



Acne e dieta: verdade ou mito?*

Acne and diet: truth or myth?

Adilson Costa¹

Denise Lage²

Thaís Abdalla Moisés³

Resumo: Nos últimos 50 anos, foram publicados inúmeros estudos com a finalidade de comprovar se a dieta está relacionada à etiologia da acne. Embora existam estudos antigos, que são bem difundidos entre os dermatologistas e negam a associação entre acne e dieta, seu delineamento científico é pobre. Recentemente, novos artigos demonstraram evidências contrárias às publicações anteriores. Sendo assim, os autores realizaram esta revisão bibliográfica com o intuito de averiguar se a dieta influencia direta ou indiretamente um ou mais dos quatro pilares etiopatogênicos fundamentais da acne: (1) hiperproliferação dos queratinócitos basais, (2) aumento da produção sebácea, (3) colonização pelo *Propionibacterium acnes* e (4) inflamação.

Palavras-chave: Acne vulgaris; Dieta; Índice glicêmico

Abstract: Numerous studies were published over the last 50 years to investigate whether diet is associated with the etiology of acne. Although older studies well known by dermatologists that refute the association between acne and diet exist, their scientific foundation is weak. New articles have recently brought to light evidence contrary to previous findings. Therefore, we would like to investigate whether diet, directly or indirectly, influences one or more of the four fundamental etiopathogenic pillars of acne: (1) hyperproliferation of basal keratinocytes, (2) increase of sebaceous production, (3) colonization by *Propionibacterium acnes*, and (4) inflammation.

Keywords: Acne vulgaris; Diet; Glycemic index

INTRODUÇÃO

Há muitas décadas, alguns trabalhos tentam confirmar uma teoria antiga, envolta por muitos mitos e crendices populares: a associação entre acne e dieta.¹⁻³

A acne vulgar é dermatose crônica. Doença do folículo pilossebáceo, ela tem quatro fatores etiopatogênicos fundamentais: hiperprodução sebácea, hiperqueratinização folicular, aumento da colonização por *Propionibacterium acnes* e inflamação dérmica periglandular. Ocorre em todas as raças, embora seja menos intensa em orientais e negros.⁴⁻⁶

A prevalência geral da acne varia entre 35% e 90% nos adolescentes; no ocidente, é de 79% a 95% nessa mesma faixa etária.⁷ Observa-se, frequentemente, que a acne acomete 95% dos meninos e 83% das

meninas com 16 anos de idade e pode chegar a 100% em ambos os sexos.⁸⁻¹⁰ Seu aparecimento e prevalência são maiores entre os pacientes do sexo masculino, graças à influência androgênica.^{11,12} É doença que sofre importante impacto genético, o qual se dá, somente, sobre o controle hormonal, a hiperqueratinização folicular e a secreção sebácea.^{12,13}

Quanto à teoria da associação de fatores ambientais e acne, o sebo talvez seja o componente mais afetado. Nessa situação, um possível estado hiperinsulinêmico, associado à presença secundária do fator de crescimento insulina-símile 1 (IGF-1), estimularia a síntese de andrógenos por vários tecidos do corpo, os quais, sabidamente, estimulam a produção de sebo.^{3,14}

Aprovado pelo Conselho Editorial e aceito para publicação em 21.09.2009.

* Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) - Campinas (SP), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / *Conflict of interest: None.*

Suporte financeiro: Nenhum / *Financial funding: None.*

¹ Dermatologista; mestre em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; coordenador dos Setores de Acne, Cosmiatria, Dermatologia da Gravidez e Pesquisa Clínica em Dermatologia do Serviço de Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) - Campinas (SP), Brasil.

² Ex-Residente em Dermatologia do Serviço de Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) - Campinas (SP), Brasil.

³ Residente em Dermatologia do Serviço de Dermatologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) - Campinas (SP), Brasil.

Com base nos dados existentes na literatura, que ligam a acne vulgar à alimentação, os autores escreveram este artigo de revisão a fim de desvendar as incógnitas que permeiam o tema.

Indício nº 1: Obesidade e acne: não é uma questão do quanto, mas do que se come

Embora sem comprovação concreta, muitas pessoas têm a impressão de que acne e obesidade se relacionam. Um grande estudo avaliou 2.720 militares recrutados por obesidade e acne e notou-se tal associação apenas em dois indivíduos, com idades entre 20 e 40 anos, e nenhuma associação entre os que tinham entre 15 e 19 anos. Isso sugere que a acne, numa população mais jovem, possa estar relacionada a outros fatores além da obesidade e da resistência insulínica.¹⁵

Em um recente estudo realizado com gêmeos, sendo 458 deles monozigóticos e 1.099 dizigóticos, não houve diferença significativa no quadro de acne entre os gêmeos em relação ao peso, ao índice de massa corporal, aos níveis de colesterol, aos triglicérides e ao nível de glicose no sangue.¹⁶

Com base nos dois trabalhos acima, cabe afirmar: não é o quanto se come, mas o que se come que afeta o quadro de acne.

