

## ACNÉ Y DIETA

*Acne and diet*Emma Escalante-Jibaja<sup>1</sup> Arturo Saettone-León<sup>2</sup>

## RESUMEN

Desde hace 30 o 40 años, el consenso general entre los dermatólogos es que la dieta no tiene un rol importante en la patogenia del acné. Sin embargo, últimamente se ha venido publicando artículos que vuelven a relacionar a algunos alimentos como factores importantes en el desencadenamiento o agravamiento de las lesiones de acné, proponiendo diversas teorías sobre los mecanismos como actuarían cada tipo de los alimentos estudiados. Pero al mismo tiempo otros estudios pretenden demostrar lo contrario y, asimismo, se publican artículos que refutan la validez de los trabajos presentados por defectos metodológicos y cuestionan las teorías patogénicas esgrimidas. Se ha postulado diferentes asociaciones entre dieta y acné: productos lácteos, chocolate, dieta con contenido glicémico alto o bajo, vitaminas, minerales, comida grasa. La confirmación o no de estas hipótesis podrían requerir numerosos estudios, controlando la dieta y examinando múltiples factores nutricionales.

**Palabras clave:** Acné, Dieta, Etiología, Tratamiento.

Fecha de recepción: 30 de enero de 2006. Fecha de publicación: 2 de marzo de 2006.

*Dermatol Peru* 2006;16(1):61-65

## ABSTRACT

Since the last 30 or 40 years the general consensus in the dermatology community is that diet has no role in the pathogenesis of acne. Recently has been published some articles that make a relationship between diet and acne lesions or a worsening of them, and propose different theories to explain this. But, at the same time other studies treat to refute them and question also the proposed theories. Associations between diet and acne have postulated: dairy products, chocolate, low / high glycemic diet, vitamins, minerals, fatty food. Confirmation or refutation of the diet-acne hypothesis will require numerous well controlled dietary interventions examining multiple nutritional factors.

**Keywords:** Acne, Diet, Etiology, Treatment.

## INTRODUCCIÓN

El acné es una enfermedad cutánea ya conocida y descrita en la antigüedad. El origen del nombre es poco claro<sup>(1)</sup>, pudien-

do venir del griego *achne*, partícula o eflorescencia, o del latín *acme*, punto alto. En medicina la palabra designa una enfermedad de carácter polimorfo cuya lesión básica es denominada comedón y que tiene como blanco la unidad pilosebácea<sup>(2)</sup>. Es una enfermedad de las unidades pilosebáceas y, en particular, de los infundíbulos. Puede manifestarse sólo con lesiones no inflamatorias (comedones y quistes intactos) o con lesiones inflamatorias (pápulas, nódulos y pústulas). El proceso puede resolverse sin lesiones residuales o con cicatrices de diferentes tipos, ya sea queloides o atróficas e incluso cribrasas<sup>(3)</sup>.

El acné es un desorden muy común, autolimitado, multifactorial. La afección se presenta habitualmente en los adolescentes, pero, a veces, también en neonatos y adultos. Los principales factores involucrados en la patogénesis del acné son: incremento en la producción de sebo, queratinización anormal del epitelio folicular, proliferación de *Propionibacterium acnes* e inflamación<sup>(4)</sup>.

Se considera que existen otros factores que lo exacerbaban: endocrinológicos, emocionales, uso de cremas oclusivas,

1. Médico dermatólogo Hospital FAP Las Palmas

2. Médico Dermatólogo. Práctica Privada. Lima, Perú.



genéticos, clima, drogas, ocupación<sup>(5)</sup>. Algunos autores opinan que no se ha demostrado que los hábitos dietéticos influyan sobre el acné; por consiguiente, no están indicadas las dietas de eliminación, y no hay que prohibir alimento alguno<sup>(6-9)</sup>.

Sin embargo, ocasionalmente algunos pacientes refieren empeoramiento de sus lesiones por la ingestión de determinados alimentos. Dado que los pacientes van a mantenerse firmes en sus creencias, estos individuos no deben ser disuadidos de su convicción y es mejor eliminar aquellos agentes dietéticos que los pacientes creen que les producen exacerbaciones<sup>(2,5)</sup>.

