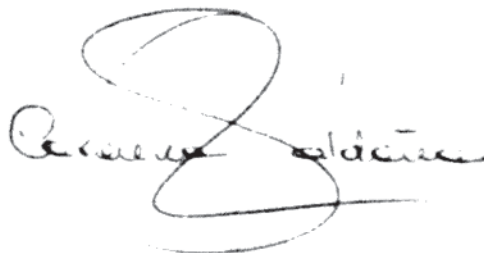
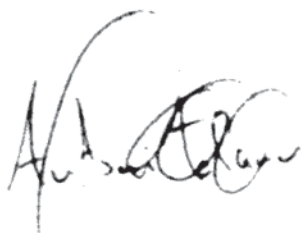


UNIVERSIDAD DE BARCELONA

FACULTAD DE PSICOLOGIA

**ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DEL ACNÉ VULGARIS: APORTACIONES
DE LA TERAPIA DE CONDUCTA.**



Tesis doctoral de D. Antoni Talarn Caparrós.

Dirigida por la Dra. M. C. Saldaña García.

Barcelona, 1990.

AGRADECIMIENTOS.

Deseo expresar mi agradecimiento a las siguientes personas:

A la Dra. Prof. **Carmina Saldaña**, directora de esta tesis por su tarea de dirección, corrección y ánimo constante. También por su confianza y amistad a lo largo de casi de 10 años; por todos los trabajos que, a su lado, me ha permitido realizar y publicar. En definitiva, porque es una de las personas que más me han ayudado a lo largo de mi vida profesional.

A los que, mientras se realizó la parte experimental de esta tesis, fueron miembros de la Unidad de Terapia de Conducta de la Facultad de Psicología de la Universidad de Barcelona : **Gloria Ausió, M^a. Dolores Blanco, Marc Cerón, Joan Fernández, Glora García, Ferrán Genís, Patricia Nuñez, Marta Pagerols, Javier Pascual, David Sánchez, Cloti Tesón, Manuel Valls, Joaquim Vilanó y Juli Vilert.**

A los médicos que colaboraron en la investigación: **Dra. Isabel Masdeu, Dra, Loreto Crego, Dra. Maria Casares y Dra. Ester Gonzalez.**

Al Dr. Prof. **Arturo Badós**, que respondió muchas dudas y cuestiones durante la redacción de este trabajo.

Especial mención merecen los Drs. Profs. **Ramón Ferrer** y **Jordi Rovira** que me ayudaron en la elaboración estadística de esta tesis.

A mis compañeros del Dept^o. de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos de la Facultad de Psicología de la Universidad de Barcelona. En especial a los Dres. Profs. **Adolfo Jarné** y **Jose M^a. Tous**, director del Dept^o. en el que se ha llevado a cabo esta investigación. También a **Jordi Ferran**, secretario del mismo.

A **Lourdes Puyol** y **Angel Blanco**, monitores del Aula de Ordenadores de la Facultad de psicología de la Universidad de Barcelona. Ambos me enseñaron a usar el ordenador.

A **Martin Fombuena**, por su ayuda en la organización inicial de los datos.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.	1.
<u>PARTE TEORICA.</u>	
1. NOCIONES DE DERMATOLOGIA.	8
1.1. <u>Fundamentos de anatomía cutánea.</u>	9
1.1.1. Epidermis.	10
1.1.2. Dermis.	12
1.2. <u>Fundamentos de fisiología cutánea.</u>	13
1.2.1. Circulación sanguínea.	14
1.2.2. Temperatura de la piel.	16
1.2.3. Sistema nervioso.	17
1.2.3.1. <u>Nivel aferente.</u>	17
1.2.3.2. <u>Nivel eferente.</u>	20
1.3. <u>Funciones de la piel.</u>	21
1.4. <u>Patología cutánea.</u>	22
1.4.1. Clasificación de la patología cutánea.	22
1.4.2. Prevalencia de la patología cutánea.	24
1.4.3. Repercusión de las enfermedades dermatológicas.	28

	PAG.
2. EL ACNE VULGARIS.	30
2.1. <u>Definición y aspectos históricos.</u>	31
2.2. <u>Etiología y patogenia.</u>	32
2.2.1. Las glándulas sebáceas.	35
2.2.1.1. <u>Morfología y fisiología.</u>	36
2.2.1.2. <u>Regulación de las GS.</u>	37
2.2.1.3. <u>Variables que influyen en la producción sebácea.</u>	42
2.2.2. Patología de las glándulas sebáceas.	46
2.3. <u>Epidemiología del acné vulgaris.</u>	50
2.4. <u>Clínica del acné Vulgaris.</u>	56
2.4.1. Morfología de las lesiones.	56
2.4.2. Diagnóstico.	58
2.4.3. Curso. Factores implicados.	61
2.5. <u>Tratamiento médico del acné vulgaris.</u>	64
2.5.1. Tratamientos tópicos.	65
2.5.2. Tratamientos sistémicos.	67
2.5.3. Tratamientos quirúrgicos.	68
2.5.4. Otros tratamientos.	69
3. ESTUDIOS PSICOLOGICOS SOBRE EL ACNE VULGARIS.	71
3.1. <u>Marco conceptual.</u>	72
3.1.1. Conceptos básicos.	72
3.1.2. El AV en la Dermatología Psicosomática.	75

	PAG.
3.2. <u>Estudios sobre la repercusión psicológica del AV.</u>	84
3.3. <u>Estudios de personalidad.</u>	95
3.4. <u>Estudios psicodinámicos.</u>	100
3.5. <u>Estudios conductuales.</u>	104
3.5.1. El estrés en relación con el AV.	104
3.5.2. La terapia de conducta y el AV.	108
 <u>INVESTIGACION.</u>	
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	115
5. PROCEDIMIENTO.	122
5.1. <u>Sujetos.</u>	123
5.1.1. Descripción de la muestra.	123
5.2. <u>Lugar de la investigación y aparatos.</u>	128
5.3. <u>Personal de la investigación.</u>	130
5.4. <u>Procedimiento.</u>	131
5.4.1. Reclutamiento.	136
5.4.2. Primera visita médica.	139
5.4.3. Criterios de selección para participar en la investigación.	140
5.4.4. Presentación.	141
5.4.5. Cuestionario de Evaluación Conductual del Acné.	141

	PAG.
5.4.6. Contaje de lesiones.	142
5.4.7. Fotografía.	142
5.4.8. Registro EMG de la actividad muscular frontal.	142
5.4.9. Autorregistro semanal.	143
5.4.10. Autorregistro diario.	144
5.4.11. Cuestionario de Ansiedad de Hamilton.	144
5.4.12. Cuestionario de Expectativas de Curación.	144
5.4.13. Cuestionario de <u>Locus</u> de Control.	145
5.4.14. Asignación a los grupos. Explicaciones del proceso a seguir.	145
5.4.15. Contrato.	146
5.4.16. Tratamiento médico.	146
5.4.17. Grupo 1. (tratamiento médico).	147
5.4.18. Entrenamiento en BF EMG .	147
5.4.19. Grupo 2. (entrenamiento en BF EMG).	148
5.4.20. Grupo 3. (entrenamiento en BF EMG más tratamiento médico).	149
5.4.21. Grupo 4. (lista de espera).	149
5.4.22. Cuestionario de Post-tratamiento.	150
5.4.23. Segunda visita médica.	150
5.4.24. Seguimiento a los 30 días.	150
5.4.25. Seguimiento a los 90 días.	151
5.4.26. Seguimiento a los 360 días.	151

	PAG.
5.4.27. Cuestionario de Seguimiento a Largo Plazo.	152
5.4.28. Valoración fotográfica de las lesiones del AV.	152
6. RESULTADOS.	154
6.1. <u>Análisis descriptivo.</u>	155
6.2. <u>Resultados del AV.</u>	162
6.2.1. Resultados del AV según contaje monitores.	164
6.2.2. Resultados del AV según autorregistros.	168
6.2.3. Resultados del AV según criterio médico.	171
6.2.4. Resultados del AV según valoración fotográfica.	173
6.2.5. Mejoría del AV.	175
6.3. <u>Resultados electromiográficos</u>	177
6.4. <u>Resultados de comportamientos relacionados con el AV.</u>	180
6.5. <u>Resultados de las variables psicológicas.</u>	185
6.5.1. Nivel de Expectativas.	186
6.5.2. <u>Locus</u> de control.	186
6.5.3. Nivel de Ansiedad.	188
6.5.4. Estresores cotidianos.	189

	PAG.
6.6. <u>Valoración del grado de satisfacción con el tratamiento.</u>	190
6.7. <u>Resultados del Cuestionario de Seguimiento a Largo plazo</u>	191
6.8. <u>Resumen.</u>	193
7. DISCUSION.	195
7.1. <u>Discusión de los resultados descriptivos.</u>	196
7.2. <u>Discusión de los resultados del AV.</u>	203
7.3. <u>Discusión de los resultados electromiográficos.</u>	211
7.4. <u>Discusión de los comportamientos relacionados con el AV.</u>	216
7.5. <u>Discusión de las variables psicológicas.</u>	216
7.6. <u>Discusión del grado de satisfacción con el tratamiento.</u>	224
7.7. <u>Discusión de los resultados del Cuestionario de Seguimiento a Largo Plazo</u>	225
7.8. <u>Discusión general.</u>	226
7.9. <u>Sugerencias para futuras investigaciones en esta área</u>	232

	PAG.
8. CONCLUSIONES	235
9. REFERENCIAS.	240
10. APENDICES.	259

INTRODUCCION

No cabe duda de que la Medicina Conductual ha experimentado un notable y rápido avance desde su definición formal, en 1977, e incluso antes de ese momento, hasta nuestros días. A este avance ha contribuido de forma significativa el empleo de las técnicas de biofeedback en todas sus modalidades.

Desde mediados de los años setenta han sido múltiples las aplicaciones del biofeedback a problemas de salud del ser humano. Algunos ejemplos los hallamos en el tratamiento de trastornos propios de los sistemas cardiovascular (migrañas, hiper e hipotensión, enfermedad de Raynaud, arritmias cardíacas), gastrointestinal (incontinencias, úlceras, colon irritable), nervioso central (epilepsia, insomnio, hiperactividad) y neuromuscular (hemiplejía, parálisis cerebral, tortícolis), por mencionar sólo algunos ejemplos.

Más allá de las discusiones a nivel teórico y de eficacia sobre el biofeedback, es obvio que esta técnica abrió una nueva perspectiva en la colaboración entre el psicólogo y el médico.

Los nuevos modelos explicativos de algunas enfermedades y los resultados obtenidos en pacientes con los que el abordaje exclusivamente médico no se mostraba suficiente prepararon el terreno para lo que hoy en día llamamos Psicología de la Salud.

De este modo hemos llegado a una situación en la que médicos y psicólogos colaboramos en prácticamente todas las áreas de la Medicina y en la que ambos tipos de profesionales compartimos, a menudo, una visión global del enfermo.

En esta situación el estudioso de la Medicina Conductual constata que la aplicación de la misma a la especialidad de la Dermatología es muy escasa. En efecto, al revisar la literatura al respecto, parece que la Dermatología ha sido a menudo olvidada por los terapeutas de conducta, siendo sin embargo un campo clásico, ya desde los años cincuenta, en la disciplina denominada Medicina Psicosomática.

El presente trabajo no pretende superar esta situación. Esta es tarea de todo un colectivo de profesionales y no sólo de un equipo o investigador. Sin embargo, entre nuestros objetivos esta mostrar, a través de esta investigación, que la aplicación del biofeedback al terreno de la dermatología es viable y útil en determinados casos y, en última instancia, que la colaboración interdisciplinaria entre el psicólogo de orientación conductual y el médico especialista es posible.

Por supuesto, no somos los primeros en plantear esta cuestión. Otros profesionales, pocos no obstante, han apuntado ya en este sentido. Así, los trastornos dermatológicos como la tricotilomanía, el herpes, el rascado, el eczema dishidrótico, han sido objeto de algunos estudios por parte de los terapeutas de conducta.

Puestos en esta encrucijada y deseosos de aportar algo a un terreno tan lamentablemente descuidado, lamento que - dicho sea de paso - surge con insistencia desde el sector médico, los miembros de la Unidad de Terapia de Conducta (Facultad de Psicología,

Universidad de Barcelona) nos planteamos emprender la investigación que a continuación se presenta.

Escojimos el trastorno denominado Acné Vulgaris (AV) por diferentes motivos. Su alta prevalencia entre la población general, su conocida resistencia a la terapéutica médica, la indiscutible "organicidad" del trastorno y la práctica inexistencia de trabajos conductuales sobre el mismo nos decidieron a estudiar la aplicación del biofeedback electromiográfico (BF EMG) a este trastorno. Otro factor que nos impulsó a ello fue la posible vinculación entre el estrés y el AV. Una asociación discutida y, hoy por hoy, poco estudiada aunque la evidencia existente apunta a la posible mediación de los andrógenos suprarrenales en tal asociación. Si esto es así, consideramos que el entrenamiento en relajación mediante la tecnología del biofeedback electromiográfico podría ser de utilidad.

Comentaremos como se ha organizado esta investigación. En el capítulo 1 se presentan algunas nociones básicas de Dermatología. Se repasan, someramente, la anatomía y la fisiología cutáneas así como las funciones y las patologías propias de este órgano.

Posteriormente (capítulo 2), se presentan diferentes aspectos referidos específicamente al AV. Se pone especial énfasis en el estudio de las glándulas sebáceas (GS) puesto que están implicadas en el proceso patológico del AV de modo muy directo. Se revisan, por ejemplo, las variables que influyen en la actividad de dichas glándulas. En el mismo capítulo se presentan la epide-

miología del AV y su clínica, incluyendo su morfología, diagnóstico y tipos de tratamiento diferentes.

El capítulo 3 está íntegramente dedicado a revisar los diferentes tipos de estudios psicológicos efectuados con sujetos que padecen el AV. Se plantea que el conjunto de conocimientos sobre el AV puede integrarse dentro de lo que hemos convenido en denominar Dermatología Psicosomática. Los estudios psicológicos sobre el AV se presentan agrupados en cuatro apartados, a saber: estudios sobre la repercusión psicológica del AV, estudios sobre la personalidad del sujeto con AV, estudios de inspiración psicoanalítica y estudios conductuales. Se especifican con cierto detalle los estudios que tratan de relacionar el estrés con el AV. De estos estudios se obtiene una conclusión clara: el estrés, medido de diferentes modos, tiene una influencia marcada en el curso del AV. Probablemente esta influencia venga mediada a través del eje hipotalámico - hipofisiario - adrenal y su conexión con la producción de andrógenos, activando así a las GS.

Se revisa detalladamente el único estudio que aplica el BF EMG al AV (Hughes, Brown, Fulton y Lawlis, 1983) y del que, en cierta medida, parte la presente investigación. A nuestro entender tal trabajo presenta ciertos déficits metodológicos que aquí se han tratado de paliar.

En la parte experimental nos hemos planteado (capítulo 4) una serie de objetivos y problemas a resolver. Resumidamente estos objetivos son :

- aportar mejoras metodológicas al estudio anteriormente reseñado.
- observar el resultado de la aplicación del BF EMG a sujetos que padecen AV.
- observar el resultado de la interacción entre el entrenamiento en BF EMG y el tratamiento médico en sujetos que padecen AV.

Para cumplimentar estos objetivos se efectuó un diseño factorial 2 x 2, de grupos aleatorios, con medidas pre y post. Los 2 niveles de ambos factores fueron SI y NO.

Todos los sujetos pasaron por un período de línea base (7 días) (fase "pre"), un período de tratamiento (30 días), un período de control post-tratamiento (7 días) (fase "post") y unos controles de seguimiento, a los 30, (fase "seg 1"), 90 (fase "seg 2") y 360 días (fase "seg 3") de finalizar el tratamiento. Los grupos fueron los siguientes :

- * Grupo 1 : Tratamiento médico.
- * Grupo 2 : Tratamiento con BF EMG.
- * Grupo 3 : Tratamiento médico más BF EMG.
- * Grupo 4 : Control (lista de espera).

Para ello se estableció el procedimiento descrito en el capítulo 5. Se trabajó con una muestra de 32 mujeres, 20 de las cuales completaron todas las fases de la investigación. Estas mujeres fueron reclutadas por diferentes medios puesto que los dermatólogos que colaboraban en esta investigación no pudieron cubrir la totalidad de la muestra empleada. Se establecieron una

serie de criterios para participar en la investigación y todos los grupos fueron evaluados del mismo modo. De todas las medidas efectuadas las más importantes fueron: las mediciones de la actividad electromiográfica del músculo frontal, el conteo de las lesiones del AV mediante observadores entrenados y el autorregistro de esas mismas lesiones. Todos los sujetos que recibieron tratamiento fueron llamados a efectuar seguimientos, hasta un máximo de un año de finalizado el tratamiento recibido.

En los capítulos 6 y 7 se presentan los resultados y los comentarios que estos suscitan dentro del cuerpo de conocimientos en los que se incluye esta investigación.

En las conclusiones (capítulo 8) se hace referencia a los diferentes objetivos propuestos. En este sentido, pensamos que el presente trabajo puede servir de punto de apoyo para que la Medicina Conductual tenga una presencia más relevante dentro de la Dermatología Psicosomática y general.

NOCIONES DE DERMATOLOGIA

La piel constituye el órgano mayor del cuerpo humano. Su superficie se calcula entre 1.5 y 2 m² y su peso total oscila entre 18 y 20 kg. La importancia de este órgano y el gran número de problemas cutáneos que se registran hacen de la Dermatología una disciplina fundamental en la Medicina actual.

La Dermatología como especialidad médica tiene íntimas conexiones con otras especialidades en las que el conocimiento de los procesos cutáneos es fundamental. Así, por ejemplo, la cirugía, medicina interna, neurología, radiología y psiquiatría son entre otras las áreas de colaboración entre la dermatología y la otras áreas de la medicina. Más adelante se presentarán las conexiones entre la Dermatología y la Psicología, conexión en la que en última instancia se inserta este trabajo. Para ello será necesario, previamente, conocer algunos aspectos básicos de este órgano corporal.

