

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
DERMATOLOGÍA**

**“TRATAMIENTO COMBINADO CON CLOBETASOL Y TERAPIA  
COGNITIVO CONDUCTUAL EN PACIENTES ADULTOS CON  
VITÍLIGO”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICA**



**PRESENTADO POR: DRA. ANA MARTHA CABALLERO CENTENO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**

**DIRECTORES DE TESIS:**

**DR. FERMIN JURADO SANTA CRUZ  
MC. MA. LUISA PERALTA PEDRERO**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

**Tratamiento combinado con clobetasol y terapia  
cognitivo conductual en pacientes adultos con vitíligo.**

**Dra. Ana Martha Caballero Centeno**

**Vo. Bo.**

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz**

---

**Profesor Titular del Curso de Especialización  
en Dermatología**

**Vo. Bo.**

**Dr. Antonio Fraga Mouret**

---

**Director de Educación e Investigación**

**Tratamiento combinado con clobetasol y terapia  
cognitivo conductual en pacientes adultos con vitiligo.**

**Dra. Ana Martha Caballero Centeno**

**Vo. Bo.**

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz**

---

**Director de Tesis**

**Vo. Bo.**

**Dra. Ma. Luisa Peralta Pedrero**

---

**Directora de Tesis**

## **INDICE**

### INDICE

Introducción.....	1
Definición y factores desencadenante... ..	9
Etiopatogenia.....	11
Clasificación y manifestaciones clínicas.....	20
Formas especiales de acné.....	25
Variantes de acné.....	28
Diagnóstico diferencial.....	36
Asociaciones del acné.....	39
Tratamiento.....	40
Impacto psicosocial.....	55
<b>PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN</b>	
Planteamiento del problema.....	57
Justificación.....	58
Objetivo general.....	59
Objetivos específicos.....	59
Diseño del estudio.....	59
Hipótesis.....	60
Sujetos, material y métodos.....	60
Criterios de inclusión.....	60
Criterios de exclusión.....	61
Definición de variables.....	61
Recursos.....	62
Aspectos éticos.....	63

Análisis estadístico.....	63
Resultados .....	64
Discusión.....	80
Conclusiones.....	81
Anexos.....	82
Bibliografía.....	87

## RESUMEN

El acné juvenil es un trastorno multifactorial y crónico que afecta la unidad pilosebácea, inicia en ambos sexos en la edad puberal. Afecta del 80 a 85% de los adolescentes entre los 13 y 18 años, se caracteriza por presentar comedones, pápulas, pústulas, nódulos, quistes y cicatrices, que se localizan en cara, pecho y región superior del tronco.

**OBJETIVO:** Conocer la prevalencia de automedicación en pacientes con diagnóstico de acné que acuden por primera vez al Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua” (CDP).

**PALABRA CLAVE:** Acné, automedicación.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se incluyeron 470 pacientes en edades de 13 a 20 años, con diagnóstico clínico de acné que acudieron por primera vez al CDP a los que se les realizó una encuesta para conocer la prevalencia de la automedicación, las sustancias usadas con mayor frecuencia, sus efectos secundarios y bajo que influencia realizaron el tratamiento, durante el periodo comprendido entre el 01 de Agosto al 28 de Noviembre del 2008.

**RESULTADOS:** De los 470 pacientes incluidos en el estudio, (n424) 90.2% habían realizado algún tratamiento o procedimiento antes de acudir a la primera consulta y (n46) 9.8% no había realizado ningún tratamiento.

Entre los tratamientos realizados incluían medicamentos sistémicos utilizados por un 26% (n120) (asepxia cápsulas n82, tetraciclinas n23, isotretinoína n7, TMP/SMZ n5, Eritromicina n2, Clindamicina n2 y otros n9 (dicloxacilina, ampicilina, dapsona (1 paciente), tabletas homeopáticas), de los tratamientos tópicos con acción antiséptica, queratolítica, comedolítica y exfoliante 34% (n160) (se incluyen nombres genéricos y comerciales para denotar que los más frecuentemente usados son productos dermocosméticos de venta sin receta) asepxia gel n113, oxy gel n61, clearasil crema n57, ácido retinoico n23, clindamicina n21, peróxido de benzoilo n13, antibióticos mas peróxido de benzoilo n9, acnomel crema n7, dermacid loción n6, ácido azelaico n5, derrocare suspensión n5, antibióticos mas ácido retinoico n3, axel locion n3,

venoxyl fluido sebamed gel n3, alfa hidroxiácidos n2, nutrasorb loción n2, eritromicina n1 y otros n4. Se incluyeron también cremas comerciales 68.55% (n347) como vitacilina n204, Avon n63, Mary Key n33, Pomada de la Campana n32, ponds n30, cicatricure n5, eucerin crema líquida n1, venoxyl gel, los jabones 73.8% (347) entre éstos aseptia n251, de azufre n124, de avena 89, zote n52, oxy clean n27, azufre con lanolina n17, benzaderm n9, acnaid n9, axel n3, sastidn 3, dermac n2 y otros n 17, fueron realizados también procedimientos cosméticos 42%(n198) y tratamientos caseros 60% (n280), los primeros fueron realizados en estéticas (limpiezas faciales n192, Keeling n12), y los segundos (mascarillas n211 y vaporizaciones n137) realizados por el propio paciente. Además de todos estos tratamientos los pacientes también utilizaron esteroides en un 19% (n90) de éstos los esteroides tópicos en sus formas simples, combinadas con antimicóticos y antibióticos y sistémicos.

Las vitaminas del complejo B al igual que los esteroides sistémicos fueron separados de los tratamientos sistémicos debido al interés particular que tenemos en conocer su frecuencia de uso en los pacientes debido a que son medicamentos que pueden iniciar, exacerbar o complicar el acné, éstas fueron consumidas por vía oral y/o parenteral por un 12% (n57) de los pacientes.

Sobre los efectos secundarios observados por los pacientes con el tratamiento fueron indicados como primer lugar la aparición de un mayor número de lesiones en 44.9% (n211) , eritema y sensación ardorosa 37.9% (n178) y ningún efectos secundario 17.2% (n81). La respuesta al tratamiento utilizado fue catalogada como mala por 81.7% (n384), como buena respuesta 3.4% (n16) y no valoraron la respuesta 14.9% (n70)

Los pacientes respondieron que el tratamiento fue realizado por influencia de anuncios de televisión e iniciativa propia en un 43.4% (n251), por influencia familiar 29.6% (n139), por influencia familiar a anuncios de televisión 3.0% (n11), por influencia familiar e iniciativa propia 1.9% (n9), por consejo en farmacias y vendedoras de productos para el acné 0.9% (n4) y no respondieron a esta pregunta 11.3% (n53) pacientes.

## CONCLUSIONES

Al ser el acné una patología tan frecuente en adolescentes, que afecta la cara y tronco, hace que los pacientes con este padecimiento sean susceptibles a la

automedicación utilizando para esto productos que se anuncian a través de la televisión.

## **ACNÉ JUVENIL**

### **INTRODUCCIÓN**

El acné vulgar es una de las afecciones más frecuentes en el mundo. Afecta principalmente a los adolescentes y genera un gran impacto psicosocial no solo para el paciente, que se encuentra atravesando una etapa muy sensible de su vida, sino que además involucra al grupo familiar en su esfera afectiva y económica.

La palabra "acné" data del año 600 a.C. y se atribuye a Aetius Amidenus, médico del emperador Justiniano de Constantinopla. Desde entonces el vocablo sufre una serie de variaciones en su terminología por influencia grecolatina, hallándose traducido como "acnas", "acnæ", "acmas" y "acme".(1) La palabra cae en desuso hasta el siglo XIX, en que reaparece en los textos ingleses para designar "manchas pequeñas y aisladas". Posteriormente la escuela francesa acuña el término, con la división clínica entre acné simple o vulgar y acné rosácea. El concepto de acné queda establecido en forma aparentemente definitiva, designando el cuadro dermatológico producido por reacción obstructiva del conducto excretor de la glándula sebácea con o sin inflamación localizada.

La reacción obstructiva e inflamatoria glandular sebácea puede originarse por múltiples causas, siendo el acné juvenil una de las formas obstructivas del conducto excretor pilosebáceo. Existen una serie de cuadros inflamatorios y obstructivos de la glándula que no tienen relación con el acné juvenil, como las erupciones acneiformes y la rosácea (anteriormente llamada acné rosácea).

#### **Glándulas sebáceas: Anatomía y fisiología.**

La unidad pilosebácea está constituida por el folículo piloso y la glándula sebácea, a excepción de las áreas apócrinas, ya que dichas glándulas forman parte de esta unidad ocasionando patologías específicas.(2)

Folículo piloso.

Tanto esta estructura como el pelo al que da lugar se forman por interacción entre elementos epidérmicos y dérmicos hacia el tercer mes de la gestación. Consta de tres porciones:

1. Infundíbulo: es la porción más superficial y se extiende desde la desembocadura en la superficie cutánea hasta la zona donde emerge la glándula sebácea.
2. Istmo: está comprendido entre la desembocadura de la glándula sebácea y la inserción del músculo erector del pelo.
3. Zona inferior: que incluye la zona queratógena y se extiende desde la inserción del músculo hasta la parte superior del bulbo piloso.

El folículo se abre a la superficie a través de un orificio dilatado denominado poro. El canal folicular es amplio en toda su longitud y está relleno de queratina, sebo y flora bacteriana y micótica como *Propionibacterium acnes* y *Pityrosporum ovale*.(3). Su pared está constituida por un epitelio queratinizado que se continúa con la epidermis superior y que va emergiendo gradualmente desde la zona inferior del conducto. Este epitelio va a presentar el mismo tipo de maduración que la epidermis, proceso denominado "queratinización" o "cornificación". (4)

La cornificación es un proceso que consta de cuatro fases:

*Queratinización propiamente dicha:* Las células basales germinales del epitelio epidérmico se transforman en una sustancia proteica escamosa llamada "queratina" que se caracteriza por ser insoluble en agua, álcalis, ácidos diluídos y solventes orgánicos, siendo resistente a ciertas enzimas como la pepsina y la tripsina. Adoptan la conformación citoplasmática de filamentos. Hay diversos tipos de queratinas, según su peso molecular, las de mayor peso sólo se hallan en los queratinocitos en proceso de diferenciación.

*Síntesis de queratohialina (filagrina):* Es una proteína rica en histidina, cuya función es la de catalizar la asociación entre los filamentos de queratina de los queratinocitos.

*Formación de los puentes de unión (desmosomas y gap junctions):* Estas estructuras hacen insoluble al estrato córneo. La queratolinina es una de las proteínas precursoras en este proceso. La adhesión celular también depende de la matriz glicoproteica extracelular.

*Generación de lípidos neutros en los espacios intercelulares:* Resultan de la secreción de estructuras llamadas cuerpos lamelares o de Odland, que son sintetizados inicialmente por las células de la capa espinosa y se fusionan con la membrana plasmática y secretan su contenido al espacio intercelular, generando un compartimiento intercelular que constituye un 10-40% del total del volumen del tejido.

La glándula sebácea está situada en la dermis media y está formada de células llenas de lípidos que se desarrollan embriológicamente en el cuarto mes de gestación, como una gemación epitelial del folículo piloso. Esta glándula se caracteriza por sintetizar el sebo, sustancia lipídica cuya función es la de lubricar y proteger la superficie de la piel. (5) Esta secreción glandular es de carácter continuo, con cierta predominancia durante el anágeno del ciclo del folículo piloso.

La secreción de cada lóbulo es de carácter holócrino, es decir, con ruptura de las células individuales, drenando desde los acinos al conducto sebáceo principal que va a desembocar en el canal piloso.

Las glándulas sebáceas se encuentran en toda la piel, a excepción de las regiones palmoplantares, variando en tamaño y número según su localización: en la cara y piel cabelludo son grandes y numerosas (400 a 900 por cm<sup>2</sup>), en el tronco son pequeñas y menos abundantes, incrementándose en la parte anterior del tórax y línea media de la espalda.

Al microscopio electrónico se observa que las células periféricas glandulares contienen tonofilamentos, reflejando su origen epidérmico, y escasos lípidos. A medida que los lípidos se forman, el glucógeno se va consumiendo, los

tonofilamentos se van desplazando y el citoplasma se rellena de vacuolas. En la célula las vacuolas se fusionan entre sí provocando un aumento de tamaño hasta cien veces el normal, adquiriendo un aspecto de célula de cuerpo extraño. En un estadio posterior se desorganiza la membrana y la célula se rompe eliminando su contenido al canal sebáceo.

La producción del sebo y el flujo del mismo a través del conducto pilosebáceo son dos variables importantes para comprender la etiopatogenia del acné. (6)

Como la glándula sebácea es de carácter holócrino, el sebo depende de la proliferación celular. No se demostró inervación motora en las glándulas sebáceas humanas. Estudios recientes proponen que el control del sebo se efectúa por mecanismos de "feedback", entre la producción de esta sustancia y el grosor de la película de la superficie: cuando se afina dicha película, se incrementa la excreción sebácea y viceversa. La composición exacta del sebo glandular sigue siendo motivo de discusión, ya que la principal información proviene de muestras de la superficie en donde se encuentra adulterado por sudor y detritus epidérmicos. El sebo intraglandular está formado principalmente por triglicéridos (60%), ésteres céreos (20%) y escualeno (10%).

La célula también sintetiza esteroides libres, fosfolípidos y ácidos grasos de cadena larga. Estos últimos se transforman en triglicéridos que a su vez son metabolizados por enzimas glandulares en diglicéridos, monoglicéridos y ácidos grasos libres.(7)

Son variables fisiológicas que controlan la excreción de sebo:

Edad y sexo: El varón excreta más sebo que la mujer, excepto en el grupo de 10-15 años. Este hecho se explica por el desarrollo más temprano de la pubertad en las mujeres.

Factores endocrinos (se analizarán posteriormente).

Ciclo menstrual: En líneas generales se constata una disminución progresiva del sebo durante la primera mitad del ciclo.

Embarazo: Existe un incremento en la producción del sebo.

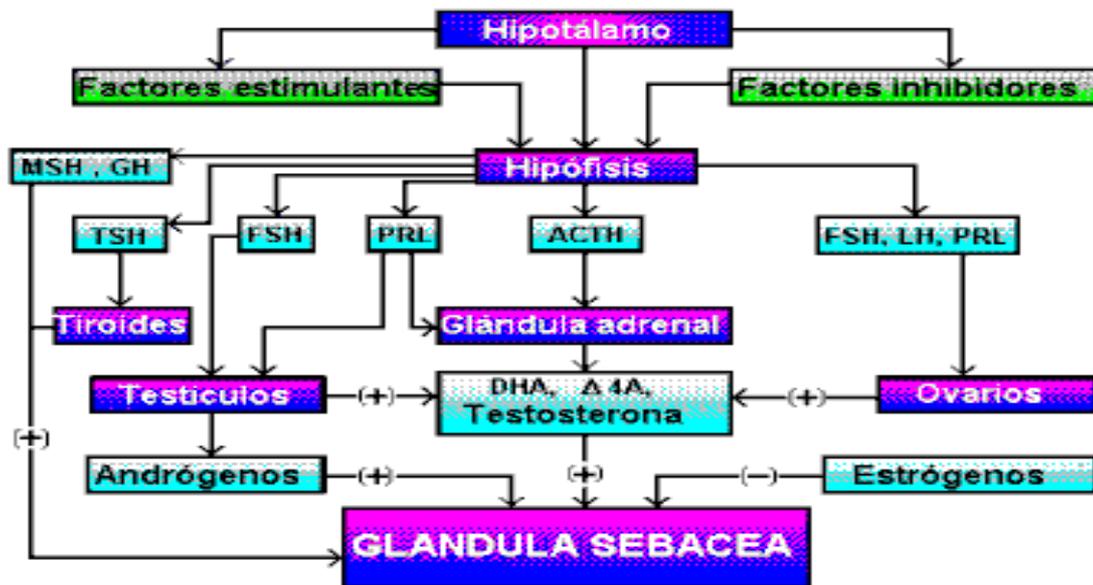
Temperatura de la piel: El frío aumenta la viscosidad del sebo. En época invernal disminuye su excreción.

Dieta: La excreción de sebo disminuye con el régimen hipocalórico. Este hecho puede explicarse de forma indirecta, dado que el ayuno disminuye la síntesis de andrógenos.

Glándulas sudoríparas: Los anticolinérgicos tópicos que inhiben la sudoración, disminuyen la excreción de sebo. Por ende, la hiperhidrosis de la queratina explica la patogenia del brote premenstrual del acné y el empeoramiento de las lesiones con el calor en algunos pacientes.

Variación circadiana: Se ha demostrado un incremento de la excreción del sebo en período diurno.

La secreción sebácea tiene una regulación endocrina en la que intervienen diferentes hormonas:



Cuadro 1. Papel del hipotálamo, hipófisis, glándula adrenal, tiroides y gónadas en el control de la actividad de la glándula sebácea. (-)= inhibición, (+)= estimulación

Andrógenos: En el varón, los andrógenos circulantes provienen de la secreción testicular y suprarrenal. En la mujer, el 50% provienen de los ovarios y de las suprarrenales, y el otro 50 % de una interconversión periférica a partir de la androstenediona y la dihidroepiandrosterona.

a) Andrógenos gonadales: El pelo y la glándula sebácea cambian de tamaño en los distintos períodos de la vida. Al nacimiento se encuentran aumentados de tamaño en relación a la edad pre-puberal, probablemente por influjo androgénico en el útero: esto explica el acné neonatal. En la pubertad se desarrollan hasta alcanzar el tamaño máximo, coincidiendo con el inicio de los cambios sexuales secundarios. El estímulo androgénico incrementa la producción de sebo. Estudios realizados sobre estimulación androgénica demuestran que tras la orquiectomía se produce una disminución de la producción del sebo. En las mujeres castradas, la producción es menor que en mujeres premenopáusicas.

Por tanto, en el varón y en la mujer, el control hormonal de la producción sebácea es mediado primariamente por los andrógenos gonadales; sin

embargo, la hormona activa no es la testosterona, sino un derivado de ella, que se produce en la misma piel, denominada dihidrotestosterona (esta reacción es catalizada por la 5 $\alpha$ -reductasa).

En la piel también puede ser transformada la dihidro-epiandrosterona en androstenediona con la intervención de una dehidrogenasa . (8)

b) Andrógenos extragonadales: Fundamentalmente los producidos por la glándula adrenal tienen importancia en el control sebáceo. La secreción sebácea es mayor en varones castrados que en pre-púberes, lo que indica un estímulo que puede provenir de los andrógenos adrenales. Asimismo, la supresión de la actividad adrenocortical con prednisolona, disminuye la producción de sebo. En situaciones de stress (hipercorticalismo adrenal), la seborrea se ve incrementada.

En el varón normal la producción adrenal no tiene demasiada importancia en el mantenimiento de la producción del sebo, pero en las mujeres puede jugar un papel importante, porque en ellas una gran proporción de androstendiona es convertida en testosterona.(8)

Estrógenos: Desempeñan un rol opuesto al de los andrógenos. En ambos sexos su administración disminuye el tamaño de las glándulas sebáceas y la producción de sebo. Se piensa que este efecto se realiza de dos formas:

a) Directamente en la piel: la administración oral de etinilestradiol a pacientes castradas inhibe la secreción de sebo, sin alterar los niveles de andrógenos adrenales.

b) Indirectamente al inhibir la liberación de gonadotropinas.

Otras hormonas: La tiroidectomía produce en ratas disminución de la actividad sebácea, que puede ser reversible con la administración de hormona tiroidea.

En el hipopituitarismo se disminuye la producción de sebo al disminuir las gonodotropinas. Se ha comprobado que la MSH, prolactina y hormona del crecimiento estimulan la producción de sebo, esta última permitiendo actuar a

los andrógenos. La progesterona in vitro inhibe la actividad de la 5 $\alpha$ -reductasa, indicando un posible efecto antiandrógeno.

