

Tratamiento de las estrías.

ESTUDIO PILOTO PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ESTRÍAS

Estudio prospectivo para evaluar de la eficacia de la Terapia Percutánea de Inducción de Colágeno con nanorroller asociado a Retinol, en el tratamiento de las estrías.
Análisis de casos.

Dra. Tuy de Agustin de Oro

LUGAR DE INVESTIGACION: Medicina Estética Lago Balmes

Tesis para el Máster de Medicina Estética de la UAB.

FECHA DE PRESENTACIÓN: 17/07/2015

Si desea acceder al texto completo, dirígase a semcc@semcc.com

Dra. Tuy de Agustin de Oro

2015

t.deagustin@gmail.com

RESUMEN

Introducción

A pesar de que las estrías no se consideran una emergencia médica, si son una preocupación cosmética que ocasiona desajustes psicológicos en gran número de pacientes y no se conoce una estrategia terapéutica eficaz (Maari C et al, 2003; Ginfik RB et al, 2011).

Hipótesis y objetivo

Este es un análisis de casos para evaluar la eficacia de la Terapia Percutánea Inductora de Colágeno con nanorroller asociada a retinol en el tratamiento de las estrías.

Se evaluaron, la longitud máxima y mínima, y el calibre máximo y mínimo; la calidad de vida; la afectación psicológica; la satisfacción frente al tratamiento; y los efectos adversos.

Métodos

Se reclutaron 12 pacientes a los que se realizaron tres sesiones de tratamiento, una vez al mes durante tres meses consecutivos.

Resultados

Se analizaron los datos individualizados de 9 pacientes, y de grupo de 7 pacientes que finalizaron el estudio. La longitud máxima se redujo un 88%, la longitud mínima disminuyó un 98%; el calibre máximo se redujo en un 73% y el calibre mínimo en un 83%.

El 71,4% de las pacientes mostraron una afectación psicológica evaluada en la Escala Analógica Visual, de moderada a severa.

La satisfacción general frente al tratamiento fue de buena a excelente en un 77,7% de las pacientes.

No se informó de ningún efecto adverso ni se evidenció ningún cambio en la coloración de la piel.

Conclusiones

La TPIC con nanorroller asociada a retinol, parece ser una terapia eficaz y segura para el tratamiento de las estrías.

ABSTRACT

Background

Despite the fact that striae distensae are not considered an emergency pathology to be treated, they are a cosmetic concern that causes psychological alterations in a great number of patients (Maari et al, 2003). Not ideal treatment has already been established.

Hypothesis and objectives

This is a case series to assess the efficacy of Percutaneous Collagen Induction Therapy with nanoroller associated to retinol for the treatment of stretch marks.

We have evaluated the maximum and minimum length, the maximum and minimum caliber; the quality of life, the psychological effects; the patient satisfaction; and the adverse events.

Methods

We recruited 12 patients that were submitted to 3 treatment sessions, one per month during three consecutive months.

Results

We have evaluated individually the data of 9 patients. Only 7 finished the study and were evaluated as a group. We found a reduction in the maximum length of a 88%; in the minimum length of a 98%; in the maximum caliber of a 73%; and in the minimum caliber of a 83%.

A 71,4% of our patients showed psychological effects from moderate to severe in the Visual Analogic Scale.

The overall satisfaction was from good to very excellent in a 77,7% of our patients.

There were no adverse events during the study. There was no report of any change in skin color.

Conclusion

The Percutaneous Collagen Induction Therapy with nanoroller associated to retinol seems to be an efficacious and safe therapy for the treatment of stretch marks.

Índice General

Lista de Ilustraciones	9
Lista de Tablas	11
Abreviaturas y símbolos	12
Introducción	13
1. Etiología de las estrías	13
2. Epidemiología de las estrías	15
3. Características clínicas e histopatología de las estrías	16
4. Tratamiento de las estrías	19
4. 1. Dieta y ejercicio	22
4. 2. Tratamientos tópicos	22
4.2.1 Tretinoína	23
4.2.2 Cremas hidratantes	27
4.2.3 Ácido glicólico y ácido tricloroacético	28
4.2.4 Otros tratamientos tópicos	30
4.3. Láseres y otros aparatos de luz	30
4.3.1 PDL	32
4.3.2 Láser excímero	34
4.3.3 Láser de vapor de cobre, láser de bromo	35
4.3.4 Láser diodo de 1450 nm	35
4.3.5 Láser Nd:YAG de 1064 nm	36
4.3.6 Láser de pulso intenso	37
4.3.7 Terapia combinada UVB/UVA1	37
4.3.8 Fototermolisis fraccional	38
4.4. Microdermoabrasión	40
4.5. Aparatos de radiofrecuencia	40
4.6 Terapia percutánea de inducción de colágeno (TPIC)	42
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	48
Objetivos	50
1. Objetivo principal	50

