

11212

(14) 2ej.

S. S. A.

A. M. A. L. H. C.


# CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

## "ACNE REVISION BIBLIOGRAFICA"

### TESIS DE POSGRADO EN DERMATOLOGIA, LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

# JULIO NAAR CHAR



  
DR. JOSE ALVARO PENABAZ  
MTZ.

JEFE DE ENSEÑANZA

MEXICO  
**TESIS CON  
FALLA, DE ORIGEN** 1986.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION .....	1
1. DEFINICION .....	2
2. HISTORIA .....	3
3. EPIDEMIOLOGIA .....	4
4. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SEBACEAS.	5
5. ETIOLOGIA .....	10
5.1. FACTORES GENETICOS .....	10
5.2. FACTORES ENDOCRINOS .....	11
5.3. FACTORES INFECCIOSOS .....	13
5.4. FACTORES PSICOGENOS .....	14
5.5. FACTORES ALIMENTICIOS .....	15
5.6. FACTORES CLIMATICOS .....	16
6. PATOGENIA E HISTOPATOLOGIA .....	17
7. CLASIFICACION .....	21
8. CUADROS CLINICOS .....	23
9. DIAGNOSTICO .....	37

10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	38
11. PRONOSTICO .....	40
12. TRATAMIENTO .....	41
12.1. GENERALIDADES .....	41
12.2. TRATAMIENTO TOPICO .....	42
12.3. TRATAMIENTO ENDOCRINO .....	45
12.4. TRATAMIENTO SISTEMICO .....	47
12.5. TRATAMIENTO FISICO .....	51
12.6. MEDIDAS GENERALES .....	54
13. RESUMEN .....	56
BIBLIOGRAFIA .....	57

## INTRODUCCION

La elaboración de una tesis, ya sea que se trate ésta de una revisión bibliográfica de un tema determinado o de un -- trabajo de investigación clínica, requiere por lo menos de dos aspectos; el primero la vocación por parte del autor y el segundo la aptitud de esa persona, entendiendo por vocación el gozo que siente una persona por una profesión determinada, o por un capítulo de esa profesión, o hacia la investigación científica en general, o cualquier capítulo de la vida del ser y del medio que lo rodea.

En cuanto a la aptitud, que no hay que negar y me refiero aquí, a la constancia y capacidad intelectual para la elaboración de un trabajo. Escogí este tema de revisión bibliográfica de acné, debido a que es una de las dermatosis más frecuentes en la práctica del dermatólogo y del médico en ejercicio, y que su asiento es en los jóvenes adolescentes, en los cuales la imagen corporal juega un papel importante en la estructuración de su personalidad. Otra razón que me estimuló para la elaboración de este tema es que su etiopatogenia y tratamiento, merecen una revisión actualizada de la bibliografía mundial.

## 1. DEFINICION

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica de los folículos pilosebáceos, asociada a trastornos de queratinización y seborrea, frecuente en la adolescencia, etapa crítica de la vida en la que el aspecto estético tiene una gran importancia, y caracterizada por la presencia de lesiones como: comedones, pápulas, pústulas, quistes, abscesos y cicatrices residuales.

## 2. HISTORIA

El origen del término acné, no está muy claro y ha sido atribuido a un error de traducción del griego AKMEE, que significa el pico o inicio de la vida. La palabra postulada por Cassius y Grant, fué pronunciada acné, se duda si escrita como achne o acné, y que Cassius corrigió a acme como acné. Actiuos Amidenus, médico del emperador Justiniano, quién escribió en Constantinopla en el siglo VI D.C., transcribió el término AKME al latín como acnae, éste contrasta con el término anterior, el cual fué usualmente escrito en griego hasta el siglo XVIII.

Acné también aparece como nombre de mujer en Latin. -- La isla de Acné (Achne) cerca de Rodas se ha dicho que ha sido llamada así porque a menudo el rocío la ocultaba, por lo que se compara metafóricamente con las lesiones de acné. Este término ha sido aplicado con una variedad de adjetivos calificativos a muchas erupciones, basados en una supuesta relación etiológica o una similitud morfológica, con el acné de la adolescencia o acné vulgar, actualmente la mayor parte de las escuelas dermatológicas utilizan este término para designar todas aquellas lesiones del folículo pilosebáceo que asocian factores de retención de la secreción sebácea con inflamación del conducto, de las cuales la más representativa es el acné juvenil o acné vulgar.

### 3. EPIDEMIOLOGIA

El acné es una condición tan frecuente que se la ha -- llamado a menudo fisiológica. Rara vez está presente al nacer, pero sólo al comenzar la pubertad se convierte en un problema -- muy difundido. La enfermedad puede ser una manifestación pre-- coz del espectro puberal, en las niñas puede preceder a la me-- narca en más de un año. El mayor número de casos se ve durante la segunda mitad de la adolescencia, aproximadamente de los 15- a los 20 años; luego la frecuencia de la enfermedad disminuye. Sin embargo, y especialmente en las mujeres, el acné puede per-- sistir hasta la tercera década de la vida e incluso más allá. Los estudios indican que hay una ligera prevalencia en el hom-- bre, y que en él el comportamiento es más severo. Según algu-- nos autores el acné es menos común en orientales, y tiende a -- ser de carácter familiar. Se ha dicho también que el acné con-- globata es más común en blancos que en negros y grupos de inves-- tigadores han comprobado que el acné es más severo en pacientes con el genotipo XYY.



#### 4. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SEBACEAS

Las glándulas sebáceas, se distribuyen por casi toda la superficie cutánea, faltando en palmas y plantas; por lo general están anexas a un pelo y en la dermis ocupan el ángulo formado por el pelo y su músculo erector. Habitualmente su tamaño está en relación inversa con el del pelo correspondiente (pequeñas en la piel cabelluda y voluminosas en da).

Las glándulas sebáceas son lobuladas, pueden tener uno o varios lóbulos y su tamaño es variable encontrándose en la cara las de mayor tamaño. Estos lóbulos están limitados por una capa de células aplanadas, pequeñas que constituyen la capa basal. El resto de la glándula consiste en células lipidizadas ovaladas, redondeadas o poligonales que poseen un núcleo pequeño redondeado situado en el centro del citoplasma que tiene aspecto de fino retículo y que está limitado por una membrana celular bien definida. El conducto excretor es corto, y casi siempre oculto por los voluminosos lóbulos glandulares; el epitelio que lo forma, es estratificado y produce queratina similar a la de la epidermis, es frecuente encontrar grupos de células sebáceas desintegradas formando un material eosinófilo en los lóbulos glandulares, este material celular forma parte de la secreción de estas glándulas, por ese fenómeno se llaman ho-

locrinas. Este material llamado sebo, lubrica la superficie de la piel y del pelo.

Se ha encontrado, que en algunos individuos, las glándulas sebáceas del tronco son desproporcionadamente grandes, en comparación con las de la cara, o a la inversa, muy hipertrofiadas, en la cara y pequeñas en el tronco, en estos casos el factor individual, a través del factor genético, juega un papel primordial. El número de estas glándulas es de  $800 \times \text{cm}^2$  en la cara y sólo de  $50 \times \text{cm}^2$  en las extremidades, el tiempo de renovación de una glándula sebácea, es notablemente más grande que el de una epidermis viable; los pacientes con acné, tienen glándulas sebáceas no sólo más grandes, sino con metabolismo más rápido, por consiguiente la producción de lípidos está aumentada, lo cual contribuye a la seborrea excesiva, en referencia a los factores que influyen en la excreción sebácea pueden mencionarse:

A) La deslipidización de la piel por la temperatura, ya que se sabe que el punto de fusión del sebo, es de  $30^\circ\text{F}$ ., -- traduce que durante las épocas de fríos disminuya la excreción sebácea.

B) Existen diferencias regionales en la producción de sebo, en orden decreciente encontramos: frente, tórax, región lumbar, abdomen, etc., se habla de una correlación entre el ta-

maño de la glándula y su actividad secretora, así la seborrea facial está asociada a glándulas más grandes.

C) La excreción es menor durante la niñez, debido a que durante esta etapa, las glándulas sebáceas son más pequeñas, por lo cual los niveles de lípidos son más bajos.

D) La excreción aumenta con la pubertad, así como la excreción debido a los andrógenos, estabilizándose hacia los 20 o 25 años. Disminuye con la edad, así a los 60 años, aunque -- las glándulas sebáceas estén hipertróficas, la producción de sebo disminuye, debido probablemente a la baja en los niveles de andrógenos.

E) La excreción sebácea es mayor en los pacientes de acné, en comparación con controles normales, observándose que la mayor excreción se correlaciona con los casos de acné más -- grave.

F) El factor hereditario, juega un papel importante -- dándole cierta individualidad, al índice de excreción de sebo.