También se ha comprobado que las fibras colinérgicas alrededor de las glándulas sebáceas pueden estimular la producción de sebo.

La composición lipídica de la epidermis varía según su localización y por diversos factores : (9)

Los fosfolípidos predominan en la capa basal de la epidermis, siendo escasos en la capa córnea. Los esfingolípidos aumentan proporcionalmente a la maduración celular. Las ceramidas están aumentadas en el estrato córneo. Los esteroides libres y esterificados se hallan muy aumentados en toda la epidermis. Los ácidos grasos libres están aumentados sobre todo en el estrato córneo.

El sebo varía según el tiempo que lleve en la piel, el de reciente producción posee menos cantidad de ácidos grasos libres que el que ha estado depositado durante mucho tiempo. Se sabe que el P. acne tiene capacidad lipasa y, por tanto, puede hidrolizar los triglicéridos.

Edad y sexo: Se ha comprobado que el colesterol está disminuido al nacimiento, aumenta hasta los seis años, disminuye hasta los nueve y alcanza el máximo nivel en la pubertad. El escualeno que deriva de la glándula sebácea está más incrementado en el varón que en la mujer.

Ciclo menstrual: El colesterol aumenta hasta la mitad del ciclo y los triglicéridos lo hacen hacia el final.

Temperatura: El frío reduce la concentración de escualeno.

Diferentes antibióticos, como tetraciclinas, eritromicina, o clindamicina, disminuyen la cantidad de ácidos grasos de la superficie cutánea, aumentando los triglicéridos.

La dieta baja en grasas con aumento de carbohidratos como el almidón, disminuye la cantidad de triglicéridos; cuando se cambia por sacarosa, se produce un aumento. Las dietas hipocalóricas disminuyen el sebo, aumentando el escualeno.

En períodos de stress se produce un aumento de ácidos grasos libres con exacerbaciones de las lesiones

## **DEFINICIÓN Y FACTORES DESENCADENANTES**

El acné juvenil es un trastorno multifactorial de la unidad pilosebácea que se inicia en ambos sexos en la edad puberal. Es la dermatosis más frecuente, pues afecta al 80 % de los adolescentes entre los 13 y los 18 años, quienes son víctimas de prejuicios, dogmas y mitos de las personas e incluso de algunos médicos; su incidencia va en aumento y afecta cada vez más la calidad de vida de los que lo padecen es una condición con substanciales efectos físicos y emocionales negativos, y un coste social importante.(10,11)

Se caracteriza por presentar comedones, pápulas, pústulas, noduloquistes y cicatrices que se localizan en las áreas de la piel con mayor componente glandular sebáceo: cara, pecho y región superior del tronco.

Las lesiones evolucionan de un modo crónico, con remisiones y recidivas múltiples, pudiendo persistir hasta después de los treinta años de edad.

Se acepta que existe una transmisión autosómica dominante con penetrancia variable y que determinados factores ambientales, hormonales, cosméticos, emocionales y alimenticios pueden influenciar el acné de algunos adolescentes.

Influencia de ciertos factores desencadenantes.

Hay numerosos estudios sobre la edad de aparición de las lesiones acnéicas en los adolescentes, sobre la edad de mayor afectación y sobre la evolución espontánea hacia la curación. Se constata el máximo de incidencia hacia los catorce-dieciséis años en mujeres y entre los diecisiete- diecinueve años en varones .

El acné juvenil tiene una involución espontánea, pero la edad de esta involución es poco precisa. Hay casos de persistencia hasta después de los cuarenta años, circunstancia más frecuente en mujeres, lo que se debería a factores de provocación cosméticos. Aunque un 85% de los jóvenes pueden hacer durante la adolescencia formas leves de acné, sólo un 10% van a tener una forma "patológica", y de éstos, sólo un 2% tendrá una forma severa.

El factor genético es preponderante: hay coincidencia significativa de formas clínicas entre hermanos o antecedentes paternos.(12) Ciertas formas graves de acné se presentan asociadas a la poliquistosis ovárica y al síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

En décadas pasadas se suponía que el factor alimenticio era el principal.

Determinados tipos de alimentos (chocolate, manteca) han sido considerados clásicamente como los desencadenantes fundamentales de brotes acnéicos en los jóvenes, pero nunca ha podido demostrarse su influencia. Teniendo en cuenta que la frecuencia de incidencia no parece significativa entre zonas geográficas con grandes diferencias de alimentación, lo más razonable es indicar al paciente que intente en su caso especial relacionar los brotes de acné con la ingestión de determinados alimentos. Si no encuentra una evidente relación, lo mejor es no prohibirle nada.

El sol y los baños de mar habitualmente tienen un efecto curativo en muchos pacientes, pero quizás esta mejoría se relacione más con un estado de relajación al olvidar estudios y exámenes. Se ha descrito con el nombre de "acné solar" ó "acné de Mallorca" una erupción papulosa que aparece en

algunos pacientes que se exponen a fuerte radiación lumínica. La humedad y el calor parecen desempeñar un papel nocivo en la aparición del acné

## **ETIOPATOGENIA**

El acné vulgar es una enfermedad cuya etiopatogenia es considerada clásicamente como una alteración primaria de la unidad pilosebácea, causada por descamación del epitelio folicular que conduce a obstrucción del canal pilosebáceo lo que resulta en la inflamación y la subsiguiente formación de comedones, pápulas, pústulas, nódulos, abscesos, quistes y cicatrices.(11)

Sin embargo la etiopatogenia es compleja y depende de la interacción de varios factores. Los cuatro factores determinantes son:

1. Obstrucción del canal pilosebáceo por hiperqueratosis por retención e hiperproliferación de las células del epitelio folicular.
2. Alteración de la producción de sebo (cuantitativa y/o cualitativa) y Cambios bioquímicos en los lípidos de superficie,
3. respuesta inflamatoria inmune y
4. Colonización y proliferación de *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*). (13,14)

Todas estas alteraciones son reguladas directa o indirectamente por los niveles de andrógenos producidos a nivel gonadal, adrenal y en los tejidos periféricos. Los cuatro factores se imbrican entre sí resultando en las complicaciones inflamatorias del acné. Sin embargo aún no se conoce cuál es el primer paso del proceso ni por qué hay diferencias tan ostensibles en el grado de las lesiones entre un paciente y otro. Probablemente el cambio primario sería la alteración del patrón normal de queratinización del folículo, determinando hiperqueratosis del canal folicular; en consecuencia se obstruiría la unidad pilosebácea con la producción de la lesión básica del acné: el comedón.(15)

Como variante de este concepto etiopatogénico tradicional, surge la teoría de la "Deficiencia primaria del ácido pantoténico". Es sabido el papel crucial de esta vitamina en las diferentes vías metabólicas ya que interviene en la constitución de la coenzima A y de la proteína transportadora de ácidos. El déficit de AP ocasionaría trastornos en la biosíntesis y oxidación de ciertos

ácidos grasos. Son conocidas las alteraciones en la piel como consecuencia de esta avitaminosis: hiperqueratosis, dermatitis, alopecia y encanecimiento prematuro.

El AP está ampliamente distribuido en tejidos animales y vegetales (de ahí su denominación en griego "pantos" significa "en todas partes"). Su carencia es muy rara, debido su abundancia de esta vitamina en los alimentos. Probablemente ciertos pacientes con acné padecerían un trastorno en la absorción o en la metabolización de esta sustancia.

### *1. Obstrucción del canal pilosebáceo – hiperqueratinización.*

Los pacientes con acné presentan una hipercornificación que se manifiesta clínicamente por comedones abiertos y cerrados. Según la hipótesis clásica, el efecto androgénico promovería la acción irritativa de los lípidos del sebo sobre el conducto folicular. Los cambios iniciales se observan en la zona infrainfundibular donde hay un incremento en la proliferación epitelial, las células córneas quedan adheridas entre sí, sin poder desprenderse; el material de queratina se hace cada vez más denso y desorganizado y los gránulos de queratohialina están aumentados. Se produce así una hiperqueratosis de "retención" formándose un verdadero tapón córneo. Las paredes del infrainfundíbulo terminan dilatándose y se constituye de esta forma la primera lesión del acné: el comedón cerrado o punto blanco. La hiperqueratosis también se aprecia a nivel de la desembocadura de la glándula sebácea. Esto trae como consecuencia la retención del sebo que progresivamente distiende el canal y la glándula. Si el canal termina cerrándose, la lesión se evidencia también como un comedón cerrado. Los comedones normalmente contienen pequeños pelos y gérmenes responsables de la reacción inflamatoria. Cabe señalar que la queratina es un potente irritante natural.

A medida que progresa la queratinización, aumenta la colonización ductal por *P. acnes* y *S. epidermidis*, ambos con actividad lipasa. Los triglicéridos del sebo se hidrolizan a ácidos grasos libres, lo que puede contribuir a la

hipercornificación, determinando un círculo vicioso en la formación de comedones.

Cuando el comedón cerrado se abre al exterior se transforma en comedón abierto o punto negro (el color está dado por la presencia de melanina y alteraciones bioquímicas del sebo ).

## *2. Alteración de la producción de sebo y cambios en los lípidos de la superficie epitelial*

En el acné hay un incremento en la producción de sebo que no depende solamente de la glándula sebácea, sino que deben existir otros factores de tipo hormonal, bacteriano o "metabólico" que jueguen su rol en la evolución del proceso. Probablemente el acné comience en la pubertad como consecuencia de la *estimulación* androgénica. El sebo está constituido por una mezcla de escualeno (12%), ésteres céreos (26%), colesterol y triglicéridos (60%). La composición del sebo no difiere en individuos con o sin acné.(16)

Existen una serie de datos que indican que el sebo cumple un papel trascendente en esta patología:

- Es comedogénico y al ser inyectado en la piel produce inflamación, el escualeno, por ejemplo, tiene una gran capacidad para generar un microambiente propicio para la colonización bacteriana y la producción de comedones. Se ha demostrado que los ácidos grasos saturados de 10 a 20 C tienen la misma capacidad.
- Se ha comprobado que el sebo de pacientes con acné presenta niveles disminuidos de ácido linoleico que propiciaría la hiperqueratosis ductal. También se ha comprobado un aumento de la cantidad de escualeno, una disminución de algunos ácidos grasos libres y un aumento de los triglicéridos en los lípidos de superficie de los pacientes con acné.

- El acné se controla mediante la inhibición de la glándula sebácea por diferentes mecanismos: administración de estrógenos y antiandrógenos. La radioterapia disminuye la producción de sebo.

- Los ácidos grasos libres son la fracción del sebo más importante para la producción de inflamación, sobre todo los de cadena C8-C14. Por acción de las lipasas bacterianas de los folículos pilosos, los triglicéridos se transforman en ácidos grasos libres, en mono o diglicéridos y en glicerol, que parece ser el producto final de esta lipólisis. El glicerol es menor en pacientes tratados con tetraciclinas orales, por lo que es posible que actúen como sustrato del P.acnes.

### *3. Respuesta inflamatoria - inmune*

Los componentes del sistema cutáneo inmune están involucrados en el inicio de las lesiones acnéicas, tanto inflamatorias como no inflamatorias.

La lesión más temprana es el microcomedón. En el inicio de la inflamación, entre las 6 a 24 horas se detectan células mononucleares perivasculares que lo rodean. Son de tipo T CD 4 + .

El mecanismo de salida de los infiltrados inflamatorios desde los vasos y la activación de los queratinocitos del conducto folicular se evidencian en las lesiones inflamadas de 6 horas de evolución, detectándose altos niveles de HLA-DR en los queratinocitos y células endoteliales que también expresan moléculas de adhesión V-CAM y E-selectina.

Entre las 24 y 48 horas aparecen neutrófilos en la periferia de la unidad pilosebácea que luego migran a su interior. La ruptura del conducto pilosebáceo no es un evento primario en el desarrollo de la pápula.

Las muestras histológicas indican que citoquinas proinflamatorias como la IL 1 " sería la primer señal inflamatoria para las células endoteliales. La piel es el mayor reservorio de esta citoquina y la cantidad hallada en los comedones es suficiente para promover el proceso inflamatorio.

La espongiosis de la pared folicular, cambio que se demuestra tempranamente en los microcomedones, es consecuencia de la secreción de IL -1 a la dermis, la activación vascular y posterior llegada de células T (CT). Otros componentes del comedón amplifican la respuesta inflamatoria a través de CT antígeno-dependientes.

El *P. acnes* puede determinar la liberación de varias citoquinas proinflamatorias como CXCL8 (antes IL 8 ) , IL 12 y TNF " , a través de la estimulación y unión a receptores Toll-Like 2 (TLR2), de monocitos y neutrófilos que rodean la unidad pilosebácea acnéica. (17). Además, las moléculas extracelulares del *P. acnes* tienen actividad quimiotáctica sobre neutrófilos y el *P.acnes* se une a los queratinocitos por los receptores toll-like 2 ( TLR2), estimulándolos a producir citoquinas proinflamatorias ( IL-1 " , TNF " o GM-CSF ).(18)

También en los macrófagos, el *P. acnes* se une por estos receptores. La cascada de señales que se genera en el interior celular conduce a la síntesis de IL -12 y CXCL 8 e IL 6.

En lesiones de acné se activa el factor de transcripción NF-kB, involucrado en la respuesta inflamatoria y en la sobrerregulación de IL-1 $\beta$  , TNF " , IL- 8 e IL-10, la IL-1  $\beta$  produce hipercornificación del infundíbulo (uno de los procesos de formación del comedón).

Heat shock proteins ( HSPs ) o proteína de shock térmico: esta proteína se detecta tanto en procariotes (bacterias) como en células eucariotes. Interviene en el plegamiento de proteínas y en la protección del estrés fisiológico. Ante estímulos estresantes como el incremento de temperatura o del pH, limitación de nutrientes o infecciones, aumenta su síntesis .

HSP es un fuerte inmunógeno y se comporta con frecuencia como antígeno dominante en las infecciones bacterianas. La homología entre la HSP humana y la del *P.acnes*, que fue denominada GroEL es de 46%. Esta semejanza avala la posibilidad de una reacción inmune cruzada. El incremento de la población de *P.acnes* en la pubertad sería la resultante de una zona de nutrientes

reducidos y otros estímulos estresantes, todo lo cual contribuye al aumento de HSP 60.

Las lesiones inflamatorias del acné estarían favorecidas por la estimulación de queratinocitos por el *P.acnes* ya que su presencia y las altas concentraciones de GroEL ( HSP60 bacteriana) también inducen la liberación de IL-1 ", TNF " y GM-CSF .

Inmunidad celular: los diferentes tipos de acné, leve a severo, parecen estar relacionados con el grado de reacción de hipersensibilidad retardada del paciente. Los linfocitos de pacientes con acné muestran hiperreactividad contra los antígenos del *P.acnes*.

Inmunidad humoral y activación del complemento: por inmunofluorescencia se comprueban depósitos de complemento e inmunoglobulinas en los vasos de la dermis cercanos a las lesiones de acné. Tanto el contenido de los comedones como el mismo *P.acnes* pueden activar el complemento por vía clásica o alterna. La presencia de complemento es necesaria para la iniciación de liberación de hidrolasas por el neutrófilo. El nivel de anticuerpos anti *P.acnes* se correlaciona con el grado de inflamación del acné.

Defensinas: son péptidos antimicrobianos (PAM). Forman parte del sistema inmune innato de la piel. Los localizados en la capa córnea contribuyen con la resistencia de la piel normal a la infección. En el epitelio lesional y perilesional hay una sobreexpresión de defensina  $\beta$  2.

Neuropéptidos: la exacerbación de las lesiones de acné luego de episodios de estrés emocional plantea la posibilidad que factores neurogénicos, como los neuropéptidos, intervengan en su fisiopatogenia. La sustancia P (SP) promueve tanto la diferenciación como la proliferación de las glándulas sebáceas. También induce la expresión de endopeptidasa neutra, una potente enzima que degrada neuropéptidos, en las células germinativas de las glándulas sebáceas y de selectina E en las vénulas perisebáceas: la piel de la cara posee una rica inervación y los pacientes con acné tienen incrementadas las fibras que

contienen SP, así como mastocitos liberadores de histamina SP incrementa la proliferación de mastocitos a través de la sobreexposición del "stem cell" en los fibroblastos. Cuando la SP estimula la degranulación del mastocito, este libera IL-6 y TNF-", las cuales a su vez, favorecen la expresión de factor de crecimiento neural en las glándulas sebáceas.

Además en la piel acneica hay una fuerte expresión de endopeptidasa neutra en las glándulas sebáceas y de selectina-E en las vénulas de la periferia de las mismas, comparado con piel no afectada.

#### *4. Colonización y proliferación de (P. acnes) (Modificación de la flora bacteriana).*

La flora de los folículos sebáceos está constituida por *P. acnes* difteroido anaeróbico, el *Staphylococcus epidermidis*, coco aerobio y el *Pityrosporum ovale*, hongo lipofílico. El *P. acnes* es el organismo patógeno del acné, los dos últimos residen solamente en la parte superior del folículo y no desempeñan papel patógeno .(19)

El *P. acnes* no inicia el acné, pero contribuye a desencadenar el proceso inflamatorio.

Actúa tanto en los mecanismos inmunológicos como no inmunológicos. En el primer caso como antígeno y en los no inmunológicos provocando directamente inflamación o induciendo cambios bioquímicos del sebo con la producción de ácidos grasos libres, fuertemente irritantes.

Tiene una fuerte capacidad inmunoestimulante, interviniendo en la proliferación de linfocitos T y citoquinas.(18)

Al no ser móvil se desconoce de que modo penetra en el conducto folicular. Podría estar vinculado con el microambiente fisiológico del folículo, participando el pH y la tensión de O<sub>2</sub>.

La secuencia del genoma indica que *P.acnes* codifica 2.333 genes y componentes de la piel humana.

Aumenta en altas concentraciones en el acné y produce exoenzimas como lipasas, proteasas y hialuronidasas, que hidrolizan los triglicéridos a ácidos grasos libres, principalmente de cadena corta (C8 a C 14), provocando inflamación no inmunológica. No hay correlación entre el número de *P.acnes* presentes en el folículo pilosebáceo y la severidad del acné.

Durante la inflamación se forma el microcomedón, no inflamatorio, donde la proliferación del *P.acnes* determina un aumento de factores quimiotácticos de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, linfocitos y macrófagos. (20) Estos factores quimiotácticos difunden a través de la pared folicular y ocasionan el aflujo de células inflamatorias alrededor de la unidad pilosebácea antes de su ruptura. Los polimorfonucleares migran a través de la pared folicular hacia el conducto donde, dependiendo de la presencia de anticuerpos anti-*P.acnes* derraman el contenido folicular a la dermis adyacente, determinando las lesiones inflamatorias. Clínicamente si la ruptura ocurrió superficialmente aparecen pápulas y pústulas, en tanto si lo hace en la dermis profunda determina la aparición de nódulos y quistes. (19)

La inmunidad del huésped es un factor de relevancia para modular las alteraciones inflamatorias provocadas por los microorganismos. Se han encontrado en pacientes con acné anticuerpos circulantes contra el *P. acnes* y depósitos de C3 en la membrana basal de muchas unidades afectadas y en los vasos sanguíneos de la dermis de pacientes con acné. Los estudios con inmunofluorescencia han demostrado que en las lesiones inflamatorias se produce inicialmente una activación de las vías clásica y alterna del complemento, causando reacciones inmunológicas tipo III y IV. Al parecer los linfocitos implicados en la inmunidad celular ( T-helper y T-suppressor ) no presentan alteraciones en número ni a nivel de sus receptores en el acné. Los pacientes que presentan lesiones nodulares severas son portadores del HLA Cw6.

El *P. acnes* es sumamente quimiotáctico para polimorfonucleares y mononucleares y es capaz de sintetizar sustancias "prostaglandinas-like"; esto podría explicar la utilidad de algunos antiinflamatorios no esteroideos en el acné.