2. Objetivos secundarios	50
MÉTODOS	50
Descripción del estudio	50
1. Diseño del estudio	50
2. Definición de la población en estudio	50
2.1 Criterios de inclusión	50
2.2 Criterios de exclusión	50
3. Periodo de seguimiento	51
4. Descripción del tratamiento y definición de la exposición	51
5. Predeterminación del tamaño muestral	53
Variables e instrumentos de medida. Definición y descripción de las mediciones	54
1. Variable principal	54
2. Variables secundarias	54
3. Definición y descripción de las mediciones	54
Plan de análisis estadísticos	56
1. Recogida de datos	56
2. Poblaciones en estudio	56
3. Plan de análisis	56
Aspectos éticos	56
1. Requisitos éticos	56
2. Evaluación beneficio-riesgo para los sujetos en investigación	57
3. Carta de información y formulario de consentimiento	57
4. Confidencialidad de los datos	57
4.1 Datos de los pacientes	57
4.2 Informe final y publicación de resultados	57
Consideraciones prácticas	57
1. Plan de trabajo	57
1.1 Visita 1 (basal)	57
1.2 Visita 2 y sucesivas	58
1.3 Visita 3 (final)	58

2. Procedimiento de comunicación de reacciones adversas	58
RESULTADOS	60
Análisis por pacientes	60
Paciente 1	60
Paciente 2	63
Paciente 3	65
Paciente 4	67
Paciente 5	69
Paciente 6	71
Paciente 7	73
Paciente 8	74
Paciente 9	77
Análisis general	79
1. Datos demográficos	79
1.1 Edad y sexo	79
1.2 Antecedentes patológicos (familiares y personales)	80
1.3 IMC	81
1.4 Fototipo	82
2. Datos estrías	82
2.1 Localización	82
2.2 Etiología	83
2.3 Años de evolución	84
2.4 Dimensión de las estrías	84
2.4.1 Según localización	84
2.4.2 Según antigüedad	85
3. Reducción de las estrías:	85
3.1 Según la longitud inicial	85
3.2 Según el calibre inicial	87
3.3 Según edad	89
3.4 Según localización	90
3.5 Según EAV inicial	91

3.6 Según EAV final	91
4. DLQI	92
5. EAV	92
DISCUSIÓN	95
CONCLUSIONES	103
BIBLIOGRAFÍA	105
Anexo I: Carta de información al paciente	115
Anexo II: Formulario de Consentimiento informado	116
Anexo III: Cuaderno de recogida de datos	117
Anexo IV: Fototipos de Fitzpatrick	121
Anexo V: Test de evaluación del fototipo	122
Anexo VI: DLQI	123
Anexo VII: EAV	124
ANEXO VIII: Características técnicas y protocolo de aplicación del nanorroller	125
ANEXO IX: Formulario de notificación de Reacciones Adversas Graves	126
ANEXO X: Formulario de cuidados domiciliarios	127
ANEXO XI: Tabla de reducción de longitud y calibre de las estrías respecto de los valores iniciales	128

