

---

# Trabajo de Fin de Grado

---

Evidencias científicas de la relación entre la ingesta de hidratos de carbono e índice glucémico con el acné vulgaris

---

Scientific evidence of the relationship between carbohydrate intake and the glycemic index with acne vulgaris

Autora del trabajo

MAITE SALINAS JIMENEZ

Tutor del trabajo

CARLOS GIL CHUECA

Departamento: Fisiatría y Enfermería

12 DE JUNIO DEL 2017

## RESUMEN

La relación entre la dieta y el acné ha sido desde siempre un tema estudiado por la comunidad científica; Aunque durante años los médicos han defendido que no existía una relación directa entre los alimentos y esta enfermedad, en los últimos estudios se ha observado un incremento en la evidencia científica, que relaciona estos dos factores.

Se ha relacionado estrechamente la ingesta de algunos alimentos con la aparición de esta patología en individuos predisuestos genéticamente. Pero, ¿qué es lo que dice la evidencia científica acerca de esto? ¿Cuáles son los alimentos más relacionados con la aparición del acné?

En este escenario, parece interesante presentar algunos estudios que manifiestan una evidencia científica en explicar el efecto que podrían ejercer algunos componentes de la dieta occidental con el acné, siendo los productos lácteos y los hidratos de carbonos los más estudiados. También se mencionarán otros nutrientes que recientemente se han asociado con el acné, como los ácidos grasos omega-3, la vitamina A y el yodo.

El objetivo principal de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de diferentes estudios publicados que evidencian la relación entre la alimentación y el acné vulgaris, haciendo especial hincapié en el efecto que ejercen los hidratos de carbono y el índice glucémico elevado en los diferentes mecanismos etiopatogénicos que lo provocan.

Una vez establecidos los factores alimenticios que pueden intervenir en la aparición del acné, se estudiará e implementará un protocolo de actuación dietoterápica que pueda prevenir o mejorar la evolución de esta patología.

**Palabras clave:** acné vulgaris, productos lácteos, hidratos de carbono, índice glucémico, omega-3, vitamina A, yodo.

## ABSTRACT

The relationship between diet and acne has always been a topic studied by the scientific community; Although for years doctors have argued that there was no direct relationship between food and this disease. But, in recent studies it has seen an increase in scientific evidence, which relates these two factors.

The intake of some foods has been closely related to the appearance of this pathology in genetically predisposed individuals. But what is the scientific evidence saying about this? What are the foods that are most related with the appearance of acne?

In this scenario, it seems interesting to present some studies that have shown scientific evidence to explain the effect that some components of the Western diet could have on acne, where dairy products and carbohydrates are being the most studied. There will also be mentioned other nutrients that have recently been associated with acne, such as omega-3 fatty acids, vitamin A and iodine.

The main objective of this work is to conduct a literature review of different published studies and systematic reviews that show the relationship between food and acne vulgaris, with special emphasis on the effect exerted by carbohydrates and the high glycemic index in the different etiopathogenic mechanisms that cause it.

Once established the nutritional factors that can have an effect in the appearance of acne, it will be studied and implemented a diet therapy protocol to taking action in the prevention or improvement of the evolution of this pathology.

**Key words:** acne vulgaris, dairy products, carbohydrates, glycemic index omega 3, vitamin A, iodine.

# ÍNDICE

LISTADO DE ABREVIATURAS.....	5
1. OBJETIVOS.....	6
2. INTRODUCCIÓN.....	7
2.1 Definiciones.....	7
2.2 Concepto .....	9
2.3 Prevalencia del acné vulgaris .....	10
2.4 Antecedentes .....	11
2.5 Patogenia del acné .....	11
3. METODOLOGÍA.....	16
3.1 Diseño y búsqueda bibliográfica .....	16
3.2 Criterios de inclusión y exclusión .....	16
4. ANALISIS DE LOS ESTUDIOS: RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	18
4.1 Principales estudios revisados sobre dieta y nutrición .....	18
4.2 Índice glucémico e hiperinsulinemia .....	25
4.3 Lácteos.....	34
4.4 Lípidos .....	38
4.5 Vitaminas y minerales .....	40
4.6 Fibra.....	42
5. CONCLUSIONES .....	45
6. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DIETOTERÁPICA EN EL ACNÉ .....	46
7. BIBLIOGRAFÍA.....	52

## LISTADO DE ABREVIATURAS

Ácido Araquidónico: AA

Ácido eicosapentaenoico: EPA

Ácido graso poliinsaturado: AGPI

Colesterol total: TC

Dihidrotestosterona: DHT

Factor-1 de Crecimiento Insulínico: IGF-1

Globulina Fijadora de Hormonas Sexuales: SHBG

Hormona del crecimiento: GH

Lipoproteína a: LPa

Lipoproteínas de alta densidad: HDL

Lipoproteínas de baja densidad: LDL

Mayor: >

Menor: <

Odds ratio: OR

Propriónibacterium acnes: P. acnes

Prostagrandina E2: PGE2

Proteína Transportadora-3 del Factor de Crecimiento Insulínico: IGFBP-3

Receptor de la Hormona de Crecimiento: GHR

Receptor tipo toll-like: TLR

Testosterona: T

Triglicéridos: TG

## 1. OBJETIVOS

### Objetivo general

El objetivo general de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de diferentes estudios científicos que evidencien la relación entre la alimentación y el acné vulgaris, haciendo especial hincapié en el efecto que ejercen los hidratos de carbono y un elevado índice glucémico en los diferentes mecanismos etiopatogénicos que lo provocan.

### Objetivos específicos

- Evaluar la relación que pueden tener otros alimentos, tales como; los productos lácteos, los ácidos grasos omega-3, la vitamina A y el yodo.
- Explicar los mecanismos patogénicos principales de los nutrientes más implicados en la aparición y evolución del acné vulgaris.
- Estudiar e implementar un protocolo de actuación dietoterápica que pueda prevenir o mejorar la evolución de esta patología.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1 Definiciones<sup>1</sup>

**Unidad pilosebácea:** estructura constituida por pelo, folículo piloso, músculo y glándula sebácea.

**Folículo piloso:** vaina en forma de tubo que rodea la parte del cabello que se encuentra debajo de la piel nutriendo el cabello.

**Glándula sebácea:** pequeñas glándulas ubicadas dentro de la epidermis y asociadas con el folículo piloso, que producen y secretan una sustancia oleosa que lubrica la piel y el cabello.

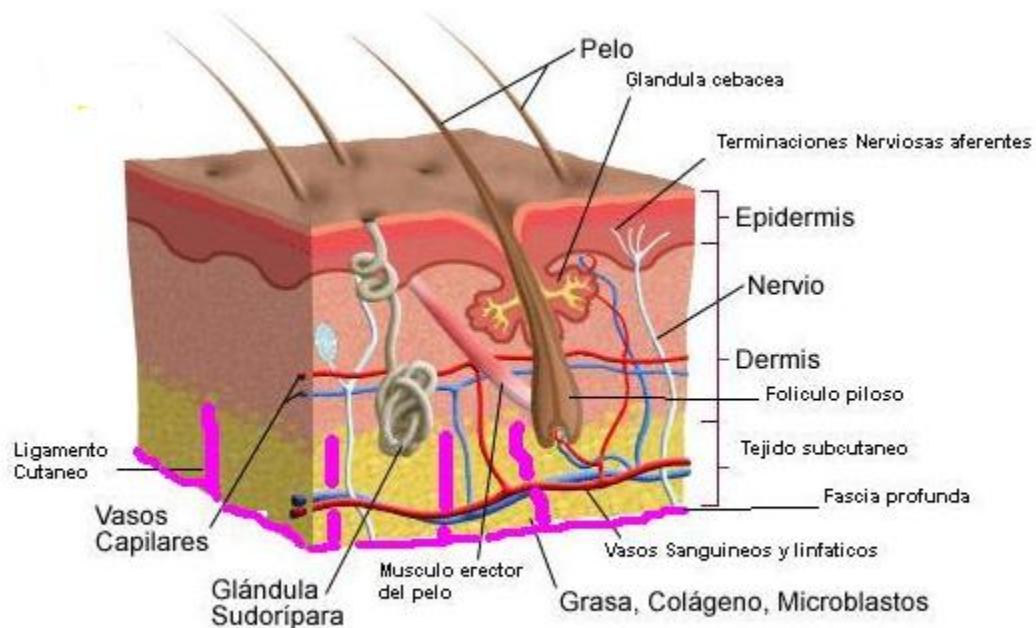


Imagen 1: Unidad pilosebácea. [Cosmetologiayspa.com](http://Cosmetologiayspa.com)

**Microcomedón:** folículo piloso obstruido (poro) en la piel; puede ser de color blanco, oscuro o de color carne.

**Comedones:** si el sebo de un microcomedón continúa acumulándose, puede agrandarse y formar un comedón visible.

**Puntos blancos:** comedones cerrados que se caracterizan por un color blanco.

**Puntos negros:** comedones abiertos de color oscuro. Al estar abiertos en contacto con el aire, la melanina, el pigmento de la piel, reacciona con el oxígeno, oxidándose y volviéndose negro.



Imagen 2. Comedones visibles. Bionike.it

**Pápulas:** pequeño bulto elevado y sólido en la piel que tiene un borde fácil de ver. Las pápulas pueden ser rojas, moradas, marrones o rosadas.

**Pústula:** lesiones o granos en la piel, llenas de pus amarillo.

**Nódulos:** crecimiento o bulto que puede ser maligno (cáncer) o benigno (no cáncer).

**Inflamación:** enrojecimiento, hinchazón, dolor y/o sensación de calor en un área del cuerpo.

**Lesiones de acné:** patrón de imperfecciones en un área de la piel como resultado de la condición de la piel.

**Quistes:** saco o cápsula en el cuerpo que puede estar lleno de fluido u otro material y en casos extremos inflamado.

**Queratinocito:** tipo de célula de la epidermis. La función principal de los queratinocitos es la formación de una barrera contra el daño ambiental.

**Estrato córneo:** capa más externa de la epidermis compuesto por células muertas de la piel, es decir queratinocitos muertos.

## 2.2 Concepto

El acné vulgar es una enfermedad dermatológica crónica obstructiva y a veces inflamatoria, de las unidades pilosebáceas (folículos pilosos y glándulas sebáceas).

Los pequeños agujeros en la piel (poros) se conectan a las glándulas sebáceas debajo de la piel por un canal llamado folículo. Estas glándulas producen una sustancia aceitosa llamada sebo. El aceite lleva las células muertas a la superficie de la piel. Un cabello delgado también crece a través del folículo hacia la piel.

A veces, el cabello, el sebo y las células de la piel se agrupan en un tapón y las bacterias en el tapón causan hinchazón. Luego, cuando el tapón comienza a descomponerse, crece un grano.

El acné, se localiza en áreas de la piel en las que abundan los folículos pilosebáceos y hay una mayor sensibilidad particular a los andrógenos, por ello las lesiones más comunes se producen en la cara; pero el cuello, el tórax, la parte superior de la espalda y los hombros también pueden verse afectados. El acné puede causar cicatrices y una considerable angustia psicológica.

Los médicos distinguen entre acné inflamatorio y no inflamatorio<sup>2</sup>:

El **acné inflamado** se caracteriza por: pápulas, pústulas, nódulos y quistes superficiales. El **acné no inflamatorio** se caracteriza por: microcomedones, comedones, puntos blancos y puntos negros. El acné no inflamatorio es un tipo más leve, al que la mayoría de las personas se refieren como "espinillas" en lugar de "acné".

También se pueden distinguir distintos tipos: formas leves, moderadas y graves de acné.

**Acné leve:** las personas con acné leve tienen comedones o puntos blancos. Cuanto más se acumula el aceite, más probable es que las bacterias se multipliquen y conduzcan al acné inflamatorio. El acné también se considera "acné leve" si alguien solo tiene algunas espinillas, o estas son pequeñas.

**Acné moderado:** las personas que tienen acné moderado tienen notablemente más granos y además estos están inflamados produciendo pápulas y pústula.

**Acné severo:** las personas que tienen formas graves de acné tienen una gran cantidad de pápulas y pústulas, así como nódulos en la piel. Estos nódulos a menudo son rojizos y dolorosos, y pueden causar cicatrices. También se considera acné severo cuando el acné moderado no se ha estabilizado con 6 meses de tratamiento o el acné de cualquier "gravedad" con trastorno psicológico grave.