### *Importancia de los andrógenos en el desarrollo del acné.(11,21)*

La estimulación androgénica en la pubertad es la encargada de inducir el desarrollo de las glándulas sebáceas, por lo que se ha propuesto que el acné sería la consecuencia de un desbalance andrógenos/estrógenos. Hay muchos estudios al respecto, varios de los cuales se contradicen: se han publicado trabajos en los que los niveles de testosterona plasmática y sus metabolitos urinarios son normales tanto en el varón como en la mujer. No obstante la gran mayoría de los autores señalan la existencia de altos niveles plasmáticos de dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S). No se ha hallado correlación entre los niveles de andrógenos y la severidad del acné. (11,22)

En las mujeres con acné existe una mayor conversión periférica de testosterona a androstenediol, hecho que probablemente tiene lugar en la piel, pero no siempre estas adolescentes presentan signos de virilización.

El acné puede ser iniciado o agravado por la administración de hormonas, como testosterona, agentes metabólicos, gonadotropinas, corticosteroides y ACTH. Por todo ello, la aparición rápida de lesiones de acné en la adolescencia tardía o en la adultez, puede indicar una patología de la hipófisis, gónadas y/o hipotálamo adrenal.

### **CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Existen varias clasificaciones según la lesiones elementales presentes y la severidad, mencionaremos las más significativas.

Clásicamente se considera como lesiones elementales del acné a los comedones, pápulas, pústulas, nódulos, quistes y cicatrices residuales. Según

la presencia predominante de cada una de estas lesiones elementales, se clasifica al acné de la siguiente forma: (23)

Grado I : comedones y pápulas.

Grado II : pápulas y pústulas superficiales.

Grado III : nódulos y pústulas profundas.

Grado IV : nódulos y quistes.

### **Acné grado I.**

Iniciarse entre los 15 y 17 años, puede aparecer después de brotes de preacné. Inicialmente es de localización facial, siendo la frente y las mejillas las zonas de predilección. Las lesiones a nivel nasogeniano son menos frecuentes.

La lesión elemental y típica del acné es el comedón, en ausencia de éste no puede aceptarse el diagnóstico, es una estructura formada por sebo segregado por la glándula sebácea mezclado con queratina procedente de la zona superficial del folículo, melanina, estructuras bacterianas y en ocasiones rudimento de pelo, adopta una estructura semidura, localizada en el canal excretor sebáceo, taponándolo. Extraído por presión, muestra una morfología en "coma", con una zona más periférica o "cabeza" de coloración negruzca y una "cola" de color amarillento. Hasta hace algún tiempo la coloración negruzca de la cabeza del comedón se pensaba era debida a la oxidación de la queratina, pero se ha comprobado que se debe a una auténtica pigmentación melánica.

Los casos de "comedón cerrado", denominados por las escuelas francesas "microquistes", que quizás sería más adecuado denominar "miniquistes", son estructuras similares a los abiertos, con la diferencia de que el conducto excretor glandular queda cubierto por epitelio de superficie, es decir, no llega a "abrirse" y se visualizan como pápulas puntiformes de menos de 1 mm de diámetro cubiertas por una epidermis normal sin ninguna reacción inflamatoria. Se observan en cualquier zona de la cara, especialmente en la peribucal.

### **Acné grado II.**

Puede ser una forma evolutiva del acné grado I, se caracteriza por la presencia de pápulas y pústulas. Las pápulas se originan en un comedón cerrado previo y pueden ser inflamatorias o no inflamatorias según se encuentren o no rodeadas de un halo reaccional. Su tamaño varía entre 1 y 4 mm de diámetro, aún cuando el halo inflamatorio puede llegar a los 10 mm. La duración de estas formas inflamatorias es de una a tres semanas y pueden desaparecer o evolucionar hacia una pústula o un quiste. Clínicamente son elevaciones rojizas de aspecto cónico ligeramente dolorosas a la palpación y característicamente aparecen por brotes. Es casi constante que la pápula después de un cierto tiempo dé lugar a la aparición en su cúspide de un punto purulento, es decir, de lo que se ha denominado "pústula folicular superficial". Esta pústula tiene una corta duración, no más de tres días, pasados los cuales se rompe y se deseca, desapareciendo también la pápula.

Las pústulas foliculares profundas provienen de la reacción inflamatoria de la totalidad del folículo sebáceo, histológicamente se sitúan en la dermis profunda, son difíciles de resolver; generalmente son consecuencia de la manipulación (intento de expresión digital) de una pápula previa. En ciertas ocasiones es difícil diferenciarlas de los nódulos.

### **Acné grado III.**

Caracterizado por la presencia de nódulos, lesiones que se asemejan a grandes pápulas. Son duros y dolorosos a la palpación (incluso a veces duelen sin necesidad de presionarlos, refiriendo el paciente sensación continua de "latido inflamatorio"). Aparecen, como las pápulas, por reacción inflamatoria sobre un comedón cerrado previo, pero en este caso la reacción inflamatoria afecta a todo el folículo sebáceo y lo rodea en profundidad y superficie. La piel que cubre el nódulo se muestra inflamada con enrojecimiento.

El acné grado III ha sido denominado por la escuela francesa (Darier) con el nombre de "acné indurado o tuberoso".

En su evolución las formas nodulares son de lenta resolución y en el mejor de los casos van a regresar hacia formas papulosas en no menos de ocho a doce semanas.

#### **Acné grado IV.**

Las lesiones nodulares que muestran una especial tendencia a localizarse sobre la piel del mentón, pecho y espalda, pueden evolucionar desfavorablemente, constituyendo focos de supuración. Pueden hallarse formas bien delimitadas (lesiones "forunculoides") y/o formas menos delimitadas (lesiones flemonosas).

Cuando las lesiones forunculoides son numerosas se habla de acné forunculoide o abscesiforme; en este estadio se puede constatar la presencia concomitante de quistes. Los quistes, afortunadamente poco frecuentes, pueden llegar a alcanzar varios centímetros de diámetro, y cuando son aspirados o abiertos quirúrgicamente dan salida a un contenido viscoso de olor muy característico, de color blanco amarillento, espeso, como cremoso, habitualmente estéril en contraposición a ciertas opiniones que sostienen una colonización por *Stafilococo aureus*. Histopatológicamente no son verdaderos quistes, sino tan sólo resultado de un encapsulamiento del foco inflamatorio perifolicular.

Todas las lesiones inflamatorias profundas (pústulas profundas, nódulos, quistes) al involucionar pueden dar lugar a cicatrices residuales. Habitualmente se trata de cicatrices atróficas varioliformes, de 1 mm de diámetro o más y de carácter indeleble. La atrofia de piel se manifiesta visualmente como un "escalón".

Más problemáticas por su carácter inestético y por la dificultad terapéutica son las cicatrices de tipo queloideo, es decir, hipertróficas, que pueden alcanzar varios centímetros de diámetro y más de 1 cm sobre la superficie cutánea. Son más frecuentes en zona pretorácica y en la espalda a nivel de los hombros, observándose también en la cara, especialmente a nivel del ángulo maxilar inferior, y en el cuello.

Por último esta clasificación parece ser la más práctica y en la que nos basaremos para hacer la descripción de todos los tipos de acné y está realizada en base a la presencia de lesiones de retención y a las inflamatorias, y según la severidad de las mismas; se acepta la clasificación del G.L.E.A. (Grupo Latinoamericano de Estudio del Acné- Marzo 2005).(14,24)

### **Acné Comedónico**

#### **Acné Pápulopustuloso**

Leve

Moderado

Severo

#### **Acné Nóduloquístico**

Moderado

Severo

#### **Formas especiales llamada por algunos autores como formas feroces de acné**

Acné conglobata

Acné Fulminans

#### **Variantes**

Acné escoriado

Acné neonatal

Acné infantil

Acné prepuberal

Acné del adulto

Acné cosmético

Acné mecánico o friccional

Acné ocupacional

Acné inducido por fármacos

### **Lesiones de retención**

#### **1. Acné comedónico**

Se caracteriza por la presencia de comedones abiertos, clásicos puntos negros. Corresponden a una dilatación del folículo sebáceo, su superficie es oscura casi negra, debido a la melanina, de 1 a 2 mm., pudiendo extraer su contenido a partir de la compresión lateral de la lesión.

Se observan también comedones cerrados con un orificio apenas perceptible, que son elementos de 1 a 3 mm. de diámetro, superficie blanca, cubierto por epidermis.

Ambas lesiones constituyen la base del acné, a partir de las cuales se producen los fenómenos inflamatorios posteriores.

## **Lesiones inflamatorias**

### **2. Acné pápulo - pustuloso**

Se caracteriza por la presencia de pápulas, de 1 a 5 mm. de diámetro, rojas, sensibles ; y pústulas, que se observan como conos blancos, que asientan sobre una base dura. Puede ser:

Leve

Moderado

Severo

### **3. Acné nódulo quístico**

En el cual se observan nódulos que son : lesiones inflamatorias de más de 5 mm. de diámetro y quistes, según su gravedad se distinguen las siguientes formas:

Moderado

Severo

### **4. Formas especiales**

***Acné conglobata:***

Es una afección grave, inflamatoria, crónica y severa.

Consta de la tétrada: formaciones nodulares severas, celulítis disecante del cuero cabelludo, hidrosadenitis supurativa y fístula pilonidal.(25). Estos cuadros pueden asociarse en un mismo paciente y suelen tener carácter familiar. Generalmente, afecta a pacientes de sexo masculino, entre 18 y 30 años de edad. Frecuentemente, aparece de “novo”, pero puede ser precedida por la forma pápulo-pústulosa.

Las lesiones salen de la topografía habitual del acné vulgar, comprometiendo el cuello, miembros superiores, abdomen, glúteos, axilas, ingle y periné.

Clínicamente se presenta con comedones, la mayoría de ellos con múltiples aperturas, pápulo-pústulas, nódulos y quistes. Más del 25% de estas lesiones evolucionan hacia formas muy inflamatorias, intensamente dolorosas y con tendencia a la supuración, de tipo seropurulento o mucoide, con mal olor característico. En ocasiones, las lesiones se ulceran y extienden hacia la periferia dejando un área de curación central, diseccionan el tejido subcutáneo y forman trayectos fistulosos múltiples, dejan cicatrices irregulares, atróficas o queloides que forman bridas y “puentes”, tendiendo a ser desfigurantes.

Este tipo de acné se puede acompañar de anemia normocítica normocrómica, leve leucocitosis y aumento de la eritrosedimentación.

Las lesiones pueden ser estériles o estar colonizadas por estafilococos coagulasa negativos y/o estreptococos, secundaria a la obstrucción folicular.

Cabe señalar que esta forma grave de acné integra el Síndrome SAPHO (Sinovitis, Acné conglobata, Pustulosis palmo-plantar, Hiperostosis y Osteítis). Esta entidad fue descrita por primera vez en 1987. La hiperostosis se localiza fundamentalmente a nivel esternocostoclavicular. Se han descrito osteoartritis de tobillo. Puede asociarse a osteomielitis múltiple.(26)

***Acné fulminans:***

Es una forma aguda, severa e infrecuente, propia de varones en la segunda década de la vida, generalmente sin antecedentes familiares de la enfermedad. Es de inicio súbito, con lesiones pustulosas, nodulares, flemonosas, trayectos fistulosos, que evolucionan a úlceras necróticas, con secreción purulenta, dolorosas, que originan costras hemorrágicas y cicatrices residuales severas.(27) Se acompaña de sintomatología general como fiebre, malestar, artalgias, mialgias, astenia, anorexia, adinamia, pérdida de peso y adenomegalias.

Las lesiones se localizan en tórax, hombros y dos tercios superiores de la espalda, con afectación facial variable y, en general, menos intensa.

En estudios de laboratorio se evidencia eritrosedimentación acelerada, anemia, leucocitosis con neutrofilia y hematuria microscópica. Se ha descrito asociado a alteraciones cutáneas y sistémicas; las más frecuentes son: mialgias difusas, miositis, artralgiás, artritis no destructivas de las articulaciones de caderas y rodillas. Puede estar asociado a síndrome de hiperostosis adquirida, desorden inflamatorio crónico de los huesos, de etiología desconocida, acompañado de hiperostosis circunscripta y lesiones osificantes en sitios de inserción ligamentaria y tendinosa, junto con artritis erosiva o no erosiva; que afectan hasta en 80% región esternocostoclavicular y con menor frecuencia columna y cadera.

Las manifestaciones osteoarticulares relacionadas con estos procesos se han agrupado bajo el acrónimo de SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis), caracterizada por la presencia de dermatosis pustulosa y lesiones osteoarticulares; con hiperostosis, osteomilitis aséptica o artritis de huesos comprometidos particularmente la pared torácica anterior, articulación sacroilíaca y/o huesos largos.

Otras alteraciones asociadas: hiperreactividad de médula ósea, osteoporosis, espondilitis, nefropatías, eritema nodoso y acropustulosis.

La causa no está bien establecida, la hipótesis más sostenida indica una reacción inmunológica desencadenada ante la presencia del *P. acnes*, algunos autores mencionan una predisposición constitucional genéticamente determinada.

Tratamiento: metilprednisona oral, 0,5 a 1 mg/kg/día, con disminución progresiva de la dosis y antibióticos como tetraciclinas y derivados, pueden asociarse antiinflamatorios no esteroides.

Una vez controlado el proceso inflamatorio, se continúa con los tratamientos habituales, según las características clínicas de las lesiones.

Cabe destacar que ha sido descrito el desencadenamiento de este cuadro, al utilizar isotretinoína en pacientes con acné.

## **5. Variantes de acné:**

### ***Acné excoriado:***

Aún cuando puede darse en cualquier edad es más frecuente entre los 17 y 21 años. Acompañan al acné clásico y frecuentemente predominan sobre las lesiones típicas del acné. Se caracterizan por áreas inflamadas y excoriadas, algunas cubiertas por costras superficiales. Generalmente son pacientes obsesivo-compulsivos que no pueden resistir la necesidad de presionar las lesiones acnéicas, especialmente pápulas y pústulas, hasta hacer una lesión erosiva e incluso ulcerada. En diversas zonas faciales puede verse claramente la huella de la uña, arrancando literalmente una lesión acnéica.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las excoriaciones neuróticas aunque el límite de separación a veces es difícil. En general los pacientes cuya enfermedad de base es el acné responden bien al tratamiento aunque en algunos casos pueden dejar cicatrices residuales muy importantes y permanentes.

### ***Acné neonatal:***

Se presenta desde el nacimiento hasta los primeros 3 meses de vida; afecta a más del 20% de los recién nacidos. (28,29)

Predomina en varones, en proporción de 5 a 1.

El cuadro es leve y transitorio, de localización más frecuente en frente y mejillas con lesiones no inflamatorias; aunque ocasionalmente pueden observarse pápulas y pústulas.

La patogenia no está del todo aclarada. Se supone que las glándulas sebáceas estarían estimuladas por la producción importante de sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA) por las glándulas suprarrenales hiperactivas del neonato.

Por otro lado, en los varones en los primeros meses de vida hay niveles prepuberales de hormona luteinizante y por consiguiente de testosterona; esto podría ser responsable del fuerte predominio en el sexo masculino.(30) El cuadro tiende a la involuciona espontánea, sin dejar secuelas cicatrizales y habitualmente no requiere tratamiento.

Las formas comedonianas pueden ser tratadas con tretinoína a muy baja-Concentración y en las formas inflamatorias la eritromicina base al 4% y el peróxido de benzoilo al 2.5% en forma tópica han demostrado buena tolerancia. (31)

### ***Acné infantil:***

Comienza aproximadamente entre los 3 y 6 meses de vida.

Predomina en varones. Puede ser atribuido a que desde el nacimiento hasta el primer año de vida, se constatan en el sexo masculino valores puberales de hormona luteinizante y consecuentemente, de testosterona. Además, las glándulas suprarrenales tanto en varones como mujeres son inmaduras y producen niveles elevados de DHEA.

El acné infantil habitualmente se resuelve entre el primer y segundo año de vida. En algunos casos se registran antecedentes de acné en la familia.(30)

Clínicamente puede presentar lesiones de acné superficial no inflamatorio e inflamatorio con pápulas y pústulas. Rara vez se desarrollan nódulos y quistes. En las formas severas o persistentes debe descartarse patología hormonal subyacente.

En estos casos es necesario evaluar al paciente clínicamente y por estudios de laboratorio, radiológicos, ecográficos, tomografía computada y resonancia magnética nuclear, para descartar entre otros: pubertad temprana, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores benignos o malignos de origen gonadal, hipofisario ó hipotalámico y síndrome de Cushing .

Los exámenes de laboratorio para detectar estas alteraciones incluyen: dosaje de cortisol plasmático, testosterona total y libre, sulfato de dehidroepiandrosterona, 17hidroxiprogesterona, gonaditrofinas(FSH y LH), androstenediona y prolactina.

El tratamiento es local; si no se logra el control clínico o en casos severos pueden utilizarse antibióticos sistémicos como eritromicina de 250 a 375mg./día. (24)

En casos muy severos de acné quístico y recalcitrante se indica isotretinoína a dosis de 0,2 a 1.5 mg./kg./día con monitoreo cuidadoso por los importantes efectos colaterales.(32)

### ***Acné prepuberal:***

Forma poco frecuente, se presenta antes de los 8 años en mujeres y 9-10 años en varones.

Algunos pacientes refieren antecedentes hereditarios.

Se le atribuye en la mayoría de los casos un origen hormonal, debiendo descartarse patología de las glándulas suprarrenales como adenomas o carcinomas, enfermedad de Cushing, hiperplasia adrenal congénita o hiperandrogenismo funcional adrenal.(33) Tanto ovarios como testículos pueden presentar tumores benignos o malignos, pero la causa más frecuente en las niñas es el síndrome de ovario poliquístico, habitualmente asociado a insulinoresistencia. (30).

Comienzan con comedones abiertos de localización medio-facial; las lesiones inflamatorias son más tardías.

El síndrome de Apert es una afección congénita caracterizada por la sutura prematura de los huesos craneanos y de las epífisis de manos y pies que se acompaña de acné prepuberal severo y buena respuesta al tratamiento con isotretinoína.

Cuando el acné temprano se asocia a talla aumentada, agresividad y retardo mental se debe pensar en una anomalía cromosómica de tipo XYY, para lo cual está indicado efectuar un exámen del cariotipo.

***Acné del adulto:***

Presente en personas mayores de 25 años; el 8% de los adultos entre 25-34 años y el 3% de los adultos entre 35-44 años pueden padecerlo.(34)

Se requieren más estudios de prevalencia para certificar su mayor frecuencia en mujeres, la observación diaria refleja predominio de consultas femeninas.

Generalmente es de grado leve a moderado, las lesiones son de localización facial, en particular en la región peribucal, mejillas y áreas mandibulares.

Puede presentarse en pacientes sin antecedentes de acné, o ser un cuadro persistente, desde la adolescencia. Fueron encontradas tasas de excreción de sebo significativamente mayores en mujeres con acné persistente en comparación con casos de acné de aparición post -adolescente. (35) La

presencia de alteraciones hormonales subyacentes fue muy estudiada y es un tema controvertido.

Una evaluación clínica exhaustiva y exámenes de laboratorio con perfil hormonal está indicado en los siguientes pacientes:

-Acné de aparición súbita.

-Cuando el cuadro se encuentra asociado a irregularidades menstruales, obesidad, fertilidad reducida, resistencia insulínica, Síndrome S.A.H.A. (seborrea, acné, hirsutismo, alopecia).

-Aquellos con escasa respuesta al tratamiento convencional.

-Pacientes con recaídas al poco tiempo de finalizar el tratamiento con isotretinoína.

Los test de laboratorio indicados en estos casos incluyen: dosaje de testosterona total y libre, sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA), prolactina, 17hidroxiprogesterona, índice hormona luteinizante-folículo estimulante (FSH-LH), delta4androstenediona, T3, T4, TSH.

El síndrome de ovario poliquístico es la patología más frecuente en mujeres con alteraciones hormonales y acné tardío.