LISTA DE ILUSTRACIONES

Figura 1: representación de un nanorroller	p. 43
Figura 2: mecanismo de acción de la TPIC	p. 44
Figura 3: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento	p. 49
Figura 4: direcciones de uso del nanorroller	p. 52
Figura 5: envase de Retises®	p. 52
Figura 6: nanorroller de Medik8	p. 53
Figura 7: variación de la longitud máxima y mínima de las estrías de la paciente 1	p. 62
Figura 8: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 1	p. 62
Figura 9: variaciones de la longitud y el calibre de las estrías de la paciente 2	p. 64
Figura 10: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 2	p. 65
Figura 11: variaciones de la longitud y el calibre de las estrías de la paciente 3	p. 66
Figura 12: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 3	p. 67
Figura 13: variaciones de la longitud y el calibre de las estrías de la paciente 4	p. 68
Figura 14: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 4	p. 69
Figura 15: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 5	p. 70
Figura 16: variaciones de la longitud y el calibre de las estrías de la paciente 6	p. 71
Figura 17: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 6	p. 72
Figura 18: variaciones de la longitud y el calibre de las estrías de la paciente 7	p. 73
Figura 19: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 7	p. 74
Figura 20: variaciones de la longitud y el calibre de las estrías de la paciente 8	p. 76
Figura 21: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 8	p. 77
Figura 22: imágenes fotográficas de las sesiones de tratamiento de la paciente 9	p. 78
Figura 23: distribución de las pacientes según la edad	p. 79
Figura 24: antecedentes patológicos personales y familiares de la muestra	p. 81
Figura 25: distribución del peso de la muestra en porcentajes	p. 81
Figura 26: distribución de los fototipos de la muestra en porcentaje	p. 82
Figura 27: localización de las estrías	p. 83
Figura 28: etiología de las estrías	p. 83
Figura 29: años de evolución de las estrías	p. 84
Figura 30: relación entre la longitud inicial y el porcentaje de reducción	p. 86

Figura 31: evolución de la longitud máxima de las estrías de cada paciente	p. 87
Figura 32: evolución de la longitud mínima de las estrías de cada paciente	p. 87
Figura 33: relación entre el calibre inicial y el porcentaje de reducción	p. 88
Figura 34: evolución de la calibre máximo de las estrías de cada paciente	p. 89
Figura 35: evolución de la calibre mínimo de las estrías de cada paciente	p. 89
Figura 36: evaluación en porcentaje de la EAV inicial y final	p. 94

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: etiología de las estrías	p. 15
Tabla 2: estudios sobre el tratamiento de las estrías	p. 20
Tabla 3: tratamientos tópicos y su mecanismo de acción	p. 25
Tabla 4: resumen de los diferentes láseres y tratamientos lumínicos para las estrías	p. 31
Tabla 5: datos de la paciente 1	p. 61
Tabla 6: datos de la paciente 2	p. 63
Tabla 7: datos de la paciente 3	p. 66
Tabla 8: datos de la paciente 4	p. 68
Tabla 9: datos de la paciente 5	p. 70
Tabla 10: datos de la paciente 6	p. 71
Tabla 11: datos de la paciente 7	p. 73
Tabla 12: datos de la paciente 8	p. 75
Tabla 13: datos de la paciente 9	p. 78
Tabla 14: relación entre las dimensiones de las estrías y la edad	p. 80
Tabla 15: dimensiones de las estrías según su localización	p. 84
Tabla 16: dimensiones de las estrías según los años de evolución	p. 85
Tabla 17: reducción en porcentaje de la longitud máxima respecto de la inicial	p. 86
Tabla 18: reducción en porcentaje del calibre máximo respecto del inicial	p. 88
Tabla 19: dimensiones de las estrías según la edad de la paciente	p. 90
Tabla 20: reducción de la dimensión de las estrías según su localización	p. 90
Tabla 21: reducción de las estrías según la puntuación EAV inicial	p. 91
Tabla 22: reducción de las estrías según la puntuación EAV final	p. 91
Tabla 23: puntuación del DLQI inicial y final	p. 92
Tabla 24: puntuación individual de la EAV inicial y final	p. 93
Tabla 25: puntuación agrupada de la EAV inicial y final	p. 93

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

AA	Ácido L- ascórbico
AF	Antecedentes familiares
AP	Antecedentes personales
AG	Ácido glicólico
Cl	Cloruro
CO ₂	Dióxido de Carbono
DLQI	Dermatology Life Quality Index
Er	Erbio
EAV	Escala analógica visual
FDA	Food and Drug Administration
IPL	Luz de pulso intenso
J	Julios
MZTs	Microzonas térmicas
Nd	Neodimio
nm	Nanómetros
ns	No significativo
PDL	Pulse dye láser
RNA m	Ácido ribonucleico mensajero
TCA	Ácido tricloroacético
TGF	Factor transformador del crecimiento
TPIC	Terapia percutánea inductora de colágeno
UVA	Radiación ultravioleta A
UVB	Radiación ultravioleta B
VSS	Escala de cicatrices de Vancouver
Xe	Xenon
YAG	Yttrium Aluminium Garnet

Introducción

Siempre ha sido un reto tratar las estrías con resultados satisfactorios. La primera descripción de las estrías la realizó Nardelli en 1936, denominándolas estrías atróficas (Nardelli L, 1936). Todavía no se conoce su origen real ni tampoco se sabe mucho acerca de los factores responsables (Kim BJ et al, 2008) así como de las mejores estrategias terapéuticas.

