

EFFECTO DE LAS DIETAS CON BAJA CARGA GLICÉMICA EN EL ACNÉ VULGAR: REVISIÓN SISTEMÁTICA

José Adrián Yamamoto-Moreno^{1,a}, Yrazema Ramírez-Menchaca^{1,a}

1. Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California, México
 a. Escuela de Medicina

CIMEL 2018; 23(1): 79-87

RESUMEN

Introducción: Por mucho tiempo, la literatura desvaneció la asociación entre la dieta y el acné. Actualmente, se reevalúan las influencias nutricionales vinculadas a factores endocrinos que promueven el desarrollo del acné, tales como el índice glicémico (GI) y la carga glicémica (GL). **Objetivos:** Evaluar el efecto de las dietas con baja carga glicémica (LGL) en el acné vulgar. **Métodos:** Se realizó una búsqueda de artículos en las bases de datos PubMed, Lilacs y EBSCOhost para identificar ensayos clínicos controlados y estudios observacionales escritos en inglés, español y portugués, publicados entre 2007 y 2017; que midieran el efecto de una dieta con LGL en el acné vulgar en sujetos entre 15 y 35 años. **Resultados:** Se encontró un total de 63 artículos, de los cuales 6 cumplieron con los criterios de inclusión. Los tres estudios experimentales mostraron una mejoría en el acné, con una reducción en el porcentaje de lesiones de 23,5% ($p=0.03$), 26,0% ($p>0.05$) y una disminución en la escala de acné de 0,58 ($p=0.02$) en los grupos que recibieron la dieta con LGL. Dos de los tres estudios observacionales demostraron una menor GL en el grupo de los controles comparado con el grupo con acné ($p<0,001$, $p=0,001$), mientras que un estudio presentó una menor GL en el grupo con acné ($p=0,244$). **Conclusiones:** Una dieta con LGL disminuye las lesiones de acné y se ha observado que personas sin acné consumen una dieta con LGL en comparación con pacientes que padecen acné.

Palabras clave: Acné vulgar, carga glucémica, dieta (Fuente: DeCS, BIREME)

EFFECT OF LOW GLYCEMIC LOAD DIETS ON ACNE VULGARIS: A SYSTEMATIC REVIEW

ABSTRACT

Introduction: For a long time, medical literature vanished the association between diet and acne. At present, nutritional influences linked to endocrine factors that promote acne development are being reassessed, such as glycemic index (GI) and glycemic load (GL). **Objectives:** To assess the effect of low glycemic load (LGL) diets on acne vulgaris. **Methods:** Articles were sourced through the databases PubMed, Lilacs, and EBSCOhost to identify controlled clinical trials and observational studies; in English, Spanish and Portuguese languages; published between 2007 and 2017; that measured the effect of LGL diets on acne vulgaris in subjects aged between 15 and 35 years. **Results:** Sixty three articles were found, of which six met the inclusion criteria. Three experimental studies showed an improvement in acne, with a decrease in lesion percentage of 23.5% ($p=0.03$), 26.0% ($p>0.05$), and an acne scale reduction of 0.58 ($p=0.02$) in the groups that received the LGL diet. Two of the three observational studies showed a lower GL for the control group versus the acne group ($p<0.001$, $p=0.001$), whereas one last study revealed a lower GL in the acne group ($p=0.244$). **Conclusions:** A LGL diet decreases the number of acne lesions, and it has been observed that people without acne follow a LGL diet when compared to patients with acne.

Keywords: Acne vulgaris, glycemic load, diet (Fuente: MeSH).

Citar como: Yamamoto-Moreno JA, Ramírez-Menchaca Y. Efecto de las dietas con baja carga glicémica en el acné vulgar: Revisión Sistemática. CIMEL 2018; 23(1): 79-87. DOI: <https://doi.org/10.23961/cimel.v23i1.1075>

INTRODUCCIÓN

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea(1) que puede ser influida por factores genéticos y ambientales(2,3), los cuales incrementan la producción sebácea en la piel(4). Es la enfermedad dermatológica más prevalente, representa del 22 al 32% de los diagnósticos dermatológicos(5) y afecta hasta al 80% de la población entre los 11 y 30 años(6).