Indício nº 2: Ocidentalização dietética e o surgimento da acne

Em um estudo no qual se avaliaram mais de 1.200 indivíduos de duas sociedades não ocidentalizadas (os ilhéus Kitavan, de Papua-Nova Guiné, e os povos Ache, do Paraguai), atribui-se a ausência de acne nessas populações ao seu padrão alimentar. Em suas dietas há, substancialmente, baixo índice glicêmico em comparação com as dietas ocidentais.⁷ Em estudos epidemiológicos com a população de esquimós *Inuit*, detectou-se que os mesmos não apresentavam tal dermatose até a introdução dos hábitos alimentares ocidentalizados.¹⁷

Outros estudos, realizados com populações que viviam em vilas de área rural, como as residentes do Quênia, de Zâmbia e de Bantu, no Sul da África, concluíram que esses povos apresentavam, significativamente, menos acne do que seus descendentes que migraram para os Estados Unidos, ou seja, a partir do momento da ocidentalização destes.¹⁸⁻²⁰

Com tais achados epidemiológicos, postula-se, então, que, ao contrário da alimentação cultural desses povos, o consumo frequente de carboidrato de alto índice glicêmico pode, repetidamente, expor adolescentes à hiperinsulinemia aguda que, em consequência, influencia no crescimento epitelial folicular, na queratinização e, também, na secreção sebácea.⁷

Indício nº 3: Nutrição como acelerador da maturação sexual e desencadeante da acne

A melhora da nutrição populacional tem sido associada à maturação sexual precoce e ao desenvolvimento da acne em jovens. Estudos demonstram que adolescentes com hábitos de ingestão de alimentos com baixo índice glicêmico apresentam atraso na menarca, semelhante ao que ocorre em atletas e bailarinas.²¹ Em 1970, a primeira menarca ocorria por volta dos 12 anos, ao passo que, em 1835, era em torno dos 16 anos de idade.²²

Em um estudo de coorte longitudinal, com duração de cinco anos, em que foram incluídas 871 meninas, concluiu-se que o quadro comedoniano grave foi mais prevalente em meninas com menarca precoce e com altos níveis de diidroepiandrosterona.²³ Demonstrou-se, também, que a precocidade do desenvolvimento da acne comedoniana pode ser o melhor preditor, no futuro, da gravidade da doença. A prevalência e o prognóstico da acne se correlacionam com a maturação sexual. Embora Cordain et al.⁷ não tenham relatado nada a esse respeito, poderiam os indivíduos de Kitavan ou Aché não apresentar acne devido à maturação sexual mais tardia, secundária ao padrão alimentar ortodoxo a que os mesmos estão sujeitos?²⁴

Indício nº 4: Influência da hiperinsulinemia na concentração de andrógenos e na produção sebácea

A hiperinsulinemia, por meio do aumento dos níveis de andrógenos, estimula a produção sebácea, que tem papel fundamental na acne. Uma restrição calórica extrema diminui drasticamente a taxa de excreção sebácea, a qual se reverte com a adoção de uma dieta normal.²⁵

A hiperinsulinemia influencia a concentração circulante do IGF-1 e da proteína ligadora do fator de crescimento semelhante à insulina-3 (IGFBP-3), os quais agem diretamente na proliferação dos queratinócitos e na apoptose. Em um estado hiperinsulinêmico, elevam-se as taxas de IGF-1, enquanto se diminui a de IGFBP-3, levando a um desequilíbrio que culmina na hiperproliferação dos queratinócitos.²⁶ O IGF-1 parece mediar fatores comedogênicos, como andrógenos, hormônio de crescimento e glicocorticóides. Em estudo humano, demonstrou-se que o andrógeno endógeno aumenta os níveis séricos de IGF-1, assim como os de IGF-1 aumentam os de andrógenos; estabelece-se, então, um círculo vicioso que, em última instância, acarreta um aumento na produção de sebo.^{27,28}

Indício nº 5: O leite como estímulo à acne

Uma exceção à evidência da dieta de alto índice glicêmico é a ingestão de derivados do leite. Apesar de possuírem baixo índice glicêmico, eles induzem, para-

doxalmente, ao aumento dos níveis de IGF-1, favorecendo o surgimento e/ou agravamento da acne, o que particularmente maior quando da ingestão de leite desnatado. Isso demonstra que essa associação não se deve ao conteúdo de gordura no leite, reforçando a teoria dos níveis de IGF-1.^{27,28}

Além do poder acnegênico por meio do IGF-1, o leite contém estrógeno, progesterona, precursores andrógenos (como androstenediona e sulfato de diidroepiandrosterona) e esteroides 5 α -redutase-dependentes (como 5 α -androstenediona, 5 α -pregnadiolona e diidrotestosterona), alguns dos quais estão implicados na comedogênese.²⁹

O leite é enriquecido de outras moléculas bioativas que agem na unidade pilosebácea, tais como glicocorticoides, fator de transformação de crescimento- β (TGF- β), peptídeos hormonais semelhantes à tireotropina e compostos semelhantes a opiáceos. Especula-se que o processamento do leite desnatado altere a biodisponibilidade dessas moléculas bioativas ou a interação das mesmas com as proteínas de ligação. Sendo assim, é possível que o balanço dos constituintes hormonais do leite desnatado esteja alterado, culminando em maior comedogênese.²⁹ Além disso, para simular a consistência do leite integral, proteínas do soro do leite, especialmente, a α -lactoalbumina, são acrescentadas à fórmula do leite desnatado e com baixo teor de gordura, o que também parece desempenhar papel importante na comedogênese.^{27,28}