Que ciertos alimentos agravan la condición de acné es un tema controversial. Los alimentos más incriminados son chocolate, nueces, productos lácteos, comidas grasas, comidas condimentadas<sup>(10)</sup>, carbohidratos, yoduros, vitaminas, minerales<sup>(11,12)</sup>.

La revisión de los distintos estudios sobre la prevalencia del acné indica que afecta entre el 70 y el 87% de las personas entre los 15 y 25 años de edad en los países occidentales<sup>(13)</sup>. La prevalencia de acné es baja y mucho menor en áreas rurales y sociedades no industrializadas que en poblaciones modernas occidentales. Observaciones aisladas y reportes de casos sugieren que el acné puede desarrollarse en grupos que adoptan dietas con alto contenido de glucosa<sup>(14)</sup>.

Shaefer y Bendiner reportan que el acné estaba ausente en la población esquimal Inuit, mientras ellos mantenían su dieta tradicional, pero la prevalencia de acné llegó a ser similar a la sociedad occidental después de un cambio en sus dietas<sup>(14)</sup>.

En algunos poblados rurales africanos de Kenya y Zambia y en el pueblo Bantu de Sudáfrica se reportan menos casos de acné que en sus descendientes que viven en el Reino Unido o Estados Unidos<sup>(14)</sup>. También se reporta que el acné ocurre menos frecuentemente en Zambia, Nigeria y Japón, cuyas dietas difieren marcadamente de aquellas de Europa occidental, pero opinan que la baja incidencia puede ser debida a factores genéticos<sup>(11)</sup>. Antes de la Segunda Guerra Mundial, los habitantes de Okinawa, una isla en el sur del Mar de China, que habitaban en el área rural y cuya dieta era principalmente vegetariana, no presentaban lesiones de acné. Thiboutot y Strauss describieron que muchas mujeres jóvenes no presentaron acné hasta que emigraron del área rural de Irlanda hacia Inglaterra o Estados Unidos<sup>(15)</sup>.

Un estudio de 2214 adolescentes en Arequipa, Perú, encontró baja prevalencia de acné moderado y severo, y además fue significativamente menor en indígenas (28%) que en mestizos (43%) o blancos (45%), sugiriendo los autores que se debería a diferencias étnicas más que a factores socioeconómicos, alimentarios o hábitos higiénicos<sup>(14,16)</sup>. Más convin-

cente es el estudio en escolares del valle Purus, región rural en Brasil. De un total de 9955 niños (6 a 16 años de edad), solamente el 2,7% tuvo acné vulgar<sup>(14)</sup>.

Recientemente un interesante reporte observacional sobre la prevalencia de acné en dos poblaciones aisladas, la isla Kitavan en Papua Nueva Guinea y la tribu Ache en el Paraguay, ocasionó especial interés. La dieta en Kitavan consiste en tubérculos, frutas, pescado y coco. La dieta en la comunidad Ache incluye alimentos cultivados en la región, maíz, arroz. El estudio consistió en evaluar 1200 personas de Kitavan (incluyendo 300 de 15 a 25 años de edad) y 115 sujetos de Ache (incluyendo 15 personas de 15 a 25 años). En 843 días de evaluación no encontraron ningún caso de acné de ningún tipo o grado. Los autores sugieren que la ausencia de acné en estas sociedades se atribuye no solamente a diferencias genéticas en las diferentes poblaciones sino también a factores ambientales, principalmente a la dieta local que tiene sustancialmente un menor o índice glicémico que la dieta occidental<sup>(14,17)</sup>. Son poblaciones que realizan más actividad física que la occidental, padecen menos obesidad, hipertensión arterial, diabetes o cardiopatía isquémica<sup>(13)</sup>. Ésta es la nueva teoría que plantea la doctora Loren Cordain, profesora de biología evolutiva en la Universidad de Colorado, en una novedosa investigación publicada en el 2002<sup>(17,18)</sup>. Aquí se sugiere que las dietas con mayor índice glicémico provocarían hiperinsulinemias agudas reiteradas, que inducirían a la activación de una cascada endocrina que afectaría a las glándulas sebáceas y a la queratinización folicular, implicando al factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), la proteína transportadora 3 del factor de crecimiento insulínico (IGFBP-3), los andrógenos y los retinoides<sup>(13)</sup>.