La asociación entre el acné y dieta ha sido controversial a lo largo de la historia, mientras que por mucho tiempo se restringió el consumo de ciertos alimentos como el chocolate, las grasas y los azúcares simples para evitar el desarrollo o

empeoramiento del acné, a finales de 1960 e inicios de 1970 se desvaneció dicha asociación(7). En la actualidad, ha resurgido la relación entre la dieta y el acné con la publicación de estudios que reevalúan las influencias nutricionales vinculadas a factores endocrinos que promueven el desarrollo del acné(8-10). El consumo de lácteos(11,12), la resistencia a la insulina(13) y el índice glicémico (GI) de los alimentos junto a los carbohidratos de la dieta(14) han sido más fuertemente implicados en la patogenia del acné.

El GI de los alimentos se ha correlacionado directamente con una respuesta exagerada de la insulina contribuyendo con la patogenia del acné a través de los siguientes mecanismos: [a] hiperinsulinemia posprandial, [b] síntesis hepática

de IGF-1 mediada por la insulina, [c] reducción de IGFBP3, [d] aumento en la biodisponibilidad de IGF-1 circulante, [e] reducción de SHBG, [f] aumento de la testosterona libre circulante, [g] reducción de la actividad nuclear de FoxO1, [h] aumento en la expresión de SREBP-1c en los sebocitos y [i] activación de mTORC1 (14–17); por lo tanto, las altas concentraciones de insulina pueden provocar o exacerbar la aparición del acné al aumentar la proliferación de los queratinocitos basales y al estimular la síntesis de andrógenos, lo cual conlleva a un aumento en la producción sebácea de la piel característica del acné(18).

Ya que el GI solamente puede ser usado para comparar alimentos con el mismo contenido de carbohidratos, se desarrolló la carga glicémica (GL) de los alimentos, la cual combina el valor del GI y la cantidad de carbohidratos en porciones de alimentos o dietas completas para cuantificar su efecto glicémico estimado(19).

Existen revisiones sistemáticas sobre terapias farmacológicas, fotodinámicas y complementarias para tratar el acné vulgar(20–23), no obstante, el rol de las dietas se ha abordado desde una perspectiva general en este tipo de estudios(15,24,25), sin profundizar en las particularidades de dietas específicas. La obtención de esta información permitiría determinar si las intervenciones dietéticas con manipulación de la glicemia pueden ser de utilidad en el manejo integral de los pacientes con acné. Es por ello, que nuestro trabajo tiene por objetivo elaborar una revisión sistemática que evalúe el efecto de las dietas con LGL en el acné vulgar, ya que, aún no existe una síntesis clara de la literatura actual que explore el efecto de dietas con baja carga glicémica (LGL) sobre el acné.

MÉTODOS

Criterios de inclusión y exclusión

La búsqueda fue diseñada para identificar estudios que midieran el efecto de una LGL de la dieta en personas con acné. Los criterios de inclusión comprendieron ensayos controlados aleatorizados, ensayos clínicos controlados y estudios observacionales con grupo control, personas con una edad entre 15 y 35 años, estudios que describieran la clasificación de acné utilizada para evaluar a los sujetos de acuerdo al número de lesiones y su morfología, y estudios publicados en los últimos 10 años (desde 2007 hasta el 17 de abril de 2017) en idiomas inglés, español o portugués que consideraron un valor de significancia de $p < 0.05$. Los criterios de exclusión fueron la combinación de dieta y agentes farmacológicos para el acné o que modificaron el metabolismo de la gluco-

sa y el autoreporte de la percepción del acné como variable dependiente.

