea requiere al menos de uno o más de los siguientes signos clínicos, situados básicamente en las áreas convexas de la cara, y que son: Eritema transitorio, "flushing" (por más de 10 minutos), el cual puede ser desencadenado por emociones, bebidas calientes, alcohol, condimentos en la comida, ejercicio, clima frío o caliente, así como baños muy calientes o saunas. En ocasiones los episodios se presentan sin algún estímulo aparente. Otro signo característico es el eritema no transitorio, es decir, el que de forma persistente ha durado al menos por tres meses, y el cual, como dato característico, generalmente respeta la región periocular. Las lesiones elementales que constituyen la Rosácea clásica son las pápulas, las pústulas, y finalmente las telangiectasias. Los episodios de inflamación pueden evolucionar a largo plazo hacia un edema cutáneo crónico. La presencia de manifestaciones más dramáticas como edema facial sólido y cambios fimatosos ocurren generalmente en hombres y es muy rara su presencia en mujeres, quizás debido a factores de índole hormonal. Todo esto se acompaña en algunos pacientes por la sensación de ardor o quemadura cutánea³⁵.

En personas en quienes el prurito es un síntoma prominente, y son rebeldes a la terapia convencional, debe considerarse llevar a cabo pruebas de parche para descartar algún fenómeno alérgico por contacto, así como en aquellos que refieren exacerbación por exposición a la luz solar, en quienes es conveniente practicar pruebas de fotoparche si se cuenta con ellas.

Desde el punto de vista de la clínica de la Rosácea, es importante saber que no todas las caras rojas son Rosácea, y que se debe contar con elementos clínicos para llevar a cabo un diagnóstico diferencial, el cual es variable dependiendo de los diferentes subtipos de Rosácea, y de lo que se hablará más adelante³⁶.

En el año 2002 se estableció en Estados Unidos un comité llamado "The National Rosacea Society's Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea" con expertos de diferentes países y sin la participación de dermatólogos latinoamericanos, mismo que estableció **cuatro subtipos** básicos de Rosácea, tres de ellos enfocados a la piel y uno al área oftalmológica, así como la inclusión adicional de una **Variante clínica**³⁷.

Subtipos clínicos:

- Eritemato-telangiectásica
- Papulopustular
- Fimatoso
- Ocular

Variante

- Granulomatosa

Subtipos clínicos³⁸⁻⁴⁰

Eritemato-telangiectásica: se caracteriza por eritema o ruborización episódica de predominio centrofacial de más de diez minutos de duración, pudiendo afectar también la parte periférica del rostro, los pabellones auriculares y el cuello, así como la parte alta del pecho. El estímulo desencadenante puede ser desde las bebidas con temperaturas extremas, las comidas condimentadas o el alcohol. Hay sensación de ardor o picazón y frecuentemente intolerancia a diversas sustancias tóxicas como filtros solares y cosméticos. Con el tiempo el eritema tiende a ser persistente y continuo; se acompaña de telangiectasias inicialmente finas en las alas nasales, y de donde se extienden a las mejillas. Existe una forma rara acompañada además de edema facial sólido persistente. La piel puede no ser grasosa como en los otros subtipos clínicos y presentar aspecto de resequeidad y descamación; lo que podría reflejar algún grado de dermatitis crónica de bajo grado.

Papulopustular: se puede considerar la rosácea "clásica". Hay eritema en la porción central de la cara, acompañado de lesiones muy semejantes a las del acné, que van desde pequeñas pápulas y pústulas, hasta grandes nódulos de evolución intermitente (hay que recordar que en la rosácea no existen comedones y que la hiperqueratinización folicular no contribuye en su patogénesis). En caso de hallar comedones, debemos comentar que es posible la coexistencia entre acné y rosácea, sobre todo en mujeres de mediana edad, lo cual debe tomarse en cuenta en algunos casos poco frecuentes. Este subtipo clínico se observa generalmente en mujeres de entre 30 y 40 años.

