

XLII Curso de actualización

Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Acné en pediatría

María Natalia Mejía Barreneche

Médica especialista en Dermatología, Docente Universidad de Antioquia
Dermatóloga del Hospital Infantil San Vicente Fundación.

Valentina Benjumea Henao

Residente de pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Laura Johana Martínez Obando

Residente de pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Debes repasar la estructura de la piel y de la unidad pilosebácea, incluida la organización celular, la vascularización, inervación y las relaciones funcionales entre el folículo, la glándula sebácea y la superficie epidérmica; así como la síntesis y la fuente de andrógenos, en especial en la preadolescencia y adolescencia.

Los objetivos del capítulo serán:

- Comprender los mecanismos fisiopatológicos implicados en el acné, así como entender como los factores hormonales, genéticos y ambientales influyen en la presentación clínica.
- Identificar y diferenciar los tipos de lesiones del acné por su morfología y edad de presentación, así como clasificarlo según su severidad.
- Seleccionar un tratamiento adecuado, en conocimiento de cuáles son las indicaciones y precauciones que se deben tener en cuenta con el uso de cada uno de los medicamentos utilizados para el tratamiento del acné.
- Tener bases claras para educar a los pacientes y sus familias respecto a la enfermedad.
- Determinar en qué casos se puede realizar un abordaje por medicina general o pediatría y cuándo es necesaria la valoración por especialista en dermatología.

Viñeta clínica

Margarita es una adolescente de 16 años, quien consulta porque desde los 13 años tiene acné en la cara, pero en los últimos meses ha empeorado, relata aparición de “barros rojos inflamados” y ahora también tiene lesiones en el pecho y espalda, además comenta que se ha sentido triste al respecto y que ha dejado de salir con sus amigos. Al examen físico presenta comedones, abiertos y cerrados en la cara, principalmente en frente, vertiente nasal y mentón, asociado a pápulas inflamatorias ocasionales, que dejan máculas hiperpigmentadas de aspecto residual de ambas mejillas. En pecho y espalda presenta comedones abiertos y cerrados asociado a ocasionales lesiones inflamatorias.

¿Por qué es importante conocer del tema?

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica y multifactorial de la unidad pilosebácea, influido por interacciones genético-hormonales e inmunobiológicas, que se caracteriza clínicamente por la presencia variable de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y cicatrices. Constituye una de las dermatosis más prevalentes a nivel mundial, con un pico de incidencia entre los 15 y 20 años, aunque puede manifestarse desde etapas preadrenárgicas hasta la adultez (1-2).

La naturaleza crónica del acné se manifiesta en un patrón de recaídas y remisiones que puede prolongarse durante años y su impacto trasciende el ámbito cutáneo, lo cual afecta negativamente la calidad de vida y provocando secuelas físicas como cicatrices permanentes e hiperpigmentación postinflamatoria, además de importantes consecuencias psicosociales como baja autoestima, aislamiento social, estigmatización, trastornos de ansiedad y depresión y, en casos severos, ideación suicida (1).

Por su alta prevalencia, su potencial de persistencia a lo largo de la vida y su considerable carga clínica, psicosocial y económica, el acné requiere un enfoque de manejo temprano, integral y sostenido que priorice la prevención de secuelas y la atención del impacto emocional y funcional en los pacientes y sus familias (1-3).

¿Cuáles son las bases fisiopatológicas del acné? ¿Por qué ocurre? ¿A qué está asociado?

La patogénesis del acné es un proceso multifactorial y complejo, que resulta de la interacción entre factores fisiopatológicos, genéticos y ambientales en la unidad pilosebácea; comprender estos mecanismos es esencial para diseñar tratamientos que aborden las causas subyacentes (1).

- **Hiperqueratinización folicular:** es el evento inicial; los queratinocitos del infundíbulo proliferan y se adhieren en exceso, con lo que forman un tapón hiperqueratósico (microcomedón) precursor de todas las lesiones de acné. La interleucina-1 α (IL-1 α) parece desempeñar un papel importante en este proceso (1).

