

# Malattia dell' annesso pilo-sebaceo, localizzata tipicamente al volto e al tronco e caratterizzata da lesioni *polimorfe*

Hair Acne Neonatale Skin surface Acne Infantile Sebum Follicle Acne Giovanile Sebaceous gland "Polimorfa"



### Acne dell'età pediatrica (0-11 anni)

**Neonatale** 

Infantile

**Preadolescenziale** 

0-3 mesi (12 mesi)

6 mesi - 6 anni

7 - 11 anni







Acne dell'adolescenza (11-18 anni)





### Acne dell'età pediatrica (0-11 anni)

### **Acne Infantile**

6 mesi - 6 anni



### **Acne infantile**





### Cunliffe et al. 2001 – 29 casi

Hello et al. 2008 - 16 casi

Nessuna evidenza di cause endocrine o iatrogene

Storia familiare di acne severa nell'adolescenza Cunliffe 1/4 Hello 9/16

Possibili esiti cicatriziali Cunliffe 5/29 Hello 9/16

### Quale terapia?



Topici comedolitici
Benzoil perossido 3-5%
Ac. retinoico 0,010
Adapalene 1 %

Topici antimicrobici Eritromicina 2 -3 - 4 % Clindamicina 1 %

Antibiotici x OS Minociclina, Eritromicina Josamicina, Limeciclina

Isotretinoina





### Acne preadolescenziale





Acne ad insorgenza precoce

# Quando l'acne può essere segno di endocrinopatia

insorgenza particolarmente rapida

- insorgenza precoce (preadolescenziale)
  - < 10 anni nel M < 7-8 anni nella F

- se recidivante o insorgente dopo i 20 anni, nelle femmine (acne della donna adulta)
- se associata a irsutismo, alopecia, obesità oligo-amenorrea...



### **Acne Giovanile**

### interessa circa il 85 % degli adolescenti

in forma lieve 50 - 60 %

in forma media 30 - 35 %

in forma grave 5 %

incidenza massima 13 - 16 anni femmine
 14 - 18 anni maschi

### Patogenesi (1) Comedogenesi

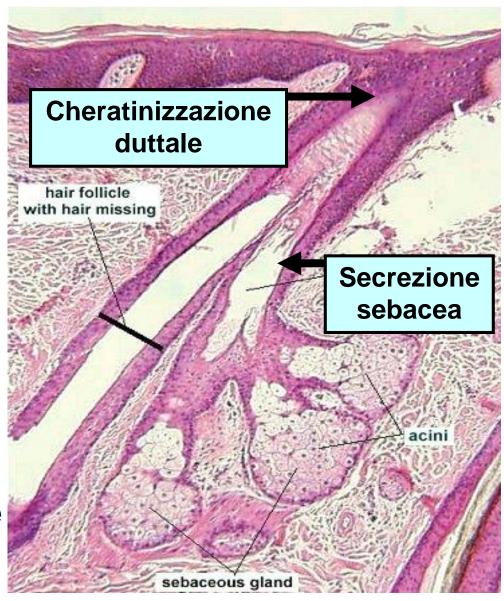
Anomala risposta della ghiandola sebacea agli ANDROGENI circolanti (fattori genetici)

**▲** attività 5<sup>α</sup> reduttasi **▲** affinità recettori DHT



Aumentata secrezione sebacea

Eccesiva cheratinizzazione duttale



### Patogenesi (2) Infiammazione

Proliferazione dei batteri nel follicolo sebaceo ostruito

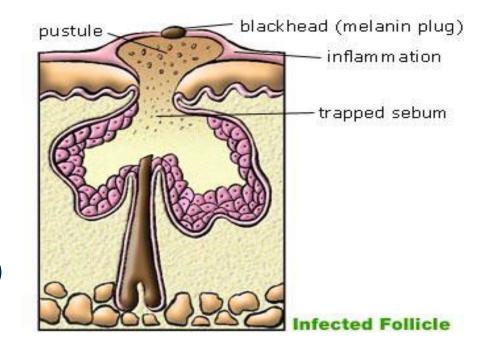


INFIAMMAZIONE



Linfocitario (papula)
Polimorfonucleato (pustola)
Macrofagi e CG (noduli)