Los granos "normales" generalmente se forman rápidamente y luego desaparecen nuevamente poco después. Pero a diferencia de estos granos, el acné se desarrolla durante un período de tiempo más largo y se mantiene también durante más tiempo. A veces deja pequeñas marcas rojas o cicatrices.

### 2.3 Prevalencia del acné vulgaris

El acné es la enfermedad cutánea más común de la adolescencia y afecta en algún momento de sus vidas a más del 80% de los adolescentes (de 13 a 18 años).

La edad de comienzo varía de 12-13 años en las niñas (ya que la pubertad es más temprana) y a 13-14 años en los varones. El pico de severidad se ha registrado a los 17-18 años en mujeres y a los 19-21 años en varones.

Las estimaciones de prevalencia varían según las poblaciones de estudio y el método de evaluación utilizado. La prevalencia de acné en una muestra de la comunidad de 14 a 16 años de edad en el Reino Unido se ha registrado como 50%. En una muestra de adolescentes de escuelas de Nueva Zelanda, el acné estuvo presente en el 91% de los hombres y en el 79% de las mujeres, y en una población similar en Portugal, la prevalencia fue del 82%. Se ha estimado que hasta el 30% de los adolescentes tienen acné de gravedad suficiente como para requerir tratamiento médico. El acné fue la queja de presentación en el 3,1% de las personas de 13-25 años que asisten a la atención primaria en una población del Reino Unido. La incidencia general es similar en hombres y mujeres<sup>3</sup>.

Pero, aunque es más prevalente en la adolescencia, también se han detectado casos de acné en el 28% y el 61% de las personas entre los 10 y 12 años; 70% y el 87% de las personas entre 15 y 25 años, el 54% de las mujeres y 40% de los hombres mayores de 25 años; el 3% de los hombres y el 5% de las mujeres de entre 40 y 49 años todavía tienen un acné clínico definitivo, aunque este es leve; y se ha observado que el 6% de los hombres y el 8% las mujeres de entre 50 y 59 años tienen

acné fisiológico. Además, un porcentaje significante de niños de entre 4 y 7 años de edad son diagnosticados con acné<sup>4-5</sup>.

Con ello, se puede observar que, en las sociedades occidentales, el acné es una enfermedad de la piel que afecta principalmente a los adolescentes, pero también afecta significativamente a los adultos mayores de 25 años.

El acné, tiene un gran impacto en la calidad de vida de los jóvenes y se asocia con baja autoestima, aislamiento social y depresión<sup>6</sup>.

A pesar de la alta prevalencia de acné vulgar en adolescentes, varios estudios demostraron que el conocimiento general sobre las causas, la evolución y la terapia es muy bajo, tanto entre pacientes como entre estudiantes de último año de medicina e incluso entre médicos de familia y enfermeras. A causa de esta falta de conocimientos, todavía existen mitos, conceptos erróneos y creencias comunes sobre el acné<sup>7</sup>.

## 2.4 Antecedentes

La relación entre la dieta y el acné ha sido históricamente un tema con mucha controversia. En los años 1800 y comienzos de 1960 en la mayoría de los textos de dermatología se incluían indicaciones alimentarias dentro del enfoque terapéutico para el acné, haciendo referencia a evitar ciertos alimentos con un alto contenido en azúcar y grasas. Posteriormente en el 1960, no se consideró que la dieta jugaba un roll en la evolución del acné<sup>8</sup>. Esto se debe a dos importantes estudios que son constantemente citados en la literatura y la cultura popular<sup>9,10</sup>. Por lo tanto la asociación fue considerada un mito y la recomendación de evitar ciertos alimentos dejó de ser aplicada por los dermatólogos.

Recientemente, la relación ha sido cuestionada de nuevo. La teoría de una posible asociación ha resurgido en base a diversos estudios clínicos, y así lo evidencian algunos de los artículos científicos de los últimos años. Se destaca, que además de los factores hereditarios, existiría una gran influencia de factores exógenos sobre el desarrollo del acné, entre ellos, la alimentación.

## 2.5 Patogenia del acné

El acné es una enfermedad compleja y multifactorial, que se encuentra en continuo estudio.

Un aumento en los andrógenos circulantes al inicio de la pubertad estimula la producción de sebo en la unidad pilosebácea. Estos eventos se combinan para crear un ambiente dentro de la unidad pilosebácea que es favorable para la colonización de las bacterias, entre ellas, la más destacada es la *Propionibacterium acnes*. Con la proliferación, *P. acnes* secreta varias moléculas inflamatorias y factores quimiotácticos que inician y perpetúan la respuesta inflamatoria local y posiblemente también inducen la hiperproliferación de queratinocitos. El evento inicial en el desarrollo de una lesión de acné es la descamación anormal de los queratinocitos que recubren el folículo sebáceo, lo que crea un microcomedón.

A continuación, se desarrollan los factores más destacados que están implicados en la aparición y el desarrollo de la enfermedad del acné<sup>11</sup>:

**La biología de la glándula sebácea:** Las glándulas sebáceas, secretan lípidos (fluidos a temperatura ambiente) que se encargan de transportar células muertas, queratinocitos, de la piel a través de los folículos hasta la superficie de la piel, además de, lubricar y proteger la superficie de la piel. Esta secreción de lípidos se produce a través de un mecanismo holocrino; las células se destruyen durante el proceso de secreción de su contenido, es decir, las células se producen continuamente a partir de una capa basal, sintetizan lípidos y experimentan muerte celular programada, liberando sus contenidos celulares en el folículo.

Por lo que se sabe, el acné vulgar se produce solo en los folículos sebáceos.

**Factores hormonales, andrógenos:** Las glándulas sebáceas responden a los andrógenos y la progestrona en particular.

Las gónadas y la glándula suprarrenal producen los andrógenos circulantes, pero los andrógenos también pueden ser producidos localmente dentro de la glándula sebácea, a partir de hormonas precursoras adrenales. Los andrógenos principales que interactúan con el receptor de andrógenos son la testosterona (T) y la dihidrotestosterona (DHT). Los receptores de andrógenos se localizan en el estrato basal de la glándula sebácea y en los queratinocitos del folículo piloso. Se ha visto que en el periodo prepuberal, los niveles de dehidroepiandrosterona sulfato (precursor de la T) están aumentados y que la administración de T y DHT aumentaba sistemáticamente el tamaño y la secreción de la glándula sebácea<sup>12</sup>.

Se postuló que la GH también podría estar involucrada en el desarrollo del acné, ya que el acné es más frecuente en los adolescentes cuando la secreción de GH es máxima y los niveles en plasma

de IGF-1 son los más altos. El IGF-1 también puede producirse en la piel, donde interactúa con receptores de la glándula sebácea para estimular su crecimiento.

**La hiperqueratinización del folículo piloso:** La parte superior del folículo produce un estrato córneo, similar al que se encuentra en la piel normal, donde las células muertas de la piel, los queratinocitos, se desprenden continuamente de manera ordenada a medida que nuevas células toman su lugar. Pero, esto parece ralentizarse en pacientes con acné provocando el bloqueo de los poros, formando un tapón folicular y produciendo acné.

**La influencia de infecciones bacterianas:** Las bacterias, y, sobre todo, *P. acnes*, están presentes en mayor cantidad en personas que tienen acné. Es una bacteria anaerobia grampositiva que se encuentra en el folículo sebáceo donde coloniza y promueve la inflamación de los folículos.

Se ha observado un aumento en el número de *P. acnes* en los folículos de los pacientes con acné y la reducción de estos se ha correlacionado con la mejora clínica.

*P. acnes* juega un papel importante en el desarrollo del acné inflamatorio. Gran parte de la inflamación que finalmente ocurre, surge de la acción de las enzimas producidas por la bacteria. Estas enzimas hidrolizan el sebo, presente biológicamente en el folículo sebáceo, en ácidos grasos libres, y estimulan el proceso inflamatorio. Los factores quimiotácticos se liberan mediante esta reacción, que atrae a los neutrófilos. A medida que la pared folicular se inflama, aparece una pápula eritematosa en la superficie de la piel. Con el aumento de la producción de sebo, la obstrucción y la colonización bacteriana, la unidad folicular se rompe, derramando su contenido en la dermis. La entrada de neutrófilos causa la formación de pústulas y la continuación de la inflamación severa conduce a la formación de nódulos y quistes posteriores.

**La sobreproducción de sebo:** El sebo es un lípido producido por las glándulas sebáceas y es líquido a temperatura ambiente.

Consiste casi en su totalidad en productos de triglicéridos e hidrólisis de triglicéridos, ésteres de cera (ésteres de ácidos grasos de cadena larga y alcoholes grasos de cadena larga) y escualeno (un precursor de hidrocarburo de cadena larga del colesterol).

El papel de este lípido en la fisiología normal y en la patogénesis del acné vulgar no está claro, pero se sabe que los pacientes con acné, como grupo, producen más sebo que los controles.

**Receptores toll-like:** El receptor tipo *toll-like* (TLR) cumple una función crucial en la inducción de la respuesta antimicrobiana en diferentes células. *P. acnes* estimula la respuesta inmune innata del huésped mediante la activación de receptores *Toll-like* (TLR). Los receptores *toll-like* son proteínas que forman parte del sistema inmunitario innato. Estos receptores son transmembranosos, reconocen patrones moleculares expresados por un amplio espectro de agentes infecciosos, y estimulan una variedad de respuestas inflamatorias. Los TLR están presente en queratinocitos, monocitos / macrófagos, células de Langerhans, linfocitos T y B, mastocitos y células del endotelio.

La activación del TLR promueve la expresión de genes responsables de la producción de quimiocinas, citoquinas y moléculas de adhesión.

*P. acnes* activa TLR-2, y se ha demostrado la presencia de estos TLR-2 en los macrófagos que rodean a los folículos polisebáceos. Además, se ha observado un aumento de las células TRL-2 cuando mayor severo es el acné, lo cual justificaría la relación de las TRL con el acné.

Cuando las TLR-2 se activan en los pacientes con acné, se produce la inflamación del folículo produciendo lesiones inflamatorias visibles<sup>13</sup>.

**Estrés:** La sustancia P, involucrada en la percepción del dolor, es un neuropéptido que puede ser provocado por el estrés o ansiedad. Esta sustancia promueve el desarrollo de orgánulos citoplásmicos en las células sebáceas, estimula las células germinales sebáceas e induce aumentos significativos en el área de las glándulas sebáceas. También aumenta el tamaño de las células sebáceas individuales y el número de vacuolas de sebo para cada célula sebácea diferenciada. Esto sugiere que la sustancia P promueve tanto la proliferación como la diferenciación de las glándulas sebáceas.

#### **Cambios ambientales: dieta y hábitos de vida:**

Existe una conciencia creciente de que los cambios profundos en el ambiente, por ejemplo en la dieta y otras condiciones de vida, tienen un gran impacto en la patogenia del acné.

Se ha sugerido que los cambios alimentarios rápidos en una escala de tiempo evolutiva pueden acarrear problemas de acné. Para ello se han sustentado en que el cambio alimentario, que realizó el ser humano hace aproximadamente 10000 años (la introducción de la agricultura y la cría de animales) ocurrió demasiado recientemente y el genoma humano aún no se ha adaptado a ello<sup>4</sup>.

Junto con esta discordancia entre nuestra antigua biología genéticamente determinada y los patrones nutricionales, culturales y de actividad de las poblaciones occidentales contemporáneas, han surgido muchas de las llamadas enfermedades de la civilización. En particular, los alimentos básicos y los procedimientos de procesamiento de alimentos introducidos durante los Períodos Neolítico e Industrial han alterado fundamentalmente 7 características nutricionales cruciales de las dietas de homínidos ancestrales:

- 1) Carga glucémica.
- 2) Composición de ácidos grasos.
- 3) Composición de macronutrientes.
- 4) Densidad de micronutrientes.
- 5) Equilibrio ácido-base.
- 6) Relación sodio-potasio.
- 7) Contenido de fibra.

La colisión evolutiva de nuestro antiguo genoma con las cualidades nutricionales de los alimentos recientemente introducidos puede ser la base de muchas de las enfermedades crónicas de la civilización occidental.

Aunque se ha postulado que aquellos alimentos que producen un índice glucémico elevado, tales como los dulces, las bebidas, el arroz y el pan blanco entre otros, tienen mayor impacto en el acné, hay evidencias que afirman que las comidas ricas en grasa, los productos lácteos, los ácidos grasos omega-3, la vitamina A, la fibra y el yodo, también juegan un papel importante en la prevalencia de esta enfermedad.

