



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



NOVEDADES EN DERMATOLOGÍA

Tratamiento con psicofármacos de los trastornos psicodermatológicos

J. Escalas^{a,*}, A. Guerra^b y M.C. Rodríguez-Cerdeira^c

^aServicio de Dermatología, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

^bServicio de Dermatología, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, España

^cServicio de Dermatología, CHUVI y Universidad de Vigo, Vigo, España

Recibido el 22 de abril de 2009; aceptado el 11 de diciembre de 2009

Disponible en Internet el 8 de julio de 2010

PALABRAS CLAVE

Psicodermatosis;
Psicofármacos;
Tratamiento

KEYWORDS

Psychodermatoses;
Psychotropic drugs;
Treatment

Resumen

Los psicofármacos actúan normalizando las modificaciones químicas que se producen en las enfermedades mentales o en sus síntomas. La utilización de los psicofármacos en campos distintos de la Psiquiatría no es nada nuevo. Su utilidad es cada vez más frecuente, pues se ha comprobado la existencia de una relación entre la psique y la piel. Aparte de las llamadas psicodermatosis muchas enfermedades dermatológicas están directamente relacionadas con el estrés; por eso, y ante la reticencia de muchos enfermos de ser visitados por el psiquiatra, es importante que el dermatólogo tenga unos conocimientos básicos de la farmacología y el manejo de los psicofármacos.

© 2009 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

Psychotropic Treatment of Psychodermatologic Disorders

Abstract

Psychotropic drugs act by correcting the chemical changes associated with mental disorders and their symptoms. The use of such drugs in medical specialties other than psychiatry is not new and has been growing since a relationship has been demonstrated between mental states and the skin. Besides the so-called psychodermatoses, there are many skin diseases directly related to stress. For this reason, and in view of the reluctance of many patients to consult a psychiatrist, all dermatologists should have a basic understanding of the pharmacology and use of psychotropic drugs.

© 2009 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juan.escalas@ssib.es (J. Escalas).

Introducción

Un psicofármaco es un medicamento que se utiliza para el tratamiento de las enfermedades mentales (depresión, esquizofrenia, trastornos de ansiedad, etc.) o las alteraciones de la esfera psíquica que se manifiestan por signos o síntomas (insomnio, agresividad, angustia, etc.).

Los psicofármacos actúan en el cerebro normalizando las modificaciones químicas que se producen en las enfermedades mentales o en sus síntomas.

Hoy en día su uso es cada vez más frecuente en campos distintos al de la Psiquiatría. Aparte de las llamadas psicodermatosis muchas enfermedades dermatológicas están directamente relacionadas con el estrés¹.

Los clasificamos en:

1. Benzodiacepinas.
2. Antidepresivos.
3. Antipsicóticos.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas (BZD) son los principales ansiolíticos de los que disponemos hoy en día, pero con un amplio abanico terapéutico.

Mecanismo de acción

Las BZD actúan en el sistema límbico: amígdala e hipocampo, incrementando directamente la función de GABA (principal neurotransmisor del sistema nervioso central [SNC]).

Interacciones

Las BZD poseen escasas interacciones farmacológicas y habitualmente su repercusión clínica es poco significativa. Estas pueden ser de dos tipos:

1. Farmacodinámicas: ocurren en los lugares biológicamente activos y el resultado sería el sinergismo, la potenciación o el antagonismo de su acción farmacológica.
2. Farmacocinéticas: afectarían a la absorción, la distribución a los tejidos, la unión a las proteínas plasmáticas, al metabolismo y a la excreción de las BZD.

Las BZD pueden interactuar con los siguientes fármacos: anticoagulantes, anestésicos y bloqueantes musculares, anorexígenos, antiácidos, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, ADT, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), antidepresivos serotoninérgicos, alcohol, neurolépticos, litio, xantinas, bloqueadores beta, tuberculostáticos, antibióticos, digoxina y opiáceos^{1,2}.

Acción farmacológica de las benzodiacepinas

La acción farmacológica de las BZD es fundamentalmente ansiolítica, sedativa/ hipnótica, anticonvulsivante, relajante muscular y anestésica.

Todas tienen las mismas acciones pero dependiendo de su cinética, y quizás de ligeras diferencias farmacodinámicas, unas muestran preferentemente unas acciones y otras muestran otras diferentes. Estas pequeñas divergencias son las que condicionan su utilización clínica.

Podemos clasificar las BZD según la duración de sus efectos y la potencia.

La duración depende de la vida media, del volumen de distribución y de la presencia o no de metabolitos activos.

En cuanto a la duración de sus efectos las podemos clasificar en:

1. Duración corta: triazolam, oxazolam y midazolam.
2. Duración intermedia: alprazolam (corta- intermedia), bromacepam, nitracepam, loracepam, flunitacepam, oxacepam (intermedia-prolongada).
3. Duración prolongada: cloxacepato, clobazam, clordiacepóxido, clonacepam, diacepam, fluracepam y ketazolam.

Hay una formulación de liberación prolongada de alprazolam, denominada XR, que puede administrarse en una o dos tomas diarias. Sin embargo, las dosis necesarias pueden ser superiores a alprazolam normal.

En cuanto a su potencia las podemos clasificar en¹⁻³:

1. Potencia baja: clordiacepóxido y oxacepam.
2. Potencia media: diacepam, cloracepato y clobazepam.
3. Potencia alta: loracepam, clonacepam, flunitracepam y alprazolam.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios de las BZD se conocen muy bien, en parte debido a la inmensa cantidad de enfermos tratados con estas sustancias. Quizás el más revelante de todos es que producen tolerancia y dependencia¹⁻³.

