

## Acné: Revisión y Actualización

Campo, Martha Helena

### RESUMEN

El acné es la enfermedad cutánea más común y afecta alrededor del 85% de la población comprendida entre los 12 y los 25 años de edad.

La causa básica es desconocida.

Hay 4 eventos principales:

1. Alteración en la queratinización folicular.
2. Aumento en la producción de sebo.
3. Proliferación del *P. acnes*.
4. Inflamación

El tratamiento se hace con drogas tópicas: Tretinoína, peróxido de benzoilo, antibióticos principalmente eritromicina y clindamicina, ácido azelaico o isotretinoína tópica. Y con drogas de uso sistémico principalmente antibióticos como tetraciclina y sus derivados, eritromicina y trimetoprim sulfá.

En casos especiales se da terapia hormonal y en los más severos y resistentes se usa la Isotretinoína. (Palabra clave: Acné)

**Definición:** El acné vulgar es una enfermedad común, autolimitada, de etiología desconocida, que compromete la cara y el tronco superior y se manifiesta clínicamente por comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes<sup>1</sup>. Las lesiones inflamatorias se forman básicamente por escape del contenido del folículo hacia la dermis (Figs. No. 1 y No. 2).

**Incidencia:** Más o menos el 85% de la población ha tenido alguna manifestación de acné en algún momento de su vida<sup>2</sup>, y se presenta principalmente durante la adolescencia, aunque puede aparecer aún en la 3a. o 4a. décadas.

Martha Helena Campo, · Docente Adjunto  
Sección de Dermatología  
Facultad de Salud · Universidad del Valle  
Calle 7 No. 29-55  
Centro Médico San José  
Consultorio 214  
Cali · Colombia

En raras ocasiones surge al nacimiento o en la infancia temprana.

Es más común y más grave en los hombres pero de inicio más temprano en las mujeres. Suele ser más severo en blancos que en negros o mongoloides.

Se ha creído que el acné es hereditario, pero con evidencias sólo circunstanciales.

**Etiología:** El acné es una enfermedad del folículo pilosebáceo, cuya causa básica es desconocida<sup>3</sup>. Las glándulas sebáceas son una parte integral del sistema pilar y acompañan los folículos pilosos; en las áreas de la piel donde se encuentran en mayor cantidad, como en la cara, son más grandes, con muchos acinos y cada uno de ellos posee un ducto que se une directa o indirectamente a un gran ducto central excretor.

Las glándulas sebáceas son de tipo holocrino lo cual quiere decir que las células del parénquima sintetizan y almacenan lípidos dentro del citoplasma hasta que ocupan todo el espacio de la célula y esta se rompe. El sebo pues, se conforma por la producción de las células y los restos de ellas.

Hay 4 fenómenos principales en el desarrollo del acné<sup>4</sup>:

1. Queratinización anormal del folículo pilosebáceo.
2. Aumento en la producción de sebo.
3. Proliferación del *Propionibacterium acnes* (*P. Acnes*).
4. Inflamación

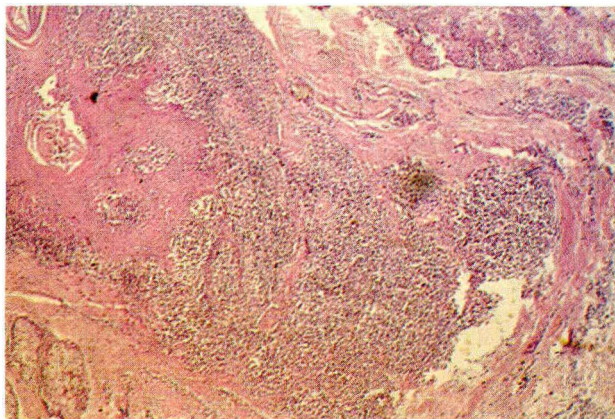


Fig No. 1. Acné vulgar: reacción inflamatoria aguda y crónica perifolicular.