Las telangiectasias son generalmente aparentes, aunque pueden ser disimuladas por el contexto eritematoso de la dermatosis. Los episodios de inflamación pueden desembocar en edema crónico, como el edema facial sólido y cambios fimatosos, que son más frecuentes en varones con este subtipo de rosácea y muy raros en mujeres.

Rosácea Fimatoso: en esta variedad clínica se observa hiperplasia de las glándulas sebáceas, principalmente en la nariz, y en cuya piel se aprecia el "poro muy abierto" con un aspecto de "piel de naranja".

En estadios avanzados hay fibrosis y un aspecto nodular. Ha habido reportes de casos graves en que el exceso de tejido hipertrófico impide una correcta respiración por oclusión de las narinas. Si se afecta la nariz se considera "Rinofima", la mandíbula "gnatofima", la frente "metofima", uno o los dos pabellones auriculares "otofima" o los párpados, "blefarofima".

Este subtipo de rosácea puede observarse en combinación con los subtipos eritematotelangiectásico y papulopustular.

Rosácea Ocular: es más común de lo que se piensa, ya que sus características incipientes a menudo no son tomadas en cuenta, pudiendo afectar hasta 50% de los casos de Rosácea cutánea. Inicia con síntomas vagos como ardor, prurito, sensación de ojo seco o de cuerpo extraño, lagrimeo o fotofobia, culpándose generalmente a los lentes de contacto, al sol, o a la contaminación ambiental. En esta variedad clínica, lo más frecuentemente observado es la blefaritis y la conjuntivitis, habiendo inflamación del borde palpebral, con la presencia de chalaziones recurrentes e inflamación de las glándulas de Meibomio, infecciones estafilococcicas crónicas, hiperemia conjuntival y telangiectasias conjuntivales. Otras manifestaciones menos frecuentes son la queratitis, escleritis e iritis, que pueden ocurrir como complicaciones infrecuentes.

Variante: se considera una variante aquella que no representa un patrón morfológico o una combinación de los subtipos de rosácea. El comité norteamericano solo reconoce una variante: la rosácea granulomatosa.

Rosácea Granulomatosa: se observan pápulas o nódulos firmes de color rojo- amarillentos, o de color café claro. Además de las características clínicas las lesiones presentan una conformación granulomatosa en la imagen histopatológica. Ha habido controversia acerca del origen de este tipo de Rosácea y su relación con Mycobacterium Tuberculosis, lo cual correspondería a tuberculides micronodulares de la cara.

De forma estricta es difícil considerar esta entidad nosológica o patofisiológicamente dentro del espectro de la rosácea, y en algunos artículos se ha propuesto la denominación de "Dermatitis Facial Granulomatosa". Para complicar más las cosas, es probable que haya otras variantes de la "Dermatitis Facial Granulomatosa". Tal es el caso de la recientemente descrita "Erupción Facial en niños Afro Caribeños" conocida por sus siglas en inglés como FACE.

Entre otras variantes de esta manifestación clínica están la dermatitis perioral granulomatosa, y la antigua dermatosis conocida como lupus miliaris disseminatus faciei, la cual podría considerarse como un tipo de tuberculosis cutánea.

Terapéutica. Esquemas

En el libro que recientemente publicado entre los editores Dra. María Isabel Herane y Jaime Piquero Martin, realizado por un grupo de autores de varios países de América y Europa, se divulgó un capítulo en el que se esquematizó la terapia de la rosácea.

- Piquero-Martin J, Herane MI. Esquemas terapéuticos de la rosácea. En Herane MI, Piquero-Martin J (eds). Rosácea y afecciones relacionadas 1ra ed. Caracas. Editorial Creser Publicidad 1013 CA, 2007.