- **Producción de sebo e influencias hormonales:** los andrógenos producidos en gónadas, suprarrenales y localmente, regulan la síntesis de sebo; la dihidrotestosterona (DHT) es un mediador clave. El aumento se inicia en la adrenarquia alrededor de los 7–8 años y favorece el acné comedoniano (1).
- **Inflamación temprana:** la inflamación está presente desde fases iniciales, el *Cutibacterium acnés* activa el sistema inmune innato mediante receptores tipo Toll-2 “TLR-2”, lo cual provoca la liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1 α , IL-8, IL-12, TNF), respuesta inflamatoria que se ve amplificada por la ruptura folicular que libera queratina, sebo y bacterias (1).
- **Colonización por *Cutibacterium acnes*:** *C. acnes* es una bacteria comensal que reside en los folículos sebáceos. En el acné, ciertas cepas filotípicas de *C. acnes* (como las ribotipos 4 y 5) proliferan y contribuyen a la inflamación mediante liberación de lipasas, factores quimiotácticos y enzimas, que contribuyen a la ruptura del comedón y estimulan directamente la producción de mediadores inflamatorios. No es la cantidad de bacterias, sino la respuesta del huésped y el tipo de cepa lo que parece ser crucial (1).

Además de los pilares clásicos anteriormente descritos, la susceptibilidad y la severidad del acné están moduladas por una fuerte predisposición genética, reflejada en la alta concordancia entre gemelos idénticos, en el mayor riesgo asociado a antecedentes familiares de acné moderado a severo, por factores ambientales y de estilo de vida. Entre estos, estudios observacionales han asociado el consumo de leche (especialmente descremada), dietas de alta carga glucémica y suplementos de proteína de suero de leche (WHEY) con mayor prevalencia o gravedad del acné, posiblemente mediante el aumento de IGF-1 que potencia la producción de andrógenos y la proliferación de sebocitos; asimismo, el estrés puede exacerbar las lesiones probablemente a través de la liberación de neuropéptidos como la hormona liberadora de corticotropina, que modulan la actividad de las glándulas sebáceas (1,3).

¿Cuál es su presentación clínica?

La presentación clínica del acné vulgar es cambiante y depende de múltiples factores, como la edad de inicio, el

influjo hormonal, el tipo de piel y la respuesta inflamatoria individual, con una amplia variabilidad morfológica, topográfica y evolutiva (1).

Las lesiones se localizan de manera característica en áreas con alta densidad de glándulas sebáceas, predominantemente en el rostro (90 % de los casos), el tórax anterior y la espalda superior. También pueden verse en hombros, cuello y, con menor frecuencia, en la parte posterior del brazo o cuero cabelludo. En mujeres adultas, es común el predominio en la región mandibular y submentoniana (1).

Tipos de lesiones

La expresión clínica del acné abarca un espectro que va desde lesiones no inflamatorias hasta formas severas noduloquísticas. Así, se distinguen dos grandes grupos, Tabla 1.

Tabla 1. Tipo de lesiones

Lesiones no inflamatorias (comedonales):	Lesiones inflamatorias:
<ol style="list-style-type: none"> Comedón cerrado (blanco): pápula folicular de 1–2 mm, color piel o blanquecina, sin eritema ni apertura visible. Comedón abierto (negro): lesión folicular con un orificio central dilatado, cuyo tapón córneo se oxida y pigmenta por melanina y lípidos, dando el color oscuro característico. El microcomedón: invisible clínicamente, constituye la lesión inicial y precursora de todas las demás. 	<ol style="list-style-type: none"> Pápulas y pústulas: resultado de la ruptura del comedón y la infiltración neutrofílica; suelen medir 1–5 mm. Nódulos y quistes: lesiones profundas, dolorosas, mayores de 5 mm, que pueden confluir en placas inflamatorias y evolucionar a cicatrices atróficas o hipertróficas. Noduloquístico o conglobata: formas graves con múltiples nódulos interconectados, abscesos y trayectos fistulosos.

Adaptado de (1-2).

Grados de severidad y variabilidad clínica

La severidad del acné puede clasificarse en, **Tabla 2.**

Tabla 2. Severidad del acné.