### 3. METODOLOGÍA

#### 3.1 Diseño y búsqueda bibliográfica

Con la finalidad de alcanzar el objetivo de este estudio, se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura reciente publicada en:

- Bases de datos: *Pubmed (Medline, National Institutes of Health), SCIELO (Scientific Electronic Library Online), ScienceDirect, CSIC, Scopus.*
- Metabuscadores especializados: *Google Académico y Google books.*
- Libros de texto: “*Nutrigenoma, manual de la nutrición clínica en atención primaria*”<sup>14</sup> y “*the relationship between acne and diet*”<sup>15</sup>.
- Páginas web: *researchgate, Wikipedia, Cilad (Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología), Pubmed health (U.S. National Library of Medicine).*
- Revistas: *JADD (Journal of the American Academy of Dermatology).*
- Bibliografías de referencias secundarias seleccionadas.

Todas las búsquedas se realizaron mediante el uso de palabras claves, tales como: dieta y acné (*diet and acne*); acné (*acne*); acné vulgaris (*acne vulgaris*); acné e índice glucémico (*acné and glycemic index*)

#### 3.2 Criterios de inclusión y exclusión

##### *Criterios de inclusión*

- Año de publicación: Trabajos publicados entre los años 2000-2018.
- Trabajos referidos únicamente a la especie humana.
- Idiomas: Artículos publicados en español o inglés.
- Tipos de estudios: Estudios analíticos, experimentales y observacionales, estudio con seguimiento, prospectivos
- Sujetos examinados: >200

- Se seleccionaron aquellos artículos que tratasen sobre el efecto de la dieta sobre el acné, el efecto de algún nutriente en concreto sobre el acné, prevalencia del acné, acné vulgaris, epidemiología del acné, y ensayos clínicos en seres humanos publicados en los últimos diecisiete años.

*Criterios de exclusión:*

Cualquier artículo que no cumpla los criterios de inclusión.

## 4. ANALISIS DE LOS ESTUDIOS: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1 Principales estudios revisados sobre dieta y nutrición

Referencia	Diseño de estudio	Participantes	Nutriente/intervención	Resultados	Limitaciones
<b>Cordain L. et al. (2002)<sup>4</sup></b>	Estudio transversal	1315 participantes, 1200 participantes de la población <i>Kitavan</i> , 115 participantes <i>Achés</i> .	Observación de los hábitos dietéticos.	No se observó ningún caso de acné.	No se tiene en cuenta los factores genéticos y ambientales, puede que los resultados no sean generalizables a la población occidental.
<b>Abedamowo CA. et al. (2005)<sup>16</sup></b>	Cohorte retrospectivo	47355 mujeres	Cuestionario sobre la frecuencia de la dieta.	El acné fue asociado positivamente con la frecuencia de consumo de la leche total ( $P=0,002$ ), leche entera ( $P=0,56$ ), leche semi ( $P=0,25$ ) y leche desnatada ( $P=0,003$ ), y fue asociado negativamente con la frecuencia de consumo de grasa saturada ( $P=0,04$ ).	Acné autodiagnosticado, estudio retrospectivo, no ajustado a variables como la genética.
<b>Abedamowo CA. Et</b>	Cohorte prospectivo	6094 chicas, entre	Cuestionarios sobre la frecuencia del acné y la	Asociación entre el acné con la frecuencia de consumo de	Acné autodiagnosticado, no

<b>al. (2006)<sup>17</sup></b>		9 y 15 años	dieta.	leche entera y desnatada.	todos los miembros del estudio respondieron al cuestionario, el estudio no se ajustó al posible uso de esteroides y a los factores ambientales que pudieron afectar la prevalencia del acné.
<b>Abedamowo CA. Et al. (2008)<sup>18</sup></b>	Cohorte prospectivo	4273 chicos, entre 9 y 15 años	Cuestionarios sobre la frecuencia del acné y la dieta.	Asociación entre el acné con la frecuencia de consumo de leche entera y desnatada.	Acné autodiagnosticado, no todos los miembros del estudio respondieron al cuestionario, el estudio no se ajustó al posible uso de esteroides y a los factores ambientales que pudieron afectar la prevalencia del acné.
<b>Norat T. Et al. (2007)<sup>19</sup></b>	Estudio transversal	2019 mujeres participantes, 14-19 años, 120	Examinar la relación de la dieta (medida por cuestionarios	Los niveles séricos de IGF-I se relacionaron positivamente con la ingesta de leche	Los resultados se basan en una sola medida de IGF-I e IGFBP-3. Dietas

		participantes con acné moderado, 105 participantes control.	validados) con el factor de crecimiento sérico tipo insulina-I (IGF-I) y proteína de unión a IGF-3 en mujeres.	(P=0.007) y relaciones inversas con vegetales (P=0.02) y betacaroteno (P=0.02). IGFBP-3 no era relacionado con la mayoría de los nutrientes y alimentos en este estudio.	autocomplimentadas.
<b>Jung JY. Et al. (2010)<sup>20</sup></b>	Estudio transversal	1285 participantes, 783 participantes con acné, 502 participantes control.	Cuestionario sobre hábitos alimentarios.	El acné se asoció positivamente con fideos instantáneos (P = 0.01), comida basura (P = 0.002), bebidas carbonatadas (P = 0.005), queso procesado (P = 0.04), carne de cerdo estofada (P = 0.02), carne de cerdo asada (P < 0.001), pollo frito (P = 0.001), pollo guisado (P = 0.001), nueces (P = 0.002) y consumo de algas marinas (P = 0.003). Entre un subconjunto de pacientes con acné, el acné se asoció positivamente con cerdo asado (P = 0.02), pollo frito (P < 0.02) y consumo de	Corta duración y los resultados pueden no ser generalizable a dietas occidentalizadas, no especifica las raciones, no especifica que es la comida basura.

				nueces ( $P = 0.03$ ).	
<b>Halvorsen JA. Et al. (2009)<sup>21</sup></b>	Estudio transversal	3775 participantes, entre 18-19 años.	Cuestionario de hábitos alimentarios.	Las asociaciones significativas con el acné entre los hombres fueron: consumo frecuente de chocolate y/o dulces OR = 1.40, consumo frecuente de patatas fritas OR = 1.54. Las asociaciones significativas con el acné entre las mujeres fueron: consumo infrecuente de verduras crudas OR = 1,41. No se identificaron asociaciones con el consumo de refrescos azucarados y pescado graso.	El acné fue autodiagnosticado, puede que los resultados no sean generalizables fuera del rango de edad 18-19.
<b>Aksu AE. Et al. (2012)<sup>22</sup></b>	Estudio transversal	2300 participantes, entre 13-18 años.	Cuestionario sobre la frecuencia del acné y dieta ( <i>The Adolescent Food Habits Checklist</i> ).	El acné se relacionó con los hábitos alimenticios. Los participantes sin acné tenían hábitos alimenticios más saludables que los participantes con acné que tenían un consumo más frecuente de grasa (OR = 1.39,	Acné autodiagnosticado y cuestionario autocumplimentado.

				IC 95%: 1.06-1.82), azúcar (OR = 1.30, IC 95%: 1.05-1.60), salchichas de consumo frecuente, hamburguesas (OR = 1.24, IC 95%: 1.03- 1.48), pasteles (OR = 1.20, IC 95%: 1.01-1.43) que se asociaron con un mayor riesgo de acné.	
<b>Wei B, Pang Y, Zhu H et al. (2010)<sup>23</sup></b>	Estudio transversal	5696 participantes de 17-25 años.  2920 participantes con acné, 2776 controles.	Cuestionario de hábitos de vida.	Acné fue asociado positivamente con una dieta alta en grasa (OR 1439), comida frita (OR 1174) y comida picante (OR 1145).  Acné fue asociado negativamente con la frecuencia de consumo de fruta (OR 0,865).	Cuestionario no validado, los resultados puede que no sean generalizables a la población fuera del rango de edad 17-25.
<b>Jiang H. et al. (2015)<sup>24</sup></b>	Cohorte prospectivo	311 participantes, 181 participantes con acné, 130 participantes control.	Investigar la relación entre el perfil de lípidos (TC, TG, HDL, LDL, LPa) en plasma y el acné.	Los niveles de TC, LDL-C y LP (a) en pacientes masculinos y femeninos con acné severo fueron significativamente más altos que en el grupo control ( $P <0.05$ ). TG en pacientes	Corta duración, incumplimiento de los requerimientos por parte de los participantes.

				varones con acné severo y moderado fue significativamente mayor que en el grupo control ( $P <0.05$ ). LP (a) en pacientes masculinos y femeninos con acné leve, moderado y severo fue significativamente mayor que en el grupo control ( $P <0.05$ ). La proporción de pacientes masculinos y femeninos con TC, TG, LDL-C y LP (a) sobre el rango normal fue significativamente mayor que en el grupo de control.	
<b>LaRosa CL. Et al. (2016)<sup>25</sup></b>	Caso-control	225 participantes, 14-19 años, 120 participantes con acné moderado, 105 participantes control.	Cuestionario de hábitos alimentarios, entrevistas telefónicas sobre el consumo de 24h.	La cantidad de leche baja en grasa / desnatada consumida por los participantes con acné es significativamente más alta ( $P = .01$ ) que aquellos sin acné. No se encontraron diferencias significativas entre la ingesta total de lácteos, las grasas	Autoinforme de la dieta y el tamaño de la porción. La asociación no determina la causalidad.

				saturadas o grasas trans o la carga glucémica. No se encontraron diferencias significativas para la ingesta total de energía o el índice de masa corporal.	
<b>Sharma RK. Et al. (2017)<sup>26</sup></b>	Estudio transversal	1032 participantes	Cuestionario sobre hábitos de vida.	No se encontró asociación entre el acné y la dieta.	Dieta autovalorada, teniendo solo que especificar si dieta de alto índice glucémico y/o alto en grasas.

*Tabla 1. Principales estudios de investigación sobre dieta y acné*

Siguiendo con la teoría mencionada anteriormente; los cambios profundos en el ambiente alimentario tienen un gran impacto en la patogenia del acné. En el estudio de Aksu EA *et al*<sup>22</sup>. el acné fue relacionado con los hábitos alimentarios. Se puede observar como la grasa, el azúcar y el consumo de comida basura tenía una asociación positiva con la prevalencia de acné. Esta nueva forma de alimentarse que va haciéndose hueco en nuestras cocinas trae consigo varias enfermedades. En este caso se hablará del acné vulgaris. A continuación, se exponen los componentes de los alimentos que podrían tener efecto (perjudicial y beneficioso) con el acné.

#### 4.2 índice glucémico e hiperinsulinemia

##### *4.2.1 Índice glucémico y carga glucémica*

Como se ha mencionado, se ha postulado que el índice glucémico elevado se ha relacionado con el aumento de la prevalencia del acné.

Hoy en día, los alimentos que consumimos, contienen un alto índice glucémico que de manera aguda o crónica aumentan los niveles de insulina. Los nuevos alimentos procesados que se han ido introduciendo en nuestra alimentación, han llegado a sustituir a los alimentos que estaban mínimamente procesados. En la *tabla 2* se exponen algunos de los alimentos, con el objetivo de comparar la carga glucémica de los alimentos que actualmente se consumen (por la mayoría de la población) y de los alimentos que se solían consumir.

Según el concepto de carga glucémica, cada alimento difiere en su capacidad para aumentar la concentración plasmática de glucosa según la calidad y cantidad de los carbohidratos contenidos en él, lo cual se correlaciona con la respuesta pancreática sobre la secreción de insulina.

Las dietas con una alta carga glucémica elevan los niveles de insulina en sangre, provocando una hiperinsulinemia aguda pero que con el tiempo puede convertirse en crónica.

Comida refinada del occidente			Comida no refinada tradicional		
Comida	Carga glucémica	Índice glucémico	Comida	Carga glucémica	Índice glucémico
Croissant	31,2	67	Lentejas	5,8	29
Bagel	38,4	72	Guisantes	6,8	48
Cereales (all bran)	32,5	42	Cuscús	15,1	65
Azúcar de mesa	64,9	65	Plátano	12,1	66
Galletas tipo shortbread	41,9	64	Manzana	6,0	39
Caramelos duros	67,9	70	Cacahuetes	2,6	14
Tortitas de arroz	66,9	82	Arroz integral	12,6	55

Tabla 2. Índice glucémico de los alimentos refinados de la dieta de la población occidental y alimentos sin refinado de la dieta tradicional por cada 100g de alimento<sup>4</sup>.