A los pacientes con Rosácea se les debe explicar detalladamente los siguientes puntos

- Enfermedad crónica, cíclica.
- Alto impacto en la vida social y profesional.
- Recomendar un "diario de vida" con registro detallado de los factores desencadenantes que el paciente considera (principalmente de flushing/blushing).
- Explicar la fisiopatogenia y la rareza de conversión a etapas más severas (rínofima).
- Recomendaciones sobre uso diario de máscaras calmantes, cosméticos y fotoprotectores.
- El enfoque terapéutico debe mejorar la calidad de vida.
- Información por trípticos o a través de páginas web a fin de ayudar a mejorar el cumplimiento de las indicaciones y de los controles.
- Explicar los múltiples tratamientos disponibles.
- Mejorías aceptables en plazos breves (3-4 semanas).

A los pacientes se les debe entregar una guía de recomendaciones sobre el uso de cosméticos y protectores solares, ya que una de las características de estos pacientes es la intolerancia a los productos cosméticos, además de hacer énfasis en el sol como factor desencadenante y agravante de la cara roja⁴¹.

Guía para el uso de fotoprotectores y cosméticos en pacientes con rosácea

- Usar limpiadores libres de jabón.
- Elegir protectores solares frente a ultravioleta A y B. Los filtros físicos son mejor tolerados (dióxido de titanio y óxido de cinc).
- Los cosméticos y fotoprotectores deben contener siliconas protectoras (dimeticona o ciclometicona).
- Elegir base de maquillaje suave y de fácil extensión. También es aconsejable que lleven en su formulación protectores frente a ultravioleta A y B.
- Los maquillajes o fotoprotectores de color verde proporcionan una mayor cobertura de las áreas rojas.
- Evitar astringentes, tonificantes, mentol, alcanfor y productos que contengan lauril sulfato sódico.
- Evitar cosméticos resistentes al agua y bases de maquillaje gruesas, difíciles de aplicar o de retirar sin agentes irritantes.
- De preferencia cosméticos y filtros solares libres de aceites.

Los productos de terapia tópica, sistémica y procedimientos de consultorio que se han utilizado, bien sea basados en evidencia u observaciones clínicas se presentan en las tablas⁴².

- Bloqueadores solares.
- Cosméticos (cómo usarlos).

- Metronidazol: crema, gel 0.75%; gel acuoso hidratante 1%.
- Sulfacetamida de sodio 10% y azufre 5% (algunos preparados con filtro solar SPF 15 incorporado).
- Acido Azelaico: crema al 20%; gel 15%.
- Peróxido de Benzoilo gel 2.5%.
- Antibióticos tópicos: Eritomicina gel 4%; Clindamicina 1% (solución, gel).
- Tacrolimus (0.03%; 0.1%), Pimecrolimus 0.1% (reportes aislados principalmente en rosácea esferoidal).
- Retinoides tópicos (Tretinoína 0.01-0.025%; Retinaldehído 0.05-0.1%).
- Vitamina K1 (crema, gel 5-10%).
- Crotamitón 2%; Permetrina 5% crema (manejo de demodicidosis).
- Aditivos: Hamamelis virginiana, Aesculus hippocastanum, Ginkgo biloba, etc.
- Aguas termales; infusiones frías.
- Máscaras calmantes (leche, yogurt, manzanilla).
- Cremas libres de aceites; para pieles intolerantes.

Aditivos con acción en rosácea⁴³

- Vitamina B3 (Niacinamida): antiinflamatorio, mejoría de la función de barrera, disminución de la excreción sebácea (2%).
- Vitamina C: estabilizador de la pared de los vasos; activación de la síntesis de colágeno.
- Xantinas: vasoconstrictor.
- Licochalcona (extracto de licorice) (ácido glicerritínico): antiinflamatorio celular.
- Retinaldehído: estabilizador de la pared de los vasos; disminución de la expresión de VEGF por los queratinocitos (prevención de neoangiogénesis); mejoría del fotodaño.
- Extracto de té verde; Ginkgo biloba; Genisteina (soya, flavonoides) inhibición síntesis de VEGF y de producción de MMP's.
- Crhysanthellum indicum (flavonoides): aumento de resistencia de la pared capilar
- Alantoína: suavizante.
- Canola (phytoesteroles): suavizante; disminuye circulación sanguínea.
- Bisabolol: antiinflamatorio; hidratante.
- Aloe Vera: mucílago (mucopolisacáridos, salicilato de colina): antiinflamatorio.
- Higo chumbo (mucopolisacáridos): hidratante.