1.1. Fundamentos de anatomía cutánea.

La piel esta formada por 2 capas de tejido completamente diferentes, unidas unas con otras en toda su extensión. La capa externa está formada por epitelio plano estratificado queratinizado y no tiene vasos sanguíneos. Esta capa externa se denomina epidermis. La segunda capa, más profunda, está formada por tejido conectivo dispuesto irregularmente y contiene vasos sanguíneos. A esta segunda capa se la denomina dermis.

Las dos capas de la piel estan firmemente unidas constituyendo una membrana cohesiva con un espesor que varía desde menos de 0.5 mm. a 3 ó 4 mm. o más en diversas partes del cuerpo (Champion, Gillman, Rook y Sims, 1970). Ambas capas de la piel, se apoyan sobre el tejido subcutáneo, al que en ocasiones se denomina hipodermis, pero esta terminología puede inducir a error ya que el tejido subcutáneo o hipodermis no se considera parte de la piel.

Además de la epidermis y la dermis el estudio de este órgano incluye la descripción de las faneras o anejos: glándulas sudoríparas, folículos pilosos, glándulas sebáceas y uñas. Sin embargo, dado el tema de este estudio, solo se revisarán, de estos anejos, las glándulas sebáceas (ver apartado 2.2.1.).

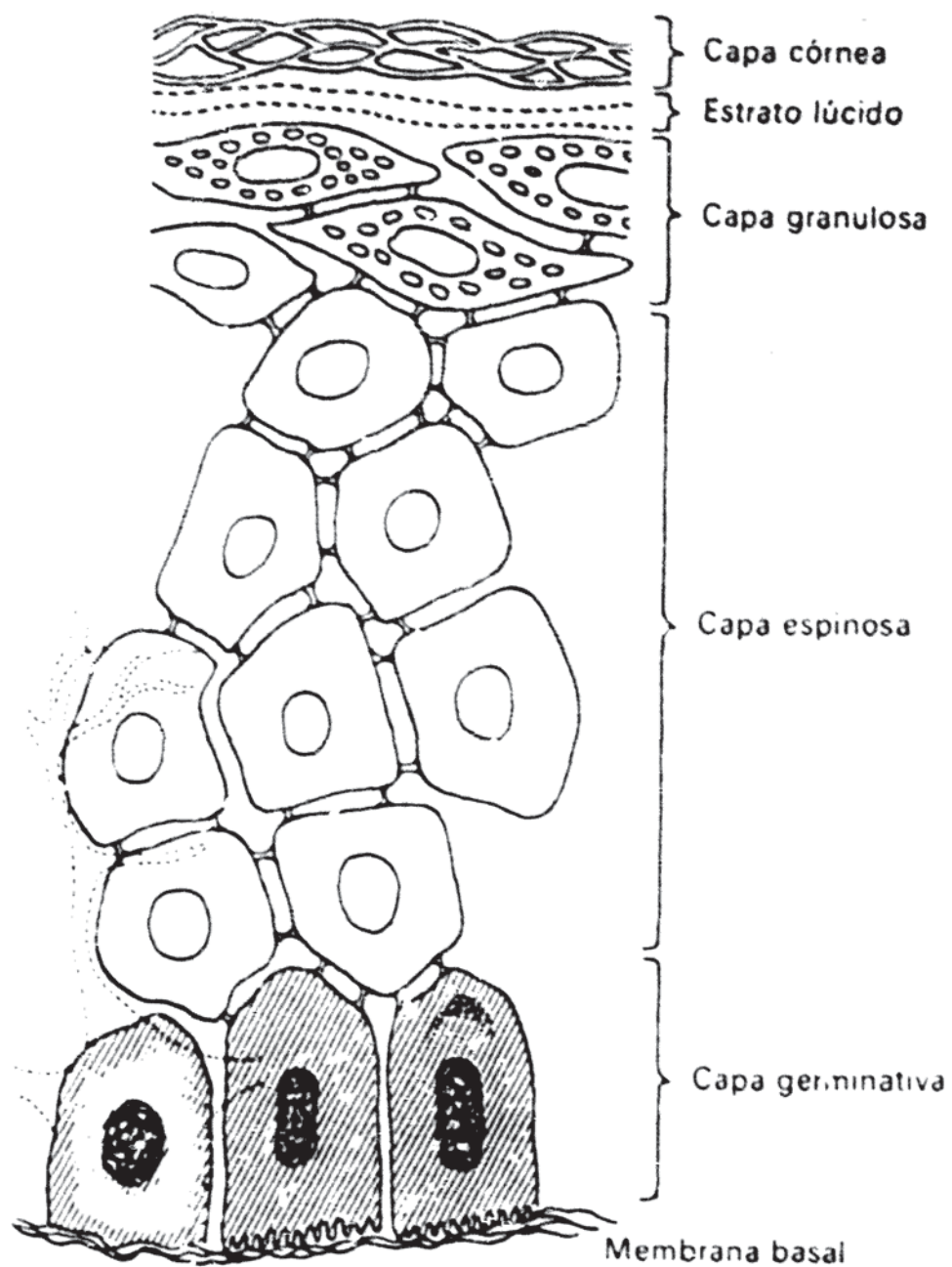
Estudiaremos a continuación, muy brevemente, la epidermis y la dermis.

1.1.1. Epidermis.

Como se decía anteriormente, la epidermis es la capa externa de la piel. Esta formada por un tejido plano estratificado que no contiene vasos sanguíneos y esta queratinizado. Ello significa que se nutre de linfa y que esta recubierto por queratina. La queratina es una proteína fibrosa, correosa y muy resistente a los cambios químicos.

Muy brevemente describiremos las 5 capas en las que suele dividirse la epidermis, (Montagna y Lobitz, 1964) (ver figura 1).

Fig. 1. Capas de la epidermis



Fuente: Montagna y Lobitz (1964).

De estas diversas capas de la epidermis destacaremos únicamente su función, a saber:

1. **Capa germinativa o basal:** es la que une fuertemente la dermis con la epidermis, produce la queratina, genera células por mitosis que son impulsadas a los estratos superiores.
2. **Capa espinosa:** forma una red que le da consistencia a la epidermis, también por mitosis genera nuevas células, reforzando así la función queratínica de las células basales.
3. **Capa granulosa:** genera una sustancia oleosa que impregna el estrato lúcido y la capa córnea dándoles flexibilidad
4. **Estrato lúcido:** con células planas, forma una capa elástica desplazable sobre la que se asienta la capa córnea. El estrato lúcido cede cuando se golpea la capa córnea.
5. **Capa córnea:** son restos celulares sin núcleo y dispuestas en forma de trenza. Forman una barrera mecánica y química.

1.1.2. Dermis.

La dermis se sitúa debajo de la epidermis y esta formada por dos capas de tejido conectivo que se fusionan. La externa, más delgada, se denomina capa papilar y se funde con la capa reticu-

lar, más gruesa. Otra diferencia importante entre las dos capas es su capilarización. El riego sanguíneo de la capa papilar es abundante, por el contrario, en la capa reticular es escaso. La función de estas capas es variada incluyendo:

1. formación de fibras de la dermis.
2. creación de macrófagos y fagocitosis.
3. producción de histamina, heparina y su almacenamiento en gránulos.

En la dermis se incluyen las faneras o anejos cutáneos. Tal como mencionamos anteriormente estos anejos son las glándulas sudoríparas, folículos pilosos, glándulas sebáceas y uñas.

A su vez, debajo de la dermis se halla el tejido subcutáneo o hipodermis, como ya se mencionó. Su función es doble:

1. almacena calor.
2. función de "almohadilla" a la presión de traumatismos mecánicos.

Este tejido subcutáneo, sin embargo, no se considera parte de la piel.

1.2. Fundamentos de fisiología cutánea.

Estudiaremos la fisiología cutánea desde los siguientes puntos de vista:

1. circulación sanguínea.
2. regulación de la temperatura.
3. sistema nervioso.

1.2.1. Circulación sanguínea.

La circulación a través de la piel cumple dos funciones principales:

1. nutrición de los tejidos cutáneos.
2. conducción del calor desde las estructuras internas del cuerpo hasta la piel.

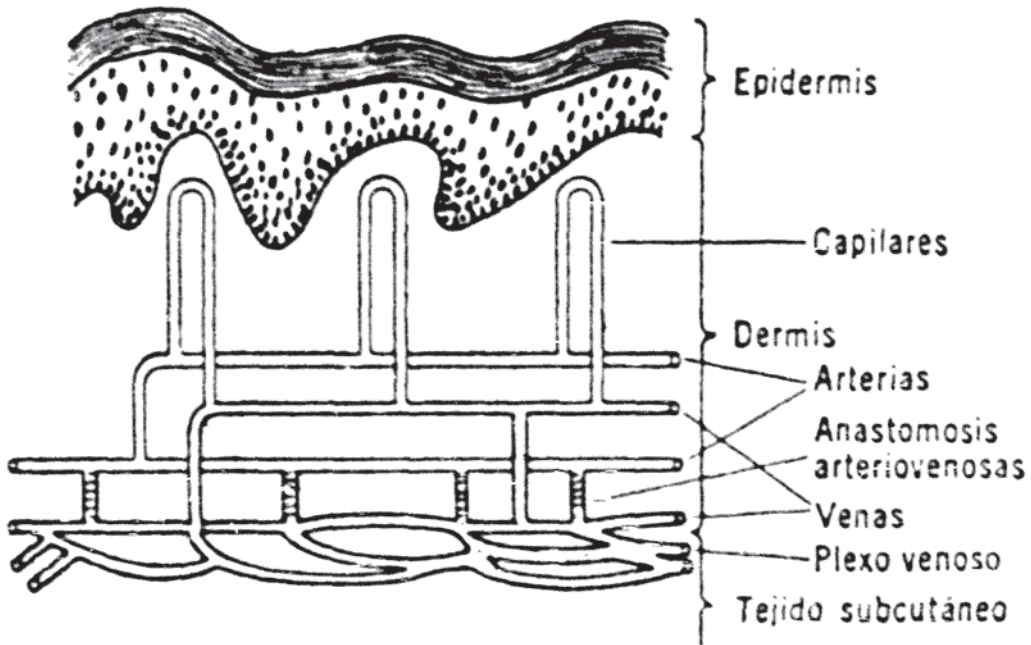
Para desempeñar estas dos funciones el aparato circulatorio de la piel se caracteriza por dos tipos principales de estructuras:

- a. las arterias, capilares y venas nutritivas.
- b. estructuras vasculares relacionadas con el calentamiento de la piel.

En la figura 2 se muestra un esquema de la circulación sanguínea en la piel. La intensidad del flujo sanguíneo a través de la piel es más variable que en ninguna otra parte del organismo, pues el volumen de sangre necesario para regular la temperatura corporal cambia intensamente en respuesta a la intensidad del metabolismo del cuerpo y según la temperatura del medio.

Como la función principal de la sangre que atraviesa la piel es regular la temperatura del cuerpo, y como esta función, a su vez, depende del sistema nervioso, el flujo sanguíneo a través de la piel está regulado principalmente por mecanismos nerviosos más que por procesos de autorregulación. Estos mecanismos nerviosos provienen del centro de control de temperatura del hipotálamo que produce vasodilatación o vasoconstricción simpática. Además de

Fig. 2. Circulación sanguínea en la piel.



Fuente: Montagna y Lobitz (1964).

estos efectos simpáticos directos sobre las venas de la piel estas son muy sensibles a la noradrenalina y adrenalina circulantes. Así, una descarga masiva de estos neurotransmisores puede causar intensa vasoconstricción cutánea. En ocasiones, la sensibilidad de la piel a la noradrenalina y la adrenalina es tan grande que la vasoconstricción puede lesionarla, como en el caso de la enfermedad de Raynaud.

1.2.2. Temperatura de la piel.

El tema de la temperatura de la piel esta íntimamente ligado al de la circulación sanguínea. Lo dicho en el punto anterior sobre el control hipotalámico del riego sanguíneo cutáneo es válido a su vez para el control de la temperatura de la piel.

Por otra parte, la temperatura de la piel depende también de la del ambiente y de como la piel actúa para mantener la temperatura del organismo. Cuando la temperatura ambiente es de 15 grados centígrados los vasos cutáneos se contraen para conservar la temperatura del organismo, enfriándose entonces la piel. Si la temperatura es menor de 15 grados los vasos empiezan a dilatarse, alcanzándose la dilatación máxima a los 0 grados. Esta vasodilatación máxima, que conlleva un aumento de la temperatura de la piel, tiene por finalidad evitar la congelación de las partes expuestas del cuerpo, principalmente manos y orejas.

Curiosamente, se produce el mismo fenómeno, vasodilatación acusada, cuando el medio ambiente es muy cálido. Ocurre entonces

que el organismo se calienta en exceso y se requiere una pérdida de calor. Esta pérdida se efectúa, principalmente, mediante el sudor. El hipotálamo regula las glándulas sudoríparas a través de fibras colinérgicas de la rama simpática.

1.2.3. Sistema nervioso.

Al iniciar la revisión del sistema nervioso con relación a la piel podemos dividirla en el estudio de las terminaciones nerviosas aferentes y en el estudio de las eferentes.

1.2.3.1. Nivel aferente.

Como es sabido, el ser humano tiene muchos sentidos: tacto, presión, calor, frío, dolor, vista, gusto, posición y movimiento. Estas sensaciones se experimentan en el encéfalo. Sin embargo, los estímulos que originan estas sensaciones no llegan al mismo, sólo los impulsos nerviosos lo alcanzan. Estos impulsos son iniciados en las terminaciones de las neuronas aferentes en diversos segmentos corporales. Muchas de estas neuronas aferentes se hallan en la piel. Veremos algunas de ellas:

A. **Tacto:** se reconocen 6 tipos diferentes de receptores del tacto (Guyton, 1976):

1. Terminaciones nerviosas libres. Se encuentran en

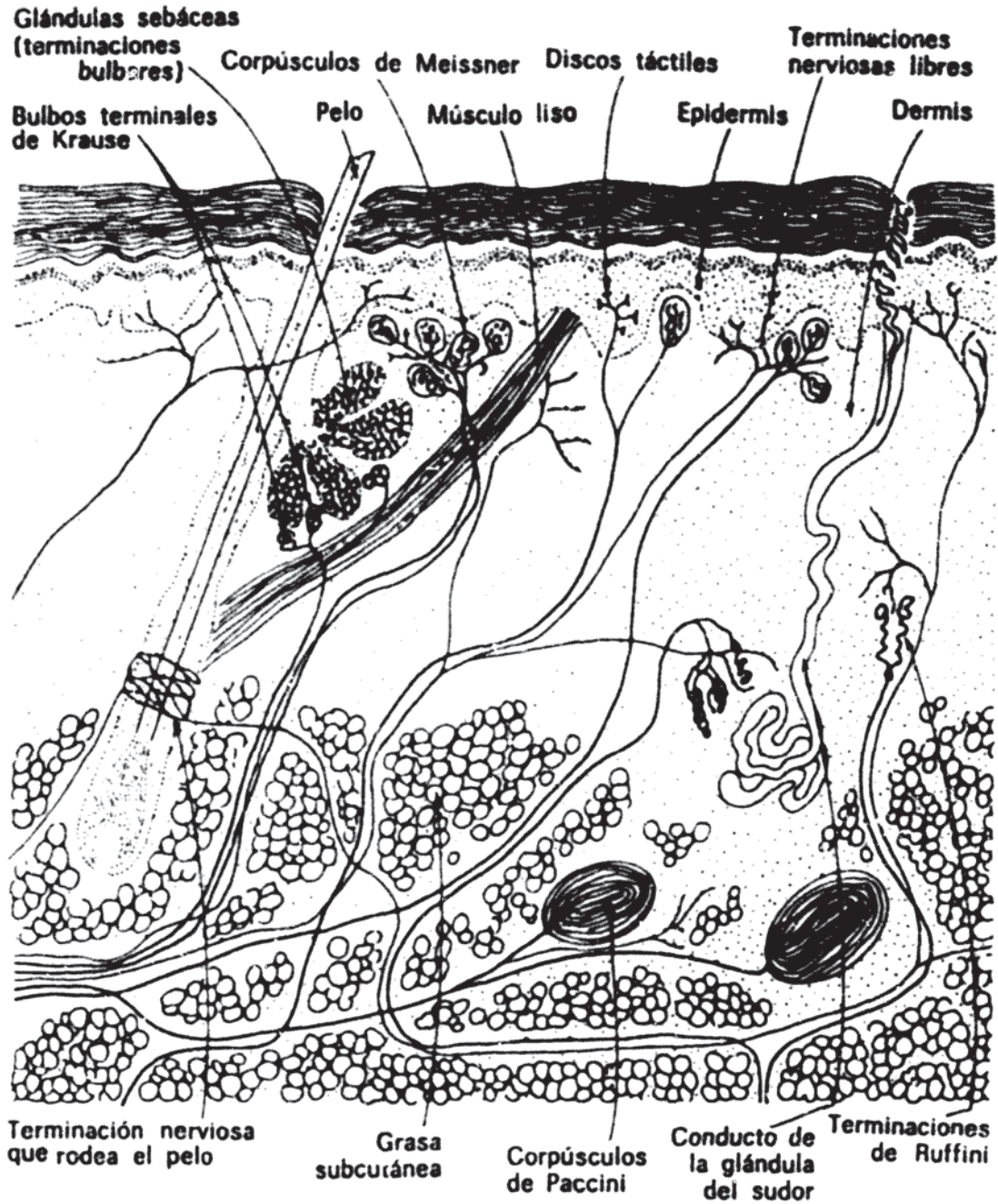
cualquier lugar de la piel y responden al tacto y a la presión.