É sabido que a ingestão de iodo pode exacerbar a acne. Outro argumento que ajuda a reforçar a hipótese da associação entre o consumo de leite e o quadro de acne é a de que o iodo contido no leite pode estar envolvido na etiologia dessa dermatose:³⁰ ele é decorrente da suplementação da dieta oferecida aos animais e do uso de soluções à base de iodo nos equipamentos de ordenha.³¹

O que ajuda a reforçar a relação do conteúdo iodínico do leite com a acne é o resultado de um estudo em que 1.066 adolescentes foram avaliados por meio de questionário cujo objetivo era determinar se os níveis de iodo encontrados na água ou no sal podem afetar a prevalência ou a gravidade da acne. A população escolhida habitava três regiões distintas da Carolina do Norte: costeira, montanhosa e uma intermediária. Conclui-se que, nos pacientes que viviam na região costeira, com hábitos de maior consumo de sal, a prevalência de acne grave (cística e que evoluía para cicatrizes) foi maior.³²

Recomenda-se, portanto, como parte fundamental à terapêutica da acne, que se evite a ingestão de laticínios e carboidratos com alto índice glicêmico, pois, assim, postula-se conseguir diminuir os níveis de IGF-1, o qual age, sinergicamente com a diidrotestosterona, na unidade pilosebácea de indivíduos geneticamente predispostos.³³

Indício nº 6: Evidência corroborativa entre o metabolismo da insulina e a acne

Acne é uma das características clínicas da síndrome do ovário policístico (SOP), que cursa, frequentemente, com obesidade, hiperinsulinemia, resistência à insulina e hiperandrogenismo. Tais pacientes apresentam altos níveis de andrógenos, IGF-1 e baixa concentração das globulinas ligadoras aos hormônios sexuais (SHBG).³

Tanto a insulina quanto o IGF-1 estimulam a síntese de andrógenos ovariano e testicular; além disso, inibem a síntese hepática das SHBG e, portanto, aumentam a biodisponibilidade dos andrógenos teciduais circulantes. Altas concentrações de andrógenos, insulina e IGF-1 podem estar associadas com a acne da mulher adulta.³

Os níveis de andrógeno podem ser minimizados pela diminuição da resistência à insulina, seja pela perda de peso, seja pelo uso de medicamentos. A metformina e a pioglitazona não apenas diminuem a resistência à insulina, mas, também, reduzem os níveis de hormônio adrenocorticotrópico, estimulador de andrógenos nas mulheres com SOP; a correção dessas alterações fisiológicas pode ser terapêutica nos pacientes com acne.^{33,34}

Indício nº 7: Benefício clínico da acne com dieta de baixo índice glicêmico

O mecanismo preciso pelo qual o índice glicêmico influencia a composição do sebo é desconhecido. Sabe-se que, para sintetizar lípidos, as glândulas sebáceas precisam de energia, que pode ser adquirida pela betaoxidação dos ácidos graxos e/ou pelo catabolismo da glicose.³⁵ Para Downine e Kaealey, o padrão de síntese de lipídios é mantido pelo glicogênio endógeno, um importante provedor de NADPH para a síntese de triglicérides. Assim, é possível que a ingestão de alimentos com baixo índice glicêmico possa alterar os estoques de glicogênio nas glândulas sebáceas, podendo ser fator limitante na lipogênese sebácea.^{35,36}

Supõe-se que alimentos com baixo índice glicêmico influenciem a composição sebácea por meio de efeitos metabólicos e/ou, secundariamente, dos níveis hormonais de testosterona livre e andrógenos. Evidências demonstram que a dieta à base de baixo índice glicêmico pode diminuir os estoques de glicogênio nos tecidos corporais (músculo e fígado), sendo fator limitante na lipogênese sebácea. Além disto, essa dieta pode reduzir a biodisponibilidade da testosterona e a concentração do sulfato de diidroepiandrosterona. Como a produção de sebo é controlada pelos andrógenos, a redução dos mesmos pode alterar a composição sebácea.³⁷

Como será visto no Indício nº 8, pressupõe-se que uma dieta de baixo índice glicêmico altere a rela-

ção entre os ácidos graxos monoinsaturados (Mufas) e saturados (SFAs), havendo um mecanismo protetor contra a acne.³⁷

Supõe-se, assim, que a alimentação com baixo índice glicêmico possa influenciar a produção sebácea via modulação sincronizada de andrógenos e dos estoques de glicogênio, conforme demonstrado na figura 1.^{7,35-41}

O contraponto desta teoria é um único estudo publicado, de Kaymak,⁴² que mostrou que o índice glicêmico da dieta, o peso glicêmico e os níveis de insulina não têm papel na patogênese da acne dos pacientes jovens. Porém, tal estudo é muito criticado, pois é o único que vai na contramão do posicionamento dos estudiosos do assunto.

