

Actualización en acné

– consideraciones prácticas –

Dra. Josefina Olivera



Dermatóloga

- El acné es una enfermedad muy frecuente. Afecta, en algún momento de la vida al 80 a 85% de las personas entre 15 y 25 años. En algunos casos, puede llegar a los 45 años.
- Se define como una afección del folículo pilosebáceo (FPS), que se caracteriza por la presencia de tapones queratósicos en los poros foliculares llamados comedones.
- Puede variar en su presentación desde formas leves como el acné comedoniano a formas graves como el acné fulminans.
- El acné vulgar es un cuadro polimorfo, con lesiones en distintas etapas evolutivas cuya lesión elemental es el comedón.

Patogénesis

Para lograr la mejoría y posterior curación del acné con la mínima cantidad de secuelas, es necesario conocer la patogénesis y realizar un tratamiento que implique cada uno de los factores involucrados.

-Hiperproliferación ductal. La lesión primaria es el microcomedón que se forma por obstrucción del poro de desembocadura del folículo. Esta obstrucción se debe a hiperqueratosis del infundíbulo, que es la parte intradérmica del conducto folicular. Los andrógenos iniciarían la hiperproliferación de las células del infundíbulo del folículo.

-Producción aumentada de sebo por la glándula sebácea es debida a la acción androgénica de los esteroides suprarrenales. Estas producen el sulfato dehidroepiandrosterona S-DHEA que por acción de varias enzimas dehidrogenasas, presentes en el folículo pilosebáceo, termina en testosterona y su forma más activa la dihidro-testosterona.

-Colonización bacteriana por *Propionibacterium acnes* del FPS. Estos poseen lipasas que desdoblan los triglicéridos del sebo en glicerol y ácidos grasos libres, que difunden a través de la pared infundibular a la dermis provocando gran inflamación que se propaga a los folículos cercanos.

-Respuesta inflamatoria del huésped, no inmune e inmunológica, celular y humoral. Existen depósitos de complemento e inmunoglobulinas en los vasos de la dermis cercanos a lesiones de acné. Los linfocitos presentan reacciones contra antígenos del P. acnes.

-Neuropéptidos. La exacerbación de lesiones luego de estrés emocional plantea la mediación de neuropéptidos como la sustancia P que actúa en el FPS e induce la expresión de una endopeptidasa neutra que degrada neuropéptidos.

Dieta y Acné

En cuanto al valor patogénico de la *dieta* en el acné, la evidencia científica ha hecho variar los conceptos de que la dieta no influye en el acné. Hace 30 años hubo estudios serios que no encontraron una variación del acné entre quienes recibieron chocolate y barras sin chocolate. Esto fue interpretado como que la ingesta de chocolate y la dieta en general no influía en el acné. Actualmente existe una revisión por parte de autores y muchos artículos publicados referentes a la dieta y el acné. En el 2002, Cordain y cols. observaron la ausencia de acné en poblaciones no occidentales estudiadas en Paraguay y Nueva Guinea y desarrollaron la hipótesis de que la ausencia de acné podría estar en relación con la baja cantidad de glúcidos en su dieta.

La “*low glycemic-load theory*” postula que alimentos con alto contenido en glúcidos, llevan a una hiperinsulinemia, pero también pueden determinar un incremento en las concentraciones plasmáticas de insulín like grow factor (IGF-1). El IGF-1 libre puede promover el acné induciendo hiperqueratosis e hiperplasia epidérmica folicular que es el paso inicial de la obstrucción folicular. Además la insulina puede estimular a los andró-