Diagnóstico y tratamiento del acné

Dra. Cyntia de los Santos

Médica Dermatóloga.
Ex Asistente grado 2 de la Cátedra de Dermatología Médico Quirúrgica.
Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay
Delegada Adjunta para Uruguay del Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología (CILAD).
Directora del Centro de Tratamiento Dermatológico (CTD). Montevideo. Uruguay.

Resumen: *El acné vulgar es una dermatosis muy frecuente que afecta el folículo pilosebáceo. Las lesiones se localizan principalmente en rostro, escote y dorso. Presenta un amplio espectro clínico que va desde formas leves a graves. En ocasiones deja como secuelas cicatrices, no solo a nivel de la piel sino también psicológicas, ya que se presenta en la adolescencia, una etapa importante en la formación de la personalidad. Afecta el estado emocional, social y ocupacional, con gran afectación de la autoestima.*

El diagnóstico de acné es clínico. Las alteraciones hormonales deben ser consideradas en pacientes con enfermedad atípica o refractaria. El tratamiento debe ser rápido y efectivo para evitar las secuelas cicatrizales.

Abstract: *Acne vulgaris is a common skin disease that affects the hair follicle. The lesions are located mainly on the face, chest and back. It presents a wide clinical spectrum ranging from mild to severe forms. Sometimes leaves scars, not only at the level of the skin but also psychological, as it occurs in adolescence, an important role in personality formation stage. It affects the emotional, social and occupational status, with great involvement of self-esteem. Acne diagnosis is clinical. Hormonal changes should be considered in patients with atypical or refractory disease. Treatment should be quick and effective to prevent scarring sequelae.*

Palabras clave: acné, *Propionibacterium acnés,* cicatrices, tratamiento farmacológico.
Key words: acne, scars, *Propionibacterium acnes,* drug treatment.

Definición

El acné vulgar es un desorden de la unidad pilosebacea. Se localiza en áreas ricas en glándulas sebáceas principalmente rostro, escote y dorso y en ocasiones se extiende a hombros, región submandibular y tercio superior de miembros superiores.

Se presenta en el 90% de los adolescentes, por lo cual muchos autores consideran una característica fisiológica de la edad.

Es una de las mayores causas de consulta al dermatólogo ya que genera un gran impacto psicológico y social.

El pico de prevalencia se registra entre los 12 y los 14 años y el pico de severidad entre los 17 y 18 años en mujeres y entre los 19 y 21 en los varones[1].

Los factores hereditarios desempeñan un papel importante, hay mayor incidencia en la aparición y en la gravedad.

E-mail: cyntiadelossantos@hotmail.com

Existen varios síndromes genéticos asociados. Si bien son raros, debemos tenerlos en cuenta para sospecharlo en ciertos casos.

Fisiopatología y patogenia

Existen cuatro factores patógenos primarios que interactúan para producir las lesiones de acné:

1) producción de sebo por la ***glándula sebácea***,
2) alteración en el proceso de ***queratinización***,
3) ***colonización*** folicular de *Propionibacterium acnés* y
4) liberación de ***mediadores inflamatorios***.

Lo clásico

En la pubertad los andrógenos estimulan la glándula sebácea aumentando su secreción. Se produce ***hiperqueratinización*** folicular y mayor adhesión de los queratinocitos lo que da lugar al taponamiento folicular y a la formación de comedones.

Estos acontecimientos conducen a un ambiente favorable para la ***colonización*** del *Propionibacterium*

acnés, bacteria que posteriormente secreta varios mediadores inflamatorios y factores quimiotácticos que inician y propagan la respuesta inflamatoria.

El mecanismo de acción de los medicamentos utilizados en el acné está orientado a corregir alguno de estos cuatro factores fisiopatológicos.

La ***hiperqueratinización*** del infundíbulo folicular y del ducto sebáceo que producen los micro comedones es uno de los eventos más cruciales en el desarrollo de las lesiones de acné.

El papel de la dieta en el acné es polémico, pero los estudios recientes apoyan una asociación. Los alimentos con una ***carga glucémica alta*** elevan la concentración de insulina del plasma que regula los niveles de andrógenos, a la vez que promueve el crecimiento del tejido y aumenta la síntesis androgénica.