La conversión local de testosterona en dehidrotestosterona por acción de la 5-alfa reductasa está aumentada en la piel afectada de pacientes con acné y ha sido propuesto que el metabolismo local de andrógenos dentro de la glándula sebácea es importante en el desarrollo de acné.

Mujeres con acné que presentan niveles normales de andrógenos circulantes, tienen niveles aumentados de andrógenos derivados de los tejidos 3alfa-androstanediol y glucuronido de androsterona. Esto sostiene el concepto que los andrógenos tisulares juegan un rol en la patogénesis del acné en la mujer.

El uso de cosméticos, fármacos, y el stress no demostraron ser factores etiológicos; sí pueden actuar como exacerbantes en pacientes predispuestos.

Desde el punto de vista terapéutico hay que diferenciar si se trata de un cuadro asociado a una endocrinopatía, en este caso se trata en forma conjunta con el endocrinólogo o ginecólogo. Cuando el acné representa una mayor sensibilidad periférica con andrógenos normales, además del tratamiento tópico convencional está indicado el uso de terapéutica hormonal. Puede utilizarse el acetato de ciproterona con etinilestradiol , la espironolactona, flutamida y recientemente se ha incorporado la drospirenona.

### ***Acné cosmético:***

Son provocadas por la aplicación tópica de cosméticos o cosmeceúticos.

Afectan a cualquier edad y con mayor frecuencia al sexo femenino. El cuadro clínico se caracteriza por comedones con predominio de los cerrados, pápulas y pústulas.

Las sustancias que pueden producir este tipo de reacción son: lanolina (acetilada o etoxilada), coaltar y derivados, manteca de cacao, miristato de isopropilo, palmitato de isopropilo, azufre, escualeno, mica, brillantinas, geles y fijadores para el cabello, aceites con parafinas para alisar el cabello, ésteres de ácidos grasos (son comedogénicos el isopropil isostearato y el butilestearato), los pigmentos D y C rojo. (36)

Tratamiento: evitar el agente causal, tretinoína y antibióticos locales.

### ***Acné mecánico o friccional:***

Sería producido por una cornificación excesiva, debido a un trauma local persistente que se exagera si se acompaña de sudoración excesiva.

Las causas pueden ser uso de vinchas, cascos, jabones con compuestos abrasivos y fricción vigorosa y excesiva, prendas de lanas y/o fibras sintéticas ajustadas (bufandas, playeras) o el violín cuando presiona debajo del borde maxilar.

Las lesiones son de naturaleza inflamatorias (pápulas y pústulas).(37)

El tratamiento consiste en eliminar el factor causal, tretinoína local y alfa-hidroxiácidos.

***Acné ocupacional:***

A) Cloroacné: erupción acneiforme inducida por la manipulación o por contacto inhalatorio de productos que contienen compuestos aromáticos halogenados. Los compuestos fluorados que más comúnmente provocan este cuadro son los cloronaftalenos, clorofenoles y clorobenzenos que se encuentran en insecticidas, herbicidas, funguicidas, etc.

Los signos de intoxicación se manifiestan a nivel mucocutáneo y sistémico. Se caracteriza por la presencia de comedones abiertos, cerrados y quistes de diversos tamaños. Puede verse hiperpigmentación, hipertrichosis, hiperhidrosis palmoplantar, conjuntivitis y blefaritis.

Las lesiones cutáneas no son muy inflamatorias, pero sí extendidas.

Puede existir compromiso hepático, nervioso y respiratorio.

El tratamiento dermatológico es difícil por la extensión del cuadro. Está indicado el uso de retinoides tópicos y la cauterización de los quistes. La utilización de isotretinoína no brinda beneficios.(37)

B) Por aceites minerales: es una erupción acneiforme producida por aceites minerales utilizados como lubricantes, antioxidantes o refrigerantes, derivados del petróleo crudo. Actualmente su observación es menor debido al mejoramiento de las condiciones laborales y de higiene industrial.

Clínicamente se observan pápulas y pústulas foliculares; en las formas más severas se presentan forúnculos que curan dejando cicatrices.

Esta foliculitis generalmente aparece en áreas cubiertas como los muslos, donde el producto entra en contacto con ropas impregnadas con el mismo.(37)

### **Acné inducido por fármacos:**

Se caracteriza por monomorfismo lesional constituido por pápulas eritematosas foliculares y pústulas. En ocasiones puede existir prurito.

Pueden ser producidos por corticoides tópicos, especialmente fluorados (38) y por la administración sistémica de drogas como hormonas (ACTH, corticoides, esteroides anabolizantes, gonadotrofinas, andrógenos, anticonceptivos como norgestrel y noretindrona, progesterona), vitaminas (vitamina A, riboflavina B2, cianocobalamina B12, piridoxina B6, calciferol a altas dosis), halógenos (bromo y yodo), antiepilépticos (difenilhidantoina, fenobarbital, trimetadiona, troxidona), tuberculostáticos (isoniazida, rifampicina), psicofármacos (carbamazepina, fenitoína, diazepam, haloperidol, hidrato de coral, sales de litio, amineptina), antibióticos (etionamida, dimetilclorotetraciclina) otros (actinomicina D, psoralenos, propranolol, disulfiram, tiourea, tiouracilo, halothane, ciclosporina, azatioprina, sales de oro, quinidina, cetuximab). (39)

Se presenta a cualquier edad y se localiza en sitios que exceden las áreas afectadas por el acné vulgar, por ejemplo la superficie de extensión de los miembros.

Los individuos con predisposición constitucional a padecer acné, son los que presentan mayor riesgo.

La terapéutica consiste en suprimir la droga causal y prescribir los tratamientos local y sistémico convencionales para acné.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

No es fácil confundir un acné juvenil con otras afecciones dermatológicas, pero es evidente que hay algunas patologías que merecen ser señaladas. Lo más probable es la confusión entre pústulas acneicas y lesiones de foliculitis faciales piógenas o candidiásicas. Las foliculitis por gramnegativos se consideran una complicación del tratamiento prolongado con tetraciclinas; el paciente, en vez de seguir mejorando, hace un rebrote con numerosas lesiones de tipo pústula superficial y profunda e incluso con lesiones nodulares. Los estudios bacteriológicos, tanto de las lesiones como de las ventanas nasales, revelan la presencia de gérmenes gramnegativos, incluyendo Klebsiella, E. coli y Pseudomonas. En estos casos hay que suspender el antibiótico habitual y reemplazarlo por roxitromicina o cotrimoxazol.

También en algunos varones pueden prestarse a confusión las denominadas "pseudofoliculitis", es decir, la inflamación originada por la retención de un pelo de la barba que no consigue emerger a la superficie, dando lugar a una reacción inflamatoria perifolicular.

Se han visto jóvenes con diagnóstico y tratamiento de acné por especialistas con experiencia, cuando lo que presentaban en realidad eran verrugas planas juveniles. Este error sólo es posible cuando la exploración del paciente no se hace con detenimiento y cuando se jerarquizan la edad y la localización: no toda lesión papulosa en el rostro de un adolescente es acné.

Es difícil confundir un acné con una rosácea, al principio, la rosácea aparece en la forma de sofocos y rubor que tiñe fácilmente la piel facial. Con el tiempo, el enrojecimiento de la zona que rodea la nariz persiste, y por último se extiende al resto de la cara. Esta enfermedad se caracteriza por una variedad de síntomas clínicos; basándose en esos diferentes síntomas, se clasifica en cuatro tipos:

Tipos evolutivos de rosácea.

Prerrosácea, Episodios frecuentes de rubor y calor en la cara y el cuello.

Rosácea vascular, Inflamación de los vasos sanguíneos subcutáneos que provocan la inflamación y enrojecimiento de la piel (común entre las mujeres).

Rosácea inflamatoria, Formación de granos y vasos sanguíneos agrandados en la cara.

Rinofima, Agrandamiento de las glándulas sebáceas de la nariz y las mejillas, lo cual produce aumento del tamaño y enrojecimiento de la nariz.

Pueden existir formas incipientes de rosácea sobre lesiones persistentes de un acné de larga data. Por otro lado, el último período de la rosácea presenta pápulas y pústulas, pero no hay comedones. El rinofima es la máxima expresión de esta patología, pero es muy raro en la adolescencia.

Acné agminata o lupus miliar diseminado facial.

No hay que olvidar las sifilides acneiformes ni ciertas formas de compromiso facial del lupus eritematoso sistémico.

Hay que recordar también la erupción acneiforme que origina en ocasiones el síndrome de Behçet, con localización habitual en la espalda. No hay lesiones de tipo comedón ni nódulos; básicamente este síndrome es un gran brote de lesiones aftosas en mucosas oral y genital con alteraciones sistémicas. En estos pacientes deberá efectuarse un estudio inmunológico, por probable neutropenia cíclica.

Otro proceso de fácil confusión con el acné es el acné agminata o lupus diseminado facial como también se le conoce por su supuesta relación con la tuberculosis. Se trata de un erupción de pequeñas pápulas cupuliformes de coloración amarillenta e histología tuberculoide que se resuelven en un periodo de 1-2 años dejando cicatriz. Se localizan en cara (mentón, mejilla, frente, cejas) y su etiología es desconocida. En su evolución se transforman en pústulas y costras, que evolucionan hacia la formación de cicatrices; la

inexistencia de comedones permite diferenciarlo del acné vulgar. El tratamiento requiere la utilización de antibióticos tópicos (eritromicina) y corticoterapia local.

El esteatocistoma es un pequeño nódulo de 2-3 mm de diámetro recubierto de piel de características normales con un contenido similar a l de los comedones. Puede confundirse fácilmente con acné comedónico o comedones cerrados. Suelen aparecer en la pubertad. Microscópicamente en su pared se encuentran lóbulos de glándulas sebáceas que histogénicamente representan una forma abortiva de folículos pilosos. La presentación múltiple tiene carácter hereditario, probablemente autosómica dominante. La estirpación es el único tratamiento eficaz.

### **Asociaciones del acné.**

Los pacientes con acné presentan de un modo más o menos frecuente seborrea de cuero cabelludo, con o sin pitiriasis. Otras alteraciones andrógeno-dependientes pueden asociarse, pero no de un modo habitual, como sucede con el hirsutismo y la alopecia, que pueden presentarse en menos del 10% de las pacientes.

En el Síndrome de Cushing Hipofisario, la ACTH estimula la producción suprarrenal de hormonas androgénicas, resultando ésto en acné e hirsutismo.

En el síndrome de poliquistosis ovárica (Stein-Leventhal), hay un incremento de la secreción gonadal de andrógenos a nivel del hilio y de la teca interna. La hipersecreción de andrógenos dotados de bioactividad puede inducir acné e hirsutismo. La presencia de acné en una mujer -adolescente o adulta - con niveles de testosterona sérica superiores a 300 ng/dl sugiere la presencia de un tumor ovárico.

En la anorexia nerviosa, el acné se desencadena generalmente en la fase de recuperación, donde puede coexistir con un ovario poliquístico. En fase de amenorrea LHRH, LH, FSH, estrógenos y progesterona están disminuídos. El

cortisol plasmático está elevado con vida media prolongada y pérdida de la variación diurna, otro factor que puede producir acné.

No hay que olvidar aquellos síndromes donde el acné coexiste con importantes trastornos osteoarticulares, como ser el Síndrome de Apert y el Síndrome SAPHO.(40)

El acné se halla generalmente presente en los pacientes epilépticos - tal vez provocado en gran medida por la medicación - y en pacientes psiquiátricos (maníaco-depresivos y obsesivo-compulsivos). Es importante tener en cuenta la asociación de una neurosis de angustia inespecífica y el acné

## **TRATAMIENTO**

Si bien en el tratamiento del acné hay que utilizar medicación tópica y sistémica, no hay que dejar de lado la "faceta psicósomática" de esta patología. El dermatólogo tiene que dedicar mucho tiempo a la primera consulta de un joven acnéico para poder lograr que el paciente se sienta cómodo y confíe en el profesional. Es primordial la labor del médico clínico en un equipo multidisciplinario, ya que cumple una función integradora y debe ser quien "allane" el terreno para el especialista de piel.

Hay que explicarle al paciente, según sus inquietudes, el concepto que se tiene actualmente de esta afección, asegurándole que la Medicina actual conoce perfectamente esta alteración y que hay muchos tratamientos para conseguir el "control" de sus lesiones. Es importante insistir en la palabra "control" y no utilizar el término "curación", ya que es preciso hacerle entender al paciente que las medidas y cuidados que se le indicarán las va a tener que realizar por mucho tiempo, incluso años. Este concepto es básico para evitar después "quejas" y abandono del tratamiento. Hay que hablarle al adolescente con mucha delicadeza, mitigando su ansiedad, pues es natural que exija "curarse ya".

Un problema importante para el dermatólogo, incluso para el clínico, son los padres de los pacientes que entran al consultorio con imposiciones que ellos hacen más para impresionar al médico que por auténtico convencimiento. Ejemplo: "Doctor, a mi hijo no se le van a dar antibióticos, hormonas ni corticoides. Yo quiero un tratamiento natural". Armándose de paciencia, el médico tiene que tratar de hacerle comprender que si de veras quiere que el problema de su hijo esté bajo control, deberá aceptar la terapia actual que se explicará detenidamente sin omitir los posibles efectos indeseables.

El paciente debe ser informado, en primer lugar, que en el momento actual no hay base experimental seria para aconsejarle un régimen alimenticio especial, salvo que el paciente note empeoramiento de las lesiones tras la ingesta de determinados alimentos: manteca, chocolate, nueces, etc.

El factor psicológico es clave en el joven acnéico. Es sabido que el acné empeora en etapas de ansiedad o depresión y se va generando un círculo vicioso, pues al empeorar el acné aumenta su alteración emocional y viceversa.

El médico debe saber distinguir entre un adolescente con acné que presenta además un cuadro de ansiedad y un paciente con un cuadro psiquiátrico importante que además tiene acné: este último tiene que ser derivado inicialmente a Psiquiatría. Para lograr éxito en el tratamiento del joven acnéico ansioso debe proponérsele apoyo psicoterapéutico a cargo de un "psicólogo", debido a que la palabra "psiquiatra" lo aterroriza. Habitualmente en pacientes con una pequeña alteración de angustia (exámenes, familia, competencia deportiva) puede ser suficiente con una larga charla optimista.

Otro problema habitual en pacientes del sexo femenino es si pueden o no maquillarse: ante una adolescente muy traumatizada por esta afección que altera tanto las relaciones sociales, debe apelarse a un criterio permisivo, aconsejando incluso los maquillajes para disimular su problema hasta que la eficacia del tratamiento suprima esta necesidad.

Es difícil contestar a la pregunta de qué tipo de maquillaje es más aconsejable, ya que las firmas cosméticas no proporcionan demasiada información sobre la composición de sus productos y, además, dicha composición puede ser cambiada sin aviso previo. Y todos sabemos que hay multiplicidad de cosméticos que son comedogénicos, por más que las empresas se esmeren en desmentirlo. Lanolina, vaselina, ciertos aceites vegetales y ciertos químicos como el butyl estearato, lauryl-alcohol y ácido oleico, se han mostrado claramente comedogénicos, pero esto depende de la concentración y los aditivos. Los cosméticos pueden producir una foliculitis química que se manifiesta por aparición de pápulas y pústulas en un corto período de tiempo.

La limpieza minuciosa de las zonas acnéicas es imprescindible para eliminar la polución y lograr una mayor eficacia de los productos locales. En las pieles muy grasas, por las noches, antes de iniciar el tratamiento local específico se aconseja el lavado con un limpiador neutro, habitualmente con ácido láctico que debe ser aplicado con esponja y agua caliente.

Las pieles sensibles pueden precisar una leche limpiadora de algún laboratorio cosmético de confianza. Se debe evitar que el cabello largo, sobre todo si es graso, se mantenga continuamente en contacto con la frente o las mejillas.

Es necesario explicarle al detalle cómo debe lavarse correctamente el rostro, pecho y espalda ya que muchos adolescentes no saben hacerlo bien, y cómo deben retirar el residuo de los productos aplicados el día anterior.

Entre los antibióticos hay que seleccionar entre aquellos que se eliminan a través de la glándula sebácea o del folículo, actuando sobre el P. acnes.

Hay varias opciones para el tratamiento del acné inflamatorio:

Tetraciclinas.

Se utilizan fundamentalmente las de última generación (doxiciclina y minociclina), debido a que poseen menos efectos indeseables y vida media más prolongada. Hay que asociarlas con precaución a los retinoides (sobre todo isotretinoína) ya que se ha descrito un cuadro de pseudotumor cerebral químicamente inducido. La combinación de ambos fármacos incrementaría el riesgo de esta patología a partir de la tercer semana de tratamiento. El cuadro se reconoce por presencia de cefaleas y ambliopía con papiledema .

Los efectos indeseables más comunes son: náuseas, vómitos y diarrea, esta última por alteración de la flora bacteriana intestinal. Se almacenan en hueso, dentina y esmalte de dientes no erupcionados. Nunca deben ingerirse conjuntamente con lácteos debido a que estos últimos disminuyen su absorción.

Ya se han reportado casos de resistencia del P. acnes ; no obstante la minociclina es la que actualmente genera menor resistencia bacteriana.

- Oxitetraciclina: 1 a 2 gdía (c/6 horas) durante las dos primeras semanas ; luego continuar con 250 a 500mg/día.
- Doxiciclina: 200mgdía (c/12 horas) durante las dos primeras semanas; luego continuar con 100mg/día.
- Minociclina: 200mg/día (c/12 horas). Puede intentarse con 100mgdía.

El tratamiento con cualquiera de estos antibióticos debe mantenerse por un mínimo de 6 semanas.

Macrolidos: Roxitromicina.

En dosis de 5-7mg/Kg/día (única o en dos tomas) por un período de 8 semanas, constituye una de las mejores opciones actuales para el tratamiento del acné en cualquiera de sus formas. Generalmente es bien tolerada y supera en efectividad a eritromicina y claritromicina.

Sulfonamidas: Trimetroprima (80 mg) y Sulfametoxazol (400mg).

Se consideran actualmente antibióticos de tercera línea y se reservan para acnés III y IV. Inicialmente, por 10-15 días, 1 comprimido c/12 horas; luego continuar con 1 compr/día o c/48 horas por 4 a 8 meses. El objetivo de este tratamiento es la profilaxis de la piodermitis estafilocócica .

Ampicilina.

En dosis de 1g/día, actualmente ha caído en desuso por desarrollo de resistencia bacteriana, inclusive la asociación ampicilina-sulbactam.

Anticonceptivos de acción antiandrogénica: Acetato de ciproterona 2mg + Etinilestradiol 30mg.

No aconsejado por los endocrinólogos ni tampoco por los ginecólogos, ya que no son bien tolerados y su potencia anticonceptiva es débil. Tienen la capacidad de inhibir la glándula sebácea. Serían de elección en adolescentes con signos de androgenización (hirsutismo y/o alopecia, seborrea y, por supuesto, acné). Se constata una remisión importante de las lesiones en más del 80% de las pacientes bajo este tratamiento, luego de 3 ciclos. La alteración más rebelde en remitir es el hirsutismo. Hay estudios que revelan que la eficacia de estos anticonceptivos en el tratamiento del acné es muy similar a la de los bifásicos.

Anticonceptivos monofásicos de última generación: Gestodeno 75mg + Etinilestradiol 30mg

Presentan una capacidad antiandrogénica superior a los convencionales con desogestrel y etinilestradiol.

Diuréticos de acción antiandrogénica: Espironolactona

En dosis de 25 a 50 mg/día. Actualmente está cayendo en desuso por sus múltiples efectos indeseables: hiperpotasemia, hiponatremia e hipotensión arterial. Contraindicado en pacientes con trastornos renales.

Retinoides sistémicos.

Es la medicación de elección para los acnés severos refractarios a todos los antibióticos y que potencialmente requieran corrección quirúrgica. Deben considerarse, asimismo, en aquellos pacientes con severos disturbios psicológicos.