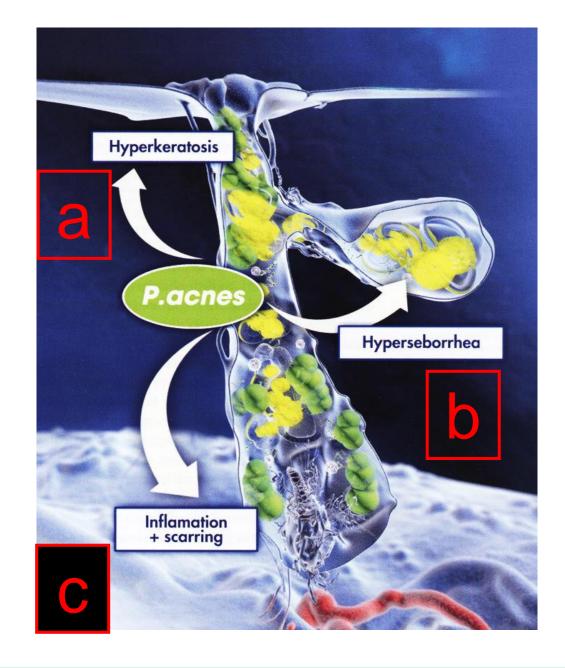






# Patogenesi (3) P. Acnes

- a) induce la proliferazione dei cheratinociti
- b) attiva la produzione di sebo
- c) induce la produzione di citochine pro-infiammatorie