G) Las glándulas sebáceas en pacientes con acné son -- más sensibles a los niveles sanguíneos "normales" de andrógenos y están estimuladas a producir más sebo. Se piensa también que estas glándulas sebáceas, tienen aumentada su actividad de 5 re

ductasa, lo cual convierte la testosterona, en dihidrotestosterona, metabolito de la anterior que es 10 veces más potente, en su acción de estimular el crecimiento y la producción de sebo de la glándula sebácea.

La composición química del sebo, en personas con acné, ha sido objeto de mucho interés, por parte de clínicos y bioquímicos, los cuales han aclarado que está formado por triglicéridos, escualeno, ésteres de cera combinados con queratina y microorganismos, incluyendo la bacteria del acné. *Propionibacterium acnes*, el estafilococo epidermis y la levadura *Pitirosporum ovale*, este material es excretado en la superficie de la piel, donde se cree funciona como lubricante y agentes bacteriostático. La diversidad de los ácidos grasos, varía en la longitud de la cadena, desde C6 a C22 incluyendo los ácidos grasos libres de igual número, encadenados o no encadenados, saturados o insaturados. Al inicio de su síntesis el sebo contiene: 60% de triglicéridos, 20% de ésteres de cera, y 10% de escualeno, que es el más potente irritante de la pared folicular, y 10% de componentes menores. También los ácidos grasos libres son irritantes del conducto folicular, y así tenemos los insaturados, que son irritantes más potentes, entre ellos el ácido oléico. La capacidad irritante del canal folicular o comedogenicidad, disminuye con las cadenas largas del C12 al C20. El ácido palmítico, C14, compromete alrededor del 25% de los ácidos grasos libres totales, y es un importante agente comodogéni

co, los triglicéridos, son el material que predomina en el sebo, pero son debilmente comedogénicos, su participación en la patogénesis del acné se discutirá más adelante.

Se ha demostrado, que los pacientes con acné, tienen tendencia a tener niveles bajos de ácido linoléico, en las superficies lípidas de la piel lo cual impone un estado de deficiencia de ácido graso esencial en las células del epitelio folicular, induciendo de esta manera la característica respuesta de hiperqueratosis.

## 5. ETIOLOGIA

La causa del acné, no está bien establecida y obedece a la acción conjunta de diversos factores, entre ellos los más importantes son: el factor genético, que en combinación con el factor endócrino y el infeccioso originan en cierta forma este cuadro polimórfico, que en la mayoría de los pacientes, es un proceso trivial, pero que en ocasiones origina un cuadro muy aparatoso, que puede ser muy desesperante.

### 5.1. FACTORES GENETICOS

La predisposición genética, mediada no a través de un carácter mendeliano simple, sino por intermedio de un mecanismo poligénico, origina una receptividad especial del folículo pilo sebáceo, para responder de manera más intensa a los andrógenos, diferente a como responden en personas sanas que posiblemente se debe a una mayor actividad y concentración de 5 alfa-reductasa, presente en las glándulas sebáceas, hace que testosterona sea convertida en dihidrotestosterona, metabolito 10 veces más potente. Es frecuente encontrar en pacientes con acné, el antecedente de familiares con esta entidad, inclusive del mismo tipo clínico y con la misma intensidad.

## 5.2. FACTORES ENDOCRINOS

Los andrógenos, son hormonas sintetizadas en los testículos, ovarios y corteza suprarrenal. Durante la pubertad, mediante mecanismos poco conocidos, la hipófisis comienza a secretar, mayores cantidades de hormona luteinizante (HL) y de hormona foliculo estimulante (HFE), las cuales juntas son responsables, del aumento del crecimiento testicular, espermatogénesis y esteroidogénesis. La HL actúa a nivel de las células intersticiales de leydig, estimulando la síntesis y secreción de hormona testosterona, que actúa sobre las glándulas sebáceas, aumentando su tamaño, y la secreción de sebo. Esta hipertrofia de la glándula, su incremento en la síntesis y excreción de sebo, es superior en las personas con acné, lo que se debe probablemente a una mayor concentración y actividad de la 5-alfa-reductasa, presente en estas glándulas, que hace que la testosterona sea convertida en dihidrotestosterona, 10 veces más potente; -- otra fuente de andrógenos en el hombre son las suprarrenales, a través de la dehidropiandrosterona y la andróstenediona, que -- son convertidas a testosterona por los tejidos periféricos; en la mujer el mecanismo es similar, y así la hormona luteinizante actúa sobre los ovarios, aumentando la síntesis y secreción de testosterona, la corteza suprarrenal también produce andrógenos en la mujer, con igual mecanismo que en el hombre, el aporte de esta glándula en el sexo femenino, es la mitad del índice diario de producción de hormona testosterona, que es de unos 0.25-

mgs. a través de la androstenediona y su posterior conversión - en testosterona, la otra mitad de la producción proviene de los ovarios.

Por biopsias de la piel de la cara, se ha demostrado - que en la pubertad, las glándulas sebáceas, están más grandes y lobuladas, precisamente cuando en esta etapa aumenta la producción de hormonas, se sabe que las personas castradas no desarrollan acné y en cuanto reciben andrógenos, las glándulas sebáceas se hacen más voluminosas y lobuladas.

En resumen el acné es inducido por andrógenos, pero solamente en presencia de una predisposición genética, que origina una alteración en el metabolismo normal de los andrógenos a nivel del folículo pilosebáceo, en las regiones susceptibles a desarrollar esta dermatosis, por el mecanismo mencionado con aumento en la concentración y actividad de la 5-alfa-reductasa, presente en las glándulas sebáceas en las partes afectadas.

### 5.3. FACTORES INFECCIOSOS

El *Corynebacterium acnei*, y el *Staphylococcus epidermis*, son los agentes microbianos, más frecuentemente encontrados en las lesiones de acné, estos organismos son productores de una lipasa que hidrolisa los triglicéridos del sebo en áci-



dos grasos libres, potentes irritantes del canal folicular, - cuando se aplican en la piel o se inyectan interdérmicamente, - causan inflamación y comedones. El suero de los pacientes con acné (15), muestran títulos más altos de anticuerpos fijadores del complemento para *Corynebacterium acnei*, en comparación con el suero de sujetos normales, estos títulos no se relacionan con la severidad de esta entidad, aunque fueron más altos en los pacientes con lesiones quísticas o pustulosas, que en aquellos que sólo tenían comedones.

Los títulos de anticuerpos al *Staphylococcus epidermidis* variaron ampliamente y no fueron muy relacionados con la severidad o el tipo de lesión.

En las pruebas intradérmicas con antígenos del *Corynebacterium acnei*, los pacientes con acné mostraron un mayor grado de hipersensibilidad inmediata.

Durante la pubertad y después de la misma, el número de microorganismos en la cara y espalda aumentan mucho, hecho que probablemente guarda relación con el aumento en la producción de sebo, ya que éste estimula el crecimiento de la flora bacteriana intrafolicular; me refiero aquí al *Corynebacterium acnei* y al *Staphylococcus epidermidis* que son los agentes más importantemente involucrados en el mecanismo etiopatogénico del acné. Los cultivos de las lesiones en los pacientes con esta-

dermatósis, son casi siempre estériles, aunque a veces pueden encontrarse *Staphylococcus Albus coagulasa* negativo en las nústulas y más raramente existen organismos patógenos, como el *Staphylococcus aureus*, por lo tanto, no son verdaderas infecciones, sino más bien reacciones inflamatorias estériles a irritantes que salen a través de la pared folicular hacia epidermis y dermis.

También hay que señalar, que el *Corynebacterium acné*, activa el complemento por la vía alterna, lo que ha hecho que se postule que este mecanismo podría jugar un papel importante en la producción de las lesiones inflamatorias del acné. Ha sido demostrada la presencia de depósitos de C3 en las lesiones activas y se considera que el C3b a través de su actividad quimiotáctica sobre los polimorfonucleares, y la consecutiva liberación de enzimas lisosómicas podría ser responsable en gran parte del proceso inflamatorio.

#### 5.4. FACTORES PSICOGENOS

En cuanto al factor emotivo, se puede decir en términos generales, que el acné se agrava durante las tensiones y puede aumentar el índice de excreción de sebo; también se exacerban las lesiones en los episodios de angustia. La personalidad y vida emocional de los pacientes con acné severo está afectada, por lo que este aspecto debe recibir atención adecuada co

mo parte del tratamiento, se sabe que el índice de excreción de sebo no aumenta después de la inyección de acetil colina o de adrenalina, por lo que el mecanismo que exacerba las lesiones de acné durante el stress a la angustia es desconocido.

