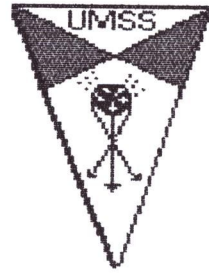


XV
1988
A 668 d
2002

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA



DERMATOLOGÍA

ACNE VULGAR

DERMATITIS ROSACEA

MATERIA : Dermatología

DOCENTE : Dr. Ramiro Jordán

ALUMNO : Roberto Arce Gumucio

FECHA : 26 - IX - 02

Cochabamba - Bolivia

#30

15 h.

ACNE VULGAR

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS.

La causa primordial es desconocida, pero numerosos factores tienen papel en la patogénesis. Los factores que influyen la secreción más importantes son los hormonales (que cambian con la edad), específicamente los andrógenos de origen gonadal, que aumentan el tamaño y la tasa de secreción glandular; tanto por un efecto local como sistémico debido a la conversión de la testosterona en 5α dihidrotestosterona por acción de la 5α reductasa de la glándula sebácea. Los antiandrógenos (vgr: acetato de ciproterona, que bloquea el órgano terminal) reducen la seborrea. Los estrógenos, en dosis altas, probablemente por bloqueo de la producción de andrógenos, pero también por un efecto directo sobre la glándula, reducen la producción de sebo cutáneo.

Los andrógenos suprarrenales probablemente se transforman en testosterona o en uno de sus metabolitos, actuando así en la glándula sebácea, y aumentan su producción, como también lo hacen aunque en forma poco aclarada, factores hipofisiarios.

Los estrógenos, antiandrógenos y retinoides modifican en formas diversas la producción de sebo; los retinoides lo hacen por mecanismos no hormonales.

La lesión primordial del acné es el comedón, y su origen discutido, se adscribe a una queratinización anómala intrafolicular. Se caracteriza por la formación de queratinocitos anormales incapaces de descamar en la forma habitual, lo que lleva a su acumulación e impactamiento en el conducto folicular, y que empeora por la hiperproliferación de las células cornificadas en el lumen del folículo. En este proceso de queratinización patológica no parecen jugar ningún papel inicial las bacterias foliculares (*P. acnes*). La causa básica para esta queratinización anormal (que se caracteriza

por una acumulación de lípidos en las células de la capa córnea que solo se aprecia en el acné) es aún desconocida. Sólo se puede decir que el sebo humano aplicado tópicamente, induce la formación de comedones en las orejas del conejo. Se piensa que hay un déficit de ácido linoleico en éste sebo y que ello conduciría a una deficiencia de ácidos grasos esenciales que llevaría a (a hiperqueratosis infundibular. De otro lado, se ha postulado que el escualeno se oxida en el folículo y este producto de oxidación promovería la comedogénesis y reduciría la cantidad de O₂ folicular facilitando el crecimiento del P. acnes, cuyas porfirinas metabólicas catalizarían mayor oxidación del escualeno, cerrando un círculo vicioso que llevaría a un alto número de bacterias e inflamación de la lesión.

Población microbiana.

Las bacterias presentes en los folículos pilosebáceos están conformadas por tres tipos de gérmenes: cocos aeróbicos, la levadura *Pityrosporum* y el difterioide anaerobio *Propionibacterium acnes*. Cualitativamente es igual, tanto en enfermos de acné como en individuos sanos.

El P. Acnes ha sido incriminado en la patogénesis del acné y su población, casi nula con baja cantidad de sebo cutáneo, aumenta con la producción de sebo, requiriéndose un nivel crítico de sebo intrafolicular antes de que ocurra la colonización.

Aparentemente el germen no es esencial para que se produzca la hiperqueratinización anormal del folículo pero, una vez presente, será capaz de agravar el proceso. Se pensó, durante mucho tiempo, que la liberación de ácidos grasos libres a partir de triglicéridos por lipasas del P. acnes, irritaría al epitelio folicular lo suficiente como para romperlo e incitar la inflamación, pero los hallazgos más recientes indican que otras fracciones del comedón serían, en realidad, las responsables de la inflamación.

El comienzo de la rotura folicular está marcado por la presencia de polimorfonucleares neutrófilos. Existe una molécula quimiotáctica para esta célula que se recupera, tanto de comedones no inflamados como de cultivos de *P. acnes*, siendo esta sustancia, termoestable y dializable: El factor es de bajo peso molecular, no requiere complemento sérico y sería capaz de difundirse a través de un epitelio folicular intacto para así atraer a los polinucleares neutrófilos, cuyas enzimas hidrolíticas producirían la ruptura del comedón, permitiendo a su vez el contacto de la dermis con diversas sustancias de éste que producirían la inflamación crónica. Es de anotarse que la población de *P. acnes* es dos o tres veces mayor en los enfermos de acné que en los individuos sanos de control.

El *P. acnes* es capaz de evocar inflamación por diversos mecanismos, ya que es un potente activador del complemento, tanto por la vía clásica como por la alterna. Por otro lado, los títulos de fijación de complemento y de aglutininas contra *P. Acne* son proporcionales a la inflamación lesional. También se han relacionado respuestas de hipersensibilidad retardada al *P. acnes*, proporcionales con la severidad de la enfermedad. La respuesta proliferativa de linfocitos, inducida por *P. acnes*, y la generación de linfocinas por los leucocitos de enfermos de acné, son proporcionales a la severidad de las lesiones. También se ha visto que la actividad macrofágica se ve aumentada por el *P. acnes*.

Factores agravantes del acné.