Las hiperinsulinemias agudas, que aparecen como consecuencia del problema nutricional, pueden ser la causa de la elevación del IGF-1 libre en plasma, que es un potente mitógeno para casi todos los tejidos, y tendría capacidad para producir hiperqueratinización folicular. Por otro lado, la reducción de la IGFBP-3 que provocan los valores elevados de insulina y la ingestión de alimentos con carbohidratos de alta carga glicémica podría contribuir a la desregulación de la proliferación celular en el folículo, ya que IGFBP-3 es un factor inhibidor. La IGFBP-3 frena la unión del IGF-1 a su receptor<sup>(13,18)</sup>.

Los retinoides endógenos, el ácido transretinoico y el ácido 9cis-retinoico, inhiben la proliferación celular e inducen apoptosis. Actúan mediante su unión a dos familias de receptores nucleares: los receptores para el ácido retinoico (RAR) y los receptores retinoides X (RXR). La IGFBP-3 es un ligando para el RXR y su déficit puede reducir la efectividad de los retinoides endógenos para activar los genes que limitarían la proliferación celular folicular<sup>(13,18)</sup>.

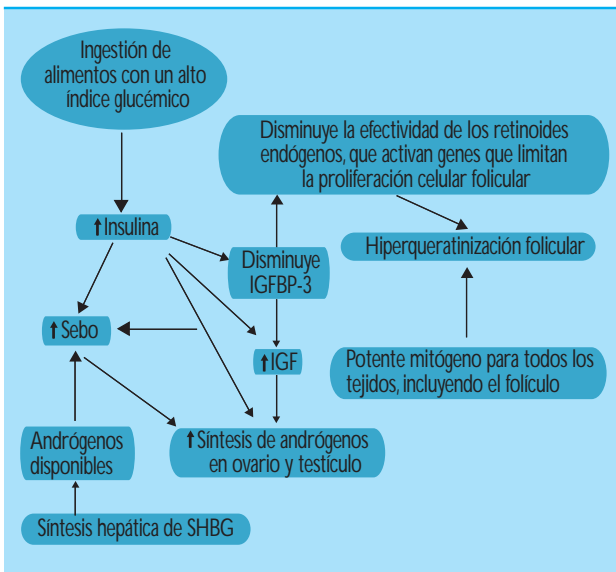


Figura 1. Hipótesis sobre la implicancia de la dieta occidental en la etiopatogenia del acné<sup>(13,17)</sup>

Por último, la producción de sebo se estimularía por la hiperinsulinemia, tanto directa como indirectamente. La insulina y el IGF-1 estimulan la síntesis de andrógenos en el ovario y el testículo. También inhiben la síntesis hepática de la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que a su vez inducen elevación de los andrógenos libres circulantes. Además, la insulina y el IGF-1 son capaces de aumentar directamente la producción de sebo<sup>(13,15,18)</sup> (Figura 1).

Pero si existiera una relación directa del acné con el hiperinsulinismo, como hasta aquí se sugiere, los individuos obesos que tienen una hiperinsulinemia crónica y mantenida deberían tener una mayor prevalencia de acné, lo que no es cierto. Hay que evaluar el efecto que el aumento de la sensibilidad a la insulina provoca sobre el acné, y hasta que punto mejoraría al controlarla. La hipótesis propuesta por Cordain y colaboradores<sup>(13,17)</sup> abre un renovado interés por el complemento dietético en el tratamiento del acné. La dieta occidental, basada en abundantes raciones de alimentos con una elevada carga glicémica (pan blanco, pasta, patatas y arroz), propuesta como dieta saludable, puede no ser tan saludable. Aunque su efecto sobre el acné está por evaluar, la moderación en la ingesta de carbohidratos 'refinados' sería una nueva recomendación<sup>(13)</sup>.

Dentro de la comunidad dermatológica, el consenso general coincidía en que la dieta no estaba relacionada a la etiología del acné. Actualmente, algunos datos objetivos contradicen esta opinión y postulan que la dieta podría, directa o indirectamente, influenciar en cinco causas de acné:

- Incremento en la proliferación de queratinocitos basales dentro del ducto pilosebáceo.
- Separación incompleta del corneocito ductal por deterioro de la apoptosis y subsecuentemente obstrucción del ducto pilosebáceo.
- Incremento en la producción de sebo mediado por andrógenos.
- Colonización del comedón por *Propionibacterium acnes*.
- Inflamación del comedón.