#### 5.5. FACTORES ALIMENTICIOS

El papel de los factores dietéticos en el acné, ha sido probablemente exagerado, pero algunos autores están convencidos de su importancia y creen que en algunos individuos pasados de peso, los alimentos tales como: el chocolate, nueces y quizá el queso y comidas muy condimentadas, provocarían exacerbaciones. Fulton y colaboradores, refiriéndose al papel que juega el chocolate, como factor exacerbante de lesiones de acné, demostraron que no había ningún efecto delétere atribuable a su ingestión. No está probado que el ingerir carbohidratos en exceso modifique el curso del acné, pero existen evidencias ampliamente sostenidas que una dieta alta en estas sustancias modifica el curso de esta entidad, pero no hay nada concluyente al respecto.

La Escuela Mexicana de Dermatología sostiene que las dietas no sirven para nada, que no existe influencia práctica de los alimentos en la producción de acné y que las dietas sólo esclavizan al paciente.

## 5.6. FACTORES CLIMATICOS

En relación al clima, es necesario considerar por separado al sol y la temperatura, parece evidente que las radiaciones ultra violetas (R.U.V.) tienen algún efecto benéfico, sobre todo en las formas más leves de acné, por lo que el sol podría ser provechoso. En cuanto a la temperatura, se considera que el acné principalmente en sus formas más severas, se exagera en climas cálidos y húmedos, esto ha sido explicado por la hidratación de la queratina consecutiva al aumento de la sudoración.

## 6. PATOGENIA E HISTOPATOLOGIA

Durante la pubertad, y en respuesta a los andrógenos - producidos en mayores cantidades en esta etapa, las glándulas - sebáceas que estaban relativamente inactivas, aumentan de tamaño y se vuelven más lobuladas, lo que trae consigo un aumento - en la producción de sebo, este se vierte al exterior y explica - el primer signo del acné: la seborrea.

El sebo recién sintetizado, contiene triglicéridos, -- escualeno y ésteres de cera, se sabe que el *Corynebacterium* - - *acnei* y el *Staphylococcus epidermidis*, a través de una lipasa, - hidrolizan los triglicéridos de este material sebáceo, convir-- tiéndolos en ácidos grasos libres, los que juntos con otras sus - tancias irritantes como el escualeno y el ácido sebáceico, ori - ginan inflamación del canal folicular, este responde a la infla - mación con hiperqueratosis. El material córneo resultante cae - a la luz, el que junto con el exceso de sebo forma un tapón que sustituye y distiende las paredes del folículo, éste al no po - derse excretar produce más inflamación, originando este proceso la primera y más importante lesión elemental del acné que es el comedón cerrado de cabeza blanca, del que se forman las demás - lesiones, y así tenemos: el comedón abierto o "espinilla" de ca - beza negra, resultado de la dilatación del orificio folicular - por la presión ejercida del tapón en su intento de expulsión.

La pápula se forma también a partir del comedón cerrado, al atraer la inflamación del folículo a los polimerfonucleares, los que se adhieren a las paredes y producen esta lesión elemental siempre pequeña y superficial. La presión del contenido del comedón cerrado o de cabeza blanca, si no logra abrir el orificio folicular y vertirse al exterior, producirá ruptura de éste y su contenido rico en ácidos grasos se vierte en la dermis y epidermis, originando una intensa reacción inflamatoria que da lugar a la formación de la pústula, cuando yace en la epidermis y del absceso cuando se localiza en dermis, los fagocitos al intentar limpiar la zona y los fibroblastos al repararla dejan las cicatrices si las lesiones son profundas y extensas.

Cuando el material inflamatorio no se vierte al exterior ni es fagocitado, sino que permanece "enquistado" en la dermis, lo que puede durar hasta años, se forman los llamados "quistes" y mal llamados "nodulos", que no son ni lo uno ni lo otro. También es importante señalar, que al constituirse el comedón cerrado se crea un ambiente anaeróbico dentro del folículo, propicio para una mayor proliferación del *Corynebacterium acnei*, que activaría el complemento por la vía alterna con producción de C3b, que a través de su actividad quimiotáctica sobre los polimerfonucleares, atraería estas células al sitio de batalla, con la consecutiva liberación de enzimas lisosómicas, responsables en gran parte de las lesiones inflamatorias.

Otro hecho interesante es que si el paciente se traumatiza o "pellizca" las lesiones, se favorecen los fenómenos que hemos mencionado, sobre todo la inflamación de las mismas.

Los cambios histológicos en el acné, se relacionan con el tipo de lesiones clínicas; así los comedones se caracterizan por taponamientos foliculares con células córneas adosadas entre sí, que forman láminas en la periferia y que rodean un núcleo que contiene queratina densa, sebo y bacterias. El color negro de la punta de los comedones abiertos, se debe a la melamina y no como se creía antes por mugre u oxidación de los lípidos del sebo. Las pápulas se caracterizan por la presencia de un infiltrado perifolicular predominantemente linfocítico; se encuentran también áreas pequeñas de degeneración inicial de la pared folicular. Las pústulas son de ubicación intrafolicular y contienen fundamentalmente neutrófilos, en general se forman después de la ruptura de la pared folicular.

Los mal llamados "nódulos", se forman en los sitios de ruptura de los folículos, donde el sebo, los ácidos grasos libres, las bacterias y las células queratinizadas escapan desde el folículo hacia la dermis. El infiltrado perifolicular puede transformarse en un "quistes" que contiene numerosos neutrófilos y además, células mononucleadas, plasmáticas y gigantes de cuerpo extraño, con frecuencia cerca de las células gigantes se ven partículas de queratina.

Durante la fase de curación, el infiltrado inflamatorio es reemplazado por tejido fibrótico.

Las diferencias histológicas entre las distintas formas de acné, dependen por una parte del tipo de lesión predominante y por otra de la profundidad a la cual se produzcan las lesiones.



## 7. CLASIFICACION

Teniendo en cuenta sus aspectos clínicos, simultáneamente con sus implicaciones etiológicas, podemos clasificar los acnés en tres grupos a saber:

GRUPO I: Acnés sin substrato patológico "aparente"

- I.1. Juvenil
- I.2. Infantil
- I.3. Quístico
- I.4. Conglobata
- I.5. Fulminante
- I.6. Menopáusico

GRUPO II: Acnés de causas exógenas

- II.1. Por drogas
- II.2. Por causa externa
  - II.2.1. Mecánica
  - II.2.2. Tropical
  - II.2.3. Estival
  - II.2.4. Cosmética
  - II.2.5. Por detergentes
- II.3. Venenata

GRUPO III: Acnés causados por alteraciones de glándulas endócrinas

III.1. En el síndrome de los ovarios poliquísticos

III.2. En la enfermedad de Cushing

III.3. En el síndrome suprarrenal congénito

## 8. CUADROS CLINICOS

### I.1. ACNE JUVENIL

Se manifiesta clínicamente por comedones aislados que pueden ser abiertos o cerrados y por papulopústulas de pequeño y mediano tamaño, dimensión que depende de la profundidad a la que se produzca la lesión inflamatoria, su localización principal es en el rostro, con frecuente respeto de las regiones submaxilares y de la parte superior de las dos caras del tórax. La involución de las lesiones puede dar lugar a cicatrices superficiales, pero éstas pueden desaparecer sin dejar secuelas visibles.

El acné juvenil, suele aparecer en forma insidiosa entre los 10 y 15 años y persiste con muy variados grados de severidad, hasta los 25 años, luego de un proceso de mejoría, las lesiones desaparecen.

No existe un conocimiento claro del mecanismo de esta desaparición, pero ha sido postulado que se produce cuando han sido afectados todos los folículos genéticamente predispuestos a ser asiento de las lesiones.

## I.2. ACNE INFANTIL

Es clínicamente similar al juvenil, ya que en él se ven comedones, papulopústulas superficiales y aún elementos profundos, sin embargo, su extensión suele ser muy limitada, ya que suele afectar únicamente las mejillas. Aparece en los primeros meses de la vida y desaparece espontáneamente a los 3 o 4 años aunque puede recidivar o persistir hasta los 5 o 6 años. Estos niños suelen presentar acné severo a partir de la adolescencia. El niño debe ser examinado para descartar la evidencia de virilización o precocidad sexual y los niveles de testosterona en el plasma, así como la excreción de los 17 oxiesteroides deben ser valorados.

La patogenia es oscura, pero la importancia de la predisposición hereditaria es demostrada por la frecuencia de historia familiar de acné.

En la gran mayoría de los casos no hay evidencia clínica ni metabólica de enfermedad endócrina. Los niños están ligeramente más afectados que las niñas.