2. Corpúsculos de Meissner. Ayudan a reconocer el punto exacto de la estimulación y a identificar la textura de los objetos.
3. Receptores de extremo ensanchado (discos táctiles). Permiten percibir el contacto prolongado de los objetos contra la piel.
4. Organo piloso terminal. El movimiento del pelo forma parte de la sensación del tacto.
5. Organos terminales de Ruffini. Actúan reconociendo señales intensas y continuas de tacto.
6. Corpúsculos de Paccini. Captan las vibraciones o el estado mecánico de los tejidos.

Un esquema de estas terminaciones puede observarse en la figura 3.

B. **Dolor**: La unidad receptiva del dolor no es una estructura encapsulada, inervada por una sola fibra nerviosa, sino una zona apreciable sobre la cual se distribuyen las ramas terminales derivadas de una neurona. Son, por tanto, terminaciones nerviosas libres. Estas terminaciones se hallan dispersas en las capas superficiales de la piel.

Fig. 3. Esquema de las aferencias nerviosas cutáneas



Fuente: Isacson, Douglas, Lubar y Schwartz (1971).

C. Temperatura: Hasta ahora no se han descubierto receptores cutáneos especializados para el frío o el calor, aunque se piensa (Ham, 1974) que los receptores del calor pueden ser las terminaciones de Ruffini situadas en la dermis e hipodermis y los del frío los bulbos terminales de Krause (vease fig.3.), muy abundantes en la dermis.

A su vez, las terminaciones nerviosas libres también reciben sensaciones de frío y calor.

1.2.3.2. Nivel eferente.

A nivel cutáneo la inervación vegetativa se centra sobre los vasos sanguíneos, el músculo erector del pelo y las glándulas.

A. Vasos sanguíneos. La vasodilatación y la vasoconstricción se efectúan a través de la estimulación eferencial simpática. La vasoconstricción está mediada a nivel adrenérgico (norepinefrina) y la vasodilatación a nivel colinérgico (acetilcolina).

B. Músculo erector del pelo. Los músculos erectores del pelo se contraen gracias a la estimulación simpática. La contracción del músculo exprime la glándula sebácea que está unida al folículo piloso, con ello la secreción sebácea se vierte en el conducto del folículo y finalmente en la piel.

C. Glándulas. Las glándulas sudoríparas secretan volúmenes considerables de sudor cuando los nervios simpáticos son estimulados. Las fibras simpáticas de las glándulas sudoríparas son colinérgicas y su centro regulador, en última instancia, es el hipotálamo.

Las glándulas apocrinas (olorosas) también están inervadas por los centros simpáticos. En cuanto a las glándulas sebáceas no puede, hoy por hoy, demostrarse una inervación nerviosa directa (Strauss, 1979).

El hecho de que se conozcan estas inervaciones nerviosas sobre diferentes órganos de la piel permite interesantes hipótesis sobre el papel del estrés en estos órganos.

1.3. Funciones de la piel.

La piel es la frontera del cuerpo con el mundo exterior y este aspecto fundamental le confiere diferentes funciones:

- 1. Funciones de protección a los estímulos físicos.** Todas las estructuras de la epidermis y la dermis participan en suavizar las tracciones, presiones, golpes y desplazamientos que sobre el organismo inciden. Asimismo, protegen de las radiaciones de la luz visible y de la luz ultravioleta, absorbiendo o reflejando la luz que llega a la piel.

2. **Regulación de la temperatura.** La piel tiene mecanismos activos tales como la modificación de la circulación y el sudor y mecanismos pasivos como el aislante térmico, para mantener homotérmico el núcleo corporal. La piel refrigera en caso de calor y calienta en caso de frío.

3. **Propiedades físico-químicas de la piel.** Una propiedad física fundamental es que los microorganismos y gérmenes patógenos encuentren una barrera en la piel. Otra propiedad físico-química es la de sintetizar la vitamina D, antirraquítica, cuando la piel se expone a la luz ultravioleta. Por ello los niños que viven alejados del sol sufren de raquitismo.

4. **Funciones perceptivas.** (ver apartado 1.2.3.1.)

1.4. Patología cutánea.

Abordaremos en este apartado una breve enumeración de las diferentes patologías cutáneas y su importancia en cuanto a lo que representan para la población en general.

1.4.1. Clasificación de la patología cutánea.

Con es lógico, existen múltiples clasificaciones de la patología cutánea. A efectos prácticos hemos escogido la de Nasemann

y Sauerbrey (1977) ya que su claridad y ordenación la hacen perfectamente ilustrativa de las diferentes patologías cutáneas. Así pues, podemos clasificar las enfermedades cutáneas del siguiente modo:

A. Enfermedades infecciosas:

- víricas: herpes, viruela, papiloma.
- piodermitis (por bacterias).
- micosis (por hongos).
- tuberculosis cutáneas.
- enfermedades granulomatosas.
- lepra.
- epizoonosis.

B. Enfermedades desde el punto de vista nosológico:

- dermatosis alérgicas.
- dermatitis atópica.
- dishidrosis.
- dermatitis numular.
- enfermedades por autoagresión (del cclágeno).
- enfermedades del tejido conjuntivo.
- queratosis.
- diatesis hemorrágicas.
- enfermedades seborréicas.

C. Enfermedades desde el punto de vista morfológico:

- dermatitis papulosas.
- dermatitis eritematoescamosas.
- dermatitis ampollosas.
- fotodermatosis.
- dermatosis pustulosas.
- discromias.
- eritrodermias.

D. Enfermedades de los anejos y mucosa bucal:

- enfermedades del cabello.
- enfermedades de las uñas.
- enfermedades de la mucosa bucal.

E. Neoplasias y hamartomas.

F. Enfermedades angiológicas cutáneas.

1.4.2. Prevalencia de la patología cutánea.

A través de las cifras disponibles se observa que la importancia de la patología cutánea es enorme. Uno de los mejores estudios es el efectuado por la Health and Nutritional Examination Survey (Johnson y Roberts, 1977) que desde 1971 a 1974 examinó a 20749 sujetos, muestreados como representativos de 194

millones de norteamericanos, no hospitalizados de 1 a 74 años de edad. El estudio aportó una extensa valoración de la piel, confirmada, además, mediante datos de laboratorio. A partir de los datos de este trabajo se concluyó que el 31.2 % de los examinados, extrapolables a unos 60.6 millones de personas, tenían una o más afecciones de la piel que el dermatólogo consideró significativas. De estos 60.6 millones se calculó que 42 tendrían sólo una afección, 12.4 tendrían dos y 6.1 padecerían tres enfermedades.

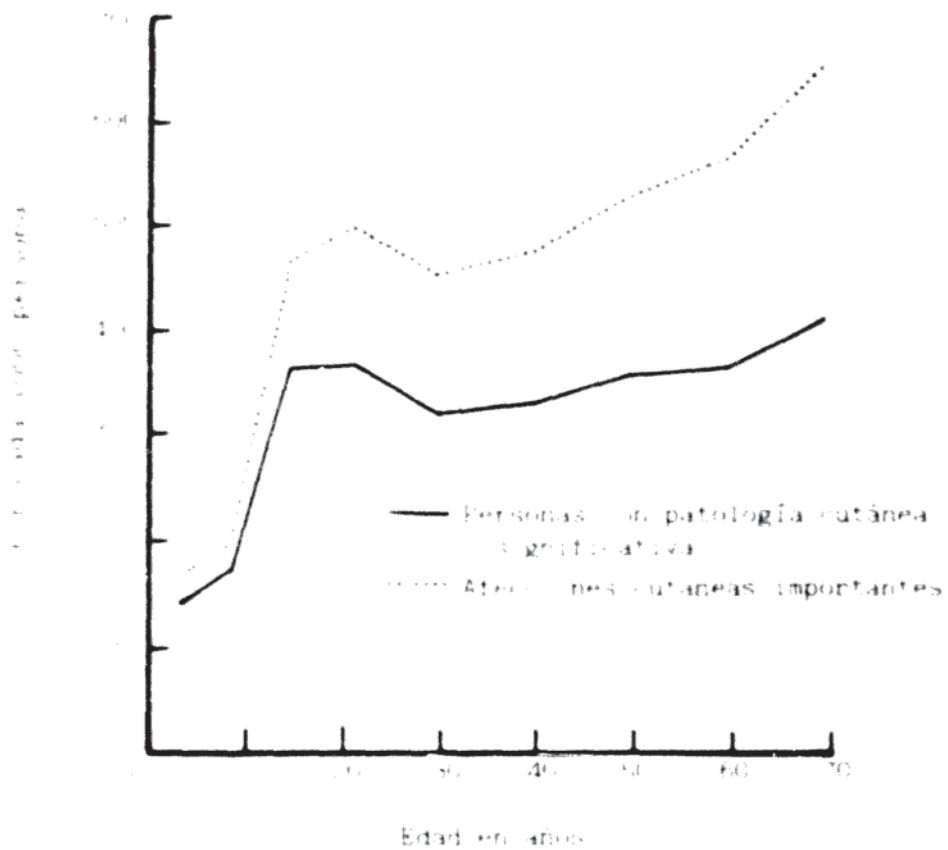
Según los datos del estudio mencionado (Johnson y Roberts, 1977) parece claro que la patología cutánea aumenta con la edad, tal y como muestra la figura número 4.

Como muestra la figura 4, los índices de prevalencia son menores en los niños; llegan a más del doble entre los 12 y los 24 años y luego, tras una leve caída, aumentan sostenidamente hasta llegar al máximo entre los 65 y los 74 años de edad.

Si tomamos los 4 grupos más frecuentes de patología cutánea, y las distribuimos por edades veremos que las enfermedades de las glándulas sebáceas, y en especial el acné, llegan al máximo antes de los 20 años. Como también podía suponerse, los tumores aumentan junto con la edad, lo mismo que las infecciones fúngicas, que alcanzan su mayor frecuencia alrededor de los 50 años. La dermatitis seborréica se presenta con prevalencia más o menos sostenida durante toda la vida.

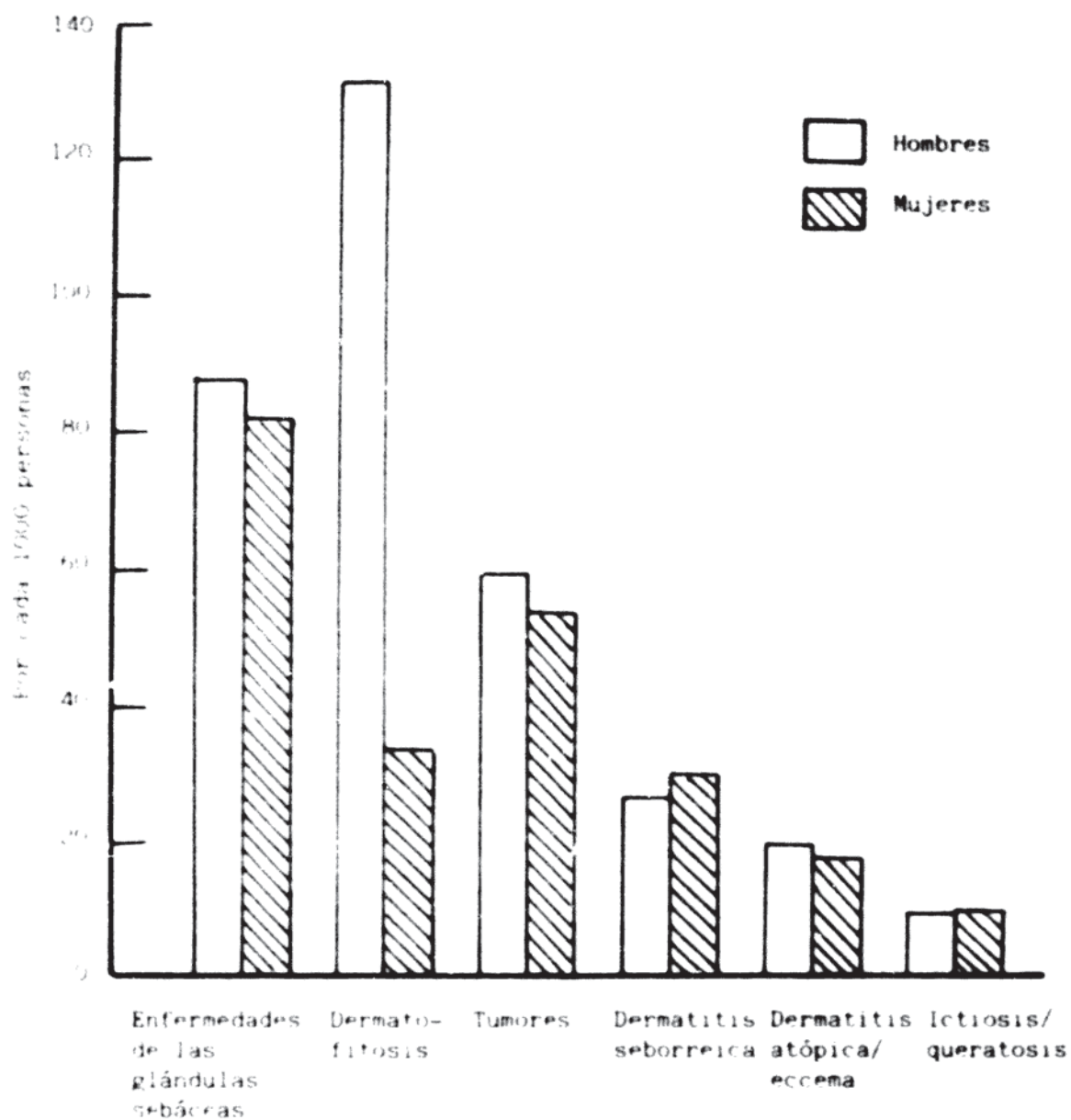
La figura 5, tomada del mismo estudio (Johnson y Roberts, 1977), muestra como la patología cutánea es casi siempre mayor en hombres que en mujeres.

Fig. 4. Índices de prevalencia para la patología significativa y las afecciones cutáneas importantes en personas de 1 a 74 años, por edad, en Estados Unidos, años 1971-1974.



verter (1976) y Roberts (1977).

Fig. 5. Índices de prevalencia de los seis tipos principales de patología cutánea en personas de 1 a 74 años, por sexo, en los Estados Unidos, años 1971-1974.



Fuente: Johnson y Roberts (1977)

Como se ve en las figuras 4 y 5, los problemas cutáneos son más numerosos de lo que parece a simple vista. Algunos datos curiosos dan idea de esta importancia. Así, por ejemplo, en la segunda guerra mundial hubo más evacuaciones del frente del Pacífico Sur debidas a enfermedades de la piel que debidas a heridas o muertes en combate; en el conflicto bélico de Vietnam los desórdenes cutáneos figuraban como la cuarta causa en orden de importancia de invalidación o incapacidad mayor. Por otra parte, del 2 al 4% de todos los pacientes admitidos en hospitales excluyendo causas obstétricas y accidentes, corresponden a enfermedades de la piel. Se ha calculado que cada año 1 de cada 3 personas tiene algún desorden de la piel (datos referidos a población norteamericana, tomados de Fitzpatrick, Eisen, Wolff, Freedberg y Austen (1979).

1.4.3. Repercusión de las enfermedades dermatológicas.

Por lo que respecta a la repercusión de las enfermedades dermatológicas en el ser humano, podemos observar que esta se da a tres niveles:

1. **Incapacidad.** La integridad de la piel es fundamental para el movimiento del cuerpo. Tanto para la motricidad gruesa como para la fina es necesario poseer una piel intacta y sana. Una enfermedad cutánea, por sencilla que parezca,

puede inmovilizar a cualquier persona, sobre todo si el trastorno aparece en pies, manos, cara, ingles, etc.

2. **Molestias.** Amén del extremo dolor que algunas afecciones dermatológicas pueden causar basta pensar en el prurito para percatarse de lo terriblemente irritante y desalentador de las molestias cutáneas. Un prurito rebelde puede llegar a provocar pérdida del sueño y ser tremendamente incapacitante.
3. **Desfiguración.** Una consecuencia, muchas veces inevitable, de algunas enfermedades cutáneas es la desfiguración, permanente o temporal de aquel que la sufre. No es necesario insistir en la importancia de las desfiguraciones para el propio enfermo y para los demás. A menudo, las personas desfiguradas quedan marginadas y aisladas por ello.

La incapacidad, las molestias y las desfiguraciones son, sin duda, las repercusiones primarias de la patología cutánea. Queda por describir lo que, desde aquí, podríamos denominar repercusión secundaria o somatopsíquica, es decir, los correlatos psicológicos de los problemas cutáneos. Este aspecto se revisará únicamente en cuanto al AV en el capítulo 3.

EL ACNE VULGARIS

2.1. Definición y aspectos históricos.

El acné es una enfermedad multifactorial de base seborréica (Nasemann y Sauerbrey, 1974). Existen diferentes tipos de acné pero en este trabajo se revisa únicamente el denominado Acné Vulgaris (AV).

El AV es una dermatosis inflamatoria que afecta a los folículos pilosebáceos y a los tejidos perifoliculares. Presenta generalmente una clínica de diferentes lesiones activas - pápulas, pústulas, nódulos, comedones y quistes - y secuelas de estas lesiones tales como cicatrices deprimidas o hipertróficas (Strauss, 1979). El AV se localiza en mayores proporciones sobre la cara, cuello y espalda, es decir, allí donde hay mayor número de glándulas sebáceas. Aunque en el cuero cabelludo estas glándulas son muy numerosas no se puede observar AV en el ya que el cabello impide la obstrucción de la unidad pilosebáceas determinante del AV (Cunliffe y Cotterill, 1975).

El AV es uno de los problemas de la piel más antiguos que se conocen. Fue reconocido por los antiguos egipcios y mencionado en la cultura griega y romana aunque bajo otras denominaciones. La primera mención a la palabra Acné se efectuó, probablemente, en 1578 (Miles, 1971). El primero en usar el término Acné Vulgaris fue Erasmus Wilson, en 1842 (Wilson, 1842).