Leve	Moderado	Severo
Predominio comedonal, con escasas lesiones inflamatorias.	Mezcla de comedones, pápulas y pústulas con discreta inflamación.	Presencia de nódulos, quistes o conglobación, con riesgo elevado de cicatrización.

Adaptado de (1-2).

Las lesiones inflamatorias pueden acompañarse de eritema residual, hiperpigmentación postinflamatoria o eritema macular persistente, especialmente en fototipos altos (III–VI de Fitzpatrick). La duración de la inflamación se correlaciona directamente con el grado de cicatrización atrófica o queloidica (1-2).

Formas clínicas especiales

- **Acné fulminans:** inicio abrupto, con nódulos ulceronecroticos y síntomas sistémicos (fiebre, artralgias, malestar) (1).
- **Acné conglobata:** forma crónica y severa con abscesos intercomunicantes y cicatrices deformantes (1).
- **Acné excorié:** lesiones manipuladas y ulceradas, frecuente en mujeres jóvenes con componente ansioso u obsesivo, que dejan hiperpigmentación residual. Estos cambios pigmentarios son frecuentes en pacientes con tonos de piel más oscuros (1).
- **Acné neonatal e infantil:** pápulas y pústulas faciales transitorias; en lactantes puede producir cicatrices (1).
- **Acné del adulto (posadolescente):** persistencia o reaparición en mujeres mayores de 25 años, con patrón mandibular o perioral, asociado en ocasiones a hiperandrogenismo o estrés (1-2).

Evolución y secuelas

El acné sigue un curso crónico, recurrente y autorresolutivo en la mayoría de los casos, aunque puede persistir durante años. Las secuelas cutáneas incluyen:

- Cicatrices atróficas (“en picahielo”, “en caja”, o “rolling”).
- Cicatrices hipertróficas o queloides, sobre todo en el tronco.
- Alteraciones pigmentarias posinflamatorias, más comunes en fototipos altos.

A nivel psicosocial, el impacto puede ser desproporcionado a la severidad objetiva, generando trastornos depresivos, ansiedad, aislamiento social y dismorfia corporal. Por ello, la evaluación integral debe incluir tanto los signos clínicos como el impacto emocional y la calidad de vida del paciente (1-2).

¿Cuál es el enfoque diagnóstico?

El diagnóstico del acné vulgar es esencialmente clínico, fundamentado en la identificación visual de las lesiones características y en la evaluación integral del paciente. La evidencia muestra que no se requieren estudios complementarios rutinarios, salvo en situaciones particulares que orienten a causas endocrinas o variantes atípicas (1-2).

1. Evaluación clínica primaria

El proceso diagnóstico inicia con una anamnesis detallada y una exploración física dermatológica sistemática, centradas en:

- **Tipo de lesión predominante:** comedones abiertos o cerrados, pápulas, pústulas, nódulos o quistes.
- **Extensión anatómica:** cara, espalda, pecho, hombros o áreas inusuales (cuero cabelludo, glúteos).
- **Grado de inflamación y presencia de cicatrices.**
- **Seborrea asociada y características del fototipo cutáneo,** dado que los tonos más oscuros presentan mayor riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria (2).

2. Factores por considerar en la valoración diagnóstica

Principales determinantes clave para el diagnóstico y la orientación terapéutica:

- **Edad de inicio y evolución temporal:** el acné antes de los 7 años sugiere causas endocrinas; el antecedente de acné infantil puede predecir recurrencia en la pubertad.
- **Historia menstrual y signos de hiperandrogenismo:** en mujeres con irregularidades menstruales, hirsutismo o alopecia, debe sospecharse síndrome de ovario poliquístico (SOP), alteraciones suprarrenales, y evaluar perfil hormonal (testosterona, DHEA-S).
- **Medicamentos y factores exógenos:** anabolizantes, corticoesteroides, anticonvulsivantes o cosméticos comedogénicos pueden inducir o agravar el acné.
- **Antecedentes familiares:** la carga genética condiciona la severidad y predisposición a cicatrices (1).
- **Hábitos y entorno:** dieta con alto índice glucémico, consumo de lácteos y suplementos proteicos pueden contribuir al empeoramiento (2).
- **Comorbilidades psicosociales:** ansiedad, depresión y acné excorié deben identificarse mediante escalas validadas como DLQI, ya que el tratarlas, influye directamente en la adherencia y éxito terapéutico (2).