Todos los que se señalan a continuación son posibles, aunque poco probables:

1. Psique y habilidades: disminución del rendimiento psicomotor, dificultad para el aprendizaje y amnesia anterógrada, hostilidad o agresividad, confusión, desorientación y letargo, disartria, ataxia, incremento de los síntomas de las demencias e incapacidad para reaccionar frente a situaciones adversas con afectación del humor, iniciativa y conducta.
2. Corazón y respiración: pueden ser peligrosas en enfermos con afecciones pulmonares crónicas, revisten peligro de depresión respiratoria si se asocian a otros depresores como el alcohol y por vía endovenosa deben administrarse de una manera lenta y en dosis no muy elevadas para minimizar estos efectos.

Contraindicaciones de las benzodiacepinas

Las BZD, a pesar de ser los fármacos más utilizados, no carecen de contraindicaciones; vamos a diferenciarlas en contraindicaciones absolutas y relativas^{4,5}.

1. Absolutas: apnea del sueño, primer trimestre del embarazo, adicción al alcohol y a los fármacos, insuficiencia respiratoria, demencias o trastornos cognitivos graves.

2. Relativas: insuficiencia renal o hepática, personas con ronquido intenso, trastornos cognitivos leves y últimos días del embarazo.

Antidepresivos

Los antidepresivos son los fármacos utilizados en el tratamiento de la depresión, pero con un abanico terapéutico tan amplio que pueden utilizarse en la mayoría de patologías psiquiátricas. También son los fármacos que vamos a utilizar con más frecuencia para tratar las psicodermatosis⁶⁻⁸.

En la actualidad sabemos que la base de la depresión estaría en disregulaciones o desequilibrios entre varios neurotransmisores.

La serotonina puede ser uno de los neurotransmisores más implicados en la depresión, por lo que los antidepresivos que aumentan sus niveles suelen ser muy eficaces.

Si disminuye la serotonina puede aparecer: ansiedad, depresión, agresividad, dolor y cefalea.

No obstante, si aumenta también pueden aparecer síntomas como náuseas, insomnio, inquietud, disfunción sexual y temblor.

Otro neurotransmisor que desempeña un papel tan importante como la serotonina en la depresión es la noradrenalina; por eso los más recientes antidepresivos actúan en este neurotransmisor^{1,2,9}.

La noradrenalina ejerce un papel importante en el estado de ánimo, en el aprendizaje y en la memoria, en la regulación del ciclo sueño-vigilia, del eje hipotálamo hipofisario y en la regulación del sistema simpático periférico (corazón, vasos sanguíneos y el tracto gastrointestinal, entre otros).

Los síntomas de la depresión son muy variados y pueden ser de diferente intensidad:

1. Humor depresivo: apatía, tristeza y pérdida de memoria.
2. Inhibición del pensamiento: pensamientos repetitivos pesimistas, pensamiento circular, ideas de suicidio, falta de iniciativa.
3. Síntomas corporales: dolor, trastornos digestivos y anorexia.
4. Manifestaciones cutáneas: entre las que podemos incluir el prurito psicógeno, las dinias y la dismorfofobia; todas ellas muchas veces son manifestaciones de la depresión, y por ello su tratamiento, como veremos más adelante, se basa principalmente en los antidepresivos.

Podemos clasificar los antidepresivos en:

1. IMAO.
2. Tricíclicos.
3. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).
4. ISRS y noradrenalina.
5. IS de noradrenalina.
6. IS de dopamina.

Inhibidores de la monoaminoxidasa

Los antidepresivos llamados IMAO actúan inhibiendo la monoaminoxidasa. Son fármacos de una gran eficacia que se utilizan preferentemente para los trastornos por ansiedad

en los que predomine el síntoma de depresión, depresiones atípicas, trastornos de pánico y trastornos obsesivo-compulsivos. Si bien hay que hacer hincapié en que hoy en día su utilización es prácticamente nula debido a la gran cantidad de efectos secundarios e interacciones que presentan, sobre todo desde la aparición de los modernos antidepresivos, con muchos menos efectos secundarios^{3,9}.

Mecanismo de acción

La monoaminoxidasa (MAO) es una enzima distribuida por todo el cuerpo, que se encuentra en el interior de las células, cuya función es inactivar aminas. Hay dos formas principales de MAO: MAO-A, que distribuye noradrenalina y serotonina y MAO-B, con poca afinidad por estas dos sustancias. Las dos isoenzimas metabolizan la dopamina.

Los IMAO inhiben la acción catalizadora de la MAO. A la mayoría de los IMAO se les llama irreversibles porque ejercen una acción inhibitoria duradera una o dos semanas sobre la MAO.

Existen dos tipos de fármacos según el tipo de acción inhibitoria de la enzima MAO:

1. Inhibidores no selectivos de la enzima MAO: isocarboxazida, nialamida, fenelzina, tranilcipromina, iproniazida e iproclozida.
2. Inhibidores de la MAO-A: moclobemida y toloxatona.

Efectos secundarios

Son muy numerosos: insomnio, inquietud, anorexia, sequedad de boca, estreñimiento, náuseas y vómitos, retención urinaria, impotencia transitoria, aumento de la tensión arterial en pacientes hipertensos, erupción cutánea, vértigos, somnolencia e hipotensión ortostática.

Contraindicaciones

Entre las contraindicaciones más importantes que presentan los IMAO cabe destacar:

1. Insuficiencia cerebrovascular.
2. Enfermedades cardiovasculares.
3. Hipertensión.
4. Agitación psicomotora.

Interacciones

Los IMAO son el grupo de antidepresivos que presentan un mayor número de interacciones. Con los alimentos su principal interacción es con la tiramina (sustancia presente en gran número de ellos).

La tiramina se encuentra en niveles elevados en los quesos fermentados, en los vinos y en el alcohol en general, en embutidos como el chorizo, el salchichón, la mortadela y las salchichas y en las carnes o pescados que están ahumados o escabechados.

