

## NOVEDADES

### Acné y dieta

Jesús Tercedor Sánchez<sup>a</sup> y Martín López de la Torre Casares<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Sección de Dermatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

<sup>b</sup>Sección de Endocrinología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. España.

El acné es una enfermedad en cuya etiología se han implicado la hiperproliferación de los queratinocitos ductales, el aumento del sebo, el incremento de andrógenos y el *Propionibacterium acnes*.

La revisión de los distintos estudios sobre la prevalencia del acné la cifran entre el 70 y el 87% de las personas entre 15 y 25 años de edad en los países occidentales<sup>1</sup>. Sin embargo, en un estudio descriptivo realizado sobre 1.300 personas de poblaciones indígenas de Papúa Nueva Guinea y Paraguay se detectó una ausencia de acné atribuible a su dieta con una cantidad menor de azúcares de absorción rápida que la dieta occidental. Además, esas poblaciones realizan más actividad física que las occidentales. Son poblaciones que padecen menos obesidad, hipertensión arterial, diabetes o cardiopatía isquémica<sup>2</sup>.

Se sugiere que las dietas con mayor índice glucémico provocarían hiperinsulinemias agudas reiteradas que inducirían a la activación de una cascada endocrina que afectaría a las glándulas sebáceas y a la queratinización folicular, implicando al factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), la proteína transportadora 3 del factor de crecimiento insulínico (IGFBP-3), los andrógenos y los retinoides<sup>2</sup>.

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

Los retinoides endógenos, el ácido transretinoico y el ácido 9-cis retinoico inhiben la proliferación celular e inducen apoptosis. Actúan mediante su unión a 2 familias

de receptores nucleares: los receptores para el ácido retinoico (RAR) y los receptores retinoides X (RXR). La IGFBP-3 es un ligando para el RXR y su déficit puede reducir la efectividad de los retinoides endógenos para activar los genes que limitarían la proliferación celular folicular.

Por último, la producción de sebo se estimularía por la hiperinsulinemia, tanto directa como indirectamente. La insulina y el IGF-1 estimulan la síntesis de andrógenos en el ovario y el testículo. También inhiben la síntesis hepática de la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que a su vez hace que aumenten los andrógenos libres circulantes. Además, la insulina y el IGF-1 son capaces de aumentar directamente la producción de sebo. En la figura 1 se incluye un esquema de la hipótesis propuesta por Cordain et al<sup>2</sup>.

El interés por la dieta en el acné no es realmente nuevo, ya que clásicamente se aconsejaba evitar la ingesta de chocolate, dulces, grasas y frutos secos como parte del tratamiento. Pero esos consejos dietéticos se abandonaron y se suprimieron de los libros de dermatología al no haber conseguido demostrar una relación clara entre la dieta y el acné<sup>3</sup>.

El hiperinsulinismo se ha implicado en la etiopatogenia de enfermedades aparentemente no relacionadas con el metabolismo hidrocarbonado. En el síndrome de los ovarios poliquísticos, la hiperinsulinemia puede lograr inducir hiperandrogenismo, que a su vez puede provocar o empeorar el acné.

El uso de fármacos que mejoran la sensibilidad a la insulina, como la metformina y las tiazolidinedionas, se han empleado en esta patología<sup>4</sup>, si bien su indicación terapéutica no está aceptada para el acné.