1. Etiología de las estrías

Las estrías son cicatrices atróficas dérmicas con atrofia epidérmica. Las estrías rojas (*rubra*) son la fase inicial de la formación de la estría, mientras que la estría blanca (*alba*) se corresponde con la madurez del proceso atrófico.

La causa final de las estrías todavía no está clara, pero se han postulado diversas teorías sobre su etiología. Kogoj anticipó que los daños producidos en el tejido podían ser causados por estriatoxinas que actúan por mecanismo tóxico, resultando en estriaciones cutáneas (Kogoj F, 1925). Las estrías podrían producirse por (Ver tabla 1):

- roturas del tejido conectivo debido a un estiramiento cutáneo excesivo, que conlleva la rotura de las fibras colágenas, atrofia dérmica y cicatriz, como en el embarazo (Hahler B, 2006; Osma H et al, 2008; Maia M et al, 2009; Lurie S et al, 2011; Kelekci KH et al, 2011; Razi E, 2012)
- malfuncionamiento de los fibroblastos debido al crecimiento rápido del tejido (como ocurre en el embarazo [Pieraggi MT et al, 1982]) (algunos autores no han encontrado relación entre el crecimiento abdominal en mujeres embarazadas y la aparición de estrías [Osman H et al, 2007; Findik RB et al, 2011])
- degranulación de mastocitos junto con un proceso de elastolisis (Alster TS, 1997)
- las hormonas, (en especial los corticosteroides [en el Síndrome de Cushing y tras terapia corticoidea local o sistémica. Las dosis altas de esteroides tienen un efecto catalítico sobre la actividad de los fibroblastos y un descenso del depósito del colágeno en la matriz

dérmica] y los estrógenos) (Mc Daniel DH, 2002; Maari C and Powell J, 2003; Cordeiro RC et al, 2010)

- el estrés mecánico, el ejercicio excesivo, la rápida ganancia o pérdida de peso y la obesidad (Stevanovic DV, 1972; Agache P et al, 1976; Khalil GM et al, 2011; Shipman AR et al, 2011; Al-Mutairi N, 2011; Nino M et al, 2012)
- la predisposición genética (apoyada por el hecho de la ausencia de estrías en mujeres con Síndrome de Ehlers-Danlos y su presencia como criterio diagnóstico menor en el Síndrome de Marfan [Burrows NP and Lowell CR, 2004]). Recientemente, Tung y colaboradores (Tung JY et al, 2013), han descrito una relación entre el gen de la elastina y la aparición de estrías, en un estudio realizado en 33.930 personas.
- el crecimiento normal (las estrías aparecen en la adolescencia y se asocian con un aumento rápido del tamaño de partes concretas del organismo [Weber FP, 1935; Alster TS, 1997])
- se cree que las estrías pueden ser un tipo especial de distrofia conectiva (Pieraggi MT et al, 1982)
- estados caquéticos como los que aparecen en el tifus o en la tuberculosis y después de dietas de adelgazamiento muy intensas (Sparker MK et al, 1996). También se pueden ver en la anorexia nerviosa (Strumia R et al, 2001; Strumia R, 2009). En algunas ocasiones se han diagnosticado estrías en pacientes con HIV que estaban en tratamiento con el inhibidor de las proteasas indinavir (Burrows NP and Lowell CR, 2004)
- idiopáticas (Basak P et al, 1989)
- insuficiencia hepática crónica en hombres y mujeres (Johnston GA y Graham-Brown RA, 2007)
- intervenciones quirúrgicas como el aumento de senos, han evidenciado un incremento en la aparición de estrías en mujeres nulíparas, con historia previa de ingesta de anticonceptivos orales, sobrepeso o estrías anteriores al tratamiento. Algunos investigadores postulan la

posibilidad de una concomitancia con niveles de estrógenos elevados (Huang GJ et al, 2008; Basile FV et al, 2012; Cordeiro RC et al, 2010)

Tabla 1: diferentes causas para el desarrollo de las estrías

Infeción que produce liberación de estríatoxinas que dañan el tejido por toxinas microbianas

Efecto mecánico de estiramiento, que produce una rotura de la malla de tejido conectivo (ej. Embarazo, obesidad, lifting, aumento de senos).