La fruta demasiado madura, sobre todo los plátanos o el aguate, y las bebidas de cola, el café, el chocolate y el paté son otros alimentos que pueden interactuar.

La interacción de la tiramina con los IMAO puede ocasionar una crisis hipertensiva que es susceptible de llevar a la ruptura de una arteria en el cerebro, es decir, a un accidente cerebrovascular.

Al recetar un IMAO el médico deberá proporcionar al paciente una lista completa de medicamentos prohibidos.

Entre las interacciones con otros psicofármacos se encuentran los descongestionantes que se toman para el resfriado y algunas alergias; cualquier otro antidepresivo puede producir una grave interacción con los IMAO^{1-5,9}.

Antidepresivos tricíclicos

En el año 1956 Ronald Kuhn, en la clínica psiquiátrica de Munsterlingen (Zurich), descubrió las propiedades antidepresivas de imipramina a través de la observación clínica de 40 casos.

En 1958 Kielhoz y Bottega confirmaron la acción anti-depresiva de imipramina y en el II Congreso Internacional de Psiquiatría, celebrado en Zurich este año, Schmidlin sugirió el término timoléptico para designar a los antidepresivos tipo imipramina, cuya principal propiedad es la estimulación del tono vital.

La imipramina es el antidepresivo más y mejor investigado, del que hay citas bibliográficas (en 1970 Angst recoge ya más de 4.500 artículos) y sigue siendo el antidepresivo de referencia en los ensayos clínicos doble ciego en la investigación de nuevas moléculas⁹.

Mecanismo de acción

La acción terapéutica de los antidepresivos tricíclicos (ADT) se basa en su capacidad para:

1. Inhibir la recaptación de neurotransmisores.
2. Incrementar la disponibilidad de neurotransmisores.
3. Producir cambios funcionales sobre los receptores.

Las propiedades antidepresivas de los ADT se relacionan con el bloqueo de la recaptación de serotonina, de noradrenalina y, en menor proporción, de dopamina; además también son antagonistas de muchos receptores (histamínicos, muscarínicos colinérgicos y alfa adrenérgicos, entre otros).

El bloqueo de los receptores muscarínicos colinérgicos produce sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento y glaucoma.

El bloqueo de los receptores H1 antihistamínicos provoca sedación y aumento de peso.

El bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos origina hipotensión ortostática, mareo, congestión nasal y retraso en la eyaculación.

Los ADT más utilizados son: imipramina (1956), amitriptilina, doxepina, clorimipramina y nortriptilina.

No obstante, son unos fármacos que debido a su cantidad importante de efectos secundarios están cada día más en desuso⁸⁻¹⁰.

Indicaciones

Trastornos depresivos, trastornos obsesivo-compulsivos, crisis de pánico con o sin agorafobia, enuresis nocturna, trastornos de la conducta alimentaria, dolor crónico, síndrome premenstrual, tricotilomanía y onicofagia.

Efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos

La mayoría de efectos secundarios se derivan de sus propiedades farmacológicas y varían de un fármaco a otro.

En la mayoría de ocasiones se trata de reacciones ligeras y al poco tiempo (una o dos semanas después del inicio del tratamiento) se desarrolla tolerancia a las mismas y habitualmente no es necesario tener que retirar el fármaco, por lo que al iniciar un tratamiento con uno de estos fármacos es muy importante explicar bien al paciente los efectos secundarios que pueden producirse.

Al ser los efectos secundarios numerosos sólo nombraremos los más destacados.

Efectos anticolinérgicos

Sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, constipación y presión intraocular.

Efectos cardiovasculares

Palpitaciones, vértigo, tendencia al colapso, disminución de la presión arterial (sobre todo hipotensión ortostática y también taquicardia y arritmia).

Un efecto depresor cardiaco puede conducir a cuadros de insuficiencia cardiaca, de ahí que se recomiende su administración cuidadosa en ancianos y en cardiopatas, ya que pueden descompensar una cardiopatía previamente estable.

Así mismo, la actividad tipo quinidina produce alteraciones electrocardiográficas como la prolongación de los intervalos PR y QT; del mismo modo también puede producirse ensanchamiento del complejo QRS, alteraciones del segmento ST de la onda T y aparición de onda U⁸⁻¹⁰.

Estas variaciones electrocardiográficas se pueden producir incluso a dosis terapéuticas y son más preocupantes en ancianos, por lo que se recomienda en estos pacientes realizar un electrocardiograma antes de iniciar el tratamiento y periódicamente durante el mismo.

Como signos de grave toxicidad pueden producirse arritmias graves que pueden llevar al paro cardiaco (extrasístoles, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) que obligan a suspender el tratamiento de inmediato.

Otros efectos secundarios

Sedación, aumento de peso por bloqueo de los receptores H1 antihistamínicos. El efecto de aumento de apetito y peso es más intenso con la amitriptilina.

Es importante destacar que pueden inducir crisis comiciales, incluso en pacientes no epilépticos, ya que disminuyen el umbral convulsivógeno, así como crisis de

hipersudoración, alteraciones sexuales, confusión, alteraciones de la memoria y paso de manía a hipomanía⁹.

Contraindicaciones

Entre las contraindicaciones vamos a diferenciar entre las absolutas y las relativas:

1. Absolutas: la única contraindicación absoluta es la recuperación posterior a un infarto agudo de miocardio (4–6 semanas).
2. Relativas: en las situaciones que se citan a continuación se podrían utilizar en caso de necesidad los ADT, pero bajo estrecha vigilancia y valorando el riesgo-beneficio.

Cardiopatías: insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo cardíaco con tratamiento antiarrítmico o con tratamientos con bloqueadores beta.