Definición de los desenlaces

Los estudios experimentales incluyeron de forma primaria el cambio en el porcentaje de lesiones totales, no-inflamatorias e inflamatorias de acné tras la intervención dietética medidos por la técnica de Leeds(26) y/o el cambio en el grado de acné según la Global Acne Severity Scale (GEA)(27). En cuanto a los estudios observacionales, el desenlace primario fue la asociación entre la GL de la dieta y el estatus de caso y control. Para ambos tipos de diseño de estudio, se buscó como desenlace secundario la relación entre el estatus o severidad del acné y el HOMA-IR como marcador de resistencia a la insulina(28).

Estrategia de búsqueda

Se realizó la búsqueda en duplicado por dos investigadores diferentes en las bases de datos PubMed, Lilacs y EBSCOhost utilizando los términos MeSH “glycemic load”, “diet” y “acné”. Se encontró un total de 63 estudios, 61 artículos en dichas bases de datos y 2 artículos adicionales identificados a través de listas de referencias. De estos, se descartaron 8 artículos por ser duplicados, resultando 55 artículos para ser explorados. Se excluyeron otros 42 artículos por ser revisiones bibliográficas o sistemáticas.

Se aplicaron los criterios de inclusión a los 13 artículos restantes para la elegibilidad y se excluyeron 7 artículos por: utilizar datos de otros estudios incluidos en la revisión, evaluar la combinación de fármacos y dieta, no presentar una evaluación adecuada del acné y tratarse de un estudio piloto. Finalmente, la revisión sistemática solo incluyó el análisis de 6 artículos (Figura 1).

Extracción de datos

Se registraron los siguientes datos para los estudios experimentales: [1] autor y año, [2] número de participantes, [3] sexo, [4] edad, [5] IMC, [6] características de la población, [7] intervención, [8] duración del seguimiento, [9] GL promedio en el periodo de seguimiento, [10] ingesta energética promedio en el periodo de seguimiento, [11] ingesta de carbohidratos promedio, [12] ingesta de proteínas promedio, [13] cambio en el porcentaje de lesiones totales, no-inflamatorias e inflamatorias, [14] cambio en la severidad del acné, y [15] cambio en el HOMA-IR. Para los estudios observacionales se registraron los siguientes datos: [1] autor y año,

