

# Influencia de la dieta en el acné: revisión de la literatura

María Luisa Pérez-Cotapos S<sup>1</sup>, Claudia Salomone<sup>1</sup>, Susana Burgos C<sup>2</sup>, Claudia Nicklas D<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Dermatología. Pontificia Universidad Católica de Chile. <sup>2</sup> Médico Cirujano

El acné es una de las alteraciones dermatológicas más frecuente en la población<sup>(1)</sup>, especialmente entre los adolescentes quienes presentan una prevalencia reportada que supera el 90%<sup>(2)</sup>. Más aún, esta afección se extiende también a otros grupos etarios con compromiso de hasta un 54% de mujeres y 40% de hombres mayores de 25 años<sup>(3)</sup>. La importancia de esta condición no sólo radica en su frecuencia sino también en el impacto que conlleva. Esto es especialmente válido en adolescentes quienes presentan un deterioro significativo en aspectos psicosociales, incluso en forma independiente al índice de masa corporal o la presencia de síntomas depresivos<sup>(4)</sup>.

En la fisiopatología del acné se encuentra ampliamente reconocida la participación de cuatro factores principales: producción de sebo por la glándula sebácea, colonización folicular por *Propionibacterium acnes*, alteración en el proceso de queratinización y liberación de mediadores inflamatorios<sup>(5)</sup>. Todo lo anterior explica las distintas manifestaciones de esta patología, entre ellas el comedón, lesión elemental característica y más precoz del acné.

El comedón corresponde a una lesión no inflamatoria que surge de la oclusión y obstrucción de los ductos sebáceo-foliculares, secundaria a una alteración del proceso de diferenciación y descamación del epitelio folicular<sup>(6)</sup>. La formación inicial de lesiones invisibles llamadas microcomedones es seguida de la aparición de lesiones clínicamente evidentes, o comedones, en la medida que se acumula material sebáceo en el folículo obstruido<sup>(1)</sup>. La acumulación de sebo provoca finalmente la ruptura del folículo, lo que clásicamente se ha considerado como el origen de las lesiones inflamatorias, aunque evidencias

recientes muestran que la respuesta inflamatoria precedería las alteraciones epiteliales descritas en la fisiopatología del acné<sup>(7)</sup>.

El tamaño de la glándula sebácea y la producción de sebo están directamente relacionados con los niveles de andrógenos<sup>(1)</sup> y es por esto que las manifestaciones clínicas del acné suelen aparecer durante la pubertad, etapa en la que se produce un incremento plasmático de sus niveles<sup>(6)</sup>. Sin embargo, durante los últimos años se ha reconocido además un rol activo de la glándula sebácea con participación en múltiples funciones homeostáticas de la piel<sup>(8)</sup>, entre ellas la expresión de mediadores inflamatorios como interleuquina 1 $\alpha$ <sup>(9)</sup> y síntesis de ácidos grasos libres<sup>(10)</sup>, determinando de este modo una probable contribución como cofactor en la evolución de lesiones inflamatorias del acné<sup>(1)</sup>.

El ambiente folicular anaerobio es propicio para el desarrollo de *P. acnes*, agente constituyente de la flora cutánea. A partir de la pubertad también se observa un incremento de la densidad de sus poblaciones, especialmente en regiones ricas en folículos sebáceos dependientes de andrógenos, donde es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria local con eventual daño tisular<sup>(1)</sup>. *P. acnes* actúa induciendo la secreción de citoquinas proinflamatorias por parte de los monocitos<sup>(11)</sup> y generando otros factores quimiotácticos importantes en la atracción de neutrófilos<sup>(12)</sup>. Actualmente se acepta que la liberación de citoquinas por parte de monocitos inducida por este microorganismo esté mediada por Toll-like receptors (TLR), en especial el TLR2<sup>(13)</sup>.

Por su parte, la influencia de la dieta en el desarrollo, perpetuación y severidad del acné ha sido ampliamente discutida<sup>(14)</sup>. Sin embargo, en la actualidad la teoría de una posible asociación con los alimentos ha resurgido en base a la observación de los efectos que ejercen algunos constituyentes de la dieta occidental en el curso clínico de esta patología<sup>(15)</sup>.

