

Actualización en acné

– consideraciones prácticas –

Dra. Josefina Olivera



Dermatóloga

- El acné es una enfermedad muy frecuente. Afecta, en algún momento de la vida al 80 a 85% de las personas entre 15 y 25 años. En algunos casos, puede llegar a los 45 años.
- Se define como una afección del folículo pilosebáceo (FPS), que se caracteriza por la presencia de tapones queratósicos en los poros foliculares llamados comedones.
- Puede variar en su presentación desde formas leves como el acné comedoniano a formas graves como el acné fulminans.
- El acné vulgar es un cuadro polimorfo, con lesiones en distintas etapas evolutivas cuya lesión elemental es el comedón.

Patogénesis

Para lograr la mejoría y posterior curación del acné con la mínima cantidad de secuelas, es necesario conocer la patogénesis y realizar un tratamiento que implique cada uno de los factores involucrados.

-Hiperproliferación ductal. La lesión primaria es el microcomedón que se forma por obstrucción del poro de desembocadura del folículo. Esta obstrucción se debe a hiperqueratosis del infundíbulo, que es la parte intradérmica del conducto folicular. Los andrógenos iniciarían la hiperproliferación de las células del infundíbulo del folículo.

-Producción aumentada de sebo por la glándula sebácea es debida a la acción androgénica de los esteroides suprarrenales. Estas producen el sulfato dehidroepiandrosterona S-DHEA que por acción de varias enzimas dehidrogenasas, presentes en el folículo pilosebáceo, termina en testosterona y su forma más activa la dihidro-testosterona.

-Colonización bacteriana por Propionibacterium acnes del FPS. Estos poseen lipasas que desdoblan los triglicéridos del sebo en glicerol y ácidos grasos libres, que difunden a través de la pared infundibular a la dermis provocando gran inflamación que se propaga a los folículos cercanos.

-Respuesta inflamatoria del huésped, no inmune e inmunológica, celular y humoral. Existen depósitos de complemento e inmunoglobulinas en los vasos de la dermis cercanos a lesiones de acné. Los linfocitos presentan reacciones contra antígenos del P. acnes.

-Neuropeptidos. La exacerbación de lesiones luego de estrés emocional plantea la mediación de neuropeptidos como la sustancia P que actúa en el FPS e induce la expresión de una endopeptidasa neutra que degrada neuropeptidos.

Dieta y Acné

En cuanto al valor patogénico de la *dieta* en el acné, la evidencia científica ha hecho variar los conceptos de que la dieta no influye en el acné. Hace 30 años hubo estudios serios que no encontraron una variación del acné entre quienes recibieron chocolate y barras sin chocolate. Esto fue interpretado como que la ingesta de chocolate y la dieta en general no influye en el acné. Actualmente existe una revisión por parte de autores y muchos artículos publicados referentes a la dieta y el acné. En el 2002, Cordain y cols. observaron la ausencia de acné en poblaciones no occidentalizadas estudiadas en Paraguay y Nueva Guinea y desarrollaron la hipótesis de que la ausencia de acné podría estar en relación con la baja cantidad de glúcidos en su dieta.

La “*low glycaemic-load theory*” postula que alimentos con alto contenido en glúcidos, llevan a una hiperinsulinemia, pero también pueden determinar un incremento en las concentraciones plasmáticas de insulina like grow factor (IGF-1). El IGF-1 libre puede promover el acné induciendo hiperqueratosis e hiperplasia epidérmica folicular que es el paso inicial de la obstrucción folicular. Además la insulina puede estimular a los andró-

genos, reconocido factor en el aumento de la producción de sebo.

Estudios de Kaymak y cols demostraron que pacientes con acné tienen un aumento del IGF-1 sérico y cantidades disminuidas de la proteína transportadora de IGF-1 (IGFBP) en relación a los controles. La dieta pobre en glúcidos durante 12 semanas bajó los niveles séricos de IGF-1 y aumentó los de IGFBP. Todo esto es avalado por la clínica, donde pacientes con ovario poliquistico y acné o resistencia a la insulina y acné han mejorado el cuadro cutáneo cuando se les medica con metformina. Existe una intrincada vía que involucra andrógenos, insulina y IGF-1 que provoca un feedback positivo creando un círculo vicioso.