Epilepsia, glaucoma de ángulo cerrado, hipertrofia prostática, insuficiencia cardiorrespiratoria, feocromocitoma y primer trimestre del embarazo (en caso de que sea necesarios se recomienda el uso de imipramina).

Vamos a hacer hincapié en doxepina, ya que es un antidepresivo tricíclico con una potencia antihistamínica anti H1 800 veces superior a polaramina, por lo cual es de gran utilidad en las urticarias que no nos responden a los antihistamínicos. También podemos utilizarlo en las exco-riaciones neuróticas.

En caso de utilizarlo en urticaria se inicia con una dosis de 25 mg al día, pudiendo aumentarla hasta llegar a una dosis máxima de 100 mg, que no debe sobrepasarse. Se necesitan dos semanas como mínimo para observar los resultados terapéuticos.

No hay que olvidar que doxepina es un antidepresivo tricíclico, por lo que tenemos que tener presentes a la hora de prescribirlo sus efectos secundarios, haciendo hincapié en los efectos secundarios cardíacos que podrían ser los más graves, sobre todo en pacientes ancianos o con arritmia^{1-3,8-10}.

Interacciones

Los ADT bloquean los efectos antihipertensivos de guanetidina, reserpina y, en menor grado, de clonidina.

La asociación de nitroglicerina con tricíclicos produce un descenso brusco de la presión arterial.

Los ADT potencian los efectos sedantes del alcohol, debiendo prohibir al paciente su consumo.

Fenitoína, cimetidina, amoxapina, levodopa y antidiabéticos son otros fármacos que también pueden interactuar con los ADT.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Los ISRS son antidepresivos cuya acción principal es inhibir la recaptación de serotonina. Se caracterizan por su eficacia antidepresiva y, a diferencia de los tricíclicos, poseen una baja cardiotoxicidad, tienen escasa o nula acción antihistamínica, antiadrenérgica y anticolinérgica, no incrementan el peso (aunque esto no es del todo cierto, ya que el

único que no lo aumenta es Prozac), tienen una baja incidencia de inducción de hipotensión ortostática, no son letales en sobredosis y no potencian los efectos del alcohol, si bien se recomienda no abusar de él.

El primer ISRS que se desarrolló fue fluoxetina, que se considera la molécula prototipo de esta familia de antidepresivos. La síntesis y el desarrollo de fluoxetina de inició en 1971, con la llegada del farmacólogo Ray Fuller a Eli Lilly Company.

Los ISRS comercializados en nuestro país son^{1-3,8-10}: fluoxetina, fluvoxamina, proxetina, sertralina, citalopram y escitalopram.

Los ISRS son los antidepresivos más utilizados en la actualidad, y los que van a ser de mayor utilidad, como veremos más adelante, para tratar las diferentes patologías psicodermatológicas^{9,11,12}.

Pueden emplearse en pacientes embarazadas, si bien se deben utilizar los agentes con una semivida más corta, como sertralina o paroxetina. También puede utilizarse fluoxetina, dada la información existente acerca de su seguridad y la ausencia de teratogenicidad, incluso en el primer trimestre del embarazo.

Indicaciones

Aparte de la depresión también podemos utilizar los ISRS en pacientes con crisis de pánico, ansiedad crónica, trastornos obsesivo-compulsivos, fobia social, en trastornos de la conducta alimentaria (bulimia y anorexia), eyaculación precoz, trastornos del llamado síndrome premenstrual, ludopatía, cleptomanía y dolor crónico¹³.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios que más se han descrito con los ISRS han sido las náuseas y la constipación, más frecuentes en los pacientes tratados con fluvoxamina, la cefalea y el nerviosismo (más en una molécula que en otra), el insomnio, la ansiedad, algunos casos de inapetencia sexual, retraso en la eyaculación, parestesias, hipersudoración (más con citalopram) y temblor (que fue más frecuente con sertralina)^{1-5,14-16}.

Efectos secundarios cutáneos

Si se asocian con antiinflamatorios no esteroideos, o con bajas dosis de ácido acetilsalicílico, pueden aparecer trastornos hematológicos como petequias, equimosis, metrorragia, hematuria, melenas y hematemesis. Estos efectos secundarios ocurren sobre todo en pacientes tratados con paroxetina. Se ha descrito también en pacientes tratados con este fármaco la aparición de equimosis espontánea y vasculitis de las extremidades inferiores. Estos efectos secundarios han sido descritos, aunque con menor frecuencia, con tratamientos con fluoxetina¹¹.

Pueden aparecer muchos otros efectos secundarios, aunque con una incidencia bastante menor, entre los cuales podemos citar: urticaria, angioedema, eritema nodoso, síndrome de Stevens-Johnson, alopecia difusa (reversible), erupción acneiforme, hirsutismo e hipertrichosis, pustulosis

exantemática aguda, brotes de psoriasis e hiperpigmentación en caso de muchos años de tratamiento.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina

Como su nombre indica estos fármacos van a actuar inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Venlafaxina

Es un fármaco que está indicado en la depresión mayor y también en casos de depresión asociada a ansiedad. Se metaboliza por el hígado por vía de la isoenzima CYP2D6.

La dosis utilizada es entre 75–150 mg dos o tres veces al día con una dosis máxima de 375 mg/día.

En cuanto a sus efectos secundarios cabe destacar las náuseas, la somnolencia, la sequedad de boca, el vértigo, la constipación, el nerviosismo, las alteraciones de la eyaculación, la astenia y la sudación, entre otros de menor incidencia.

Más recientemente ha aparecido en nuestro país otro ISRS y noradrenalina: duloxetina⁹.

Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina

Reboxetina es un antidepresivo que actúa como inhibidor de la recaptación de la noradrenalina y carece de acción serotoninérgica. Está indicado en casos de depresión mayor^{14,17}.