Correspondencia: Claudia Salomone  
Correo electrónico: csalomon@uc.cl

Entre los factores ambientales frecuentemente relacionados con el acné, la dieta y su rol en el desarrollo o perpetuación de lesiones han sido históricamente controvertidos<sup>(16)</sup>. Si bien la percepción de los pacientes evaluada en distintos estudios revela que la dieta está considerada entre los tres principales factores desencadenantes o agravantes del acné<sup>(17)</sup>, los trabajos realizados hasta hace algunos años evaluando el impacto de ésta no son concluyentes<sup>(18)</sup>.

El estudio de Cordain *et al.*<sup>(19)</sup> evidencia en forma indirecta una probable relación entre dieta y acné en base a la observación de civilizaciones no industrializadas como lo son la población de Kitavan y Aché, las que a diferencia de la población occidental presentan tasas de acné más bajas, con ausencia total de casos en algunos grupos. Los autores postulan que una eventual resistencia genética al acné no podría explicar por completo la ausencia de esta alteración en las poblaciones estudiadas y que habría un factor ambiental común, entre ellos una dieta con baja carga glicémica, que operaría en conjunto con la genética para prevenir su desarrollo. Así como el trabajo de Cordain *et al.*, se han desarrollado una serie de estudios que apuntan hacia una posible relación entre la dieta y factores endocrinos, en especial la respuesta insulínica. Desencadenada por ciertos alimentos, la hiperinsulinemia es capaz de inducir la proliferación de tejidos y síntesis aumentada de andrógenos contribuyendo así con la aparición y severidad del acné<sup>(19)</sup>. Según el concepto de carga glicémica, cada alimento difiere en su potencial para aumentar la concentración plasmática de glucosa según la cantidad y calidad de los carbohidratos que lo constituyen<sup>(16)</sup>, existiendo en forma general una correlación con la respuesta insulínica<sup>(20)</sup>. De este modo la ingesta de carbohidratos de alta carga glicémica sería un marcador de hiperinsulinemia<sup>(21)</sup>, lo que a nivel sistémico se traduce en un aumento del denominado *insulin like growth factor I* (IGF I)<sup>(22)</sup>. El IGF I actúa en distintos tejidos<sup>(19)</sup>, entre ellos la piel donde estimula la proliferación de queratinocitos basales<sup>(23)</sup>, como también en gónadas e hígado, donde actúa en conjunto con la insulina estimulando la producción de andrógenos<sup>(24)</sup> e inhibiendo la síntesis de proteínas transportadoras como la *sex hormone binding globulin* (SHBG)<sup>(25)</sup> respectivamente. Esto último determina un aumento de la biodisponibilidad de andrógenos promoviendo de esta forma el acné<sup>(19)</sup>.

Siguiendo esta línea, durante el último tiempo se han efectuado múltiples estudios evaluando el impacto clínico y

de laboratorio de dietas de baja carga glicémica en pacientes con acné. Un estudio randomizado y controlado de Smith *et al.*<sup>(26)</sup> realizado en una muestra de 43 hombres entre 15 y 25 años con el diagnóstico de acné demuestra que, en comparación con el grupo control, el grupo sometido a una dieta de baja carga glicémica presenta una disminución de la severidad del acné, incremento de la sensibilidad a la insulina, disminución de la concentración plasmática de andrógenos y aumento de los niveles circulantes de *IGF binding protein* (IGFBP-1). Sin embargo, los autores reconocen que no es posible determinar en qué medida los cambios observados pueden ser atribuidos a la dieta o bien a la reducción de peso, pues al ajustar estadísticamente los datos a los cambios en el índice de masa corporal la relación entre una dieta de baja carga glicémica y algunos de los parámetros evaluados se pierde. Esto es válido para el número total de lesiones y para el índice de HOMA<sup>(16)</sup>. Lo anterior lleva a los autores a concluir que el aumento de la sensibilidad a la insulina, ya sea secundaria a la dieta o a la pérdida de peso, podría reducir factores precipitantes del acné.