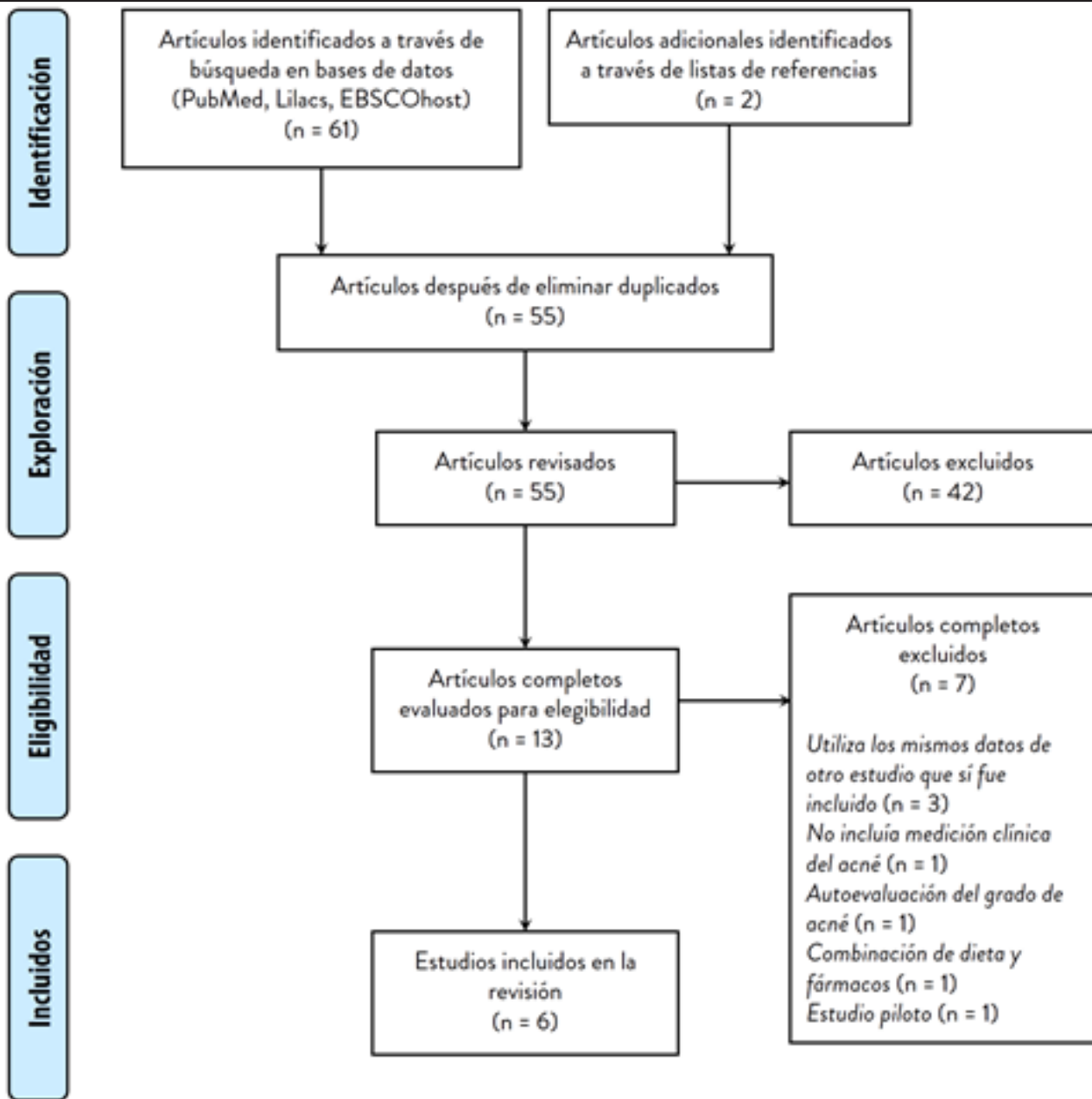


Figura 1. Diagrama de flujo siguiendo la guía PRISMA

[2] número de participantes, [3] sexo, [4] edad, [5] IMC, [6] características de la población, [7] diseño de estudio, [8] instrumento de medición, [9] GL promedio, y [10] HOMA-IR.

Evaluación de la calidad de los estudios

La calidad de los estudios individuales se determinó a través de los criterios que se muestran en la Tabla 1. La calidad de la evidencia se evaluó utilizando el sistema Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE)(29,30) presentado en la Tabla 2.

RESULTADOS

La estrategia de búsqueda dio como resultado un total de 63

artículos, de los cuales 6 cumplieron con los criterios de inclusión y se analizaron en esta revisión sistemática (Figura 1).

En la Tabla 3 se presenta las características de la población estudiada, el diseño de los estudios y las mediciones correspondientes a la relación entre la GL y el acné. El grupo de edad incluyó sujetos entre los 15 y 35 años, cuya media fue de 19 años a través de todos los estudios incluidos. Las poblaciones incluidas oscilaron entre 32 a 58 participantes, con una mayoría de hombres en los estudios experimentales (118 hombres versus 8 mujeres), mientras que en los observacionales se encontró un predominio de mujeres (101 hombres vs. 164 mujeres).

Tabla 1. Evaluación de la calidad de los estudios individuales

Estudios experimentales				Estudios observacionales			
Artículo	Smith et al. 2007(58)	Reynolds et al. 2010(59)	Kwon et al. 2012(60)	Artículo	Kaymak et al. 2007(61)	Ismail et al. 2012(62)	Çerman et al. 2016(63)
Aleatorización (1 a 2 pts)	2	1	2	Diseño (1 a 2 pts)	1	2	1
Blindaje de la asignación (1 a 2 pts)	2	1	1	Pareamiento (1 a 2 pts)	2	1	1
Cegamiento (1 a 2 pts)	1	1	1	Instrumentos de medición (1 a 2 pts)	1	2	2
Mínima atrición (1 a 2 pts)	2	1	2	Control de la confusión (1 a 2 pts)	1	2	2
Sin sesgo de información (1 a 2 pts)	2	2	1	Mínima atrición (1 a 2 pts)	2	2	2
Calidad (total)	Alta (9)	Baja (6)	Moderada (7)	Calidad (total)	Moderada (7)	Alta (9)	Moderada (8)