Productos de terapia sistémica⁴⁴⁻⁴⁶

- Antibióticos: Tetraciclina y derivados.
- Macrólidos.
- Metronidazol.
- Isotretinoína.
- Anticonceptivos orales.

- Antiandrógenos: Espironolactona a dosis baja.
- Beta-bloqueadores, Clonidino, Naloxona, Ondansetron (flushing).

Procedimientos de consultorio⁴⁷⁻⁵⁰

- Dermapulse PL 100 (luz pulsada de alta intensidad).
- Radiofrecuencia usando la aguja de depilación con manguito protector.
- Láser: Dye láser o Láser de Pulsos para vasos finos o pequeños y Nd Yag para los vasos de grueso calibre.
- TFD (aún por comprobar su efectividad).
- Drenaje linfático.
- Máscaras calmantes.

Manejo terapéutico en cada subtipo Subtipo I Rosácea

Eritematotelangiectásica^{51,52}

- Entregue una guía para el uso de protectores y cosméticos.
- Use máscaras calmantes / Compresas frías / Aguas termales.
- Aditivos conteniendo principios activos con acción antienrojecimiento y antiinflamatoria.
- Maquillajes con base verde para minimizar el eritema.
- Pantallas Solares.
- Luz pulsada intensa.

Alternativas

- Manejo oral de flushing.
- Inhibidores de calcineurina.
- Luz pulsada intensa.

Como alternativas: manejo oral de flushing e inhibidores de calcineurina.

Subtipo II Rosácea Pápulo-pustulosa⁵³

- Entregue al paciente una guía para el uso de protectores y cosméticos.
- Indique máscaras calmantes / Compresas frías / Aguas termales.
- Metronidazol en crema, gel 0.75%-1%; gel acuoso al 1%.
- Administre por vía oral Tetraciclinas de segunda generación.

Consultorio: luz pulsada intensa.

Como medicación alternativa

- Evaluar cuál patología tiene asociada el paciente y tratarla en forma concomitante.
- **Tópico:** Acido Azelaico (de preferencia gel al 15%)⁵⁴, Sulfacetamida de sodio y azufre, Peróxido de Benzoilo.
- **Sistémico:** Isotretinoína, Metronidazol oral.

Subtipo III Ocular^{55,56}

- Medidas generales indicadas anteriormente y evaluación oftalmológica.
- Pantallas solares.
- Lentes de sol.
- Higiene palpebral: solución fisiológica, compresas tibias.
- Lubricación ocular: lágrimas artificiales, ungüentos antibióticos.
- **Tópico:** antibióticos tópicos: Eritromicina al 2%-4%, Clindamicina gel 1%, Acido fusídico gel 1%, Metronidazol, Acaricidas: Hexaclorociclohexano al 0.25% (infestación por demodex), Corticoesteroides, Inmunomoduladores: ciclosporina.
- **Sistémico:** Tetraciclina de segunda generación: Doxiciclina a dosis bajas por 3-4 meses.

Subtipo IV Rinofima⁵⁷

- Antibióticos tetraciclina y derivados.
- Procedimiento quirúrgico.
- Isotretinoína para evitar recidivas (algunos autores usan Isotretinoína oral por 1-2 meses previo a cirugía para disminuir componente sebáceo, inflamatorio).