Estos compuestos, que están emparentados con la vitamina A, tienen la capacidad de aumentar la mitosis de las células epidérmicas y su recambio, produciendo una capa de células córneas menos cohesiva que se descama con mayor facilidad (acción queratolítica). También actúan inhibiendo la glándula sebácea, llegando incluso a atrofiarla.

El más ampliamente usado es el ácido retinoico 13-CIS o isotretinoína, en dosis de 0,5-1mg/Kg/día en 1 ó 2 tomas diarias durante períodos de 5-6 meses.

Hay que considerar que posee muchos efectos indeseables del tipo de una hipervitaminosis A crónica:

Es hepatotóxico: Deberán realizarse chequeos hepáticos mensuales. Puede elevar los triglicéridos y el colesterol, y disminuir las lipoproteínas, elevando el riesgo de cardiopatía isquémica e hipertensión arterial. Cabe señalar que un factor agravante del riesgo es el déficit que presentan ciertos pacientes acnéicos de ácido linoleico. Las alteraciones del perfil lipídico generalmente se producen a partir del cuarto mes de tratamiento. In vitro, la isotretinoína altera tanto la incorporación de los ácidos grasos extracelulares a la membrana celular como la composición de los ácidos grasos de membrana. Aún queda por establecer si la isotretinoína tiene algún efecto sobre los ácidos grasos poliinsaturados.

Puede provocar pseudotumor cerebral cuando se asocia a tetraciclinas, como anteriormente se consideró.

Es teratogénico: Debe referirse a las pacientes del sexo femenino que no podrán embarazarse hasta transcurridos 2 años de la supresión del tratamiento, por el efecto acumulativo de la droga.

Aumento de la diátesis hemorrágica, por acción fibrinolítica.

Contraindicado en pacientes hemofílicos.

Trastornos visuales: Hay en un principio fotofobia y luego xeroftalmía. La conjuntiva se seca y pronto aparecen erosiones y úlceras en la córnea. Hay una alteración en las glándulas de Meibomio. Se ha observado un incremento del *S. aureus* en la flora conjuntival.

Alteraciones en la densidad ósea con aumento de la fosfatasa alcalina: Sólo se constató de manera significativa en un 3% de los pacientes . Cabe recordar que es natural el incremento de la densidad ósea y el movimiento de la fosfatasa alcalina desde la pubertad hasta los 20 años.

Exacerbación de eczemas. Descamación.

Antihistamínicos.

Se utilizan en casos de eczema sobreagregado y prurito. Terfenadina y loratadina a dosis habituales son de elección, ya que no tienen efecto sedante. Probablemente el prurito se deba a cambios del pH en el micro-ambiente del folículo, lo que promovería la producción de sustancias "histamino-like" por el *P. acnés*.

Complejos multivitamínicos con zinc.

Se ha comprobado el efecto antiinflamatorio del zinc a través de su capacidad de inhibir la quimiotaxis de los polimorfonucleares. La forma ideal es el glucuronato de zinc a razón de 200mg/día.

Corticoides.

Tienen acción antiinflamatoria, inmunodepresora y frenadora de andrógenos adrenales. Aunque controvertidos, están indicados en las formas nódulo-quísticas al principio del tratamiento, hasta que actúe el resto de la medicación. Se usan generalmente 30-50 mg de prednisona diarios durante 2 ó 3 semanas. La prolongación del tratamiento da lugar al acné esteroideal.

Tratamiento quirúrgico.

Fulguración de los comedones cerrados bajo anestesia: Los resultados son superiores a los retinoides tópicos.

Corrección quirúrgica de las cicatrices por dermoabrasión e inyecciones de colágeno bovino.

Tratamiento tópico.

Hasta hace no muchos años, los tratamientos locales prescritos para el acné vulgar eran completamente empíricos y, con frecuencia, de muy dudosa eficacia.

En la década del 40, el acné se trataba exclusivamente con lociones y ungüentos conteniendo los denominados "queratolíticos": azufre, resorcinol, betanaftol y en los casos más severos, ácido salicílico.

El primer medicamento tópico utilizado con una base científica, de eficacia clínica comprobada, fue el peróxido de benzoilo en 1965.

Desde entonces se han realizado avances importantes en el conocimiento de la etiopatogenia del acné, lo que permite una terapéutica más efectiva y racional.

Actualmente cualquier medicación tópica, existente o en investigación, debe mostrar acción sobre alguno de los factores locales que inducen la producción de las lesiones:

La hiperqueratosis de retención: sustancias queratolíticas y comedolíticas.

La hipersecreción sebácea por el estímulo androgénico de la glándula.

El incremento de la proliferación del P. acnes que por diversos mecanismos genera una reacción inflamatoria alrededor del folículo: sustancias bactericidas y bacteriostáticas.

El medicamento tópico ideal no existe, pero sí son efectivas las combinaciones de acción sinérgica.

Antes de iniciar cualquier tratamiento local hay que señalarle al paciente lo siguiente:

La mejoría nunca se produce de forma espectacular y es necesario ser constante por varios meses.

La aplicación será difusa por toda la cara y/o espalda, no sólo en las lesiones. Muchos de los productos tópicos en fases iniciales pueden producir irritación y descamación que disminuyen paulatinamente al continuar el tratamiento.

Los Tratamientos tópicos tradicionales de betanaftol y resorcinol han caído en desuso por los múltiples efectos indeseables que poseen, ya que se absorben percutáneamente en gran proporción. No obstante continúa utilizando el Azufre (al 3, 10 y 15%).

Se presenta en lociones y cremas. Asociado al ácido salicílico y/o resorcina, se le han atribuído propiedades antisépticas, antiparasitarias y antiseborreicas. No se comprobó su actividad comedolítica. Al 10% se comprobó una reducción de los ácidos grasos libres en la superficie cutánea.

Muchos autores lo señalan como francamente comedogénico y lo contraindican en el acné.

Su uso está en declive por su capacidad irritativa, olor y color desagradables.

Ácido salicílico (al 1 y 5%).

Casi siempre asociado a soluciones de resorcina y/o azufre, presenta un importante efecto queratolítico que, aunque menos marcado que el del ácido retinoico, favorece la descamación y disminución del número de comedones.

Tiene acción antiinflamatoria superando la de la hidrocortisona al 0,1%. Su importante acción antiséptica, antifúngica y bactericida hace que sea un componente básico de múltiples formas desinfectantes y antimicóticas.

Peróxido de benzoilo (al 2,5 ; 5 y 10 %).

Se utiliza en geles, lociones, cremas e incluso jabones. Algunos estudios indican mayor efectividad cuando se combina con azufre, miconazol, isoconazol y eritromicina.

Por acción de la cisteína libera oxígeno creando un medio aeróbico desfavorable para la proliferación del *P. acnes* (efecto bacteriostático). La disminución en número de estos gérmenes acarrea una menor producción de ácidos grasos libres.

Su acción comedolítica aún no se ha confirmado. A pesar de las controversias, actualmente se acepta su efecto sebosupresor.

La acción antiinflamatoria directa se evidencia en la reducción del número y tamaño de las lesiones desde fases muy iniciales del tratamiento.

La efectividad clínica del peróxido de benzoilo está ya tan establecida en los comedones y las lesiones inflamatorias de mediana intensidad, que se sigue utilizando en estudios comparativos para valorar la eficacia de nuevos medicamentos tópicos (isolutrol, a-hidroxiácidos o ácidos frutales, etc.). Si bien su efecto antiinflamatorio aún no ha sido superado, los ácidos frutales son menos irritantes.

Carece de efectos secundarios sistémicos. Los locales son: dermatitis irritativa relativamente frecuente a mayores concentraciones, pero no muy severas; sensación de quemadura al aplicarlo, decoloración del pelo frontal si se aplica con poca precisión y eczema de contacto por sensibilización.

Antibióticos tópicos.

El papel tan importante que desempeña el P. acnes en la patogenia de las lesiones hace que los antibióticos de uso local sean de particular relevancia. La limitación que supone un tratamiento prolongado por vía oral y el progresivo conocimiento de los posibles efectos secundarios llevó a una exhaustiva investigación para determinar qué antibióticos son adecuados para la aplicación tópica.

Actualmente los más efectivos y mejor tolerados por el paciente son la clindamicina y la eritromicina. Las tetraciclinas y el cloranfenicol están cayendo en desuso.

Clindamicina.

Es el antibiótico más efectivo. Actualmente se comercializa en forma de fosfato al 1% en solución hidro-alcohólica.

Produce una disminución de los ácidos grasos libres en la superficie cutánea y de los microorganismos en los comedones. La asociación con peróxido de benzoilo o tetrinoína produce resultados superiores con mínima irritación.

Los efectos secundarios locales son mínimos y la sensibilización excepcional. La colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile* es muy rara tras la aplicación tópica de clindamicina.

Eritromicina.

Varios estudios demuestran que su acción es similar a la de la clindamicina, pero los gérmenes desafortunadamente desarrollan más resistencia.

Se utiliza al 1, 1.5 y 2% en solución, al 2% en crema y al 3% en gel. La combinación con peróxido de benzoilo al 5% se muestra superior, y también la asociación con zinc al 1,5%, probablemente porque el zinc mejora la penetración de la eritromicina en los comedones.

Retinoides tópicos.

Tretinoína (vitamina A ácida, ácido retinoico).

El carácter fuertemente irritante de la solución alcohólica al 0,05% , que era el excipiente de las primeras formulaciones, ha sido mejorado al ser sustituido por geles al 0,015 y 0,025% y cremas al 0,005 ; 0,05 y 0,1 y 2%.

El uso sistémico no fue posible, ya que aunque poseía efectos terapéuticos era demasiado tóxica.

Clínicamente ha demostrado una gran eficacia en las lesiones no inflamatorias, eliminando los comedones ya existentes tanto abiertos como cerrados y reduciendo de forma significativa la formación de microcomedones nuevos. Al desaparecer el tapón folicular, las lesiones posteriores de tipo inflamatorio también disminuyen, por lo que la tretinoína, de forma indirecta, mejora las lesiones papulopustulosas. Para obtener una mejoría significativa es necesario mantener el tratamiento de forma continuada por un mínimo de seis semanas, y en muchas ocasiones la situación óptima se consigue a los 3-4 meses.

Los estudios bioquímicos y moleculares sugieren que la tretinoína tiene múltiples efectos sobre el metabolismo celular. En el acné actúa fundamentalmente sobre la queratinización y exfoliación anormal del epitelio folicular. Aumenta el "turnover" de las células de la capa basal folicular, produciendo una acantosis y disminución del grosor del estrato córneo, que al perder su cohesión no llega a generar el tapón folicular del comedón. Estudios ultraestructurales indican que la pérdida de adherencia entre las células de la capa córnea es debida al despegamiento de los desmosomas, con una disminución de los tonofilamentos, mayor autólisis de los queratinocitos y depósitos intracelulares de glucógeno. No parece influir de forma directa sobre la secreción sebácea ni el P. acnes.

Inicialmente provoca eritema y descamación con fotosensibilidad. Está contraindicada en el embarazo, pues se ha demostrado que penetra a dermis poco después de aplicarla, detectándose en sangre. También se ha comprobado que tras la exposición a los rayos UVA se descompone más del 50%, quedando productos residuales no activos en el acné.

Otros retinoides.

Todos los estudios van dirigidos a obtener la concentración y el excipiente idóneo para aplicar tópicamente la isotretinoína. Recientemente se ha lanzado al mercado el adapaleno en gel al 0,1%; aparentemente produciría menos irritación que la tretinoína.

Otras alternativas tópicas.

Ácido azelaico (al 15% en crema).

Es uno de los ácidos dicarboxílicos que produce el Pityrosporum cuando oxida los ácidos grasos insaturados de la superficie cutánea. Se ha demostrado su alta capacidad bacteriostática y bactericida sobre el P. acnes y, sobre todo, el Stafilococo epidermidis, sin aparición de cepas resistentes. El ácido azelaico es transportado activamente dentro de los microorganismos, inhibiendo la

síntesis de proteínas. Se le atribuye también una inhibición de la síntesis de ADN por los queratinocitos, pudiendo normalizar la hiperqueratosis folicular.

Nicotinamida (al 4% en gel).

Su eficacia es comparable a la del gel de clindamicina al 1%, pero tiene la ventaja sobre esta última de no generar resistencia bacteriana. Recientemente en el mercado.

Antiandrógenos tópicos.

Hasta el momento los resultados de las investigaciones han sido poco alentadores, dada la alta capacidad de penetración transcutánea que poseen. Hay estudios prometedores con la 17-a-propilmesterolona y espironolactona.

Nieve carbónica (mezcla de azufre y acetona al anhídrido carbónico)

En forma de máscara ayuda a resolver las lesiones inflamatorias. Se aplica semanalmente.

Infiltraciones intralesionales con corticoides Se reservan para los nódulos. Ejercen un efecto antiinflamatorio.

Opciones en el tratamiento del acné.

Grado de acné

Grado I: comedogénico no inflamatorio

Tretinoína tópica (Acnisdin retinoico + Antibiótico tópico (Dilacin tópico).

Grado II: Pápulo-pustuloso superficial

Antibiótico tópico (Dilacin tópico) Peróxido de benzoilo (Benoxigel 2,5; 5 y 10%).

Grado III: Acné inflamatorio moderado

Tretinoína tópica (Acnisdin retinoico) + Antibiótico tópico (Dilacin tópico) + Antibiótico oral (Vibracina).

Grado IV: Acné inflamatorio grave

Isotretinoína oral (Roacutan caps 2.5, 10 y 20 mg a dosis de 0.5 mg/Kg).

### **IMPACTO PSICOSOCIAL**

La importancia de reconocer el impacto psicosocial de los pacientes con acné es fundamental para un abordaje terapéutico completo.

El acné es una enfermedad multifactorial que aunque nunca pone en peligro la vida, deteriora en alto grado su calidad.

Las lesiones inflamatorias y cicatrizales predominan en la adolescencia, etapa de profundos cambios físicos, psicológicos y sociales que llevan a una gran inestabilidad emocional.

Los trastornos psicosociales que se describen en los pacientes con acné afectan la autoestima, la confianza en si mismo, la imagen corporal y generan depresión, vergüenza, frustración, enojo, confusión, cambios en el estilo de vida, problemas en la dinámica familiar y laboral, aislamiento social, etc.

La dismorfofobia es una entidad que se asocia con frecuencia en el acné y consiste en la percepción exagerada de los padecimientos cutáneos.

Los pacientes se preocupan por su "fealdad imaginaria" y pasan horas del día frente al espejo, obsesionados en cuanto a la imagen percibida por ellos. Esto lleva a una depresión clínica y a un trastorno obsesivo compulsivo o fobia social.

En el ámbito de la dermatología se han desarrollado algunas herramientas para medir el impacto de las enfermedades cutáneas en el malestar físico y psíquico, el funcionamiento social, el desempeño laboral y escolar. Una de

ellas, la Dermatology Specific Quality of Life Instrument (DSQL) brinda una contribución válida y confiable sobre el impacto en la calidad de vida asociada con el acné. Estas escalas se las considera instrumentos de ayuda en las decisiones terapéuticas que se toman sobre los pacientes.

La consulta psiquiátrica está indicada si el paciente está deprimido o abrumado por su experiencia de la enfermedad, o si hay fobia social o trastorno de ansiedad causado o intensificado por la enfermedad.

Las modalidades psicoterapéuticas que pueden ofrecerse comprenden la psicoterapia individual, terapia de grupo y terapia conductual, así como tratamiento del estrés.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El acné es una dermatosis que se inicia en ambos sexos en la edad puberal. Es la dermatosis más frecuente, pues afecta al 80 % de los adolescentes entre los 13 y los 18 años pudiendo extenderse hasta la edad de 30 años. Se caracteriza por presentar comedones, pápulas, pústulas, nódulos quistes y cicatrices que se localizan en las áreas de la piel con mayor componente glandular sebáceo: cara, pecho y región superior del tronco.

Se acepta que existe una transmisión autosómica dominante con penetrancia variable y que determinados factores ambientales, hormonales, cosméticos, emocionales y alimenticios pueden influenciar el acné de algunos adolescentes.

La máxima incidencia es hacia los 14 a 17 años en mujeres y entre los 17 y 19 años en varones. Aunque un 85% de los adolescentes pueden cursar con formas leves de acné, sólo un 10% va a tener una forma "patológica", y de éstos, sólo un 2% tendrá una forma severa. Los adolescentes con esta patología, incluso leve, pueden sentirse estigmatizados y frustrados. El acné en el adolescente puede producir problemas de personalidad que persisten toda la vida por lo que un su afán de dar una solución a su problema tienden al uso de medicamentos de venta libre y de diversas sustancias o productos caseros con el fin de mejorar su apariencia cuyo resultado puede ser aún mas perjudicial que beneficioso esto aunado a que los estantes de la farmacia están desbordados con los "remedios del acné", las celebridades están promoviendo tratamientos del acné en la TV, y hay varios suplementos, dietas y remedios caseros para "curar" el acné.

No se han realizado estudios previos sobre la incidencia de automedicación y las implicaciones a que ésta conllevaría en los pacientes con acné. Por lo anterior nos proponemos investigar:

***¿Cuál es la prevalencia de automedicación de pacientes con acne que acuden por primera vez al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua?***

Un elevado porcentaje de los pacientes con diferentes tipos de acné que acuden a consulta al CDP ya han realizado algún tratamiento previo sin prescripción médica y presentan complicaciones o empeoramiento de las lesiones que inicialmente pudieron ser las de un acné leve.

## **JUSTIFICACIÓN**

Es común que los pacientes con acné acudan a la consulta dermatológica ya "multitratados" con productos caseros o de venta libre anunciados por los diferentes medios de difusión informativa incluyendo productos de uso delicado como los corticosteroides que lejos de brindarles un alivio y beneficio en la dermatosis pueden llevar a cuadros de acné severos y efectos secundarios permanentes .

En el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua se desconoce la frecuencia de esta automedicación, el tipo de productos utilizados y las implicaciones que éstos conllevan para los pacientes.

La importancia de tener un conocimiento basados en estudios realizados en el mismo centro es que podría aportar información, planear estrategias para realizar campañas de prevención e información para familiares y pacientes y contribuir a la prevención de complicaciones predecibles por el uso de ciertos medicamentos.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Conocer la prevalencia de automedicación, el tipo de sustancia usadas con mayor frecuencia y las consecuencias de éstas en pacientes con diagnóstico de acné que acuden a consulta al CDP en el periodo comprendido entre 01 de Agosto al 28 de Noviembre del 2008.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar la prevalencia de automedicación en pacientes con diagnóstico de acné que acuden por primera vez al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.
2. Identificar las sustancias o medicamentos utilizadas con mayor frecuencia en la automedicación.
3. Identificar los efectos secundarios que conlleva la automedicación en los pacientes con acné.
4. Planear estrategias de prevención e información educativa a los pacientes.

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Observacional, transversal y descriptivo.

## **HIPÓTESIS**

Más del 50% de los pacientes con acné acuden al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua después de haberse automedicado con diversas sustancias químicas y productos caseros los que en su mayoría empeoran o complican el cuadro de acné inicial.

## **SUJETOS; MATERIAL Y MÉTODOS.**

El estudio se realizará en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, ubicado en Avenida Dr. Vértiz 464, Col. Buenos Aires, México, D.F., el cuál pertenece a los servicios de Salud Departamental del Distrito Federal con turnos de atención matutino y vespertino; ofrece servicios de consulta externa en dermatología, cirugía dermatológica, dermatopatología, laboratorio clínico, laboratorio micológico, radiología, estomatología, oftalmología, medicina interna y rehabilitación. Los pacientes atendidos en promedio tienen un nivel socioeconómico medio-bajo.

**Población:** Todos los pacientes con diagnóstico de acné en edades de 13 a 20 años que acudan por primera vez a consulta externa en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua en el periodo comprendido entre 1 Agosto al 28 de Noviembre del 2008.

