

El acné

José Alvaro Peñaloza Martínez¹

¹ Profesor Asociado del Curso de Posgrado en Dermatología del Centro Dermatológico Pascua.
Jefe de la Consulta del Centro Dermatológico Pascua.

El acné es una dermatosis caracterizada por una foliculitis crónica producida por el *Corynebacterium acnes* asociada a un trastorno de queratinización de la capa córnea con formación de tapones de queratina (comedones) y la sobreproducción de grasa también denominada seborrea.

La lesión fundamental para hacer el diagnóstico es el comedón, esta lesión se observa en la histopatología como una hipertrofia de las glándulas sebáceas y una hiperqueratosis intra-folicular, pueden verse acúmulos de neutrófilos, células gigantes de tipo Touton, restos de glándulas sebáceas y folículos, en las pústulas predominan la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y en los períodos más tardíos hay fibrosis en las cicatrices e incluso la formación de quistes de retención (Lever, 1964).¹

Factores inflamatorios e inmunológicos

Hay una queratosis por retención con una descamación anormal que se traduce en un estado obstructivo con formación del comedón, el patrón de queratina es denso con gran cohesión Plewig y Kligman.² El folículo piloso sufre después cambios inflamatorios e inmunológicos. El *Corynebacterium acnes* en anaerobiosis favorece la liberación de varias enzimas proteasas, lipasas, fosfatasas, hialuronidasas, desoxirribonucleasas y neurooxidasas, se producen factores quimiotácticos de bajo peso molecular que favorecen la migración de linfocitos, polimorfonucleares y neutrófilos con la activación de las enzimas hidrolíticas ya enumeradas, activación de las vías clásica y alterna de complemento, con depósito de C3 en la membrana basal, folículos sebáceos y paredes de los vasos. Los linfocitos producen interleucinas I y II con liberación del factor de necrosis tumoral, hay ruptura de los folículos pilosebáceos, al liberarse el sebo contenido en las glándulas sebáceas en los tejidos circundantes se instala una reacción a cuerpo extraño (células de granuloma de Touton) con una reacción de hipersensibilidad de los tipos 3 y 4, con aumento de la inmunoglobulina E.

La etiología es multifactorial y el tipo de herencia es poligénica; hacia los 12 ó 14 años de edad, durante la pubertad, las hormonas sexuales, los estrógenos en las mujeres y los andrógenos en los hombres principalmente la testosterona, favorecen el crecimiento de las glándulas sebáceas y la sobreproducción de la grasa, la seborrea. El *Corynebacterium acnes*, difterioide anaeróbico hidroliza los triglicéridos y libera ácidos grasos superficiales muy irritantes para la piel, pue-

den aparecer otras bacterias tomadas como contaminantes, los *Staphylococcus aureus* y *albus*.

El papel atribuido a las dietas grasosas es una falacia, los estudios de Fullton y colaboradores citados por Rook⁵ descartan que el chocolate produzca el acné.

Frecuencia

El acné ocupa el segundo lugar dentro de las 14 dermatosis más frecuentes en una estadística realizada en el Centro Dermatológico Pascua de 1977 a 1994 por la compilación de los datos de 4 tesis y en 83,000 pacientes de primera vez.⁹

Los grupos de edad más afectados se sitúan entre los veinte y veinticinco años, para declinar paulatinamente hacia la cuarta década de la vida.

Imagen clínica

La topografía que está afectada es la cara en la "t dermatológica" en la frente, dorso de la nariz y el mentón, en los casos más severos compromete los ángulos maxilares y el cuello en sus caras laterales y la nuca. En el tronco afecta las regiones preesternal y la espalda. Los casos de acné conglobata o abscedado pueden tener una diseminación hacia los hombros y las regiones deltoideas, glúteos y muslos. La morfología está integrada por los "comedones de cabeza negra" o comedones abiertos y los de "cabeza blanca" o cerrados que al estirar la piel se ven como un "empedrado", los comedones de punta negra se encuentran sin inflamación, salvo que sean traumatizados o manipulados indebidamente, los comedones punta blanca han sido comparados con matraces, con un fondo ancho y un orificio folicular pequeño, al aumentar la tensión en los folículos encuentran resistencia en la salida y vierten su contenido de sebo hacia los tejidos, desencadenan una reacción inflamatoria e inmunológica con producción de abscesos y quistes.