Indício nº 8: Antiacnecidade mediante a modulação dietética do metabolismo de ácidos graxos

O sebo humano é composto, principalmente, por triglicérides (40%-60%), cerídeos (19%-26%), escaleno (11%-15%) e pequena quantidade de colesterol e éster de colesterol.⁴³⁻⁴⁵ Presume-se que a fração de triglicérides do sebo seja responsável pelo desenvolvimento da

acne.^{46,47} Bactérias podem hidrolisar os triglicérides sebáceos,⁴⁸ liberando ácidos graxos que podem penetrar na parede folicular e ser incorporados ao metabolismo da epiderme ao redor. Contudo, o efeito hiperqueratósico pode não ser característica de todos os ácidos graxos, como sugere recente evidência de que apenas os Mufas estimulam mudanças morfológicas, o que não é visto com os SFAs.³⁷

Os Mufas são compostos, principalmente, por ácido sapiênico (16:1 Δ6), que provém da Δ6 desaturação do ácido palmítico (16:0), um ácido SFA.⁴⁹ A expressão da Δ6-desaturase e o resultante acúmulo de ácido sapiênico no sebo parecem ser fatores importantes na lipogênese sebácea.^{50,51} Apoio para essa associação surgiu da observação de que ratos com deficiência da expressão Δ9-desaturase, que é equivalente à Δ6-desaturase em humanos, apresentavam hipoplasia de glândulas sebáceas.⁵²

Recentemente, demonstrou-se que a aplicação tópica de ácidos graxos insaturados induz à queratinização anormal e à hiperplasia epidérmica. Em contraste, os triglicérides e os SFAs não afetaram a morfologia da pele. Além disso, os ácidos graxos insaturados aumentaram a concentração de cálcio nos queratinócitos, tanto *in vivo* quanto *in vitro*.⁴⁶ Esses resultados sugerem que os ácidos graxos insaturados possam aumentar a concentração de cálcio nos queratinócitos, culminando na queratinização folicular anormal.⁴⁶

Posteriormente, um estudo confirmou a teoria de que os Mufas são, realmente, os ácidos graxos culpados pela queratinização anormal e hiperplasia epidérmica. Voluntários clínicos foram divididos em dois grupos: um ingeriu dieta com baixo peso glicêmico e o outro foi orientado a incluir carboidratos regularmente nas refeições. O primeiro grupo demonstrou melhora significativamente maior no total de lesões quando comparado ao grupo-controle. Embora não se tenha detectado um efeito da intervenção dietética na saída do sebo ou na composição individual dos ácidos graxos, observou-se aumento da relação SFA/Mufa. É interessante observar que essas mudanças se correlacionaram com a melhora na acne, sugerindo que a desaturação dos ácidos graxos possa ter um papel no desenvolvimento da acne.³⁷

Embora os ácidos graxos essenciais (AGE), principalmente, o ácido linoleico, desempenhem papel importante na fisiopatogenia da acne, um estudo-piloto com utilização de uma suplementação dietética com 3g diários de AGE (ácidos linoleico, linolênico e gamalinolênico), por três meses, não resultou em melhora clínica da acne. Entretanto, houve redução quantitativa do tamanho das glândulas sebáceas, visualizada por biópsias cutâneas com *punch*, após três meses ininterruptos de uso do produto, o que sugere um possível benefício desses produtos com o ajuste da dose e o tempo de terapêutica.⁵³

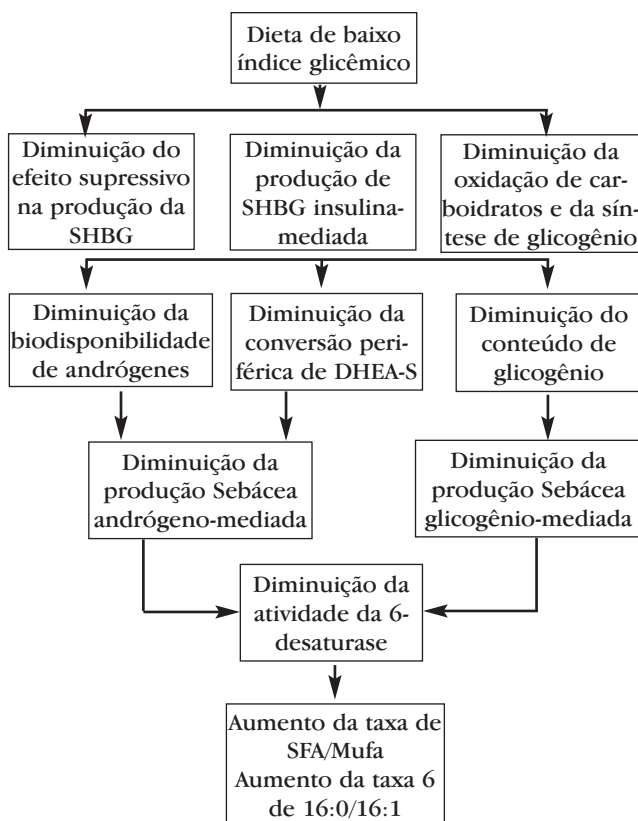


FIGURA 1: Antiacnecidade da dieta de baixo índice glicêmico

Adaptado e traduzido de Smith RN, Braue A, Varigos GA, Mann NJ. *The effect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerides.* J Dermatol Sci. 2008; 50(1):41-52.