Variante Granulomatosa⁵⁸

- **Tópico:** Metronidazol, Sulfacetamida de sodio y azufre.
- **Sistémico:** Tetraciclina, Dapsona, Isotretinoína.

Rosácea esteroidea⁵⁹

- Cese progresivo de la terapia esteroidea tópica u oral.
- Prednisona (20-60 mg/d) en disminución progresiva por 1-2 semanas (prevención del rebote).
- Doxiciclina oral (100-200 mg/d).
- Clindamicina 1% (loción); Sulfacetamida 10% / azufre 5% (loción).
- Antihistamínicos (Desloratadina).
- Tacrolimus tópico (0.1% 2 veces por día por 7 días); seguido de otra terapia local o en casos de recidiva.

Rosácea Fulminans^{49,51,57,60-63}

- Corticoesteroides sistémicos: 0.75-1 mg/kg por 2 semanas y disminución progresiva en varias semanas.
- Macrólidos orales: Roxitromicina (150 mg 2v/d).
- Claritromicina (250 mg 2v/d).
- Isotretinoína oral: 0.1- 0.2 mg/kg/d.
- Dapsona: 50-100 mg/d.
- Pantallas solares.
- Ayuda psicológica.

En conclusión, la terapia de la rosácea al igual que en muchas otras enfermedades se realiza bajo el norte de lograr el control, en la búsqueda de que ello lleve a la

resolución definitiva. Debido a que la etiopatogenia y la clínica son poco claras, el manejo terapéutico no siempre tiene basamentos científicos claros y puede requerir de la colaboración de otras especialidades.

Referencias

1. Plewig G, Kligman AM. Acne and Rosacea. 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag 2000; p.433-75.
2. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, Powell F. Standard classification of rosacea: Report of the National Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:584-587.
3. La Rotta E, Adame G, Fernández Vozmediano J, Armario JC, Piquero-Martin J. Introducción al conocimiento de la rosácea. En Herane MI, Piquero-Martin J (eds) Rosácea y afecciones relacionadas 1ra ed. Caracas. Editorial Creser Publicidad 1013 CA, 2007.
4. Pelle MT, Crawford GH, James WD. Rosacea: I. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51(3):327-341.
5. Marks R. The enigma of rosacea. *J Dermatolog Treat* 2007; 18(6):326-8.
6. Wilkin JK. Rosacea. Pathophysiology and treatment. *Arch Dermatol* 1994; 130:359-62.
7. Dahl MV. Pathogenesis of rosacea. *Adv Dermatol* 2001; 17:29-45.
8. Powel FC, Corbally N, Powell D. Substance P and rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:132-3.
9. Guerrero M, Parodi A, Cipriani C, Divano C, Rebora A. Flushing in rosácea: a possible mechanism. *Arch Dermatol Res* 1982; 272:311-6.