Tabla 2. Evaluación de la calidad de la evidencia usando el sistema GRADE

Desenlace (Número de estudios, n)	Limitaciones	Consistencia	Directness	Precisión	Sesgo de publicación	Calidad
Efecto de intervención LGL sobre # lesiones/escala (3, n = 118)	Falta de blindaje de la asignación (59,60), falta de cegamiento (58-60) [-1]	Sin inconsistencias importantes [-0]	Sin indirectness importante [-0]	Muestras muy pequeñas (58-60) [-1]	Se incluyen resultados positivos y negativos [-0]	Baja
Relación entre GL y presencia de acné (3, n = 265)	Estudios observacionales, falla en desarrollar criterios de inclusión adecuados (61-63) [-2]	Sin inconsistencias importantes [-0]	Sin indirectness importante [-0]	Sin imprecisión importante [-0]	Se incluyen resultados positivos y negativos [-0]	Baja
Relación acné y HOMA-IR (4, n= 263)	Estudios observacionales (61,63), ensayos clínicos (falta de blindaje de la asignación, falta de cegamiento, atrición) (58,59) [-2]	Sin inconsistencias importantes [-0]	Sin indirectness importante [-0]	Sin imprecisión importante [-0]	Sin sesgo de publicación importante [-0]	Baja

Tabla 3. Efecto de las dietas con baja carga glicémica en el acné vulgar

Estudios experimentales				Estudios observacionales			
Artículo	Smith et al. 2007(58)	Reynolds et al. 2010(59)	Kwon et al. 2012(60)	Artículo	Kaymak et al. 2007(61)	Ismail et al. 2012(62)	Çerman et al. 2016(63)
n	43 LGL = 23 C = 20	43 LGL = 23 C = 20	32 LGL = 17 C = 15	n	91 Acné = 49 C = 42	88 Acné = 44 C = 44	86 Acné = 50 C = 36
diseño	---	---	---	Diseño	Transversal	Casos y controles	Transversal
Población de estudio	43/0 Australia	43/0 Australia	24/8 Corea del Sur	Población de estudio	35/56 Turquía	30/58 Malasia	36/50 Turquía
H/M				H/M			
País	Australia	Australia	Corea del Sur	País	Turquía	Malasia	Turquía
Media de edad (años)	18,3	16,5	23,6	Media de edad (años)	21,9	Entre 18 y 30	18,9
Reclutamiento	población general	población general	Hospital	Reclutamiento	Población general	Hospital	Hospital
Media de IMC (kg/m2)	22,7	23,6	24,0	Media de IMC (kg/m2)	22,1	23,0	21,4
Duración de la intervención	12 semanas	8 semanas	10 semanas		--	--	--
Carga glicémica promedio	LGL = 101,5 ± 6,1 C = 174,4 ± 10,7	LGL = 102,0 ± 9,0 C = 157,0 ± 18,0	LGL = 129,5 ± 22,2 C = 207,2 ± 23,2	Instrumento de medición	Cuestionario de frecuencia de alimentos no validado, auto-aplicado	Diario de alimentos	Registro de alimentos
Cambio en el % lesiones totales	LGL = -23,5 C = -12,0 (p = 0,03)	LGL = -26,0 C = -16,0 (p > 0,05)			--	--	--
Cambio en la escala de acné	-	LGL = -0,65 C = -0,35 (p = 0,15)	LGL = -0,58 C = (?) (p = 0,02)	Carga glicémica promedio	Acné = 252,5 ± 139,3 C = 291,3 ± 176,1 (p = 0,244)	Acné = 175,0 ± 35,0 C = 122,0 ± 28,0 (p < 0,001)	Acné = 79,0 ± 23,3 C = 63,4 ± 18,5 (p = 0,001)
Cambio en el HOMA-IR	LGL = -0,22 C = 0,47 (p = 0,026)	LGL = -0,20 C = -0,10 (p = 0,60)	--	HOMA-IR	Acné = 2,68 ± 1,53 C = 2,58 ± 1,57 (p = 0,774)	Acné = 2,03 ± 1,49 C = 2,05 ± 0,93 (p = 0,370)	--
Calidad del estudio	Alta	Baja	Moderada	Calidad del estudio	Moderada	Alta	Moderada