Um bom indício para a utilização de uma dieta rica em ácidos graxos é o fato de que a alimentação é bem conhecida por ser um modulador da resposta inflamatória sistêmica. Um dos mais importantes fatores dietéticos que influenciam a inflamação é a ingestão relativa de ácidos graxos poliinsaturados (Pufas) ω -6 e ω -3.⁵⁴ A dieta ocidental típica mantém concentração significativamente maior de ω -6, à custa de menor concentração de ω -3, por causa da predominância de ω -6 na maioria dos óleos vegetais e alimentos processados feitos com esses óleos.⁵⁴

Com base nessa evidência, Kris-Etherton observou que a taxa de ω -6/ ω -3 é de 10:1 nas dietas ocidentalizadas e de 2:1 a 3:1 nas não ocidentalizadas.^{55,56} O consumo de dieta com Pufa ω -3 pode ser terapêutico devido à sua capacidade de suprimir a produção de citocinas inflamatórias. Isso é visto na ingestão suplementar de ácidos graxos ω -3, a qual demonstra suprimir IL-1 β ,⁵⁷⁻⁶⁰ IL-1 α ,⁵⁷⁻⁶² fator de necrose tumoral- α ,⁵⁷⁻⁶² IL-6,^{58,60,62} e IL-8.⁶² A supressão de IL-1 α pela dieta com ω -3 pode influenciar positivamente a diferenciação dos corneócitos pela prevenção ou atenuação da hiperqueratinização que ocorre durante a microcomedogênese.⁵⁹

Indício nº 9: Papel protetor de uma dieta rica em zinco e vitamina A

Por longo tempo, vitamina A e zinco têm seu uso difundido e protegido por vários autores no tratamento da acne, por seus respectivos efeitos inibidores na comedogênese.⁶³ Tal benefício foi rejeitado por muito tempo, até que Michaëlsson⁶⁴ realizou um estudo na tentativa de provar o efeito benéfico da vitamina A e do zinco na acne. Realizou-se análise das concentrações sanguíneas de proteína ligadora do retinol (o retinol, em última análise, provém do metabolismo tecidual da vitamina A ingerida na dieta) e de zinco em 173 pacientes com acne e em grupo-controle. Os pacientes com acne revelaram níveis inferiores de ambos e estes eram menores ainda nos que apresentavam acne grave. Tal achado, portanto, confirma o papel relevante da vitamina A e do zinco na etiologia da acne.

Outro dado notório, que substancia tal relação, é o fato de que dietas com baixos teores de zinco pioram ou ativam a acne, especialmente, com reações pustulosas. Tal situação é observada em diversos relatos de exacerbação da acne com administração de dieta parenteral com baixos teores de zinco.⁶⁵

Indício nº 10: Chocolate – um inocente equivocadamente culpado?

Chocolate tem sido especialmente incriminado como fator agravante no quadro de acne. Pacientes referem, com frequência, o surgimento de pústulas após poucos dias da ingestão de tal alimento.⁴⁴ Por esse motivo, muitos nos procuram em nossos consul-

tórios, cobrando-nos uma posição científica a respeito. O que dizer, então?

Em 1969, 65 indivíduos foram submetidos à ingestão diária de uma barra de 112 gramas de chocolate, rica em licor de chocolate e manteiga de cacau, por quatro semanas; após esse período, trocava-se o regime por barra-controle, de mesmo peso, sem licor de chocolate e manteiga de cacau, por mais quatro semanas. As lesões foram classificadas no início e no final do estudo em três categorias: pioradas (as lesões aumentaram em 30% no final do estudo), melhoradas (lesões diminuíram em 30% no final do estudo), inalteradas (as lesões se modificaram menos de 30%). Como não houve diferença significativa entre ingestão das barras de chocolate e das barras-controle nas três categorias de classificação das lesões, os autores concluíram que “a ingestão de grandes quantidades de chocolate não interfere no curso da acne vulgar ou na composição do sebo”.¹

Para Cordain et al.,³ o estudo acima faz uma conclusão equivocada. Na barra-controle, o cacau, na forma de manteiga e licor, foi substituído por gordura vegetal hidrogenada (28% do peso). Além do mais, tanto a barra modificada quanto a barra-controle apresentavam altas concentrações de sucrose (53% e 44,3% do peso, respectivamente), o que predispõe à hiperglicemia e à insulinemia, fatores envolvidos no mecanismo de desenvolvimento de acne. Logo, para esses autores,³ o resultado do estudo não pode generalizar e pressupor que o chocolate não está associado à acne, já que, na sua manufatura, estão incluídos outros ingredientes que poderiam estar implicados na etiologia da acne.