La glándula sebácea se regula bajo la ***influencia hormonal***. Varias hormonas fueron ligadas al acné y pueden regular la secreción sebácea: andrógenos, estrógenos, hormona de crecimiento, insulina, factor de crecimiento similar a la insulina, melanocortina y glucocorticoides[2].

Se sabe que el ***estrés*** puede incrementar la producción de esteroides adrenales que pueden afectar la glándula sebácea, llevando a un empuje del acné.

La afectación psicológica del paciente con acné puede ser muy importante. Se ha relacionado con depresión, ideas suicidas, ansiedad, síntomas psicosomáticos, vergüenza y retracción social, lo cual mejora luego de un tratamiento efectivo[3].

Clasificación del acné

Según la severidad:
- leve
- moderado
- severo

Según el tipo de lesiones:
- ***no inflamatorias***: comedones.
- ***inflamatorias***: pápulas, pústulas, nódulos y quistes.
- ***secuelares***: cicatrices.

El acné comedónico se caracteriza por la presencia de comedones abiertos o cerrados *(Ver Figura 1)*. Se considera leve y es la lesión típica del acné. A partir de ellos se desarrollarán los elementos inflamatorios.

El acné pápulo pustuloso. La pápulas miden de 1 a 5 mm de diámetro, son eritematosas y sensibles. Las pústulas son estériles. El grado de severidad depende de las características de las lesiones, del número y la extensión.

En el acné nódulo quístico, predominan lesiones inflamatoria profundas, nódulos y quistes que pueden dejar cicatrices. Las lesiones pueden coalescer y formar trayectos sinusales (*Ver Figura 2)*.

Según la ***edad de presentación***, el acné se clasifica en:
- ***Neonatal*** (de 0 a 30 días), más frecuente en varones. Causado por pasaje hormonal androgénico materno que estimula la glándula sebácea. Es autorresolutivo.
- ***Del lactante*** (1 a 24 meses), puede deberse a la glándula suprarrenal hiperactiva.
- ***Infantil*** (2 a 7 años), muy raro, debe sospecharse hiperandrogenismo.
- ***Preadolescente*** (8 a 11 años).
- ***Adolescente*** (12 a 24 años).
- ***Del adulto*** (mayor de 25 años), más frecuente en la mujer. Hay dos tipos: acné persistente y acné tardío. Afecta mentón y mitad inferior del rostro. Se debe descartar trastorno hormonal. El ***síndrome de ovario poliquístico*** es la mayor causa de acné tardío en las mujeres.

Algunos factores de riesgo han sido reportados en el desarrollo del acné del adulto, ellos son:
- antecedentes de acné en los padres o hermanos,
- antecedentes de acné durante la adolescencia,
- ausencia de embarazos previos,
- hirsutismo,
- alto nivel de estrés,
- baja ingesta semanal de frutas o verduras[4].

Formas especiales

Acné Conglobata: comedones con varias aperturas, nódulos y quistes. Las lesiones se ulceran y forman tractos fistulosos múltiples (*Ver Figura 3)*.

Acné Fulminans: forma severa e infrecuente de acné. Presenta compromiso del estado general (*Ver Figura 4)*.

Figura 1
Acné comedogénico

Figura 2
Acné inflamatorio

Figura 3
Acné consolaba

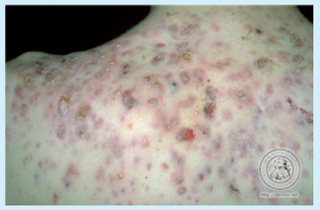


Figura 4
Acné fulminans

Reacciones acneiformes

- Secundarias a fármacos: hormonas, corticosteroides, anabólicos.
- Neuropsicofármacos: antidepresivos, antipsicóticos, anticonvulsivantes.
- Vitaminas: B12, tiamina, piridoxina.
- Citostáticos: azatioprina, tiourea, tiouracilo, actinomicina.
- Inmunomoduladores: ciclosporina, sirolimus, tacrolimus, pimecrolimus.
- Inhibidores de la tirosin-quinasa: gefitinib, sorafenib, erlotinib.
- Inhibidores tuberculostáticos: isoniacida, rifampicina, etionamida.
- Inhibidores de receptores de crecimiento epidérmico: cetuximab, panitumumab.
- Secundaria a halógenos, bromo, cloro, yodo:
- Acné cosmético: por aplicación tópica de ciertos cosméticos o cosmecéuticos.
- Acné excoriado.
- Acné mecánico o friccional.
- Acné estival.