LGL, low glyceemic load o baja carga glicémica; C, control; H, hombres; M, mujeres; IMC, índice de masa corporal; HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance o evaluación del modelo homeostático de la resistencia a la insulina.

Los estudios experimentales se llevaron a cabo con participantes de la población general, y sólo uno en el contexto hospitalario. El índice de masa corporal (IMC) de los participantes se encontró en el rango “normal” de 21 a 25 kg/m². Por su parte, dos de los tres estudios observacionales se realizaron con participantes del contexto hospitalario y sólo uno con población general. Todos los estudios que incluyeron a la población general se conformaron con estudiantes desde el nivel secundario hasta universidad. Dos de las intervenciones se realizaron en Australia, incluyendo hombres de origen caucásico y una minoría de asiáticos, el otro estudio experimental se llevó a cabo en Corea. Por su parte, dos de los estudios observacionales se realizaron en Turquía y el restante en Malasia, incluyendo sujetos de etnia malaya y no-malaya.

El periodo de seguimiento de los estudios experimentales varió de 8 a 12 semanas. Todas las intervenciones incluyeron una dieta de LGL, modificando el tipo de carbohidrato consumido y su cantidad, además de aumentar el porcentaje de proteínas de la dieta. La GL media para los grupos que recibieron la intervención fue de 111,00, mientras que en los controles fue 179,53, con una variabilidad considerable entre estudios. Por un lado, los tres estudios experimentales reportaron el cambio en porcentaje de lesiones de acuerdo a la técnica de Leeds (31–33), y dos de ellos además lo hicieron con GEA (32,33). Sólo el estudio coreano no realizó el cálculo del HOMA-IR(33).

En los estudios observacionales, los instrumentos de medición utilizados fueron cuestionarios validados y no validados, diario de alimentos y registro de alimentos. Los tres estudios reportaron la carga glicémica de los grupos y sólo el estudio de Malasia no incluyó el cálculo del HOMA-IR(34–36). La GL media para los grupos con la exposición fue de 168,83, mientras que en los controles fue 158,78, con una variabilidad importante entre cada estudio.

Se examinó el efecto de las dietas con LGL sobre el porcentaje de lesiones de acné y/o escala de acné como desenlace en los tres estudios experimentales. Smith et al(31) encontraron una reducción significativa en el porcentaje de las lesiones totales en el grupo de la intervención frente al grupo control (-23,5% versus -12,0%, $p=0,03$), de igual manera hallaron una disminución en el porcentaje de las lesiones inflamatorias en los mismo grupos (-17,0% versus -7,4%, $p=0,02$), la significancia en ambos resultados se conservó al realizar el análisis por intención de

tratar (ITT). Por su parte, Kwon et al(33) describieron una disminución significativa en el número de lesiones inflamatorias de -29,1% en el grupo que recibió la dieta LGL ($p<0,05$) y un cambio de -27,6% en las lesiones no inflamatorias ($p=0,02$). Por otro lado, Reynolds et al(32) observaron una mayor disminución en el porcentaje de lesiones en el grupo de intervención frente al grupo control (-26,0% versus -16%, $p>0,05$), pero no resultó significativo. De los estudios que incluyeron la escala de acné como desenlace, Kwon et al(33) encontraron una disminución de -0,58 ($p=0,02$), mientras que en el estudio de Reynolds et al(32) el cambio fue -0,65 ($p=0,15$) pero sin una diferencias significativa con el grupo control.

