

Acne

F. Ballanger, B. Dreno

*L'acne è molto frequente, dal momento che colpisce più dell'80% degli adolescenti e dei giovani adulti in Francia. Si tratta di un'affezione infiammatoria cronica del follicolo pilosebaceo che evolve per puntate. Diversi fattori intervengono nell'acne: l'iperseborrea, la ritenzione sebacea, la proliferazione di *Propionibacterium acnes* e l'infiammazione. Le manifestazioni cliniche sono molto varie (lesioni ritentive, infiammatorie o miste). La ripercussione psicologica che essa può generare è talvolta, importante influenzando la qualità della vita di questi pazienti. I trattamenti antiacne sono molto progrediti. La scelta della terapia deve essere adattata al tipo di acne e spiegata bene al paziente, poiché una buona osservanza condiziona la qualità del risultato.*

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Acne; Seborrea; Comedoni; *Propionibacterium acnes*; Cicline; Gluconato di zinco; Isotretinoina

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Epidemiologia	1
■ Fattori eziopatogenici	2
Iperseborrea e influenza ormonale	2
Ipercheratinizzazione follicolare anormale e ostruzione infundibolare	2
Ruolo primordiale di <i>P. acnes</i> nella fase infiammatoria dell'acne	2
■ Clinica	2
Lesioni elementari	2
Forma clinica comune: acne giovanile	3
Forme gravi	3
Forme eziologiche particolari	3
■ Trattamento	4
Mezzi terapeutici topici	4
Altre terapie topiche	5
Strumenti terapeutici sistemici	5
Trattamenti fisici	6
Strategia terapeutica	6
■ Conclusioni	7

■ Introduzione

L'acne è una patologia infiammatoria cronica del follicolo pilosebaceo che evolve per puntate. È all'origine di lesioni sgradevoli del volto e, talvolta, del tronco che interessano il 70-80% degli adolescenti e dei giovani adulti. Essa compare alla pubertà e sparisce, il più delle volte, nell'età adulta. Si tratta di una patologia complessa, che fa intervenire diversi fattori: una predisposizione genetica, una produzione eccessiva di sebo sotto l'influenza di un fattore ormonale, una cheratinizzazione anormale dell'epitelio follicolare e un'infiammazione associata alla presenza all'interno del follicolo di *Propionibacterium acnes*,

batterio Gram positivo anaerobio. Se la diagnosi è in genere facile, la gestione terapeutica può essere complessa e deve essere adattata a ciascun paziente.

■ Epidemiologia

L'acne colpisce, in primo luogo, gli adolescenti tra i 12 e i 18 anni, con una prevalenza in Francia superiore al 70%. Anche i giovani adulti di più di 20 anni, particolarmente le donne, possono essere interessati. Così, nei trentenni la prevalenza di soggetti acneici è del 35% nelle donne e del 20% negli uomini [1]. Circa il 41% delle donne di età compresa tra i 25 e i 40 anni presenterebbe acne [2]. La comparsa di lesioni acneiche può avere una ripercussione psicologica importante, non sempre correlata alla gravità clinica. L'acne rappresenta dunque un frequente motivo di visita medica. Tuttavia, si ritiene oggi che meno del 50% dei soggetti acneici consulti un medico [3]. In medicina generale l'acne è o il motivo principale della visita o il motivo secondario affrontato nel corso di una visita richiesta per un'altra patologia.

Sono stati identificati diversi fattori che influenzano l'acne e, specialmente, la nozione di terreno genetico: la presenza di precedenti familiari di acne nel padre o nella madre è, il più delle volte, associata ad acne più precoce, grave o resistente alla terapia. Tra i fattori acquisiti, il tabacco influenzerebbe particolarmente la formazione di lesioni ritentive. In effetti, alcuni lavori dimostrano che l'acne sarebbe significativamente più frequente nei fumatori (41,5%) che nei non fumatori (9,7%). Ciò si potrebbe spiegare con il fatto che i cheratinociti presentano recettori nicotinici per l'acetilcolina che possono provocare un'ipercheratinizzazione in caso di forti concentrazioni di nicotina [4]. Anche lo stress svolge un ruolo fondamentale nella comparsa di puntate di acne mediante la secrezione di neuro-mediatori liberati dalle terminazioni nervose periferiche che circondano il follicolo pilosebaceo. Il ruolo dell'alimentazione,

in particolare del latte, è sempre discusso nell'acne. Infine, l'abitazione e lo stile di vita non influenzano in maniera significativa la frequenza e la gravità dell'acne.

■ Fattori eziopatogenici (Fig. 1)

Iperseborrea e influenza ormonale

La produzione di sebo è essenziale nello sviluppo dell'acne. L'acne è associata a un'iperseborrea che è una fonte di nutrimento per *P. acnes*. Il legame tra androgeni (testosterone e diidrotestosterone), produzione di sebo e insorgenza dell'acne è attualmente ammesso. Tuttavia, nella maggior parte dei pazienti acneici non vi sono disturbi ormonali e il tasso di testosterone in circolo è nei limiti della norma. Ciò si potrebbe spiegare con un'ipersensibilità dei recettori agli androgeni a livello della ghiandola sebacea e con un aumento della produzione di androgeni a partire da un precursore, il S-DHEA, attraverso i sistemi enzimatici (particolarmente la 5 α reduttasi di tipo I) presenti non solo a livello della ghiandola sebacea, ma anche a livello dei cheratinociti dell'infundibolo follicolare.