El año 2008 Smith *et al.* publican un nuevo ensayo clínico en una muestra constituida por 12 hombres. Los pacientes se asignan a dos grupos dependiendo de la exposición - durante siete días - a una dieta de baja o alta carga glicémica. Los resultados son consistentes con lo descrito previamente. Los pacientes sometidos a una dieta de baja carga glicémica presentan un aumento del IGFBP-1, lo que supone una menor actividad del IGF I. De este modo concluyen nuevamente que alimentos con alta carga glicémica podrían contribuir en el desarrollo de acné mediante un aumento de la biodisponibilidad de IGF I y de las hormonas sexuales involucradas<sup>(27)</sup>. Limitaciones de este último estudio, en especial en relación al tamaño de la muestra y la falta de randomización de los pacientes, dificultan la extrapolación de los resultados a la población general<sup>(28)</sup>.

En cuanto a probables alimentos específicamente involucrados, algunos estudios han demostrado una asociación positiva entre el consumo de leche y sus derivados y la prevalencia y severidad del acné<sup>(15)</sup>. Adebamowo *et al.*<sup>(29)</sup> comprobaron mediante un análisis retrospectivo la relación entre la ingesta de leche durante la adolescencia y la historia de acné severo adolescente en una cohorte de enfermeras, asociación especialmente marcada para la leche descremada. Con esto los autores

postulan que los efectos del consumo de leche en el acné se explican por el contenido hormonal de ésta más que por su componente graso, a lo que se suma el hecho de que los productos lácteos generalmente presentan una baja carga glicémica<sup>(30)</sup>. Los resultados fueron corroborados en estudios posteriores del mismo autor<sup>(31,32)</sup>. Sin embargo, revisiones recientes del tema alertan sobre problemas metodológicos de estos trabajos. Davidovici y Wolf<sup>(33)</sup> argumentan que las conclusiones obtenidas a partir de la cohorte retrospectiva del 2005 deben ser evaluadas teniendo en consideración limitaciones derivadas de la recolección de datos en forma retrospectiva y la falta de una definición clara de enfermedad y su severidad. Además, refieren que el diseño del estudio difícilmente permitiría establecer una relación causal, por lo que la evidencia en relación al acné y el consumo de leche pierde fuerza. Otra publicación reciente del tema respalda los argumentos previamente expuestos y evidencia nuevas limitaciones del trabajo de Adebamowo *et al* publicado el año 2005, como la incapacidad de controlar la relación entre acné y consumo de leche por otros factores como la carga genética y el nivel socioeconómico<sup>(28)</sup>. Respecto a los otros estudios del mismo autor, ambos con un diseño tipo cohorte prospectiva, esta última revisión destaca especialmente la falta de validación del autorreporte de los pacientes.

La asociación entre la ingesta de otros alimentos y el desarrollo de acné, específicamente en el caso del chocolate, fue evaluado inicialmente en un trabajo de Fulton *et al*<sup>(34)</sup>. Los autores estudiaron el impacto del chocolate en el acné mediante una prueba clínica consistente en la ingesta diaria de una barra de chocolate o placebo por un mes. Los resultados obtenidos de este trabajo muestran que la ingesta de grandes cantidades de chocolate no afecta significativamente el acné, sin embargo no constituyen evidencia conclusiva por cuanto las barras diferían sólo en la composición de cacao, con concentraciones similares de grasas y azúcar<sup>(15,35)</sup>. No obstante, los trabajos de Adebamowo *et al*<sup>(31,32)</sup> tampoco reportan asociación entre el acné y la ingesta de grasas o chocolate, y respecto a este último plantean que la relación percibida podría deberse a su componente lácteo<sup>(29)</sup>.