10. Wilkin J. Why is flushing limited to a mostly facial cutaneous distribution. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19:309-13.
11. Aroni K, Tsagrioni E, Kavantzias N, Patsouris E, Ioannidis E. A study of the pathogenesis of Rosacea: how angiogenesis and mast cells may participate in a complex multifactorial process. *Arch Dermatol Res* 2007 Dec 11.
12. Wilkin JK. Oral thermal-induced flushing in erythematotelangiectatic rosacea. *J Invest Dermatol* 1981; 76:15-18.
13. Guzman-Sanchez DA, Ishiiji Y, Patel T, Fountain J, Chan YH, Yosipovitch G. Enhanced skin blood flow and sensitivity to noxious heat stimuli in papulopustular rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2007 Nov; 57(5):800-5. Epub 2007 Jul 20.
14. Powell F. The Histopathology of Rosacea: Where's the Beef?. *Dermatology* 2004;209(3):173-174
15. Marks R, Harcourt-Webster NJ; Histopathology of rosacea. *Arch Dermatol* 1969; 100, 683
16. Ramelet AA, Perroulaz G. Rosacée; étude histopathologique de 75 cas. *Ann Dermatol Venereol* 1988, 115:801
17. Buechner SA. Rosacea: An update. *Dermatology* 2005; 210 (2):100-108
18. Basta-Juzbasic A, Subic J S, Ljubojevic S; Demodex folliculorum in development of Dermatitis Rosaceiformis Steroidica and Rosacea-related Diseases. *Clin Dermatol* 2002; 20 : 135-140
19. Urbina F Demodicidosis. En Herane MI, Piquero-Martin J (eds) Rosácea y afecciones relacionadas 1ra ed. Caracas. Editorial Creser Publicidad 1013 CA, 2007
20. Karıncaoğlu Y, Bayram N, Aycan O, Esrefoglu M; The clinical importance of Demodex folliculorum presenting with Nonspecific facial signs and symptoms. *J Dermatol* 2004; 31: 618.626
21. Bonnar E, Eustace P, Powell FC. The Demodex mite population in rosacea. *J Am Acad dermatol*, 1993; 28(3) 443-447
22. Rufli T, Buechner SA; T cell subsets in acne rosacea lesions and possible role of Demodex folliculorum. *Dermatologica* 1984; 169: 1-5
23. Forton F, Germaux MA, Brasseur T, De Liebre A, Laporte M, Mathys C, Sass U, Stene JJ, Thibaut S, Tytgat M, Seys B; Demodicidosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice. *Cutis*.2004; 74 (3) : 9-12
24. Erbagci Z, Öztöztasi O. The significance of Demodex folliculorum density in rosacea. *Int J Dermatol* 1998;37:421-5.
25. Persi A, Rebora A. Metronidazole and Demodex folliculorum. *Acta Derm Venereol* 1981;61:182-3.
26. Erbagci Z, Özgöztasi O; The significance of Demodex folliculorum density in rosacea. *Int J Dermatol*. 1998 ; 37. 421-425.

