

ACNE

* Dra Dulka S. Illanes M.
 ** Dra. Amparo Orihuela N.
 *** Dra. Martha Pozzo G.
 *** Dr. Ramiro Guzmán C.
 * Medico Familiar Pol. 9 de Abril.
 ** Medico Pediatra Pol. Central
 *** Medico Familiar Pol. Central

INTRODUCCION.

La adolescencia es una etapa crucial del desarrollo, donde el estado emocional es muy lábil y cualquier cambio en la apariencia de los jóvenes los conflictúa emocionalmente y les ocasiona la presentación de problemas de interrelación con sus pares.(11)

A esa edad el acne es una de las dermatosis más frecuentes a nivel mundial, e incluso se puede afirmar a ciencia cierta que el 100% de la población mundial, padecerá alguna forma de acne durante su vida.

ANTECEDENTES:

La palabra acné data del año 600 a.c., la que ha ido evolucionando con leves variaciones de la terminología, hallándose traducido como "acnas", "acnae" "acmas" y acme"

Es ocasionado por alteraciones en la secreción sebácea que tiene una regulación endocrina en la que intervienen diferentes hormonas: Estrógenos, Androgenos e incluso otras hormonas como la tiroidea, MHS, prolactina, hormona del crecimiento, todas las que estimulan la producción sebacea.. (12)

CLASIFICACION:

Existen varias formas de esta patología.

- Acne Juvenil o Vulgar
- Acme Fulminans.
- Acne Miniquístico
- Acne Pápulo pustuloso tardio
- Acne Peribucal
- Acne escoriado de los jovenes
- Acne Facial
- Acne Medicamentoso.
- Acne Venenata
- Acne Mecánico.

El mas frecuente es el Acne Juvenil o Vulgar al cual nos referiremos.. (13)

Este Acné se inicia en ambos sexos a la edad puberal caracterizado por comedones, pápulas, nódulo quistes y cicatrices que se localizan en el área de la piel que tiene más componente glandular sebáceo como son la cara el pecho y la región superior del tronco.

Estas lesiones evolucionan crónicamente con remisiones y recidivas pudiendo persistir hasta después de los 30 años.

En relación al problema hereditario se cree que hay una transmisión autosómica dominante con penetrancia variable, existiendo también inferencias ambientales, cosméticas, emocionales, alimentarias y hormonales que pueden influir en algunos casos.

La mayor incidencia es de 14 y 16 años en mujeres y de 17 a 19 en varones, predominando en la raza blanca.

De todos los jóvenes solo el 10% presenta una forma patológica y de estos solo el 2% cursará con una forma severa.

Se creía que el factor alimenticio era preponderante, pero no se ha podido demostrar su verdadera influencia, lo mejor es indicar al paciente que relacione sus brotes de acne con la ingesta de algunos alimentos y si no hay una clara relación lo mejor es no prohibirle nada.

La lesión básica del acné es el comedón, que no es más que la obstrucción de la unidad pilo-sebácea y si este comedón cerrado se abre se transforma en un comedón abierto o punto negro.

A medida que evoluciona la patología se observa una colonización del conducto por el Propionibacterium acnes, difterioide anaerobio que es el organismo predominante en la flora

folicular. También se han encontrado el *S. epidermidis*, el *P. granulosum*, micrococcos coagulasa negativos, sobre todo en las porciones más superficiales del folículo, y algunas levaduras tipo *Pityrosporum ovale*. (1)

La lesiones elementales del Acne son:

- a).- Comedones
- b).- Pápulas
- c).- Pústulas
- d).- Nódulos
- e).- Quistes
- f).- Cicatrices Residuales

Por su gravedad se pueden clasificar en:

- Grado I.- Comedones
- Grado II.- Pápulo- pustuloso
- Grado III.- Nodular
- Grado IV.- Flemonoso

Grado I.- Se inicia entre los 15 y 17 años en la cara a predominio de la frente y mejillas. El comedón es la lesión esencial que taponan el canal excretor sebáceo, puede haber casos de comedón cerrado en que el conducto excretor glandular está cubierto de epitelio.

Grado II.- Puede ser evolución del anterior, pero presenta pápula y pústulas. Las Pápulas son formas inflamatorias que duran de 1 a 3 semanas, pueden desaparecer o evolucionar hacia una pústula o quiste; generalmente esta pápula, después de un tiempo, forma un punto purulento o sea una pústula que en no más de 3 días se rompe o se deseca.

Grado III.- Se presenta con nódulos duros y dolorosos con una sensación de latido, en este caso hay una reacción que afecta a todo el folículo sebáceo con signos inflamatorios regionales.

Grado IV.- A veces las lesiones nodulares evolucionan desfavorablemente formando focos de supuración. Si estas lesiones son numerosas se llama Acné forunculoide o abscesiforme. Cuando este material es aspirado se obtiene un contenido estéril. Todas las lesiones inflamatorias profundas pueden dar lugar a cicatrices residuales, generalmente en la zona pre-torácica y hombros; también, se puede ver a nivel facial

especialmente en el ángulo maxilar inferior y cuello.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar con las siguientes patologías:

- Foliculitis faciales piógenas o candidiásicas.
- Pseudo foliculitis.
- Verrugas planas juveniles
- Rosácea.
- Sifíides acneiformes.
- Lupus Eritematoso Sistémico.
- Síndrome de Behcet

TRATAMIENTO

Se debe utilizar medicación tópica y sistémica, sin olvidar la parte psicósomática. Por tanto, el tratamiento debe ser multidisciplinario.