Crecimiento normal (como en adolescencia y pubertad) que aumenta el tamaño de zonas concretas del cuerpo

Aumento de los niveles de esteroides (Síndrome de Cushing, tratamiento local o sistémico con esteroides), que producen un catabolismo de fibroblastos

Factores genéticos

Estados de inmunodeficiencia asociados a fármacos hipotensores del embarazo, VIH o enfermedades como el tifus o la tuberculosis

Anorexia nerviosa

Insuficiencia hepática crónica

Incremento de los niveles de estrógenos

2. Epidemiología de las estrías

Las estrías son muy frecuentes, y se desarrollan entre los 5 y los 50 años, a pesar de que predominan durante los periodos de crecimiento tales como la pubertad y el embarazo. Existe una incidencia global durante la pubertad del 25 al 35%, y del 7-90% durante el embarazo (Maari C et al, 2003). Son más comunes entre las mujeres jóvenes en su primer embarazo que en mujeres adultas embarazadas. Las estrías son más prevalentes entre la población caucásica que en otras razas, y aparecen en mujeres con mayor frecuencia que

en hombre (55% vs 25%) (Tung JY et al, 2013). Se asocian con condiciones que producen un incremento del cortisol, tales como el Síndrome de Cushing (Maari C et al, 2003).

3. Características clínicas e histopatología de las estrías

Las estrías aparecen como múltiples lesiones atróficas lineales y simétricas que siguen las líneas de escisión. Aparecen en zonas en las que se ha lesionado la dermis a causa de un estiramiento (Maari C et al, 2003), perpendicular a la dirección de mayor tensión tisular (Hahler B, 2006; Lemperle G et al, 2014). Durante la pubertad, las estrías suelen desarrollarse en los pechos, caderas, muslos y glúteos de las mujeres (Chang Al et al, 2004), y en los hombros, región lumbosacra y muslos de los hombres. Aparecen con menor frecuencia en el abdomen, brazos, cuello y axilas (Maari et al, 2003). Durante el embarazo son más comunes en el abdomen, y menos frecuentes en los pechos y caderas (Maari et al, 2003). En las mujeres embarazadas, las estrías son predictores estadísticamente significativos de laceración durante el parto vía vaginal (Maari et al, 2003). Las estrías que aparecen por tratamiento corticosteroideo y en el Síndrome de Cushing, con el consecuente aumento en la producción de cortisol, son más anchas y largas que las que aparecen normalmente, y, a diferencia de las estrías fisiológicas, son más frecuentes en las flexuras y en las zonas intertriginosas (Maari et al, 2003).

Las estrías recientes o inmaduras son áreas de la piel con coloración rosada o roja. Estas estrías tienden a crecer en longitud y adquieren un color púrpura oscuro, pudiendo ser pruriginosas (Maari et al, 2003), eritematosas, fibróticas y contener capilares dilatados. Clínicamente e histológicamente son similares a cicatrices tempranas (Alster TS, 1997; Mc Daniel DH, 2002). Con el tiempo, se van volviendo blanquecinas, planas y deprimidas. Las estrías maduras tienen la apariencia de la piel de una arruga y se conocen como estrías alba (Maari et al, 2003). Estas últimas suelen ser permanentes, aunque en ocasiones pueden disminuir con la edad. Son hipopigmentadas y fibróticas, como las cicatrices antiguas, y muestran fibras elásticas fragmentadas junto con atrofia epidérmica (Alster TS, 1997). Las estrías maduras pueden tener una longitud de varios centímetros con una amplitud que oscilará de algunos milímetros a centímetros (Maari et al, 2003). El examen con colorimetría epiluminiscente de alta resolución identifica cuatro tipos distintos:

1. Estrías alba
2. Estrías rubra
3. Estrías cerúleas
4. Estrías negras

La variación en el color está directamente relacionada con la influencia de los melanocitos (Hermans JF y Pierard GE, 2006).