Los comedones son masas queratínicas con lípidos y bacterias, el color oscuro de los de punta negra es por la oxidación de la melanina.

Al cuadro clínico se asocian otras lesiones inflamatorias, las pústulas que son pequeñas colecciones de pus menores de 5 mm y abscesos, lesiones mayores de 5 mm con pus, llegan a medir hasta algunos cm; los quistes son cavidades rodeadas de tejido fibroso y muy escasas células epiteliales aplanadas que contienen en su interior material córneo o detritus orgánicos.

Las cicatrices pueden ser desde puntiformes como pequeños pozuelos, otras son lineales, hipertróficas, duras, aunque no dolorosas y las cicatrices queloides, éstas sí muy duras, acordonadas y dolorosas. Existe la cicatrización por puentes epidérmicos donde las lesiones inflamatorias se encuentran sobre focos de abscesos, trayectos fistulosos y senos que al reabsorberse dejan puentes con piel sana por debajo (figura 1).

La evolución es variada, desde escasos brotes con pocas secuelas cicatrizales hasta los desesperantes brotes y remisiones que van dejando cicatrices que destruyen la autoestima del adolescente o joven y producen también cicatrices psicológicas que dificultan el conseguir una sociabilidad sana.

Clasificación

Tradicionalmente se ha dividido al acné por la predominancia de sus lesiones elementales en acné comedónico donde hay más comedones y muy pocas pápulas y pústulas, es el llamado grado I.

Acné pápulo-pustuloso con muchas de estas lesiones inflamatorias y comedones abiertos y cerrados, es el grado II. En los grados III y IV se pueden determinar abscesos y quistes que dejan cicatrices muy notorias, comedones abiertos y cerrados que tienen poros dobles o triples y con una topografía más diseminada o extensa.

Diversos cuadros clínicos del acné

El cuadro del acné juvenil polimorfo ha evolucionado conceptualmente hasta llevarnos a una entidad más espectral que va desde el acné excoriado de los adolescentes hasta los cuadros graves y con ataque al estado general y fiebre del acné fulminante y del síndrome SAPHO, esta situación ha provocado que algunos autores hablen de los acnés.

Acné excoriado

Descrito por los clínicos franceses en mujeres jóvenes que con sus propias manos lesionaban la cara al tratar de



Figura 1. Cicatrización por puentes, al ceder los abscesos y senos dejan puentes cicatrizales con piel normal por debajo.



Figura 3. Comedones abiertos punta negra con dobles o triples poros, propio de los acnés conglobatas o tropicales.



Figura 2. Acné excoriado de los adolescentes, manchas ocreas y ulceraciones superficiales, autoagresión por pellizcado de muy escasas lesiones inflamatorias.



Figura 4. Acné corticoesteropeado. Plastrones supurantes con múltiples costras melicéricas.



Figura 5. Acné fulminante. Úlceras en sacabocado contienen un material rojizo, gelatinoso, muy dolorosas.



Figura 6. Acné conglobata y ulcerado en el centro de la cara con abscesos muy deformantes.

exprimir las lesiones inflamatorias con las consecuentes manchas oscuras y cicatrices excoriadas y lineales, en esta variedad se puede descubrir una gran carga de culpabilidad y autoagresión, existe en mayor o menor proporción un trastorno psiquiátrico de tipo obsesivo compulsivo (figura 2).

Acné tropical

Se observa más en jóvenes de las costas en zonas con calor y humedad ambiental, casos de acné con grandes abscesos, quistes y cicatrices muy deformantes, más extensos en la piel de evolución muy recidivante y con los comedones abiertos que se asoman por 2 ó 3 poros (figura 3).