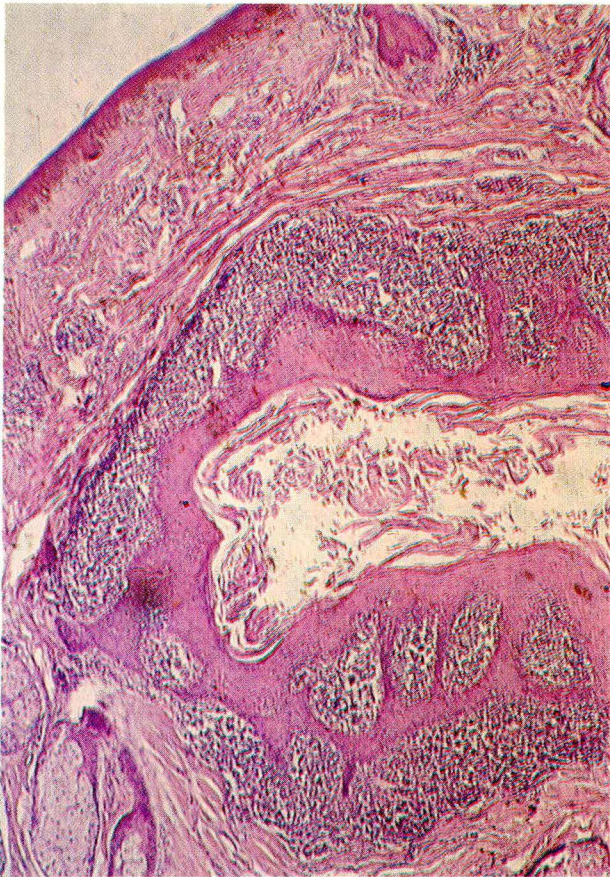


Fig. No. 2. Acné vulgar. Dilatación y taponamiento del folículo piloso. Epitelio con hiperplasia reactiva.

**1. Queratinización anormal**

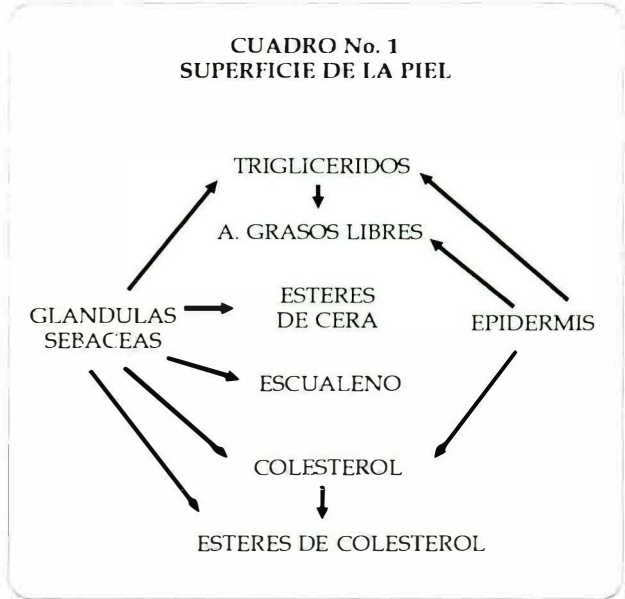
El primer cambio en el acné, visible mediante la microscopía de luz, tiene lugar en el infrainfundíbulo. El patrón de descamación del epitelio se altera, las células muestran más desmosomas y tonofilamentos y como resultado, el estrato córneo se hace más cohesivo. Los queratinocitos contienen prominentes inclusiones lipídicas y en vez de una descamación normal, se acumulan hasta ocluir el canal folicular con un denso tapón de queratina.

El folículo taponado, el cual puede no verse distendido en este momento, se llama microcomedón. Esta precede a todas las demás lesiones de acné. No se conoce con precisión qué es lo que inicia tal proceso. Ciertos materiales exógenos son comedogénicos pero quizás las sustancias comedogénicas más importantes sean los ácidos grasos libres (AGL), producidos por el metabolismo del *P. acnes*.

**2. Aumento en la producción de sebo**

El segundo factor en la génesis del acné es una hipertrofia de las glándulas sebáceas inducida por los andrógenos, la cual lleva a una sobreproducción de sebo. En el microcomedón, el sebo queda atrapado por detrás del tapón de queratina. El folículo se agranda hasta perder su arquitectura normal y se forma una lesión quística de paredes delgadas, el comedón.

Tanto las glándulas sebáceas como la epidermis liberan lípidos sobre la superficie de la piel (Cuadro No. 1)



Distribución de lípidos en la superficie de la piel de acuerdo a la fuente de la cual provienen. Tomado de: Shalita A, Ed. Simposium on acne. Dermatologic Clinics 1983; Vol 1, No. 3.

La epidermis aislada produce triglicéridos, ácidos grasos libres y colesterol. Las glándulas sebáceas elaboran triglicéridos, ésteres de la cera, escualeno, colesterol y ésteres de colesterol. Las glándulas sebáceas no fabrican ácidos grasos libres; su presencia en grandes cantidades sobre la superficie de la piel se atribuye a la hidrólisis bacteriana de los triglicéridos.