## I.3. ACNE QUISTICO

Está caracterizado por el predominio de elementos inflamatorios "nodulares" profundos, que al abscedarse forman - -

"quistes" de contenido seborrúico. La localización profunda de la inflamación está condicionada por la situación igualmente profunda de los comedones. Sin embargo, éstas lesiones alternan con comedones y papulopústulas superficiales. El drenaje espontáneo de los elementos "quisticos" profundos conduce a la formación de cicatrices deprimidas y la cronicidad de las lesiones inflamatorias, puede llevar a la formación de cicatrices hipertróficas. La extensión de las lesiones en el acné quístico suele ser mayor que la del acné juvenil y fuera del rostro y de las dos caras del tórax suele afectar las regiones submaxilares y la nuca. Los límites entre el acné quístico y el acné conglobata no pueden ser definidos con exactitud. Sin embargo se considera patognomónico del acné conglobata, la existencia de grandes comedones abiertos, a menudo múltiples y comunicados entre sí, por canales excavados en la dermis. El acné quístico aparece por lo general más tardíamente que el acné juvenil, alrededor de los 20 años y desaparece espontáneamente alrededor de los 30 años.

#### .4. ACNE CONGLOBATA

Se manifiesta por la presencia de grandes comedones abiertos, a menudo múltiples y comunicados entre sí, por canales excavados en la dermis. Estos elementos y los quistes de retención sebácea, que es otra lesión constante, dan lugar a elementos inflamatorios profundos y de grna tamaño que pueden -

confluir para formar plastrones, los que al abrirse al exterior dan lugar a extensas soluciones de continuidad y llevan a la formación de cicatrices muy importantes. Las lesiones anteriores se mezclan con pápulas, pústulas, y abscesos, los que se distribuyen ampliamente y afectan además de las zonas que son habituales en el acné juvenil y en el acné quístico, regiones tales como las axiales, ingles, región sacra y piel cabelluda.

El acné conglobata, predomina en los hombres, pero se conocen algunos casos en mujeres. Aparece tardíamente entre los 18 y 30 años, y se caracteriza por su larga evolución ya que pueden prolongarse durante toda la vida del paciente. Sobre las lesiones inflamatorias crónicas y sobre las cicatrices pueden desarrollarse epitelomas espinocelulares. Al examen histológico se encuentra una inflamación perifolicular con infiltrado extenso compuesto por neutrófilos, células linfoides e histiocitos. En los casos pustulosos hay abscesos rodeados por un exudado inflamatorio denso de linfocitos y leucocitos polimorfonucleares. Las lesiones crónicas muestran plasmocitos, células gigantes de cuerpo extraño y proliferación de fibroblastos. Las glándulas sebáceas en las lesiones grandes están parcial o completamente destruidas, algunas veces con formación de grandes quistes. En ocasiones se encuentra una reacción tuberculoide. La piel cicatrizal tiene una cantidad acentuada de actividad inflamatoria con dilatación vascular e infiltrados de mononucleares y granulomas de cuerpo extraño.

Los componentes del material comedónico como son: los ácidos grasos libres de cadenas cortas y algunos de gran saturación, tienen actividad quimiotáctica sobre las células monocleadas y actividad citotóxica sobre los leucocitos; éstos efectos se sinergizan y son los responsables en parte de las lesiones inflamatorias. La fracción C3 del complemento y anticuerpos para *Propionibacterium acnei*, han sido encontrados en pacientes con acné inflamatorio severo. C3 y C3b son las fracciones encontradas en forma constante y características de las lesiones inflamatorias. Se considera que C3b merced a su actividad quimiotáctica sobre los polimorfonucleares, atraería estas células al sitio de inflamación y estas a través de la liberación de enzimas lisosómicas desencadenarían los elementos inflamatorios, la supuración y la destrucción tisular.

#### I.5. ACNE FULMINANTE

También llamado acné conglobata ulcerativo, febril y agudo con poliartalgias. Es una variedad muy agresiva de acné, y se caracteriza por la presencia de lesiones altamente inflamatorias muy numerosas, distribuidas en la parte superior de pecho y espalda, con variable afección de la cara; la lesión más llamativa es la ulceración de los elementos más inflamatorios, la base de la úlcera es una masa amorfa, gelatinosa, la piel se necrosa rápidamente, formando placas necróticas ulceradas grandes y confluentes. En contraste con el acné conglobata, los co

medones múltiples están ausentes de manera importante, esto se explica ya que el acné fulminante es un proceso explosivo y no sólo afecta la piel, sino que también tiene componentes sistémicos profundos, las características típicas incluyen fiebre, leucocitosis, incremento en la velocidad de sedimentación y una poliartrosis de las grandes articulaciones generalmente sin derrames, las articulaciones más comprometidas son: sacro-íliacas, cadera, rodillas, hombros y tobillos. La leucocitosis puede ser tan extrema que hace pensar en la posibilidad de una leucemia granulocítica. Han sido identificados títulos altos de anti-estafilodisina en algunos casos. La mayoría de los signos característicos, son la postura flexionada y el aspecto asténico de los pacientes que tienen generalmente acné moderado, hasta que de repente, sin previo aviso, aparece una necrosis extensa que abarca también folículos vecinos normales. La curación es lenta, dejando cicatrices atróficas extensas. Los hallazgos inmunológicos no son claros y se refieren a defectos en la función fagocítica y a deficiencias de complemento.

#### I.6. ACNE MONOPAUSICO

Los cambios hormonales que caracterizan la menopausia femenina consistentes en la baja en los niveles de estrógenos - con aumento relativo de los andrógenos pueden dar lugar a un tipo de acné conocido como acné menopáusico, que se caracteriza - desde el punto de vista clínico por grandes elementos papulopus



tulosos muy inflamatorios y frecuentemente dolorosos que se localizan selectivamente en el mentón.

## II.1. ACNE POR DROGAS

Existen diversos medicamentos capaces de producir o -- agravar un acné. Es obvio que la administración de andrógenos- y de otras hormonas con actividad androgénica como la progesterona son capaces de desencadenar la producción de acné por un mecanismo similar al que produce el acné juvenil. Drogas como los antiepilépticos, originan acné a través del aumento de la - secreción sebácea, posiblemente por un mecanismo central. La - ACTH y los corticoesteroides producen acné solo después de la - pubertad y no por aumento de la secreción sebácea sino por oclu- sión folicular, caracterizándose por papulopústulas superficia- les, sin comedones ni quistes. La isoniacida produce hipertro- fia de las glándulas sebáceas e hiperqueratosis folicular, con- inflamación posterior de los folículos ocluidos. La vitamina - B12, es un medicamento altamente acnogénico produciendo lesio- nes inflamatoria localizadas en la cara, su mecanismo de acción no está claro. Los halógenos ingeridos y especialmente yoduros y bromuros son causa frecuente de acné a través de una acción - preinflamatoria a nivel del folículo, ya que estas drogas son - excretadas por las glándulas sebáceas producen un acné monomor- fo, sin comedones, pero pueden exacerbar una acné preexistente. Las drogas anteriores son las principalmente implicadas en la -

producción del acné, sin embargo, existen otros medicamentos -- que han sido incriminados en la producción de erupciones acneiiformes, entre ellos los anovulatorios, cuya supresión después de prolongada administración, puede desencadenar el acné post--contraceptivo. Los corticoesteroides y especialmente los fluorinados, administrados tópicamente, producen con frecuencia dermatitis perioral, pero también originan comedones que secundariamente dan lugar a papulopústulas. El mecanismo de producción de estas lesiones puede estar relacionado tanto con la actividad comedogénica de las grasas contenidas en el excipiente, como con la acción acnógenica, del fluor presente en la molécula del esteroide, por un mecanismo no dilucidado. El fluor es el responsable del acné desencadenado por cremas dentales.

### II.2.1. Acné mecánico

Los pacientes con acné, tienen una predisposición especial para desarrollar lesiones inflamatorias, ante cualquier estímulo acnógeno, sea este químico o físico, así el trauma mecánico es causa de acné, enfatizando que el acné laboral o mecánico es una complicación del acné vulgar. El término acné la barba, reconoce el efecto de apoyar las manos en el mentón por tiempos prolongados. Se ha visto que diferentes tipos de fuerzas mecánicas pueden agravar un acné preexistente, estas incluyen: presiones, tensiones, pellizcamientos, apretamientos y una amplia gama de fuerzas mecánicas. La posibilidad de aparición-

de nuevas lesiones inducidas por traumas es proporcional a la severidad del acné. Generalmente el acné no severo es indiferente a los traumas pero en el acné altamente inflamatorio fuerzas mecánicas moderadas pueden provocar la aparición de pápulas a pústulas. Las fuerzas físicas, sin embargo no inducen la aparición de comedones. Varios hábitos y posturas del cuerpo son causas muy frecuentes de inducir acné mecánico. Los clínicos deben ser más analíticos, para conocer los comportamientos inconscientes que empeoran el acné, como sucede con muchos pacientes, que apoyan su cara en las manos cuando están leyendo o estudiando por largos períodos de tiempo, las lesiones aparecen exactamente en los sitios de presión de la mano. Ver televisión en un estado inmóvil por horas cada noche crea una de las más frecuentes oportunidades para apoyar la cara en las manos de una forma particular. La distribución de las lesiones dirán si una o ambas manos son usadas cuando se apoyan en la cara. Tales hábitos son inconsciente, tan pronto el papel agravante de las manos es descubierto los clínicos deben tratar de interrumpir el hábito haciendolo consciente. Estudiantes universitarios con frecuencia se pellizcan o rascan la cara cuando están estudiando para exámenes.

