

Terapia nutricional para el acné

Nutritional therapy for acne

Luis Miguel Becerra

1. Nutricionista-Dietista, Especialista en Inmunología digestiva, magíster en Estudios Biológicos Naturistas, Clínica Salud Florida, Colombia

El acné es una enfermedad cutánea multifactorial que afecta la unidad pilosebácea en su estructura y función. Esta alteración se evidencia clínicamente en la aparición de comedones, pápulas, pústulas, nódulos, quistes, abscesos y flemones, los cuales pueden ocasionar secuelas permanentes según su gravedad¹.

Desde los años 70 se viene debatiendo sobre la relación de la alimentación con las enfermedades inflamatorias de la piel, como el acné. Inicialmente, esto se fundamentó en las observaciones de la incidencia de esta enfermedad en las poblaciones cuya alimentación se caracteriza por bajo consumo de frutas, verduras y granos enteros². En diversos estudios, como el de Cordain, *et al.*, se ha demostrado que en ciertas poblaciones no se presenta esta enfermedad (indígenas, jóvenes de Papúa, Nigeria y Gana). Según dicho estudio, podría deberse a factores genéticos, alimentarios y a una taza mayor de actividad física³.

La fase inicial del acné se presenta como una hiperqueratinización folicular que aumenta la descamación de los queratinocitos en el orificio folicular. Este proceso ocasiona una obstrucción por un microcomedón (cera y queratina), lo que fomenta el crecimiento bacteriano al facilitar un ambiente anaerobio rico en contenido lipídico. Debido a ello, se produce un proceso inflamatorio localizado por acción de factores quimiotácticos; la inflamación desencadena una hidrólisis de la grasa periférica al comedón y produce la salida de triglicéridos, lo que se conoce comúnmente como “sebo del acné”⁴.

La producción de la glándula sebácea depende directamente del tipo y la cantidad de lípidos consumidos, y de sus mecanismos de absorción. Mediante investigaciones *in vitro*, se ha confirmado que los ácidos grasos monoinsaturados, como el lauroleico y el caproleico, aumentan la secreción sebácea por acción agonista sobre los receptores PPAR (*Peroxisome Proliferator-Activated Receptors*)⁵. Este factor sería determinante en la aparición y las manifestaciones clínicas del acné.

Del mismo modo, es importante resaltar que, además del tipo y la cantidad de lípidos consumidos, los carbohidratos simples juegan un papel substancial en la

progresión de esta enfermedad. Los estudios de Smith, *et al.*, revelan que una alimentación a base de carbohidratos simples o con un alto índice glucémico favorece el aumento de los niveles del factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (IGF-1) y, con ello, la producción de insulina. Este factor aumenta la hiperqueratinización y la producción sebácea⁶.

Por otra parte, el proceso de absorción, transporte y depósito de los lípidos en los adipocitos, así como la síntesis de lipoproteínas de baja y muy baja densidad, requieren altas concentraciones de insulina. Por lo cual contribuyen a la hiperinsulinemia por aumento de la ingestión de grasa y al incremento del acné⁷. El hiperinsulinismo produce efectos adversos como el aumento de la testosterona libre, por disminución de la concentración plasmática de glucoproteínas como la proteína fijadora de hormonas sexuales (SHBG). Del mismo modo, estas alteraciones hormonales conllevan una alteración en la actividad de los receptores retinoides⁸.

A raíz de los estudios que relacionan la hiperinsulinemia con la aparición de acné, se han establecido tratamientos farmacológicos encaminados a mejorar la sensibilidad de la insulina endógena, como metformina, tolbutamida, pioglitazona y acarbosa. También, los niveles de andrógenos mejoran con una dieta geogénica, baja en carbohidratos¹.

Uno de los principales “mitos” sobre la relación de la alimentación con la aparición o el aumento del acné se refiere al consumo de chocolate y lácteos. En el estudio de Fulton, Plewig y Kligman se rechazó esta relación. Se trató de un estudio doble ciego en el cual se compararon dos grupos, uno de jóvenes y otro de adultos jóvenes; a un grupo se le suministraron barras de chocolate puro y, al otro, barras de las mismas características pero sin contenido de chocolate. Se concluyó que la producción sebácea no cambió en ninguno de los dos grupos.

Esto fue refutado años después con un estudio de las mismas características, en el cual se observó aumento en la gravedad del acné vulgar en un grupo de jóvenes consumidores de chocolate puro⁹. Debido a los múltiples estudios que presentan diferentes hallazgos, este es un tema sobre el cual aún no se ha llegado a una con-

clusión basada en la evidencia que sea aceptada dentro de la comunidad científica.

Por otra parte, se ha asociado el consumo de lácteos como un factor que aumenta el acné, por su alto contenido de hormonas y factores liberadores de hormonas (como progesterona, dehidrotestosterona, factor de liberación de la hormona del crecimiento y factores de crecimiento insulínico de tipo 1 y 2), así como de prostaglandinas, consideradas como grandes productoras de sebo en la unidad pilosebácea¹⁰.

A pesar de que se ha descrito y documentado desde hace años la relación directa entre la patogenia del acné y los factores nutricionales, en la práctica clínica se evidencia poco uso y conocimiento sobre dicha relación. La alimentación, como base fundamental de todo tratamiento dermatológico o de otro tipo, ha venido tomando fuerza dentro de la comunidad médica debido al enfoque interdisciplinario de la medicina del siglo XXI.

En conclusión, se puede afirmar que el aporte exógeno de antioxidantes, la disminución de alimentos asociados con la producción de la glándula pilosebácea y la higiene diaria de la piel son medidas preventivas que se pueden usar cuando la enfermedad ya está en tratamiento, debido a su gran efectividad en la disminución de la producción de sebo, la inflamación y la queratinización.

Referencias

1. Kaminsky A. Acne: un enfoque global. Buenos Aires, Argentina: Grupo de Editores Argentinos Alfaomega; 2012. p. 368.
2. Goodman G. Cleansing and moisturizing in acne patients. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10(Suppl.1):1-6.
3. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton B, Brand-Miller J. Acne vulgaris. A disease of western civilization. *Arch Dermatol.* 2002;138:1584-90.
4. Feldman S, Careccia RE, Barham L, Hancox J. Diagnosis and treatment of acne. *Am Fam Physician.* 2004;69:2123-6.
5. Makrantonaki E, Zouboulis CC. Testosterone metabolism to 5 alpha-dihydrotestosterone and synthesis of sebaceous lipids is regulated by the peroxisome proliferator-activated receptor ligand linoleic acid in human sebocytes. *Br J Dermatol.* 2007;156:428-32.
6. Smith TM, Gilliland K, Clawson GA, Thiboutot D. IGF-1 induces SREBP-1 expression and lipogenesis in SEB-1 sebocytes via activation of the phosphoinositide 3-kinase/Akt pathway. *J Invest Dermatol.* 2008;128:1286-93.
7. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37:1595-607.
8. Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 63(1):1-17.
9. Block SG, Berman BS, Amini S. Ablation of facial acne vulgaris after consuming pure chocolate. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65:115.
10. Haider A, Shaw J. Treatment of acne vulgaris. *JAMA.* 2004;292:726-35.