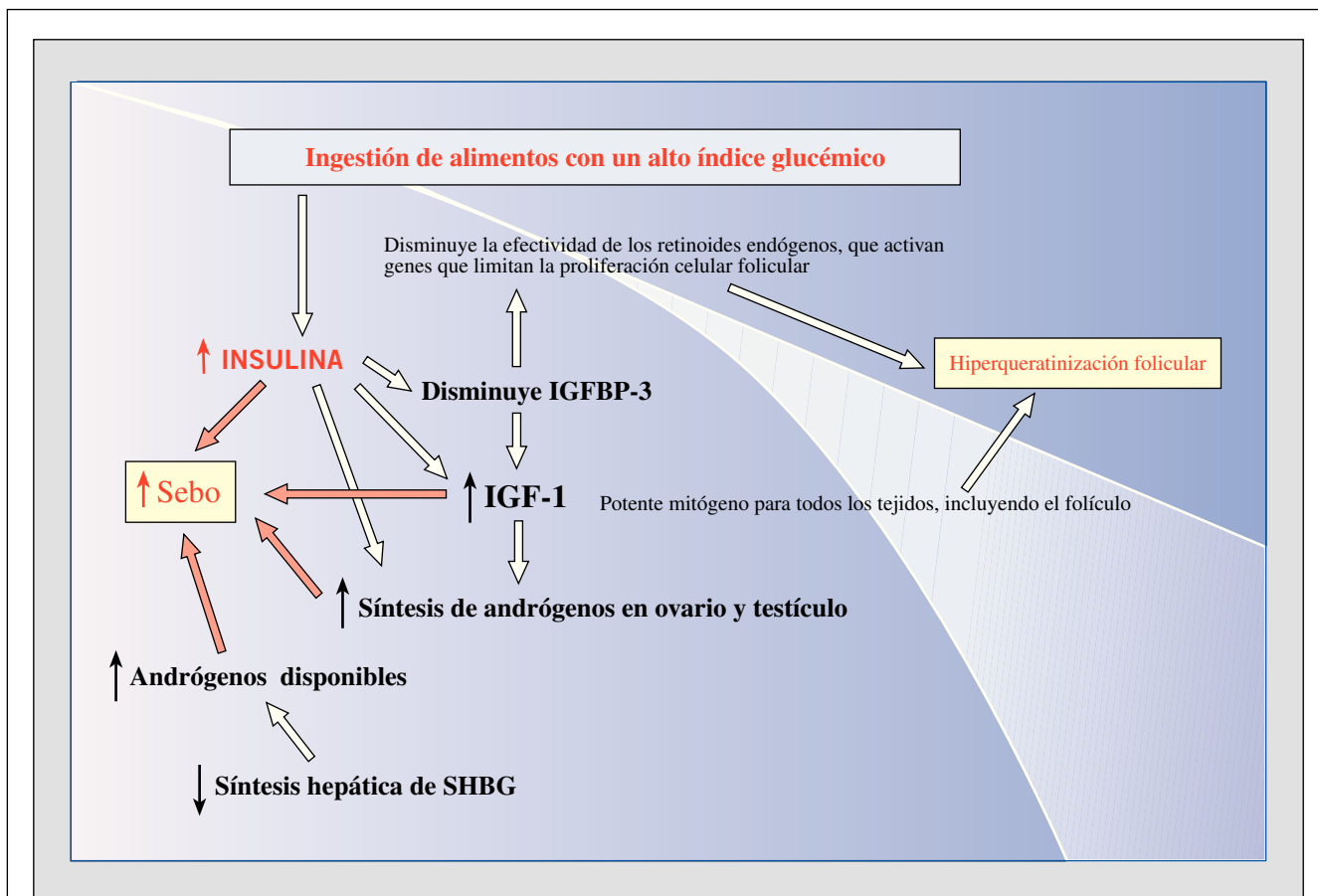
Pero si existiera una relación directa del acné con el hiperinsulinismo, como hasta aquí se sugiere, los individuos obesos que tienen una hiperinsulinemia crónica y mantenida deberían tener una mayor prevalencia de acné. Sin embargo, dicha asociación sólo se ha detectado en pacientes entre los 20 y 40 años de edad, pero no entre los de 15 y 19 años<sup>5</sup>.

En realidad todavía no se ha evaluado claramente el efecto que el aumento de la sensibilidad a la insulina provoca sobre el acné, y hasta qué punto mejoraría al controlarla.

La hipótesis propuesta por Cordain et al abre un renovado interés por el complemento dietético en el tratamiento del acné. El estudio del seguimiento de una dieta con baja carga glucémica en diversas poblaciones nos ayudará a conocer su posible efecto sobre el acné<sup>3</sup>.

Desde el punto de vista dietético, la dieta occidental basada en abundantes raciones de alimentos con una elevada carga glucémica (pan blanco, pasta, patatas y arroz) propuesta como dieta saludable hasta no hace mucho, puede no ser tan saludable<sup>6</sup>. Al menos ésta debería matizarse.

Se suele recomendar que los hidratos de carbono aporten un 50-60% del total de la energía calórica, y los lípidos no superen el 30%. Pero hay que precisar que no todos los carbohidratos tienen igual índice glucémico.