El diagnóstico de acné mecánico es fácil ya que la distribución de las lesiones en sitios poco frecuentes, sugiere la presencia de algún factor externo. Así las lesiones simétricas sobre ambos hombros permiten asegurar que el paciente juega - -

futbol americano.

### II.2.2. Acné tropical

El acné vulgar puede tener brotes severos en regiones con alta humedad y temperatura. Las lesiones altamente inflamatorias y profundas afectan principalmente tronco, nalgas y muslos. Las lesiones son resistentes al tratamiento aunque el paciente regrese a clima templado. Este tipo de acné se parece al acné conglobata, ya que tiene muchos elementos inflamatorios grandes y profundos, con múltiples áreas de drenaje. La patogenia es desconocida, aunque casi siempre sobreviene una infección secundaria con estafilococos coagulasa-positivos. Es recomendable instalar al paciente en un ambiente más fresco. El acné tropical ha sido causa muy importante de invalidéz dermatológica en miembros de las fuerzas armadas de Estados Unidos de Norte América durante su servicio militar.

### II.2.3. Acné estival o de Mallorca

Es una dermatosis puramente estacional: inicia en la primavera, se incrementa en el verano y luego desaparece. La exposición a los rayos solares casi no tiene importancia en este tipo de acné. Los pacientes son generalmente mujeres, sin historia de acné previo, entre los 20/40 años, edad poco frecuente para el desarrollo del acné. Las lesiones también se presentan en lugares poco frecuentes para un acné vulgar como son: caras late-

rales de cuello, pecho, hombros y parte superior de brazos. -- Las lesiones son generalmente pápulas de 3/4 mm. Los comedones, pústulas o cicatrices son infrecuentes, las lesiones inician súbitamente en la primavera, se incrementan en el verano y finalmente involucionan.

Clínica e histopatológicamente las lesiones se parecen al acné esteroideo, hay destrucción folicular focal con infiltrado neutrofílico.

Los esteroides no son los responsables de este tipo de acné, su origen está todavía obscuro.

#### II.2.4. Acné cosmético

Los cosméticos son la causa más frecuente del acné aparecido en mujeres adultas. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por comedones cerrados, prominentes que se localizan selectivamente en las regiones paramentonianas y en la parte inferior de las mejillas, pero puede encontrarse en cualquier sitio del rostro y aún en el tórax. Posteriormente hacen su aparición lesiones papulopustulosas. Este tipo de acné es debido fundamentalmente al uso de cremas de belleza, cuya actividad comedogénica ha sido adecuadamente comprobada en animales de experimentación.

### II.2.5. Acné por detergentes

Mills y Kligman han observado la aparición de acné papuloso y comedónico en personas que se lavan excesivamente. Algunos jabones son comedogénicos, al ser evaluados en el modelo del canal auditivo del conejo, por ello se ha postulado que estos agentes pueden provocar acné, las lesiones se presentan selectivamente en mentón y mejillas, los comedones principalmente los cerrados dominan el cuadro clínico.

### II.3. ACNE VENENATA

El acné venenata generalmente es ocupacional y es producido por hidrocarburos, clorofenoles, DDT, parafinas, petróleo crudo, alquitranes, aceites vegetales, asbestos, etc. Algunas de estas sustancias actúan por contacto directo con la piel produciendo un tipo de acné que tiene como característica su localización atípica y otras ejercen su efecto acnogénico al ser inhaladas, lo que da lugar a una amplia difusión de las lesiones. Los comedones, especialmente los de cabeza negra son comunes en el acné venenata. Las lesiones inflamatorias extensas y quísticas, aparecen sólo con las sustancias más potentes. Típicamente las lesiones aparecen en grupos. Las variedades mejores conocidas son:

a) Cloroacné: es el acné causado por hidrocarburos clorinados de los cuales el penta y hexacloro naftaleno son los --

más populares. Los comedones de cabeza negra y los quistes profundos son muy característicos. Las lesiones predominan en la cara, principalmente en las mejillas, orejas y detrás de los mismos, la afección de la nariz es bastante notoria. Los comedones no contienen *C. Acnei*, los cloronaftalenos son bacteriostáticos. El cloroacné también ocurre entre los trabajadores que emplean el D.D.T. y los que manejan el triclorofenol. Los hidrocarburos clorinados pueden presentarse en pinturas, barnices, lacas y varios aceites.

b) Aceites de corte: el acné por aceite, es la causa más común de acné ocupacional. Las lesiones inflamatorias son más prominentes algunas veces, que el cloroacné, imitando la estructura del acné conglobata. El acné por aceites algunas veces parece empezar como una foliculitis inflamatoria, especialmente en áreas de contacto con aceites contaminantes de la ropa. Vgr. Aceite de petróleo: donde los trabajadores del campo petrolífero y refinerías pueden adquirir una erupción extensa de lesiones, donde los comedones son las lesiones más frecuentes y las breas de carbono: estos agentes acneigénicos pueden producir erupciones extensas a trabajadores de caminos, impermeabilizadores y otras ocupaciones.

### III.1. ACNE EN EL SÍNDROME DE LOS OVARIOS POLIQUÍSTICOS

Los altos niveles de andrógenos producidos en el sín-

drome del ovario poliquístico desencadenan la producción de acné que junto con el hirsutismo y la alopecia seborréica, constituyen la triada dermatológica de la enfermedad. Las características clínicas de este acné son similares a las del acné juvenil.

### III.2. ACNE EN LA ENFERMEDAD DE CUSHING

En la enfermedad de Cushing, se produce un acné monomorfo, que se acompaña de aumento de la secreción sebácea y que se caracteriza clínicamente por la presencia de papulopústulas superficiales, sin comedones ni quistes, inducido por los altos niveles de ACTH y de cortisona, su mecanismo parece ser la oclusión folicular.

### III.3. ACNE EN EL SÍNDROME SUPRARRENOGENITAL CONGENITO

Este síndrome se debe con mayor frecuencia a una hiperplasia congénita de las suprarrenales y se acompaña de una hipersecreción de andrógenos, los que son responsables de la aparición de lesiones de acné. Esta enfermedad se acompaña de - - pseudohermafroditismo e infantilismo sexual. Las lesiones del acné en este síndrome, recuerdan al acné infantil tanto en su morfología como en su topografía, con pápulas y pústulas localizadas en las mejillas.



## 9. DIAGNOSTICO

Es relativamente sencillo, ya que el cuadro clínico es muy característico tanto en su topografía como en su morfología.

## 10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

### 10.1. ROSACEA

El diagnóstico diferencial debe hacerse con rosacea, -- mal llamado acné rosacea. La que se presenta en personas mayores de 45 años, sobre todo en mujeres cercanas a la menopausia, afecta también la cara, pero no el tronco y las lesiones son -- pápulas, pústulas, raras veces abscesos, sobre un fondo eritema toso, con algunas telangiectasias, pero sin comedones. Evolu-- ciona por brotes y no se conoce su etiología.

### 10.2. DERMATOSIS PERIORAL

Otro diagnóstico diferencial es con la dermatósis pe-- rioral o rosaceiforme, la que es causada por la aplicación tópi ca de corticoesteroides fluorinados. Se presenta sobre todo en mujeres de edad madura, con piel seborréica que usan para ello pomadas con esteroides fluorinados por largo tiempo. Se presen ta alrededor de la boca y el centro de la cara; sobre un fondo eritematoso aparecen diminutas pápulas y pústulas con algunas - telangiectasias y en ocasiones franca atrofia de la piel. Evo luciona por brotes y es muy rebelde a los tratamientos.

También debe hacerse diagnóstico diferencial con Tuber

culides foliculares de la cara, la que se presenta en personas-jóvenes en forma de pequeños nódulos diseminados en la cara que llegan en ocasiones a la necrosis y que pueden simular a primera vista un caso de acné.