Carga glucémica:

CG alta: >20

CG media: 11-19

CG baja: <10

Índice glucémico

IG alto >70

IG medio: 56-69

IG bajo < 55

Como podemos observar, los alimentos que la población general consume hoy en día tienen una carga glucémica alta, y en cambio, los alimentos tradicionales tienen una carga glucémica baja o media. Esta dieta de alimentos no refinados que se consumían tradicionalmente por la población occidental, puede ser comparada con la dieta de las sociedades no occidentales sin modernizar.

La evidencia epidemiológica sugiere que en las sociedades no occidentalizadas las tasas de incidencia del acné son considerablemente menores.

En un estudio sobre la prevalencia del acné realizado por *Cordain et al*<sup>4</sup> se observó que en los isleños de *Kitavan* de Papúa Nueva Guinea y los cazadores-recolectores *Aché* de Paraguay, dos poblaciones no occidentales, tenían tasas de incidencia de acné considerablemente más bajas que en las sociedades occidentales modernizadas. Estas personas, vivían en entornos ecológicos, llevaban una alimentación compuesta por alimentos de origen animal y vegetal mínimamente procesados y prácticamente desprovistas de carbohidratos típicos de Occidente que producen altas cargas glucémicas. Al realizar el estudio, se observó que durante todo el periodo de vida,

estas personas rara vez manifestaron una resistencia a la insulina, además, no sufrían de sobrepeso, ni hipertensión y mantenían bajas las concentraciones séricas de insulina, inhibidor del activador del plasminógeno y leptina, que son indicadores de una alta sensibilidad a la insulina.

Pero cuando estas poblaciones se desplazaron desde los pueblos a las ciudades, adquiriendo los mismos hábitos alimentarios de las mismas (dietas occidentales), se observó un aumento de los casos de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y comenzaron a aparecer casos de acné<sup>27</sup>.

Mientras que las poblaciones cazadoras-recolectoras que no se desplazaron y que viven todavía en sus ambientes nativos raramente exhiben estos síntomas. Además de ello, entre los 300 *kitavan* que tenían alto riesgo de padecer acné no se detectó ningún caso de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y/o quistes que sí se habría observado en al menos en 120 de esos sujetos si vivirían en la población occidental.

Se remarcó que la asombrosa diferencia en las tasas de incidencia de acné entre sociedades no occidentalizadas y totalmente modernizadas no puede atribuirse únicamente a las diferencias genéticas entre las poblaciones, sino que probablemente se debe a factores ambientales diferentes<sup>4</sup>.

Se observaron los mismos resultados en la población inuit. El acné estaba ausente en la población *inuit* cuando vivían y comían a su manera tradicional, pero tras la aculturación, la prevalencia del acné se volvió similar a la de las sociedades occidentales.

Hay otro informe sobre *Okinawa* una isla aislada al sur de China donde sus habitantes nativos vivían en una vida rural con pocos o ninguno de los símbolos de las sociedades industrializadas y los cuestionarios médicos revelaron que estas personas no padecieron de acné vulgar hasta la segunda guerra mundial, que es cuando comenzaron a incrementar el consumo de carne<sup>8</sup>.

Todos estos estudios sugieren que la prevalencia del acné es menor entre las personas rurales no occidentales que en las sociedades occidentales completamente modernizadas.

Por todo ello, entre los pacientes que sufren acné entre diferentes sociedades y culturas, se cree que una dieta con un alto índice glucémico es una de las mayores causas de la patogenicidad del acné<sup>28-30</sup>.

En otro estudio transversal realizado en Oslo (Noruega)<sup>21</sup>; se examinaron a 3.775 adolescentes de entre 18 y 19 años de edad. Se les entregó una entrevista que tuvieron que autocumplimentar sobre la dieta y hábitos alimentarios (consumo de bebidas azucaradas, pescado graso, chocolate o dulces, patatas fritas y verduras crudas que tuvieron que responder entre consumo ocasional o habitual). El acné fue autodiagnosticado mediante la pregunta: ¿has padecido de acné en la última semana?, con las posibles respuestas de no; si, un poco; si, bastante; y si, mucho. La prevalencia de acné fue del 14.4% entre los hombres y del 12.8% entre las mujeres. Las asociaciones significativas con el acné entre los hombres fueron: consumo frecuente de chocolate/dulces OR=1.40 y el consumo frecuente de patatas fritas OR=1.54. Las asociaciones entre las mujeres fueron solo el consumo infrecuente de verduras crudas OR=1,41. Además no se identificaron asociaciones significativas entre el acné y el consumo de refrescos azucarados y pescado graso, en ninguno de los dos sexos.

En este caso, al igual que en los estudios anteriores, podemos observar que la carga glucémica de aquellos alimentos que producen acné es alta (patatas fritas: 31,6, dulces y chocolate: 66,6) mientras que la carga glucémica de aquellos alimentos que no producen acné es baja (hortalizas crudas; por ejemplo, la lechuga: 21,4). El presente estudio es coherente con la hipótesis de que una dieta baja en glucemia es beneficiosa para detener el desarrollo del acné. En este caso, se expuso el efecto protector de una baja ingesta de chocolate/dulces y patatas fritas, y de una alta ingesta de verduras.

Otro estudio elaborado por *Wei B, Pang Y, Zhu H et al*<sup>23</sup> donde se estudiaron factores alimentarios con alto contenido en grasa; también expuso el factor protector que tiene el consumo frecuente de fruta sobre la disminución de la aparición del acné. El consumo de fruta fue el tercer factor que protegía de la aparición de acné después de tener una piel seca y una piel neutral.

#### *4.2.2 Hiperinsulinemia*

Según lo propuesto por *Cordain et al*<sup>4</sup>, si el acné resulta del índice glucémico, se espera que los individuos con obesidad y diabetes tipo II, que son relativamente resistentes a la insulina crónicamente, tendrían una mayor prevalencia de acné. Pero un estudio realizado por *Bourne y Jacobs*, dejó de manifiesto que la asociación entre la obesidad y el acné solo existía entre las personas en el rango de edad de 20 a 40 años. Por ello, se sugiere que la presencia de acné en una población joven puede no estar tan asociado con el índice glucémico (que produce una

hiperinsulinemia aguda) sino con la hiperinsulinemia crónica, provocada por una resistencia a la insulina.

Las dietas con una alta carga glucémica elevan los niveles de insulina en sangre, provocando una hiperinsulinemia aguda pero que con el tiempo puede convertirse en crónica.

La función más importante de la insulina es contrarrestar la acción de varias hormonas que causan hiperglucemia y mantener los niveles de glucosa sanguínea bajos. La secreción de insulina por las células- $\beta$  del páncreas es regulada principalmente por los niveles de glucosa. Un incremento en el ingreso de la glucosa en la sangre conduce a la secreción de insulina. En la mayoría de los tejidos, la insulina aumenta el ingreso de glucosa incrementando el número de transportadores de glucosa en la membrana celular: GLUTs (GLUT4 en el músculo, miocardio y adipocitos). Cuando se produce su translocación a la superficie celular, se produce la unión de la insulina a su receptor, con el ingreso de glucosa en la célula. La concentración de glucosa en la sangre disminuye como resultado, permaneciendo dentro del rango normal incluso cuando se consume una gran cantidad de carbohidratos.

El término resistencia a la insulina describe un estado en el que el efecto de la insulina está disminuido con respecto a cualquier valor de concentración de ésta. Cuando el cuerpo produce insulina en condiciones de resistencia a la insulina, se produce la alteración del transporte de glucosa que se caracteriza por defectos de la expresión de enzimas intracelulares y de la translocación de GLUT4. En este escenario, las células son resistentes a la insulina, es decir no pueden usarla con la misma eficacia, lo que lleva a un nivel alto de azúcar en la sangre. Las células- $\beta$  en el páncreas aumentan posteriormente su producción de insulina, contribuyendo aún más a un nivel alto de insulina en la sangre.

Investigadores de los Estados Unidos, Australia y Suecia hallaron que la dieta occidental es insulinogénica. Y aseguraron que los pacientes con predisposición genética de resistencia a la insulina, al comer una dieta hiperglucémica, presentarán hiperinsulinemia<sup>12</sup>.

A continuación, se exponen los factores involucrados en la aparición del acné tras una hiperinsulinemia y en la *Figura 1*, se incluye un esquema de ello.

## Insulina e IGF-I

La fisiopatología de las observaciones anteriores se sustenta en el efecto de la hiperinsulinemia estimulada por los niveles elevados de insulina sérica o por la ingestión aguda de carbohidratos de alto índice glucémico sobre la activación de una cascada endocrina que favorece el crecimiento tisular no regulado.

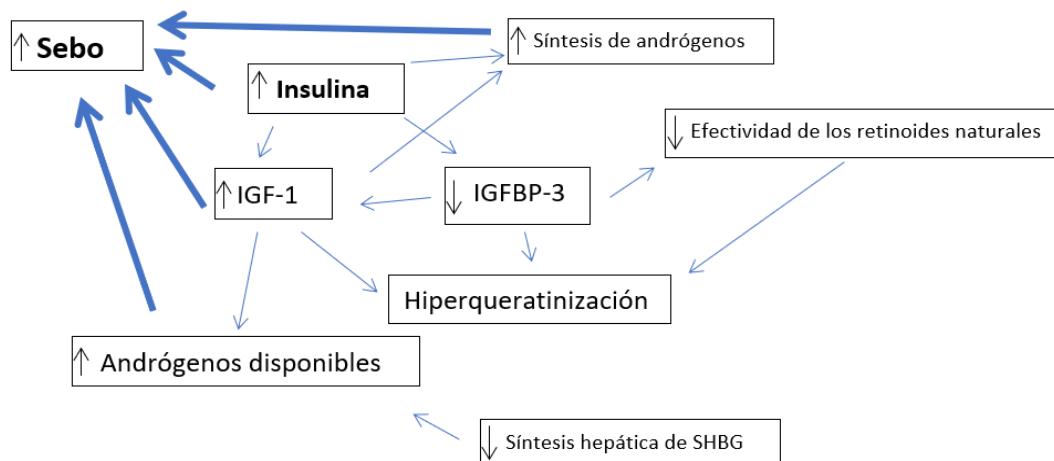


Figura 1. Hiperinsulinemia y los factores implicados en la producción de sebo.

La insulina tiene una vida media en circulación y biodisponible a bajas concentraciones. Dentro de sus acciones metabólicas que se ha relacionado con la producción del acné se encuentra la de inducir la producción de factores de crecimiento insulínicos (IGF) para el efecto estimulante de crecimiento y diferenciación celulares. La proteína codificada por este gen IGF, al que se le denomina, factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), es similar a la insulina en su función y estructura y es miembro de una familia de proteínas involucradas en la mediación del crecimiento y el desarrollo.

Según Melnik and Schmitz<sup>31</sup> el acné es una enfermedad mediada por IGF-1, modificada por dietas.

La función identificada del IGF-1 se ejerce sobre el crecimiento y la diferenciación celular; éste converge junto con el receptor de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF1R) y el receptor de hormona de crecimiento (GHR), lo que inicia vías metabólicas que comienzan distintas acciones, estas son estimuladas en combinación con el sistema de la hormona de crecimiento (GH) y sus receptores a todos los tipos celulares.

La IGF-1 libre es un mitógeno potente para prácticamente todos los tejidos corporales, ejerce su principal efecto sobre la proliferación de los tejidos, incluidos los folículos, además de estimular el crecimiento e inhibir la muerte celular programada<sup>32</sup>. Juega un papel importante en el crecimiento infantil, por ello, los niveles séricos de IGF-1 son más altos durante los períodos de crecimiento de los adolescentes, lo que coincide con el patrón en la incidencia máxima de acné<sup>33</sup>. Además, la expresión más fuerte de la proteína IGF-1 se ha encontrado en los sebocitos maduros y en las células suprabasales de los conductos sebáceos<sup>31</sup>.

Es bien sabido que se requiere IGF-1 en humanos para la proliferación de queratinocitos, y que la sobreexpresión de IGF-1 da como resultado hiperqueratosis e hiperplasia epidérmica. Estos datos respaldan la posible idea de que la elevación provocada por la insulina en los niveles libres de IGF-1 puede promover el acné a través de hiperqueratinización cutánea<sup>32</sup>.

La GH y el IGF-1 juegan un papel importante para la homeostasis epidérmica, ya que la producción de IGF-1 es estimulada por la GH y la GH induce la síntesis hepática y la secreción de IGF-1.