### **Tamaño de Muestra**

Se calculó con base en la fórmula para estimar una proporción con una confianza del 95%, alfa bilateral y prevalencia probable de 50%, para un riesgo de error menor al 5%

$$n = (1.96)^2(0.50)(0.50) / (0.05)^2 = 385$$

Para aumentar la potencia estadística del estudio y permitir análisis comparativos se incluyeron 470 pacientes

### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes de 13 a 20 años con diagnóstico de acné que acudan por primera vez al Centro Dermatológico Dr .Ladislao de la Pascua.
2. Que hayan dado su consentimiento y firmado por escrito
3. Ambos sexos

### **Criterios de exclusión:**

1. Paciente tratados previamente por médico dermatólogo
2. Pacientes mayores de 20 años y menores de 13 años
3. Pacientes subsecuentes con diagnóstico de acné tratados en el CDP.
4. Pacientes que no acepten llenar el protocolo del estudio

### **Análisis estadístico.**

Se realizará un análisis descriptivo de cada variable estudiada, de acuerdo con la distribución se obtendrá media y desviación estándar, tablas de frecuencia, porcentajes y gráficas de barra.

### **DEFINICIÓN DE VARIABLES**

<b>Variable</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Escala</b>	<b>Unidad de Medida</b>
<b>Automedicación en pacientes con acné</b>	Uso que el enfermo hace al margen de la prescripción médica de aquellos medicamentos adecuados para remediar su afección		Nominal	Dicotomica Si No
<b>Acne</b>	Inflamación crónica de la unidad pilosebacea producida por retención de sebo. Aparece en la pubertad predomina en la cara y tórax	Comedones, pápulas y pústulas, puede haber abscesos, quistes y cicatrices.	Nominal	Dicotomica Positivo Negativo
<b>Efectos adversos</b>	Consecuencia indirecta, molesta, desfavorable del uso de un medicamento o terapia	Se preguntará por la presencia de un mayor número de lesiones y eritema posterior a la automedicación.	Nominal	Dicotomica Si No

## Variables demográficas

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala	Unidad de Medida
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Edad en años en el momento del estudio.	Continua.	Años.
Género	Constitución orgánica que distingue masculino y femenino.	Se registra con base al sexo de asignación social.	Nominal.	0 Masculino. 1 Femenino.
Estado civil	Es el status social o legal en que se encuentra el sujeto de estudio y es referido por el mismo.	Se pregunta en forma directa al paciente.	Cualitativa.	0. Soltero. 1 Casado. 2 Viudo. 3 Divorciado. 4 Unión Libre.
Ocupación	Es la actividad que efectúa el paciente en el momento del estudio.	Se pregunta en forma directa al paciente.	Cualitativa.	0 Primaria o menos 1 Secundaria. 2 Bachillerato. 3 Profesional.
Nivel de escolaridad	Es el grado de preparación académica alcanzado por el sujeto a estudiar.	Se interroga al paciente por su escolaridad en grados terminados.	Cualitativa.	0 Profesionista. 1 Propietario de pequeños comercios. 2 Empleado. 3 Obrero no calificado. 4 Vendedor no asalariado. 5 Ama de casa. 6 Estudiante.

## RECURSOS

Humanos:

Un dermatólogo

Un maestro de ciencias

Un residente de dermatología

Materiales

1 computadora

1 impresora

Papel, lápiz, lapiceros, fotocopias, CD, etc

Financiamiento:

Los gastos en materiales serán cubiertos por el residente de dermatología.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

El estudio es factible en personas de acuerdo a la ley general de salud sin riesgo para los sujetos de estudio.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Las variables cuantitativas se describieron con medidas de tendencia central y las variables cualitativas con porcentajes.

Se utilizó el programa estadístico SPSS 12.0

## **RESULTADOS**

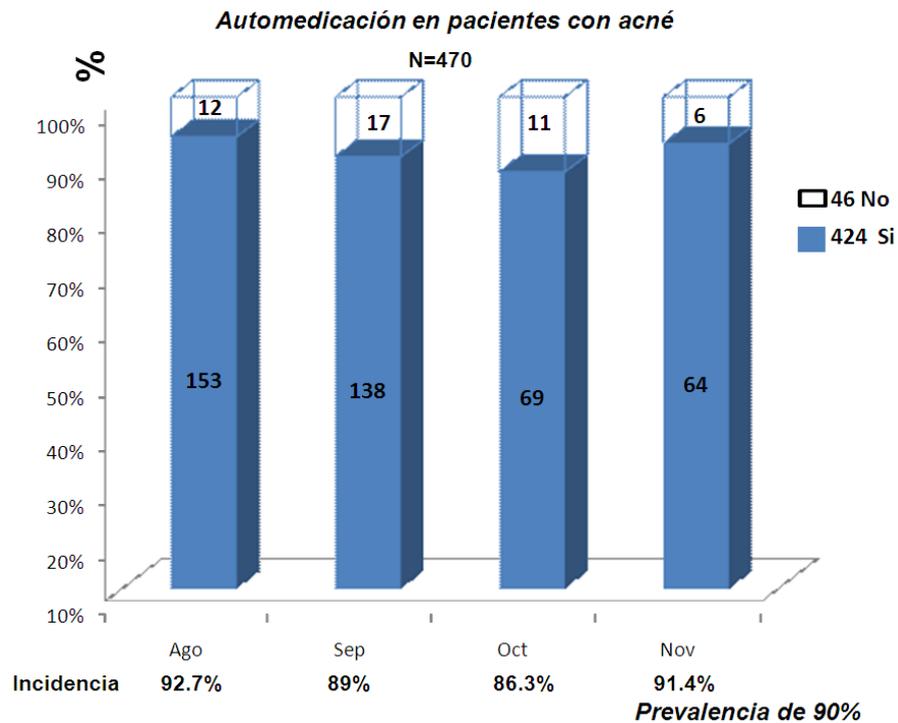
Se estudiaron 760 pacientes con diagnóstico clínico de acné de la consulta de primera vez del Centro Dermatológico Pascua, de los cuales se eliminaron a 290 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión. A los 470 pacientes incluidos se les aplicó una encuesta para conocer la prevalencia de su automedicación, las substancia usadas con mayor frecuencia, sus efectos secundarios y bajo que influencia realizaron el tratamiento, durante el periodo comprendido entre el 01 de Agosto al 28 de Noviembre del 2008.

**Prevalencia de automedicación**

Se determinó que por cada 100 pacientes que acuden a consulta de primera vez con diagnóstico de acné 90 se automedican.

Tabla 1

Meses	Auomedicación			Incidencia x 100
	Si	No	Total	
Agosto	153	12	165	92.7%
Septiembre	138	17	155	89.0%
Octubre	69	11	80	86.3%
Noviembre	64	6	70	91.4%
Total	424	46	Prevalencia	90%



Gráfica 1

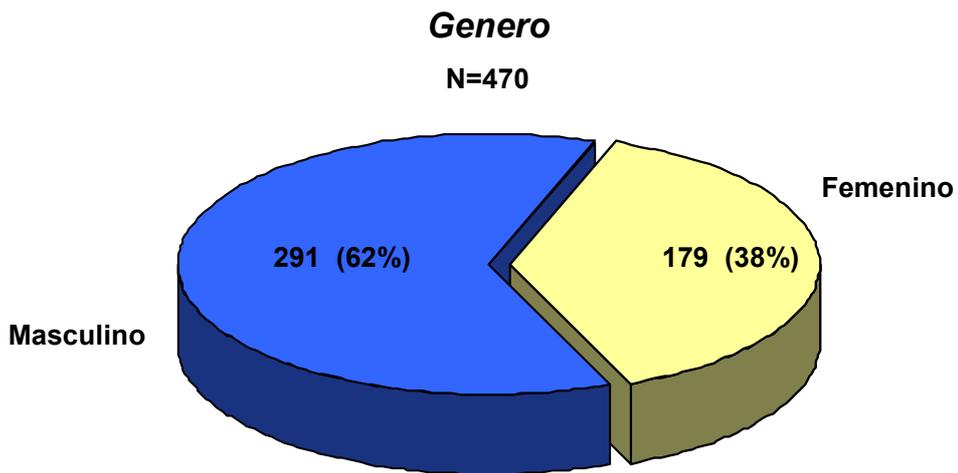
## Características sociodemográficas

### Sexo

Se incluyeron 470 pacientes de los cuales 179 (38.1) fueron del género femenino y 291 (61.9%) del género masculino.

Tabla 2.- Distribución por genero

Género	Casos n=470	%
Femenino	179	38.1
Masculino	291	61.9



*Fuente consulta externa del CDP*

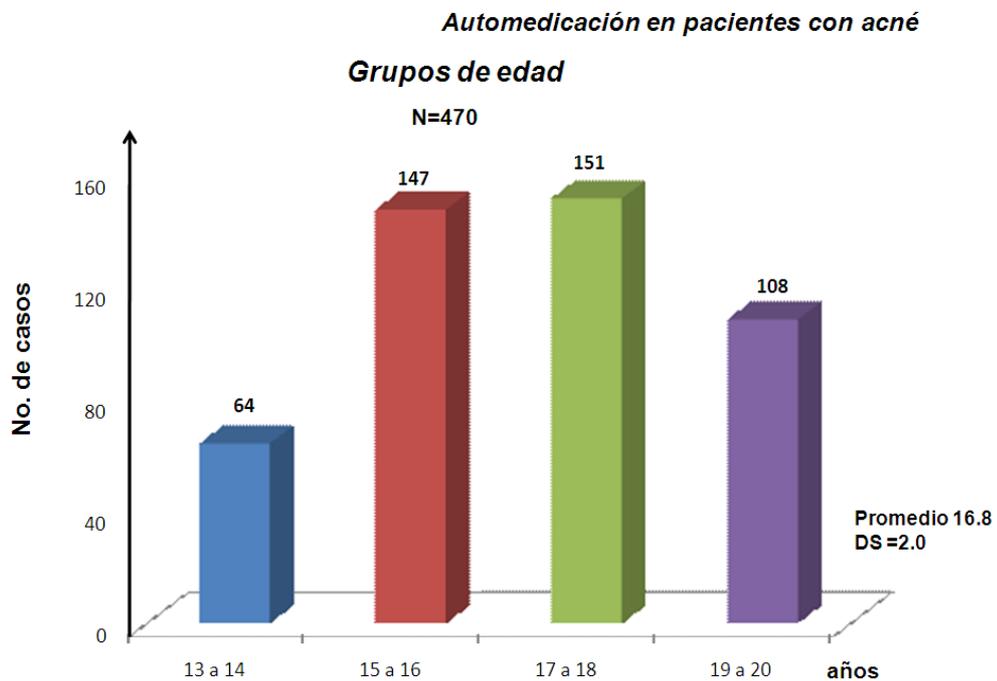
Gráfica 2

## Edad

El rango de edad elegido para el estudio fue de 13 a 20 años, alcanzado el mayor porcentaje (n294) 63% los pacientes en edades de 15 a 18 años.

Tabla 3- Distribución por grupos de edad

Grupos	Casos n=470	%
13 a 14	64	14%
15 a 16	147	31%
17 a 18	151	32%
19 a 20	108	23%
promedio	16.8	
Rango	13 a 20	



*Fuente consulta externa del CDP*

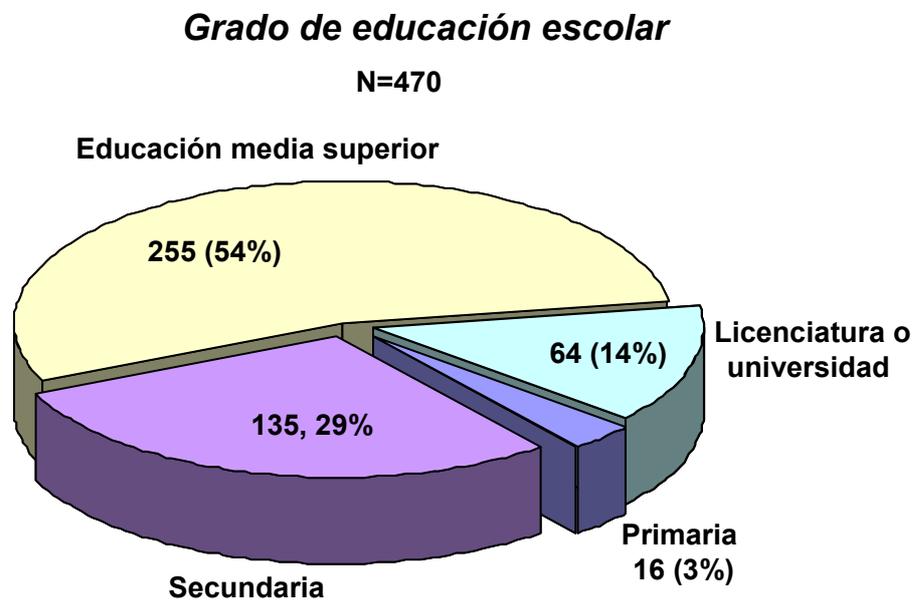
Gráfica 3

## Escolaridad

El 54.3% (n255) de los pacientes tenía educación media superior, 28.7% (135) secundaria, 13.6% (n64) licenciatura y/o universidad y 3.4% (n16) cursaba la primaria.

Tabla 4.- Grado de escolaridad

Escolaridad	Casos N=470	%
Primaria	16	3.4
Secundaria	135	28.7
Educación media superior	255	54.3
Licenciatura o universidad	64	13.6



*Fuente consulta externa del CDP*

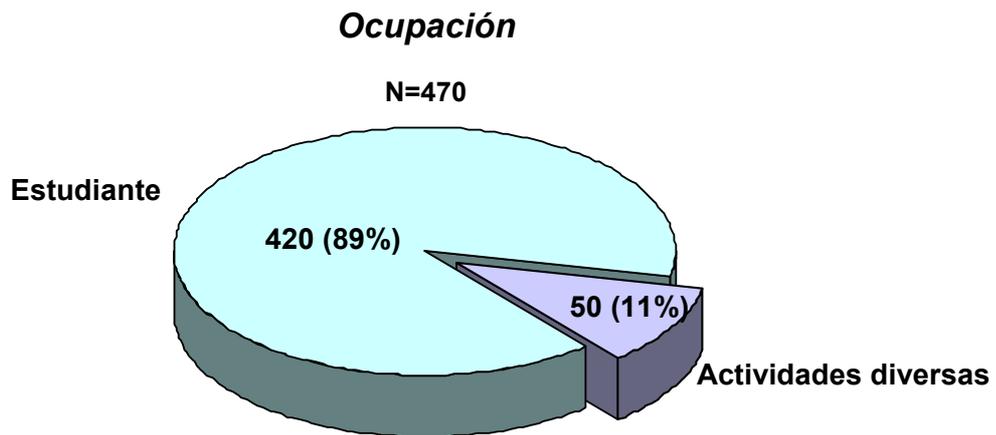
Gráfica 4

## Ocupación

De los 470 pacientes, (n420) 89.36% eran estudiantes y (n50) 10.64% tenían actividades diversas.

Tabla 5.- Clasificación por ocupación

Ocupación	Casos N=470	%
Estudiante	420	89.36
Diversas	50	10.64



*Fuente consulta externa del CDP*

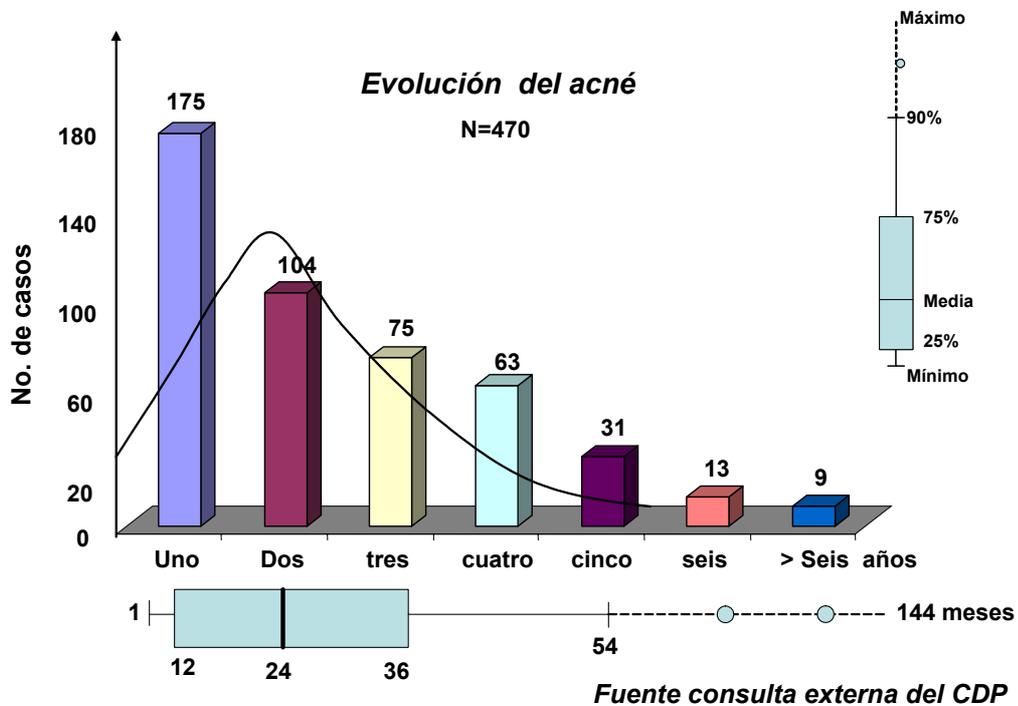
Gráfica 5

## Evolución

El tiempo de evolución del acné fue entre 1 y 144 meses, con un promedio de 25,9 meses, con una desviación estándar de 20.75

Tabla 6.- Evolución de las lesiones

<b>Evolución en años</b>	<b>Casos N=470</b>	<b>%</b>
Uno	175	37.2%
Dos	104	22.1%
tres	75	16.0%
cuatro	63	13.4%
cinco	31	6.6%
seis	13	2.8%
> seis	9	1.9%
Rango	1 a 144 meses	
Promedio	25.9 meses	



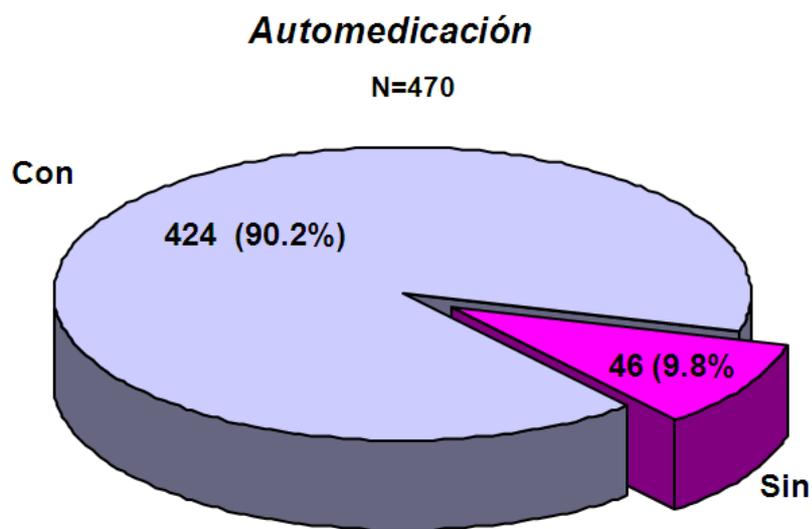
Gráfica 6

### **Automedicación**

De los 470 pacientes, (n424) 90.2% de los pacientes habían realizado algún tratamiento o procedimiento antes de acudir a la primera consulta al CDP y (n46) 9.8% no había realizado ningún tratamiento.