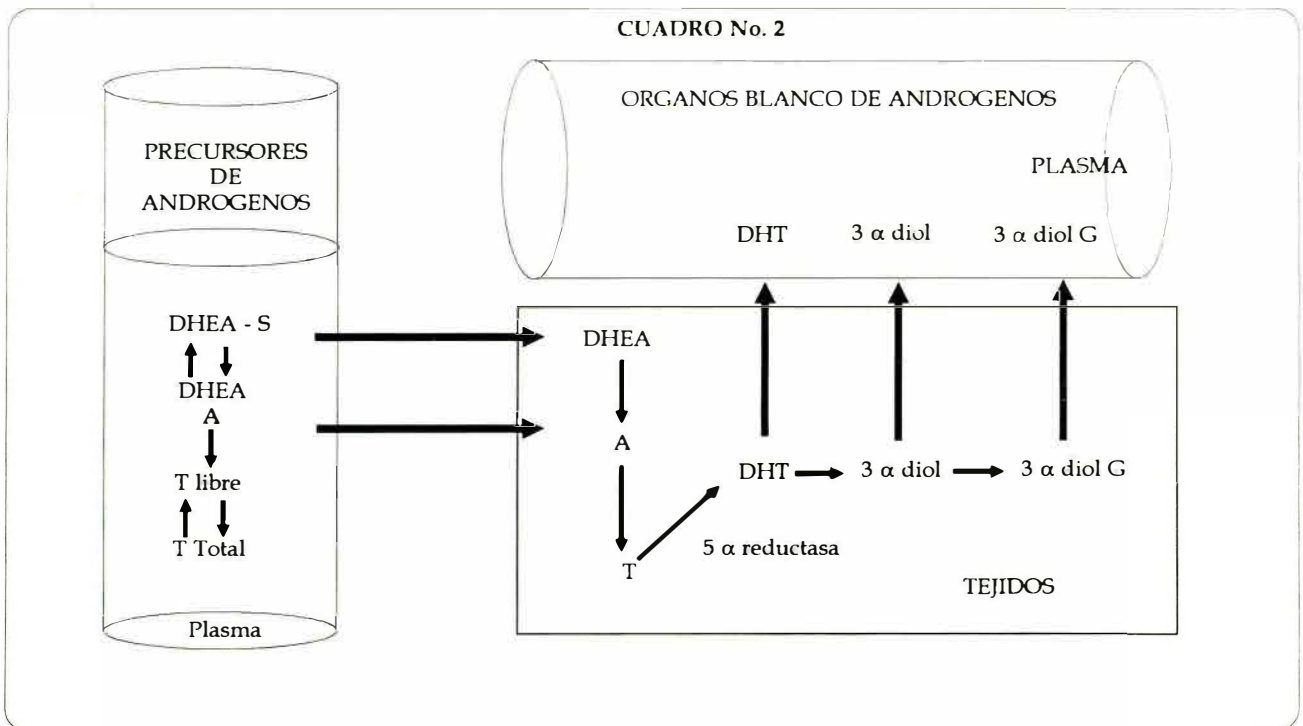
Los andrógenos provenientes de los testículos y las suprarrenales, estimulan directamente las glándulas sebáceas<sup>5,7</sup>.

Se han postulado 3 teorías sobre la influencia de los andrógenos en el acné:

1. Elevación de los precursores plasmáticos de los andrógenos, principalmente de origen glandular (gonadal y/o suprarrenal).
2. Aumento de la conversión de los precursores plasmáticos a andrógenos más potentes, lo cual ocurre en la piel.
3. Ambos procesos se llevan a cabo.

Los mayores precursores plasmáticos de los andrógenos en la mujer son: androstenediona (A), sulfato de dihidroepiandrosterona (DHEA-S) y testosterona (T). La DHEA-S y A se derivan casi exclusivamente de la secreción glandular (DHEA-S de las suprarrenales y A de ovarios y suprarrenales). En la mujer la testosterona proviene tanto de la secreción glandular directa como de una conversión periférica, proceso que ocurre en grasa, músculo y otros tejido. (Cuadro No. 2).

Varios estudios han demostrado que dependiendo de la severidad del acné se puede encontrar una alteración hormonal en diferentes puntos: En el acné leve a mode-



Producción de andrógenos tisulares en mujeres y su transformación en los tejidos y el plasma.  
 Tomado de: Cunliffe W. J.: Acne. Year Book Medical Publishers 1989.

rado es mayor la actividad de la enzima 5  $\alpha$  reductasa, la cual convierte la testosterona en dihidrotestosterona, que es el andrógeno tisular más potente. Las concentraciones de los andrógenos precursores son normales en tales casos y es usual que las enfermas tengan ciclos menstruales regulares<sup>8</sup>.

En pacientes con acné severo se ha encontrado que además de la actividad aumentada de la 5  $\alpha$  reductasa, hay un incremento en la DHEA-S y la T. La mayoría de estas mujeres sufren acné resistente al tratamiento, muchas tienen ciclos menstruales irregulares y algunas muestran hirsutismo.

El acné infantil (situación clínica pobremente entendida), podría explicarse probablemente por la historia endocrinológica del feto. La zona de corteza suprarrenal fetal humana es grande y muy activa en la síntesis de esteroides, produciendo grandes cantidades de 5-3  $\beta$  hidroxisteroides, los cuales estimulan las glándulas sebáceas. Se ha observado además, que los testículos *in utero* producen más hormonas que los ovarios. Esto explicaría la preponderancia masculina del acné neonatal<sup>2</sup>.