Paraclínica en el acné

No se realiza de forma rutinaria.

Cuando se presenta hirsutismo, acné persistente o resistente al tratamiento, o de aparición tardía solicitamos Testosterona (total y libre) y DHEA-S; que se encuentran elevados en el caso de hiperandrogenismo.

Se solicitará determinación de la hormona luteinizante y niveles de FSH, en caso de sospecha de síndrome de ovario poliquístico.

Cortisol y hormona tiroidea pueden estar indicados en pacientes con características adicionales del síndrome de Cushing o enfermedad de la tiroides.

Tratamiento del acné

El acné es una enfermedad frecuente que puede producir secuelas tanto físicas como emocionales, por lo cual debemos actuar de forma rápida.

El objetivo terapéutico es disminuir las lesiones tanto inflamatorias como las no inflamatorias, evitar el impacto psicológico y prevenir o minimizar las cicatrices.

La elección terapéutica depende del tipo de acné (inflamatorio o no) y su gravedad (leve, moderada o severo)

Tratamiento tópico

Retinoides

Los retinoides tópicos son un pilar fundamental en el tratamiento del acné y en el mantenimiento luego de la mejoría. Eliminan los comedones, suprimen el desarrollo de microcomedones nuevos, inhiben la reacción inflamatoria y facilitan la penetración de otros fármacos.

Son de elección en las formas leves, comedonianas y como tratamiento de mantenimiento. Se recomiendan en todos los protocolos, solos o asociados a otros fármacos.

La ***isotretinoína vía oral*** actúa sobre los cuatro elementos fisiopatogénicos del acné, pero se reserva para casos severos dado sus posibles efectos adversos.

Antibióticos tópicos

Se emplean varios antibióticos tópicos en el acné, pero los más utilizados son la *eritromicina* y la *clindamicina*. Se recomiendan en el pápulo-pustuloso. Se sugiere no usarlo por más de tres meses consecutivos ni asociarlo con antibióticos orales para evitar la resistencia bacteriana.

El *peróxido de benzoilo* se utiliza muchas veces asociado a otros antibióticos ya que inhibe la resistencia bacteriana. También es muy útil su asociación con retinoides tópicos.

Tratamiento sistémico

Se utilizan ***antibióticos sistémicos*** para las formas moderadas y severas de acné o en formas leves pero con gran impacto psicológico. Las *tetraciclinas* y sus derivados son de primera elección *(doxiciclina, minociclina, tetraciclina, limeciclina)*.

Los ***macrólidos*** representan la segunda línea terapéutica y se indican en condiciones especiales como el embarazo o niños menores de 8 años.

El ***trimetoprim-sulfametoxazol*** debe reservarse para los casos más graves y por corto período de tiempo.

El uso de antibióticos a largo plazo puede llevar a resistencia antibiótica. Para evitarla se recomienda su utilización siempre asociada a peróxido de benzoilo y/o retinoides tópicos[6].

El *Propionibacterium acnés*, con muy baja frecuencia, tiene potencial patogénico sistémico en pacientes con patologías de base o infecciones intrahospitalarias, especialmente en los pacientes en los que se han implantado dispositivos o han sufrido procedimientos invasivos[7]. Se han descrito infecciones sistémicas como endocarditis y pericarditis.

Los ***anticonceptivos orales combinados*** y la ***espironolactona*** son opciones en las mujeres que no desean quedar embarazadas en un futuro próximo

Las terapias hormonales están reservadas no sólo para los pacientes con hiperandrogenismo, sino también para los casos graves, resistentes, así como para aquellos pacientes que muestran un curso impredecible y alta frecuencia de episodios de acné sin hiperandrogenismo[2].

Isotretinoína

Es el único fármaco que actúa sobre los cuatro mecanismos etiopatogénicos del acné.