El diagnóstico de las estrías no suele ser complicado, pero se deben diferenciar de la elastosis lineal local, que aparece como bandas amarillentas similares a las estrías en la parte baja de la espalda, y que suele afectar a varones de edad avanzada (Maari et al, 2003).

La histología de las estrías es la de una cicatriz y su desarrollo es similar al de la curación de una herida con formación de cicatriz posterior (Atwal GS et al, 2006). La estructura cutánea de las estrías es cualitativa y cuantitativamente distinta de la piel normal (Bertin C et al, 2014).

En los estadios iniciales, los cambios inflamatorios son relevantes, pero posteriormente la epidermis se torna delgada y plana. En estadios posteriores, aparece un adelgazamiento de la epidermis debido al aplanamiento y pérdida del colágeno y de la elastina (Pierard GE et al, 1999). Recientemente se ha descrito una asociación entre la aparición de estrías y defectos en el gen de la elastina (Tung JY et al, 2013), que conducen a variaciones del componente de fibras elásticas en la matriz extracelular. La expresión de colágeno, elastina y fibronectina está disminuída en las estrías, lo cual puede estar asociado con la reorganización y pérdida general de fibras elásticas de la zona afectada por las estrías.

Las estrías recientes presentan un infiltrado perivascular linfoideo profundo y superficial alrededor de las vénulas (Arem AJ y Kischer CW, 1980). Los fibroblastos son globulares y quiescentes, sin signos de secreción fibrilar (Pieraggi MT et al, 1982). El colágeno aparece adelgazado y fragmentado, a pesar de existir una cantidad elevada de sustancia matriz. Las bandas de colágeno en el tercio superior de la dermis reticular están adelgazadas, acortadas, desenrolladas y alineadas de forma paralela a la epidermis. Las

pocas fibras elásticas presentes son delgadas y también aparecen fragmentadas. No existe conversión entre la piel normal y la estriada. En los puntos de unión, las fibras elásticas forman huecos, y aparecen retraídas y distróficas (Pieraggi MT et al, 1982). Las estrías suelen llegar hasta la dermis media o incluso algo más profundas antes de que el colágeno normal reaparezca (McDaniel DH et al, 1996). En comparación, la dermis de la piel normal es compacta, las fibras de elastina son delgadas y están organizadas, y los paquetes de colágenos son delgados, ondulados y están densamente empaquetados (Pieraggi MT et al, 1982; McDaniel DH et al, 1996). La apariencia e histológica de las estrías se debe probablemente a la degranulación de mastocitos, la cuál destruye el colágeno y las fibras de elastina (McDaniel DH et al, 2002). A pesar de que las estrías comparten varias características con las cicatrices y con la piel envejecida, existen también numerosas diferencias. En las cicatrices se observa fibrillogénesis activa, especialmente cuando está presente colágeno intracitoplasmático, un signo de alta síntesis de colágeno. Los fibroblastos de las estrías nunca desarrollan este proceso, ya que son quiescentes y no tienen organellas (Pieraggi MT et al, 1982). En la piel envejecida, el colágeno está más fragmentado que en las estrías. Además, se encuentra mayor cantidad de sustancia base, sin que esta ocupe amplias regiones, y los fibroblastos muestran signos de secreción (Pieraggi MT et al, 1982).

No se han observado diferencias en las funciones de barrera y solo una leve diferencia en la hidratación de la piel de la zona estriada respecto de la adyacente no lesionada (Stamatas GN et al, 2014). Los análisis de la superficie cutánea revelan que la piel de las estrías es más anisotrópica y con mayor rugosidad respecto de la piel adyacente normal. La microscopía confocal demuestra una dermis papilar poco profunda y una altura de la dermis papilar inversamente correlacionada con la intensidad del alineamiento del colágeno de la estría (Bertin C et al, 2014).