La excreción de sebo es sorprendentemente alta en los primeros meses de vida, para luego disminuir gradualmente a los niveles infantiles, que a los 6 meses son muy bajos en ambos sexos. Estos hallazgos sugieren que hay fuerte estímulo de la secreción de sebo antes del parto, la cual probablemente cesa al nacimiento o poco después.

### 3. Proliferación de P. Acnes

La microflora de la cara y el tronco es cualitativamente la misma en individuos con o sin acné y consiste en una

tríada de cocos aeróbicos (estafilococos y micrococos), levaduras (*Pitirosporium*) y difteroides anaeróbicos (*Propionibacterium acnes*)<sup>9</sup>.

Por estudios de microscopía electrónica se demostró que los cocos aeróbicos se encuentran en la superficie del acroinfundíbulo folicular sebáceo y cerca de los orificios de los ductos sudoríparos. Debido a que estas bacterias residen principalmente en la superficie de la piel, más que dentro del folículo, no hay evidencia que sugiera que jueguen algún papel en la patogénesis del acné. Las levaduras *Pitirosporium* existen como 2 especies o como 2 variantes morfológicas de la misma especie, conocidas como *P. ovale* y *P. orbiculare*. Estos organismos se localizan en la apertura del folículo sebáceo y por lo tanto, están fuera del área del acné, aunque pueden estar implicados en una foliculitis, particularmente del pecho y espalda.

Los difteroides anaeróbicos hallados en la piel humana incluyen los tipos: *P. acnes*, *P. granulosum* y *P. avidum*. Los *Propionibacterium P. acnes* y *P. granulosum* dominan la flora cutánea de la cara; el *P. acnes* no es hallado, excepto en muy bajo número, en la piel humana durante la infancia. El *P. avidum* es más común en regiones húmedas de la piel. Con el microscopio electrónico se demuestra que estos organismos residen dentro de las profundidades del folículo sebáceo.

Con el conocimiento actual no es claro si la microflora de la piel inicia la patología del acné o simplemente los microorganismos sacan ventaja de su hábitat en las lesiones; o si existiría un número crítico de microorganismos ocupando un folículo, como un factor esencial en la ac-



neogénesis<sup>2</sup>. Pero sí es evidente que la microflora folicular es más importante que la de la superficie de la piel en la patogénesis del acné.

Con el advenimiento de los antibióticos y su uso en el tratamiento del acné desde 1950, se reforzó la importancia de las bacterias, especialmente el *P. acnes* en el acné.

El sentido común nos dice que si se dirigen antibióticos apropiados contra los gérmenes y son exitosos en el tratamiento del acné, entonces las bacterias son esenciales en la génesis de esta enfermedad. Pero el argumento es imperfecto pues es sabido que los antibióticos, particularmente los que interfieren con la síntesis de proteínas como la tetraciclina, actúan sobre el sistema de respuestas del huésped. Por lo tanto, el tratamiento antibiótico puede tener una acción antiinflamatoria directa.

Sin embargo, en los años 60 y 70, el entusiasmo por la etiología bacteriana fue arrollador y se centró en la hipótesis de las lipasas, la cual fue asumida por muchos como cierta y elevada al status de teoría:

El sebo recién producido, alto en triglicéridos y sin AGL, bajo el efecto de las lipasas producidas por el *P. acnes*, (que reside en la unidad pilosebácea) se transforma en ácidos grasos de cadena larga, glicerol y mono y diglicéridos, quedando algunos triglicéridos. Los AGL, son la causa de la formación de comedones y de la irritación. Este razonamiento se apoya en lo siguiente<sup>4</sup>:

- Presencia de *P. acnes* en muestras tomadas por la técnica del frotamiento.
- Evidencia in vitro de la producción de lipasa por el *P. acnes*.
- Reducción de la cantidad de AGL durante el tratamiento de tetraciclina.

Cualquiera que sea el mecanismo por el cual la tetraciclina reduce la cantidad de AGL en la piel<sup>2</sup>:

- Efecto bacteriostático sobre el *P. acnes*.
- Inhibición de las lipasas.
- Inhibición de la síntesis de lipasas.

Combinación de las posibilidades anteriores, dependiendo de la concentración folicular del antibiótico. Pero la hipótesis se cae al revisar la información previa y los datos más nuevos. Los hechos más importantes en tal sentido son<sup>2</sup>:

- La falta de diferencia en los niveles de AGL entre los pacientes con y sin acné.
- Ausencia de actividad biológica con las concentraciones fisiológicas de los AGL de cadena larga.
- El hecho de que al tratar a un grupo de pacientes con antilipasas, se redujo el nivel de AGL en la piel pero la severidad de la enfermedad no disminuyó.