## 11. PRONOSTICO

Es indudablemente un padecimiento benigno que bien manejado conduce a la curación sin dejar secuelas, pero que puede ser una tragedia para él o la joven cuando están mal informados, cuando usan medicamentos o maniobras indebidas o cuando afectan en forma importante el aspecto estético, por ejemplo en el acné conglobata que llega a producir deformaciones importantes y alteraciones en la esfera psicológica del paciente. Las secuelas debidas más que nada a manipulaciones indebidas, son problemas de estética de muy difícil manejo. También son frecuentes los daños que se hacen con tratamientos inadecuados y que en ocasiones son verdaderas tragedias para el joven paciente y sobre todo para la madre o el padre que quizá ya han olvidado lo que ellos mismos han padecido.

## 12. TRATAMIENTO

### 12.1. GENERALIDADES

Las metas de cualquier tratamiento en un caso de acné deben ser: disminuir al máximo el número de lesiones sobre todo las inflamatorias y evitar que queden secuelas irreversibles -- que perduren durante toda la vida del paciente. El tratamiento etiológico sólo podrá hacerse en aquellos casos en los que el acné obedece a una alteración patológica o a una sustancia química, como en el acné de origen endócrino en los que es necesario corregir la alteración hormonal. En los acnés de causa química se debe aislar al paciente del contacto con los agentes -- acnogénicos. Los acnés juvenil, infantil, quísticos y conglobata no tienen tratamiento etiológico por no tener como causas ni alteraciones endócrinas ni la acción de sustancias químicas. - El tratamiento patogénico está dirigido a controlar los mecanismos mediante los cuales se producen las lesiones y en consecuencia puede estar enfocado hacia la reducción de la obstrucción de la unidad pilosebácea, a la disminución de la producción de sebo, a la modificación de la composición de los lípidos, a la supresión de la flora bacteriana y al bloqueo de la activación del complemento. Para ello tenemos tratamiento tóxico, sistémico y medidas generales.

## 12.2. TRATAMIENTO TOPICO

El tratamiento tópico, es parte esencial en el manejo exitoso del acné. En las formas más leves no se requieren de otras medidas. Tiene por objeto evitar la formación de comedones y si ya están formados, facilitar su apertura y vaciamiento exterior, lo que evitará la inflamación posterior, así como también producir disminución de la actividad bacteriana y favorecer la descamación con la finalidad de evitar la excesiva queratinización y el taponamiento córneo de los folículos. Los agentes tópicos más frecuentemente usados son las sustancias desgrasantes y exfoliantes, entre las primeras están el alcohol, el éter y la acetona. Las dos primeras a partes iguales constituyen el conocido licor de Hoffman, el que junto con el ácido salicílico en proporción del 2-3-5%, constituyen una loción cuyos efectos antiseborréicos y exfoliantes son muy satisfactorios. Otras sustancias exfoliantes son la resoncina al 1-3% menos activa y el azufre al 1-3% que es además antiinflamatorio y anti-seborréico. También es usado con frecuencia el peróxido de benzoilo, que tiene una acción bactericida debida a la liberación de oxígeno libre, disminuye la concentración de bacterias anaeróbicas, principalmente *Corynebacterium acnei* en 98% y la superficie de ácidos grasos libres en 50 a 60%, después de 4 semanas de aplicación diaria. El peróxido de benzoilo tiene también propiedades comedolíticas produciendo ruptura del tapón folicular oxidando los puentes de disulfuro y despolimerizando la

queratina. Además es seboestático y mejora la irrigación sanguínea de la piel, acelerando la resolución de las pápulas y pústulas existentes. Está disponible en concentraciones del 2.5 al 10% en geles en agua o alcohol. La terapia se inicia habitualmente con la aplicación de un gel al 5% una vez al día por las noches, semanas después se pasa a un gel al 10% si es tolerado. Los pacientes con piel delicada deben comenzar con gel al 2.5%. En algunas ocasiones el peróxido de benzoylo produce dermatitis de contacto, manifestada por eritema, prurito o edema, pero esto solo sucede en el 2.5% de los pacientes.

El ácido retinólico (tretinoín) es muy efectivo cuando se aplica tópicamente. Este medicamento pertenece a la clase de compuestos conocidos como retinoides, los cuales incluyen la vitamina A y sus derivados sintéticos. Estas sustancias tienen actividad similar a la vitamina A pero con menores efectos colaterales, lo que se logra modificando la molécula principal. El ácido retinólico inhibe la formación de comedones por su efecto sobre la hiperqueratosis, al disminuir la adhesión de las células queratinizadas mientras aumenta las células epidérmicas. El número de capas celulares del estrato córneo normalmente de 14, disminuye a 4-8 durante el tratamiento con ácido retinólico. El adelgazamiento epidérmico probablemente potencia la absorción de otros agentes tópicos. Un estudio cuantitativo mostró una reducción del 50-70% de la cantidad de lesiones en más del 75% de los pacientes tratados durante 3 meses. El ácido retinólico-

está disponible en crema al 0.1 y 0.5%, en gel al 0.025 y 0.2% y en solución al 0.05%. Las cremas son las menos irritantes, el tratamiento puede comenzar con la aplicación diaria de una crema al 0.05% o un gel al 0.025% o solución al 0.05%. La mejora suele ser aparente después de 3 meses de iniciada la terapia. Los efectos colaterales son inicialmente muy comunes, e incluyen eritema y exfoliación, los que disminuyen después de las primeras semanas de tratamiento. Al inicio de la terapia las reacciones adversas pueden ser minimizadas disminuyendo la frecuencia de las aplicaciones de diariamente a cada tercer día. El ácido retinóico debe ser aplicado al menos 30 minutos después del lavado de cara o en piel ya seca. Las áreas periorbitales y periorales deben ser evitadas. El ácido retinóico al disminuir el número de capas de células epidérmicas puede acelerar el efecto carcinogénico de las radiaciones ultravioletas, ya que éstas penetran más fácilmente la piel, por lo que es prudente advertir a los pacientes que no se expongan mucho al sol, usar filtros solares o discontinuar su uso durante los meses de verano. El tratamiento combinado con peróxido de benzoilo y ácido retinóico puede ser suficiente en la mayoría de los casos de acné. El peróxido de benzoilo disminuye la colonización del *Propionibacterium acnei* y los niveles de ácido graso libre y el ácido retinóico previene la formación de comedones y facilita la remoción de aquellos ya presentes, además potencia el efecto del peróxido de benzoilo al mejorar su absorción. Usualmente el peróxido de benzoilo es aplicado en la mañana y el ácido re



tinóico en la noche.

### 12.3. TRATAMIENTO ENDOCRINO

Los andrógenos regulan la secreción de las glándulas sebáceas, la producción del sudor apocrino y la densidad del vello terminal. En su mecanismo de acción interviene la testosterona que es transportada por una globulina hasta las células blanco, donde se desprende de la proteína penetrando en el citoplasma. Por acción de una 5-alfa reductasa citoplasmática es convertida en dihidrotestosterona (DHT), forma más activa de la hormona, la que a su vez se une a un receptor para entrar en el núcleo. En este, la dihidrotestosterona unida al receptor, afecta un lugar específico de la molécula de ADN, induciendo la elaboración de un ARNm (ácido ribonucleico mensajero) que lleva a la formación de polipéptidos específicos.

Existen distintas posibilidades terapéuticas para inhibir o disminuir los efectos androgénicos en las células blanco.

a) Los estrógenos disminuyen el nivel de testosterona biológicamente disponible y aumentan la capacidad de unión de la proteína transportadora. Una administración diaria de 0.1mg. de etil estradiol disminuye el sebo en un 25%. Los estrógenos están reservados para el acné quístico severo que es refracto--

rio a otros tipos de tratamiento. A causa de los efectos adversos: ganancia de peso, hipertensión y tromboflebitis, los estrógenos no se dan solos, sino combinados con progestágenos y son usualmente restringidos a mujeres quienes están ya tomando agentes anovulatorios. En tales situaciones, el contenido de estrógenos del contraceptivo puede aumentar al equivalente de 75 o 100 micro-gramos de etinil estradiol o mestranol. La mejoría ocurre después de dos a cuatro meses. El tratamiento comienza al 5o. día después de la iniciación mensual y sigue durante 20 o 21 días, la hemorragia por retiro de produce poco después y se repite el ciclo terapéutico. Lo importante de esta medicación es el estrógeno, pues la progestina no contribuye al efecto supresivo en las glándulas sebáceas. La respuesta varía de un individuo a otro, algunos pacientes responden a los agentes en dosis bajas que contienen 50 micro-gramos de etinil estradiol, pero una respuesta más constante se obtiene con el uso de dosis más altas (100 micro-gramos por día). Naturalmente, el potencial de efectos secundarios aumenta en proporción directa con la cantidad de estrógeno.

b) Un metabolito de la progesterona, el acetato de ciproterona, inhibe el efecto de la 5-alfa reductasa, enzima decisiva para la transformación de testosterona libre en dihidrotestosterona. Este medicamento junto con el etinil estradiol, ha sido empleado con éxito en el tratamiento del acné e hirsutismo femenino. Se administra a dosis de 2 mgs. de acetato de

ciproterona oral, más 0.05 mgs. de etinil estradiol diarios a partir del 5o. día del comienzo del ciclo, durante 21 días. En más del 90% de los pacientes ocurre un notorio descenso de la secreción sebácea en el transcurso de dos a tres ciclos de tratamiento.

c) Otra posibilidad terapéutica resulta de la inhibición de la unión de la dihidrotestosterona con el receptor, de modo que no pueda penetrar en el núcleo. Esta acción es ejercida por diferentes sustancias: flutamida, espironolactona, DOCA- y acetato de ciproterona.

