

Acné

F. Ballanger-Desolneux, B. Dreno

*El acné es una afección inflamatoria crónica del folículo pilosebáceo que evoluciona en brotes. Aunque se trata de una enfermedad muy frecuente en adolescentes y adultos jóvenes (más del 80%), es menos común en lactantes y suele diagnosticarse con retraso. En el desarrollo de la lesión acnéica intervienen tres factores: la hiperseborrea, la retención sebácea y la proliferación de *Propionibacterium acnes*. Las manifestaciones clínicas son muy variables (lesiones por retención, inflamatorias o mixtas). La duración de la evolución y el riesgo de cicatrices pueden provocar una repercusión psicológica considerable, que influye en la calidad de vida de estos pacientes. Los tratamientos antiacnéicos han progresado mucho. La elección del tratamiento debe adecuarse al tipo de acné y a la edad del niño. Una observación adecuada determina la calidad del resultado.*

© 2011 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Acné; Acné infantil; Acné neonatal; Acné prepuberal; Seborrea; Comedones; *Propionibacterium acnes*; Ciclinas; Gluconato de zinc; Isotretinoína

Plan

■ Introducción	1
■ Epidemiología	1
■ Factores etiopatogénicos	2
Hiperseborrea e influencia hormonal	2
Hiperqueratinización folicular anómala y obstrucción infundibular	2
Papel primordial de <i>P. acnes</i> en la fase inflamatoria del acné	2
Caso especial del acné infantil	2
■ Clínica	2
Lesiones elementales	3
Forma clínica común: acné juvenil	3
Formas clínicas infantiles	3
Formas graves	4
Formas etiológicas especiales	4
■ Diagnóstico diferencial	5
Durante el primer mes de vida	5
En los lactantes	5
Después de los 2 años de vida	5
■ Tratamiento	5
Métodos terapéuticos tópicos	5
Métodos terapéuticos sistémicos	5
Tratamientos físicos	7
Estrategia terapéutica	7
■ Conclusión	9

■ Introducción

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo pilosebáceo que evoluciona por brotes. Afecta a un 70-80% de los adolescentes y adultos jóvenes. Suele aparecer en la pubertad y en la mayoría de los casos desaparece en la edad adulta. Aunque el acné es una enfermedad «banal» en la adolescencia, su aparición antes de la pubertad es infrecuente y suele diagnosticarse con retraso. Se trata de una enfermedad compleja en la que intervienen varios factores: predisposición genética,

producción excesiva de sebo bajo la influencia de un factor hormonal, queratinización del epitelio folicular anómalo e inflamación asociada a la presencia en el seno del folículo de *Propionibacterium (P.) acnes*, que es una bacteria grampositiva anaerobia.

■ Epidemiología

El acné afecta sobre todo a adolescentes de 12-18 años y en algunos países, como Francia, puede alcanzar una incidencia superior al 70%. También pueden afectarse otros tramos de edad: los adultos jóvenes mayores de 20 años, en especial las mujeres y los lactantes sobre todo de sexo masculino. En un estudio realizado por el instituto Sofres hace unos años, 5,98 millones de franceses referían tener acné [1].

En los adolescentes, la aparición de las lesiones acnéicas puede tener una repercusión psicológica grave, que no siempre correlaciona con la gravedad clínica. Por tanto, el acné representa un motivo de consulta frecuente. Sin embargo, en la actualidad se estima que menos del 50% de los pacientes con acné consulta con el médico [2].

Se han identificado varios factores que influyen en el acné, en especial el concepto de contexto genético: la existencia de antecedentes familiares de acné en el padre o la madre se asocia en más ocasiones a cuadros de acné más precoces, graves o resistentes al tratamiento [3]. Entre los factores adquiridos, el tabaco influiría sobre todo en la formación de las lesiones por retención. Algunos artículos muestran que el acné sería mucho más frecuente en los fumadores (41,5%) que en los no fumadores (9,7%). Esto podría explicarse por el hecho de que los queratinocitos presentan receptores nicotínicos colinérgicos que pueden inducir una hiperqueratinización cuando se exponen a concentraciones elevadas de nicotina [4]. El estrés también tiene un papel principal en la aparición de un brote de acné mediante la secreción de neuromediadores liberados por las terminaciones nerviosas periféricas que rodean al folículo pilosebáceo y la presencia de receptores de estos neuromediadores a nivel de las glándulas sebáceas [5]. El papel de la

alimentación, en especial de la leche y del azúcar, siempre se plantea en el acné. Por último, el hábitat y el modo de vida no influyen de forma significativa en la frecuencia y gravedad del acné.

■ Factores etiopatogénicos (Fig. 1)

Hiperseborrea e influencia hormonal

La producción de sebo es esencial para el desarrollo del acné. Éste se asocia a una hiperseborrea, que es una fuente de nutrientes para *P. acnes*. Se suele admitir la relación entre los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona), producción de sebo y aparición de acné. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes acnéicos no existe un trastorno hormonal y la concentración de testosterona circulante está en los límites de la normalidad. Esto podría explicarse por una hipersensibilidad de los receptores a los andrógenos a nivel de la glándula sebácea y por un aumento de la producción de los andrógenos a partir de un precursor, el sulfato de deshidroepiandrosterona (S-DHEA), a través de los sistemas enzimáticos (sobre todo la 5 α -reductasa de tipo I) presentes no sólo en la glándula sebácea, sino también en los queratinocitos del infundíbulo folicular.