Las medidas de viscoelasticidad han demostrado que las lesiones de las estrías son significativamente menos firmes, menos elásticas y menos deformables que la piel normal ($p < 0,05$). La anisotropía mecánica está aumentada en las estrías, comparada con la piel normal. La espectroscopía difusa muestra que no hay diferencias en las concentraciones de hemoglobina entre la estría y la

piel normal. La pigmentación de la piel es menor que en la piel normal ($p < 0,01$) (Stamatas GN et al, 2014).

También se ha demostrado una asociación entre las estrías y la pérdida de fibrilina, un hecho que explica el tratamiento con ácido retinoico como suplementador de fibrilina (Watson RE et al, 1998).

Clínicamente pueden presentar escozor, prurito y distres emocional, pudiendo tener un impacto emocional y psicológico grave en los pacientes, sobre todo en mujeres jóvenes sanas en las que la prevalencia de las estrías es muy elevada (Liping L et al, 2014).

4. Tratamiento de las estrías

Las estrías no suponen un peligro desde un punto de vista médico, a pesar de que en algunos casos pueden ulcerarse. Suelen ser una preocupación cosmética, pero pueden ocasionar desajustes psicológicos en gran número de pacientes (Maari C et al, 2003; Findik RB et al, 2011).

La respuesta al tratamiento suele ser mayor en las estrías rubra, mientras que las estrías más maduras y profundas tiene una respuesta terapéutica deficiente.

Los fototipos de Fitzpatrick I y II son candidatos a cualquier tipo de tratamiento para las estrías, mientras que el fototipo III y los más oscuros, responden mejor al láser no ablativo con tratamiento tópico, microdermoabrasión y sonoforesis ultrasónica, que con PDL (McDaniel DH, 2002).

El objetivo del tratamiento de las estrías es la mejoría, ya que la desaparición completa de las mismas no es, hasta la fecha, una posibilidad realista (McDaniel DH, 2002). Algunos autores han sugerido que el tiempo es el único tratamiento para las estrías al convertir la lesión en piel normal con el paso de los años, cosa que se ha demostrado no ser cierta (Alaiti S and Obagi ZE, 2006). También se ha evidenciado que el efecto del tratamiento de las estrías se debe realizar durante la fase activa, antes de que se establezca el proceso de cicatriz (García HL, 2002). El primer método de tratamiento con resultados satisfactorios fue la crema de tretinoína ((Elson ML, 1990). Después han aparecido otras modalidades de tratamiento con resultados variables. Dentro

de ellos se incluyen: PDL (585nm), CO₂ de pulso corto, láseres Er:YAG, Nd:YAG no ablativo (1064nm), IPL Quantum SR, ácido retinoico tópico o mezclas con ácido L-ascórbico, microdermoabrasión, terapia sonoforética ultrasónica y TIC. No existe una monoterapia para las estrías, y ninguno de los tratamientos citados es drásticamente superior a los demás (Tabla 2). Es importante saber la dificultad que existe en determinar la efectividad de los tratamientos para las estrías, ya que estas pueden regresar con el tiempo (Maari C et al, 2003). Tung JY, en un estudio de 2013 sobre la etiología genética de las estrías, plantea que existe una asociación entre esta patología y anomalías en el gen de la elastina, pero que la mayoría de tratamientos estudiados van encaminados a la generación de colágeno, en lugar de la producción de elastina, con el objetivo de mejorar la apariencia. A pesar de ello, la mayoría de estos tratamientos, secundariamente, también contribuyen con el aumento de las fibras elásticas (Tung JY et al, 2013).

Tabla 2: estudios sobre el tratamiento de las estrías

Autor	N Pacientes	Tratamiento	Tipo Tratamiento	Resultados	Efectos adversos
Tratamientos tópicos					
Elson (1990)	16	Crema de retin A al 0,1%	Aplicación diaria durante 12 semanas	Beneficios para la mayoría de pacientes. Los resultados no se han cuantificado ni discutido en detalle	Eritema, dermatitis vesicular
Pribanich et al (1994)	11	Crema de tretinoína al 0,025%	Aplicación diaria durante 36 semanas	Estudio doble ciego, controlado con placebo. Sin diferencias entre el grupo de tratamiento y el de control. La crema de tretinoína al 0,025% resultó inefectiva	Prurito moderado
Kang et al (1996)	26	Grupo A: Crema de tretinoína al 0,1% Grupo B: placebo	Aplicación diaria durante 24 semanas	Mejoría marcada en el grupo A (4/10 vs 0/12); mejoría de la depresión y repuesta general. Sin cambios en el color o en la calidad de la piel. Sin cambios en la elastina o el procolágeno.	Eritema asociado con prurito y sensación de quemazón.
Ash et al (1998)	10	Ácido ascórbico al 10% en un grupo de tratamiento, crema emoliente de tretinoína al 0,05% (Renova) en otro grupo de tratamiento; ácido glicólico al 20% en ambos grupos.	Aplicación diaria durante 12 semanas	Tanto el ácido ascórbico como la crema de tretinoína mejoraron la apariencia de la estria madura cuando se combinaron con el ácido glicólico. Ambos tratamientos aumentaron el adelgazamiento de la epidermis y de la dermis papilar. La tretinoína incrementó el contenido en elastina en la dermis reticular y papilar.	Irritación cutánea leve y dermatitis moderada