Los tres estudios observacionales incluidos fueron útiles para examinar la asociación entre la GL de la dieta y el estatus de acné entre casos y controles. Kaymak et al(34) reportaron una GL de 252,46 en el grupo con acné, la cual es ligeramente menor a la de 291,28 del grupo control ($p=0,244$), sin embargo, esta diferencia no resultó significativa. Por otro lado, Ismail et al(35) observaron una diferencia significativa en la GL del grupo con acné y el grupo control de 175 y 122 ($p<0,001$), respectivamente. De igual forma, el estudio de Çerman et al(36) reportó una diferencia significativa en la GL de 79,04 en el grupo con acné y 63,36 en los controles ($p=0,001$), con una dieta de GL significativamente más baja en el grupo de pacientes sin acné.

Cuatro de los estudios incluidos exploran la relación del HOMA-IR, como indicador de los efectos metabólicos de la GL, y el acné. En el estudio experimental de Smith et al(31) se observó una diferencia significativa en el cambio del HOMA-IR entre el grupo de dieta LGL y el control ($p=0,026$), sin embargo, este efecto se pierde si se ajusta al IMC. Reynolds et al(32) tampoco encontraron una diferencia significativa en el cambio del HOMA-IR ($p=0,60$). Los estudios observacionales de Kaymak et al(34) y Çerman et al(36) no encontraron una asociación significativa ($p=0,774$ y $p=0,370$, respectivamente) entre el HOMA-IR y tener acné vulgar o no tenerlo.

DISCUSIÓN

Se ha encontrado una relación entre el consumo de una dieta con LGL y una disminución en el número de lesiones de acné o un menor grado de acné. No obstante, la calidad de la evidencia no es suficientemente fuerte para determinar la efectividad de las dietas con LGL en el

tratamiento del acné vulgar. Dos ensayos clínicos controlados(31,33) mostraron una disminución significativa ($p=0,03$ y $p=0,02$) en el porcentaje de lesiones de acné con la dieta de LGL en comparación con el grupo control. Un tercer ensayo clínico controlado(32), también demostró una disminución en las lesiones de acné en el grupo de la dieta de LGL, pero la comparación con el grupo control no resultó significativa ($p>0,05$). Se observó el mismo fenómeno al evaluar la GEA en los estudios mencionados. La evaluación de la calidad de los estudios individuales resultó ser alta y moderada para los estudios que mostraron un beneficio de la dieta con LGL, mientras que el estudio que no mostró significancia resultó ser de baja calidad. Este último tuvo una duración de 8 semanas, menor comparada con los otros estudios experimentales, y fue realizado en estudiantes australianos de nivel secundario que conocían el brazo de la investigación al que pertenecían y que fueron asignados a un grupo mediante una asignación alternativa no aleatoria(32). Esto sugiere un posible efecto de la duración de la intervención dietética en el acné y muestra una serie de limitaciones metodológicas. Sin embargo, de acuerdo al sistema GRADE, la calidad de la evidencia para este desenlace es baja debido a la falta de blinding de la asignación(32,33), falta de cegamiento y el número pequeño de las muestras en los tres estudios(31–33).

Por otro lado, la asociación entre la GL de la dieta y el estatus de acné entre casos y controles mostró un fenómeno similar. Dos de los estudios observacionales, uno de casos y controles y el otro transversal(35,36) demostraron una asociación entre una mayor GL con la presencia de acné y una menor GL en pacientes sin acné ($p<0,001$ y $p=0,001$). Por su parte, el otro estudio transversal(34), donde el grupo con acné consumía una GL más baja, mostró una asociación pobre entre las diferencias de GL de pacientes con acné y controles sanos ($p=0,244$). Respecto a la calidad de los estudios que mostraron significancia para la relación entre baja GL y la protección ante el acné, la evaluación resultó en calidades alta y moderada, mientras que el estudio que no mostró significancia para la asociación se evaluó como de moderada calidad. Esta discrepancia pudo resultar de la utilización de diferentes instrumentos de medición no comparables entre estudios, particularmente, por el uso de un cuestionario creado por un dietista, no validado y auto-aplicado por los participantes(34). La calidad de la evidencia según el sistema GRADE es baja debido a que todos los datos para este desenlace provienen de estudios observacionales, y la falla de estos estudios en diseñar criterios de inclusión que garantizaran que los grupo expuesto y no expuesto provinieran de la

misma población(34–36).