Em outro estudo, conduzido por Anderson,² pacientes que diziam não tolerar ingestão de chocolate, por piorar o seu quadro acneico, foram selecionados. Tais pacientes fizeram ingestão de grande quantidade de chocolate por sete dias consecutivos e nenhuma modificação na quantidade ou qualidade da acne foi notada. Infelizmente, nenhuma contagem de lesão pré-experimental ou pós-experimental foi relatada, não houve grupo-controle nem análise estatística do estudo e, em comparação com o estudo de referência, o tempo de análise de ingestão de chocolate foi muito reduzido (uma e quatro semanas, respectivamente).

Embora com conclusões disparatadas, a teoria da relação da acne com o chocolate é quase que totalmente confirmada pelos achados clínicos obtidos por estudos bem desenhados e conduzidos com excelência por grupos de estudos em nutrição e nutrologia.

Em um estudo realizado por cientistas australianos, comparou-se o perfil plasmático após a ingestão de alimentos à base de chocolate com os mesmos alimentos sem esse produto. Surpreendentemente, detectou-se um aumento na insulinemia pós-prandial em adultos jovens magros que fizeram uso dos produ-

tos achocolatados (média 28% maior); os maiores índices ocorreram com o leite achocolatado (média 48% maior que o leite não achocolatado) e com os enriquecidos com chocolate negro, em comparação com o branco (13% maior).⁶⁶

A explicação para os achados do grupo australiano pode ser o fato de que o chocolate é rico em compostos biologicamente ativos, como cafeína, teobromina, serotonina, feniletilamina, triglicérides e ácidos graxos canabioides-like, os quais aumentam a secreção, bem como a resistência periférica à insulina.^{67,68} Além disso, os aminoácidos presentes no chocolate (como a arginina, a leucina e a fenilalanina) são extremamente insulíntrópicos quando ingeridos com carboidratos;^{69,70} outros aminoácidos (valina, lisina e isoleucina), encontrados em outros tipos de alimentos, principalmente, os ricos em lactose, podem gerar, também, tal comportamento plasmático.⁷¹

Com base no exposto acima, não seria impertinência sugerir que a ingestão de alimentos à base de chocolate pode, sim, ter relação com o quadro clínico da acne vulgar. Um dado relevante merece ser ressaltado: as barras de chocolate comerciais, especialmente, as que apresentam teor lácteo elevado, têm grandes quantidades de carboidratos (açúcares refinados, portanto, possuem elevado índice glicêmico), os quais aumentam as taxas plasmáticas pós-prandiais de IGF e da proteína ligadora de IGF (IGFBP), assumindo, também, um perfil insulíntrópico.^{3,26-29,33,71,72} Aos

que se convenceram do papel comedogênico dos alimentos com alto índice glicêmico fica a sugestão de observar.

CONCLUSÃO

Nos últimos 37 anos, muitos estudos foram realizados sobre a influência da dieta na patogênese da acne, com indícios de que a alimentação, de fato, pode influenciar o quadro dessa dermatose.⁷³ No entanto, faz-se necessária a publicação de estudos intervencionistas, randomizados, com grupo-controle, duplo-cego, nos quais se avaliem múltiplos fatores nutricionais.

Como ponto de partida, preocupados em detectar a influência do padrão alimentar sobre a acne vulgar, há uma tendência a testar hábitos alimentares de povos não ocidentalizados que, sabidamente, não têm acne.^{17-20,32} Em seus padrões alimentares, não se encontram alimentos processados, laticínios, açúcares e óleos refinados, sendo eles à base, principalmente, de alimentos frescos, frutas, vegetais, carne, frango e frutos do mar grelhados.^{17-20,32}

Com base nos recentes relatos científicos, uma afirmação vem se tornando cada vez mais aceita: há menor incidência de acne em sociedades não ocidentalizadas, que é aumentada quando da adoção de dietas ocidentais. Portanto, parece aos autores deste estudo que fatores étnicos não são os únicos implicados na etiologia da acne, reforçando a hipótese dessa relação.⁷ □

REFERÊNCIAS

1. Fulton JE, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA*. 1969;210:2071-4.
2. Anderson PC. Foods as the cause of acne. *Am Fam Physician*. 1971;3:102-3.
3. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg*. 2005;24:84-91.
4. Winston MH, Shalita AR. Acne vulgaris. Pathogenesis and treatment. *Pediatr Clin North Am*. 1991;38:889-903.
5. Steiner D. Acne na mulher. *Rev Bras Med*. 2002;59:135-9.
6. Steiner D, Bedin V, Melo JSJ. Acne vulgar. *Rev Bras Med*. 2003;60:489-95.
7. 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.
8. Stathakis V, Kilkenny M, Marks R. Descriptive epidemiology of acne vulgaris in the community. *Australas J Dermatol*. 1997;38:115-23.
9. Namazi MR. Further insight into the pathomechanism of acne by considering the 5-alpha-reductase inhibitory effect of linoleic acid. *Int J Dermatol*. 2004;43:701-2.
10. Burton JL. Dietary fatty acids and inflammatory skin disease. *Lancet*. 1989;1:27-31.
11. Dreno B, Poli F. Epidemiology of acne. *Dermatology*. 2003;206:7-10.
12. Sobral Filho JF, Nunes Maia HGS, Fonseca ESVB, Damião RS. Aspectos epidemiológicos da acne vulgar em universitários de João Pessoa - PB. *An Bras Dermatol*. 1993;68:225-8.
13. Sobral Filho JF, Silva CNA, Rodrigues JC, Rodrigues JLT, Aboui-Azouz M. Avaliação da herdabilidade e concordância da acne vulgar em gêmeos. *An Bras Dermatol*. 1997;72:417-20.
14. Edmondson SR, Thumiger SP, Werther GA, Wraight CJ. Epidermal homeostasis: the role of the growth hormone and insulin-like growth factor systems.