Rangel et al (2001)	20	Crema de tretinoína al 0,1%	Aplicación diaria durante 3 meses	Disminución de la longitud de la estria en un 20%	No especificado
Morganti et al (2001)	66	Grupo A: Activo B tópico + inyectable del Activo A Grupo B: Activo B Grupo C: placebo	16 semanas	Grupo A > Grupo B > Grupo C	Quemazón transitoria en el punto de inyección.
Summers and Lategan (2009)	20	Grupo A: fórmula cosmética Grupo B: hidratante convencional	Aplicación dos veces al día durante 12 semanas	Sin diferencias entre ambos grupos	Sin efectos adversos
Draelos et al (2010)	54	Grupo A: crema de extracto de cebolla Grupo B: sin tratamiento	Aplicación diaria durante 12 semanas	Mejoría significativa en el grupo A	Sin efectos adversos
Naein and Soghrati (2012)	6	Grupo A: laser CO ₂ fraccional Grupo B: ácido glicólico al 10% * crema de tretinoína al 0,05%	Grupo A: 5 sesiones cada 2-4 semanas Grupo B: cada noche durante el tiempo del grupo A	Mejoría significativa en el área de estrías, en la escala analógica visual, en la mejoría observada por el dermatólogo, para ambos tratamientos, siendo superior en el grupo A	1 caso de hiperpigmentación postinflamatoria
Tratamientos láser					
McDaniel et al (1996)	39	PDL: 585 nm, 2.0-4.0 J/cm ² , 450 μs, 7 o 10 mm.	1	Los mejores resultados aparecieron con fluencias de 3J/cm ² y un tamaño de 10 mm. Las estrías tratadas con fluencias bajas mostraron contenidos en elastina indiferenciables de la piel normal	Hiperpigmentación o hiperpigmentación transitoria en 2 pacientes. La púrpura y el eritema moderados, desaparecieron espontáneamente en 4 semanas.
Nouri et al (1999)	4	PDL: 585 nm, 3 J/cm ² , 10 mm. CO ₂ : 350 or 400 mJ, 3 mm.	1	Los pacientes tenían fototipos IV y VI. Las estrías permanecieron sin cambios o empeoraron. Los investigadores pararon ningún otro estudio y enfatizaron que el tratamiento con láser de pieles oscuras debía ser extremadamente cuidadoso	Eritema e hiperpigmentación
Jimenez et al (2003)	20	PDL: 585 nm, 3.0 J/cm ² , 450 μs, 10 mm.	2	Sin cambios relevantes, 4/9 (44%) de los pacientes con estrías rubra mostraron modificaciones en el color. No se evidenciaron tales cambios en las estrías alba. Los investigadores concluyen diciendo que el tratamiento con PDL debe reservarse para las estrías rosadas o rojas, y utilizarlo con cautela en pacientes con piel oscura	Hiperpigmentación
Tay et al (2006)	11	Diodo de 1450 nm vs no tratamiento	3 sesiones de tratamiento, 1 cada 6 semanas	Sin ninguna mejoría significativa	Eritema postratamiento, hiperpigmentación postinflamatoria
Yang and Lee (2011)	24	Grupo A. Láser de erbio de 1550 nm Grupo B: láser CO ₂ fraccional	3 sesiones de tratamiento, una cada 4 semanas	Eficacia similar en ambos grupos	Eritema postratamiento, hiperpigmentación postinflamatoria.