Aproximadamente el 98% del IGF-1 siempre está unido a una de las 6 proteínas fijadoras (IGF-BP). El IGFBP3, “proteína transportadora 3 del factor de crecimiento insulínico”, es la proteína más abundante que representa el 80% de todas las uniones del IGF. El IGF-1 se une al IGFBP-3 para poder ser transportado y realizar su acción.

#### [Hiperinsulinemia e IGF-1 e IGBP-3 libres](#)

La IGF-1 libre es un potente mitógeno para todos los tejidos del organismo. En cambio, el IGFBP-3 es un inhibidor del crecimiento evitando que IGF-1 se una a su receptor.

La hiperinsulinemia aguda y crónica inician una cascada hormonal que favorece el crecimiento irregular de los tejidos a causa de la elevación de los niveles de IGF-1 y la reducción de los niveles de IGFBP-3. Por ello, las concentraciones elevadas de insulina deprimen la síntesis localizada de IGFBP-3, aumentando la disponibilidad de IGF-1 libre a sus receptores, lo que promueve la proliferación de queratinocitos.

Estos descubrimientos fueron apoyados por un estudio realizado a 1.285 estudiantes en Corea<sup>20</sup>. Estos sujetos se dividieron en dos grupos; grupo Agravado por el consumo de Alimentos (AA) y grupo No agravado por el consumo de alimentos (NA). Se clasificaron dependiendo de sus respuestas a un cuestionario sobre el efecto que tenía la comida en la prevalencia de su acné. (La

agravación del acné se definió como un aumento del más del 25% de las lesiones de acné en comparación con el estado previo al consumo de un alimento específico).

La dieta coreana tradicional consistía en una dieta con una baja carga glucémica y bajo contenido en grasas. Sin embargo, la adopción de los hábitos alimentarios de la dieta occidental en las últimas décadas se ha asociado con un aumento en el acné.

De acuerdo con los datos nacionales de Corea, la fuente principal de nutrientes ha cambiado de hidratos de carbono a grasa y carnes. Además, el consumo de *snacks*, comida basura y bebidas carbonatadas ha aumentado significativamente durante las últimas décadas. Es más, el número de coreanos que padecen diabetes, obesidad y sobrepeso va en aumento cada año. Junto con estos factores, la incidencia de acné en Corea ha ido en aumento a lo largo de las últimas décadas. Se cree que los cambios en el patrón dietético son una de las causas más importantes de ello.

Los resultados de este estudio confirman que la comida de los coreanos puede afectar al acné; ya que el 54% de los pacientes tenían una condición agravada de acné a causa de la comida.

Se ha postulado que los patrones dietéticos y el tipo de comida de Corea son todavía algo diferentes de los países occidentales y que, por lo tanto, la asociación de la dieta con el acné puede ser diferente en este país.

Los resultados de este estudio confirman un nivel de IGF-1 significativamente más alto en el subgrupo AA masculino que en el subgrupo NA masculino, y un IGFBP-3 significativamente menor en el subgrupo AA femenino que en el subgrupo NA femenino (*Tabla 3*).

Esto se debe a que en el grupo AA los alimentos que fueron significativamente más consumidos, eran aquellos que contenían un alto nivel de IG (>20): hamburguesas, donuts, croissants, pastel de arroz, galletas, *waffles*, fideos instantáneos y bebidas carbonatadas. Y los alimentos que fueron significativamente menos consumidos, eran aquellos con un bajo IG (<20): vegetales (IG=<10) y guisantes (IG=3).

	AA	AN	Valor P
IGF-1	530 ng/mL	398 ng/mL	0,03
IGFBP-3	3990,2 ng/mL	4878,2 ng/mL	0,02

*Tabla 3. AA: acné agravado por la comida. NA: acné no agravado por la comida.*

### IGFBP-3 y receptores de retinoides

Las reducciones mediadas por la insulina en los niveles de IGFBP-3 pueden promover aún más el crecimiento folicular no regulado al afectar la ruta de señalización del retinóide nuclear. Los retinoides son análogos naturales y sintéticos de la vitamina A que inhiben la proliferación celular y promueven la apoptosis. Los retinoides naturales del cuerpo actúan uniendo receptores nucleares, a su vez, los receptores retinoides activan la transcripción génica para limitar el crecimiento en muchos tipos de células.

Se ha observado que los niveles plasmáticos bajos de IGFBP-3, pueden reducir la efectividad de los retinoides naturales del cuerpo, con lo que se agravara la proliferación de las células foliculares.

### Hiperinsulinemia, IGF-1, androgénesis y producción de sebo

La producción de sebo, esencial para el desarrollo del acné, es estimulada por los andrógenos (sobre todo por la testosterona). En consecuencia, la hiperinsulinemia puede también promover el desarrollo del acné por su efecto androgénico. La insulina y el IGF-1 estimulan la síntesis de andrógenos en tejidos ováricos y testiculares. Además, la insulina y el IGF-1 inhiben la síntesis hepática de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que aumenta la biodisponibilidad de los andrógenos circulantes en los tejidos, y por ello, aumentaría el estímulo para la producción de acné.

En conclusión; como se ha mencionado, el aporte de una alimentación hiperinsulinogénica podría ser la causa de la aparición del acné. Pero no solo eso, hay que tener en cuenta que las situaciones de hiperglucemia prolongadas o repetidas pueden agravar el problema. Por ello, el consumo de este tipo de alimentos en situaciones de ayuno, es decir, fuera de las comidas, puede empeorar el acné<sup>14</sup>.

En términos epidemiológicos, se cree que el principal condicionante de la resistencia a la insulina es la occidentalización del estilo de vida, definida por el incremento de la ingestión de carbohidratos refinados y de grasas insaturadas de origen vegetal, la reducción de la actividad física y el estrés crónico.

## 4.3 Lácteos

### 4.3.1 Leche

Hay tres estudios elaborados por *Adebamow CA. et al.*, que estudian la relación entre el consumo frecuente de leche y el acné. El primer estudio<sup>16</sup> publicado en el 2005, es un cohorte retrospectivo que investiga el consumo frecuente de productos lácteos y el acné. Los investigadores preguntaron, mediante un cuestionario de frecuencia de alimentos, a 47.355 enfermeras adultas, cuáles eran sus hábitos alimentarios durante los años que acudieron a la escuela y si alguna vez el médico les diagnóstico de acné.

La prevalencia del acné se asoció con el consumo total de leche (Tasa de prevalencia PR 1,22; P=0.002), leche desnatada (PR 1.44; P=0.03), leche semi-desnatada (PR 1.16; P=0.25) y leche entera (PR 1.12; P=0.56). Como conclusión remarcaron que encontraron una asociación positiva entre la ingesta de leche desnatada y el acné. Hipotetizaron de que la asociación puede darse a causa de las hormonas y moléculas bioactivas de la leche.

En 2006<sup>17</sup> y 2008<sup>18</sup> *Abedamowo et al.* reexaminado la relación de la leche y el acné en dos posibles estudios entre adolescentes de 9 a 15 años. En total estudiaron a 6,094 chicas y 4,273 chicos, usando un cuestionario validado sobre hábitos alimentarios.

En estos estudios, el acné se asoció positivamente con el consumo de leche total (PR 1.2; P=0.001), leche desnatada (PR 1.08; P=0.001), leche semidesnatada (PR 1.17; P=0.002), y leche entera (PR 1.19; P=0.001). Entre los participantes masculinos, el acné se asoció positivamente con el consumo de leche total (PR 1.16; P=0.77) y leche desnatada (1.19; P=0.02). Al igual que en el estudio anterior, concluyeron que la ingesta de leche desnatada es la que más prevalencia tiene de producir acné.

Los resultados del estudio caso-control elaborado por *LaRosa et al*<sup>25</sup> concuerdan con los resultados de los estudios de *Amedamowo et al*<sup>16-18</sup>. En este estudio, se investigó la relación entre el consumo de lácteos y el acné en adolescentes. Se estudiaron a 225 participantes de entre 14 y 19 años. En el grupo de acné se incluyeron a un total de 120 participantes con acné facial moderado, evaluado por un dermatólogo usando la “Escala global de evaluación del acné”. El grupo control estaba compuesto por 105 participantes sin evidencia de acné. Los participantes, completaron hasta tres entrevistas telefónicas de “Recordatorio de 24 horas” utilizando el Sistema de Datos de Nutrición para el software de Investigación. Las entrevistas telefónicas fueron conducido al azar, 2 días de la

semana y 1 día de fin de semana para así poder obtener un muestreo preciso de la ingesta de los alimentos típicos de los participantes. Según los resultados, los participantes que padecían de acné consumían más cantidad de leche semi-desnatada y/o leche desnatada. Es decir, al igual que en el estudio anterior, el acné se relacionó positivamente ( $P=0,1$ ) con el consumo de leche semi-desnatada y leche desnatada.

Gracias a estas investigaciones y al contrario de lo que se puede llegar a creer, se ha concluido que la cantidad de la grasa de la leche no tiene relación con la aparición del acné, con lo que este nutriente de la leche no tiene relevancia en la aparición de comedogénesis.

Existen varios mecanismos por los que los científicos creen que la leche produce acné:

#### Efecto insulínico de la leche

El consumo de leche también podría afectar a la comedogénesis mediante la vía de IGF-1, sobre todo la capacidad de los IGF-1 para aumentar los niveles circulantes de los andrógenos.

Según *Melnick CB. y Schmitz G<sup>31</sup>*, el consumo de leche produce un aumento significativo en la insulina y los niveles séricos de IGF-1 en comparación con los alimentos de un alto índice glucémico.

Los productos lácteos fermentados y "no fermentados" dan lugar a respuestas insulínicas que superan con creces lo que se podría esperar de sus índices glucémicos bajos (IG=15-30). A pesar del bajo IG, los productos lácteos producen un índice insulínico (II) de tres a seis veces más altos que sus índices glucémicos correspondientes (II=90-98).

Existe una disociación grande y similar de GI y II tanto para la leche entera como para la leche desnatada. En especial, la leche desnatada ha sido identificada como un potente secretor de insulina en pacientes diabéticos tipo 2.

#### Leche y andrógenos

La leche contiene estrógenos, progesterona y precursores de dihidrotestosterona (DHT) (5-alfa-androstanediona y 5-alfa-pregnandiona). La 5alfa-reductasa, la enzima que convierte estos componentes en DHT (implicado en la comedogénesis), se encuentra en la unidad pilosebacea. Se ha postulado que inhibidoras de 5alfa-reductasa podrían bloquear el paso a DHT. Pero, aunque la 5alfa-reductasa esté totalmente bloqueada, este bloqueo no tiene ningún valor ya que los

precursores ya han sufrido la reducción-5alfa en la glándula mamaria bovina. Con lo que el DHT llega a la unidad pilosebacea sin necesidad de reducción.

Nos encontramos ante una situación en el que el ser humano no ha desarrollado ninguna defensa mecánica a lo largo de la evolución<sup>34</sup>.

#### [Consumo de leche e IGF](#)

Además del efecto insulinogénico, la leche de vaca contiene hormonas IGF-1 e IGF-2 activas. Se pueden detectar altos niveles de IGF-1 después de la pasteurización y la homogeneización de la leche. Curiosamente, el IGF-1 bovino y humano comparte la misma secuencia de aminoácidos, y por lo tanto comparten el mismo receptor, el IGF1R. A causa de ello, el IGF-1 bovino ingerido por los productos lácteos se une al IGF1R humano. Varias líneas de evidencia indican que los IGF en la leche pueden sobrevivir a la digestión y permanecer bioactivos en el plasma de los consumidores de leche.

El alto consumo de leche se asocia con un aumento del 10-20% en los niveles circulantes de IGF-1 entre los adultos y un aumento del 20-30% entre los niños.

En el estudio transversal más grande que se ha realizado sobre los niveles de IGF-I en la dieta y la sangre<sup>19</sup>, se examinó la relación transversal de la dieta con concentraciones séricas de IGF-I y su principal proteína de unión, la IGFBP-3. El estudio se realizó en 2109 mujeres que participaron como controles en la investigación prospectiva europea sobre Cáncer y Nutrición (EPIC). Esta investigación se realizó en 8 países diferentes, donde la mayoría de ellos utilizaron un cuestionario autoadministrado sobre 88 y 226 diferentes alimentos. El objetivo principal de este estudio fue determinar la relación de los niveles séricos de IGF-I con la ingesta de proteína, y productos lácteos de estas mujeres durante la intervención del EPIC. Además de ello, se presentaron los resultados de la relación de IGF-I e IGFBP-3 en el suero con los otros nutrientes y principales grupos de alimentos disponibles en el estudio EPIC.