Finalmente, la actividad de las vitaminas lipofílicas A y D a nivel de la piel ha sido ampliamente discutida<sup>(36)</sup>. Los efectos a nivel cutáneo reportado para estos micronutrientes y sus derivados incluyen el control de la proliferación, diferenciación y apoptosis de queratinocitos, la reducción de la producción

sebácea y la inmunomodulación, afectando de este modo los principales factores patogénicos del acné. El uso de metabolitos de la vitamina A en la forma de retinoides tópicos o bien sistémicos constituye una herramienta fundamental para el tratamiento del acné y otras condiciones de la piel<sup>(36,37)</sup>. En base a lo anterior algunos autores plantean una probable implicancia de una dieta deficiente de estos componentes en el desarrollo de esta patología<sup>(38)</sup>, no obstante la evidencia disponible hasta el momento sobre los potenciales beneficios de su uso corresponde mayormente a estudios animales o bien *in vitro*<sup>(28)</sup>.

## Conclusión

Existen múltiples trabajos en la literatura respecto a la dieta y su asociación con la génesis, perpetuación y severidad del acné, en su mayoría con resultados aún contradictorios y poco significativos<sup>(18)</sup>. Algunos de ellos señalan una dieta de alta carga glicémica como posible factor causal, si bien el efecto positivo sobre la sensibilidad a la insulina observada en pacientes sometidos a dietas de baja carga glicémica difícilmente puede ser evaluada en forma separada al efecto de la disminución del peso<sup>(26)</sup>. No obstante, en la literatura se describen ampliamente las alteraciones a nivel hormonal desencadenadas por un estado de hiperinsulinemia, lo que podría dar una explicación plausible a la asociación de determinados alimentos y el desarrollo de acné. Así ha sido sugerido también en un trabajo de observación de civilizaciones no occidentales cuyas dietas carecen de alimentos procesados, azúcar y grasas refinadas consideradas características de la alimentación en sociedades industrializadas. En estas poblaciones la prevalencia de acné es cercana a cero<sup>(15)</sup>. Toda esta evidencia debe ser analizada tomando en consideración las limitaciones metodológicas de los trabajos de donde deriva y es por esto que aún no hay consenso respecto a una verdadera relación causal entre acné y dietas de alta carga glicémica. Lo mismo ocurre en relación a la leche y sus productos derivados. Si bien los estudios de Adebamowo *et al.* concluyen reiteradamente una correspondencia entre su ingesta, en especial de leche descremada, y la presencia de acné, evaluando la evidencia bajo criterios epidemiológicos la asociación aún es débil<sup>(28)</sup>. El efecto de otros alimentos comúnmente relacionados por los pacientes con el desarrollo de acné, tales como el chocolate,

tampoco ha sido valorado con un diseño de estudio adecuado. Sin embargo, aun cuando no se ha logrado establecer una asociación certera entre acné y dieta, el resurgimiento de una

posible relación a partir de resultados obtenidos hasta ahora en los distintos estudios exige continuar con la búsqueda de evidencia adecuada para contestar esta interrogante.