Recordar que el tratamiento es largo y puede durar incluso años.

No hay base experimental seria para aconsejar un régimen alimenticio especial a no ser que el mismo paciente note el empeoramiento de sus lesiones luego de ingerir determinados alimentos.

El Acné empeora en etapas de ansiedad o depresión y requiere apoyo psicológico.

TRATAMIENTO TOPICO:

La limpieza minuciosa de las zonas acnéicas es imprescindible en las pieles muy grasas. Se debe lavar con un limpiador neutro con ácido láctico aplicando con esponja y agua caliente. Evitar el cabello largo sobre todo si es graso

El primer medicamento tópico utilizado desde 1965 de eficacia clínica comprobada, es el peróxido de benzoilo (8) (9)

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 señalar 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.

TRATAMIENTO SISTEMICO

A).- Antibióticos.- Buscar los que se eliminan por la glándula sebácea o el folículo y que actúan sobre el *P. acnes*. En este tipo de acné se puede utilizar tetraciclinas, macrólidos como la Roxytromicina y sulfonamidas del tipo del cotrimoxazol. (3) (4)

B).- Hormonas.- Cuyo uso es sumamente controvertido:

Los anticonceptivos de acción antiandrogénica de elección en pacientes con signos de androgenización (5)

Los anticonceptivos monofásicos de última generación (Gestadeno mas etinilestradiol) (6)

Diuréticos de acción antiandrogénica (Espironolactonas)

C).- Retinoides sistémicos.- De elección en cuadros de Acné severos y resistentes a los antibióticos y que potencialmente requieren corrección quirúrgica, o en pacientes con trastornos psicológicos severos.

Esta medicina esta emparentada con la vitamina A que produce aumento de la mitosis y recambio de las células epidérmicas. También, inhiben la actividad de la glándula sebácea. El más usado es el Acido retinoico 13-cis-o isotretinoína a una dosis de 0,5 a 1 mgs/kg/día en una o dos tomas diarias por 5 a 6 meses. Tiene muchos efectos indeseables. (2)

D).- Antihistamínicos.- Esta indicado en casos de eccema sobre agregado y prurito. La Loratadina y Teoferadina son de elección.

E).- Vitaminas.- Los complejos multivitamínicos con Zinc tipo el Gluconato de Zinc a razón de 200 mgrs/día. (10)

F).- Corticoides.- Cuya acción anti inflamatoria y frenadora de los andrógenos adrenales esta indicado en las formas nódulo quísticas. La Prednisona 30 a 50 mgrs día por 2 a 3 semanas, no olvidando su disminución paulatina antes de su supresión completa.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Bajo anestesia se puede proceder a la fulguración de los comedones cerrados. (7)

Corrección quirúrgica de las cicatrices por dermo abrasión e inyecciones de colágeno bovino.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Marples RR: The microflora of the face and acne lesions. *Journal of Investigative Dermatology* 1980, 66:319.
2. Lee AG. Pseudotumor cerebri after treatment with tetracycline and isotretinoin for acne. *Cutis*. 1995 Mar, 55(3):165-8.
3. Eady EA, Jones CE, Gardner KJ, Cunliffe WJ. Tetracycline-resistant propionibacteria from acne patients are cross-resistant to doxycycline, but sensitive to minocycline. *British Journal of Dermatology*. 1993 May, 128(5):556-60.
4. Bottomley WW, Cunliffe WJ. Oral trimethoprim as a third-line antibiotic in the management of acne vulgaris. *Dermatology*. 1993, 187(3):193-6.
5. Marianowski L, Cyganek A. Clinical treatment results of treating androgenization symptoms in women with preparation Diane-35. *Wiad lek*. 1994 Oct, 47(19-20):745-6.
6. Mango D, Ricci S. Clinical and hormonal effects of ethinylestradiol combined with gestodene and desogestrel in young women with acne vulgaris. *Contraception*. 1996 Mar, 53(3):163-70.
7. Bottomley WW, Yip J. Treatment of closed comedones - comparisons of fulguration with topical tretinoin and electrocautery with fulguration. *Dermatology*. Switzerland 1993, 186(4):253-7.
8. Dunlop KJ; Barnetson RS. A comparative study of isotretinoin versus benzoyl peroxide in the treatment of acne. *Australas Journal of Dermatology*. Australia, 1995 Feb, 36(1):13-5.
9. Hunt MJ; Barnetson RS. A comparative study of gluconolactone versus benzoyl peroxide in the treatment of acne. *Australas Journal of Dermatology*. Australia 1992, 33(3):131-4.
10. Bojar RA, Eady EA, Cunliffe WJ. Inhibition of erythromycin-resistant propionibacteria on the skin of acne patients by topical erythromycin with and without zinc. *British Journal of Dermatology*. England 1994 Mar, 130(3):329-36.
11. http://www.medspain.com/n7_nov99/acne1.htm
12. <http://www.yio.com.ar/acne/vulgar1.html>
13. <http://www.yio.com.ar/acne/vulgar1.htm>