En cuanto a la leche y lácteos, se están realizando estudios que dan resultados similares a los obtenidos con la dieta rica en glúcidos. Sumado a esto existen estudios que postulan que la leche contiene hormonas endógenas, como estrógenos, andrógenos (DHEA-S, DHT) y moléculas bioactivas como glucocorticoides y IGF-1 que podrían afectar la unidad pilosebácea. El yodo también exacerba el acné, hay leches enriquecidas en yodo y sal yodada para los alimentos.

A pesar de que estos estudios no refieren el componente genético, resulta claro en clínica la influencia de la historia de acné en los padres.

Clasificación

- Acné comedónico (no inflamatorio)
- Acné pápulo-pustuloso:
 - Leve, con escasas pápulas y pústulas.
 - Moderado, más pápulo pústulas y escasos nódulos.
 - Severo: nódulo-quistico, conglobata y fulminans.

Existen numerosas variantes: Acné exoriado, por cosméticos, mecánico o friccional, ocupacional, inducido por fármacos.

Según la edad de aparición se puede clasificar en: Acné neonatal, acné infantil, acné prepuberal, acné vulgar del adolescente, acné del adulto.

Dos variantes importantes para el médico son el **Acné Conglobata** y el **Acné Fulminans**. En el **Acné Conglobata** el cuadro se presenta como inflamatorio grave, con pápulo-pústulas y lesiones profundas: nódulos y quistes. Estos tienen múltiples orificios por donde emerge material seropurulento. Existe la formación de túneles intradérmicos entre los quistes. Las pústulas pueden ser estériles o contener estafilococos.

El **Acné Fulminans** es un cuadro grave que requiere internación, que se ve en varones y cuyas lesiones de aparición súbita, sin antecedentes personales, evolucionan rápidamente a úlceras

necróticas dolorosas y costras hemorrágicas que dejarán cicatrices permanentes. Se acompaña de fiebre y afectación del estado general.

Diagnóstico diferencial

Las *reacciones acneiformes* se definen como una reacción inflamatoria folicular que se manifiesta desde el punto de vista clínico por: comienzo abrupto, diseminación desde el inicio, apariencia monomorfa (pápulas, pústulas), ausencia de comedones, si no coincide con acné previo. Las localizaciones son inusuales para el acné, p.e. compromiso distal de las extremidades.

El *acné inducido por fármacos* se caracteriza por ser monomorfo. Puede existir prurito y la localización de las lesiones excede en general a las del acné. Existe antecedente de exposición al posible fármaco desencadenante.

Pueden inducir acné los siguientes medicamentos:

- Hormonas:
 - Corticoides
 - ACTH
 - Esteroides anabolizantes
 - Andrógenos
 - Progesterona, MPA
 - Contraceptivos: Norgestrel, Noretindrona
- Vitaminas: del complejo B
- Halógenos:
 - Bromo
 - Yodo
- Antiepilepticos
- Psicofármacos:
 - Litio
- Tuberculostáticos
- Inmunomoduladores
- Antiestrógenos: clomifeno, tamoxifeno.

Otros diagnósticos diferenciales

Rosácea, dermatitis perioral, dermatitis seborreica en empuje, folliculitis que afectan al folículo terminal (p.e. en la barba), *exantemas acneiformes por HIV, quistes de millium eruptivos* y por último hemos visto *moluscos contagiosos* múltiples que son confundidos con erupciones acneiformes en determinadas etapas evolutivas. Actualmente con la moda “*glam*” se ven acné y erupciones acneiformes de la frente, tanto en varones como en mujeres, debido a las ceras utilizadas para conservar el peinado.

Como regla general, no existe el acné vulgar sin comedones y sin exceso de sebo. Lo paradójico, es que muchas jóvenes consultan por “piel seca y tirante” y tienen un acné empeorado por cosméticos humectantes y cremas inadecuadas, no

perciben la grasitud. Esto se debe a que el tapón folicular impide la salida del sebo, fase grasa del manto emulsionado de la piel. Sin la fase lipídica, el agua se evapora y la piel se siente tirante. Para esto hay hidratantes especiales para acné.