La acción de los niveles de las hormonas (andrógenos) puede estar incrementada en cierta proporción de pacientes femeninas y como grupo, los hombres con acné tienden a presentar cotas mayores de androstenodiona y testosterona. En las mujeres con signos de virilización debe hacerse un estudio más profundo desde el punto de vista hormonal, algunos cosméticos pueden agravar el acné, sobre todo en personas que presentan la predisposición.

Existen los capaces de inducir pústulas, sobre todo si son muy oclusivos o si incluyen el factor de fricción excesiva. La exposición solar agrava el acné por lo menos en la cuarta parte de los enfermos. Los bloqueadores solares pueden ser útiles, pero entre ellos existen algunos con capacidad comedogénica debida a sus vehículos. Las pomadas grasas pueden inducir comedones y foliculitis.

La luz ultravioleta, en otras épocas considerada como un adecuado medio de terapia en el -acné, se ha podido determinar su inutilidad y aun empeoramiento de la enfermedad (además de otros potenciales efectos deletéreos).

Factores mecánicos (frote, roce, estiramiento, compresión) pueden agravar un acné.

Los corticoesteroides por sí mismos no son comedogénicos, pero parecen cambiar la forma en que el folículo reacciona a las sustancias comedogénicas aumentando su efecto. Los brotes por esteroides son bien conocidos, esencialmente monomorfos y no tienden a progresar hacia nódulos o quistes. Los esteroides tópicos están contraindicados en el tratamiento del acné. Su uso sistémico para el acné se restringe a casos muy particulares y por corto tiempo.

Existen drogas y numerosas sustancias químicas capaces de provocar acné produciendo el llamado "cloracné" o acné ocupacional. Entre estas sustancias podemos incluir hidrocarburos clorinados (vgr: cloronaftalenos y policlorodifenoles), contaminantes de los clorofenoles (vgr: tetracloro dibenzofluorano y otros), productos del alquitrán de hulla y el petrolato y sus derivados (aceites crudos y aceites cortantes). Muchas de estas sustancias actúan no sólo tópicamente sino por ingesta o inhalación inadvertidas.

Drogas causales de erupciones acneiformes o agravamiento de un acné preexistente incluyen bromuros, cloro, compuestos

hidrocarbonados, halotano, yoduros, ACTH, corticoesteroides, anticonceptivos orales, progesterona, hormona tiroidea, barbitúricos, difenilhidantoína, isoniazida y litio, cuya actividad metabólica aumenta las sustancias productoras de la inflamación en la lesión del acné.

El estrés emocional es capaz de producir un empeoramiento del acné, lo cual se aprecia fácilmente en la práctica clínica. El mecanismo por el cual se produce este fenómeno es oscuro. Probablemente sea mediante un efecto sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, con posterior aumento de la secreción androgénica.

EPIDEMIOLOGIA.

Habitualmente comienza en la adolescencia, pero no es raro encontrarlo en la segunda y tercera décadas de la vida, especialmente en mujeres. Casi todo adulto ha desarrollado en un momento u otras lesiones de la enfermedad. En los niños está ausente, pero puede aparecer en los primeros meses (acné neonatorum) como resultado quizás de un efecto de los andrógenos recibidos trasplacentariamente. Es más común y severo en el hombre y la variedad quística, más intensa en los blancos.

Los orientales son menos frecuentemente afectados. Existe una clara tendencia familiar pero no hay patrones definidos por la elevada prevalencia de la enfermedad (85% de la población entre los 12-25 años). Se ha referido asociación entre acné muy intenso y genotipo XYY.

CUADRO CLINICO.

Hay un gran polimorfismo. Usualmente cada paciente muestra predominio de algún tipo de lesión, pero suelen coexistir todas; existen inflamatorias y no inflamatorias.

No inflamatorias:

Comedón blanco: Pápula pequeña, de color a veces más claro que la piel circundante. El orificio folicular no se logra

visualizar. Esta lesión habitualmente conduce a las formas inflamatorias. Comedón negro: (espinillas) tiene el orificio claramente visible, pero obstruido por un tapón de queratina oscura, cuyo color lo confiere la melanina allí depositada. Rara vez sufre inflamación. - El tamaño varía entre los apenas perceptibles hasta lesiones de varios milímetros de diámetro.

Inflamatorias: Son pápulas, pústulas, nódulos y quistes. Reflejan una reacción inflamatoria a diversos niveles de profundidad de la piel y casi invariablemente originan cicatrices! las cuales pueden ser deprimidas o hipertróficas y aun queloideanas. Las más comunes son las cicatrices atróficas.

Estas lesiones muestran tendencia a curar y a exacerbarse, especialmente en los períodos premenstruales (en un 70% de las mujeres enfermas). Las épocas de descanso y verano coinciden con frecuencia con las mejorías clínicas, en tanto que el estrés y el invierno las empeoran.

Usualmente son asintomáticas, excepto las lesiones grandes muy inflamatorias.

PATOLOGÍA.

Se aprecia una glándula sebácea grande asociada con folículos pilosos pequeños. El folículo se halla dilatado y obstruido por un tapón de queratina y lípidos (comedón negro); o puede encontrarse convertido en un saco epitelial, que contiene queratina y lípidos, con un diminuto poro que se abre a la superficie (comedón blanco). La ruptura de este saco produce la salida del material a la dermis; se aprecia infiltración inicial por neutrófilos y, posteriormente, una respuesta inflamatoria crónica de tipo "cuerpo extraño" con células gigantes. La cicatrización final conduce a la fibrosis.

Terapia local.

1.- Limpieza: Ayuda a remover el sebo y se suelen emplear básicamente agua y jabón; sin embargo, no hay evidencia de que