Pero se sigue investigando sobre el *P. acnes* y se ha demostrado que puede iniciar la inflamación y posiblemente la co-

medogénesis. Sin embargo, no hay evidencia convincente de que el organismo, o parte de él, sus productos o una combinación de estos factores, produzcan patología in vivo. La inoculación del *P. acnes* o de sus productos en la piel producirá una determinada respuesta del huésped y esto es lo esperado, pero en un folículo normal colonizado, los microorganismos y sus productos están separados del sistema de defensa del huésped por la pared folicular y esta es una situación bien diferente de su inoculación en la dermis.

En trabajos recientes se ha encontrado que, tanto en algunos comedones como en ciertas lesiones inflamatorias, no se demuestran bacterias viables y que es concebible que se hayan formado sin ninguna influencia microbiológica. Este razonamiento asume que los microorganismos colonizan los comedones y las lesiones después de que el proceso patológico se ha iniciado<sup>2</sup>.

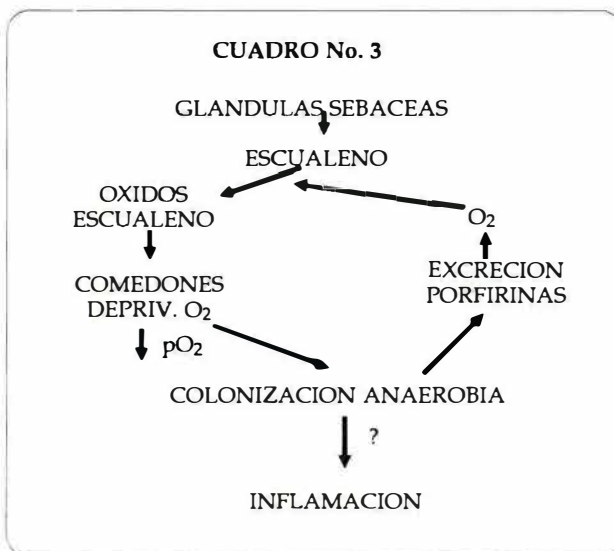
Hace poco se ha sugerido una interesante hipótesis<sup>10</sup>:

El escualeno producido por la glándula sebácea, se oxida en el folículo y el producto de tal oxidación promovería la comedogénesis; además, el proceso de oxidación reduce los niveles de oxígeno en el folículo, lo cual facilita su colonización por el *Propionibacterium acnes*. Las porfirinas producidas por estas bacterias, catalizan una mayor oxidación del escualeno, produciendo una disminución adicional del oxígeno folicular.

Es posible entonces que el folículo, con una baja tensión de oxígeno y un alto número de bacterias, se inflame. (Cuadro No. 3)

Esta hipótesis es atractiva pues tiene en cuenta la variabilidad existente de un folículo a otro en los grados de oxidación dentro de él y por lo tanto, explicaría porque la mayoría de los folículos permanecen normales mientras tengan una baja oxidación del escualeno.

¿Tienen los microorganismos foliculares un papel en el acné?



Hipótesis del Escualeno:

Tomado de: Saint-Leger D, Bangué A, Lefebure E. A possible role for squalene in pathogenesis of acne. In vivo study of squalene oxides in skin surface and intracomedonal lipids of acne patients. Br J Dermatol 1986; 114:543-552.

La respuesta a esta pregunta con el conocimiento presente es si y no. Se cree posible que algunas lesiones evolucionen sin la influencia bacteriana, mientras que en otras esta pueda ser importante. Es posible también que, para algunos sujetos, los microorganismos cutáneos tengan una mayor significación<sup>11</sup>.

Finalmente aunque el *P. acnes* ha recibido la mayor atención, los otros microorganismos no pueden ser ignorados.

#### 4. Inflamación

Las lesiones inflamatorias: Pápulas, pústulas y nódulos, se forman cuando los comedones cerrados se rompen y dejan salir su contenido hacia la dermis<sup>12</sup>. Se cree que el *P. acnes* produce factores quimiotácticos de bajo peso molecular, los cuales difunden a través del delgado epitelio folicular y atraen neutrófilos hacia el lumen del comedón; allí, los neutrófilos fagocitan al *P. acnes* y liberan enzimas hidrolíticas. Estas dañan la pared del folículo y causan su ruptura<sup>13</sup>.

La reacción inflamatoria del acné es debida a una variedad de procesos patológicos: La queratina, pelo y lípidos del sebo, en contacto con la dermis, inician la inflamación directamente, por una reacción no inmune, tipo cuerpo extraño. Los ácidos grasos libres liberados con el sebo son citotóxicos y probablemente contribuyen al proceso<sup>14</sup>. El *P. acnes* activa ambas vías del complemento y produce factores quimiotácticos adicionales los cuales atraen más leucocitos y exacerbaban la inflamación. La proliferación del *P. acnes* se aumenta por la reducida tensión de oxígeno existente en el microcomedón, la cual favorece el crecimiento de este organismo anaerobio.

Finalmente, las bacterias liberan enzimas como hialuronidasas y proteasas, que contribuyen al fenómeno inflamatorio<sup>15</sup>.