El denominado acné corticoestropado con seborrea muy intensa, pústulas y abscesos grandes que deforman la cara forman plastrones infiltrados con costras sanguíneas y melicéricas que pueden ser confundidas con impétigos profundos, se encuentra siempre el antecedente de mal uso de corticoides fluorinados tópicos por más de un mes que han modificado la apariencia habitual del acné (figura 4).

Dermatitis perioral

Producida por los esteroides tópicos cuya topografía no está limitada a la región peribucal sino que afecta entrecejo, periorbitaria y centofacial se caracteriza por pápulas, micropústulas, escamas finas y eritema, pero donde no existen comedones, al parecer son dermatitis seborreicas de inicio con escama fina amarillenta que con los esteroides mudan su apariencia y en los que el *Demodex folliculorum* se encuentra en mayor proporción en los folículos pilosos.

Hidrosadenitis o acné apócrino

En esta entidad podemos ver clínicamente la asociación de acné con obesidad e hidrosadenitis en la piel cabelluda, nuca, pliegues mamarios, regiones genitales, periné, axilas e ingles, con abscesos, fístulas y la presencia de comedones de cabeza negra y diabetes mellitus tipo II, ha sido denominada por los franceses enfermedad de Verneuil.⁴

Los autores sajones han llamado acné inversa a la tríada constituida por hidrosadenitis supurativa, acné conglobata y celulitis disecante de la piel cabelluda o perifoliculitis *capitis abscessans et suffodiens*, el acné tetrada además de las entidades descritas antes se asocia una característica más: el seno pilonidal (figura 6).²

Nevo comedónico

Es un nevo del folículo piloso con comedones y elementos inflamatorios, suele ser localizado, lineal y unila-

teral en la cara, piel cabelluda, cuello, tronco, brazos y pene, se presenta desde el nacimiento aunque su expresión es más tardía.

Acné por fármacos

La testosterona, las gonadotropinas y los esteroides anabolizantes producen o agravan los acnés. Los corticosteroides y la hormona adrenocorticotrófica producen un acné iatrogénico en pacientes en que se han prescrito corticoides por parálisis facial o enfermedades reumáticas. La isoniacida empeora el acné; el carbonato de litio utilizado en la depresión y otros medicamentos que inducen o mantienen el acné son: ciclosporina A, la metilprednisolona, yoduros y bromuros, la cobaltoterapia utilizada en el tratamiento de algunas neoplasias, los oxpsoralenos y la radiación ultravioleta (puvaterapia).

Acné por aceites. Elaiocniosis

Los aceites de corte utilizados en la industria en el proceso de manufacturas de los metales y algunos polvos metálicos y aceites causan una obstrucción con pápulas y pústulas y se observan también numerosos comedones de cabeza negra, en mecánicos y en obreros en las zonas expuestas al aceite como brazos, antebrazos, tronco en su cara anterior, abdomen y muslos, mejoran durante los períodos vacacionales y pueden curar al mejorar las condiciones higiénicas en el trabajo al bañarse, al salir del empleo, el uso de ropa protectora, la indicación del peróxido de benzoilo, la vitamina A ácida tópica o en lociones con urea al 20 ó 30% una ó 2 veces al día, pueden derivar al cambio de área laboral con la desaparición definitiva de las lesiones al no estar expuesto el obrero a los agentes agresores.⁸

Acné industrial. Cloracné

Los obreros de fábricas donde se manejan clordifenil óxidos, clornafatalenos, bifenidos o hidrocarburos polihalogenados y las dibenzofenonas polihalogenadas o por contaminantes de policlorofeno pueden llegar a tener este cuadro cuya topografía es muy característica: Retroauricular, frente, mejillas en las regiones malares y cuello en sus caras laterales y la nuca, en la espalda, glúteos, el escroto y el pene con comedones de cabeza negra, quistes pequeños y abscesos que al involucionar dejan cicatrices y pueden asociarse con una melanosis difusa de color café oscuro o grisácea, hipertrichosis o hiperqueratosis folicular, lesiones hepáticas con alteraciones de las pruebas funcionales. En los casos con grave intoxicación hay conjuntivitis, hígado graso, hipertrigliceridemia, anomalías pulmonares, neurológicas y carcinogénesis.⁸