Se une en un 97% a las proteínas plasmáticas y se metaboliza por hidroxilación, 2-O-de alquilación y oxidación. Se elimina en un 75% por la orina. Hay que ajustar la dosis en pacientes ancianos y con alteración renal.

En cuanto a sus efectos secundarios más relevantes podemos destacar sequedad de boca, constipación, sudación, disfunciones sexuales, insomnio, hipotensión y vértigo.

Otros

Existen otros antidepresivos que no utilizamos en las patologías dermopsiquiátricas, como mirtazapina, que actúa facilitando la liberación de serotonina y de noradrenalina, así como bloqueando los receptores postsinápticos para serotonina de los subtipos 5-HT₂ y 5-HT₃, y los ISR de dopamina como bupropión vamos únicamente a nombrarlos.

Antipsicóticos

Los antipsicóticos son un grupo de fármacos que ocupan un lugar importante en el mundo de la Psiquiatría, aunque son de mucho más difícil manejo que los antidepresivos que acabamos de ver, por su posología pero sobre todo por los efectos secundarios que pueden presentar, algunos de gravedad^{17,18}.

Los antipsicóticos son los fármacos utilizados para el tratamiento de las diferentes formas de esquizofrenia,

aunque también pueden emplearse en la manía y en cuadros de agitación, entre otros^{8–10,16,17}.

En la esquizofrenia nos encontramos con tres grupos de síntomas:

1. Desorganizaciones de la realidad. Ideas delirantes y alucinaciones; dentro de este grupo nos encontramos con el *delirium parasitorium*.
2. Desorganización. Alteración del pensamiento y conducta extraña.
3. Pobreza psicomotora. Afecto embotado, pobreza del lenguaje y del pensamiento, escaso rendimiento social.

Los antipsicóticos se clasifican en:

1. Típicos: entre los que tenemos clorpromazina (que fue introducida en 1952 por Delay Denneker), pimocide y haloperidol.
2. Atípicos: risperidona, olanzapina, amisulpiride, clozapina, sulpiride, ziprasidona y quetiapina. Los antipsicóticos llamados atípicos son los más nuevos y los que tienen menos efectos secundarios^{10,16–18}.

Efectos secundarios de los antipsicóticos típicos

Como hemos dicho anteriormente estos fármacos tienen un amplio abanico de efectos secundarios, algunos de ellos de gravedad, por lo que su manejo es más difícil.

Los llamados síndromes extrapiramidales agudos consisten en acatisia, distonía aguda, parkinsonismo y el llamado síndrome neuroléptico agudo, que es una complicación potencialmente letal del tratamiento antipsicótico, caracterizado por hipertermia, rigidez, confusión, diaforesis, elevación de la creatinofosfocinasa y leucocitosis.

También se produce sedación (cuando no se busca), hipotensión, sequedad de boca, constipación, visión borrosa, retención urinaria y reacciones alérgicas^{1–6,19,20}.

Otro capítulo importante de efectos secundarios son los que se producen sobre el sistema cardiovascular, pudiendo ocasionar arritmia ventricular, aumento del intervalo Q-T, inducir cambios en las ondas T y causar anomalías en las ondas U, por lo cual se tiene que practicar un electrocardiograma antes de iniciar el tratamiento y durante el mismo, como control de estos posibles efectos secundarios^{10,17,19,21}.

No es recomendable asociar los antipsicóticos con los antidepresivos debido a la asociación y potenciación de sus efectos secundarios.

Como hemos dicho, los antipsicóticos atípicos presentan menos efectos secundarios, aunque cuando se presentan son de la misma índole que los que acabamos de ver, si bien son menos intensos.

Otros psicofármacos utilizados en las patologías psicodermatológicas

Vamos a hacer hincapié en tres fármacos que, sin pertenecer a ninguno de los grupos de fármacos vistos hasta

ahora, es de utilidad conocerlos debido a su utilidad en las patologías psicodermatológicas.

Naltrexona

Naltrexona es un antagonista opiáceo puro, activo por vía oral, que bloquea con mayor afinidad que los opioides los receptores opioides, compitiendo con los agonistas.

Es un fármaco que no produce tolerancia ni dependencia. Posee muy pocos efectos secundarios (molestias gástricas las primeras semanas de su uso y ligera anorexia) y escasa toxicidad.

Está contraindicado en menores de 18 años, embarazadas o mujeres lactantes y en hepatopatía aguda. Puede producir aumento transitorio de las transaminasas en sujetos sanos^{1-6,10,19-21}.

Naltrexona impide la recaída compulsiva del paciente motivado para mantener la abstinencia, cuando aparece un síndrome de abstinencia condicionado, o ante situaciones imprevistas o alteraciones del humor que provocan su recaída.

En Dermatología naltrexona va a ser de utilidad, como veremos más adelante en el tratamiento del prurito psicógeno.

Gabapentina

Es un antiepiléptico derivado del neurotransmisor GABA. Se utiliza en la epilepsia y en el síndrome del dolor neuropático periférico. Su utilidad en Dermatología se circunscribe a la neuralgia postherpética. En esta última patología nos va a permitir mitigar el dolor de la neuralgia y mejorar el suelo, dando una mejor calidad de vida al paciente.

Es un fármaco con pocas interacciones medicamentosas. Interacciona con los antiácidos, que reducen su biodisponibilidad, y también con cimetidina, que produce una ligera reducción de la excreción renal de gabapentina.

A pesar de que no existen datos suficientes no debería utilizarse en el embarazo ni en la lactancia.

En caso de sobredosis se produce mareo, visión doble, dificultad para hablar, somnolencia, letargia y diarrea leve. Puede desencadenar leucopenia en caso de que se utilice junto con carbamacepina¹⁸⁻²⁰.