#### Factores externos que agravan el acné:

La intensidad y el curso de la enfermedad pueden estar influidos por muchos agentes incluyendo emociones, drogas, irritantes y tratamientos iatrogénicos; se ha identificado una gran variedad de factores exógenos que pueden complicar y empeorar el acné<sup>4</sup>.

Las sustancias acneogénicas, capaces de estimular la formación de lesiones foliculares en cualquier persona, se ha visto que producen mayor daño en los pacientes con acné.

Los folículos de los individuos propensos al acné reaccionan ante 2 tipos de sustancias:

1. Comedogénicas: como el alquitrán, que induce hiperqueratosis.
2. Pustulogénicas: Vgr el yoduro de potasio produce foliculitis.

Las principales sustancias que de una u otra manera provocan o agravan el acné son:

Algunos componentes de los cosméticos: miristato de isopropilo, ésteres de isopropil, ácido oleico, ácido esteárico, petro-

lato, lanolina, aceite de linaza, aceite de oliva y manteca de cacao.

Hay drogas que definitivamente empeoran el acné: Compuestos halogenados, barbitúricos, difenil hidantoina, hidrazida del ácido nicotínico, litio y algunas hormonas como los corticosteroides, anticonceptivos, progesterona y hormona tiroidea.

#### Tratamiento Tópico:

Está indicado en los casos leves, o como coadyuvante en los moderados o severos. Esta terapia debe mantenerse por muchos meses<sup>16</sup>.

#### Tretinoína:

Actúa revirtiendo la descamación anormal, que lleva a la formación del microcomedón; al aumentar el recambio de las células epiteliales se normaliza la capa córnea del infundíbulo; entonces, los tapones de queratina de los microcomedones y los comedones son expulsados hacia el exterior; esto hace que disminuya la ruptura y retarda el progreso hacia la inflamación.

Como una consecuencia del "destaponamiento" de las lesiones, el fondo de los folículos comprometidos se vuelve menos anaerobio y más accesible a los antimicrobianos. (Vgr el peróxido de benzoilo o los antibióticos tópicos).

#### Peróxido de Benzoilo (PB):

Trabaja principalmente disminuyendo la población del *P. acnes*<sup>17</sup>. No hay evidencia sustancial que sugiera un cambio de la queratinización por efecto del PB en las concentraciones usadas para el acné, como ha sido hipotetizado. Si lo hace, es probablemente mediante la supresión de *P. acnes* y la reducción resultante de los AGL intrafoliculares. Tampoco tiene efecto directo sobre la producción o composición del sebo.

#### Antibióticos:

Los más utilizados son la eritromicina y la clindamicina<sup>18</sup>.

Los antibióticos tópicos no son tan efectivos como sus contrapartes sistémicas. Reducen la población de *P. acnes* aunque no tan efectivamente como el PB. Los niveles subletales de antibióticos son capaces de reducir la producción de factores quimiotácticos por *P. acnes*, los cuales juegan un papel muy importante en la ruptura del microcomedón y la promoción de la inflamación.

#### Acido Azelaico:

Es un ácido dicarboxílico derivado del *Pityrosporum ovale*; autores italianos e ingleses han demostrado con estudios abiertos su efectividad en el acné, la cual se ha comparado con la del peróxido de benzoilo. Reduce los ácidos grasos y la población del *P. acnes*. En el laboratorio se ha observado que aminora la 5  $\alpha$  reductasa pero in vivo no se ha visto que disminuya la excreción del sebo<sup>19,20</sup>.

#### Isotretinoína Tópica:

Un reciente ensayo multicéntrico ha demostrado la eficacia de un gel de isotretinoína al 0.05%, en el acné moderadamente



severo. Hubo una disminución significativa del número de lesiones inflamatorias al cabo de 5 semanas de uso dos veces al día, y una merma de las lesiones no inflamatorias a las 8 semanas. No se produjo mayor irritación. Esta droga puede ser particularmente útil en pacientes que no toleran la tretinoína tópica. Se piensa que actúa primariamente sobre la diferenciación y descamación del epitelio folicular<sup>21</sup>.

### Tratamiento sistémico:

Está indicado en los casos moderados y severos<sup>21</sup>.

Una vez iniciado el tratamiento oral, debe mantenerse por un mínimo de 6 a 8 meses. Los 3 grupos principales de drogas usados en terapia oral son: antibióticos, hormonas y retinoides.

### Antibióticos:

Actúan en la siguiente manera<sup>23</sup>:

1. Aminoran la población de *P. acnes* y por lo tanto reducen la cantidad de AGL.
2. Disminuyen la inflamación folicular no bacteriana
3. Inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos in vitro e in vivo.
4. Bloquean la producción de lipasas por el *P. acnes* in vitro.

### Tetraciclina:

Es la droga de primera elección. Dosis 1 g/d. Debe tomarse lejos de las comidas<sup>24,25</sup>.