Desde los inicios del siglo XIX se pensó que el AV estaba asociado a una patología seborréica; sin embargo, la confirmación experimental a esta hipótesis no se efectuó hasta 1964, año en

que Pochi y Strauss (1964) demostraron una significativa elevación de la producción de sebo en pacientes con AV, comparada con sujetos control. Este hecho está admitido por la inmensa mayoría de dermatólogos actuales ya que fue comprobado poco después en un estudio con una muestra importante de sujetos (Cunliffe y Shuster, 1969a).

Como es sabido, una de las concepciones más populares sobre el AV es su supuesta relación con la actividad sexual, tanto la masturbación como el coito heterosexual. Estas ideas, que se iniciaron a mediados del siglo XVII, prevalecieron hasta 1949, año en que Sulzberger y Baer (1949) demostraron que el AV no mostraba ninguna mejoría después del coito.

La patogénesis del AV ya fue correctamente descrita a finales del siglo pasado, mostrándose la retención de secreción sebácea en el folículo piloso (Unna, 1896).

En cuanto al tratamiento, los procedimientos mágicos se prolongaron hasta principios de siglo, cuando la llegada de los antibióticos inició la época moderna del abordaje médico del AV (Grant, 1951).

2.2. Etiología y patogenia.

Hoy por hoy, aún se sigue afirmando que la etiología del AV es desconocida. Sin embargo, existe una cantidad considerable de información acerca de los diversos factores que intervienen en su patogenia.

El AV afecta sobre todo al rostro y, en menor proporción, a la espalda y cuello. Estas son las zonas del organismo de máxima densidad de glándulas sebáceas (GS).

Se ha observado una alta correlación entre la cantidad de sebo producido y la severidad del AV (Cunliffe y Shuster, 1969b). Como grupo, los pacientes con AV producen más sebo que las personas normales y aquellos pacientes con AV severo segregan más sebo que los que lo padecen levemente, tal como muestra la Tabla 1.

Tabla 1. Producción de sebo en hombres de 17 a 22 años de edad.

SUJETOS	mg lípido x 10 ³ cm x 3 horas
Controles normales	1.68 +/- 0.52
Acné mínimo	2.28 +/- 0.65
Acné moderado	3.00 +/- 0.88
Acné severo	3.28 +/- 0.91

Fuente: Pochi y Strauss, 1964.

Sin embargo, se dan considerables variaciones en la producción de sebo dentro del grupo de pacientes con AV, lo que indica que la enfermedad no tiene relación únicamente con la actividad de las GS. Así, por ejemplo, si el aumento de la producción sebácea fuese el único responsable del AV, cabría esperar que cuando el AV desapareciese esta producción disminuiría. Al respecto, cabe señalar que a la edad de 25 años el AV ha desapa-

recido en la mayoría de los varones y en el 95% de las mujeres, pero la producción de sebo de estas personas aún permanece elevada si se la compara con sujetos de semejantes características pero que no tuvieron AV (Cunliffe y Shuster, 1969b).

Algunos estudios han intentado demostrar que el sebo de los pacientes con AV es diferente del de los individuos normales, pero en general no se han observado conjuntos constantes ni definidos de cambios (Strauss, 1974). Más que diferencias en el sebo de los sujetos con AV se postulan factores de tipo hormonal, dependientes, sobre todo, de los andrógenos, como responsables de esta producción de sebo elevada. Algunos de los pacientes con AV presentan elevados niveles de andrógenos circulantes en el plasma sanguíneo (Forström, Mustakallio, Dessypuis, Uggeldahl y Aldernewtz, 1974; Lim y James, 1974), aunque ultimamente se considera como más factible que las GS de los sujetos con AV sean más respondientes a cantidades normales de andrógenos circulantes en el plasma (Cunliffe, Clayden, Gould y Simpson, 1981).

Sea como sea, la producción aumentada de sebo hace que se produzca la obstrucción del canal pilosebáceo, siendo este uno de los factores patogénicos de mayor relevancia para que se presenten las manifestaciones clínicas del AV.

Ahora bien, existe un segundo factor involucrado en esta patogénesis. Se trata del factor infeccioso. En la flora folicular existe una bacteria denominada Propionibacterium acnes o también Corynebacterium acnes. En la edad propensa al AV, de los 11 a los 15 años, no se encuentran, prácticamente, estas bacte-

rias en sujetos sin AV, pero en sujetos que si lo padecen la media geométrica es de 114.800 P.Acnes / cm² (Leyden, 1975).

Existe numerosa evidencia experimental de que el P.Acnes es responsable de cambios en el interior de las GS y de la inflamación posterior del folículo (Kirschbaum y Kligman, 1963; Strauss y Kligman, 1960) ; también del tipo clínico, al observarse que pacientes tratados con tetraciclina oral mejoraron de su AV a la par que disminuía el número de estas bacterias (Mills, Marpler y Kligman, 1972).

En resumen, se puede afirmar que el desarrollo del AV requiere básicamente de un factor causal y dos factores patogénicos. A nivel causal no cabe duda que existe una producción aumentada de sebo, dependiente en última instancia de la estimulación hormonal de las GS. A nivel patogénico este aumento de la producción sebácea conlleva un bloqueo del conducto pilosebáceo y por obra de este bloqueo la bacteria residente en el folículo aumenta de número y produce cambios inflamatorios en el interior del folículo y la GS (Dobson, 1986).

Es obvio, entonces, que se debe conocer el funcionamiento de las GS para comprender mejor como se genera esta enfermedad objeto de nuestro estudio.

2.2.1. Las glándulas sebáceas.

Anteriormente se señaló como una de las estructuras anejas de la epidermis - piel superficial - a las GS. Las GS, tal como

se decía más arriba poseen un papel fundamental en la etiología y patogénesis del AV. Se podría decir, sin temor a error, que sin GS no existiría el AV. Por ello se clasifica al AV como una enfermedad de las GS o Dermatitis Seborréica (Nasermann y Sauerbrey, 1977).

Por ello, antes de pasar a describir el AV con detalle es imprescindible obtener una visión panorámica sobre esta estructura epidérmica.

2.2.1.1. Morfología y fisiología.

Las GS se encuentran en todas las áreas de la piel excepto palmas, plantas y dorso de las pies. Su tamaño y número varía de una zona a otra. Así, por ejemplo, son muy numerosas en la frente (900 /cm²), cuero cabelludo, mentón y torax; y más raras en otras localizaciones (100/cm²), (Strauss, 1979). Las GS más grandes se encuentran generalmente en la cara, cuello y piel escrotal.

En la superficie cutánea las GS se asocian a folículos pilosos, hablándose entonces de GS ligadas, pero en las mucosas el componente piloso esta ausente y se denominan GS libres. Las GS ligadas forman un conjunto con cada pelo, es lo que se llama Folículo Pilosebáceo. Las GS libres se encuentran en el párpado superior, zona roja del labio, pezones, prepucio, glande, labios menores y región anal.

Ambos tipos de GS secretan, por desintegración de células maduras, una compleja mezcla de lípidos cuya naturaleza química

aún no se ha aclarado del todo, pero que consta de diversos lípidos, restos celulares, ácidos grasos libres, cera y otros. El producto resultante recibe el nombre de sebo y su misión no es otra que proteger a la piel de la sequedad. El sebo emulsiona en la superficie de la piel, al tomar contacto con el sudor y forma una capa hidrolipídica que contribuye a mantener una hidratación correcta en la capa córnea.

La secreción de sebo es un proceso continuo y no intermitente, no existe un mecanismo de realimentación por el cual la producción de sebo dependa del espesor de la película hidrolipídica del exterior, siendo esto así, el exceso de sebo se pierde por la superficie de la piel.

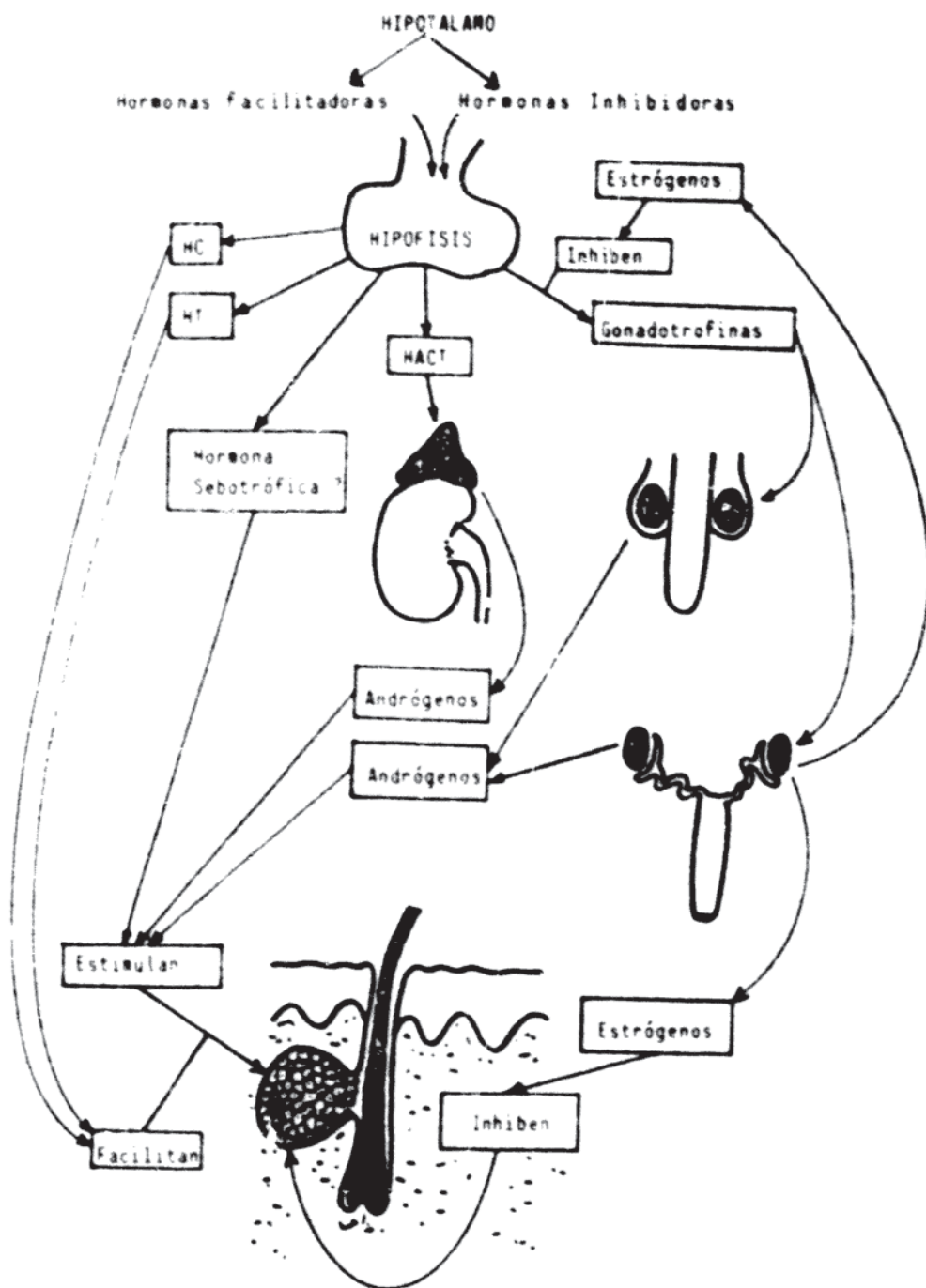
No se ha demostrado una inervación motora en la GS humanas.

2.2.1.2. Regulación de las GS.

El mecanismo de control de las GS es de tipo hormonal.

Como es sabido el hipotálamo guarda una estrecha conexión con la hipófisis con la que forma una unidad funcional llamada Unidad Hipotálamo - Hipofisiaria. Las conexiones del hipotálamo a la hipófisis pueden ser por vía nerviosa o por vía química, excitando o inhibiendo la actividad de las células hipofisiarias anteriores. A su vez, la hipófisis es la reguladora del sistema endocrino del organismo ya que sus hormonas controlan la actividad de las demás glándulas del cuerpo, y por lo tanto, también de las GS (ver figura 6)

Fig. 6. Acciones del hipotálamo, hipófisis, glándulas adrenales y gónadas en el control de la actividad de las glándulas sebáceas en el ser humano.



Efectivamente, una amplia cantidad de trabajos (véase la extensa revisión de Shuster y Thody, 1974) apuntan hacia la hipófisis como principal centro regulador de la actividad de las GS. Por ello, se revisan a continuación la participación de las diferentes hormonas hipofisarias más relevantes en la regulación de la producción sebácea.

A. Hormona del Crecimiento (HC).

Al parecer la hormona del crecimiento actúa permitiendo a los andrógenos (véase más adelante) estimular a las GS. Esta estimulación es indirecta ya que la evidencia experimental no ha hallado ni disminución de la producción sebácea en enanos con déficits de HC (Pochi y Strauss, 1974) ni aumento de HC en pacientes con AV (Stafford, Cunliffe, Tubmen Y Hall, 1969).

B. Hormona Tirotrófica (HT).

No existen datos sobre la relación de esta hormona y las GS humanas. Sin embargo, es sabido que la HT es sebotrófica en la rata ya que la tiroidectomía produce disminución de la actividad de las GS (Thody y Shuster, 1972).

C. Hormona Adrenocorticotrófica (HACT).

Como es sabido, la HACT estimula el crecimiento y la secreción de la corteza suprarrenal de donde provienen las hormonas corticosteroides, entre ellas los andrógenos. Por lo tanto, la HACT tiene una influencia indirecta sobre las GS a través de las

glándulas adrenales y la producción de andrógenos. De este modo se ha hallado que estimulando la HACT se puede producir hiperplasia de las GS (Pochi, Strauss y Mescon, 1962a) y también que tras la adenolectomía, por síndrome de Cushing, se observa disminución de la secreción sebácea (Pochi, Strauss y Mescon, 1963).

Se desconoce, sin embargo, el papel de la médula suprarrenal y las catecolaminas en relación a las GS, aunque los efectos generalizados que las catecolaminas poseen sobre el organismo pueden tener un papel relevante en la mayor actividad de las GS (Cunliffe y Cotterill, 1975).

D. Hormonas Gonadotróficas (HFS, HL, HICS).

La HFS estimula en la mujer la producción de estrógenos en los ovarios. En el hombre favorece la espermatogénesis testicular.

La HL interviene, en la mujer, en la producción de progesterona y en el hombre HICS en la producción de andrógenos.

De este modo las gonadotrofinas actúan indirectamente sobre las GS a través de los ovarios y los testículos al estimular la secreción de andrógenos y estrógenos presentes en ambos sexos, si bien las suprarrenales pueden producir, por sí mismas, estas sustancias (andrógenos suprarrenales).

Hasta aquí se ha revisado la influencia de la hipófisis, a través de sus hormonas, sobre las GS. En síntesis podemos concluir que la HG y la HST tienen una influencia de tipo permisivo

ya que facilitan a los andrógenos estimular a las GS, mientras que la HACT y las gonadotróficas poseen una influencia indirecta a través de las glándulas endocrinas como las suprarrenales, los ovarios y los testículos.

De toda esta descripción se desprende claramente una cuestión: al parecer son las hormonas sexuales las que tienen un papel más directo en el control de las GS. A continuación se analiza, brevemente, en que consiste esta influencia.

F. Hormonas sexuales.

Hay una amplia evidencia que apunta a que la actividad de las GS esta mediada por los andrógenos (Pochi y Strauss, 1974; Strauss y Pochi, 1961; Strauss y Pochi, 1969). Los andrógenos responsables de esta actividad pueden derivar no solo de los testículos y los ovarios, sino también, de las glándulas adrenales. La orquiectomía causa una marcada disminución de la producción de sebo en el hombre previamente intacto. Por lo tanto, el andrógeno testicular es el que mantiene la producción de sebo en niveles elevados en el hombre. Sin embargo, en ausencia de los testículos, otros andrógenos pueden ser importantes. En un grupo numeroso de hombres adultos castrados se demostró que la producción de sebo era mayor que en varones prepúberes (Pochi, Strauss y Mescon, 1962b). Este mantenimiento parcial de la función de las GS en el adulto castrado se debe a las glándulas suprarrenales.

Por lo que respecta a los estrógenos parece ser que tienen un profundo efecto sobre la función de las GS, efecto que es opuesto al de los andrógenos. En ambos sexos la administración de estrógenos disminuye el tamaño de las GS y la producción de sebo (Pochi y Strauss, 1973).

En la mujer adulta los andrógenos suprarrenales desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la función de las GS. El exceso de andrógenos adrenales se ha vinculado con la presencia de AV (Lucky, McGuire y Rosenfield, 1983). Además, parece ser que el ovario tiene relevancia en la producción de sebo, lo cual no es de extrañar ya que el ovario segrega esteroides androgénicos, tal y como han puesto en evidencia estudios de laboratorio (Cunliffe y Cotterill, 1975).

De este modo, en hombres y mujeres el control hormonal de las GS tiene mediación primaria de los andrógenos gonadales. En el hombre la fuente principal de andrógenos son los testículos mientras que en la mujer parecen ser más importantes los andrógenos suprarrenales, ya que la administración de sustancias supresoras de corticoesteroides produce una reducción significativa de la producción sebácea (Pochi y Strauss, 1967).

2.2.1.3. Variables que influyen en la producción sebácea.

Además del factor hormonal pueden darse toda una serie de variables fisiológicas que influyan sobre la actividad de las GS. Factores como la edad, el sexo, la dieta pueden tener un papel

relevante de cara a la actividad de las GS. Por ello se revisaran brevemente.

1. Edad y sexo.

Si, tal como se explicitó anteriormente, las GS están bajo control endocrino no es de extrañar que la producción de sebo varíe con la edad y con el sexo.

Antes de la pubertad las GS son pequeñas. En la adolescencia crecen y la producción de sebo aumenta.