Tratamiento de las enfermedades psicodermatológicas

Trastornos psíquicos con repercusión dermatológica y trastornos obsesivo-compulsivos

Los trastornos obsesivo-compulsivos más frecuentes son las excoriaciones neuróticas y la tricotilomanía²²⁻²⁴.

Excoriaciones neuróticas

Las excoriaciones neuróticas son una dermatosis en la que el paciente siente la necesidad de pellizcarse o frotarse la piel de una manera compulsiva ante una mínima lesión cutánea, o incluso únicamente ante un simple prurito. Son más frecuentes en las mujeres de edad media (30-50 años). El

paciente suele ser consciente de su capacidad autodestructiva, pero refiere que no puede renunciar al hábito de excoriarse la piel²⁵⁻²⁷.

Acné excoriado

Se produce en los pacientes que no pueden parar de tocarse, exprimirse, rascarse y excoriarse sus lesiones de acné, produciéndose verdaderas cicatrices difíciles de erradicar. El acné excoriado también es más frecuente en las mujeres^{28,29}.

Tricotilomanía

Es el impulso compulsivo que tienen algunos pacientes de arrancarse el pelo, principalmente de las cejas, las pestañas o del cuero cabelludo. Es una alopecia traumática³⁰.

Tratamiento de los trastornos obsesivo compulsivos

El tratamiento de estas tres patologías dermatológicas será el que se emplea en un trastorno obsesivo compulsivo. Actualmente los medicamentos más utilizados son los ISRS.

Resaltamos que los dos únicos ISRS aprobados para ser utilizados en niños son fluoxetina y sertralina.

En caso de utilizar sertralina en niños la dosis es de 100-200 mg.

En los pacientes adultos, además de estos dos fármacos, también podemos utilizar paroxetina con una dosis de 20-40 mg/día, así como citalopram, o más recientemente el escitalopram, con una dosis de 10-20 mg al día y una dosis de mantenimiento de 5 mg al día. En caso de pacientes con un gran componente ansioso estos dos últimos fármacos son los que nos van a ser de más utilidad, ya que son los más ansiolíticos de los ISRS.

También podemos utilizar fluvoxamina con una dosis entre 100-250 mg/día.

Los ISRS y noradrenalina se utilizan también para tratar los trastornos obsesivo compulsivos, aunque al ser más nuevos hay menos experiencia a largo plazo.

Venlafaxina resulta de gran eficacia a dosis de 150-300 mg/día. Hay que resaltar que obtendremos respuesta a las 4 u 8 semanas de tratamiento^{1-6,18,19,21}.

No debemos olvidar los ADT, que si bien como decíamos al principio son menos utilizados hoy en día debido a sus efectos secundarios, también son fármacos que podemos emplear en caso de necesidad o fracaso de los ISRS: doxepina con una dosis de inicio de 25 mg; también puede utilizarse en crema al 5% con un efecto antipruriginoso.

Clopramina puede ser utilizada en niños y adolescentes sin sobrepasar la dosis de 3 mg/kg/día^{23,24,27,29,30}.

Dismorfofobia

La dismorfofobia es la preocupación por algún defecto corporal menor que el paciente piensa que es muy sobresaliente a la vista de los demás mientras que, objetivamente, el paciente no tiene causa alguna para esta queja. No hay datos sobre la patogenia de esta enfermedad. El paciente tiene una imagen falsa de su físico³¹⁻³³.

Tratamiento de la dismorforfobia

El tratamiento de la dismorforfobia es una tarea difícil para el dermatólogo. Suelen ser pacientes complicados que, aparte de necesitar tratamiento farmacológico, van a necesitar apoyo psicológico. A veces estos sujetos están malhumorados y dirigen la culpa de su problema al dermatólogo mostrándose agresivos en la consulta.

Los ISRS son los fármacos más eficaces en esta patología. Hay que destacar que sólo un 20% de los pacientes no presenta síntomas. Las dosis necesarias del fármaco son sustancialmente superiores que las empleadas para tratar la depresión.

Si utilizamos fluoxetina vamos a utilizar dosis de 50 mg/día. En caso de decantarnos por fluvoxamina la dosis será de 260 mg/día, con una duración en ambos casos de 2 a 4 meses de tratamiento como mínimo³¹⁻³³.

Delirium parasitorium

El *delirium parasitorium* es una enfermedad grave que es de muy difícil manejo por parte del dermatólogo, ya que en este caso no vamos a emplear los ISRS, sino que tendremos que utilizar los antipsicóticos³⁴.

El antipsicótico más empleado para tratar esta patología es pimocida. Hay que iniciar con una dosis de 1–2 mg/día para ir aumentando 1 o 2 mg a la semana hasta obtener respuesta. La mejoría suele ser evidente con 2–4 mg/día. Nunca hay que sobrepasar los 6 mg. En caso de que el paciente no responda deberá ser remitido al psiquiatra. El tiempo de tratamiento, en función de la respuesta, suele ser de 5 meses.

Risperidona a dosis de 2–6 mg/día y olanzapina a dosis de inicio de 5 mg, aumentando a 10 hasta un máximo de 20 mg, también son otros dos fármacos que pueden ser utilizados en esta patología.

Si bien en Psiquiatría hay más tendencia a utilizar la olanzapina para tratar esta patología, debido a sus menores efectos secundarios, nos tenemos que ceñir a las publicaciones, y la experiencia clínica es más amplia con pimocida³⁵⁻³⁷.

Dermatitis artefacta

El paciente se produce lesiones en su piel, negando su participación en ello.

El tratamiento de la dermatitis artefacta es complejo y precisa la colaboración multidisciplinar dermatólogo-médico-psiquiatra. El tratamiento farmacológico será el empleado en la depresión (ISRS)³⁸. meses de tratamiento como mínimo.