### Eritromicina:

Tan efectiva como la tetraciclina. Dosis 1 g/d.

### Minociclina:

Este derivado de la tetraciclina, puede ser tomado con las comidas. Produce un efecto más rápido en la resolución de ciertas lesiones de acné y tiene un menor efecto sobre el *P. acnes* que la tetraciclina.

En estudios controlados con 100 ó 200 mg/d, en el paciente promedio se ha demostrado que no es mejor que 1 g/d de tetraciclina<sup>26</sup>.

### Doxiciclina:

Es otra tetraciclina, que posee un efecto igual a la minociclina<sup>27</sup>.

### Trimetoprim sulfá:

Es más útil en los casos de acné nódulo quístico<sup>28</sup>.

### Hormonas:

Su prescripción está indicada en aquellas mujeres que no responden bien al tratamiento convencional<sup>29</sup>. Hay 3 tipos de terapia hormonal:

- Estrógenos más prednisolona: 50 mg de etinil estradiol más 5 mg de prednisolona en la noche.
- Estrógenos más acetato de ciproterona (AC): 35 mg de etinil estradiol más 2 mg de AC.

- Espironolactona: 100-200 mg/d.

### Isotretinoína:

0.5 a 1 mg/kg/d por 16 a 20 semanas. Con 0.5 mg/d la tasa de recidivas es del 42%, mientras que con 1 mg/kg, es sólo del 13%. En general, se observan más recaídas en los enfermos más jóvenes y que han tenido acné por un tiempo corto<sup>30,31</sup>. Indicaciones: Pacientes que:

1. No mejoran a pesar de recibir el tratamiento apropiado y por el tiempo adecuado.
2. Han respondido bien al tratamiento en 2 ó 3 ocasiones pero recaen muy rápidamente al terminarlo.
3. Tienen foliculitis por gérmenes gram (-).
4. Sufren acné nódulo quístico severo o conglobata.

La isotretinoína reduce la excreción de sebo. Esta supresión es mantenida por muchos meses de una manera dosis-dependiente. Asimismo, produce considerables cambios ultraestructurales en los corneocitos ductales, en particular pérdida de la adhesión célula a célula, daño en los desmosomas y la acumulación de un material amiloide entre las células.

La isotretinoína no afecta directamente al *P. acnes*, pero ocasiona una disminución en su población, por un recorte en sus nutrientes y por reducción en el tamaño del espacio folicular donde crece la bacteria. También influye sobre la inflamación: reduce la quimiotaxis de polimorfonucleares y monocitos, afecta los linfocitos T y B y al complemento.

### Efectos secundarios de los retinoides:

- Queilitis (95%)
- Eritema facial (67%)
- Dermatitis facial (60%)
- Rinitis sicca y epistaxis (55%)
- Dermatitis, eczema y xeroderma (30%)
- Blefarconjuntivitis (30%)
- Formación de granulomas piógenos (1%)  
(Ocurren en los pacientes más severamente afectados, en el tronco, en el sitio de lesiones nodulares).
- Artralgias y mialgias (35%)  
(Son usualmente asimétricas, los síntomas suelen ser episódicos y de corta duración y pueden relacionarse con el ejercicio).
- Hiperostosis esquelética intersticial difusa (6.7%)  
(Afecta sobre todo los ligamentos de la columna cervical y lumbar).

Pueden haber calcificaciones de la tuberosidad tibial y espolones aquileanos y calcáneos.

Se recomienda tomar radiografías de la columna cervical anterior y lumbar anterior, tuberosidades tibiales y calcá-

neos, en pacientes con síntomas antes del tratamiento o en mayores de 35 años, lo mismo que en quienes hayan recibido 2 ó 3 ciclos de tratamiento.

- Cefalea (16%)  
(Cuando se acompaña de dificultad en la concentración y visión borrosa debe descartarse el pseudo- tumor cerebri (0.5%)).
- Teratogenicidad (30-40%)  
(Los principales daños ocurren en corazón, cerebro y oído).
- Alteraciones de laboratorio:  
Elevación de las pruebas de función hepática.  
Aumento de triglicéridos y colesterol y reducción en el HDL.

## SUMMARY

Acne Vulgaris is the most common disease of the skin. It has been estimated to affect 85% of the population between the ages of 12 and 25.

The basic cause of acne is unknown. There are four principal events:

1. Abnormal follicular keratinization
2. Increase in sebum production.
3. Proliferation of *P. acnes*.
4. Inflammation.

Treatment is with topical drugs: Tretinoin, benzoyl peroxide, antibiotics, principally erythromycin and clindamycin, azelaic acid or topical isotretinoin. And with systemic drugs: Antibiotics like tetracycline and its derivatives, erythromycin and trimethoprim-sulfamethoxazole. In special cases, hormonal therapy is used and in the most severes and resistentes, isotretinoina is used.

(Key Words: Acne).