Hiperqueratinización folicular anómala y obstrucción infundibular

El microcomedón, que no es visible a simple vista, se considera desde hace varios años como la lesión elemental del acné. La obstrucción infundibular se relaciona con una proliferación excesiva de los queratinocitos intraductales y con un aumento de la adhesión de los corneocitos entre sí. Gracias a la secuenciación completa del genoma de *P. acnes*, se ha demostrado recientemente que *P. acnes* participa en la formación de este microcomedón y, por tanto, en las lesiones por retención. Cuenta con los genes necesarios para producir un adhesivo

biológico que le permite adherirse a las paredes epiteliales y organizarse en una biopelícula. La biopelícula corresponde a una agregación de microorganismos rodeados de una membrana polisacárida que segregan después de haberse adherido a una superficie. Por tanto, el adhesivo biológico segregado por *P. acnes*, mezclado con el sebo, permitiría la adherencia de *P. acnes*, pero también de los corneocitos a nivel del infundíbulo del pelo [6]. De forma paralela, también se ha demostrado que los queratinocitos en cultivo estimulados por *P. acnes* segregan interleucina 1 α (IL1 α) y que esta citocina es capaz de inducir la formación de comedones. Además, *P. acnes* actúa directamente sobre la diferenciación queratinocítica al modular la expresión de integrinas y de la filagrina.

Papel primordial de *P. acnes* en la fase inflamatoria del acné

La colonización bacteriana a nivel del folículo pilosebáceo, en especial por *Staphylococcus epidermidis* y *P. acnes*, desempeña un papel esencial en el desencadenamiento de la reacción inflamatoria a nivel del folículo y en la aparición de las lesiones inflamatorias. Esta colonización se ve favorecida por la hiperseborrea. No se ha demostrado que exista una correlación entre la intensidad de las lesiones inflamatorias acnéicas y el número de bacterias *P. acnes* en la superficie cutánea, lo que permite suponer que *P. acnes* actúa más por un mecanismo inflamatorio que infeccioso. En la actualidad, se considera que la inmunidad estaría en el centro del desarrollo de los fenómenos inflamatorios y participaría desde el comienzo de la formación del comedón [7]. *P. acnes* estimula la secreción de péptidos antimicrobianos y de citocinas proinflamatorias por los queratinocitos y los monocitos a través de la activación de receptores de la inmunidad innata (receptores tipo Toll [TLR2]). Esta inflamación precoz induce la producción in situ de IL1 α y de IL8, lo que favorece el inicio del microcomedón. Además, *P. acnes* segrega muchas sustancias proinflamatorias que mantienen la reacción inflamatoria. Por tanto, *P. acnes* tiene a la vez una acción proinflamatoria y comedógena, que interviene en todas las etapas del desarrollo de la lesión acnéica [8].

Caso especial del acné infantil

Los mecanismos patogénicos del acné infantil siguen sin conocerse por completo. Se asocia a una hiperplasia de las glándulas sebáceas en la que intervienen muchos factores genéticos y hormonales [9]. Asimismo, el acné del lactante parece estar relacionado con una alteración hormonal en este período de la vida. Al nacer, las glándulas suprarrenales aún son de tipo fetal, con una zona reticular secretora de andrógenos más grande y que no comienza a experimentar regresión hasta el año de edad [10]. Ahora bien, en los varones, hasta los 6-12 meses existen unas concentraciones elevadas de hormona luteinizante (LH) y, por tanto, de testosterona y de DHEA por la inmadurez del eje gonadotropo. Esto podría explicar el predominio masculino de esta afección. También se ha sugerido la transmisión placentaria de los andrógenos maternos.

Los antecedentes de acné juvenil grave en los progenitores de niños que tienen acné parecen bastante frecuentes: un 25% según Cunliffe et al [11]. Varios genes que intervienen en la queratinización, la descamación o incluso la excreción de sebo podrían estar implicados en la aparición de acné del lactante. Por ejemplo, en los pacientes con acné se ha observado un polimorfismo en los genes del citocromo P450 1A1 (CYP1A1) y de la glucoproteína segregada por las glándulas sebáceas, Mucina 1 (MUC1) [12].

■ Clínica

El acné es por definición una afección polimorfa en la que se observan distintas lesiones elementales que pueden coexistir o sucederse unas a otras en los brotes.

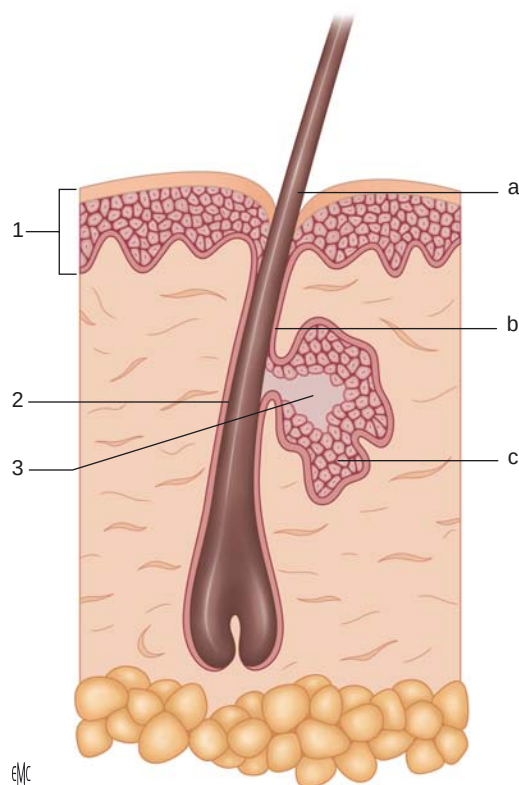


Figura 1. Fisiopatología del acné. 1. Epidermis; 2. conducto folicular; 3. glándula sebácea. a. Obstrucción folicular: acumulación de sebo; b. proliferación bacteriana de *Propionibacterium acnes*; papel en la formación del microcomedón y en la fase inflamatoria; c. hipersecreción sebácea.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4132013>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4132013>

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