**Figura 1.** Hipótesis sobre la implicación de la dieta occidental en la etiopatogenia del acné. (Tomada de Cordain et al<sup>2</sup>.)

Se ha observado que las dietas con alto contenido en carbohidratos «refinados», como el pan y el arroz blanco, que se descomponen rápidamente en glucosa, pueden aumentar excesivamente los valores de glucosa e insulina. Otros hidratos de carbono de rápida absorción (sacarosa) elevan aún más dichos niveles<sup>6</sup>.

Durante el último siglo las recomendaciones dietéticas han ido reduciendo paulatinamente el porcentaje de hidratos de carbono (con una mayor representación en hidratos de carbono complejos y fibra). Por el contrario, se ha ido generalizando cada vez más el uso de hidratos de carbono más refinados<sup>7</sup>.

Las altas tasas de glucosa e insulina aumentan los triglicéridos y las VLDL, y disminuyen las HDL en plasma, lo cual a la larga es aterogénico. El mantenimiento de los valores glucémicos en sangre es un problema complicado, y la influencia que éste pueda tener en la regulación del apetito aún está por dilucidar. No obstante, la secreción de insulina depende de dichos valores, y un ascenso brusco de los mismos en la sangre tras la ingesta hidrocarbonada determina un estímulo potente sobre los islotes pancreáticos, que frecuentemente condiciona a su vez un descenso glucémico acelerado, en ocasiones por debajo del umbral clínico de hipoglucemia. Aparece una sensación de hambre que puede condicionar a la larga una sobrealimentación y la obesidad. La aparición de las llamadas «hipoglucemias reactivas» son más fre-

cuentes en individuos genéticamente predispuestos a la diabetes mellitus, tras la ingesta de hidratos de carbono con un alto índice glucémico (sacarosa)<sup>8,9</sup>.

La reposición en la dieta de esos carbohidratos «refinados» por grasas monoinsaturadas (aceite de oliva, frutos secos) y poliinsaturadas (aceites de girasol y soja, pescado) han demostrado en la actualidad reducir el riesgo de enfermedad coronaria, si bien aumentan la carga calórica y pueden empeorar la obesidad. Cuando se sustituye en la dieta las grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas por los carbohidratos, pueden aumentar los valores plasmáticos de triglicéridos y disminuir los de cHDL, haciendo que la razón de colesterol aterogénico empeore<sup>6</sup>.

También hemos de considerar la grasa insaturada que se utilice, por cuanto hay grasas vegetales más dañinas que los carbohidratos, como los ácidos grasos transinsaturados (presentes en margarinas, fritos y bollería).

En la nueva pirámide dietética se recomendaría como fuente energética las grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas junto a los carbohidratos con menor índice glucémico, como el pan, la pasta y el arroz integrales (que se desintegran lentamente) evitando los carbohidratos refinados, la mantequilla, la margarina y las grasas animales (embutidos, carnes grasas, sesos, etc.). El cumplimiento de las recomendaciones de esta nueva pirámide dietética puede reducir significativamente el riesgo de

enfermedad cardiovascular tanto en los varones como en las mujeres<sup>6</sup>.

Por tanto, aunque su efecto sobre el acné está por evaluar, parece claro que la moderación en la ingesta de carbohidratos «refinados» es un hábito muy saludable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton SB, Brand-Miller J. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002;138:1584-90.
2. Dreno B, Poli F. Epidemiology of acne. *Dermatology* 2003;206:7-10.
3. Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and acne revisited. *Arch Dermatol* 2002;138:1591-2.
4. Zouboulis CC, Piquero-Martin J. Update and future of systemic acne treatment. *Dermatology* 2003;206:37-53.
5. Bourne S, Jacobs A. Observations on acne, seborrhoea, and obesity. *BMJ* 1956;1:1268-70.
6. Willett WC, Stampfer MJ. Rebuilding the food pyramid. *Scientific American* 2003;288:52-9.
7. Keller KB, Lemberg L. Obesity and the metabolic syndrome. *Am J Crit Care* 2003;12:167-70.
8. Rizkalla SW, Bellisle F, Slama G. Health benefits of low glycaemic index foods, such as pulses, in diabetic patients and healthy individuals. *Br J Nutr* 2002;88(Suppl 3):255-62.
9. Livesey G. Approaches to health via lowering of postprandial glycaemia. *Br J Nutr* 2002;88:741-4.