Tratamiento del acné

Se dirige a:

- *Regular la hiperqueratosis* folicular por medio de agentes químicos ácidos o queratolíticos que actúan en la unión entre las células córneas permitiendo su recambio fluido e impidiendo la obstrucción. La aplicación de ácidos todas las noches durante meses se suspende en el verano y se retoma en invierno durante años.
- *Disminuir la inflamación*, combatiendo la colonización bacteriana por medio de antibióticos locales y sistémicos, según la intensidad del cuadro.
- *Disminuir la seborrea*, lo que se logra a través de medicación sistémica y si es leve agentes tópicos hidratantes pero con vehículos "secuestradores de lípidos del estrato córneo".
- *Evitar las cicatrices* que a veces son vividas de forma dramática por el paciente.

Una ayuda importante es el tratamiento en consultorio, con ablande y remoción de comedones y aplicación de diversos ácidos queratolíticos (*peeling*) que son antisépticos y eliminan la hiperqueratosis en forma transitoria pero eficaz. Deben repetirse en el acné con un espacio entre ellos de una semana a un mes según los casos, y el número de sesiones que varía entre 4 y 20.

Cuando el acné es inflamatorio lo ideal es que el *peeling* lo realice el dermatólogo, procediendo al drenaje de pústulas, quistes y lesiones abcedadas lo que disminuye notoriamente la incidencia de cicatrices.

Es importante explicarle al adolescente, hasta con un dibujo, las consecuencias de "*explotar los granitos*", la liberación de sebo a la dermis con un efecto amplificador de la inflamación, la afectación de folículos cercanos que no estaban inflamados, la formación de granulomas donde el sebo actúa como cuerpo extraño y la notoria incidencia de cicatrices en estos casos.

La *higiene* forma parte del tratamiento tópico, lo que no siempre es sentido así por el paciente y muchas veces conduce al fracaso del tratamiento tópico. Debe realizarse dos veces al día, con loción con pH ácido o geles apropiados y realización de círculos ya sea con esponja facial o algodón para remoción mecánica de las células córneas. Debe enjuagarse con agua fría y luego proceder a aplicar la medicación tópica que será dos veces al día durante meses.

El tratamiento tópico combina queratolíticos y antibióticos locales. Los queratolíticos pueden ser: ácido retinoico, ácido salicílico y su forma menos irritante como lipohidroxiácido, adapalene, ácido mandélico. Los antibióticos locales más utilizados son la *eritromicina* al 4% en loción o gel y la *clindamicina* en gel.

El tratamiento sistémico tiene 3 pilares:

1. La *antibióticoterapia* con derivados de tetraciclina para desinflamar y tratar la colonización bacteriana. Se realiza entre 8 días y 3 meses según los casos. Los antibióticos más utilizados son la *doxiciclina* y la *limeciclina*.
2. Los *retinoides* como la *isotretinoína*, excelente medicación que interviene en todos los escalones patogénicos y en muchos casos cura el acné en forma permanente. La precaución es que es teratogénico, se utiliza con medidas anticonceptivas y puede alterar el funcional hepático y triglicéridos, lo que lleva control con funcional hepático y perfil lipídico previo y durante el tratamiento. Esta afectación y otras acciones colaterales como sequedad de piel y mucosas son más frecuentes y de mayor entidad cuanto mayor es la dosis manejada. Las escuelas que dan dosis altas se apoyan en menores porcentajes de rebrote luego de terminado el tratamiento. Los efectos colaterales remiten luego de suspendido el fármaco. En todos los casos deben suspenderse los antibióticos derivados de tetraciclinas antes de comenzar con los retinoides vía oral. La piel seca se coloniza por estafilococos, por lo que de ser necesarios antibióticos durante el tratamiento con la isotretinoína oral, deben ser bactericidas y cubrir las cepas resistentes.
3. *Regulación de alteraciones hormonales*, con lo que es frecuente la interconsulta con endocrinólogo. En la mayoría de los casos no existe un aumento real de andrógenos, sino una sensibilidad aumentada del folículo a concentraciones normales de andrógenos.

Bibliografía Recomendada

- Consenso sobre acné. Sociedad Argentina de Dermatología 2005
- Strauss, J. work group. Guidelines of care for acne vulgaris management. JAAD 2007; 56 (4).
- Keri J., Nijahawan R. Expert Rev Dermatol. 2008; 3(4): 437-440.
- Ademabowo C.; Spiegelman D.; Berkey C.; Milk consumption and acne in teenaged boys J Am Acad Dermatol 2008;58:787-93
- Arbesman H. Dairy and acne - the iodine connection. J. Am. Acad. Dermatol. 53(6), 1102 (2005).