La confirmación de la hipótesis dieta-acné puede requerir numerosos estudios adicionales que examinen los múltiples factores nutricionales de las dietas de las poblaciones no occidentales sin acné, que son dietas libres de comidas y granos procesados, productos lácteos, azúcar y aceite refinados<sup>(14,18)</sup>.

Ante la hipótesis sugestiva que el bajo índice glicémico alivia el acné, se determinó estudiar en un corto tiempo de 7 días, el efecto de esta dieta sobre los marcadores de la sensibilidad a la insulina en 11 pacientes varones, y cómo se relaciona con la progresión clínica del acné vulgar. Seis de ellos recibieron dieta con predominio proteico y cinco con carbohidratos. El estudio fue insuficiente para observar algún cambio significativo en ambos grupos, siendo necesario confirmar la conexión acné-dieta<sup>(19)</sup>. En estos casos, la medicina basada en evidencia se aplicaría a lo observado individualmente en cada paciente y en estudios clínicos consistentes en los casos de dieta y acné<sup>(14)</sup>.

En otro estudio, en 1999 en Windsor, Canadá, se evaluó las creencias y percepciones que tienen 78 pacientes sobre el acné (29 hombres, 49 mujeres, de 9 a 49 años de edad). Se les dio un cuestionario en la primera consulta dermatológica. El factor frecuentemente atribuido como la causa de acné fue el hormonal en el 64%, otras respuestas incluían a la dieta en un 32%. Entre los factores que a menudo creen los pacientes que agrava el acné mencionan al stress 71%, atribuyendo a la dieta un 44%<sup>(20)</sup>.

Durante el año 2001, en Arabia Saudita, en un estudio similar, se preguntó a 700 estudiantes de ambos géneros y de diferentes áreas geográficas en Riyadh, sobre la percepción que ellos tenían sobre acné. El 72,1% creía que la dieta es uno de los factores etiológicos<sup>(21)</sup>.

Muchos conceptos existen en la comunidad respecto a los factores que exacerban el acné vulgar. En el 2001 se publicó un estudio realizado en la Universidad de Melbourne, Australia, donde se analizaron las respuestas a cuestionarios planteados a 215 estudiantes de medicina del sexto año. El 41% de estudiantes eligió la dieta como un importante factor, de los cuales el 12% específicamente mencionó en primer lugar al chocolate y en segundo lugar a las comidas grasas<sup>(22)</sup>.



El factor dietético sigue siendo controversial y se continúa publicando estudios que favorecen una u otra opinión.

En 1969, Fulton y colaboradores, realizaron un estudio doble ciego en 65 sujetos (14 adolescentes varones, 16 adolescentes mujeres, 35 jóvenes adultos prisioneros), a quienes se les administró 112 gramos de chocolate una vez al día durante 4 semanas. Los autores concluyen que la ingesta de cantidades grandes de chocolate no produce cambios en los ácidos grasos ni en la cuenta de las lesiones al mes de tratamiento, no afecta el curso del acné vulgar ni la composición del sebo<sup>(12,18)</sup>. Este estudio recibió opiniones contrarias en base a experiencias en la consulta dermatológica<sup>(14,18)</sup>. Anderson hizo un estudio similar, sobre consumo de chocolate y conteo de lesiones, sin demostrar relación alguna con el acné<sup>(12,14,18)</sup>.

Por otro lado, Adebamowo y colaboradores realizaron un interesante estudio respecto a la ingesta de productos lácteos y el incremento en el riesgo de desarrollar acné en los adolescentes. Evaluaron previamente datos publicados en Nurses Health Study II y en Growing up Today Study. Se estudió 47,355 mujeres quienes completaron un cuestionario en el colegio en 1998<sup>(23)</sup>. Los autores sugieren la hipótesis que la asociación de acné y la ingesta de leche puede ser causada por la presencia de hormonas y moléculas bioactivas en la leche de vaca<sup>(23,24)</sup>.