3. Evaluación complementaria

Las pruebas de laboratorio no son de rutina, pero se justifican cuando:

- El acné es de inicio precoz o rápido empeoramiento,
- Hay signos clínicos de hiperandrogenismo,
- Se sospecha acné inducido por fármacos,
- O se requiere descartar trastornos metabólicos o endocrinos (p. ej., SOP, hiperplasia suprarrenal, resistencia a la insulina).

En tales casos, se solicitan determinaciones de testosterona libre, DHEA-S, LH/FSH y perfil glucémico. La biopsia cutánea se reserva para formas atípicas o refractarias (1-2).

¿Cuál es su enfoque terapéutico?

El manejo del acné vulgar debe ser individualizado, integral y escalonado, en consideración de la severidad clínica, el tipo de lesión predominante, el sexo, la edad, la respuesta previa al tratamiento y los factores psicológicos asociados. El tratamiento oportuno y correcto previene la progresión inflamatoria y las secuelas cicatriciales permanentes.

Los objetivos generales del tratamiento son:

1. Reducir la producción de sebo.
2. Normalizar la queratinización folicular.
3. Disminuir la colonización por *Cutibacterium acnes*.
4. Controlar la inflamación.
5. Prevenir cicatrices y alteraciones pigmentarias.

El tratamiento debe combinar intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, incluyendo educación del paciente, adherencia terapéutica, fotoprotección y manejo de los trastornos emocionales asociados.

Tratamiento farmacológico

Terapia tópica: primera línea en formas leves a moderadas, o como complemento en casos más severos. Los principales agentes recomendados son:

- **Retinoides tópicos (adapaleno, tretinoína, tazaroteno):** regulan la queratinización folicular y poseen efecto comedolítico y antiinflamatorio. Son fármacos de elección para todo tipo de acné.
- **Peróxido de benzoilo (2,5–5 %):** agente antimicrobiano y antiinflamatorio sin riesgo de resistencia bacteriana. Se recomienda en monoterapia o combinado con antibióticos tópicos u orales, o retinoides.
- **Antibióticos tópicos (clindamicina, eritromicina):** indicados solo en combinación con peróxido de benzoilo o algún retinoide para reducir resistencia bacteriana. Los antibióticos tópicos en acné solo deben usarse de 8 a 12 semanas.
- **Ácido azelaico:** opción segura en embarazadas y piel sensible; posee propiedades antibacterianas, queratolíticas y despigmentantes (3).

Recomendación clave: evitar el uso prolongado de antibióticos tópicos en monoterapia, y mantener los retinoides como pilar de mantenimiento post-tratamiento activo.

Terapia sistémica: Indicada en acné moderado a severo, noduloquístico, conglobata o resistente a tratamientos tópicos.

a. Antibióticos orales:

- **Tetraciclinas (doxiciclina, minociclina, limeciclina):** primera elección por su

eficacia antiinflamatoria y antimicrobiana.

- **Macrólidos (eritromicina, azitromicina):** alternativas en pacientes intolerantes o en mujeres embarazadas.
- El tratamiento debe limitarse a 12–16 semanas y siempre combinarse con peróxido de benzoilo o retinoides para evitar resistencia bacteriana.

b. Isotretinoína oral:

Es el fármaco más eficaz para el acné severo, recalcitrante o con riesgo de cicatriz. Actúa sobre todos los mecanismos patogénicos: disminuye el tamaño y la actividad de las glándulas sebáceas, normaliza la queratinización y reduce *C. acnes* y la inflamación.

- Dosis inicial: 0,3–0,5 mg/kg/día, ajustable hasta 1 mg/kg/día.
- Duración total acumulada: 120–150 mg/kg.
- Requiere monitoreo de hemograma, colesterol total, triglicéridos, enzimas hepáticas y pruebas de embarazo antes y durante el tratamiento.
- Está estrictamente contraindicado en embarazo (Categoría X).

c. Terapia hormonal (en mujeres): Indicada en mujeres con acné persistente o con signos de hiperandrogenismo.