- Endocr Rev. 2003;24:737-64.
15. Bourne S, Jacobs A. Observations on acne, seborrhea, and obesity. *Br Med J.* 1956;1:1268-70.
 16. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clinics in dermatology.* 2004;22:387-93.
 17. Schaefer O. When the Eskimo comes to town. *Nutr Today.* 1971;6:8-16.
 18. Verhagen A, Koten J, Chaddah V, Patel RI. Skin diseases in Kenya. A clinical and histopathological study of 3,168 patients. *Arch Dermatol.* 1968;98:577-86.
 19. Ratnam A, Jayaraju K. Skin disease in zambia. *Br J Dermatol.* 1979;101:449-53.
 20. Park R. The age distribution of common skin disorders in the Bantu of Pretoria, Transvaal. *Br J Dermatol.* 1968;80:758-61.
 21. Frisch R, Wyshak G, Vicent L. Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancers. *N England J Med.* 1980;303:17-19.
 22. Frisch R. Weight at menarche: similarity for well-nourished and undernourished girls at differing ages, and evidence for historical constancy. *Pediatrics.* 1972;50:445-50.
 23. Lucky AW, Biro FM, Huster GA, Leach AD, Morrison JA, Ratterman J. Acne vulgaris in premenarchal girls. *Arch Dermatol.* 1994;130:308-14.
 24. Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and acne revisited. *Arch Dermatol.* 2002;138:1591-2.
 25. Downing D, Strauss J, Pochi P. changes in skin surface lipid composition induced by severe caloric restriction in man. *Am J Clin Nutr.* 1972;25:365-7.
 26. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanism relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA.* 2002;8:2414-23.
 27. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:207-14.
 28. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berekey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA, et al. Milk consumption and acne in adolescents girls. *Dermatol Online J.* 2006;3012:1.
 29. Danby FW. Acne and milk, the diet myth, and beyond. *J Am Acad Dermatol.* 2005; 52:360-2.
 30. Hitch JM. Acneiform eruptions induced by drugs and chemicals. *JAMA.* 1967; 200:879-80.
 31. Pennington JAT. Iodine concentrations in US milk: variation due to time, season, and region. *J Dairy Sci.* 1990;73:3421-7.
 32. Hitch JM, Greenburg BG. Adolescent acne and dietary iodine. *Arch Dermatol.* 1961;84:898-911.
 33. Arslanian SA, Lewy V, Danadian K, Saad R. Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: amelioration of exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:1555-9.
 34. Guido M, Romualdi D, Suriano R, Giuliani M, Costantini B, Apa R, et al. Effect of pioglitazone treatment on the adrenal androgen response to corticotrophin in obese patients with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2004;19:534-9.
 35. Downie M, Guy R, Kealey T. Advances in sebaceous gland research: potential new approaches to acne management. *Int J Cos Sci.* 2004;26:291-311.
 36. Downie M, Kealey T. Human sebaceous glands engage in aerobic glycolysis and glutaminolysis. *Br J Dermatol.* 2004;151:320-7.
 37. Smith RN, Braue A, Varigos GA, Mann NJ. The effect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerides. *J Dermatol Sci.* 2008;50:41/52.
 38. Downie M, Kealey T. Human sebaceous glands engage in aerobic glycolysis and glutaminolysis. *Br J Dermatol.* 2004;151:320-7.
 39. Brand Miller J, Holt S, Pawlak D, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am Clin Nutr.* 2002;76(Suppl 2):2815-55.
 40. Kiens B, Richter E. Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *Am Clin Nutr.* 1996;63:47-53.
 41. Treloar V, Logan AC, Dandy FW, Cordain L, Mann NJ. Comment on acne and glycemic index. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:175-7.
 42. Kaymak Y, Adisen E, Ilter N, Bideci A, Gurler D, Celik B. Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:819-23.
 43. Downing D, Strauss J, Pochi P. Variability in the chemical composition of human skin surface lipids. *J Invest Dermatol.* 1969;53:322-7.
 44. Kellum R. Human sebaceous gland lipids. *Arch Dermatol.* 1967;95:218-20.
 45. Greehen R, Downing D, Pochi P, Strauss J. Anatomical variation in the amount and composition of human skin surface lipid. *J Invest Dermatol.* 1970;54:240-7.
 46. Katsuda Y, Iida T, Inomata S, Denda M. Unsaturated fatty acids induce calcium influx into keratinocytes and cause abnormal differentiation of epidermis. *J. Invest Dermatol.* 2005;124:1008-13.
 47. Nicolaides N. Skin lipids: their biochemical uniqueness. *Science.* 1974;62:332-5.
 48. Shalita A. Genesis of free fatty. *J Invest Dermatol.* 1974;62:332-5.
 49. Stewart M, Grahek M, Cambier L, Wertz P, Downing D. Dilutional effect of increased sebaceous gland activity on the proportion in linoleic acid in sebaceous wax esters in epidermal acylceramids. *J Invest Dermatol.* 1986;87:733-6.
 50. Mac Donald I. Changes in the fatty acid composition of sebum associated with high carbohydrate diets. *Nature.* 1964;203:1067-8.
 51. Mac Donald I. Dietary carbohydrates and skin lipids. *Br J Dermatol.* 1967;79:119-21.
 52. Zheng Y, Eilertsen K, Ge L, Zhang L, Sundberg J, Prouty S, et al. Scd1 is expressed in sebaceous glands and is disrupted in the asebia mouse. *Nat Genet.* 1999;23:268-70.
 53. Costa A, Alchorne M, Michalany N, Lima H. Acne vulgaris