Tabla 2. Producción de sebo en hombres y mujeres normales.

EDAD	mg lípido x 10 cm ² x 3 horas	
	HOMBRES	MUJERES
4 - 12	0.38	-
13 - 15	0.69	0.82
16 - 19	1.78	1.96
20 - 29	2.45	1.88
30 - 39	2.49	1.84
40 - 49	2.21	1.83
50 - 69	2.39	0.96
70 - 90	1.69	0.89

Fuente: Strauss 1979.

Observese que se ha hallado mayor producción sebácea en los hombres que en las mujeres excepto en los grupos de 13 a 15 y de 16 a 19 años y este hecho se podría explicar por el desarrollo puberal más temprano en la mujer. Se observa, también, que la producción de sebo es baja en los niños y que en el hombre la producción baja levemente al avanzar la edad pero en las mujeres disminuye notablemente a partir de los 50 años.

2. Anticonceptivos hormonales.

Se ha sugerido, desde hace tiempo que los anticonceptivos con estrógenos alivian el AV (Andrews y Andrews, 1962; Mahan, 1962) y que ello se debe a una disminución de la actividad sebácea causada por los estrógenos (Pochi y Strauss, 1967; Strauss y Pochi, 1964). Sin embargo, se ha encontrado que esta disminución varía mucho de sujeto a sujeto a idénticas dosis (Bonelli, Alessi, Tomasini y Piccinini, 1970).

Aunque se ha encontrado una correlación positiva entre el nivel de inhibición de la función sebácea y la mejoría clínica del AV, atribuyéndose esta mejoría a la inhibición estrogénica, cabe la posibilidad de que estén actuando factores antiinflamatorios de los estrógenos (Bodel, Dillard y Kaplan, 1972; Sprangler, Antoniadis y Sotman, 1969).

3. Ciclo menstrual.

Los estudios que hacen referencia al ciclo menstrual y su influencia sobre las GS obtienen unos resultados dispares. Así,

hay autores que han encontrado que la secreción sebácea alcanza un máximo en la ovulación y decrece premenstrualmente (Hodgson-Jones, Mackenna y Wheatley, 1952), otros lo contrario (Katz y Scott, 1956), y otros que no representa variación alguna (Strauss y Kligman, 1961).

4. Dieta.

Es sabido, por experimentos con animales, que una nutrición deficiente se asocia a una escasa síntesis de andrógenos en los testículos (Setchell, Waites y Lindner, 1965). Esta observación sugiere que la función sebácea puede verse alterada por la dieta ingerida, pero esta relación aún no está aclarada del todo. Así, parece claro que la reducción de calorías durante un período de 7 a 14 días, en pacientes obesos, reduce la secreción sebácea significativamente (Downing, Strauss y Pochi, 1972) y que el consumo excesivo de alcohol, con sus repercusiones a nivel hepático, surte un efecto semejante (Klaus, 1969).

5. Variación diurna.

Los ritmos circadianos afectan a muchas funciones corporales. Las GS muestran variaciones de su actividad a lo largo del día. Se ha encontrado, por ejemplo, un aumento de la producción sebácea hacia la media mañana y una disminución de aproximadamente el 25% hacia media tarde (Cotterill, Cunliffe y Williamson, 1973).

6. Localización.

Las GS se encuentran, como ya se mencionó, predominantemente en cuero cabelludo, rostro, torax y espalda, siendo en otros lugares mucho menos numerosas. Sin embargo, parece que la localización no es un factor tan importante como el número o el tamaño. No hay diferencia entre la producción de una GS del cuello o de la espalda. En cambio, allí donde hay más número se encuentra, lógicamente, una mayor producción sebácea proporcional. Esto sugiere que el AV se da mayormente en el rostro dada la enorme cantidad y gran tamaño de las GS en esta zona (Strauss, 1979).

2.2.2. Patología de las glándulas sebáceas.

Las enfermedades de las GS o enfermedades seborréicas son básicamente 5 (Nasemann y Sauerbrey, 1977):

- Dermatitis seborréica
- Acné
- Rosácea
- Rinofima
- Dermatitis rosaceiforme

Por lo que respecta a los acnés se revisan los diferentes tipos existentes sin entrar en mayor detalle, exceptuando el AV al que se le reserva el siguiente apartado.

1. Acnés.

Anteriormente el acné se había dividido en varios subgrupos menores basados en las lesiones predominantes. Se hablaba entonces de Acné Comedónico, Acné papuloso, Acné Quístico, etc (Belisario, 1951). Sin embargo este tipo de clasificación tiene un valor limitado porque el examen minucioso revela generalmente una mezcla de lesiones. Hay, no obstante, algunas variedades de acné que se pueden presentar como entidades separadas:

A. Acné neonatal.

En el recién nacido puede aparecer una erupción acneiforme. A menudo se presenta en la nariz y partes adyacentes de las mejillas. La piel se limpia al poco tiempo, incluso sin tratamiento (Bessone, 1974).

B. Acné infantil.

Este tipo de acné, relacionado con el anterior, suele prolongarse hasta los 3 o 4 años de edad. No hay estudios que relacionen la presencia de acné infantil y la predisposición a padecer AV en la adolescencia.

C. Acné ocupacional.

Varios grupos diferentes de compuestos industriales como alquitranes, aceites industriales, DDT, etc, pueden causar acné. El acné por estos agentes suele ser muy inflamatorio y con grandes nódulos y quistes.

Estas lesiones no se limitan a la cara sino que son más comunes en las áreas donde el contacto con la ropa saturada del compuesto culpable es más prolongado (Crow, 1970).

D. Acné tropical.

Se producen erupciones severas en el tronco y nalgas, con nódulos inflamatorios, en algunos sujetos expuestos a climas tropicales y muy húmedos (Nory, 1949).

E. Acné estival.

Después de la exposición al sol pueden producirse erupciones monomorfas en múltiples lesiones papulosas uniformes y rojas (Mills y Kligman, 1975a). A este tipo de acné se le ha llamado Acné Mallorca porque se producía en muchos escandinavos que habían estado en el sur de Europa (Hjorth, 1972). Casi todos los casos se dan en mujeres, sobre los hombros, brazos, cuello y pecho. La patogénia no es conocida.

F. Acné conglobata.

Se trata de una enfermedad altamente inflamatoria, con comedones, quistes y fistulas profundas. Su curación deja grandes cicatrices. Es una enfermedad rara,

que afecta a los varones y se inicia en la edad adulta. Sigue un curso crónico y sin remisiones.

G. **Acné mecánico.**

Se han observado erupciones acneiformes después de un trauma físico repetido de la piel, como el frotamiento excesivo. Frotamiento, cintas adhesivas suelen ser su causa y se presenta generalmente en la frente y mentón de aquellos que usan cascos deportivos (Mills y Kligman, 1975b).

H. **Acné cosmética.**

Tanto por el uso de pomadas como de cosméticos se pueden observar erupciones del tipo del AV. En base a observaciones clínicas y de laboratorio se ha pensado que el acné persistente, leve, con comedones cerrados, que se da en la cara de algunas mujeres de entre 20 y 40 años de edad, puede deberse al uso de cosméticos (Kligman y Mills, 1972). El reestablecimiento total es muy lento, aun suspendiendo el uso de cosméticos (Strauss, 1979).

I. **Acné fulminante.**

A esta enfermedad se la ha llamado también Acné Ulcerativo Febril Agudo (Goldschmidt, 1977). Se caracteriza por la repentina aparición de lesiones hiper-

sensibles, inflamatorias, masivas, de espalda y pecho, que rápidamente se ulceran y curan con cicatrices.

J. Acné yatrogénico.

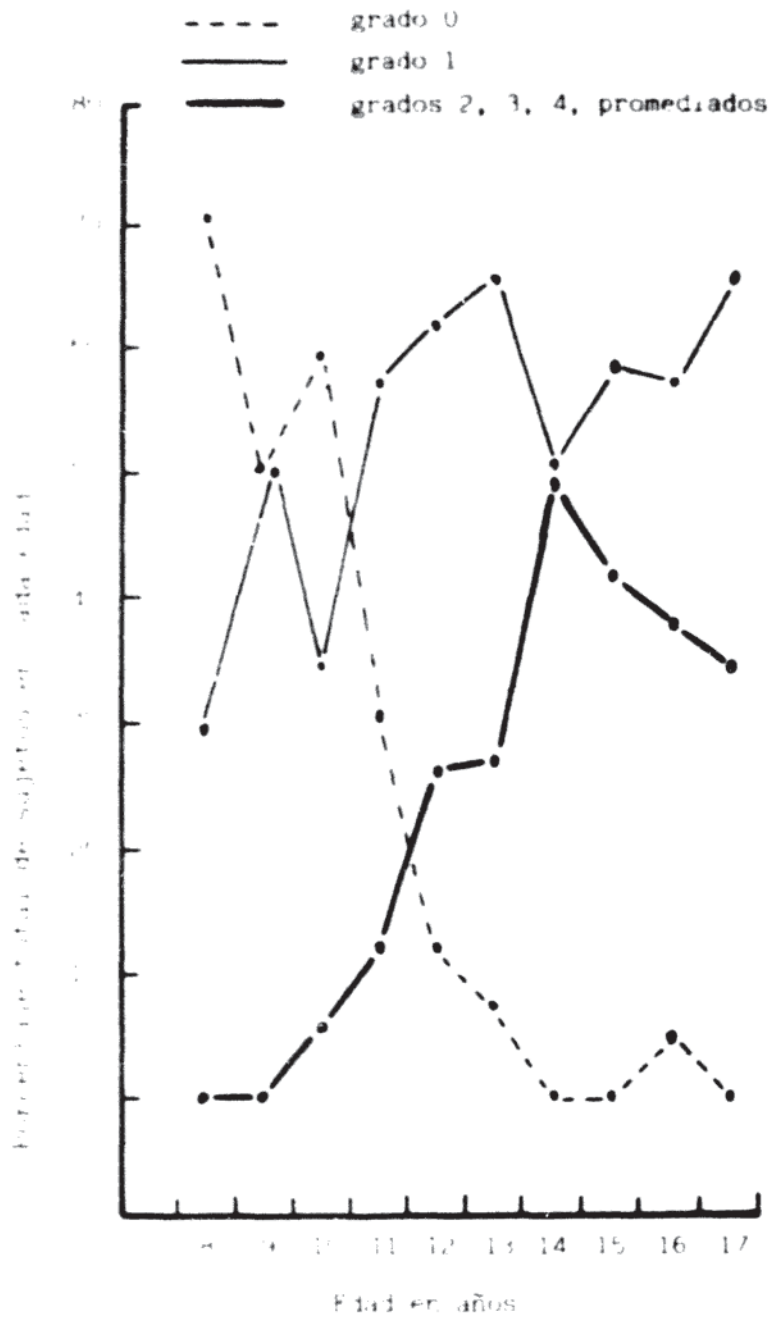
El acné puede ser precipitado o agravado por determinadas sustancias administradas ya sea oral o topicamente. La administración de hormonas da buena prueba de ello. La testosterona provoca acné en eunucos, mujeres y preadolescentes, al igual que los esteroides adrenales (Kaidbey y Kligman, 1974a).

2.3. Epidemiología del Acné Vulgaris.

El AV es el trastorno más común que afecta al folículo pilo-sebáceo y tal como se mencionó anteriormente uno de los más frecuentes en dermatología. Forber (1946), Munro-Ashman (1963) y Rook (1973) registraron la incidencia del AV en adolescentes y encontraron que variaba entre un 30 y un 60%, con una incidencia máxima entre 14 a 17 años para mujeres y 15 a 19 años para varones.

Burton y sus colaboradores (Burton, Cunliffe, Stafford y Shuster, 1971) examinaron a 1555 escolares de edades comprendidas entre 8 y 18 años. Este estudio mostró (ver figura 7) una incidencia máxima similar a la hallada en otros estudios que contemplaban muestras aún más amplias (Gutz, Reichenberger y Zabel,

Fig. 7. Incidencia del AV según diferentes edades y grados de severidad.



Fuente: Kirby, Canlitte, Stafford y Shuster (1971)

1971), es decir, un pico máximo para los varones a los 14 años y a los 16 para las mujeres.

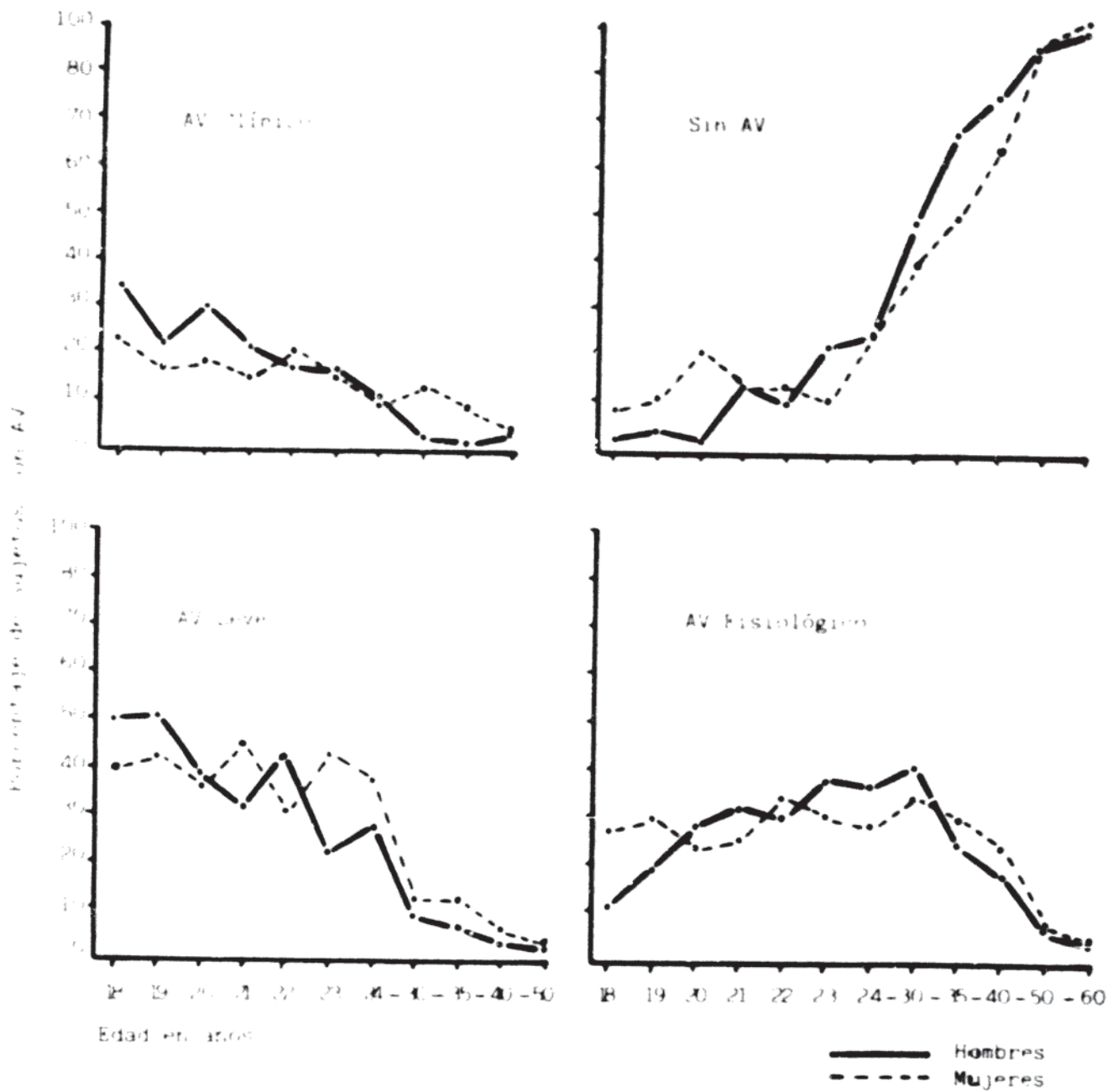
Existe, sin embargo, escasa información sobre la incidencia y prevalencia en edades superiores, aunque se ha calculado que un 15 - 20 % de los pacientes requiere tratamiento para su AV más allá de los 25 años (Kruger y Presbury, 1988).

Un estudio exhaustivo (Cunliffe y Gould, 1979) intentó paliar este déficit estudiando una muestra de 1066 mujeres y 1089 varones de edades comprendidas entre los 18 y los 70 años. Este estudio mostró que el AV clínico no es una enfermedad confinada a los adolescentes. Efectivamente, en edades entre los 40 y los 49 años el 3% de los varones y el 5% de las mujeres aún padecen AV leve o clínico. En edades comprendidas entre los 50 y los 59 años estas cifras se sitúan en el 6% de los hombres y el 8% de las mujeres.

Como se observa en la figura 8, a los 18 años se produce una máxima incidencia del AV clínico en un porcentaje del 35% para los varones y del 23% para las mujeres. Estas cifras declinan en ambos sexos, pero en menor medida entre las mujeres. De los 29 a los 39 años las mujeres presentan una incidencia significativamente más alta que la de los varones y este patrón se mantiene prácticamente igual para el AV leve. Se observa también como el AV leve se presenta en ambos sexos más allá de los 30 años.

Estos estudios han llevado a considerar que el AV es un hecho fisiológico que debe contemplarse como un episodio normal de la pubertad. Sin embargo, existen pocos estudios longitudina-

Fig. 8. Incidencia de 4 diferentes grados de AV según edades.



Fuente: Juniliffe y Gould (1970)

les que traten de evaluar la prevalencia de este trastorno (Shuster, 1980).

En este sentido, Fellowes, Billewicz y Thompson (1981) llevaron a cabo un estudio con 722 varones y 788 mujeres a los que examinarón cada 6 meses desde los 9 a los 17 años. Encontraron con esta muestra que el AV facial aparece más tempranamente en las mujeres, con una prevalencia máxima del 75 - 80% para el período de edad de 15 a 16 años. Para varones, la prevalencia máxima es del 90 - 95% entre los 17 y los 18 años. Sin embargo, para estos autores la prevalencia del AV en una determinada edad depende más del nivel de madurez sexual - medida según indicadores somáticos - que de la edad por sí misma. Estos datos (ver tabla 3) no parecen estar afectados ni por la obesidad relativa ni por el estatus socioeconómico.