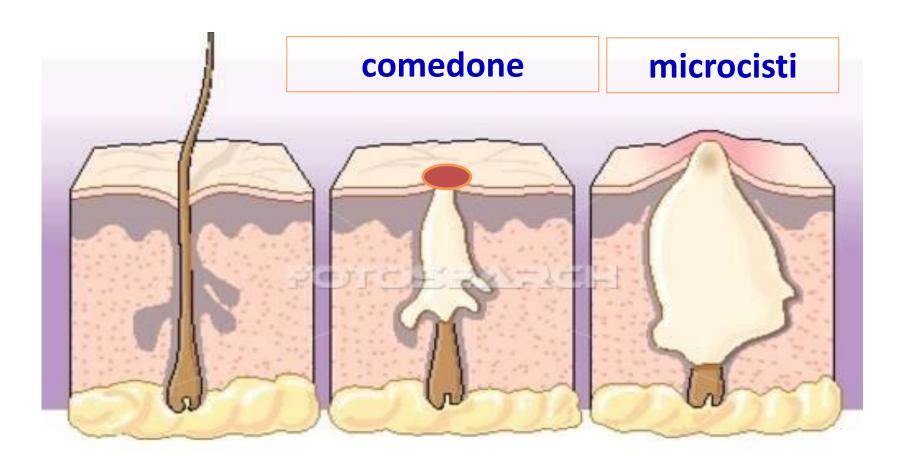


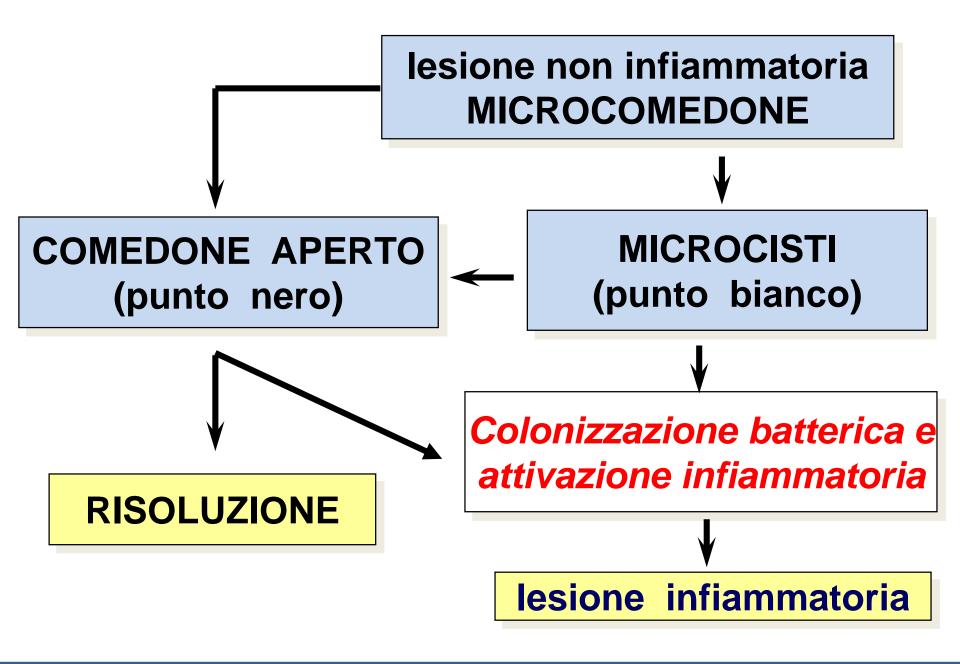
### **Acne Giovanile**

### Tipo di lesioni

- Non infiammatorie (ostruttive)
  - Infiammatorie
  - "Secondarie"

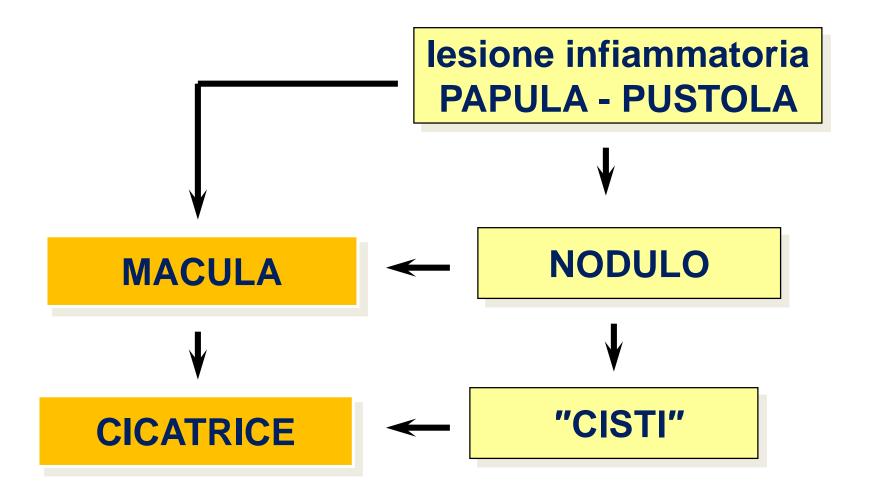
















### Lesioni secondarie



Macule

C. atrofiche

C. ipertrofiche





## Tipo di Acne in base alle lesioni prevalenti

Non infiammatoria



Infiammatoria superficiale



Infiammatoria profonda







### non infiammatoria



**Acne lieve** 

### infiammatoria superficiale



**Acne lieve** 





### Acne infiammatoria superficiale







Acne moderata



### Acne infiammatoria profonda

### prevedibili esiti cicatriziali





Acne grave



### Scala di gravità

pediatra

TOPICI +
ANTIBIOTICI x os

F. M.

2° moderata

**ISOTRETINOINA** 

F.

ANTI ANDROGENI *ISOTRETINOINA* 

solo F. M.