- **Anticonceptivos orales combinados** (etinilestradiol + antiandrógeno como drospirenona o ciproterona).
- **Espironolactona (25–100 mg/día):** antiandrogénico útil en acné resistente o asociados a SOP. Debe evaluarse el riesgo tromboembólico y el estado hormonal previo (3).

d. Terapias complementarias

- **Procedimientos dermatológicos:** Peelings químicos (ácido salicílico, glicólico), microdermoabrasión y láser pueden utilizarse como coadyuvantes para reducir cicatrices y pigmentación residual.
- **Fototerapia y luz LED azul/roja:** efecto antiinflamatorio y antibacteriano demostrado en casos leves o como complemento.
- **Tratamiento de las cicatrices:** requiere abordaje individualizado (láser fraccionado, microneedling, rellenos dérmicos o cirugía).

e. Medidas generales y educación del paciente

- Evitar manipulación de las lesiones.
- Mantener la limpieza suave con syndets o limpiadores sin detergentes.
- Usar cosméticos no comedogénicos y fotoprotección diaria.
- Desaconsejar dietas restrictivas sin evidencia; sin embargo, se sugiere limitar lácteos y alimentos de alto índice glucémico.
- Fomentar la adherencia terapéutica explicando que la mejoría clínica inicia entre 6 y 8 semanas.

f. Tratamiento de mantenimiento

Tras la remisión, se recomienda mantener el uso de retinoides tópicos (adapaleno o tretinoína) o combinaciones con peróxido de benzoilo para prevenir recaídas. La duración sugerida del mantenimiento es de 3 a 6 meses.

g. Consideraciones especiales

- En pacientes con fototipos altos, se debe priorizar ácido azelaico o combinaciones suaves para evitar hiperpigmentación.
- En embarazo y lactancia, los únicos agentes seguros son ácido azelaico y antibióticos tópicos específicos (clindamicina).
- En niños y adolescentes, ajustar dosis sistémicas según peso y vigilar efectos secundarios (3-5).

Mensajes indispensables

- El acné vulgaris es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea, cuya gestión exitosa exige un enfoque de manejo multifacético y a largo plazo.
- La elección del tratamiento debe ser rigurosamente individualizada, con base en una evaluación clínica cuidadosa que aborde la compleja interacción entre la hiperqueratinización folicular, la sobreproducción de sebo mediada por andrógenos y la respuesta inmune innata a C. acnes.
- El plan terapéutico debe considerar la severidad, el tipo de lesiones, el impacto psicosocial y la presencia de secuelas.
- Desde las terapias tópicas combinadas para las formas leves, hasta los antibióticos orales, la terapia hormonal y

la isotretinoína para los casos más severos, el objetivo primordial es siempre controlar la enfermedad de manera efectiva para prevenir el desarrollo de secuelas permanentes.

- Un plan que incluya una fase de mantenimiento y una sólida educación del paciente es la clave para lograr resultados duraderos y mejorar significativamente la calidad de vida.

Viñeta clínica (desenlace)

Después de una revisión exhaustiva y una consulta médica completa, se determina que Margarita tiene un caso leve de acné, se le explica cómo funciona el acné, qué pasa en su cuerpo que promueve las lesiones y se brinda educación sobre el cuidado de su piel, en las cuales se incluye evitar manipulación de las lesiones, mantener limpieza suave con syndets, usar fotoprotección diaria, limitar lácteos y alimentos de alto índice glucémico. Adicionalmente se decide iniciar tratamiento tópico con adapaleno gel al 0,1 % para aplicación una vez al día durante la noche en región afectada, se explica a la paciente que los cambios no se dan de forma inmediata y que uno de los pilares del tratamiento es la constancia.