## BIBLIOGRAFIA

1. Shalita A, Freinkel R: Acne. J Am Acad Dermatol 1984; 11:957-959.
2. Cunliffe W J: Acne. Year Book Medical Publishers 1989.
3. Epstein E E, Ed. Controversies in Dermatology. Section 4: Acne. Philadelphia: W B Saunders, 1984; 249-300.

4. Shalita A. Ed. Symposium on acne. Dermatologic Clinics 1983; Vol 1, No 3.
5. Held B L, Nader S, Rodríguez Rigau L J, et al. Acne and hyperandrogenism. J Am Acad Dermatol 1984; 10:223-226.
6. Lookingbill D P, Horton R, Demers L M, et al: Tissue productions of androgens in women with acne. J Am Acad Dermatol 1985; 12:481-487.
7. Pochi P E: Androgen effects on human sebaceous glands. Arch Dermatol 1982; 118:803-804.
8. Reingold S B, Rosenfield R L: The relationship of mild hirsutism on acne in women to androgens. Arch Dermatol 1987; 123:209-212.
9. Pochi P E. Acne Vulgaris. Demis D J, Dobson R L, Mc Guire J L. Eds. Dermatology. Philadelphia: Harper and Row 1990; Vol 2, Unit 10 2:1-25.
10. Saint - Leger D, Bangué A, Lefebure E. A possible role for squalene in the pathogenesis of acne. In vivo study of squalene oxides in skin surface and intracomedonal lipids of acne patients. Br J Dermatol 1986; 114:543-552.
11. Leeming J P, Holland K T, Cunliffe W J: The microbial colonization of inflamed acne vulgaris lesions. Br J Dermatol 1988; 118: 203-208.
12. Webster G F: Inflammatory Acne. International Journal of Dermatology 1990; 29:313-317.
13. Puhvei S M, Sakamoto M: The chemoattractant properties of comedonal components. J Invest Dermatol 1978; 71:324-329.
14. Downing D T, Stewart M E, Wertz P W. Essential fatty acids and acne. J Am Acad Dermatol 1986; 14:221-225.
15. Webster G F, Fsaic C, Leuden J J: Neutrophil lysosomal release in response to Propionibacterium acnes. J Invest Dermatol 1979; 72:209.
16. Leyden J, Shalita A: Rational therapy for acne vulgaris: An update on topical treatment. J Am Acad Dermatol 1986; 15:907-914.
17. Mills O H, Kligman A M, Pochi P E et al: Comparing 2.5%, 5% and 10% Benzoyl peroxide on inflammatory acne vulgaris. Int J Dermatol 1986; 25:664-667.
18. Hirschmann J V: Topical antibiotics in Dermatology. Arch Dermatol, 1988; 124:1691-1700.
19. Blandon P T, Burke B M, Cunliffe W J: Topical Azelaic acid and the treatment of acne: A clinical and laboratory comparison with oral tetracycline. Br J Dermatol 1986; 114:493-499.
20. Nazzaro-Porro M Azelaic acid. J M Acad Dermatol 1987; 17:1033-1041.
21. Strauss J S, Rapini R P, Shalita A R et al. Isotretinoin therapy for acne: results of a multicenter dose- response study. J Am Acad Dermatol 1984; 10:490-496.
22. Cunliffe W J: Evolution of a strategy for the treatment of acne. J Am Acad Dermatol, 1987; 16:591-599.
23. Rothman K F, Pochi P E: Use of oral and topical agents for acne in pregnancy. J Am Acad Dermatol 1988; 19:431-442.
24. Leyden J J, Mc Ginley K J, Kligman A M: Tetracycline and minocycline treatment. Arch Dermatol 1982; 118:19-22.
25. Gammon W R, Meyer C, Iantis S: Comparative efficacy of oral erythromycin versus oral tetracycline in the treatment of acne vulgaris: A double-blind study. J Am Acad Dermatol 1986; 14:183-186.
26. Leyden J J: Absorption of minocycline hydrochloride and tetracycline hydrochloride. Effect of food milk and iron. J Am Acad Dermatol 1985; 12:308-312.
27. Plewig G, Petrozzi J, Berendes U: Double-blind study of Doxycycline in acne vulgaris. Arch Dermatol 1970; 101:453-438.
28. Gibson J R, Darley C R, Harvey S C: Oral trimethoprim versus oxytetracycline in the treatment of inflammatory acne vulgaris. Br J Dermatol 1982; 107: 221-224.
29. Pochi P E, Strauss J S: Sebaceous gland inhibition from combined glucocorticoid-estrogen treatment. Arch Dermatol 1976; 112:1108-1109.
30. Shalita A R, Cunningham W J, Leyden J J, et al. Isotretinoin treatment of acne and related disorders: An update. J Am Acad Dermatol 1983; 9:629-638.
31. Leyden J J: Retinoids and acne. J Am Acad Dermatol 1988; 19:164-168.