- estudo piloto de avaliação do uso oral de ácidos graxos essenciais por meio de análises clínica, digital e histopatológica. *An Bras Dermatol.* 2007;82:129-34.
54. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J Am Coll Nutr.* 2002;21:495-505.
 55. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, Huth P, Moriarty K, Fishell V, et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(Suppl):179S-88S.
 56. Cordain L, Watkins BA, Florant GL, Kelher M, Rogers L, Li Y. Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56:181-91.
 57. Endres S, Ghorbani R, Kelley VE, Georgilis K, Lonnemann G, van der Meer JW, et al. The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *N Engl J Med.* 1989;320:265-71.
 58. Meydani SN, Endres S, Woods MM, et al: Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation: comparison between young and older women. *J Nutr.* 1991;121:547-55.
 59. James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:343S-8S.
 60. Mayer K, Meyer S, Reinholz-Muhly M, Maus U, Merfels M, Lohmeyer J, et al. Short-time infusion of fish oil-based lipid emulsions, approved for parenteral nutrition, reduces monocyte proinflammatory cytokine generation and adhesive interaction with endothelium in humans. *J Immunol.* 2003;171:4837-4843.
 61. Zhao Y, Joshi-Barve S, Barve S, Chen LH. Eicosapentaenoic acid prevents LPS- induced TNF-alpha expression by preventing NF-kappaB activation. *J Am Coll Nutr.* 2004;23:71-78.
 62. Trebble T, Arden NK, Stroud MA, et al: Inhibition of tumour necrosis factor- alpha and interleukin 6 production by mononuclear cells following dietary fish-oil supplementation in healthy men and response to antioxidant co-supplementation. *Br J Nutr.* 2003;90:405-12.
 63. Michaëlsson G. Diet and acne. *Nutr Rev.* 1981;39:104-6.
 64. Michaëlsson G, Juhlin L, Vahlquist A. Effect of Oral Zinc and Vitamin A in Acne. *Arch. Dermatol.* 1977;113:312-36.
 65. van Vloten WA, Bos LP. Skin lesions in acquired zinc deficiency due to parenteral nutrition. *Dermatologica.* 1978;156:175-83.
 66. Brand-Miller J, Holt SHA, de Jong V, Petocz P. Cocoa powder increases postprandial insulinemia in lean young adults. *J Nutr.* 2003;133:3149-52.
 67. Herraiz T. Tetrahydro-_-carbolines, potential neuroactive alkaloids, in chocolate and cocoa. *J Agric Food Chem.* 2000;48:4900-4.
 68. Bruinsma K, Taren D. Chocolate: food or drug? *J Am Diet Assoc.* 1999;99:1249-56.
 69. van Haeften T, Voetberg G, Gerish J, van der Veen E. Dose-response characteristics for arginine-stimulated insulin secretion in man in influence of hyperglycemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 1989;69:1059-64.
 70. van Loon L, Saris W, Verhagen H, Wagenmakers AJM. Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:96-105.
 71. Nilsson M, Stenberg M, Andres HF, Holst JJ, Björck IME. Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose-equivalent meals of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins. *Am J Nutr.* 2004;80:1246-53.
 72. Brand-Miller JC, Liu V, Petocz P, Baxter RC. The glycemic index of foods influences postprandial insulin-like growth factor-binding protein responses in lean young subjects. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:350-4.
 73. Costa A, Alchorne MMA, Goldschmidt MCB. Fatores etiopatogênicos da acne vulgar. *An Bras Dermatol.* 2008;83:451-9

Endereço para correspondência / Mailing Address:
Adilson Costa
Rua Original, 219 - Vila Madalena
05435 050 São Paulo - SP
Tel./Fax: 11 3034 1170 11 3034 1932
e-mail: adilson_costa@botmail.com

Erratum

Errata

This erratum refers to the article Acne and diet: truth or myth? *An Bras Dermatol.* 2010;85(3):346-53. Figure 1 was published without the subtitle. Follows the missing information:

Adapted and translated from Smith RN, Braue A, Varigos GA, Mann NJ. The effect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerides. *J Dermatol Sci.* 2008;50(1):41-52.