Disminuye la comedogénesis y reduce el tamaño de la glándula sebácea, suprime la producción de sebo y esto indirectamente disminuye la cantidad de bacterias y su capacidad de causar inflamación. Regula la queratinización y disminuye la hiperproliferación queratinocitaria del infundíbulo folicular.

La Food an Drug Administration (FDA) y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) han aprobado su uso en el ***acné severo***, ***nódulo quístico***, que no responde a otros tratamientos antibióticos. A pesar de esto, muchos dermatólogos lo utilizan también en casos donde la enfermedad está produciendo cicatrices, cuando es resistente a otros tratamientos antibióticos y cuando el compromiso psicológico es muy intenso. [5]

La dosis recomendada es de 0,5 a 1mg/kg/día. La dosis total acumulada ideal es de 120 a 150mg/kg. El tiempo de tratamiento es alrededor de 6 meses. Con esta dosis acumulada la tasa de recidiva es baja. En casos muy severos puede haber una exacerbación en la 2ª a 3ª semana de iniciado el tratamiento, para lo cual puede administrarse corticoides por período corto.

Con la isotretinoína se pueden presentar reacciones adversas que podemos dividir en:

- ***efectos farmacológicos indeseables***: los más comunes son cutaneomucosos, xerosis cutaneomucosa y queilitis, fotosensibilidad, alteraciones ungulares, epixtasis entre otros.
- ***efectos tóxicos en otros órganos***: hepatotoxicidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, alteración del metabolismo glucídico con hiperglicemia, alteraciones hemáticas con leucopenia, cefaleas, artritis y mialgias, alteraciones óseas con disminución de densidad ósea, depresión.

La isotretinoína Es teratógeno por lo cual debe prescribirse siempre tratamiento anticoncepticvo y realizarse un test de embarazo antes de comenzar el tratamiento.

Provoca alteraciones oftálmicas como:

- ojos secos,
- intolerancia a lentes de contacto,
- diplopía,
- dolor ocular y
- disminución de visión nocturna.

Terapia de mantenimiento

Los fármacos más indicados como mantenimiento son los retinoides tópicos asociados o no a peróxido de benzoilo.

Tratamientos o procedimientos complementarios

Son usados para lograr una mejoría más rápida y disminuir el riesgo de cicatrices:

- ***Extracción de comedones***, Peelings químicos, microdermoabrasión.
- ***Crioterapia***, puede aplicarse en lesiones quísticas.
- ***Infiltración intralesional de corticoides***: acetónido de triamcinilona, indicado en lesiones nodulo-quísticas de reciente comienzo.

Terapia lumínica

El *P. acnés* produce porfirinas, que cuando se exponen a la luz con ciertas longitudes de onda y en presencia de oxígeno, generan una reacción fotodinámica que lleva a la destrucción de la bacteria en el folículo. Representa una alternativa poco invasiva para el tratamiento del acné.

En los últimos años se desarrollaron numerosos tipos de luces y láseres que se pueden utilizar solos o en combinación con fotosensibilizantes para reducir el acné.

Tratamiento de las cicatrices

Las cicatrices ocurren en 95% de pacientes con acné. Se asocian con demora del tratamiento.

La decisión de tratar la cicatriz depende de la localización, síntomas (dolor, prurito) severidad del compromiso funcional y de la afectación desde el punto de vista emocional que cause en el paciente.

La cicatriz se produce como consecuencia de daño circundante al folículo pilo- sebáceo durante el proceso inflamatorio. Puede producirse por:

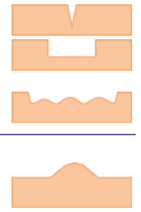
- aumento de la formación de tejido: queloide o hipertróficas
- pérdida o daño de tejido, cicatrices en picahielo, boxcar o rolling

Clasificación de las cicatrices:

- ***Planas:*** maculosas por hiperpigmentación postinflamatoria.
- ***Deprimidas:*** atróficas.
- ***No distensibles:*** en picahielo .
- ***En Sacabocado:*** boxcar.
- ***Distensibles:*** rolling.
- ***Sobreelevadas:*** hipertróficas y queloideas.