Perlas clínicas

- El diagnóstico del acné es clínico, basado en la morfología y distribución de las lesiones; los exámenes complementarios solo se justifican ante sospecha de causas endocrinas, inicio precoz o formas atípicas.
- El tratamiento debe ser integral y escalonado, en combinación de medidas farmacológicas (retinoides, peróxido de benzoilo, antibióticos, isotretinoína) y no farmacológicas (educación, fotoprotección, apoyo psicológico) para prevenir cicatrices permanentes.
- Los retinoides tópicos son el pilar terapéutico en todo tipo de acné, y deben mantenerse en la fase de mantenimiento para evitar recaídas; los antibióticos nunca deben usarse en monoterapia.
- El impacto psicosocial del acné puede ser mayor que su severidad clínica, por lo que la evaluación emocional y la adherencia terapéutica son tan importantes como el control cutáneo.

Bibliografía

1. Zaenglein AL, Nelson AM, Lator LEB. Acné vulgaris. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al., editors. Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2025. p. 592-603
2. Layton AM, Ravenscroft J. Adolescent acne vulgaris: current and emerging treatments. *Lancet Child Adolesc Health*. 2022;7(1):20-40. doi:10.1016/S2352-4642(22)00314-5.
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica (GPC) para el diagnóstico y tratamiento del acné. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2014.
4. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby K, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2024;90(1):1.e1-1.e15. doi:10.1016/j.jaad.2023.12.017.
5. Eichenfield DZ, Sprague J, Eichenfield LF. Management of acne vulgaris: A review. *JAMA*. 2021;326(20):2055-2067. doi:10.1001/jama.2021.17633.
6. Cherney K. What is acne conglobata and how is it treated? [Internet]. Healthline; 2018 Sep 29 [cited 2025 Nov 4].
7. Rivera R, Guerra A. Manejo del acné en mujeres mayores de 25 años. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:33-7.

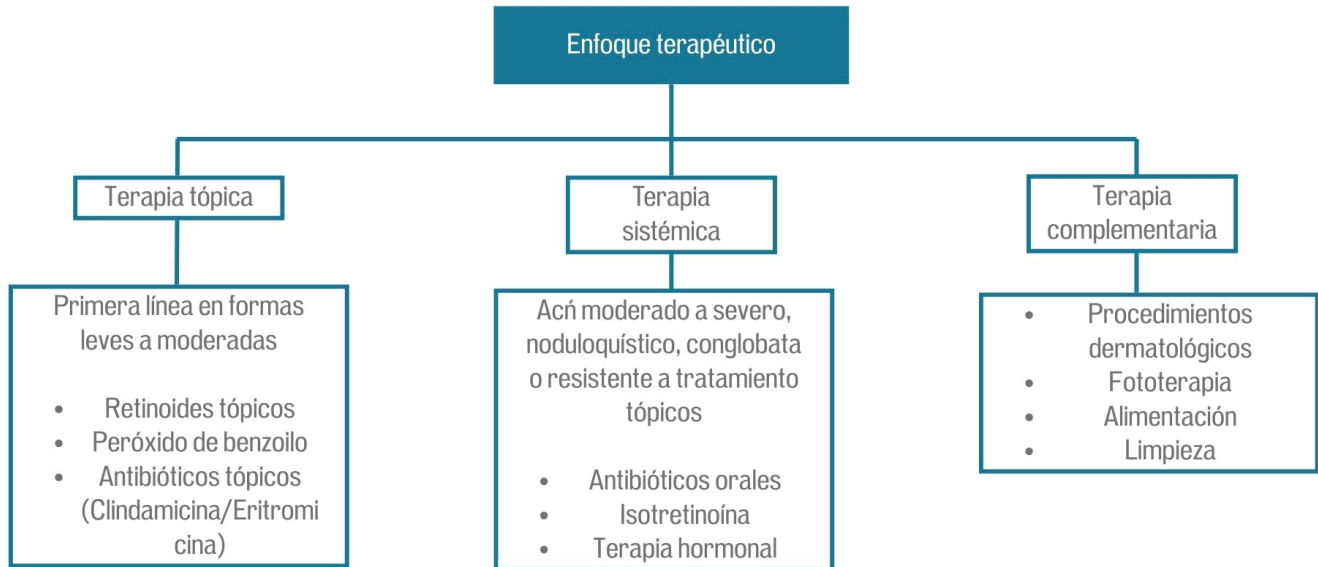


Figura 1. Resumen de enfoque diagnóstico.