Las conclusiones de este estudio fueron los siguientes: los niveles séricos de IGF-1 se relacionaron positivamente con la ingesta de leche ( $p=0,007$ ), el queso ( $p= 0.03$ ), pero no significativamente con el yogur ( $P= 0.07$ ). Igualmente, se observó que el consumo de leche aumenta la proporción de IGF-1/IGFBP-3, lo que indica una mayor biodisponibilidad de IGF-1.

Además de ello; la cantidad de IGF en suero estaba inversamente relacionado con la ingesta de vegetales ( $P=0.02$ ) y la cantidad de IGF-I en suero fue relacionado significativamente con la ingesta de proteína ( $P=0.001$ ). Pero no se especifica qué tipo de proteína es la que aumenta el contenido de IGF en el suero. En este mismo estudio relaciona negativamente el consumo de los principales alimentos proteicos que son; la carne roja ( $p=0.27$ ), pescado ( $p=0.84$ ) y el consumo de legumbres ( $P=0.48$ ). Por ello, deducimos que podrían referirse a la cantidad de proteína que se encuentra en la leche.

La fracción de proteína principal de la leche de vaca es la caseína (80%), y el 20% restante son proteínas de suero de leche. Tanto el suero como la caseína contienen proteínas y péptidos específicos que tienen efectos estimulantes del crecimiento. Se ha postulado que la respuesta de la insulina a la ingesta de suero de leche es más alta que la de la ingesta de leche. Esta respuesta diferencial sugiere que el componente insulínico de la leche reside predominantemente dentro de la fracción de suero de las proteínas lácteas solubles. Además de ello, se ha observado que la caseína tiene un efecto estimulante de IGF-1 más fuerte que el suero<sup>35</sup>.

#### *4.3.2 Productos lácteos*

Además de la leche, hay otros productos como el requesón, queso en crema<sup>20</sup> o el helado<sup>36</sup> que se han asociado positivamente con la prevalencia de acné vulgaris, ya que tienen potentes propiedades insulínicas.

En cuanto al queso, este producto sigue siendo un misterio. Los quesos tienen menos lactosa que la leche, lo que los convierte en una mejor opción para las personas con dificultades para digerir los productos lácteos, pero no hay evidencia que sugiera que el contenido de lactosa desempeña un papel en los brotes de acné. Se necesita hacer más investigación para determinar por qué el queso parece más seguro.

En el caso del yogur, los probióticos en el yogurt pueden realmente ayudar a controlar los brotes. Los investigadores no están seguros de a qué se debe esto, pero los probióticos son conocidos por calmar la inflamación, y los procesos de fermentación resultan en niveles más bajos de IGF-1 que los que tiene la leche.

#### 4.4 Lípidos

El acné vulgar se asocia frecuentemente con una mayor excreción de sebo. El sebo humano consiste en escualeno, ésteres de glicerol, cera y colesterol libre y ácidos grasos. Se ha informado que el perfil lipídico sérico de los pacientes con acné difiere significativamente del de los controles sanos. Los pacientes con acné tienen niveles en plasma significativamente bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y niveles elevados de colesterol total (TC) y de lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Para sustentar las afirmaciones anteriores, en el año 2015, se publicó un estudio diseñado para investigar la relación entre el perfil de lípidos en plasma y el acné. Se estudiaron 311 personas; 181 padecían de acné y 130 eran controles. Se midieron los niveles plasmáticos de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas a (LPa).

Según las conclusiones de este estudio, los niveles de CT, LDL y LP (a) en pacientes masculinos y femeninos con acné severo fueron significativamente más altos que en el grupo control saludable ( $P <0.05$ ). El TG en pacientes varones con acné severo y moderado fue significativamente mayor que en el grupo control saludable ( $P <0.05$ ) y la LP (a) en pacientes masculinos y femeninos con acné leve, moderado y severo fue significativamente mayor que en el grupo control saludable ( $P <0.05$ ).

En general, la proporción de pacientes masculinos y femeninos con CT, TG, LDL-C y LP (a) sobre el rango normal fue significativamente más alta que en el grupo control saludable. En este estudio, los pacientes con acné se asociaron con un perfil lipídico anormal, proporcionando una nueva base para una mayor exploración de la patogénesis, así como nuevos tratamientos para el acné vulgar<sup>24</sup>.

En el estudio ya mencionado de *Wei B, Pang Y, Zhu H et al*<sup>23</sup> afirmaron que una dieta alta en grasa, así como el consumo de alimentos fritos son factores de riesgo para padecer de acné.

#### Ácidos Grasos Poliinsaturados

Como se ha discutido anteriormente, en el trabajo de *Cordain et al*<sup>4</sup> se sugirió que las dietas bajas en IG disminuyen la hiperinsulinemia, reduciendo así la gravedad del acné. Esta hipótesis está respaldada por datos observacionales que demuestran una baja prevalencia de acné entre las

poblaciones de *Kitavan* y *Aché*. Aunque estas poblaciones tradicionalmente consumen una dieta baja en IG, también consumen una dieta baja en alimentos procesados, lácteos y grasas totales y alta en frutas, verduras y pescado.

La relación  $\omega$ -3: $\omega$ -6 estimada de las dietas tradicionales de cazadores-recolectores, como las poblaciones de *Kitavan* y *Aché*, es 1:1. Mientras que la proporción entre las naciones occidentalizadas es aproximadamente 1:20. Por lo tanto, la baja prevalencia de acné entre estas poblaciones podría deberse a varios otros componentes de la dieta, incluido el alto consumo de ácidos grasos  $\omega$ -6.

El papel de los ácidos grasos poliinsaturados y específicamente la proporción relativa de ácidos grasos  $\omega$ -3 y  $\omega$ -6 puede tener efectos directos sobre la vía inflamatoria implicada en el desarrollo del acné:

- En primer lugar, los ácidos grasos poliinsaturados se han asociado con niveles más bajos de IGF-1.
- En segundo lugar, los AGPI  $\omega$ -3 pueden suprimir la producción de citoquina ya que inhiben la formación de leucotrieno B4 (LTB4) que está relacionado con el acné inflamatorio por su actividad antiinflamatoria. Además de ello, los ácidos grasos Omega-3 como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) pueden actuar como inhibidores competitivos de la conversión de AA en PGE2 o LTB4<sup>15</sup>.

En este caso, se sabe que los pescados (sobre todo los grasos) son ricos en ácidos grasos Omega-3; DHA y EPA, por ello, tras esta afirmación se podría sugerir que la alta ingesta de pescado podría disminuir la prevalencia de acné. Sin embargo, no se ha podido encontrar que la alta ingesta de pescado tenga un papel protector en el desarrollo del acné<sup>21</sup>.

- En tercer lugar, los eicosanoides; tales como la prostaglandina E2 (PGE2) y LTB4 derivan de los ácidos grasos  $\omega$ -6 como el ácido araquidónico (AA). Estos ácidos grasos, al contrario de los  $\omega$ -3, tienen un efecto proinflamatorio en el organismo, por lo que su ingesta debería ser disminuida.

Se podría concluir diciendo que es muy importante la relación que debe haber en la disponibilidad de ambos, y que debería ser del orden de 1 a 1. Pero como se ha mencionado anteriormente, las

relaciones actuales superan el 1:10 y se ha observado hasta el 1:20. Por ello, las Recomendaciones de FAO/OMS plantean alcanzar relaciones entre 1:2 a 1:4, aunque estas no sean las óptimas.

Hay un estudio publicado en el 2017 de *Sharma RK et al*<sup>26</sup>, que contradice todo lo anteriormente expuesto. Es un estudio transversal y además realiza una breve revisión sistemática. Expone los patrones epidemiológicos del acné vulgaris de 1032 adolescentes entre los 11 y 19 años en el norte de India. El 72,3% de los adolescentes presentaban acné; y esto se encontró que se asociaba significativamente con el estrés ( $p=0,001$ ) y con las hormonas premenstruales ( $p=0,000$ ), pero no con la dieta.

Se estudiaron los factores dietéticos tales como una alimentación con un alto índice glucémico y un alto contenido en grasas. Pero sus limitaciones son muy llamativas, ya que no profundiza en los tipos de alimentos que son consumidos, si no que limita la alimentación de los adolescentes a dos tipos de variables; alto índice glucémico y un alto contenido en grasas. A causa de ello, solo el 53% de ellos fueron capaces de determinar su alimentación como alta en índice glucémico y/o alta en contenido de grasas.

#### 4.5 Vitaminas y minerales

##### 4.5.1 Vitamina A

Como ya se ha explicado, los retinoides inhiben la proliferación celular y promueven la apoptosis, por ello el uso de retinoides constituye una herramienta en el tratamiento de la patología.

Una alternativa para explicar la queratinización ductal es que el alto flujo de sebo en los folículos produzca una deficiencia local de vitamina A en el conducto<sup>24</sup>. El retinol (vitamina A) y sus metabolitos retinoides biológicamente activos son esenciales para el mantenimiento de la diferenciación epitelial. Los retinoides influyen en la proliferación celular y la diferenciación, modifican las reacciones inmunes, ejercen acciones antiinflamatorias y regulan la síntesis de DNA con la subsecuente expresión diferencial de proteínas específicas y supresión de la producción de sebo de las glándulas sebáceas. Los retinoides pueden afectar la proliferación de los queratinocitos epidérmicos humanos y los sebocitos de manera tanto positiva como negativa, e influyen en los numerosos pasos del programa de diferenciación de los queratinocitos epidérmicos en etapas específicas.

En una línea de células de glándula sebácea humana inmortalizada, la adición de retinoides (ácido retinoico, isotretinoína y dehidrorretinol) al medio de cultivo inhibió en grado significativo la proliferación de clones de células selectivas. De manera similar, se encontró que:

- El ácido retinoico indujo cambios ultraestructurales e inhibió la proliferación en cultivos de queratinocitos humanos.
- La isotretinoína mostró niveles incrementados de retinol en la glándula sebácea y disminución de los niveles de dehidrorretinol.
- Desde que se conoce que el dehidrorretinol se acumula en las lesiones hiperproliferativas queratinizadas, su reducción con el tratamiento con isotretinoína puede relacionarse con la disminución de la proliferación celular o de la diferenciación. Por lo tanto, los retinoides y sus receptores asociados pueden desempeñar un papel en la hiperqueratinización y la comedogénesis<sup>12</sup>.

Pero hoy en día, estos retinoides se utilizan en la elaboración de cremas para el acné, y no hay ninguna evidencia científica que demuestre el efecto beneficioso que podría tener el consumo de alimentos ricos en vitamina A sobre esta patología.

#### *4.5.2 Yodo*

El papel etiológico del yodo ha sido motivo de preocupación para los médicos. Aparentemente porque se ha demostrado inequívocamente que el yodo administrado como medicamento puede causar una erupción acneiforme<sup>37</sup>. Por ello, muchos médicos, incluidos los dermatólogos, han recetado dietas que restringen los alimentos y condimentos con alto contenido de yodo para estos pacientes con acné de diversos grados de vigor. Por ejemplo, los autores de varios textos dermatológicos estadounidenses recomiendan la restricción de la sal yodada y/o mariscos.

Pero afirmar que el yodo en cualquier concentración causa acné es discutible. Se reconoce que las algas marinas causan una erupción acneiforme donde la fuente de yoduro es de hecho alta, y no hay duda de que los haluros (grupo VII A de la tabla periódica: flúor (F), cloro (Cl), bromo (Br), yodo (I), astato (At) y téneso (Ts)) pueden desencadenar una erupción acneiforme papular y papulopustular. Pero, el comedón, que es la característica distintiva del acné, no es parte de la lesión inicial que producen estos minerales; ya que los comedones pueden aparecer como lesiones secundarias.

Otra hipótesis para ayudar a explicar esta asociación es que el contenido de yodo de la leche también puede desempeñar un papel en el desarrollo del acné. Diversos estudios han demostrado niveles significativos de yodo en la leche en diferentes países, incluidos los Estados Unidos, Gran Bretaña, Dinamarca, Noruega e Italia. El yodo en el contenido de leche es principalmente el resultado de la fortificación de la alimentación animal con yodo y el uso de soluciones de desinfección con yodóforo en las ubres y el equipo de ordeño. La concentración de yodo en la leche ha variado de acuerdo con la estación y la ubicación geográfica. Una taza de leche proporciona, en promedio, 56 µg de yodo, aproximadamente el 37% de la ingesta dietética recomendada para adultos de este nutriente. Esta concentración de yodo en la leche no representa una amenaza para la salud pública con respecto a este elemento. Pese a que pueden existir casos aislados de alto contenido de yodo en la leche de la granja, la combinación de leche comercial hace que esto ocurra muy poco probable en el mercado.