Cicatrices de acné - Clasificación

- **Planas:** Maculosas (HPI)
- **Deprimidas:** Atróficas:
  - ***No distensible:*** Picahielo
  - Socabado (boxar)
  - ***Distensibles (rolling)***
- **Sobrelevadas:**
  Hipertróficas y queloideas



Cicatrices en picahielo

Son pequeñas, menores de 2 mm, puntiformes y profundas. El mejor tratamiento es la exéresis quirúrgica por punch.

Cicatrices boxcar

Tienen forma de sacabocado, de 1 a 4 mm. Pueden ser superficiales o profundas. Como tratamiento se plantea exéresis o elevación con punch.

Cicatrices rolling

Son onduladas, de 4 a 5 mm, poco profundas. Se producen por la retracción causada por la fibrosis. Su corrección requiere tratar este componente subdérmico. Generalmente el planteo terapéutico es la subsición, que consiste en cortar los tractos fibrosos a nivel dérmico con aguja nokor.

Cicatrices QUELOIDE

Aparecen meses después del acné activo. Son de difícil tratamiento, generalmente recurren y empeoran con cirugía. Se puede realizar infiltración con triamcinolona cuando son recientes.

Los tratamientos para las cicatrices de acné se pueden dividir en dos etapas.

Primero debemos nivelar las cicatrices, según el tipo de cicatriz es el método que optaremos, como se mencionó previamente.

Luego, en una segunda etapa, la mejor técnica seria la utilización del láser ablativo fraccionado, técnica que logra una rápida mejoría de las cicatrices y de la textura de la piel. Se utiliza el Er:yag fraccionado o el CO2 fraccionado.

Mejoran la textura, la profundidad de la cicatriz, la hiperpigmentación.

En los fototipos oscuros deben tomarse precauciones utilizando productos despigmentantes previamente y posterior al tratamiento.

Se recomienda comenzar con los tratamientos más agresivos luego de 6 meses de suspendido la isotretinoína.

Conclusiones

El acné debe ser diagnosticado cliinicamente y debe ser tratado en forma rápida y efectiva.

En pacientes con enfermedad atípica y refractaria deben considerarse las alteraciones hormonales.

El tratamiento debe basarse en el tipo de acné, la distribución y la gravedad; apunta a los factores patogénicos.

En las formas leves generalmente se manejan tratamientos tópicos. Terapias de primera línea incluyen peróxido de benzoilo, antibióticos tópicos en combinación con peróxido de benzoilo y los retinoides tópicos. En formas moderadas y severas la terapia se basa en antibióticos vía oral y en ocasiones el uso de isotretinoína.

Hoy en día contamos con un gran arsenal terapéutico para el tratamiento de las secuelas cicatrizales. Es importante una correcta evaluación del tipo de cicatrices para ofrecerle al paciente la mejor opción terapéutica.

Los tratamientos con láser fraccionado han revolucionado la mejoría de estas secuelas en tiempo muy corto y con rápida recuperación.

Recibido: 22/09/2016
Aprobado: 11/11/2016

Bibliografía

1. Knutsen-Larson, Siri, MD; Dawson, Annelise L. Acné Vulgaris: Pathogenesis, Treatment, and Needs Assessment. Dermatologic Clinics. 2012 January 1;30(1):99-106.
2. Mohamed L Elsaie. Hormonal treatment of acne vulgaris: an update. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2016; 9: 241-248.
3. Hywel C Williams, Robert P Dellavalle, Sarah Garner. Acne vulgaris. Lancet 2012; 379: 361-72.
4. Di Landros A, Cazzaniga S, Cusabno F et al. Adult female acne and associated risk factors: Results of a multicenter case-control study in Italy J Am Acad Dermatol. 2016;16:3040-7.
5. Rigopoulos, MD, George Larios, MD, Andreas D. Katsambas, MD The role of isotretinoin in acne therapy: why not as first-line therapy? facts and controversies Dimitris. Clinics in Dermatology 2010;28: 24-30.
6. Patel M1, Bowe WP, Heughebaert C, Shalita AR. J The development of antimicrobial resistance due to the antibiotic treatment of acne vulgaris: a review. Drugs Dermatol. 2010 Jun;9(6):655-64.
7. Hyun J P et al. Clinical Significance of Propionibacterium acnés Recovered from Blood Cultures: Analysis of 524 Episodes J Clin Microbiol. 2011 Apr; 49(4): 1598-1601.