3° grave 3° grave

dermatologo

**TOPICI** 

F. M.

1° lieve





### **Azione comedolitica**

### Retinoidi

• AC. TRANS-RETINOICO 0,010%-0,025%-0,05%

• AC. CIS-RETINOICO o ISOTRETINOINA 0,05%

• **ADAPALENE** 0,1%





### **Azione comedolitica**

### **Polidrossiacidi**

• Ac. Glicolico, Ac. Lattico, Ac. Malico, Ac. Tartarico...

Ac. Salicilico ( > 2 %)

Accelerano il turn-over dei cheratinociti con azione desquamante e idratante





### **Azione antimicrobica**

- CLINDAMICINA fosfato 1%
- Eritromicina base 2 4%
- Eritromicina base 3% + Zinco
- Nicotinamide (mantenimento)



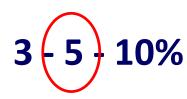


### Azione comedolitica e antimicrobica

Acidi dicarbossilici

Acido azelaico 20%

BENZOILPEROSSIDO (BPO)







|                  | Riduzione (Log cm2)<br>del P. Acnes |
|------------------|-------------------------------------|
| Clindamicina/BPO | 3                                   |
| Eritromicina/BPO | 2.3                                 |
| BPO              | 2                                   |
| Clindamicina     | 1                                   |
| Eritromicina     | 0.6                                 |
| Ac. azelaico     | 0.1                                 |

"The evolving role of Propionebacterium acnes in acne" Leyden JJ. Semin Cutan Med Surg 2001; 20:139-143







### Acne microcistica



### **Trattamento cheratolitico**

Benzoilperossido Acido retinoico Adapalene





### Acne infiammatoria superficiale



Trattamento cheratolitico e antinfiammatorio

Benzoil perossido

Acido retinoico Adapalene



**Antibiotico locale** 



### Effetto irritativo







### BPO 5% + Clindamicina 1% gel acquoso (non reperibile)

- maggiore efficacia sulle lesioni infiammatorie
- stessi effetti collaterali del BPO
- monosomministrazione (attacco x 2 mesi)

### Tretinoina 0,025 % + Clindamicina 1% gel acquoso

- maggiore efficacia sulle lesioni non infiammatorie
- monosomministrazione (attacco x 3 mesi)

### **BPO 2,5% + Adapalene 0,1%** gel

- maggiore efficacia sulle lesioni non infiammatorie
- effetto molto rapido (1 settimana)
- stessi effetti collaterali del BPO e dell' Adapalene
- monosomministrazione (mantenimento)





### Terapia sistemica - Antibiotica

- Minociclina (100 mg/die x 40 -90 gg)
- Doxiciclina (100 mg/die x 40 -90 gg)
- Limeciclina (300 mg/die x 15 gg 150 mg/die x 60 gg)
- Azitromicina (500 mg/die x 3 gg/7 x 8 sett.)



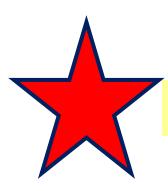


|                        | Riduzione (Log cm2)<br>del P. Acnes |
|------------------------|-------------------------------------|
| Minociclina            | 2.5                                 |
| Doxiciclina            | 1.2                                 |
| Tetraciclina           | 1                                   |
| Trimet. / Sulfametoss. | 1                                   |
| Eritromicina           | 0.5                                 |

"The evolving role of Propionebacterium acnes in acne" Leyden JJ. Semin Cutan Med Surg 2001; 20:139-143







### Acne infiammatoria (profonda)



**Trattamento locale** 

**BPO / clindamicina** 

+

**Trattamento sistemico** 

**Antibiotico os** 





### Acne infiammatoria (profonda)



### **Trattamento sistemico**

Antibiotico x os
Antiandrogeni (F)
Isotretinoina



Trattamento locale complementare



### Terapia sistemica – Ormonale (F)

### **ANTIANDROGENA**

Etinilestradiolo 35 + CPA 2 mg (specialità)