Tabla 7.-

<b>Automedicación</b>	<b>Casos N=470</b>	<b>%</b>
Con	424	90.2
Sin	46	9.8



*Fuente consulta externa del CDP*

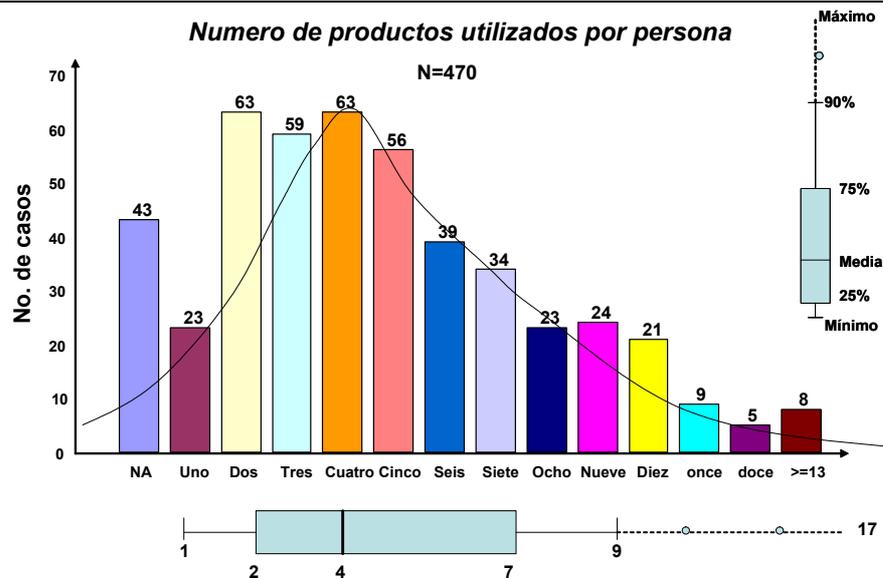
Gráfica 7

## Numero de productos utilizados por persona

Los pacientes usaron de 1 a 17 productos como tratamiento para su acné con un promedio de 4.73 productos.

Tabla 8

Numero de productos	Casos N=470	%
No utilizo	43	9.1%
Uno	23	4.9%
Dos	63	13.4%
Tres	59	12.6%
Cuatro	63	13.4%
Cinco	56	11.9%
Seis	39	8.3%
Siete	34	7.2%
Ocho	23	4.9%
Nueve	24	5.1%
Diez	21	4.5%
once	9	1.9%
doce	5	1.1%
>=13	8	1.7%
Rango	1 a 17	
Promedio	4.73	



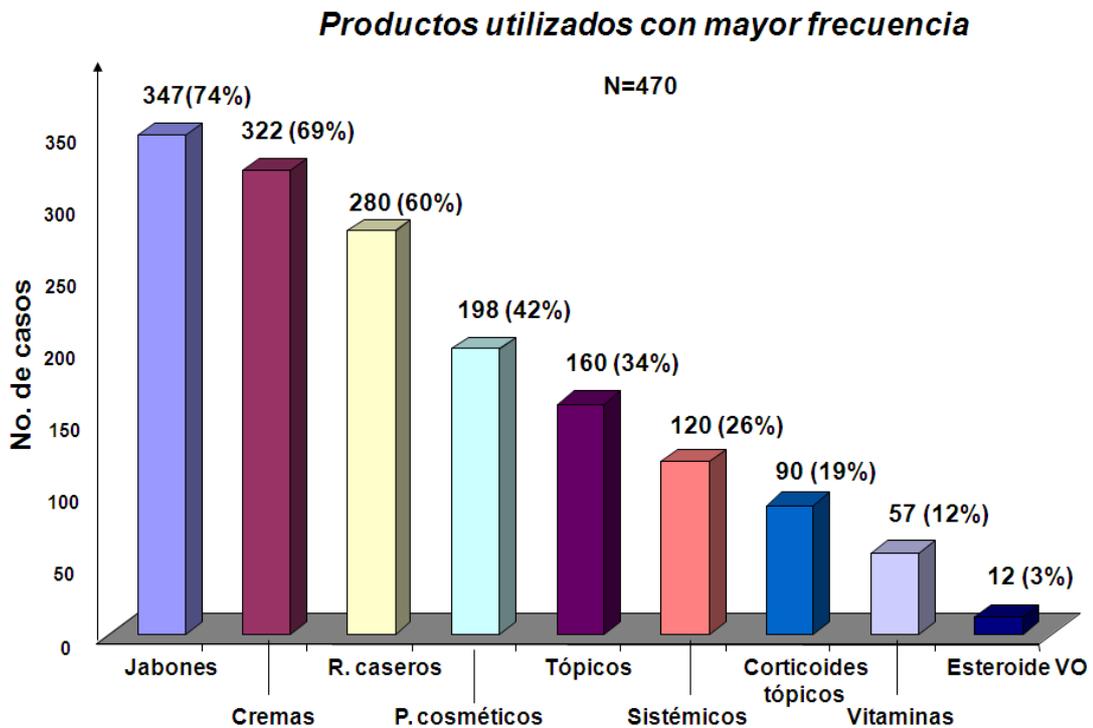
Gráfica 8

### Productos utilizados con mayor frecuencia

Los productos usados con mayor frecuencia fueron los jabones (n 347) 73.5%

Tabla 9

Productos utilizados	Casos n=470	%
Jabones	347	73.8%
Cremas comerciales	322	68.5%
R. caseros	280	59.6%
P. cosméticos	198	42.1%
Tópicos	160	34.0%
Sistémicos	120	25.5%
Corticoides	90	19.1%
Vitaminas	57	12.1%
Esteroides VO	12	2.6%



*Fuente consulta externa del CDP*

Gráfica 9

### **Frecuencia de sustancias utilizadas**

<b>Sistémicos</b>	Casos
Vitaminas del complejo B	57
Asepxia tab	82
Tetraciclinas	23
Esteroides	12
Isotretinoína	7
TMP/SMZ tab	5
Eritromicina caps	2
Clindamicina caps	2
Otros	9
<b>Total</b>	<b>199 (42%)</b>

<b>Esteroides</b>	Casos
Combinados tópicos	67
Simples tópicos	50
Sistémicos	12
<b>Total</b>	<b>129 (27%)</b>

<b>Vitaminas del complejo B*</b>	Casos
Vía Oral	42
Vía parenteral	25
Vía Oral y parenteral	12
Otras Suplementos alimenticios	4
<b>Total</b>	<b>83 (17%)</b>

<b>Tópicos</b>	Casos
Asepxia gel	113
Oxy gel solución	61
Clearacil crema	57
Retinoides	23
Clindamicina	21
Peroxidol de benzoilo	13
ATB/PB	9
Acnomel crema	7
Dermacid locion	6
Acido azelaico	5
Dermocare susp	5
ATB/Retinoide	3
Axel loción	5
Venoxyl	4
Sebamed gel	3
Alfa hidroxiaácidos	2
Nutrasorb locion	2
Eritromicina	1
Otros	4
<b>Total</b>	<b>344(73%)</b>

\* Algunos pacientes se automedicaron tanto por vía oral y parenteral

\*\* La mayoría de los pacientes realizaron tratamientos tópicos y sistémicos

<b>Cremas</b>	casos
Vitacilina crema	204
Avon cremas	63
Mary Key crema	33
Pomada de la campana	32
Crema ponds	30
Cicatricure crema	5
Eucerin crema liquida	1
Otros	33
<b>Total</b>	<b>401 (85%)</b>

<b>Jabones</b>	casos
Asepxia jabón	251
Jabón de azufre	124
Jabón de avena	89
Jabón zote	52
Oxy clean jabon	27
Jabón de azufre con lanolina	17
Benzaderm jabón	9
Acnaid jabón	5
Axel jabón	3
Sastid jabon	3
Dermac jabón	2
Otros	17
<b>Total</b>	<b>**579</b>

<b>Procedimientos cosméticos***</b>	casos
Limpiezas faciales	192
Peeling	12
<b>Total</b>	<b>204 (43%)</b>

<b>Tratamientos caseros</b>	casos
Mascarillas	211
Vaporizaciones	137
<b>Total</b>	<b>348 (74%)</b>

\*\*\* Realizados en estéticas

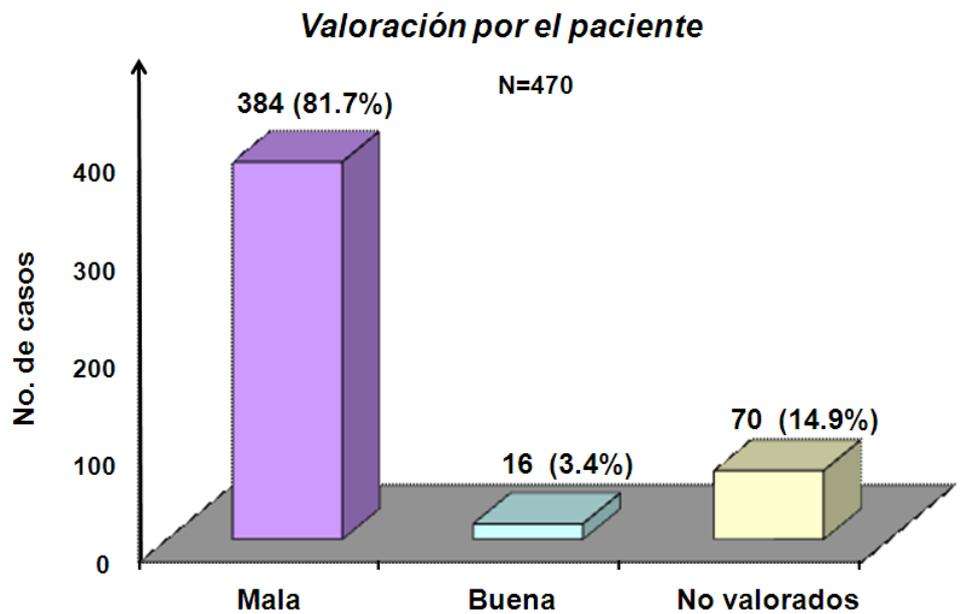
\*\* Más de un paciente utilizó diversos jabones

## Valoración de la respuesta por el paciente

Los pacientes valoraron el resultado de tratamiento como inicialmente bueno para luego presentar mayor número de lesiones en un 43.6% (n205), respuesta mala 38.1% (n179), respuesta buena 3.2% (n15) y no notaron ningún cambio con el tratamiento 14.9% (n70).

Tabla 8.-

Respuesta	Casos N=470	%
Mala	384	81.7%
Buena	16	3.4%
No valorados	70	14.9%



*Fuente consulta externa del CDP*

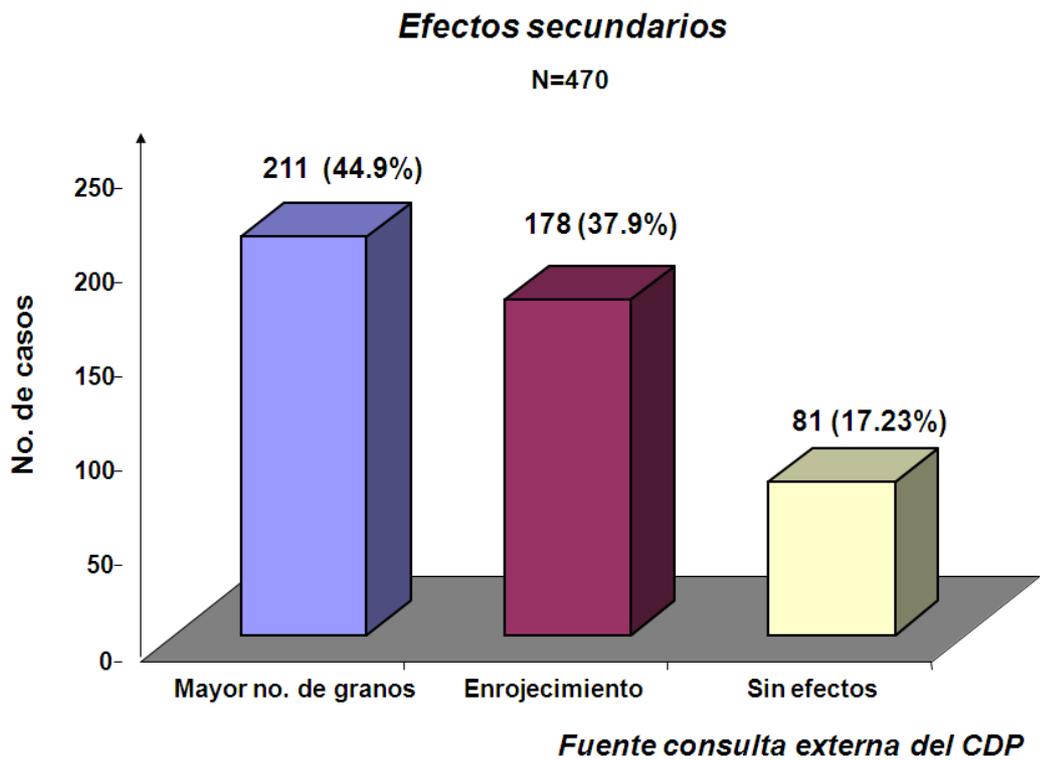
Gráfica 10

### Efectos secundarios

El efecto secundario mas referido por los pacientes fue la aparición de un mayor número de lesiones 44.9% (n211), irritación de la piel 37.9% (n178) y ningún efecto secundario 17.2% (81).

Tabla 9

Efectos secundarios	Casos N=470	%
Mayor N°. de lesiones	211	44.9%
Enrojecimiento	178	37.9%
Sin efectos secundarios	81	17.2%

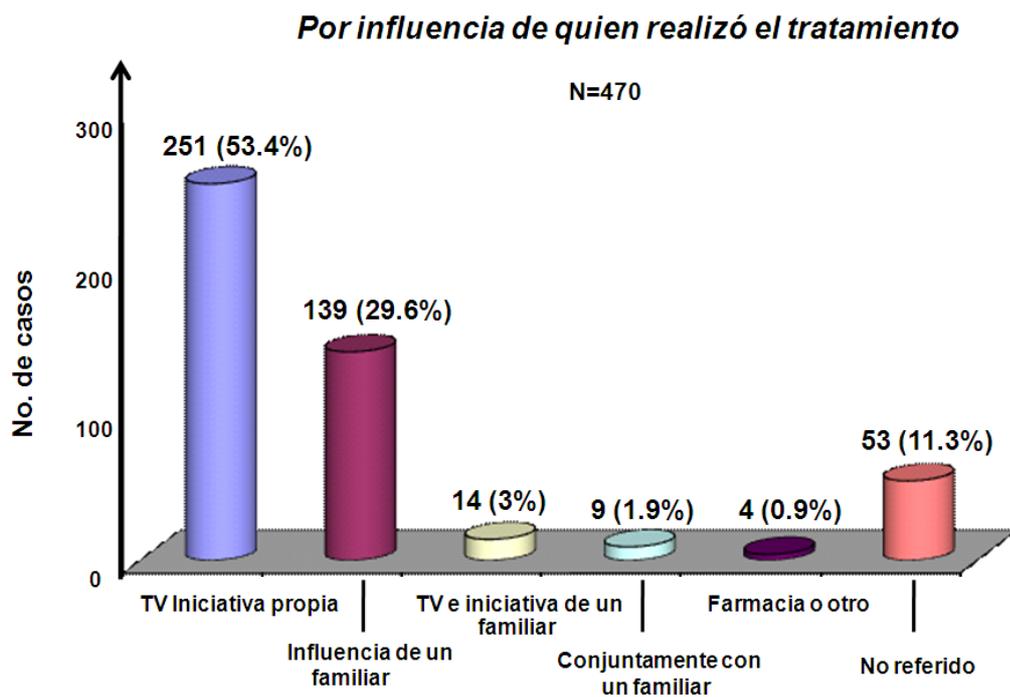


Gráfica 11

### Quien prescribió el tratamiento

El 36.4% (n171) de los pacientes había realizado el tratamiento por iniciativa propia, el 29.6% (n139) por influencia de un familiar, el 14.7% (n69) por propaganda televisiva, y el resto de los pacientes realizó el tratamiento tanto por influencia televisiva, de un familiar o iniciativa propia.

Quien aconsejo el Tx	Casos N=470	%
TV Iniciativa propia	251	53.4%
Influencia de un familiar	139	29.6%
TV e iniciativa de un familiar	14	3.0%
Influencia familiar	9	1.9%
Farmacia u otros	4	0.9%
No referido	53	11.3%



Gráfica 12

## ANÁLISIS BIVARIADO

### **Sexo - automedicación**

Para el análisis de automedicación en relación al sexo se formo un grupo masculino similar al femenino integrado de forma aleatoria y no se observo ningún predominio en función del género.

	Automedicación		
Sexo	Con	Sin	Total
Femenino	164	15	179
Masculino	158	22	180
Total	322	37	359

Índice chi cuadrada = 1.43 P=0.231

### **Nivel de escolaridad – automedicación**

Se formaron dos grupos de acuerdo al nivel de escolaridad, Básica (primaria – secundaria) y superior (técnico, media y profesional), con el fin de determinar si la educación modifica la automedicación. Encontrando que no es un factor que incida en su frecuencia.

	Automedicación		
Nivel de escolaridad	Con	Sin	Total
Básica	137	14	151
Superior	287	32	319
Total	424	46	470

Índice chi = 0.067 P=0.796

## DISCUSIÓN

El acné es una enfermedad multifactorial y crónica que afecta a la unidad pilosebácea, su espectro clínico varía desde formas no inflamatorias mínimas hasta formas inflamatorias muy severas, que pueden comprometer el estado general del paciente.

Su incidencia es elevada, afecta hasta un 80 a 85% de la población comprendida entre los 12 y 24 años, con un pico máximo entre los 14 a 17 años en las mujeres y 16 a 19 años en los varones.

Las zonas más afectadas son la cara, el pecho y el dorso del tronco, sitios donde las glándulas sebáceas son más abundantes.

El acné es una enfermedad que aunque nunca pone en peligro la vida, deteriora en alto grado su calidad.

Las lesiones inflamatorias y cicatrizales predominan en la adolescencia, etapa de profundos cambios físicos, psicológicos y sociales que llevan a una gran inestabilidad emocional.

Los trastornos psicosociales que se describen en los pacientes con acné afectan la autoestima, la confianza en si mismo, la imagen corporal y generan depresión, vergüenza, frustración, enojo, confusión, cambios en el estilo de vida, problemas en la dinámica familiar y laboral, aislamiento social, etc.

Esto conlleva a que los adolescentes con el fin de mejorar su apariencia recurran al uso de medicamentos para el tratamiento de acné y a productos de venta libre y diversas sustancias o productos caseros, con la “esperanza” de encontrar una cura a su problema.

En la literatura mundial publicada en Pubmed, Ovid y Artemisa no encontramos estudios de la frecuencia de automedicación en pacientes con acné y al ser el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua “ un centro de gran afluencia de pacientes con esta patología decidimos realizar este estudio en el que se puede constatar que existe un porcentaje elevado de automedicación siendo éste del 90%, de todos los productos usados por los pacientes los jabones de limpieza ocupan el primer lugar, le siguen productos populares como vitacilina crema y cremas comerciales que tienen sustancias irritantes y grasas que podrían empeorar el cuadro, entre los medicamentos sistémicos el más comúnmente tomado es asepzia tabletas (humulus lupus)

que es un producto de los llamados “naturales” sin ninguna actividad comprobada para el tratamiento del acné es fácilmente adquirido por los pacientes pero a un elevado costo, de los tópicos que contienen sustancias con actividad queratolítica y exfoliante los mas usados son los vendidos online por Internet, se puede evidenciar también que los procedimientos caseros como vaporizaciones y mascarillas así como las limpiezas faciales son ampliamente realizadas por los pacientes.

Entre los medicamentos que pueden iniciar, exacerbar o desencadenar el acné como los esteroides y las vitaminas del complejo B, los primeros son usados tanto en forma tópica como sistémica hasta en un 25% de los pacientes y los segundos son usados con menor frecuencia.

Los resultados obtenidos por los pacientes en su mayoría son inicialmente buenos para luego complicarse con empeoramiento e irritación de la piel.