Trastornos mixtos

Dinias

Las dinias son una patología frecuente que se presenta en la consulta del dermatólogo; suelen darse en su mayoría pacientes mujeres con un componente depresivo o ser un síntoma más de la depresión.

Podemos tratar tanto la urodinia como la vulvodinia con ISRS, con ISRS y noradrenalina (venlafaxina) y también podemos utilizar los ADT como clomipramina a una dosis de 75–150 mg/día. Creemos que doxepina puede ser de utilidad en esta patología a las mismas dosis indicadas de la urticaria³⁹.

Prurito psicógeno

Definimos prurito psicógeno como el prurito que constituye una manifestación cutánea de trastornos psicológicos. En la práctica hablamos de prurito psicógeno cuando no encontramos una causa que pueda ser la que origine del prurito. Es característica de esta entidad su aparición en formas de ataques paroxísticos que están en estrecha relación con los estados emocionales⁴⁰.

Dentro del prurito psicógeno podemos descartar el prurito anal, el prurito vulvar y la neurodermitis. La neurodermitis es una respuesta cutánea a un rascado enérgico sin motivo aparente del paciente. Las zonas donde el paciente se rasca más en una neurodermitis son el área occipital, las rodillas y el pubis.

El tratamiento del prurito psicógeno, aparte de los corticoides tópicos, va a consistir en ISRS; quizás en este caso, debido al componente nervioso que presentan estos pacientes, citalopram y escitalopram serían los más indicados. La dosis inicial es de 10 mg/día y en casos extremos se puede llegar a 20 mg/día. Hay que ir disminuyendo la dosis del fármaco de una manera progresiva hasta alcanzar una de mantenimiento de 5 mg/día.

En el prurito psicógeno también puede ser de utilidad naltrexona a dosis de 5 mg/día^{40,41}.

Urticaria

Si bien no consideramos la urticaria como una enfermedad psicodermatológica, en casos de urticarias recalcitrantes y resistentes a los tratamientos con antihistamínicos podemos utilizar doxepina (ADT). Es un fármaco con una potencia antihistamínica 800 veces superior que difenhidramina. La dosis de inicio es de 25 mg/día, pudiendo aumentarla hasta llegar a una dosis máxima de 100 mg/día.

No hay que olvidar que al tratarse de un fármaco ADT tenemos que tener en cuenta los efectos secundarios especialmente cardiacos, que podrían ser graves en este tipo de pacientes o en sujetos con arritmia⁴².

Neuralgia postherpética

En casos de neuralgia postherpética podemos utilizar el ADT triptizol a dosis de 25–75 mg/día, preferentemente por la noche, debido a que produce somnolencia, teniendo un cuidado especial cuando se trata de pacientes ancianos, en los que suelen ser más marcados los efectos secundarios.

Gabapentina también se utiliza en esta patología con una dosis de inicio de 100–200 mg/día, aumentando la dosis a 300 mg/día a los 3–5 días. Podemos ir incrementando la dosis cada 3–5 días 300 mg hasta llegar a un máximo de 900 mg⁴³.

Trastornos dermatológicos con repercusión psíquica

Hay muchas patologías como la dermatitis seborreica, la dishidrosis, la psoriasis, el liquen plano, la alopecia androgenética y la alopecia areata que los dermatólogos sabemos que están influidas por el estrés, y que ellas mismas pueden producir ansiedad en el paciente, incluso algunas veces depresión. En casos extremos en los que veamos que el componente ansioso está agravando la patología del paciente también nos pueden ser de utilidad los ISRS. Si bien en estas patologías cabe destacar que la utilización de estos fármacos es excepcional⁴⁴⁻⁵⁰.

Conclusión

Concluimos apuntando que los dermatólogos podemos utilizar los psicofármacos para tratar las diferentes patologías psicodermatológicas, aunque debemos ser cautos. Utilizaremos las dosis adecuadas, ya que las infraterapéuticas no sirven absolutamente para nada.

Seremos muy cuidadosos con las combinaciones, ya que habremos de tener siempre en cuenta las interacciones y los efectos secundarios de estos fármacos.

Cuando recetemos un psicofármaco a uno de nuestros pacientes le explicaremos bien el motivo de la prescripción y los beneficios que puede tener dicho fármaco en su patología. Sobre todo trataremos de dar seguridad al paciente.