Después del inicio del AV sólo un 10% de los sujetos mostró remisión espontánea durante los 3 primeros años.

Estas cifras sobre la prevalencia del AV apuntan a que esta enfermedad posee un elevado coste social que, aunque difícil de determinar con exactitud, se presupone elevado.

Según los datos existentes se calcula que en Estados Unidos unos 15 millones y medio de sujetos entre 12 y 17 años padecen AV. Esto lleva a valorar los costes anuales de esta enfermedad por encima de los 120 millones de dólares (Cunliffe, 1979), sobre un promedio de 18 - 24 millones de recetas médicas para tratarlo.

Las visitas al médico generalista por cuestiones de AV suman el 14% del total de estas y para el dermatólogo suman el 27.5%

Tabla nº 3. Prevalencia y severidad del AV clínico, expresado en porcentajes según edad y sexo

Edad	Hombres				Mujeres					
	leve	moderado	grave	total	N	leve	moderado	grave	total	N
10 a. 3 m.	0.0	0.0	0.0	0.0	635	1.1	0.1	0.0	1.3	702
10 a. 9 m.	0.3	0.0	0.0	0.3	613	2.3	0.0	0.0	2.3	665
11 a. 3 m.	0.4	0.0	0.0	0.4	543	4.3	0.3	0.0	4.6	630
11 a. 9 m.	1.0	0.0	0.0	1.0	579	9.4	0.5	0.0	9.0	625
12 a. 3 m.	3.4	0.2	0.0	3.5	565	15.6	0.8	0.2	16.5	647
12 a. 9 m.	7.4	0.9	0.2	8.5	579	24.7	2.9	0.2	27.7	632
13 a. 3 m.	16.0	2.8	0.4	19.2	543	34.9	5.0	0.2	40.1	639
13 a. 9 m.	32.4	2.7	0.6	37.7	518	48.2	7.6	0.2	56.0	616
14 a. 3 m.	44.0	6.6	1.5	52.1	543	56.9	9.2	0.0	66.1	620
14 a. 9 m.	50.4	12.7	1.9	65.0	526	61.1	12.4	0.6	73.4	591
15 a. 3 m.	57.6	18.3	1.5	77.5	519	65.5	12.4	0.7	78.5	573
15 a. 9 m.	59.7	23.2	2.6	85.4	419	64.9	11.8	0.7	77.3	458
16 a. 3 m. - 16 a. 9 m.	53.6	32.5	1.3	87.4	151	62.6	10.0	0.5	73.0	211

del total de sus visitas. En números absolutos esto asciende, en Estados Unidos, a unas 9.5 millones de visitas al año.

2.4. Clínica del Acné Vulgaris.

El AV es una enfermedad conocida por todos dada su notable prevalencia general. Sin embargo, su naturaleza polimorfa y dinámica hace que sea difícil tanto el diagnosticarlo como el conocerlo correctamente. En este apartado se tratará de delimitar, con la mayor precisión posible, en que consiste el AV - morfología -, como se evalúa - diagnóstico - y que factores intervienen en su curso - evolución -.

2.4.1. Morfología de las lesiones.

El asiento primitivo del AV es la cara y en menor grado espalda, pecho, cuello y hombros. En el tronco, las lesiones tienden a ser más numerosas cerca de la línea media.

La enfermedad se caracteriza por una gran variedad de lesiones clínicas. Aunque puede predominar un tipo de lesión la observación rigurosa muestra generalmente varios tipos de lesiones (Strauss, 1979). A continuación se revisan las mismas:

1. Comedones: Pueden ser abiertos (puntos negros) o cerrados (puntos blancos). El comedón abierto aparece como una lesión plana o ligeramente elevada. El comedón es el

típico punto negro apreciable en muchos sujetos con AV. El color negro no es el resultado de la acumulación de suciedad, como se cree popularmente, sino melanina (Kaidbey y Kigman, 1974b).

Los comedones son las lesiones principales del AV.

2. Pápulas: Surgen, generalmente, de los comedones cerrados. Las pápulas son elevaciones sólidas de la piel, constituidas por células o productos celulares y del tamaño de un guisante como máximo. Hay pápulas inflamatorias y otras no inflamatorias, las primeras son las más comunes.
3. Pústulas: Una pústula es una cavidad llena de pus. Hay, en el AV, dos tipos de pústulas (Cunliffe y Cotterill, 1975). Unas superficiales, formadas como resultado de una obstrucción e inflamación que se da en la parte alta del canal pilosebáceo y otras son lesiones mucho más profundas donde la inflamación no se da en la epidermis sino en la dermis. Estas pústulas se convierten fácilmente en pápulas hasta su resolución.
4. Nódulos: Son como pápulas pero mayores. Se deben, como las pápulas, a una proliferación celular epidérmica o dérmica. Forman una elevación esférica o semiesférica, con una consistencia dura. Son lesiones de lenta y difí-

cil resolución y para remitir deben pasar a constituirse en pápulas.

Hasta aquí se han descrito las 4 lesiones más típicas del AV. Los quistes y las cicatrices son, afortunadamente, mucho menos frecuentes.

5. Quistes: Tal y como se mencionaba son poco frecuentes pero cuando se presentan pueden llegar a alcanzar varios centímetros de diametro.

6. Cicatrices: Se deben a una pérdida de sustancia que la piel sustituye con tejido conectivo, la sustitución, sin embargo, no siempre es completa. Las cicatrices del AV se deben a lesiones que han afectado a la dermis, como nódulos o pústulas profundas.

2.4.2. Diagnóstico.

Aunque puede predominar un tipo de lesión, el diagnóstico del AV se hace, generalmente, sobre el hallazgo de una mezcla de las lesiones descritas anteriormente. Aunque el diagnóstico es fácil puede confundirse con foliculitis, rosácea o lupus miliar (Strauss, 1979).

Sin embargo, a pesar de esta aparente facilidad para el establecimiento del diagnóstico diferencial, se considera difícil

efectuar una evaluación objetiva del AV. Hallar un método reproducible, numérico y graduado para objetivar la gravedad del AV de cada paciente y que permita establecer la significación estadística a los diferentes tratamientos utilizados no es empresa fácil. Ya hace tiempo que se considera la necesidad de un sistema objetivo de evaluación que permita cumplir estos propósitos (Blank, 1961).

En este sentido, los métodos para evaluar y graduar el AV son legión. Se ha usado la presencia o ausencia de lesiones inflamatorias profundas (Pillsbury, 1971), la evaluación y conteo de la lesión más predominante (Frank, 1971), el contaje total del número de lesiones (Witkowski y Simons, 1966) o el contaje de, únicamente, las lesiones más evidentes (Michäelson, Juhlin y Vahlquist, 1977; Christiansen, Holm y Reymann, 1977). Estos métodos de conteo o gradación son de difícil objetivación, por lo que se han propuesto métodos fotográficos. Estos se acompañan, para su posterior evaluación, de fotografías estandar graduadas con las que se compara la fotografía del sujeto a diagnosticar (Cook, Centner y Michaels, 1979). Este método fotográfico ha recibido considerable apoyo empírico previamente a su puesta en marcha definitiva (Anderson, Cook y Smith, 1976; Blaney y Cook, 1976; Smith, Chalker y Wehr, 1976). Sin embargo, no ha estado exento de críticas (Witkowski, Pairsh y Guin, 1980) argumentando que el registro fotográfico puede quedar alterado por variables tales como el color de la piel del sujeto o el color de la fotografía, entre otras. Se argumenta también, en contra del método fotográ-

fico, que la palpación de la piel del sujeto es imprescindible para el diagnóstico correcto. Estas críticas fueron contestadas en su día, no sin cierta acritud (Michaels y Carline: 1980).

Estudios posteriores (Allen y Smith, 1982) han hallado excelentes correlaciones entre diferentes jueces utilizando únicamente una escala de severidad global de 5 puntos, tal y como la que se reproduce a continuación (Allen y Smith, 1982):

- A. Grado 0: La piel del rostro no está perfectamente limpia. Se observan algunos comedones cicatrizados y pueden estar presentes algunas pápulas, todo ello será visible sólo con una observación muy próxima.
- B. Grado 2: Aproximadamente una cuarta parte de la cara está afectada con pequeñas pápulas - entre 6 y 12 - y comedones. Pueden encontrarse unas pocas pústulas o pápulas grandes.
- C. Grado 4: Aproximadamente la mitad de la cara está afectada con pequeñas pápulas o comedones. Se observan usualmente algunas pústulas o grandes pápulas - si las lesiones son grandes se puede dar un grado 4, aunque este afectada menos de la mitad de la cara -.
- D. Grado 6: Aproximadamente tres cuartas partes de la cara están afectadas con pápulas y/o grandes comedones abiertos - se puede dar grado 6 si se observan lesiones inflamatorias grandes, aunque no esté afectada tres cuartas

partes de la cara -. Numerosas pústulas están presentes, algunas de las cuales son grandes.

E. Grado 8: Prácticamente toda la cara está afectada por las diferentes lesiones. Grandes y prominentes pústulas visibles. Lesiones altamente inflamatorias. Pueden verse otros tipos de acné, como el conglobata.

Más recientemente Samuelson (1983) ha elaborado un sistema de 9 puntos de gradación, aunque sin introducir ningún aspecto realmente novedoso.

2.4.3. Curso. Factores implicados.

El estudio longitudinal anteriormente citado (Fellows, Billewicz y Thompson, 1981) menciona que tan solo el 10% de los 1510 sujetos mostraron remisión espontánea en los 3 primeros años después de la aparición de su AV. Este dato demuestra, sin lugar a dudas, que el AV es un trastorno cutáneo que debe ser tratado. Se considera al AV como una enfermedad de curso crónico, cuyo curso dura varios años y está seguido de una remisión espontánea, cuya causa última es desconocida (Strauss, 1979).

El AV, pues, es un trastorno de pronóstico generalmente favorable, aunque, como ya se mencionó, existen sujetos que lo padecen toda su vida.

El AV esta sujeto a múltiples variaciones según una serie de factores que se revisan a continuación.

1. Factores g \acute{e} neticos.

El AV es, probablemente, un trastorno mediado gen \acute{e} ticamente y que se configura como una respuesta exagerada de la unidad piloseb \acute{a} cea a los niveles de andr \acute{o} genos en circulaci \acute{o} n.

El 82% de los pacientes con AV muestran una historia de AV en el menos uno de sus parientes directos y el 60% en dos parientes directos (Cunliffe y Williams, 1975; Hecht, 1960).

2. Factores diet \acute{e} ticos.

El rol de la dieta en el AV no esta nada claro. Los dermatol \acute{o} gos han prescrito a sus pacientes dietas que evitaban ciertas grasas, particularmente las provenientes del cerdo, chocolate, nueces, etc, (Pillsbury, Shelley y Kligman, 1965). Estos mismos alimentos no son considerados como relevantes para el AV por otros autores (Emerson y Strauss, 1979).

Resulta anecd \acute{o} tico que durante mucho tiempo, y tambi \acute{e} n hoy en d \acute{i} a, el chocolate ha sido considerado como un alimento que agrava el AV. Sin embargo, un estudio a doble ciego (Fulton, Plewig y Kligman, 1969) demostr \acute{o} que el ingerir chocolate enriquecido no afectaba a la severidad cl $\acute{i$ nica del AV.

Por todo ello ha disminuido, hoy en d \acute{i} a, el entusiasmo por la eliminaci \acute{o} n de ciertos alimentos como mariscos, chocolate, dulces, leche y alimentos grasos. Los mariscos y la sal yodada se consideraban excitantes del AV, pero en una investigaci \acute{o} n con m \acute{a} s de 1000 ni \acute{o} s se comprob \acute{o} que la ingesti \acute{o} n de yodo no ten \acute{i} a ninguna influencia en la severidad del AV (Hitch y Greenburg, 1961).

También se ha investigado la relación entre el AV y la obesidad (Bourne y Jacobs, 1956) aunque no se pudo demostrar relación alguna entre estos dos trastornos para sujetos adolescentes. Más recientemente se ha demostrado que una dieta baja en calorías, tanto en obesos como en no obesos, produce un cierto decremento de la producción de sebo (Downing, Strauss y Pochi, 1972; Pochi, Downing y Strauss, 1970).

3. Factores climáticos.

Es popularmente conocido que tomar el sol mejora el AV. Durante años los dermatólogos han recomendado baños de sol para el tratamiento del AV, aunque se desconoce cual es el nivel de exposición adecuado para lograr el máximo nivel de mejoría.

Las razones de esta mejoría son variadas. Hay, sin duda, un efecto de camuflaje producido por la pigmentación y también un posible efecto bactericida, puesto que los rayos ultravioletas penetran en la dermis, allá donde la acción bactericida debe producirse (Ohkido, Kazuguki, Ikuko y Nobuyuki, 1974). Por ello, no es sorprendente que muchos pacientes comuniquen una mejoría de su AV en verano. Sin embargo, esta mejoría no es idéntica para todos los sujetos. Se ha calculado que el 60% de los pacientes refieren una cierta mejoría mientras que un 20% no nota ningún cambio y el 20% restante refiere que su AV empeora durante el verano (Cunliffe y Cotterill, 1975).

4. Menstruación.

Se ha observado que el AV empeora en los 5 o 6 días previos a la menstruación (Cunliffe y Cotterill, 1975). Como ya se señaló en el apartado 2.2.1.3. los estudios que hacen referencia al ciclo menstrual y su influencia sobre las GS obtienen resultados muy dispares. Hace tiempo se sugirió que las pacientes con exacerbación premenstrual de su AV padecían de alteraciones menstruales, tales como períodos irregulares o tensión premenstrual (Newman y Feldman, 1954). Esta sugerencia se ha confirmado más recientemente (Chiva, Reche, Izquierdo, Barrio y Lopez, 1985).

En cuanto a la píldora anticonceptiva se considera que la misma tiene un efecto beneficioso sobre el AV, dado el papel inhibitorio de los estrógenos sobre las GS. Sin embargo, este efecto beneficioso varía no solo de sujeto a sujeto con idénticas dosis (Bonelli, Alessi, Tomasini y Piccinini, 1970) sino que varía según la dosis de estrógenos que contengan los anticonceptivos utilizados (Pochi y Strauss, 1973)

2.5. Tratamiento médico del Acne Vulgaris.

A pesar de que la causa básica del AV sigue siendo desconocida, los datos patogénicos anteriormente señalados permiten trazar una terapéutica, más o menos eficaz, para el manejo de esta enfermedad.

Actualmente los tratamientos tradicionales del AV obtienen

un resultado apreciable en un período entre 4 y 12 semanas (August, 1985) y se pueden dividir en 4 tipos principales:

- 1.- Tratamientos tópicos.
- 2.- Tratamientos sistémicos.
- 3.- Tratamientos quirúrgicos.
- 4.- Otros tratamientos.

A continuación se especifican estas diferentes formas de tratamiento.

2.5.1. Tratamientos tópicos.

Existen diferentes clases de tratamientos tópicos o locales:

A. **Lavados:** No está probado que el sebo superficial, ni las bacterias superficiales sean nocivas para el AV. Por lo tanto, para que un jabón o agente antibacteriano tópico pueda ser útil terapéuticamente tendría que ser capaz de remover grasas o bacterias desde el interior del folículo, lo cual no es posible. Por ello, puede afirmarse que los lavados gozan de una importancia que en realidad no tienen. Sin embargo, producen un gran beneficio subjetivo y es aconsejable en las personas con una seborrea intensa (Strauss, 1979).

B. **Peróxido de Benzoilo:** Posee una potente acción antibacteriana superficial y también intrafoliular. Consigue que

el sebo sea menos irritante. Su acción persiste durante 48 horas después de su aplicación y se ha demostrado que evita la formación de nuevas lesiones (Leyden, McGinley, Mills y Kligman, 1980). Sus efectos indeseables son acciones irritativas, descamación, sequedad o dermatitis alérgica de contacto (Lyons, 1978). Es uno de los tratamientos más extendidos entre los dermatólogos (Strauss, 1979).

C. **Vitamina A:** Como tópico, la vitamina A y sus derivados, tales como el ácido retinoico y la tretinoína, ataca a los comedones e impide la formación de nuevas lesiones. La mejoría clínica es lenta - unas 12 semanas - y se requiere una terapia de mantenimiento muy prolongada. Posee efectos indeseables muy notables como irritación, pustulación y grave intolerancia al sol (Polano, 1984).

D. **Antibióticos tópicos:** Los antibióticos tópicos se usan solos o combinados con otros agentes tópicos para tratar el AV. Se ha aconsejado el uso de tetraciclina, eritromicina, clindamicina, etc. Su acción es antimicrobiana y antiinflamatoria pero no son más efectivos que el peróxido de benzoilo (Stoughton, 1979).

2.5.2. Tratamientos sistémicos.

Las dos modalidades sistémicas principales usadas en el AV son los antibióticos y las hormonas estrógenas. Recientemente se ha empleado un derivado de la vitamina A llamado isotretinoíno.

A. **Antibióticos:** Actúan fundamentalmente sobre la inflamación y sobre la bacteria Propionibacterium Acnes. No disminuyen la producción de sebo, pero sí su efecto irritante (Baer, Leshaw y Shalita, 1976). Aunque el tratamiento suele ser efectivo debe mantenerse durante largo tiempo (Sauer, 1981), otros estudios informan de excelentes resultados con sólo 6 semanas de tratamiento (Shaw, 1983).

Sus efectos secundarios pueden ser importantes, alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarreas), fototoxicidad, alteraciones vestibulares, esofaguitis, úlcera de reflujo y reacciones cutáneas, aunque se ha mostrado que estos efectos indeseables son poco frecuentes (Sauer, 1981).