## Referencias bibliográficas

- Gollnick H. Current Concepts of the pathogenesis of acne. *Drugs* 2003; 63(15): 1579-96.
- Ghods Z, Orawa H, Zuoboulis C. Prevalence, severity and severity risk factors of acne in high school pupils: a community-based study. *J Invest Dermatol* 2009; 129: 2136-41.
- Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 577-80.
- Dalgard F, Gieler U, Holm JO. Self-esteem and body satisfaction among late adolescents with acne: results from a population survey. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59(5): 746-51.
- Thiboutot D, Gollnick et al. New insights into the management of acne: an update from Global Alliance to improve outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60 (5) Supplement 1: S1-S50.
- Deplewski A, Rosenfield R. Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr Rev* 2000; 21(4): 363-92.
- Jeremy AH, Holland DB, Roberts SG et al. Inflammatory events are involved in an acne lesion initiation. *J Invest Dermatol* 2003;121:20-7.
- Zouboulis CC, Baron JM, Böhm M et al. Frontiers in sebaceous gland biology and pathology. *Exp Dermatol* 2008; 17: 542-51.
- Boehm KD, Yun JK, Strohl KP et al. Messenger RNAs for the functional cytokines interleukin-1 $\alpha$ , interleukin-1 $\beta$ , and tumor necrosis factor- $\alpha$  are present in axillary tissues and dermis of normal human skin. *Exp Dermatol* 1995;4: 335-41.
- Fujie T, Shikiji T, Uchida N et al. Culture of cells derived from the human sebaceous gland under serum-free conditions without a biological feeder layer or specific matrices. *Arch Dermatol Res* 1996; 288(11): 703-8.
- Vowels BR, Yang S, Leyden JJ. Induction of proinflammatory cytokines by a soluble factor of *Propionibacterium acnes*. *Infect Immun* 1995; 63: 3158-65.
- Webster G. Acne vulgaris [review]. *Br J Derm* 2002; 325: 475-9.
- Kim J, Ochoa MT, Krutzik S et al. Activation of toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *J Immunol* 2002; 169: 1535-41.
- Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and acne revisited. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1591-2.
- Spencer E, Ferdowsian H, Barnard N. Diet and acne: a review of the evidence. *Int J Dermatol* 2009; 48: 339-47.
- Smith R, Mann N, Braue A. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 107-15.
- Tan J, Vasey K, Fung K. Beliefs and perceptions of patients with acne. *J Acad Dermatol* 2001; 44(3): 439-45, Rigopoulos D, Gregoriou S, Ifandi A, et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21: 806-10.
- Magin P, Pond D, Smith W et al. A systematic review of the evidence for "myths and misconceptions" in acne management: diet, face-washing and sunlight. *Family Practice* 2005; 22 :62-70.
- Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1584-90.
- Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000 kJ portions of common food. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1264-76.
- Colombani P. Glycemic index and load-dynamic dietary guidelines in the context of diseases. *Physiology and Behaviour* 2004; 83: 603-10.
- Holly JPM. The physiological role of IGFBP-1. *Acta Endocrinol* 1991; 124: 55-62.
- Edmonson S, Thumiger S, Werther G et al. Epidermal homeostasis: the role of the growth hormone and insulin-like growth factor Systems. *Endocr Rev* 2003; 24(6):737-64.
- Cara JF. Insulin-like growth factors, insulin-like growth factor binding proteins and ovarian androgen production. *Horm Res* 1994; 42: 49-54, Bebakar WM, Homuour JW, Foster D, et al. Regulation of testicular function by insulin and transforming growth factor beta. *Steroids* 1990; 55: 266-70.
- Crave JC, Lejeune HBrebant C et al. Differential effects of insulin and insulin-like growth factor I on the production of plasma steroid-binding globulins by human hepatoblastoma-derived (Hep G2) cells. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 1283-9.
- Smith R, Mann N, Braue A et al. The effect of a high protein, low-glycemic load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(2): 247-56.
- Smith R, Mann NJ, Braue A et al. A pilot study to determine the short term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: a non-randomized, parallel, controlled feeding trial. *Mol Nutr Food Res* 2008; 52: 718-26.
- Bowe W, Joshi S, Shalita A. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol* 2009; 63(1): 124-41.
- Adebamowo C, Spiegelman D, Danby W et al. High school dietary intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(2): 207-14.
- Costa A, Lage D, Adballa T. Acne and diet: truth or myth? *An Bras Dermatol* 2010; 85(3): 346-53.
- Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in teenage boys. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58(5): 787-93.
- Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J* 2006; 12: 1-13.
- Dadidovici B, Wolf R. The role of diet in acne: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; 28:12-16.
- Fulton EJ, Plewing G, Klingman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *J Am Med Assoc* 1969; 210: 2071-4.
- Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005; 24: 84-91.
- Reichrath J, Lehmann B, Carlberg C et al. Vitamins as hormones. *Horm Metab Res* 2007; 39: 71-84.
- Thielitz A, Abdel-Naser M, Fluhr J et al. Topical retinoids in acne – an evidence-based overview. *JDDG* 2008; 6: 1023-31.
- Pappas A. The relationship of diet and acne: a review. *Dermato-Endocrinology* 2009; 1(5): 262-6.