Bibliografía

- Medansky RS, Handler RM. Dermatopsychosomatics: classification, physiology, and therapeutics approaches. *J Am Acad Dermatol.* 1981;5:125-36.
- Koblencr CS. Psychosomatic concepts in dermatology. *Arch Dermatol.* 1983;119:125-36.
- Koo JYM, Pham CT. Psychodermatology: practical guidelines on pharmacotherapy. *ARche.* 1992;126:381-8.
- Panconesi P. Psychosomatic dermatology. *Clin Dermatol.* 1984;2:94-179.
- Folks DG, Kinney FC. The role of psychological factors in dermatology conditions. *Psychosomatics.* 1992;33:45-54.
- Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. Psychotropic drugs in dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14:633-45.
- Vallejo Ruiloba J. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: RBA Libros S.A.; 2008.
- López-Ibor Aliño JJ, Valdés-Miyar M. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson; 2002.
- Escalas-Taberner J. Tratamiento con psicofármacos. En: Guerra Tapia A, editor. *Dermatología psiquiátrica: de la mente a la piel.* Barcelona: Editorial Glosa S.L.; 2009:63-78.
- Gieler U, Niemeier M, Kuofar Harth W. Psychosomatic dermatology. *Hautarzt.* 2008;59:415-32.
- Modell JG, Khatoli CR, Modell JD, Depalma RL. Comparative sexual side effects of bupropion, fluoxetine, paroxetine and sertraline. *Clin Pharmacol Ther.* 1997;61:476-87.
- Preskorn SH. Antidepressant drug selection: criteria and options. *J Clin Psychiatry.* 1994;55:6-22.
- Rodríguez-Cerdeira C. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. Tanorexia. En: *De la mente a la piel, Dermatología psiquiátrica.* Vol. 1. Barcelona: Editorial Glosa SL; 2008:29-45.
- Koo JYM, Strauss GD. Psychopharmacologic treatment of psychocutaneous disorders: a practical guide. *Semin Dermatol.* 1987;6:83-93.
- Cole JO, Bodkin JA. Antidepressant drug son dermatology. *Arch Dermatol.* 1987;123:647-52.
- Lee CS, Koo J. Psychocutaneous drug therapy. *Semin Cutan Med Surg.* 2003;22:222-33.
- Escalas J, Guerra-Tapia A, Rodríguez-Cerdeira C, editores. *Tratamiento con psicofármacos de los trastornos psicodermatológicos.* Barcelona: Taller Editorial CEGE; 2009.
- Gubert Rahola J, Álvarez E, Baca E, Casals L, editores. *Lo que siempre quiso saber sobre los psicofármacos y nunca se atrevió a preguntar.* Madrid: Aula Médica; 2000.
- Schatzberg AF. *Tratado de Psicofarmacología.* Barcelona: Masson; 2006.
- Salazar M, Peralta R, editores. *Manual de Psicofarmacología.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- Srephen M. *Psicofarmacología esencial, 2ª ed.* Barcelona: Ariel; 2002.
- Leonard HL, Swedo SE, Lenane MC, Rettew DC, Hamburger SD, Bartko JJ, et al. A 2- to 7- year follow up study of 54 obsessive-compulsive children adolescents. *Arch Gen Psychiatry.* 1993;50:429-39.
- Rasmussen SA, Eisen JL. Treatment strategies for chronic and refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 1997;58:9-13.
- Leonard HL. New developments in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 1997;58:39-45.
- Preunsgaard K. Neurotic excoriations: a controlled psychiatric examination. *Acta Psychiatr Scand.* 1984;69:1-52.
- Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. Neurotic excoriations: a review and some new perspectives. *Compr Psychiatry.* 1986;27:381-6.
- Gupta MA, Gupta AK. Fluoxetine is an effective treatment for neurotic excoriations: a case report. *Cutis.* 1993;51:386-7.
- Kenta A, Drummond LM. Acne excoriate: a case report of treatment using habit reversal. *Clin Exp Dermatol.* 1989;14:163-4.
- Liebowitz MR, Hollander E, Fairbanks JC, Anpeas R. Fluoxetine for adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1990;147:370-1.
- Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med.* 1989;321:497-501.
- Cotterill JA. Dermatologic non-disease: a common and potentially fatal disturbance of cutaneous body image. *Br J Dermatol.* 1981;104:611-9.
- Hay GG. Dysmorphophobia. *Br J Psychiatry.* 1970;116:399-406.
- Agbelusi GA, Famuyiwa OO. A case report of body dysmorphic disorder and literature review. *West Afr J Med.* 2008;27:178-81.
- Koo J, Gambla C. Delusions of parasitosis and other forms of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Dermatol Clin.* 1996;14:429-48.
- Torch E, Bishop E. Delusions of parasitosis: Psychotherapeutic engagement. *Am J Psychother.* 1981;35:101-6.
- Damiani JT, Flowers FP, Pierce DK. Pimozide in delusions of parasitosis. *J Am Acad Dermatol.* 1990;22:312.
- Hamann K, Avnstorp L. Delusions of infestation treated by pimozide: a double-blind crossover clinical study. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1982;62:55-8.
- Fabish W. Psychiatric aspects of dermatitis artefacta. *Br J Dermatol.* 1980;102:29-34.
- Rodríguez-Cerdeira C, Guerra-Tapia A, Bravo G, Álvarez RJ, Pérez-Villaverde P. Vulvar dysesthesia: New treatments for a real therapeutic challenges. *Open Dermatol J.* 2008;2:73-6.
- Seitz PFD. Psychocutaneous aspects of persistent pruritus and excessive excoriation. *Arch Dermatol Syph.* 1951;64:136-41.

41. Shaw RJ, Dayal S, Good J, Bruckner AL, Joshi SV. Psychiatric medications for the treatment of pruritus. *Psychosom Med.* 2007;69:970–8.
42. Fromer L. Treatment options for the relief of chronic idiopathic urticaria symptoms. *South Med J.* 2008;101:186–92.
43. Duke EE. Clinical experience with pimoziide: emphasis on its use in postherpetic neuralgia. *J Am Acad Dermatol.* 1983;8: 845–50.
44. Koblenze CS, Koblenzer PJ. Chronic intractable atopic eczema. *Arch Dermatol.* 1988;124:1673–7.
45. Lombardo F. Psychosomatic alopecia areata. *Minerva Med.* 1970;61:753–6.
46. Berg M, Svensson M, Brandberg M, Nordlind KJ. Psoriasis and stress: a prospective study. *Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22:670–4.
47. Lundqvist EN, Wahlin YB, Bergdahl M, Bergdahl J. Psychological health in patients with genital and oral erosive lichen planus. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:661–6.
48. Biljan D, Laufer D, Filaković P, Situm M, Brataljenović T. PPoriasis, mental disorders and stress. *Coll Antropol.* 2009;33:889–92.
49. Dieris-Hirche J, Gieler U, Kupfer JP, Milch WE. Suicidal ideation, anxiety and depression in adult patients with atopic dermatitis. *Hautarzt.* 2009;60:641–6.
50. Eckert J. Diffuse hair loss and psychiatric disturbance. *Acta Derma Venereol (Stockh).* 1975;55:147–9.