B. **Tratamiento hormonal:** Los estrógenos pueden tener un papel importante en el tratamiento del AV, al reducir la secreción de sebo. Sin embargo la dosis debe ser alta, lo cual contraindica su uso en el varón (Strauss, 1979). El uso de anticonceptivos orales conteniendo estrógenos se

ha demostrado que reduce la secreción sebácea y mejora el AV, tal como se indicó anteriormente.

C. Isotretinoíno: La primera publicación que utilizaba este derivado de la vitamina A anunciaba que había nacido una nueva era en el tratamiento del AV (Pack, Alston y Loder, 1979), sobre todo para los de tipo más severo o refractario a otros tratamientos. Estudios posteriores (Jones, King, Miller y Cunliffe, 1983; Strauss, Rapini, Shalita, Koneck, Pochi, Kometa y Exner, 1984) han demostrado su impresionante eficacia.

Sin embargo, su toxicidad es elevada, causando sequedad de los labios y nariz, aumento de las grasas en el suero sanguíneo, hiperostosis, prurito, dolores de cabeza y osteo-musculares, conjuntivitis, anorexia y serias malformaciones fetales (Dicken, 1984; Stern Rosen y Baum, 1984). Por todo ello, su uso debe restringirse únicamente a pacientes con un AV muy grave que no ha respondido al tratamiento habitual.

2.5.3. Tratamientos quirúrgicos.

El tratamiento quirúrgico del AV, de uso poco extendido, puede utilizarse en dos sentidos (Roenigk, 1985). El primero sería su aplicación al tratamiento de lesiones individuales,

comedones, pústulas o quistes. Eliminar los comedones cerrados y los quistes disminuye la inflamación y el riesgo de secuelas. El segundo uso de la cirugía, y quizás el más importante (Lejoun, 1985), es utilizarla para tratar las secuelas del AV, es decir, como terapia de las cicatrices. Las cicatrices se pueden corregir bien por dermabrasión o por infiltraciones de colágeno en aquellas que son más profundas (Epstein, 1982; Lejoun, 1985).

2.5.4. Otros tratamientos.

Hay otros métodos que son utilizados, aunque en menor medida que los anteriores, para tratar el AV. Se revisarán, sucintamente, algunos de ellos.

A. Terapia por rayos X: Los rayos X superficiales reducen el tamaño de las GS, pero esta reducción no es permanente y se observa recurrencia cuando las GS se recuperan, a los 3 o 4 meses.

Existe, además, un alto riesgo de carcinoma tiroideo (DeGroot y Paloyan, 1975), por lo que su uso se ha limitado extraordinariamente.

B. Terapia con Zinc: Se observó que el tratamiento con zinc oral reducía el número de lesiones del AV (Michäelson, Juhlin y Ljunghall, 1977), pero otros autores fueron incapaces de replicar estos resultados (Savin, 1983).

C. Terapia con antiandrógenos: Sustancias como la ciproterona y el buserelin, de marcada acción antiandrogenica, se han usado para tratar el AV, buscando reducir los niveles plasmáticos de testosterona e influir con ello en la producción de las GS. Los estudios realizados con estas sustancias ofrecen unos excelentes resultados (Mugglestone y Rhodes, 1982).

D. Agentes antiinflamatorios: Estos fármacos se han utilizado en combinación con los antibióticos para potenciar su efecto sobre el AV con buenos resultados (Wong, Khang, Heezen, Voorhees y Ellis, 1984). Dentro de este grupo cabría mencionar a los glucocorticosteroides, tales como la prednisolona que posee efectos antiinflamatorios y antiandrogénicos, con resultados positivos en el 90% de los casos de AV (Neder, Rodrigue, Rigau, Smith y Sternberg, 1984).

ESTUDIOS PSICOLOGICOS SOBRE EL ACNE VULGARIS

3.1. Marco conceptual.

Al revisar la literatura científica referente a los estudios psicológicos sobre el AV inmediatamente se constata un hecho: la ausencia de un marco conceptual único que de cuerpo o unidad a los diferentes - y escasos - trabajos sobre el tema. Dada esta situación, es natural que cada autor enfoque el tema según su particular opinión y presupuestos teóricos. actitud lógica y comprensible, pero que en nada ayuda a obtener una visión de conjunto sobre el tema que se aborda.

En nuestra opinión, tal visión de conjunto es necesaria, no ya para unificar las diferentes ópticas sobre este tema sino para, al menos, dotarlo de unos mínimos puntos de partida básicos y comunes que den un sentido a todo lo que sobre el AV se escribe, publica e investiga desde una perspectiva psicológica.

En otras palabras, se trataría de poder responder a la pregunta de por qué la psicología se ocupa del tema del AV.

3.1.1. Conceptos básicos.

En nuestra opinión, los conocimientos psicológicos sobre el AV deben encuadrarse dentro de la disciplina que podríamos denominar Psicodermatología. Entendiendo por Psicodermatología aquella rama de la psicología que se ocupa del estudio de la relación entre las variables psicológicas y la piel (Talarn, 1988). Dentro de la Psicodermatología consideramos, asimismo, que tendría ca-

bida una subárea denominada Dermatología Psicosomática. La Dermatología Psicosomática se ocuparía del estudio de la influencia de las variables psicológicas sobre las alteraciones cutáneas y viceversa, o sea, las alteraciones psicológicas como consecuencia de los desórdenes cutáneos.

Ambos términos - Psicodermatología y Dermatología Psicosomática - se han confundido frecuentemente (Moffaert, 1982; Musaph, 1976) pero nos parece importante marcar sus diferencias.

Por otra parte, ante un término tan polémico como Dermatología Psicosomática cabe efectuar algunas consideraciones. Es del todo evidente que la palabra Psicosomática forma parte del lenguaje médico y psicológico actual. Sin embargo, dada la carga teórica que el término conlleva - tradicionalmente vinculado a la Psicología Dinámica - se ha tratado de evitar su uso y han surgido entonces, en el campo que nos ocupa, términos del tipo Dermatosis Emocionales (Manganotti, 1956), Trastornos Psicocutáneos (Obermayer, 1955; Rook y Wilkinson, 1982), Enfermedades Psicocutáneas (Koblenzer, 1987) o incluso el propio término de Psicodermatología (Musaph, 1976).

Por nuestra parte, estamos firmemente convencidos de que tales términos son, amén de confusos, innecesarios. Resulta mucho más esclarecedor y rápido hablar de Dermatología Psicosomática, sin que ello presuponga, además, ninguna orientación teórica determinada. Basta percibir que, actualmente, aunque algunos autores (Bassi, 1977) utilizan este término con tendencias referidas a la psicología dinámica la mayoría de los grandes autores

lo usa sin decantarse por una orientación teórica determinada (Koblenzer, 1987; Panconesi, 1984; Whitlock, 1976).

Además, nos parece pertinente su uso ya que compartimos los presupuestos de la Dermatología Psicosomática actual, a saber (Cossidente y Sarti, 1984):

1. La piel muestra reacciones obvias según los cambios emocionales. Enrojecimiento, picor, parestesias, sudoración, son respuestas fisiológicas mediadas emocionalmente.
2. Mediante observaciones casuales, investigaciones planificadas o provocación experimental se han detectado una serie de trastornos cutáneos que son predispuestos, desencadenados, mantenidos, agravados o mejorados, por factores claramente psicológicos.
3. La piel al ser un órgano visible tiene una importancia capital en la conducta del sujeto. Lesiones o desfiguraciones pueden provocar reacciones psicológicas que interfieran con el desenvolvimiento personal, autoestima, etc.
4. La piel es un órgano fácilmente accesible por lo cual los sujetos afectados de trastornos dermatológicos pueden actuar conductualmente sobre sus lesiones. A su vez se observan lesiones producidas conductualmente en algunos sujetos afectados de ciertas alteraciones psicológicas.

Es bajo esta perspectiva general, resumida en estos 4 puntos básicos, donde se situaría la Dermatología Psicosomática, tal y

como la definíamos anteriormente: "aquella rama de la Psicodermatología que se ocupa del estudio de la influencia de las variables psicológicas sobre las alteraciones cutáneas, y a su vez, de los cambios psicológicos secundarios a los trastornos cutáneos".

De modo acorde a esta definición se observa crecer día a día la necesidad de la colaboración interdisciplinar entre los profesionales de la Dermatología y los de la Psicología (Koblenszer, 1986; Moffaert, 1986)

Quizás ya podemos responder a la pregunta formulada anteriormente. Si el AV es un trastorno cutáneo, cabe investigar que influencia ejercen sobre el mismo las variables psicológicas y también, que cambios psicológicos experimentan aquellas personas que lo padecen. En este sentido, podemos plantearnos una nueva cuestión: ¿En que medida una técnica psicofisiológica como el Biofeedback Electromiográfico (BF EMG) puede ser útil para el tratamiento del AV?. A este interrogante vamos a intentar responder a lo largo de este estudio.

3.1.2. El AV en la Dermatología Psicosomática.

Dentro de este cuerpo de conocimientos que hemos dado en llamar Dermatología Psicosomática el AV es considerado desde posiciones muy dispares.

Hay autores que lo consideran un trastorno en el cual los factores psicológicos y los de tipo orgánico juegan un papel

semejante en su etiología y patogenia (Galeazzi y Scarpellini, 1980).

La mayoría de los autores, sin embargo, considera el AV como un trastorno fisiológico, en cuya etiología y patogénesis se hallan implicados los aspectos revisados en el capítulo 2. No descartan, no obstante, que los factores psicológicos, tales como el estrés y la ansiedad, puedan tener un papel relevante en su curso (Albers, 1985; Dobson, 1986; Walton, 1985). De hecho, los autores de 3 de los 4 únicos libros sobre Dermatología Psicósomática que están en circulación hoy en día consideran el AV desde esta perspectiva (Koblentzer, 1987; Panconesi, 1984; Whitlock, 1976).

Un aspecto que ilustra las diferentes posiciones sobre el AV es como lo clasifican los estudiosos en sus ordenaciones de los trastornos que se consideran dentro de esta área.

Así, por ejemplo, Bassi (1977) ofrece la siguiente clasificación, partiendo, parcialmente, desde un punto de vista psicológico:

1. Psicosis:

Alucinaciones zoópticas sobre la piel
Ideas delirantes sobre la piel

2. Psiconeurosis:

Parasitofobia
Sifilofobia
Patomimias
Hiperhidrosis
Algunas urticarias

3. Dermatosis Psicósomáticas:

A. Localizadas y/o con manifestaciones transitorias, de frecuente componente vegetativo:

- Prurito
- Eczema genital
- Eczema anal
- Dishidrosis
- Neurodermatitis
- Dermatitis atópica
- Urticaria
- Rosacea
- Dermatitis seborréica
- Alopecia seborréica
- Forunculosis
- Micosis
- Herpes simple
- Acne Vulgaris

B. Generalizadas y/o con manifestaciones de larga duración, con activación vegetativa escasa o ausente:

- Liquen
- Verrugas
- Condilomas
- Alopecia
- Psoriasis
- Melanodermas
- Vitiligo
- Esclerodermia

4. Otras dermatosis:

- Neoplasias
- Genodermatosis
- Etc.

Se observará en esta clasificación como su autor se define claramente, con respecto al tema que nos ocupa, al situar el AV en el grupo de las Dermatosis Psicósomáticas. En su texto, Bassi (1977) considera que la organogénesis y la psicogénesis tienen idéntica importancia en la etiología del AV.

Una clasificación que, siendo menos completa, parte de idénticos presupuestos es la de Cariello (1980):

1. Cuadros con manifestaciones principales sobre la capa epitelial:

Psoriasis
Liquen
Verrugas
Neurodermatitis
Prurito

2. Cuadros con manifestaciones principales de las glándulas sudoríparas:

Hiperhidrosis

3. Cuadros con manifestaciones principales en los melanocitos:

Hipomelanosis
Hipermelanosis

4. Cuadros con manifestaciones principales en las GS:

Acné vulgaris
Acné rosacea

5. Cuadros con manifestaciones principales en las estructuras pilíferas:

Alopecia

Una clasificación diferente y probablemente más explicativa es la ofrecida por Rook, Wilkinson y Ebling (1982) y retomada por Walton (1985) que añadió el caso del AV, quedando configurada como sigue:

1. Dermatosis exclusivamente emocionales en su origen:

Dermatitis artefacta
Tricotilomanía
Delirios de parasitosis
Hipocondriasis cutánea
Excoriaciones neuróticas

2. Dermatosis de origen orgánico agravadas o perpetuadas por la conducta automanipulativa (rascado y/o perforado) del sujeto:

Liquen simple
Acné excoriado
Acné necrótico
Prurito ano-genital
Dermatitis atópica

3. Dermatosis en las cuales la predisposición, precipitación y/o curso se ve claramente afectado por factores emocionales:

Hiperhidrosis
Urticaria
Dermatitis seborréica
Psoriasis
Liquen plano
Alopecia
Herpes simple
Acné vulgaris
Rosacea

4. Trastornos cutáneos desfigurantes que afectan psicológicamente al sujeto:

Trastornos dermatológicos genitales
Hirsutismo
Acné inflamatorio severo
Cicatrices

La más reciente de las clasificaciones presentadas en esta área es la de Koblenzer (1987) que como puede verse considera el AV como un trastorno cuyo curso se ve afectado por el estrés:

1. Condiciones de causa psicológica clara:

A. Dermatitis artefacta

B. Delirios y alucinaciones referentes a la piel:

Delirios de parasitosis

Síndrome dismorfofóbico

C. Síndromes por dolor psicógeno:

Glosodinia y Glosopirosis

Dolor facial atípico

Quemazón de la planta de los pies

Neuralgia post-herpes

D. Hábitos obsesivo-compulsivos en relación a la piel:

Excoriaciones neuróticas

Tricotilomanía

Onicofagia

Ideación obsesiva sobre infecciones, contagios, etc

E. Síndromes psicógenos de púrpuras:

Púrpura psicógena

Síndrome de sensibilización al DNA

Estigmatización

2. Condiciones en las cuales se cree hay gran participación de factores psicológicos:

A. Urticarias:

Urticaria aguda

Urticaria crónica

Dermografismo

Urticaria colinérgica

B. Prurito:

Generalizado y localizado

C. Reacciones de enrojecimiento y rosacea

D. Trastornos psicógenos de las glándulas sudoríparas:

Hiperhidrosis

Bromidrosis

3. Condiciones que probablemente dependen de factores genéticos o ambientales cuyo curso se ve afectado por el estrés:

Alopecias
Hirsutismo
Dermatitis atópica
Acné vulgaris
Todo el resto de los trastornos cutáneos.

Por último, en esta revisión de las diferentes clasificaciones en Dermatología Psicosomática, efectuada con la intención de mostrar las diversas posiciones teóricas sobre el AV, vale la pena mencionar las opiniones de Shanon (1984). Para este autor, con una experiencia dilatadísima en esta área, no se puede efectuar una clasificación en Dermatología Psicosomática que fije los diversos trastornos cutáneos en diferentes secciones. Según Shanon, no se puede asumir apriorísticamente que tal o cual dermatosis sea orgánica o psicosomática por si misma. Se debe efectuar, pues, una diagnosis según 5 criterios (Shanon, 1984):

1. Si la dermatosis presenta lesiones primarias (evidencia orgánica positiva) y una ausencia de factores emocionales prominentes (evidencia emocional negativa) se tratará de una dermatosis orgánica.
2. Si la dermatosis presenta lesiones primarias junto con factores emocionales acompañantes (evidencia orgánica y emocional positiva) se tratará de una dermatosis psicosomática.

3. Si no hay lesiones primarias y solo se evidencian factores emocionales (evidencia orgánica negativa y emocional positiva) debemos considerar que nos hallamos ante una dermatosis psicógena.
4. Una misma dermatosis puede ser, pues, orgánica o psicosomática, según los criterios expuestos en los puntos 1,2 y 3.
5. La presencia de lesión primaria sobre la piel excluye el diagnóstico y clasificación de "Trastorno psicógeno".