La espironolactona es una droga con acción mineralocorticoide, antagonista competitivo de la aldosterona a nivel de los tubulos distales del riñon. Es de uso clínico y frecuente y se le utiliza como antihipertensivo y/o diurético. Esta droga presenta una serie de efectos adversos, tales como: ginecomastia, impotencia, disminución de la libido en el hombre, alteraciones del ciclo menstrual en la mujer y durante el embarazo puede ocurrir feminización del feto. A la dosis de 50 mgs. por día, la espironolactona produce un suave efecto antisebórrico.

#### 12.4. TRATAMIENTO SISTEMICO

Los antibióticos de amplio espectro, son de gran valor en el control de los casos inflamatorios de acné, su uso estará

limitado por vía sistémica exclusivamente, nunca por vía tópica por su alto poder sensibilizante.

Entre los antibióticos las tetraciclinas han demostrado ser efectivas y usualmente son preferidas en vez de eritromicina, lincomicina, dexiociclina, oleandomicina, etc., las que deben usarse cuando hay intolerancia a las tetraciclinas. Aunque la administración oral de tetraciclinas no altera la producción de sebo, sí disminuye la concentración de ácidos grasos libres y aumenta el contenido de ácidos grasos esterificados. Esta disminución de ácidos grasos libres se logra con dosis de -- 250 mgs. a 1 g. por día, se requieren varias semanas para obtener los máximos beneficios clínicos. Experimentalmente se ha demostrado que cultivando *Corynebacterium acnei* con tetraciclinas, éstas son capaces de inhibir su acción lipolítica. El hecho que se produzca una disminución de ácidos grasos libres dá bases racionales al uso de estas drogas. Además de las tetraciclinas se ha visto una disminución similar con eritromicina, dimetilclortetraciclinas, y clindamicina. Estas drogas se dan -- inicialmente a dosis de 500 a 1000 mgs. por día. La dosis se reduce al producirse la mejoría y generalmente se continúa con 250 mgs. por día. La droga debe tomarse en ayunas para promover su absorción. Si se usa dimetilclortetraciclinas, la dosis inicial debe ser de 300 a 600 mgs. diarios, pero este compuesto se usa menos por las posibles reacciones de fotosensibilidad. -

La clindamicina se utilizó anteriormente, pero debido a su potencial peligro de producir colitis pseudomembranosa su uso debe restringirse a los casos de compromiso más severo. Las tetraciclinas tienen afinidad por los tejidos que se mineralizan rápidamente, se depositan en los dientes en desarrollo y pueden causar manchas marrón amarillento irreversibles; también es conocido que las tetraciclinas inhiben el crecimiento esquelético en el feto.

Por todo ello no deben darse a las mujeres embarazadas, especialmente después del cuarto mes de gestación, ni a bebés prematuros con acné neonatal. Una complicación rara, pero fácilmente pasada por alto, es el desarrollo de una foliculitis gramnegativa. Con prolongada terapia antibiótica, organismos gramnegativos pueden proliferar en las fosas nasales anteriores y dichos organismos pueden extenderse a la piel circundante. Las lesiones clínicas son pústulas múltiples con un área inflamatoria intensa. Este tipo de lesión es causada a menudo por *Enterobacter* o *Klebsiella*. Es necesario confirmar el diagnóstico con cultivos, y la terapia antibiótica debe estar regida por los resultados de estudio de sensibilidad. La ampicilina es a menudo el antibiótico de elección. Otros medicamentos que pueden tenerse como alternativa, son las sulfonamidas pero el riesgo de efectos colaterales como: el síndrome de Steven-Johnson - varias discrasias sanguíneas y reacciones de hipersensibilidad - restringe su uso. Las sulfonamidas no disminuyen los niveles -

de ácidos grasos ni los niveles de *Corynebacterium anei*, tanto las de corta como las de larga duración, pero se siguen usando ampliamente en el acné. La administración diaria de una tableta que contenga 80 mgs. de Trimetoprim y 400 mgs. de Sulfametozol, es efectiva en el acné inflamatorio durante 4 a 6 semanas de tratamiento.

Las sulfonas (4, 4 diamino difenilsulfona), se ha usado en acné quístico y conglobata. Los pacientes deben tener niveles adecuados de glucosa-6 fosfatodeshidrogenasa (6-GPD), pues la droga puede producir una anemia hemolítica que puede ser especialmente grave en presencia de una deficiencia de glucosa-6 fosfatodeshidrogenasa. Se ha observado agranulocitosis y la metahemoglobinemia es muy común. La dosis de la droga debe controlarse minuciosamente para minimizar potenciales efectos secundarios. Inicialmente deben darse 50 a 100 mgs. por día, la dosis puede aumentarse si la tolerancia es buena, hasta 200 mgs. por día. Combinando sulfonas con antibióticos, puede reducirse la necesidad diaria de ambos. El bloqueo en la activación del complemento podría ser la manera de actuar de la sulfona madre. Esta hipótesis se basa en la efectividad de la droga en otras enfermedades que como la dermatitis herpetiforme tiene como mecanismo patogénico la activación del complemento por la vía alterna.

Otra droga en el tratamiento sistémico del acné es el-

isotretinoin (13 cis-ácido retinóico). Este medicamento causa una involución de la glándula sebácea del 50% y una disminución de la producción de sebo. La proliferación del queratinocito es inhibida y el tapón queratósico dentro del canal folicular disminuye y es finalmente expulsado. También el isotretinoin inhibe la liberación de enzimas neutrofílicas y superóxida la formación de aniones y la producción de colagenasa por fibroblastos de la piel. Esta droga está indicada sólo en pacientes con acné conglobata o quístico severo, se administra en forma oral a dosis de 0.1 - 0.5 mgs./kg. dos veces al día por varias semanas. Los efectos secundarios son comunes y relacionados con la dosis e incluyen: queilitis, xerosis, conjuntivitis y resecamiento de la mucosa nasal, así como también alteraciones bioquímicas con hipertrigliceridemia, observada en el 25% de los pacientes e hipercolesterolemia en un 7%. Durante el embarazo debe evitarse su uso a causa de las comunicaciones de teratogenicidad en animales de experimentación.

#### 12.5. TRATAMIENTO FISICO

La modalidad física que más frecuentemente se utiliza es el saca-comedones. El tipo Unna de extractor de comedones, plano y ancho sin bordes angostos ni filosos, es el preferible. La remoción de comedones es mejor llevarla a cabo con este instrumento que con las uñas de los dedos. Su uso regular es de ayuda cuando las lesiones son superficiales, especialmente en

la frente. La remoción de comedones abiertos no influye en el curso del acné, puesto que estas lesiones no se vuelven inflamatorias, sin embargo es conveniente eliminarlos con fines estéticos. Al contrario los comedones cerrados deben quitarse para impedir su ruptura.

La utilidad de terapia con luz ultravioleta es discutible. Por ejemplo, es común que el acné mejore en verano, especialmente en lugares donde hay grandes variaciones estacionales del clima, no disponiéndose de mucha luz solar natural durante el invierno. La exposición debe durar más tiempo al irse formando la tolerancia.

Las dosis de suberitema son insuficientes y por lo tanto debe darse luz ultravioleta suficiente para producir un grado moderado de eritema y descamación.

Aunque la terapia con rayos "x" no ha sido útil en el acné vulgar, los rayos "x" superficiales son un agente efectivo porque reducen el tamaño de las glándulas sebáceas. No obstante, la reducción del tamaño glandular no es permanente, y puede haber recidiva del acné cuando las glándulas se regeneran 3 o 4 meses después. La terapia con rayos "x" debe usarse sólo para casos de acné recalcitrantes y severos. La dosis total aplicada a cada mejilla no debe ser mayor de 1000r, administrada en dosis fraccionadas semanales de 75 a 100r, con la debida protec



ción, ya que suele originar una radiodermatitis crónica y tumores en la piel.