Acné por diesel

Este hidrocarburo utilizado en las rampas del lavado de autos produce en mecánicos, choferes y obreros que trabajan con diesel un acné con comedones de cabeza negra, quistes y abscesos en la cara, tronco por su superficie anterior, brazos, antebrazos y muslos en las partes expuestas, en ocasiones se asocia a una melanosis oscura café o grisácea y alteraciones hepáticas graves, cuadros psicóticos con delirio transitorios y anomalías neurológicas.⁸

En la parte más polar del espectro se encuentran los acnés con afección osteoarticular y ataque sistémico.

Acné fulminante. Se presenta en quince y veinteañeros, en la cara y el cuello, predomina en el tronco, en el tórax anterior y posterior, hombros, caracterizado por pústulas, úlceras circulares u ovals en sacabocado, con una secreción de aspecto gelatinoso amarillenta o rojiza y necrosis, muy dolorosa (figuras 5 y 6). Se asocia con artralgias y artritis no destructivas, leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, pérdida de peso, lesiones osteolíticas en los huesos, adenopatías, mialgias y miositis. El agente causal sigue siendo el *Corynebacterium acnes*, el brote se inicia súbitamente con pústulas que producen úlceras necróticas muy supurativas que dejan costras sanguíneas grandes y cicatrices hipertróficas o queloides.

La etiopatogenia es autoinmune dirigida hacia los antígenos cutáneos o bacterianos con una hipersensibilidad tipo IV asociada a fenómeno de Arthus y aumento de testosterona.

Las alteraciones sistémicas incluyen hiperreactividad de la médula ósea, hematuria microscópicas, cultivos cutáneos positivos y hemocultivos negativos, osteólisis, osteoporosis, espondilitis, mialgias y miositis, neuropatía. Se pueden asociar otros cuadros dermatológicos como el pioderma gangrenoso, el eritema nudoso y la acropustulosis.

El tratamiento indicado es la prednisona por vía oral 1 mg por kg y por día de inicio y disminución paulatina al mejorar las lesiones, pueden asociarse en la disminución con la sulfona a dosis de 100 mg diarios. Para las úlceras se ha utilizado el curetaje y la urea tópica al 20-30%.

El uso de la isotretinoína por vía oral a dosis de 1-2 mg por kg y por día es controvertido, hay casos publicados en la literatura mundial de acnés que han terminado en acnés fulminantes, sin embargo algunos autores defienden su uso.

Síndrome SAPHO

Está integrado por: (S) sinovitis, (A) acné severo de los tipos conglobata o fulminante, (P) pustulosis palmoplantar tipo bacteride de Andrews, sin el antecedente de psoriasis, cursa con pústulas estériles intraepidérmicas, (H) hiperostosis, osificación interesternocostoclavicular y fusión ósea esternoclavicular y (O) osteítis seronegativas de tendones y ligamentos, columna vertebral, manubrio del esternón, áreas

de lisis con esclerosis óseas, sacroileítis monolateral, afectación uni o poliarticular de íleo, pubis o mandíbula.⁸

Se presenta más frecuentemente en varones en relación 2 a 1, entre los 30 a 50 años de edad, aunque algunos autores mencionan la afectación de niños y jóvenes en países como Escandinavia, Francia, Alemania, Italia y Japón. Siempre hay un factor desencadenante como un proceso infeccioso de tipo amigdalino, faríngeo o bronquial.⁸ En la histopatología se ve la dermis invadida, polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas y hacia la epidermis la pústula espongiiforme de Kogoj.

En las radiografías se encuentran lesiones líticas asépticas como la osteomielitis crónica recidivante multifocal que compromete la tibia, el fémur, las clavículas, la mandíbula y el esternón con dolor y tumefacción, focos de hiperostosis de 5 mm de diámetro al final del esternón y de las dos primeras costillas, debe de llevarse a cabo el diagnóstico diferencial con metástasis osteoblásticas, sarcoidosis, síndrome POEMS y esclerosis tuberosa.