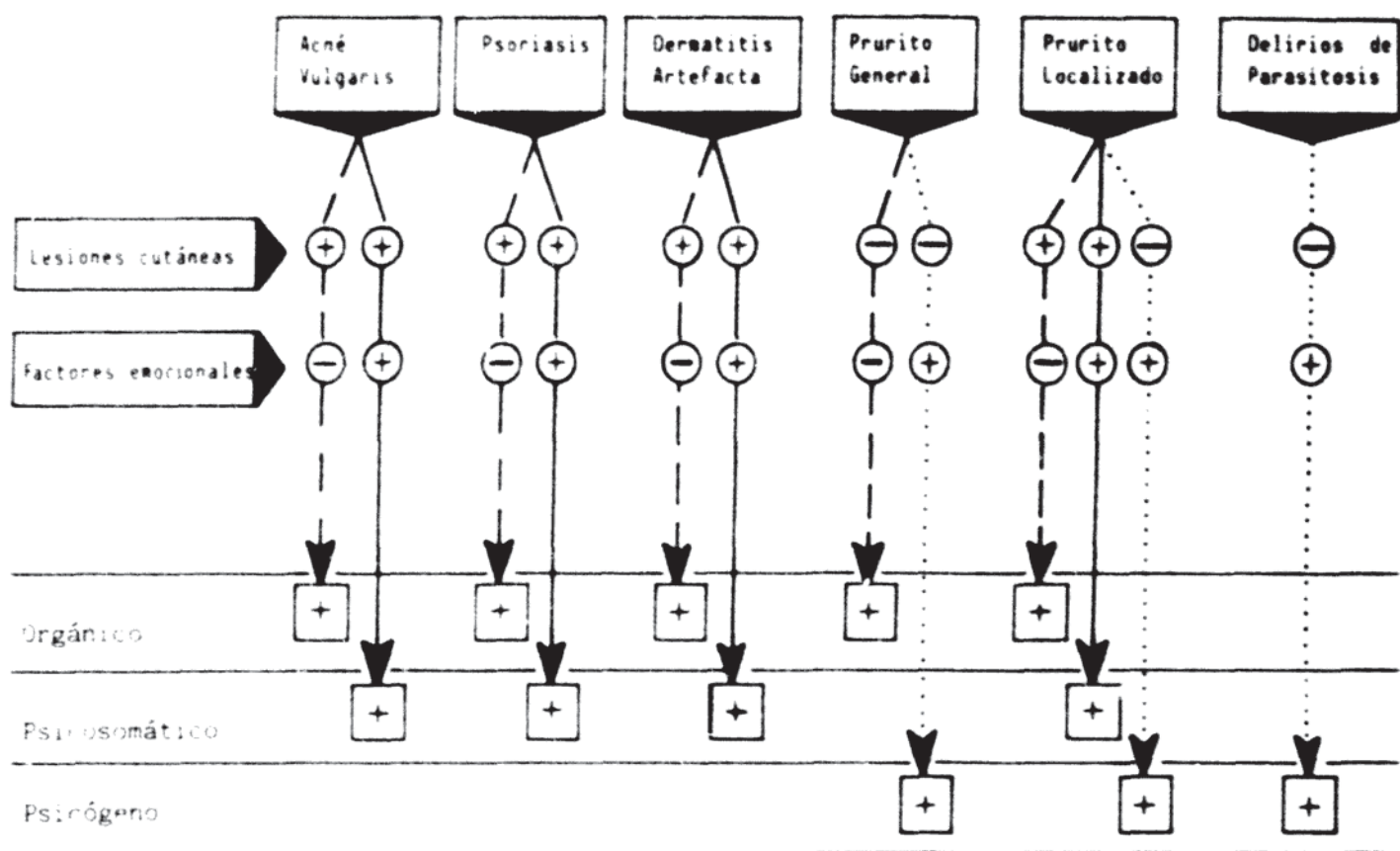
Teniendo estos 5 puntos en cuenta Shanon ofrece la posibilidad de efectuar un diagnóstico y una clasificación dinámica y flexible sobre todos los trastornos dermatológicos. (ver figura 9).

Como puede verse, para Shanon (1984) habría la posibilidad de clasificar un determinado trastorno dermatológico en más de una rúbrica diagnóstica, según el caso concreto. Por lo que atañe al AV, aquellos sujetos que mostraran evidencia de que los factores emocionales influyen sobre el curso de su AV podrían ser diagnosticados bajo el epigrafe de AV psicosomático.

Hasta aquí se han ofrecido algunas clasificaciones en Dermatología Psicosomática. La intención, tal como se mencionaba anteriormente, era la de mostrar como consideran, los más grandes especialistas en esta materia, el AV.

Como conclusión a esta revisión cabe mencionar un hecho claro: estos autores consideran que los factores psicológicos

Fig. 9. Clasificación dinámica de algunos trastornos cutáneos



Fuente: Sharon (1984).

juegan un papel importante el AV. Véase como todos ellos lo incluyen al efectuar sus clasificaciones sobre aquellos trastornos en los que, de una manera u otra, hay que considerar los factores psicológicos.

Ante esta convicción cabe señalar que consideramos que, hoy por hoy, la Dermatología Psicosomática no está en plenas condiciones para responder a las cuestiones de en qué medida y en qué modo estos factores influyen sobre los diferentes trastornos. Por ello, no intentaremos dilucidar en este estudio estas importantes cuestiones, tan solo trataremos de aportar un aspecto parcial al conocimiento que desde la psicología puede ofrecerse sobre el AV. Un conocimiento que creemos integrado en un marco conceptual, más o menos coherente, tras estas líneas.

3.2. Estudios sobre la repercusión psicológica del AV.

Sobre la repercusión psicológica del AV, es decir, sobre los efectos emocionales, conductuales y fisiológicos que la presencia del AV puede suscitar en la persona que lo padece, se han dicho muchas cosas del estilo: " No hay ningún otro trastorno que cause más trauma psíquico, más desajustes entre padres e hijos, más inseguridad general, más sentimientos de inferioridad y mayor cantidad de sufrimiento psicológico de lo que lo hace el AV " (Sulzberger y Zaidens, 1948).

Muchas de estas afirmaciones pueden encontrarse en la literatura más reciente y en la más antigua, sin embargo, la confir-

nación empírica a las mismas es muchísimo más escasa, por no decir inexistente.

Kenyon (1964) en una revisión de la literatura previa a 1964 encuentra que se describen sentimientos de inferioridad, ansiedad, depresión, culpa y aislamiento social en aquellas personas que padecen AV. Menciona, incluso, que la reacción emocional al AV puede ir desde un cambio leve del humor hasta la reacción esquizofrénica. Él mismo, reconoce, sin embargo, que parte de estos hallazgos pueden deberse a la naturaleza acrítica y especulativa de la literatura existente hasta ese momento.

Unos años más tarde el mismo Kenyon (1966a) efectuó un estudio empírico en el que, amén de otros resultados que comentaremos en el apartado 3.3., valoró lo que él denominó "Aspectos Psicosociales de las Dermatosis" considerando con ello 3 puntos:

- A. Si hubo o no precipitación emocional de la dermatosis
- B. Si hubo factores psicológicos que causaran exacerbación de las dermatosis
- C. Efectos psicológicos secundarios a la dermatosis, a nivel de reacción emocional y de restricciones sociales.

A pesar de que en el apartado en el que nos encontramos el punto que nos interesa es únicamente el C, se exponen los resultados correspondientes a los otros dos puntos dado su interés particular en el contexto general de este trabajo.

En su estudio (Kenyon, 1966a) comparó una muestra de 68 pacientes femeninas divididas en 2 grupos, el 1, con AV facial y el 2

con otro tipo de trastorno cutáneo que no fuese AV. A pesar de no especificar como se objetivaron las variables dependientes que se estudiaron los resultados son, creemos, de interés.

Con sus resultados, Kenyon concluyó que no podía afirmarse que el AV sea una dermatosis psicógena iniciada de novo por factores psicológicos. Sin embargo, concluyó, una vez establecido, y en sujetos especialmente predispuestos, pueden darse exacerbaciones por factores emocionales. Asimismo, el AV produjo mayores restricciones sociales que las otras dermatosis (no especificadas).

Tabla 4 . Aspectos Psicosociales de las dermatosis en un grupo de sujetos con AV (1) y en otro grupo con diferentes dermatosis (2), expresado en número de pacientes.
(+ = $p < 0.05$).

ASPECTOS PSICOSOCIALES	SUJETOS	
	grupo 1	grupo 2
A.- Precipitación emocional:	19	13
B.- Exacerb. Psicológica:	23	12 +
C.- Efectos Psicol. Secundarios:		
Reacción emocional:		
Ninguna	9	12
Leve	12	15
Moderada	9	5
*Severa	4	2
Restricciones sociales:		
Ninguna	17	28
Leve	8	3 +
Moderada	6	2
Severa	3	1

Fuente: Kenyon (1966a).

Al observar los datos de la tabla 4 se verá que, tanto a nivel de reacción emocional, como de restricciones sociales, la mayoría de los sujetos de ambos grupos se situaron en los rasgos de ninguno a leve. Estos datos contradijeron lo que hasta ese momento se afirmaba sobre la enorme repercusión psicológica del AV, mostrando que la misma era mucho más liviana de lo que se venía diciendo tradicionalmente. El propio autor insistía, sin embargo, en que se podía producir una importante "retirada social" como consecuencia de padecer AV (Kenyon, 1966b).

Ante los datos presentados una posible explicación podría residir en el hecho de que la muestra utilizada en ese estudio fuese, en su inmensa mayoría, de sujetos con trastornos cutáneos, incluido el grupo de AV, leves o moderados. A este respecto otros estudios bien controlados han encontrado que a medida que el nivel de gravedad del AV va ascendiendo la autoestima y la apreciación de la autoimagen van descendiendo (Shuster, Fisher, Harris y Binnell, 1978).

Molinski y Rechenber (1977) investigaron las consecuencias de padecer AV desde un punto de vista psicosocial. Los autores resumizaron sus conclusiones afirmando que:

1. El AV daña seriamente la autoimagen e identidad (ego).
2. Este problema de índole estético tiene como resultante el deterioro de muchas relaciones interpersonales, dadas las dificultades de comunicación y de contacto con los otros.

3. La reacción de una persona al AV depende de su grado de madurez. Existen 4 formas de reacción desajustada:
- a. sentimientos de inferioridad.
 - b. reacciones depresivas.
 - c. dificultades de relación con los otros.
 - d. problemas en la conducta sexual e interacciones sado-masoquistas.

Se observará como estas conclusiones difieren en gran medida de las aportadas en el estudio sistemático de Kenyon (1966a).

Otro estudio empírico que trató de dar respuestas a estas cuestiones fue el de Medansky y sus colaboradores (Medansky, Handler y Medansky, 1981). Su estudio se ha convertido en un "clásico" del tema que nos ocupa, de referencia obligada. En este trabajo se utilizó una muestra de 145 pacientes de 17 y 18 años de edad, 85 mujeres (59 %) y 60 hombres (41 %). El método consistió en efectuar una autoevaluación del propio AV y compararla con la evaluación efectuada por el médico. Como siguiente paso se administró el Cuestionario de Ansiedad Rasgo-Estado STAI (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970). Sintéticamente los resultados que obtuvieron fueron los siguientes:

1. los propios pacientes calificaron su AV como más grave de lo que lo calificaron los médicos. Así, 100 sujetos consideraron su AV entre moderado y severo mientras que sólo 76 estaban en esta categoría según criterio médico.

2. la mayoría de los pacientes no sentía que su AV se viera afectado por factores emocionales. Los factores no emocionales tales como la menstruación, el invierno, el verano o el tomar dulces fueron considerados más importantes para el curso del AV (ver tabla 5).
3. el 86 % de los sujetos consideró su salud entre buena y muy buena.
4. por lo que respecta al nivel de "popularidad" el 99% consideró que oscilaba entre la media y muy buena.
5. según el Inventario STAI los sujetos no se mostraron ni anormalmente estresados ni totalmente tranquilos. El 15% (22) tenía una ansiedad rasgo superior a la media y el 17% (25) inferior. En cuanto al estado de ansiedad el 10% se situó por encima de la media y otro 10% por debajo de la misma. Para los autores, estos datos confirmaron que ni la duración ni la severidad del AV se relacionaba con la ansiedad.

Como conclusiones a estos hallazgos los autores opinaron:

que:

1. El AV no tiene un impacto emocional tan grande como se pensaba, quizás porque al ser un trastorno tan común los que lo padecen no se sienten extraños, raros o aislados.
2. En este sentido, los pacientes se sienten sanos y con un buen nivel de popularidad entre su grupo de referencia.
3. Por lo que respecta a los niveles de ansiedad de los

Tabla 5 . Factores asociados con cambios en el curso del AV según la valoración de los pacientes, expresado en número de sujetos.

SITUACION	VALORACION		
	Mucho Mejor o Mejor	Mucho Peor o Peor	Ningún Cambio o no sabe
Antes de un exámen	0	29	116
Antes de una cita	6	23	116
Antes de una entrevista para un trabajo	1	23	121
Al inicio del curso	9	31	105
Después de dormir poco	2	52	91
Invierno	18	66	61
Verano	66	30	49
Menstruación	2	66	75
Después de comer dulces	0	66	79

Fuente: Medansky, Handl v Medansky (1981).

sujetos, estos no parecen superiores a los que se encuentran en la población general. Ello apoya la tesis de que el aspecto somatopsíquico del AV ha estado sobrevalorado hasta este momento.

En una línea de trabajo semejante a la que se acaba de presentar se efectuó un estudio con 38 sujetos afectos de AV a los cuales se administró un cuestionario anónimo (Umbert, Jiménez e Irache, 1988). Los resultados obtenidos mostraron que los sujetos no atribuyeron su AV a ninguna causa psicológica definida, si bien consideraron que la ansiedad exacerbaba su sintomatología.

Asimismo los pacientes no experimentaban sentimientos de rechazo social o inhibición (ver tabla 6).

Tabla 6 . Porcentajes para un grupo de sujetos con AV moderado y severo en cuanto a sus sensaciones de rechazo, contacto social y repugnancia de sus lesiones.

SENSACIONES	TIPO DE ACNE	
	Acné Moderado	Acné Severo
No sienten rechazo social	57 %	74 %
Sienten apoyo y contacto social	80 %	90 %
Las lesiones son repugnantes	58 %	84 %

Fuente: Umbert, Jiménez e Irache (1988).

Como puede observarse, en la revisión que hasta aquí se ha efectuado los resultados empíricos apuntan hacia la idea de que el impacto emocional del AV es más leve de que lo que podría parecer a simple vista. Aquellos estudios que se efectúan desde una perspectiva más teórica afirman más bien lo contrario, y esta situación se sigue manteniendo hoy en día.

Sin embargo, una posible interpretación de estas diferentes opiniones podría encontrarse en la variación de las muestras estudiadas. Así, por ejemplo, en un AV desfigurante se han encontrado altos niveles de ansiedad (Garrie y Garrie, 1978), datos que coinciden con los ya mencionados de Shuster y sus colaboradores (Shuster, Fisher, Harris y Binnell, 1978) y los de Gloor, Foltz, Wiebelt y Moser (1978).

Estos datos se confirmaron de nuevo en un estudio efectuado con 72 pacientes con acné quístico en los que se observaron, mediante evaluación psiquiátrica con entrevista, factores de estrés emocional, depresión y aislamiento social. El tratamiento del acné de estos sujetos, en aquellos en que resultó exitoso, disminuyó sus niveles de ansiedad y depresión (Rubinow, Peck, Squillace y Gantt, 1987).

Otros estudios, apoyan la tesis de que el AV posee una importancia fundamental para el que lo padece. Así, por ejemplo, se ha considerado que los sujetos con AV muestran un peor estatus psicológico si se los compara con sujetos afectados de melanoma maligno, seborrea o infecciones cutáneas (Cassileth, Lusk y Tenaqlia, 1982). A su vez, al valorar el impacto sobre la sexualidad se ha concluido que el AV dificulta el acceso a las relaciones sexuales puesto que las personas que lo padecen se sienten menos atractivas (Van der Meeren, 1985; Wagner y Wagner, 1985).

También se ha observado que entre el AV y el desempleo existe una cierta correlación. Parece que el desempleo es más frecuente entre aquellos que padecen AV que entre los que no. Cabe señalar que esta correlación fue hallada en un estudio con serias deficiencias metodológicas (Cunliffe, 1986). Recientemente, Ryan (1988) ha estudiado las dificultades que experimentan los sujetos con AV en el momento de conseguir un empleo. El autor comparó las dificultades experimentadas por 3 grupos de sujetos, unos con AV, otros con psoriasis y otros con eczema. Sin embargo, su estudio presenta, también, importantes déficits metodológicos, como

por ejemplo, la ausencia de criterios operativos que definan en que consisten estas dificultades. (ver tabla 7).

Tabla 7 . Dificultades experimentadas por 3 grupos de sujetos con trastornos dermatológicos en el momento de realizar entrevistas para conseguir un empleo, expresadas en porcentajes.

TIPO DIFICULTAD	TIPO DE TRASTORNO DERMATOLOGICO			
	AV (N = 29)	PSORIASIS (N = 34)	ECZEMA (N = 31)	TOTAL (N=94)
Sin dificultades	34	38	35	36
Sentirse limitado de oportunidades	14	15	16	15
Sentir dificultades funcionales	17	44	42	35
Sentir dificultades intrapersonales	45	12	19	24

Fuente: Ryan (1988).

En definitiva, dada la, a veces inexistente, a veces deficiente, metodología empleada, la variedad de las muestras estudiadas, etc, nos hallamos ante un panorama poco claro, en el que parece prevalecer más la opinión del "sentido común" que las que vienen refrendadas mediante datos. Véase, por ejemplo, lo que se afirma en uno de los últimos textos de Dermatología Psicosomática publicado (Koblenzer, 1987):

"...las consecuencias (del AV) son las consecuencias de una autoestima disminuída y en casos severos también una distorsión de la imagen corporal. Ello incluye efectos depresivos,

aislamiento social, dificultades de relación con el grupo de compañeros y mal rendimiento escolar. En jóvenes más severamente perturbados los síntomas depresivos pueden llevar a problemas de disciplina y serios conflictos familiares. El abuso de sustancias puede llegar a ser un problema. No es raro que el cumplimiento del tratamiento se convierta en una arma usada en las disputas entre los adolescentes y sus padres. Algunos adolescentes, cuya estabilidad es ya frágil, pueden usar el AV como una excusa para el aislamiento completo, rechazando el acudir a la escuela o participar en diversas actividades. Algunos pueden experimentar su imagen corporal como deformada y mostrar preocupaciones obsesivas o delirios dismórficos."

Es decir, volvemos a encontrarnos unas afirmaciones, casi un poco sobrecogedoras, sobre el impacto del AV. Quizás lo más adecuado sea, por el momento, aguardar a la confirmación o negación empírica de estos aspectos y, por ahora, afiliarse a la opinión de Panconesi (1984):

"Cualquiera puede percibir que los resultados de estos estudios no son perfectamente coherentes unos con otros. Ello puede sugerir que el innegable aspecto somatopsíquico del AV depende de, y se encaja en, el carácter individual preexistente, ya formado antes de la adolescencia desde los puntos de vista genético, etiológico, psicodinámico y, en buena parte, cognitivo."

A esta opinión sólo cabe añadir, el detalle, a menudo olvidado, de que la mayoría de los datos apuntados por estos estudios que se han revisado, han sido obtenidos a partir de muestras de sujetos con AV que han solicitado tratamiento o han consultado por ello. Se ignora, pues, que ocurre, en cuanto a estos aspectos revisados por la literatura, en aquellos sujetos que, aún padeciendo AV, no consultan por ello.