- Estroprogestinico a basso dosaggio (E)
- + CPA 25 mg dal 1° al 10° giorno del ciclo





## Terapia sistemica – Isotretinoina (M, F)

Isotretinoina cp 0,5 mg / kg / die

- estremamente efficace (riduzione del sebo = 90%!)
- bassa frequenza di recidive (< 30%)</li>

Dose Cumulativa Tot.: 120 - 150 mg/Kg





# Isotretinoina (prima e dopo)







# Isotretinoina (prima e dopo)







## Isotretinoina (prima e dopo)







### **Gestione Terapeutica**

- grande disponibilità di tempo
- valutazione e colloquio preliminare
- frequenti controlli (ogni 2-3 mesi)
- adattare la terapia al tipo clinico e alla sua gravità
- controllare il decorso clinico per prevenire i processi infiammatori profondi e gli esiti cicatriziali







#### Non è vero che

- l'acne è causata da INTOLLERANZE alimentari
- L'acne è causata da una cattiva DIGESTIONE o un cattivo funzionamento del FEGATO
- chi ha l'acne deve LAVARSI molte volte al giorno
- il TRUCCO provoca o peggiora l'acne





## Acne: cosa può fare il pediatra

- 1. Non sottovalutarla, riconoscere le forme a maggiore rischio evolutivo e quelle che segnalano una possibile endocrinopatia
- 2. Educare ragazzi e genitori a non credere nei "miti" e ad evitare approcci inutili
- Proporre terapia topica adeguata ai diversi tipi di acne e terapia antibiotica orale quando necessaria
- Sapere quando chiedere aiuto per la terapia con Isotretinoina orale e per quella ormonale collaborando col dermatologo nella loro gestione





## Acne: un problema "dietetico"?

- "La dieta non incide sull'acne": dovrebbe essere un "dogma" della moderna dermatologia ...
- Gli studi su cui questa certezza si basa hanno quasi 40 anni (Fulton 1969, Anderson 1971) e non rispettano le regole dell' Evidence Based Medicine ...

Diverse le ipotesi "dietetiche"

- eccesso di zuccheri
  - eccesso di latte
- carenza di acidi grassi polinsaturi...





Arch Dermatol 2002 Dec; 138: 1584-90 "Acne Vulgaris: a disease of western civilization" Cordain L. et al.

- L'acne è assente in alcune popolazioni non industrializzate (p.n.i.) e compare se queste cambiano ambiente rinunciando alla loro dieta ipoglucidica
- l'iperinsulinemia è causa di iperandrogenismo e di stimolazione epiteliale
  - una dieta ipoglucidica come quella delle p.n.i. può essere considerata terapeutica





J Am Acad Dermatol 2005 Feb; 52: 207-14 "High school dietary dairy intake and teenage acne" Adebamowo CA. et al.

- Studio di coorte prospettico molto ampio...
- Conclusione: ruolo significativo dell'assunzione del latte e dei suoi derivati durante l'adolescenza
- Ipotesi: determinante il contenuto degli ormoni di origine bovina nel latte o la presenza di molecole aggiunte





## Acne: un problema "dietetico"?

L'alimentazione nei paesi occidentali oltre ad essere iperglucidica e ricca di latte è caratterizzata da un rapporto omega 6 / omega 3 = 20 / 1 ( mentre nei paesi non industrializzati è = 1 / 1)

- L' acido arachidonico (omega 6) può favorire l'acne
- L'acido linoleico (omega 3) usato localmente agisce come antiacne





## Acne: un problema "dietetico"?

- Alcune p.n.i. non presentano acne: questo può dipendere più da fattori genetici che dietetici
- E' una evidenza clinica che sono 2 gruppi ben diversi quello degli adolescenti con acne e quello degli insulinoresistenti con dieta iperglucidica
- L'acne era frequente nelle popolazioni occidentali anche
   60 anni fa quando la dieta iperglucidica era eccezionale