## **CONCLUSIONES**

El estudio revela que prácticamente todos los pacientes con acné se automedican, encontrando una prevalencia del 90% usando para tal efecto sustancias o productos comerciales anunciados en la televisión y de venta online, presentando efectos secundarios en un 44.9% (n211), tales como un mayor número de brotes y en un 37.9% (n178) irritación de moderada a severa que lleva a complicar el cuadro clínico, discontinuar la automedicación y buscar atención medica, siendo la mayoría de estos productos de elevado costo y de ninguna o dudosa eficacia para el acné.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN  
PREVALENCIA DE AUTOMEDICACIÓN EN PACIENTE CON ACNE EN EL  
CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”.

Expediente:.....

México DF. A .....de.....del 200\_

Por medio de la presente, yo .....  
Declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio “Frecuencia de Automedicación en pacientes con acne en el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”. Estoy consciente que para ingresar en el estudio debo responder de manera escrita el cuestionario que me será entregado por única vez en esta primera cita al CDP.

Usted puede rehusarse a participar o interrumpir su participación, en cualquier momento sin manifestar razón. Su retiro no afectará el acceso a la consulta o a otros procedimientos médicos. Si decide participar se le pide que firme éste documento.

Nombre del paciente:.....

Firma del paciente:.....

Testigo 1. Nombre:.....Firma:.....

Testigo 2. ....

Nombre:.....Firma:.....

Investigador:.....Firma:.....

**ENCUESTA PARA PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACNE**

Nombre: .....

Edad: ..... Sexo:  Femenino  Masculino

Ocupación: ..... Educación: .....

Residencia: .....

Nº de Carnet: ..... Teléfono: .....

**INSTRUCCIONES:** Esta encuesta le pide información a cerca de los tratamientos realizados para el acné fuera de este Centro Dermatológico. Esta información nos permitirá valorar los tratamientos previos .

Conteste cada pregunta marcando la respuesta con una (X) dentro del o de los cuadrados o llenando con palabras sobre el puntado que sigue a algunas preguntas, puede marcar mas de uno.

1. Hace cuanto tiempo inició con lesiones de acné? (Añote en números los años y/o meses dentro el cuadro)

Años  Meses

2. A usado usted medicamentos o remedios sin prescripción médica?

SI  NO

2.A. Medicamentos para acné

a) Sistémicos antibióticos tomados : (Marque con una X)

Tetrex capsulas  Micromycin capsulas  Roaccutan capsulas  
 Neorex capsulas  Oratane capsulas  Bactrim NF  
 Rammino capsulas  Tetralisal capsulas  Asepxia tabletas  
 Otro cuales?.....

b) Tópicos: Cremas o geles aplicados en las lesiones. (Marque con una X)

<input type="checkbox"/> Adafarin gel o crema	<input type="checkbox"/> Benzac AC gel	<input type="checkbox"/> Benzac Plus gel	<input type="checkbox"/> Endocare amp, crema ó locion
<input type="checkbox"/> Benzaderm gel	<input type="checkbox"/> Cetaphil antibacterial	<input type="checkbox"/> Cutaclin 1% gel	<input type="checkbox"/> Retin A gel , crema ó solución
<input type="checkbox"/> Dermacid locion	<input type="checkbox"/> Dermocare suspensión	<input type="checkbox"/> Eryacnen 4 gel	<input type="checkbox"/> Arretin crema ó emulsion
<input type="checkbox"/> Firacea gel	<input type="checkbox"/> Indoxyl gel	<input type="checkbox"/> Nova derm 8 crema	<input type="checkbox"/> Emplasto monopolis crema
<input type="checkbox"/> Retacnyl crema	<input type="checkbox"/> Sansacne solución	<input type="checkbox"/> Acromel crema	<input type="checkbox"/> Eucerin acne crema líquida
<input type="checkbox"/> Stieva A gel	<input type="checkbox"/> Stievamycin gel	<input type="checkbox"/> Axel locion	<input type="checkbox"/> Advanced acne care swabs gel
<input type="checkbox"/> Oxy 5 , 10 Gel	<input type="checkbox"/> Ionax scrub crema	<input type="checkbox"/> Oxy clean solución	<input type="checkbox"/> Otro cuales?.....
<input type="checkbox"/> Dalacin T solución	<input type="checkbox"/> Nutrasorb loción	<input type="checkbox"/> Cleara sil crema	

**2.B. Corticoides:****a) Cremas aplicadas en los granos: (Marque con una X)**

- |   |   |  |  |
|---|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> Quadriem NF crema                | <input type="checkbox"/> Synalar C crema    | <input type="checkbox"/> Synalar Neo crema         | <input type="checkbox"/> Synalar simple crema          |
| <input type="checkbox"/> Fusicort crema                   | <input type="checkbox"/> Tetra derm crema   | <input type="checkbox"/> Míclolin crema            | <input type="checkbox"/> Diprosone crema o ungüento    |
| <input type="checkbox"/> Betrigen crema                   | <input type="checkbox"/> Clotricina crema   | <input type="checkbox"/> Diprosone crema           | <input type="checkbox"/> Barmicil compuesto crema      |
| <input type="checkbox"/> Garamicina V crema               | <input type="checkbox"/> Gelmicin crema     | <input type="checkbox"/> Prubagen crema            | <input type="checkbox"/> Triderm crema                 |
| <input type="checkbox"/> Clibesol crema                   | <input type="checkbox"/> Bentix crema       | <input type="checkbox"/> Desowen crema ó locion    | <input type="checkbox"/> Dermatovate crema ó ungüento  |
| <input type="checkbox"/> Topsyn Y crema                   | <input type="checkbox"/> Topsyn gel         | <input type="checkbox"/> Efficort tipo crema       | <input type="checkbox"/> Lovebat crema, ungüento ó gel |
| <input type="checkbox"/> Microsone crema                  | <input type="checkbox"/> Dakta cort crema   | <input type="checkbox"/> Nutra cort crema ó locion | <input type="checkbox"/> Neoderm F crema               |
| <input type="checkbox"/> Vioformo Cort crema              | <input type="checkbox"/> Xylo derm crema    | <input type="checkbox"/> Locoid crema              | <input type="checkbox"/> Advantan crema ó poma da      |
| <input type="checkbox"/> Aquanil HC crema                 | <input type="checkbox"/> Diasorane ungüento | <input type="checkbox"/> Smíthidine                | <input type="checkbox"/> Cutivate crema ó ungüento     |
| <input type="checkbox"/> Aquanil HC locion                | <input type="checkbox"/> Microsone crema    | <input type="checkbox"/> Logoderm crema            | <input type="checkbox"/> Elomet ungüento ó sol. tópic  |
| <input type="checkbox"/> Elica solución tópica ó ungüento |   | <input type="checkbox"/> Otro cuales?.....         |  |

**b) Esteroides Sistémicos Tomados o inyectados: (Marque con una X)**

- |  |  |  |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Alin solución inyectable, tabletas  | <input type="checkbox"/> Alin depot suspensión, inyectable | <input type="checkbox"/> Cronolevel suspensión, inyección      |
| <input type="checkbox"/> Cryosolona solución, inyección      | <input type="checkbox"/> Decadronal solución, inyección    | <input type="checkbox"/> Dibasona solución, inyección          |
| <input type="checkbox"/> Dilar solución, inyección, tabletas | <input type="checkbox"/> Diprosan suspensión, inyección    | <input type="checkbox"/> Nositrol solución, inyección          |
| <input type="checkbox"/> Calcort tabletas, suspensión        | <input type="checkbox"/> Decadron tabletas                 | <input type="checkbox"/> Fisopred solución                     |
| <input type="checkbox"/> Meticorten tabletas                 | <input type="checkbox"/> Celestamine NS tabletas           | <input type="checkbox"/> Celestote inyectable, gotas, tabletas |
| <input type="checkbox"/> Otro cuales?.....                   |  |  |

**3. Si ha usado Vitaminas del complejo B tomadas o inyectadas: (Marque con una X)**

- |   |   |  |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Usaminal tabletas                    | <input type="checkbox"/> Vivioptal tabletas, capsulas       | <input type="checkbox"/> Lipovitasi-OR capsulas                  |
| <input type="checkbox"/> Vitalux plus grageas                 | <input type="checkbox"/> Bacolina tab                       | <input type="checkbox"/> Dexabion sol. inyectable                |
| <input type="checkbox"/> Neurobión ampulas                    | <input type="checkbox"/> Pangavit tabletas                  | <input type="checkbox"/> Pangavit Hypack 1000 inyección          |
| <input type="checkbox"/> Reumophan vit B tabletas             | <input type="checkbox"/> Suma B solución inyectable         | <input type="checkbox"/> Tiamidexal solución inyectable          |
| <input type="checkbox"/> Tiaminal B 12 Trivalente AP capsulas | <input type="checkbox"/> Tribedoce inyección ó grageas      | <input type="checkbox"/> Tribedoce compuesto inyección ó grageas |
| <input type="checkbox"/> Dodemina Tri inyección               | <input type="checkbox"/> Dolobeyodecta inyección ó tabletas | <input type="checkbox"/> Neuro B inyección                       |
| <input type="checkbox"/> Poly B con vitaminas grageas         | <input type="checkbox"/> Trineurovita sol. inyectable       | <input type="checkbox"/> Vi-syneral capsulas                     |
| <input type="checkbox"/> Bedoyecta inyección ó tabletas       | <input type="checkbox"/> Dolvifen inyección                 | <input type="checkbox"/> Dextrevit sol. Iny                      |
| <input type="checkbox"/> Ferramina complex grageas            | <input type="checkbox"/> Selectadoce sol. Iny               | <input type="checkbox"/> Vitral capsulas                         |
| <input type="checkbox"/> Duradote caps                        | <input type="checkbox"/> Anerex solcion                     | <input type="checkbox"/> Ciprolisina solución                    |
| <input type="checkbox"/> Incremin con hierro                  | <input type="checkbox"/> Intrafer 800 capsulas              | <input type="checkbox"/> Neuro B tabletas                        |
| <input type="checkbox"/> Orafer compuesto comprimidos         | <input type="checkbox"/> Tiaminal B12 50000 sol inyectable  | <input type="checkbox"/> Tiaminal trivalente AP capsulas         |
| <input type="checkbox"/> Ferro-Grim grageas                   | <input type="checkbox"/> Naspan tabletas                    | <input type="checkbox"/> Diabión capsulas                        |
| <input type="checkbox"/> Stresstabs 600 tabletas              | <input type="checkbox"/> Betrox sol. Inyectable             | <input type="checkbox"/> Otro cuales?.....                       |

4. Ha utilizado algunos de estos productos populares como tratamiento para el acné?  
(marque con una "X" el producto y el tiempo de uso, puede marcar mas de uno).

4.a. Cremas

Vitacilina crema	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses	<input type="checkbox"/> Años
Asepxia cremas	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses	<input type="checkbox"/> Años
Mary Kay crema	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses	<input type="checkbox"/> Años
Avon cremas	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses	<input type="checkbox"/> Años
Crema ponds	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses	<input type="checkbox"/> Años
Pomada de la campana	<input type="checkbox"/> Días	<input type="checkbox"/> Semanas	<input type="checkbox"/> Meses	<input type="checkbox"/> Años

Otras, cuales? .....

4.b. Tabletas

Asepxia tabletas

4.c. Jabones

<input type="checkbox"/> Jabón de azufre	<input type="checkbox"/> Benzadern jabon	<input type="checkbox"/> Jabon líquido de azufre
<input type="checkbox"/> Jabón de azufre con lanolina	<input type="checkbox"/> Acnaid jabon	<input type="checkbox"/> Sastic jabon
<input type="checkbox"/> Asepxia jabon	<input type="checkbox"/> Dermac jabon	<input type="checkbox"/> Jabón zote
<input type="checkbox"/> Jabon de avena	<input type="checkbox"/> Axel jabon	<input type="checkbox"/> Oxy clean jabon
<input type="checkbox"/> Acnaid jabón	<input type="checkbox"/> Otras, cuales? .....	

5. Ha realizado algunos de éstos procedimientos?. (Marque con una X)

Limpiezas faciales  Peeling

6. Remedios caseros que usó para el tratamiento del acne: (Marque con una X)

Mascarillas  Vaporizaciones

(sino lo recuerda los tratamientos realizados anteriormente favor de traer los nombres o los medicamentos en la proxima cita)

7. Los resultados obtenidos con el o los tratamientos anteriores cómo los catalogaría:

Muy Bueno  Bueno  Inicialmente bueno  Malo

8. Qué efectos secundarios observo posterior a la toma o aplicación de los medicamentos mencionados?.

Enrojecimiento  Mayor No. de Granos

9. Quien envió el Tratamiento? ( Marque con una X)

<input type="checkbox"/> Dermatólogo	<input type="checkbox"/> Médico General	<input type="checkbox"/> Iniciativa propia
<input type="checkbox"/> Televisión	<input type="checkbox"/> Influencia familiar	<input type="checkbox"/> Otros: .....

***Muchas gracias por su Colaboración!***

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

### PROTOCOLO

TITULO: Frecuencia de automedicación en pacientes con diagnóstico de acné que acuden por primera vez al I Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”.

<b>Actividad</b>	<b>May- Jul 2008</b>	<b>Ago-Nov 2008</b>	<b>Feb-Mar 2009</b>	<b>Abr- May 2009</b>	<b>Jun 2009</b>
Elaboración del protocolo y Correcciones	<b>XX</b>				
Selección de pacientes y Recolección de datos		<b>XX</b>			
Análisis de resultados			<b>XX</b>		
Elaboración del Reporte			<b>XX</b>		
Correcciones				<b>XX</b>	
Elaboración de la Tesis				<b>XX</b>	
Presentación de la Tesis					<b>XX</b>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goolamalis SK y Andison AC: The original and use of the word "acne". *British Journal of Dermatology*. 1977, 96:291-294
2. Ebling FJG y Cunliffe WJ : The sebaceous glands. *Texbok of Dermatology. Rook A y Wilkinson DS. Blackwell Scientific Pub.*, vol. 3, Chapter 52, p.189, Oxford 1986.
3. Marples RR: The microflora of the face and acne lesions. *Journal of Investigative Dermatology* 1980, 66:319
4. Bowden PE y Cunliffe WJ : Modification of human prekeratin during epidermal differentiation. *Biochemical Journal* 1988, 71:324-329.
5. Diane M. Triboutot y Jhon S. Strauss. Enfermedades de las glándula sebáceas : Acné vulgar. In: *Fitzpatrick, Dermatología en Medicina General*. 6° ed, cap 73 pp757-57
6. Shuster S y Thody AJ: The control and measurement of sebum secretion. *Journal of Investigative Dermatology* 1974, 62:172-190.
7. Green SC, Stewart ME y Downing DT: Variation in sebum fatty acid composition among adult humans. *Journal of Investigative Dermatology* 1984, 83:114-117.
8. Steinberger E, Smith KD y Rodríguez-Rigau LJ: Testosterone, dehydroepiandrosterone, and dehydroepian-drosterone sulfate in hyperandrogenic women. *J Clin Endocrinol Metab* 1984, 59:471-477.
9. Kligman AM: Acne vulgaris: tricks and treatments. Part 1. *Cutis. Philadelphia, U.S.A.* 1995.
10. Goodman, Grez. Cleansing and Moisturizing in Acne Patients. *American Journal of Clinical Dermatology*. 10 (Supplement 1):1-6, 2009.)
11. Ferri: **Acne Vulgaris** Ferri's Clinical Advisor 2009, 1st ed. Copyright © 2009 Mosby, An Imprint of Elsevier )
12. Bataille V, Snieder H, MacGregor AJ, Sasieni P, Spector TD. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *Invest Dermatol*. 2002 Dec;119(6):1317-22.

13. Julie C. Harper, MD. An update on the pathogenesis and Management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. July 2004; 51, (1): 36-8.
14. Cunliffe WJ, Holland DB. Comedogénese: some aetiological, clinical and therapeutic strategies. *Brit J Dermatol* 2000; 142 , 1084
15. Sultan C, Poujol N, Gobinet J. Action moleculaire des androgenes. *Ann Dermatol Venérol*. 2001; 128 : 257 .
16. Burckhart CN. Clinical Assesment of Acne patogenesis with treatment implications. *International Pediatrics* 2003; 18: 1
17. Kim J, Ochoa MT, Krutzik SR et al. Activation of Toll-Like Receptor 2 in Acne Triggers Inflammatory Cytokine Responses. *J Immunol*. 2002; 169:1535
18. Gram GM, Cruse JE, Cruse-Sawyer KT, Holland KT, Ingham E. Proinflammatory cytokine production by human keratinocytes stimulated with *Propionibacterium acnes* and *P. acnes* Groel. *Brit J Dermatol* 2004; 150: 421
19. Brüggemann H, Henne A, Hoster F et al. The complete genome sequence of *Propionibacterium acnes* a commensal of human skin. *Science* 2004;305:671-3
20. Craig G. Burkhart, MD, MPH et al Expanding the microcomedone theory and acne therapeutics: *Propionibacterium acnes* biofilm produces biological glue that holds corneocytes together to form plug *J Am Acad Dermatol* 2007;57:722-4.
21. Deplewski D, Rosenfeld R. Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocrine reviews* 2000; 21: 363
22. Lucky AW , Biro FM, Leach AD et al. Acne vulgaris: an early sign of puberty associated with rising levels of dehydroepiandrosterona. *Arch Dermatol* 1994; 130: 308
23. White GM. Recent findings in the epidemiologic evidence, classification and subtypes of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: s34-7.

24. Barnes CJ, Eichenfield LF, Lee J et al. A practical approach for the use of oral isotretinoin for infantile acne. *Pediatr Dermatol* 2005; Mar/Apr; 22 (2): 166-9.
25. Rosner IA, Burg CG, Wisnieski JJ et al. The clinical spectrum of the arthropathy associated with hidradenitis suppurativa and acne conglobata. *J Rheumatol* 1993, 20:684-687
26. Vohradnikova O, Zaruva F, Polaskova S et al. The SAPHO syndrome. *Acta Derm Venereol* 1993; 73:208-209.
27. Jacob CI, Dover JS y Kaminer MS. Acné scarring : A classification system and review of tratment options. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45 : 109-17.
28. Henderson CA, Taylor J, Cunliffe WJ. Sebum excretion rates in mothers and neonatos. *Br J Dermatol* 2000; 142: 110-111.
29. Katsambas A, Katoulis A, Stavropoulos P. Acne neonatorum. Study of 22 cases. *Int J Dermatol* 1999; 38: 128-130.
30. Cambazard F. L acné neónatale, infantile et pré-pubertaire. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130: 107-112.
31. Larralde M, Gotlib N, Lamas F. Acné neonatal. Patogenia y tratamiento. *Dermacos* 1999;3: 178-180.
32. Leautre-Labreze C., Gautier C., Labbe L. Acné infantile et isotrétinoine. *Ann Dermatol Venereol* 1998; 125: 132-134.
33. Lucky AW, Biro FM, Huster GA. Acne vulgaris in premenarchal girls: an early sign of puberty associated with rising levels of DHEA. *Arch Dermatol* 1994; 130: 308-314.
34. Revuz J. Acne juvenile polymorphe et acne del adulte. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130: 113-116.
35. Kligman AM. Post adolescent acne in women. *Cutis* 1991; 48: 75-77.
36. Plewin G, Kligman AM. Acne Cosmetica. Acne and Rosacea. *2nd Completely Revised and Enlarged Edition*, 1993; 360-371.
37. Molina MT. Variedades de Acné. *Rev. Chilena Dermatol.* 1999; 15(3):179-183.

38. Kligman A, Leyden J. Adverse effects of fluorinated steroids applied to the face. *J.A.M.A.* 1974; 229: 60-62.
39. Walon L, Gilbeau C, Lachapelle JM. Eruption acneiformes induites par le Cetuximab *Ann. Dermatol. Venereol* 2003; 130: 443-446
40. Karadag-Saygi E, Gunduz H, Gumurukcu G, SAPHO SYNDROME: MISDIAGNOSED AND OPERATED. *Acta Reumatologica Portuguesa*; 2008, Vol. 33(4), p460-463