La leche contiene estrógenos, progesterona, precursores de andrógenos (androstenediona, sulfato de hidroepiandrosterona) y esteroides 5alfa-reductasa (5 alfa androstenediona, 5alfa-pregnanediona, dihidrotestosterona), algunos de los cuales han sido implicados en la comedogénesis. La leche también contiene moléculas bioactivas que actúan sobre la unidad pilosebácea tales como un glucocorticoide, factor de crecimiento de insulina (IGF 1), factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), péptido liberador de hormona tirotrópica neutral, cuya bioquímica, transporte y metabolismo aún es desconocido<sup>(23)</sup>. En conclusión, este estudio encontró que el consumir leche se asociaba a un riesgo incrementado de acné. Los hallazgos sugieren que el constituyente hormonal de la leche está presente en suficiente cantidad, que tiene efectos biológicos y posiblemente afecta otras glándulas hormonalmente sensibles, y se debería evaluar esta relación y la posibilidad de cáncer de mama<sup>(23)</sup>.

El Harvard School of Public Health establece una asociación entre el consumo de leche y acné, debido a que al tomar leche y productos lácteos provenientes de vacas preñadas, ingerimos hormonas producidas por la vaca preñada. Así, consumimos hormonas exógenas provenientes de otras especies. Lo natural es que la prole consuma solamente leche de su propia especie<sup>(25)</sup>.

Otra hipótesis, que ayuda a explicar esta asociación, es el contenido de yodo en la leche que juega un rol en el desarrollo de acné, exacerbándolo. El yodo que contiene la leche es el resultado de la fortificación con yodo del follaje que consu-

me el animal. Esta observación de la asociación de los productos lácteos con acné puede ser secundaria al contenido de yodo en la ingesta de dichos productos<sup>(24)</sup>.

Sin embargo, Susan Bershad, en una carta dirigida al editor en 2005, comentando el estudio de Adebamowo, manifiesta que los hallazgos de relación entre productos lácteos y acné son probablemente un ejemplo de una asociación estadística y no refleja relación causal<sup>(26)</sup>. Además, opina que el acné está claramente influenciado por la herencia, concepto que no es mencionado en el estudio de Adebamowo, los patrones étnicos y la familia son los que determinan la elección dietética. Asimismo, cuestiona la teoría planteada por Cordain y col.<sup>(17)</sup> de que la hiperinsulinemia sería factor importante en la patogenia del acné, en primer lugar porque su prevalencia es menor en niñas premenárquicas y se correlaciona más con andrógenos adrenales que ováricos; la población predominante en acné son los adolescentes y la de insulinoresistentes son adultos con sobrepeso; y que el acné era común hace 30 años, es decir, antes del explosivo aumento del consumo de alimentos con elevado índice glicémico<sup>(27)</sup>.

Thiboutot hace notar que si la hiperinsulinemia exacerbara el acné, éste debería ser más frecuente en hombres obesos y mujeres diabéticos, lo que no se cumple; asimismo, cuestiona la dificultad de separar los aspectos genéticos de los dietéticos en las poblaciones Ache del Paraguay y de los isleños de Kitavan<sup>(15)</sup>.

En cuanto a los yoduros, Sulzberger demostró que administrando una dosis de un gramo al día (lo normal es un miligramo al día en pacientes con acné o sin él) se produjo una reacción pustulosa. El porcentaje de excreción de sebo y los ácidos grasos no se modificaron cuando se administró otros halógenos<sup>(12)</sup>. No hay alteraciones del acné con administración de vitaminas y minerales, sin embargo, la administración parenteral de vitamina B12 puede producir reacciones acneiformes papuloescamosas<sup>(12)</sup>. Un estudio de 100 personas con acné no encontró relación de la severidad con la ingesta de calorías, carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales, aminoácidos o vitaminas<sup>(11)</sup>.