La crioterapia produce eritema y descamación similares a los producidos por la luz ultravioleta. Se hace por la aplicación de un fango compuesto por azufre precipitado, hielo seco en polvo y acetona, o pasando con pincel o cepillo sobre la piel un trozo de dióxido de carbono sólido mojado en acetona, o usando nitrógeno líquido.

Existen otros tratamientos, sobre todo para eliminar las cicatrices, como el uso de aguanive, solución de fenol y alcohol, ácido tricloreacético al 25, 30 y 35% y la dermoabrasión, que deben hacerse solamente por manos muy competentes, porque de lo contrario se dejan lesiones que pueden ser más antiestéticas que las que motivaron el tratamiento.

El uso de colágeno inyectable proporciona buenos resultados en las cicatrices del acné, seleccionado correctamente la lesión adecuada y usando la técnica apropiada, sólo para ser usado por personal competente.

La epidermoabrasión con esponjas abrasivas, constituye un tratamiento de fácil manejo por parte del paciente con buenos resultados.

## 12.6. MEDIDAS GENERALES

La primera consulta con el paciente es de vital importancia para asegurar su completa cooperación con el tratamiento. Se le debe dar una explicación de la naturaleza del acné y de la manera como va a seguir el tratamiento. Es una gran ventaja entrevistar a ambos padres para obtener una historia familiar confiable como una guía para el pronóstico y cuando fuese necesario para corregir actitudes equivocadas hacia la enfermedad. Debe explicársele al paciente, que no se le puede prometer una rápida cura, pero que el cuidado y la atención continua al tratamiento sobre un período de meses o años, podrá disminuir las lesiones y reducir el riesgo de cicatrices posteriores. La eliminación de drogas acneigénicas es esencial, así como evitar su contacto externo. La primera consulta nos permitirá una idea preliminar sobre la personalidad del paciente y su actitud frente al acné. En consultas posteriores, se podrá determinar en qué grado el "stress" emocional está influyendo en el curso de su acné. Las recomendaciones generales que suelen hacerse son:

- 1) Lavado diario de la cara, una o dos veces, preferentemente por las noches con agua tibia y jabón de tocador, no es necesario usar jabones con azufre o antisépticos. Conviene el uso de una toalla facial para dar un masaje suave, sin destruir las lesiones.

2) Aplicar la loción que hemos prescrito con un algodón en todas las regiones afectadas.

3) Debe hacerse una vida normal. Puede hacer deportes y recibir sol. Las radiaciones lumínicas son útiles en la mayoría de los casos.

4) Puede comer de todo.

5) No debe exprimirse o abrirse las lesiones.

### 13. RESUMEN

El acné, más que una enfermedad, es una condición de la piel, quizás la más universal, complicada en su etiopatogenia, variada en su sintomatología, perjudicada en su tratamiento y manejo, puede ser un hecho más en la evolución del ser humano o puede echar a perder los mejores años de una persona.

El médico que sabe, con tratamientos sencillos nada sofisticados, con explicación clara y sincera al paciente y a su familia y con una actitud honesta, tiene un papel muy importante en su adecuado control y manejo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ebling, fj.: Rook, A. The sebaceous gland, en: Reek, A. et al.- Text book of dermatology, Blackwell scientific publications, Oxford Pp: 1691-1731. 1979.
2. Saúl, A: Lecciones de dermatología, décima edic. edit. Men-  
dez Cervantes, Mex; DF. Pp: 495-510. 1985.
3. Espinoza, ZM; Acné, su tratamiento con diamino difenil sul-  
fona, Tesis Dermatoleprología. C.D.P. 1976.
4. Lever, WF: Histopatología de la piel, quinta edic. edit. -  
Inter-médica, Buenos Aires, Argentina. Pp: 241. 1979.
5. Strauss, J; Glándulas sebáceas, en: Fitzpatrick, T. Et al.-  
Dermatología en medicina general, tomo 1; edit, panamerica-  
na, Buenos Aires, Argentina. Pp: 503-520.
6. Londoño, F; Los acnés, Dermatología rev. Mex. 25 (3): 348--  
360, 1981.
7. Tindall, JP; Chloracne and Chloracnegens, J an Acad Derma--  
tol, oct; 13(4). 539-58, 1980.

8. Nault, P; Acne fulminans with osteolytic lesions, Arch Dermatol, may; 121 (5): 662-4, 1985.
9. Strauss, JS; Isotretinoin Therapy for acne: results of a multicenter deseresponse study, J am Acad Dermatol Mar; 10 (3): 490-6, 1984.
10. Shalita, AR; Acne, J am Acad Dermatol, Nov; 11 (5 pt 2): 957-60, 1984.
11. Greenwood, R; Acne and anticonvulsants, Br Med j dec 3; 287: 1669-70, 1983.
12. Lyons F, Indirect evidence that the action of cyproterone-acetate on the skin is due to a metabolite, Clin Endocrinol, jul; 19 (1): 53-5, 1983.
13. Tucker, SB; Occupational tropical acne, Cutis jan: 31 (1): 79-81, 1983.
14. Mills, jr; Kligman, AM, Drugs that are ineffective in the treatment of acne vulgaris. Br. J Dermatol, Mar; 108 (3): 371-4. 1983.
15. Vignale, RA, Physiopathological mechanisms in acne vulgaris, Med cutan ibero lat am 9 (2): 79-86, 1981.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR LIBRETA

16. Leyden, JJ, Effect of 13-cis-retinoic acid on sebum production and propionibacterium acnes in severe nodulocystic acne. Arch Dermatol, res 272 (3-4): 331-7, 1982.
17. Olsen, TG, Therapy of acne, Med clin North am; 66 (4): 851-71, jul 1982.
18. Millikan, LE; Use of buf-puf and benzoyl peroxide in the treatment of acne, Cutis 28 (2): 201-5, aug, 1981.
19. Ayres, S, Acne vulgaris; therapy directed at pathophysiologic defects, Cutis; 28 (1): 41-2, jul, 1981.
20. Mysliborski, JA; Therapy for acne vulgaris, Compr ther; -- 7 (1): 13-6, Jan, 1981.
21. Rich, M; Acne: emphasis on adolescent acne and the role of antibiotics. Aust fam physician; 9 (11): 768-74, nov. 1980.
22. Plewing, G. Morphologic dynamics of acne vulgaris, Acte -- derm venereol, Suppl 89: 9-16, 1980.
23. Voron, DA: Treatment of acne, Jama 2 (1) 245: 30, jan, - - 1981.

24. Hurwitz, S; Acne vulgaris, Current concepts of pathogenesis and treatment. Am j dis child, 133 (5): 536-44, may -- 1979.
25. Puhvél, sm; Sakamoto, M; The chemoattractant properties of comedonal components, J invest dermatol; 71 (5): 330-3, -- nov, 1978.
26. Care, I; Acne vulgaris; recent advances in pathogenesis -- and treatment, J fam pract, 5 (5): 747-50, nov 1977.
27. Goldman, L; Michael, JG; The immunobiology of acne, a polyvalent propionibacteria vaccine, Cutis, 23 (2): 181-4, feb, 1979.
28. Esterly, NB, Acne: current concepts, pediatrics; 62 (6): - 1044-55, dec, 1978.
29. Turner, T, Acne vulgaris: yesterday, today and tomorrow, - Int j Dermatol; 16 (7): 569-73, sep, 1977.
30. Pochi, PE; Strauss, js: Studies on the sebaceous gland in acne and endocrine disorders, Bull ny acad med, 53 (4): -- 359-67, may, 1977.



31. Fischer, RG; Acne vulgaris: a common disease, *pediatr nurs* 4 (2): 85-8, mar-apr, 1978.
32. Reeves, JR: How I treat acne, *Med times* 108 (3): 82-6, 91, mar, 1980.
33. Sauer, GC: Dermatology: 1981 report, *Cutis*; 29 (2): 167-70, 182, feb. 1982.
34. Marks, R: Acne: its nature and management, *Aust fam physican*, 11 (10): 812-4, oct, 1982.
35. Rees, J.; Shuster, S; pubertal induction of sweat gland -- activity, *clin sci*, 60 (6): 689-92, jun, 1981.
36. Duberley, J; Common skin disorders; infancy, childhood, -- adolescence, *Nursing*; 2 (10): 271-2, feb, 1983.
37. Matsuoka, LY; Acne, *J pediatr*; 103 (6): 849-54, dec, 1983.
38. Jillson, OF; Doctor, do I have acne?, *jun*; 34 (1): 27-9, - 31, jul, 1984.
39. Kragballe, K; Arachidonic acid and leukotrienes un clinical dermatology, *Crr probl dermatol*, 13: 1-10, 1985.

40. Chalker, DK; Acne vulgaris: causes and preferred regimens,  
Med times; 105 (6): 57-62, jun 1972.