27. Hirschmann JV. Does *Helicobacter pylori* have a role in the pathogenesis of rosacea?. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:537-9.
28. Bamford JT, Tilden RL, Gangness DE. Does *Helicobacter pylori* eradication treatment reduce the severity of rosacea?. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:535-6.
29. Dahl MV, Ross MV, Schlievert PM; Temperatura regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *JAAD*. Feb50(2):266-272
30. Yamasaki K, Di Nardo A, Bardan A, Murakami M, Ohtake T, Coda A, Dorschner RA, Bonnart C, Descargues P, Hovnanian A, Morhenn VB, Gallo RL. Increased serine protease activity and cathelicidin promotes skin inflammation in rosacea. *Nat Med*. 2007 Aug; 13(8):975-80. Epub 2007 Aug 5.
31. Smith JR, Lanier VB, Brazier RM, Falkenhagen KM, White C, Rosenbaum JT. Expression of vascular endothelial growth factor and its receptors in rosacea. *Br J Ophthalmol* 2007 Feb; 91(2):226-9.
32. Torres V, Gomez M. Clínica de la Rosácea. En Herane MI, Piquero-Martin J (eds) Rosácea y afecciones relacionadas 1ra ed. Caracas. Editorial Creser Publicidad 1013 CA, 2007.
33. Odom R. The nosology of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2004 Oct; 51(4):499-512.
34. Jansen T, Plewig G. Rosacea: Classification and Treatment. *JR Soc Med* 1997; 90:144-50.
35. Glen H. et al. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:327-41.
36. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, et al. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 46:584-7.
37. Crawford GH, Pelle MT, James WD. Rosacea: I. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:327-41.
38. Mackley CL, Thiboutot DM. Diagnosing and managing the patient with rosacea. *Cutis*. 2005; 75(3 Suppl):17-21.
39. Rebora A. Rosacea. *J Invest Dermatol* 1987; 88:56s-60s.
40. Drake L. National Rosacea Society. "Rosacea Review". Summer. 1997. www.rosacea.org
41. Piquero-Martin J, Herane MI. Esquemas terapéuticos de la rosácea. En Herane MI, Piquero-Martin J (eds) Rosácea y afecciones relacionadas 1ra ed. Caracas. Editorial Creser Publicidad 1013 CA, 2007.
42. Del Rosso JQ. Adjunctive skin care in the management of rosacea: cleansers, moisturizers, and photoprotectants. *Cutis*. 2005; 75(2 Suppl):32-8.
43. Gupta AK, Chauhry MM. Rosacea and its management: an overview. *J EADV* 2005; 14:273-285.
44. Del Rosso JQ. Recently approved systemic therapies for acne vulgaris and rosacea. *Cutis* 2007 Aug; 80(2):113-20.
45. Berman B, Pérez OA, Zell D. Update on rosacea and anti-inflammatory-dose doxycycline. *Drugs Today (Barc)* 2007 Jan; 43(1):27-34.
46. Bakar O, Demirçay Z, Yuksel M, Haklar G, Sanisoglu Y. The effect of azithromycin on reactive oxygen species in rosacea. *Clin Exp Dermatol* 2007 Mar; 32(2):197-200.
47. Van Zuuren EJ, Graber MA, Hollis S. Interventions for rosacea. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3):CD003262.
48. Goldberg DJ. Lasers and light sources for rosacea. *Cutis* 2005; 75(3 Suppl):22-26.
49. Rebora A. The management of rosacea. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3(7):489-496.
50. Bryld LE, Jemec GB. Photodynamic therapy in a series of rosacea patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007 Oct; 21(9):1199-1202.
51. Jansen T, G Plewig. Rosacea: classification and treatment. *JR Soc Med* 1997; 90:144-150.
52. Powell FC. Clinical practice. Rosacea. *N Engl J Med* 2005 Feb 24; 352(8):793.
53. Wise RD. Submicrobial doxycycline and rosacea *Compr Ther*. 2007 Summer; 33(2):78-81.
54. Frampton JE, Wagstaff AJ. Azelaic Acid 15% Gel: In the Treatment of Papulopustular Rosacea. *American Journal of Clinical Dermatology* 2004; 5(1):57-64.
55. Akpek EK, Merchant A, Pinar V. Ocular rosacea: patient characteristics and follow-up. *Ophthalmology* 1997; 104:1863-1867.
56. Stone DU, Chodosh J. Oral tetracyclines for ocular rosacea: An evidence-based review of the literature. *Cornea* 2004; 23(1):106-109.
57. Odom RB. The subtypes of rosacea: Implications for treatment. *Cutis* 2004; 73(1 Suppl):9-14.
58. Dahl MV. Rosacea subtypes: a treatment algorithm. *Cutis* 2004; 74(3 Suppl):21-27.
59. Gupta AK, Chaudhry MM. Critical review of the manner in which the efficacy of therapies for rosacea are evaluated. *J Cutan Med Surg* 1998; 2 Suppl 4:S4-5-10.
60. Recalcitrant papulopustular rosacea in an immunocompetent patient responding to combination therapy with oral ivermectin and topical permethrin. *Cutis* 2007 Aug; 80(2):149-51.
61. Wolf JE Jr, Del Rosso JQ. The CLEAR trial: results of a large community-based study of metronidazole gel in rosacea. *Cutis* 2007 Jan; 79(1):73-80.
62. Gessert CE, Bamford JT. Measuring the severity of rosacea: A review. *Int J Dermatol* 2003; 42(6):444-448.
63. Conde JF, Yelverton CB, Balkrishnan R, Fleischer AB Jr, Feldman SR. Managing rosacea: a review of the use of metronidazole alone and in combination with oral antibiotics. *J Drugs Dermatol* 2007 May; 6(5):495-8.