A pesar de que la composición y la cantidad de sebo pueden ser modificadas en experimentos, tanto de laboratorio como en humanos, usando manipulaciones dietéticas drásticas, es obvio que no pueden ser extrapolados a la situación clínica diaria. Estamos totalmente de acuerdo en que se debe continuar investigando el factor dietético con trabajos de investigación bien diseñados para evitar los errores metodológicos que tienen la mayoría de trabajos actuales y poder sobre una base auténticamente científica poder aconsejar y orientar a nuestros pacientes en este tema, pues está aún por dilucidar cuales y en que forma actuarían algunos alimentos; por lo pronto puede recomendarse a nuestros pacientes que mantengan una alimentación balanceada, preceptos esenciales para una buena salud<sup>(12)</sup>.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rassner G, Steinert U. Acné vulgar y formas especiales. En: *Atlas descriptivo de dermatología*. 3ª edición. Barcelona: Ediciones Doyma. 1992: 239-243.
2. Escobar CE, Fallabella R, Giraldo N. Acné vulgar. En: *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 1997:38-45.
3. Ackerman B, Sánchez J. Acné vulgar. En: *Atlas clínico de las 101 enfermedades más comunes de la piel*. 1ª edición. Madrid: Marban Libros SL. 2002:5-17.
4. Arndt K, Bowers KE. Acne. En: *Manual of Dermatology Therapeutics*. 6ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins. 2002:3-17.
5. Strauss JS, Thiboutot DM. Acné vulgar. En: *Dermatología en Medicina General*, Fitzpatrick. 6ª edición. New York: Mc Graw Hill, 2003:683.
6. Odom R, James W, Berger T. Acné. En: *Tratado de Dermatología Andrews*. 5ª edición. Madrid: Marban Libros SL. 2004:284-292.
7. Fitzpatrick T. Disorders of sebaceous and apocrine glands. En: *Color atlas and synopsis of clinical dermatology*. 3ª ed. Massachusetts: Mc Graw Hill Companies. 1997:2-7.
8. Arenas R. Acné vulgar. En: *Dermatología Atlas Diagnóstico y Tratamiento*. 3ª ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana. 2004:25-28.
9. Rondón-Lugo AJ, Piquero-Martin J. Acné. En: *Dermatología*. 1ª ed. Caracas: Industria Editorial Venezolana, 1995:809-817.
10. Hall JC. Acne. En: *Sauer's Manual of skin Disease*. 8ª ed. Washington: Lippincott Williams Wilkins. 2000:117-126.
11. Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. Acne vulgaris. En: *Textbook of dermatology Rook/Wilkinson/Ebling*. 6ª ed. London: Blackwell Science Ltd Editorial. 1998:1940-1982.
12. Piquero-Martin J. Dieta. En: *Acné, Libro II, Terapéutica*. 2ª ed. Bogotá: Panamericana Formas e Impresos, 1995:133-4.
13. Tercedor Sánchez J, López De La Torre Casares M. Acné y dieta. *Piel*. 2003; 18:468-70.
14. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clin Dermatol* 2004;22:387-93.
15. Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and acne revisited. *Arch Dermatol*. 2002; 138:1591-2.
16. Freyre E, Rebaza B, Sami D. The prevalence of facial acne in Peruvian adolescents and its relation to their ethnicity. *J Adolesc Health*. 1998; 22:480-4.
17. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton SB, Brand-Miller J. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol*. 2002;138:1584-90.
18. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg*. 2005;24:84-91.
19. Smith R, Mann N, Makelainen H, Braue A, Varigos G. The effects of short-term altered macronutrient status on acne vulgaris and biochemical markers of sensitivity. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2004;13(suppl):S 67.
20. Tan JK, Vasey K, Fung KY. Belief and perceptions of patients with acne. *J Am Acad Dermatol*; 44:439-45.
21. Al-Hoqail IA. Knowledge, beliefs and perception of youth toward acne vulgaris. *Saudi Med J*. 2003;24:765-8.
22. Green J, Sinclair RD. Perceptions of acne vulgaris in final year medical student written examination answer. *Australas J Dermatol*. 2001;42:98-101.
23. Adebamowo CA, Spiegelman P, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 52:207-14.
24. Arbesman H. Dairy and acne- the iodine connection. *J Am Acad Dermatol*. 2005:1102.
25. Danby FW. Acne and milk, the diet myth and beyond. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:360-2.
26. Bershad SV. Diet and acne -slim evidence, again. *J Am Acad Dermatol*. 2005:1102.
27. Bershad SV. The unwelcome return of the acne diet. *Arch Dermatol*. 2003;139:940-1.