En los exámenes de laboratorio se puede hallar un aumento de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular con leucocitosis, al cuadro clínico se integran dolor y edema en la cara anterior del pecho pero no hay fiebre como en la osteomielitis.^{6,7}

La cintigrafía revela afección ósea con radiografías aún negativas. En la biopsia de hueso hay inflamación aguda edema y formación ósea perióstica, ha sido aislado el *Corynebacterium acnes*. En las lesiones tardías se ven trabéculas óseas escleróticas y fibrosis medular prominente e inflamación crónica.^{6,7}

La evolución del síndrome SAPHO suele ser crónica e impredecible, el hallazgo del antígeno HLA 27 ha resultado inconsistente. Las complicaciones son: la fibrosis retroperitoneal, fibrosis mediastinal con obstrucción de la vena cava superior y el osteosarcoma ilíaco. En su tratamiento se han utilizado los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), corticoesteroides, sulfalaxazina, sulfonas, los antibióticos no han sido efectivos y el uso controversial del ácido 13 cis retinoico, hay autores que dudan de su utilidad, ya que por sí misma la isotretinoína oral produce hiperostosis y síntomas articulares.^{6,7}

Uso de la isotretinoína (ácido 13 cis retinoico) indicada en el acné quístico y conglobata, con dosis de inicio de 0.5 a 2 mg/kg diarios, por vía oral, como dosis de ataque; se reduce después de 15 a 20 semanas o cuando se ha mejorado más de un 70% de la línea base inicial, debe usarse al 2do ó 3er día del periodo menstrual, se tienen que hacer pruebas de laboratorio, biometría hemática, examen general de orina, glicemia, triglicéridos y colesterol al inicio, durante y al finalizar el tratamiento. La isotretinoína está contraindicada en el embarazo porque produce teratogenia en madres lactantes. Sus efectos colaterales son la queilitis (90%), sequedad de la piel, mucosa nasal, boca y ojos, (80%), fragilidad cutánea, prurito, adelgazamiento del pelo, infección por *Staphylococcus aureus*, cefalea, náusea y vómito (5%), enfermedad intestinal inflamatoria con có-

lico abdominal, diarrea severa, sangrado rectal, si están presentes estas últimas obligan a interrumpir el tratamiento.

Tratamiento del acné

Es importante explicar de una manera sencilla las causas del acné para evitar el trastorno psicosocial, explorar los conceptos e ideas del paciente sobre su enfermedad para prevenir la manipulación de las lesiones que dejan cicatrices físicas y psicológicas. Se tienen que evitar las dietas que no ayudan a los pacientes, la autohemoterapia y los remedios caseros, no usar grasas, aceites o cosméticos que aumentan la seborrea y empeoran la erupción. Los corticoesteroides intralesionales sólo están indicados en los quistes epidérmicos, diluidos con xilocaína con una involución de las lesiones en 48 horas.

Los corticoesteroides tópicos pueden producir atrofia, superinfecciones bacterianas o micóticas y los denominados acné corticoesteropeados. La prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg por kg y por día de ataque y la disminución paulatina de 5 mg cada 5 días cuando ha mejorado el cuadro dermatológico se utilizan en el acné conglobata ulcerado, en el acné fulminante y en el síndrome SAPHO.

La diaminodifenil sulfona a la dosis de 100 mg de inicio y sostén se utiliza como coadyuvante en los acnés severos sobre todo al ir disminuyendo la prednisona.

La tetraciclina con dosis de 1-2 g de inicio y disminución paulatina en esquemas semanales ha sido el tratamiento de elección para los casos de acné pustuloso severo y muy disseminado y también para los acnés conglobatas.

La minociclina oral 50 mg 2 veces al día o 100 mg diarios puede ser muy útil, sin embargo se han visto pacientes con cólicos abdominales y gastritis, tiene un costo mayor y puede observarse el síndrome de pseudotumor cerebral.