Un estudio realizado por la *Administración de Alimentos y Medicamentos* en 1990 concluyó que algunas personas pueden tolerar niveles muy altos de yodo sin efectos secundarios aparentes y que la ingesta de yodo menor o igual a 1.0 mg/día probablemente sea segura para la mayoría de la población, pero puede causar efectos adversos en algunas personas<sup>38</sup>.

Para evaluar aún más la validez de esta hipótesis, los futuros estudios que evalúen la asociación entre la ingesta de lácteos y el acné deben intentar medir el contenido de yodo de los productos lácteos involucrados<sup>39</sup>.

Pero más allá, de las hipótesis comentadas en esta sección, no hay evidencia que apoyen al yodo como causa del acné con comedones.

#### 4.6 Fibra

La *American Association of Cereal Chemistry* (2001), define la fibra como la “Parte comestible de las plantas o hidratos de carbono análogos que son resistentes a la digestión y a la absorción en el intestino delgado, con fermentación completa o parcial en el intestino grueso y que incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y otras sustancias asociadas de la planta. Las fibras dietéticas promueven efectos fisiológicos beneficiosos como laxante y/o la atenuación del colesterol sanguíneo y/o la atenuación de glucosa en sangre.” Resumiríamos diciendo que son sustancias de origen vegetal, hidratos de carbono o derivados de los mismos, excepto la lignina, que resisten la

hidrólisis por los enzimas digestivos humanos y llegan intactos al colon donde algunos pueden ser hidrolizados y fermentados por la flora colónica<sup>40</sup>.

Desde un punto de vista práctico hay una clasificación de la fibra, tal como lo plantea *García Peris y cols*: fibra fermentable, soluble y viscosa y fibras escasamente fermentables, insolubles y no viscosas.

Según la OMG son necesarias 40g de fibra al día para ayudar a prevenir el estreñimiento y mantener la microflora del colon. Además de ello, las dietas ricas en fibra se consideran preventivas de enfermedades como la diverticulosis colónica, la diabetes, la obesidad o el cáncer de colon. Y reducen la absorción de colesterol, glucosa y ácidos biliares.

En este caso, siguiendo la teoría de *Cordein et al*<sup>4</sup> el beneficio de la fibra en el acné se produce, sobre todo, gracias a las fibras solubles a nivel del estómago (*Figura 2*), donde enlentecen el vaciamiento gástrico y aumentan su distensión; Como consecuencia de esto, se prolonga la sensación de saciedad y se previene (en la mayoría de las personas) el consumo innecesario de alimentos que producirían un aumento de la glucosa plasmática.

Ocurre lo mismo en el intestino delgado, donde por la formación de soluciones viscosas, enlentece el tiempo de tránsito, prolongando la sensación de saciedad.

La fibra soluble también aumenta el espesor de la capa de agua que han de traspasar los solutos para alcanzar la membrana del enterocito, lo que provoca una disminución en la absorción de glucosa, lípidos y aminoácidos. Asimismo, se producirá una disminución en la absorción de los ácidos biliares. Esto puede alterar la formación de micelas y la absorción de las grasas.

Como consecuencia de la depleción de ácidos biliares, los niveles de colesterol pueden disminuir ya que se utilizan en la síntesis de novo de nuevos ácidos biliares. Y esto estaría relacionado, como se ha explicado anteriormente, con la disminución de la glucosa y el colesterol sanguíneo ya que podría tener un efecto beneficioso en el acné.

En el estudio de *Smith et al*<sup>41</sup> la composición dietética del grupo no occidentalizado, también proporcionó casi 30% más de fibra dietética por día. En 1983, el dermatólogo *William H. Kaufman* describió sus experiencias anecdóticas de mejoras rápidas y significativas en el acné simplemente al hacer que los pacientes incorporaran 30 g de cereal de desayuno rico en fibra en la rutina diaria, un cereal que típicamente contiene 13 g de fibra por porción.

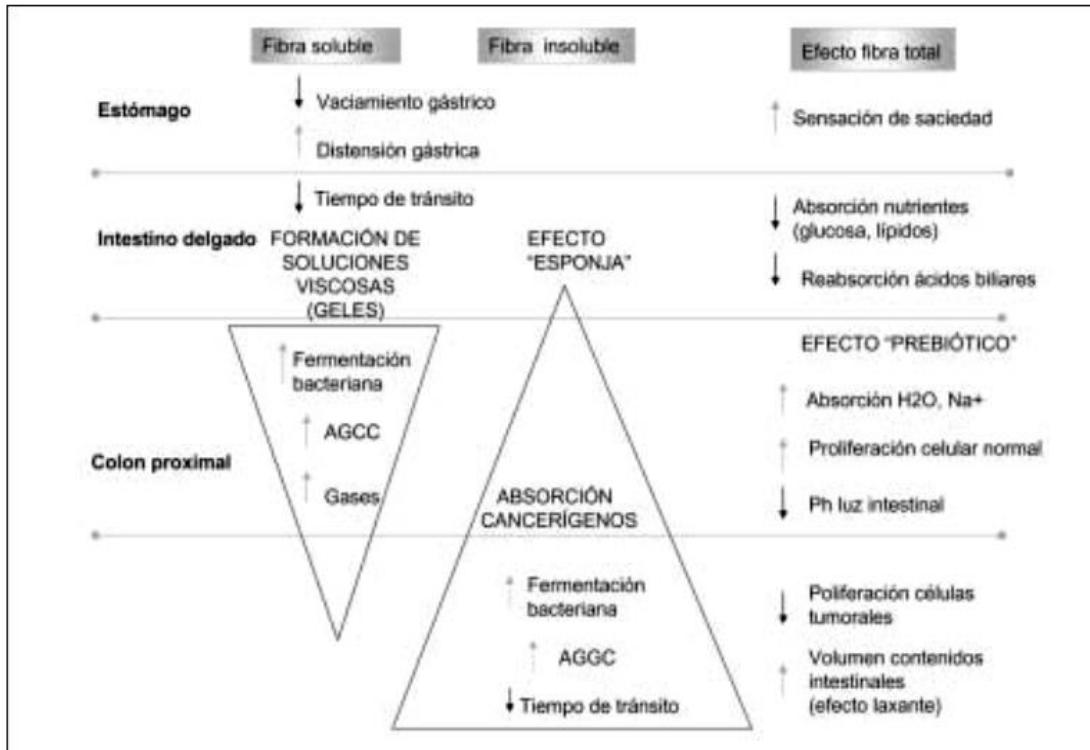


Figura 2. Efectos de la fibra. scielo.isciii.es

Podríamos postular, que el alto consumo de fibra está relacionado con una dieta de baja carga glucémica, ya que se digieren con mayor lentitud, por lo que también producen un incremento de la glucemia más lento y esto produciría una menor carga glucémica. Pero, al contrario de lo postulado en el estudio de *cordein et al*<sup>4</sup>, tal vez, el alto consumo de fibra sea el verdadero aspecto terapéutico en lugar de la carga glucémica “per se”.

Además de ello, si nos detenemos a mirar el efecto de la fibra en algunos cánceres, se ha demostrado que la combinación de alta ingesta de fibra y baja ingesta de grasa, produce una disminución de los andrógenos plasmáticos y urinarios en adultos<sup>42</sup>.

En este sentido, se requieren mayores estudios clínicos sobre el efecto de la fibra en el acné para contar con la evidencia suficiente que respalde sus beneficios.

## 5. CONCLUSIONES

Durante la última década se ha experimentado un gran crecimiento en la cantidad de estudios que han investigado sobre el efecto de la dieta como causante de la aparición o agravación del acné. Y se ha llegado a las siguientes conclusiones:

- Existe una posible asociación entre algunos componentes alimentarios como posibles causantes de la agravación o disminución del acné, aunque los estudios no demuestran una clara asociación entre la dieta y el acné.
- Muchas de las intervenciones realizadas no se han diseñado para evaluar directamente el efecto de alimentos en concreto sobre el acné, sino que son consecuencia indirecta de otros estudios.
- Es necesario realizar investigaciones adicionales, particularmente estudios que muestren el impacto de la eliminación de la leche desnatada y de alimentos con elevado índice glucémico y/o hiperinsulinémico, además de estudios que muestren el impacto de la adición de los ácidos grasos omega 3 y la fibra.
- La comunidad médica no debe descartar la posibilidad de la terapia mediante dieta como un tratamiento adjunto o coadyuvante para el acné.

## 6. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DIETOTERÁPICA EN EL ACNÉ

Aunque sin muchas evidencias científicas que lo afirmen, se ha informado del efecto terapéutico de la intervención dietética con una dieta baja en IG en pacientes con acné<sup>41</sup>.

Una dieta baja en IG es una intervención dietética saludable, típicamente baja en grasas saturadas y alta en granos integrales, frutas y vegetales. Los beneficios para la salud de una dieta baja en IG pueden tener múltiples beneficios más allá del acné, incluida la pérdida de peso y la disminución del riesgo de obesidad, cáncer y diabetes. Se ha postulado, que doce semanas de una dieta baja en IG podrían reducir, el índice libre de andrógenos, aumentar la IGFBP-1 y así disminuir la gravedad del acné<sup>20</sup>.

Del mismo modo, los ácidos grasos n-3 se asocian con beneficios para la salud, incluida la prevención de cáncer y enfermedades cardiovasculares y tratamiento de una variedad de enfermedades mentales. Además, una dieta baja en lácteos, si es suficiente en calcio y vitamina D, puede considerarse adecuada.

A día de hoy, teniendo en cuenta los estudios que se han realizado hasta ahora, y siendo conscientes de los avances que se puedan dar en relación al conocimiento de la relación entre los componentes de la dieta y el acné; se sugiere lo siguiente a la hora de tratar con un paciente que padece de acné leve, moderado o grave:

- 1- Evaluar la gravedad del acné mediante una escala validada. La más utilizada en España es la escala LRAG (*Leeds Revised Acne Grading Scale*).
- 2- En el caso de que se vea preciso, derivarlo a un especialista.
- 3- En los tres tipos de acné se puede realizar una actuación dietoterápica, siempre y cuando sea compatible con el medicamento que se le haya administrado para el caso.
- 4- Desde el punto de vista dietético-nutricional, es primordial concienciar al paciente de la necesidad de llevar una dieta saludable a excepción de padecer de acné o no, mantener un peso ideal y realizar actividad física regularmente.
- 5- Informar del efecto que puede tener la dieta sobre la aparición y/o agravación del acné.
- 6- Realizar un resumen de los nutrientes que pueden influir en el acné y explicar de manera clara y simplificada el mecanismo de acción de ellos. Con esto se pretende que el paciente

comprenda las consecuencias que puede llegar a tener el consumo los alimentos más perjudiciales.

- 7- Administrarle material de apoyo. Como por ejemplo una lista de alimentos, bebidas y técnicas culinarias recomendadas y a evitar (*Tabla 4*). En el caso de que al paciente le sea difícil elaborar una dieta a partir de la lista, administrarle una dieta ajustada a sus necesidades de macro y micro nutrientes (*Tabla 5*).
- 8- Realizar un seguimiento dietético del paciente e ir modificando y ajustando al progreso y a las necesidades del momento.
- 9- En el caso de que no se vea una mejora en la sintomatología del acné, derivarlo al especialista pertinente.

#### [Lista de alimentos, bebidas y técnicas culinarias recomendadas y a evitar](#)

Alimentos recomendados	Alimentos a evitar
Frutas (evitar las muy maduras)	Alimentos con alto contenido en azúcar: miel, mermeladas, azúcar de mesa, caramelos
Hortalizas y verduras	Bollería industrial, dulces, galletas
Tubérculos	Alimentos precocinados
Pescado (en mayor frecuencia el azul)	Comida rápida
Carne fresca magra	Carne con alto contenido graso
Arroz y otros cereales integrales	Hidratos de carbono refinados
Pasta integral	Fiambres y embutidos
Aceite de oliva virgen extra	Mantequilla, margarina
Frutos secos	Snacks, patatas fritas.
Legumbres	
Yogur natural	
Bebidas recomendadas	Bebidas a evitar
Agua	Zumos
Bebida de soja, arroz, avena (sin azúcar añadido)	Refrescos
Leche entera*	Leche semi-desnatada y desnatada
Tés e infusiones	Batidos
Café sin azúcar	Bebidas energéticas

\* Lo ideal no consumir leche. En el caso de que no se pueda evitar, consumir preferiblemente leche entera

Técnicas culinarias recomendadas	Técnicas culinarias a evitar
Vapor	Fritura
Hervido	Cocido
Plancha	Rebozado
Sofrito	Empanado
Horno	Aderezar y añadir salsas comerciales

Tabla 4. Consumo recomendado y no recomendado

## Menú

Ejemplo de un menú para un paciente que padece de acné, sin ninguna otra patología.