Ipercheratinizzazione follicolare anormale e ostruzione infundibolare

Il microcomedone, non visibile a occhio nudo, è considerato da qualche anno come la lesione elementare dell'acne. L'ostruzione infundibolare è legata a una proliferazione eccessiva dei cheratinociti intraduttali e a un incremento dell'adesione dei corneociti tra di loro. Grazie al sequenziamento completo del genoma di *P. acnes*, è stato recentemente dimostrato che *P. acnes* partecipa alla formazione di questo microcomedone e, quindi, delle lesioni ritentive. In effetti, esso è dotato dei geni necessari per produrre una colla biologica che gli permette di aderire alle

pareti epiteliali e di organizzarsi in biofilm. Il biofilm corrisponde a un'aggregazione di microrganismi circondati da una membrana polisaccaridica che esso secerne dopo aver aderito a una superficie. La colla biologica secreta da *P. acnes*, mescolata al sebo, permetterebbe quindi l'adesione di *P. acnes*, ma anche dei corneociti a livello dell'infundibulo pilifero [5]. Parallelamente, è stato anche dimostrato che alcuni cheratinociti in coltura stimolati da *P. acnes* secernono interleuchina 1 α (IL1 α) e che questa citochina è in grado di indurre la formazione di comedoni. Inoltre, *P. acnes* agisce direttamente sulla differenziazione cheratinocitaria modulando l'espressione di integrine e della filaggrina.

Ruolo primordiale di *P. acnes* nella fase infiammatoria dell'acne

La colonizzazione batterica a livello del follicolo pilosebaceo, in particolare da parte di *Staphylococcus epidermidis* e di *P. acnes*, svolge un ruolo essenziale nella comparsa delle lesioni infiammatorie. Questa colonizzazione è favorita dall'iperseborrea. Non esiste alcuna correlazione dimostrata tra l'importanza delle lesioni infiammatorie acneiche e il numero di batteri *P. acnes* sulla superficie della cute, il che lascia supporre che *P. acnes* agisca più attraverso un meccanismo infiammatorio che infettivo. Attualmente, si ritiene che quelli infiammatori siano gli eventi più precoci dello sviluppo di una lesione acneica attraverso l'immunità innata. In effetti, *P. acnes* stimolerebbe la secrezione di peptidi antimicrobici e di citochine proinfiammatorie da parte dei cheratinociti e dei monociti attraverso l'attivazione di recettori dell'immunità innata (TLR2). Questa infiammazione precoce tramite la produzione in situ di IL1 α e di IL8 indurrebbe l'inizio del microcomedone. Inoltre, *P. acnes* secerne molte sostanze proinfiammatorie che alimentano la reazione infiammatoria. *P. acnes* ha quindi, al tempo stesso, un'azione proinfiammatoria e comedogena, intervenendo in tutte le fasi di sviluppo della lesione acneica.

■ Clinica

L'acne è, per definizione, una patologia polimorfa nella quale si ritrovano diverse lesioni elementari che possono coesistere o succedere le une alle altre in occasione delle puntate.

Lesioni elementari

Seborrea

È la condizione preliminare allo sviluppo di lesioni acneiche: azione comedogena e infiammatoria del sebo. Inizia spesso prima della pubertà genitale. La cute appare grassa alla palpazione e ha un aspetto brillante con pori cutanei dilatati, in particolare nella zona mediofaciale. Si associa frequentemente a un'iperseborrea del cuoio capelluto.

Lesioni ritentive

Il comedone aperto (o punto nero) corrisponde a un tappo di sebo e di cheratina che ostruisce l'orifizio infundibolare. La sua estremità esterna è colorata a causa dell'ossidazione dei grassi e dei depositi di melanina.

Il comedone chiuso (o microcisti) è un piccolo rilievo biancastro di 2-3 mm corrispondente all'accumulo, nell'imbuto del follicolo pilosebaceo, di cheratina e di sebo mescolati a colonie batteriche (in particolare *P. acnes*) ed è ricoperto da un'epidermide. Rappresenta lo stadio precursore del processo infiammatorio, poiché la parete si può rompere portando alla costituzione della papula o pustola. Viene quindi descritto come la «bomba a scoppio ritardato dell'acne» (Fig. 2).

Lesioni infiammatorie

La papula è una lesione infiammatoria di diametro inferiore ai 5 mm che può comparire ex novo o essere la conseguenza

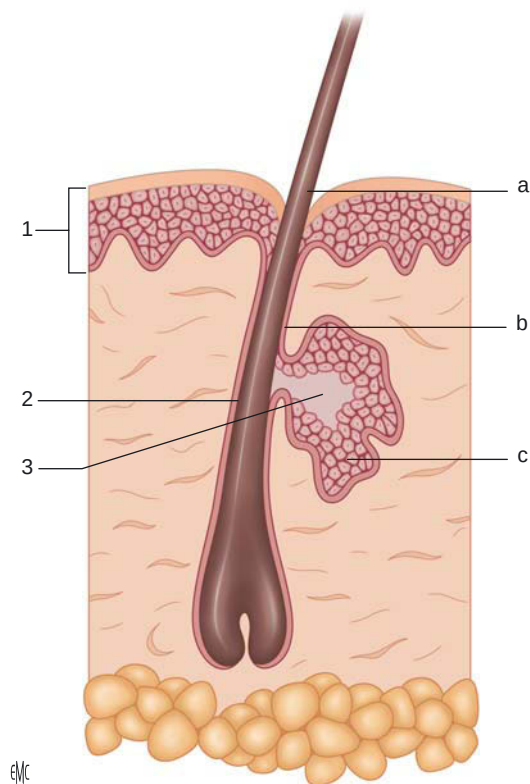


Figura 1. Fisiopatologia dell'acne. a. Ostruzione follicolare: accumulo di sebo; b. proliferazione batterica di *P. acnes*: ruolo nella formazione del microcomedone e nella fase infiammatoria; c. ipersecrezione sebacea; 1. epidermide; 2. canale follicolare; 3. ghiandola sebacea.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465189>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465189>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)