La combinación de trimetoprim sulfametoxazol simple 2 veces al día por 15 días a un mes está indicado en el tratamiento del acné por Gram negativos.

La rifampicina en dosis de 300 mg, 2 veces al día por 15 días a un mes y con una dosis de sostén de 300 mg diarios ha sido muy útil en pacientes en los que hay un acné conglobata y se sospecha una infección bacteriana sobregregada.

Los antibióticos tópicos clindamicina y eritromicina solos o en combinaciones con peróxido de benzoilo han resultado muy útiles hasta en un 60-80% de la resolución de las lesiones inflamatorias, siempre existe el riesgo de la irritación o sensibilización.

El peróxido de benzoilo, fármaco que ha sido tomado como el prototipo para compararlo con medicamentos en investigación actúa por peroxidación en los acnés pustulosos grado III y IV, si se le alterna con la vitamina A ácida tópica durante la semana es de gran ayuda en la mayoría de los acnés inflamatorios.

La vitamina A ácida tópica o tretinoína tiene efectos beneficiosos pues disminuye la cohesión de las capas de queratina en la capa córnea y un verdadero efluvo para quitar los tapones de queratina en los infundíbulos de los folículos y disminuyen las cicatrices hipertróficas, su aplicación debe ser con una piel seca para evitar mayor proceso descamativo.

La isotretinoína tópica es muy útil en la piel, en su metabolismo se transforma en tretinoína y tiene buenos resultados clínicos con involución de pápulo-pústulas sin los efectos indeseables de la administración sistémica. En ocasiones encontramos sensación de ardor o enrojecimiento transitorios, de persistir se debe discontinuar su uso.

El adapalene tópico tiene su principal indicación en acnés de tipo comedónico e inflamatorio, se obtienen buenos resultados en acnés quísticos por su efecto contra la queratinización con aplicación nocturna diaria.

Las lociones queratolíticas en fórmula magistral siguen siendo muy útiles con ácido salicílico de 1 al 3%, mezclas con azufre de 1 al 3% o las tradicionales con resorcina y adicionadas de ácido láctico, con la ventaja de ser de menor costo.

El uso de exfoliadores químicos como el ácido glicólico en geles o lociones del 10 al 20% tienen una clara indicación en los acnés donde predominan las cicatrices y que todavía hay comedones y donde se desea mejorar la apariencia de los jóvenes pacientes; las concentraciones de 35 a 50% para una dermoabrasión más intensa son del terreno del dermatólogo, tienen una ventaja, no son tan fotosensibilizantes y no producen una descamación notoria que impide el que el paciente deje sus actividades sociales.

Referencias

1. Lever WP. Histopatología de la piel. Editorial Intermédica Saici. Buenos Aires Argentina. Séptima Edición, 1999: 207-84.
2. Plewig G, Kligman AM. Acne. Morphogenesis and treatment. New York, USA, 1975: 162-295.
3. Piquero-Martin J. Acne. Manejo racional. 3era edición. Editorial Corpográfica S.A. Caracas, Venezuela, 2000.
4. Degós R. Dermatologie. Neuvieme edition du petit precis. Editeur Maloine SA, Paris, France, 1976: 244.
5. Rook AJ, Wilkinson DS, Ebling AJ. Textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publications, London England, Fifth Edition, 1992: 1717-1743.
6. Difonzo EM, Campanile GE, Fabbri P. La Sindome Sapho. G Ital Dermatol Venereol 1996; 131: 93-100.
7. Gmyrek R, et al. Saphos Syndrome. Report of three cases and review of the literature. Cutis 1999; 64: 253-58.
8. Peñaloza JA. Elaiocniosis por Diesel. Rev Cent Dermatol Pascua 2000; 9(3): 143-156.
9. Peñaloza JA. Las 14 dermatosis más frecuentes. Análisis de 4 tesis del 1977 al 1994. Trabajo libre presentado en la Jornada Dermatológica realizada en Querétaro, Qro., mayo 2001.