La fórmula nutricional diseñada:	Energía 2000 kcal 250 g	Hidratos de Carbono 50 % 100 g	Proteínas 20 % 66 g	Grasas 30 %
----------------------------------	-------------------------------	--------------------------------------	---------------------------	----------------

En base a los estudios vigentes se ha planteado un menú: rico en fibra y bajo índice glucémico. Con la eliminación total de leche.

	LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO	DOMINGO
<i>DESAYUNO</i>	Café Kiwi (140g) Pan integral (60g) con aceite (5g)	Café 2 mandarinas (170g) pan integral (60g) con aceite (5g)	Café Manzana (130g) pan integral (60g) con aceite (5g)	Café pera (160g) pan integral (60g) con aceite (5g)	Café pera (160g) pan integral (60g) con aceite (5g)	Café pina (120g) pan integral (60g) con aguacate (40g)	Café mandarina (170g) pan integral (60g) con aguacate (40g)
<i>ALMUERZO</i>	Bol de 2 yogures naturales con nueces (8g), avena (20g) y kiwi (140g)	Bol de 2 yogures naturales con almendras (8g), avena (20g) y kiwi (140g)	Bol de 2 yogures naturales con avellanas (8g), avena (20g) y 2 mandarinas (170g)	Bol de 2 yogures naturales con almendras (8g), avena (20g) y Manzana (130g)	Bol de 2 yogures naturales con nueces (8g), avena (20g) y melon (250g)	Bol de 2 yogures naturales con almendras (8g), avena (20g) y pera (160g)	Bol de 2 yogures naturales con avellanas (8g), avena (20g) y kiwi (140g)

<b>COMIDA</b>	Acelga (150g) con patata (300g) Muslo de pavo (90g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Alubias blancas (90g), puerro (100), pimiento (50g) y pollo (45g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Ensalada: lechuga (50g) pepino (50g) y tomate (50g) Puré de patata (300g) con bacalao (120g) Pan integral (30g) Aceite (10g) Aceite (10g)	Lentejas (90g) con puerro (50g) y pimiento (50g) y tomate (50g) Calamares (60g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Ensalada: endibias (75g), espárragos (75g) y cus cus (60g) Hígado de pollo (40g) y pollo (60g) Pan integral (30g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Garbanzos (90g) con acelga 150g Bacalao (60g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Broccoli (150g) con pasta integral (40g) Pavo (90g) Pan integral (60g) Aceite (10g)
<b>MERIENDA</b>	Pan integral (60g) con atún (80g)	Pan integral(60g) con sardina (60g)	Pan integral con huevo duro (60g) y jamón curado (30g)	Pan integral (60g) con queso fresco tipo burgos (160g)	Pan integral (60g) con sardina enlatada escurrida(60g)	Pan integral (60g) con huevo duro (60g) y jamón curado (30g)	Pan integral (60g) con tortilla francesa (60g) y atún enlatado al natural (40g)
<b>CENA</b>	Puré: calabacín 150g con patata (300g) Trucha (120g) Manzana (130g) 1 yogur entero natural (125g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Ensalada: tomate (75g) y cebolla (50g) Conejo (90g) con pasta (40g) Pera (160g) natural (125g) Pan integral (60g) Aceite	Coles (75g) con guisantes (25g) y arroz (60g) Pollo muslo (90g) Pina (120g) 1 yogur entero natural (125g) Pan integral (30g)	Ensalada: zanahoria (30g) con espárragos (50g), escarola (50g) y cus cus (40g) Atún (120) Rape (120g) Pera (160g) 1 yogur entero natural (125g) natural (125g)	Judías verdes (150g) con patata (300g) Manzana(130g) 1 yogur entero natural (125g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	Ensalada de lechuga (75), tomate (75g) y macarrones (300g) Atún (120) Lomo de cerdo (90g) Mandarina (90g) (170g)	Puré de calabacín (150g) con patata (300g) Muslo de pollo (60g) Lomo de cerdo (120g) Pera (160g) 1 yogur entero natural (125g) Pan integral (170g)

		(10g)	Aceite (10g)	Pan integral (60g) Aceite (10g)		natural (125g) Pan integral (30g) Aceite (10g)	(30g) Aceite (15g)
--	--	-------	--------------	------------------------------------	--	--	-----------------------

Tabla 5. Menú de 2000kcal para paciente con acné

En este caso, por el efecto perjudicial que podrían tener la leche y los quesos en la prevalencia del acné, se ha elaborado una dieta que no cumple la recomendación nutricional de los lácteos.

Según la SEDCA (*Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación*), hay que consumir 2 piezas de lácteos al día. En el menú se han pautado 1,5 piezas de lácteos, ya que se ha postulado que consumir 4 yogures al día podría ser pesado para el paciente. Pero esto debería de ser consultado al paciente en la entrevista inicial, y amoldar la dieta a sus gustos y preferencias.

Los lácteos son ricos en vitamina A, y por ello, en esta dieta podemos encontrar un déficit del 31,3% de vitamina A. En este caso concreto, este déficit se ha compensado con el consumo de 40g de hígado a la semana, pero podría ser compensado por otro alimento rico en vitamina A dependiendo de la preferencia del paciente.

#### Calibración

Calibración realizada con el “*Programa de gestión de consultas easydiet*”

	Energía (Kcal)	Proteínas (g)	Lípidos(g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	HC total (g)	Fibra	Vita A (μg)
Total ingesta media	2058.8	113.1	67	17.4	31.2	84.0	250.5	41.6	1275.4
% ingesta media		22.0	29.3	7.6	13.6	5.2	48.7		
% Recomendaciones									141.7

\*Los demás micronutrientes se encuentran en un porcentaje adecuado para prevenir el posible déficit y el exceso de los mismos.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. PubMed Health - National Library of Medicine [Internet]. PubMed Health. 2018 [citado 24 marzo]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/>
2. MedlinePlus - Health Information from the National Library of Medicine. [Internet]. Medlineplus.gov.2018 [citado 24 marzo]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/>
3. Purdy S, de Becker D. Acne vulgaris. BMJ Clin Evid. 2011; 1714
4. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M et al. Acne Vulgaris. A disease of western civilization. Arch Dermatol. 2002; 138 (12): 158-159.
5. Manual MSD versión para profesionales - Acné vulgar - Trastornos cutáneos. [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2018. [Citado 1 marzo] disponible en: <https://www.msdsmanuals.com>
6. Farías NM, Kolbach RM. Acné y dieta: un nuevo enfoque. Piel, 2012; 27 (7): 378-383
7. Davidovici BB, Wolf R. The role of diet in acne: facts and controversies. Clinics in Dermatology. 2010; 28 (1): 12-16
8. Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Acne: The Role of Medical Nutrition Therapy. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2013; 113 (3): 416-430.
9. Fulton J, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1969; 210 (11): 2071-2074.
10. Anderson PC. Foods as the Cause of Acne. American Family Physician. 1971; 3 (3): 102-103
11. Kurokawa, I, Danby F, Ju Q et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. Experimental Dermatology. 2009; 18 (10): 821-832
12. Kaminsky, Ana Acné: un enfoque global. [Internet] Buenos Aires: Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología, 2007. [Citado 26 marzo] Disponible en: <http://www.cilad.org/archivos/1/GILEA/GLEA2007.pdf>
13. Bhambri S, Del Rosso JQ, Bhambri A. Pathogenesis of acne vulgaris: recent advances. J Drugs Dermatol. 2009; 8 (7): 615-8.

14. Lopez AM. Enfermedades dérmicas. En: Requejo AM, Ortego RM (eds). Nutrigenoma, manual de la nutrición clínica en atención primaria. Ed. Complutense. Madrid 2003: 204-218
15. Bowe WP, Kessides MC, Shalita AR. The relationship between acne and diet. En: Shalita A.R, Del Rosso S.Q, Webster G. (eds). Acne vulgaris. Ed. Informa healthcare, 2011: 61
16. Abedamowo CA, Spiegelman D, Danby FW et al. High school dietary dairy intake and teenage acne. J Am Acad Dermatol. 2005; 52 (2): 207-214
17. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. Dermatol Online J. 2006; 12 (4): 1.
18. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumptionand acne in teenaged boys. J Am Acad Dermatol. 2008; 58 (5): 787-793.
19. Norat T, Dossus L, Rinaldi S et al. Diet, serum insulin-like growth factor-I and IGF-binding protein-3 in European women. Eur J Clin Nutr. 2007; 61: 91-98
20. Jung JY, Yoon MY, Min SU et al. The influence of dietary patterns on acne vulgaris in Koreans. Eur J Dermatol. 2010; 20 (6): 1-5
21. Halvorsen JA, Dalgard F, Thoresen M et al. Is the association between acne and mental distress influenced by diet? Results from a cross-sectional population study among 3775 late adolescents in Oslo, Norway. BMC Public Health. 2009; 16 (9): 340
22. Aksu AE, Metintas S, Saracoglu ZN et al. Acne: prevalence and relationship with dietary habits in Eskisehir, Turkey. J Eur Acad Dermatol. 2012; 26 (12): 1503-9
23. Wei B, Pang Y, Zhu H et al. The epidemiology of adolescent acne in North East China. J Eur Acad Dermatol. 2010; 24 (8): 953-7
24. Jiang H, Li CY, Zhou L et al. Acne patients frequently associated with abnormal plasma lipid profile. The J Dermatol. 2015; 42 (3): 296-299.
25. LaRosa CL, Quach KA, Koons K et al. Consumption of dairy in teenagers with and without acne. JAAD. 2016; 75 (2): 318-322.

26. Sharma RK, Dogra S, Singh A et al. Epidemiological patterns of acne vulgaris among adolescents in North India: A cross-sectional study and brief review of literature. Indian Journal of Pediatric Dermatology. 2017; 18 (3): 196-201
27. Caballero LP, García TP. Alimentación y nutrición: repercusión en la salud y belleza de la piel. 2013; 33 (2): 56-65
28. Davidovici BB, Wolf R. The role of diet in acne: facts and controversies. Clinics in Dermatology. 2010; 28 (1):12-16
29. Mahmood SN, Powe WP. Diet and acné update: carbohydrates emerge as the main culprit. Journal of drugs in dermatology. 2014; 13 (4): 428-435
30. Çerman A, Aktaş E, Altunay İ et al. Dietary glycemic factors, insulin resistance, and adiponectin levels in acne vulgaris. JAAD. 2016; 75 (1): 155-162
31. Melnik BC, Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. Experimental Dermatology. 2009; 18 (10): 833-841
32. Berra B, Rizzo AM. Glycemic Index, Glycemic Load: New Evidence for a Link with Acne. Journal of the American College of Nutrition. 2009; 28 (4): 450S-454S
33. Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and Acne Revisited. Arch of Dermatol. 2002; 138 (12): 591-1592
34. Danby FW. Acne and milk, the diet myth, and beyond. JAAD. 2005; 52 (2): 360-362
35. Melnik BC. Evidence for acne-promoting effects of milk and other insulinotropic dairy products. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program 2011; 67: 131-145
36. Ismail NH, Manaf ZA, Azizan NZ. High glycemic load diet, milk and ice cream consumption are related to acne vulgaris in Malaysian young adults: a case control study. BMC Dermatol. 2012; 12-13
37. Hitch JM. Acneiform eruptions induced by drugs and chemicals. JAMA. 1967; 200: 879-80
38. Danby FW. Acne and iodine: Reply. JAAD. 2007; 56 (1): 164-165
39. Arbesman H. Dairy and acne—the iodine connection. JAAD. 2005; 53 (6): 1102
40. Escudero E, González P. La fibra dietética. Nutr. Hosp. 2006; 21 (2): 61-72

41. Smith RN, Mann NJ, Braue A et al. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2007 Jul; 86 (1): 107-15
42. Farías NM, Kolbach RM. Acné y dieta: un nuevo enfoque. Piel. 2012; 27 (7): 378-383