En lo que respecta a los estudios que aplicaron el HOMA-IR incluyendo ensayos clínicos controlados y observacionales(31,32,34,36), ninguno de los cuatro mostró una relación significativa entre el efecto de la dieta sobre el modelo y su relación con el acné. Por un lado, sugiere que el HOMA-IR no es un buen marcador de resistencia a la insulina en el acné vulgar, ya que, aunque cuando en un mismo estudio se encuentra un efecto protector de la dieta con LGL, no se observa efectos equivalentes con el HOMA-IR. Por otro lado, aquel fenómeno podría deberse a que quizá la dieta con LGL modifica el curso del acné a través de otros mecanismos aún no descritos en la literatura.

Con base en la literatura actual, el GI y la GL de la dieta son los factores mayormente implicados en el establecimiento de un vínculo entre la dieta y el acné(17,37). Los hallazgos de esta revisión sistemática son consistentes con los publicados por Bowe et al y Burriss et al quienes mostraron que la alta GL (HGL) de los alimentos puede estar relacionada con la aparición de acné, mientras que la LGL con una disminución de su severidad y la posible protección ante este(24,25).

Entre las limitaciones de esta revisión están las muestras pequeñas que incluían una mayor cantidad de hombres, prácticamente excluyendo a las mujeres de los estudios experimentales, la variabilidad en los instrumentos de medición en los estudios observacionales y la limitada generalización que puede hacerse de los diferentes grupos étnicos representados en todos los estudios. Como se menciona anteriormente, la calidad de los estudios individuales varió y a nivel de cada desenlace, la evidencia resultó de baja calidad de acuerdo al sistema GRADE en todos los casos. Por el contrario, una de las fortalezas de esta revisión es la comparabilidad de las intervenciones dietéticas realizadas en los estudios experimentales.

En esta revisión sistemática, se identificaron seis estudios, sin embargo, el número total de sujetos involucrados ($n=383$) es demasiado pequeño para estimar el efecto global de las dietas con LGL en el acné vulgar. Si se considera que vale la pena seguir probando esta hipótesis, será importante que se realicen más ensayos clínicos controlados aleatorizados en poblaciones de estudio más grandes; las cuales deben incluir una cantidad representativa de mujeres, ya que, a pesar de

la generalización sobre una mayor tendencia de desarrollar acné en hombres adolescentes, la prevalencia en las mujeres es también de consideración debido al mecanismo fisiopatológico de la enfermedad(38,39), y desde el punto de vista terapéutico es importante incluir a mujeres como participantes en ensayos clínicos para identificar posibles diferenciadores en las respuestas terapéuticas entre sexos(40). Asimismo, resulta valioso explorar el efecto de las dietas con LGL en un conjunto más amplio de localizaciones geográficas, incluyendo una mayor cantidad de grupos étnicos, debido a que la etnia es un diferenciador en el desarrollo y clasificación del acné(41). Finalmente, para realizar recomendaciones acerca de la calidad y cantidad de carbohidratos que deben consumir o restringir los pacientes con acné vulgar, se necesitan más estudios que eleven el nivel de calidad de la evidencia.

En conclusión, los estudios sugieren que una dieta con LGL disminuye las lesiones de acné además de que las personas sin acné consumen una dieta con LGL en comparación con pacientes que padecen acné, lo que sugiere un posible efecto protector.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiamiento: Autofinanciado

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, Dréno B, Kang S, Leyden JJ, et al. New insights into the management of acne: An update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(Suppl.):S1–S50.
- Herane MI, Ando I. Acne in infancy and acne genetics. *Dermatology*. 2003;206(1):24–28.
- Bataille V, Snieder H, Macgregor AJ, Sasieni P, Spector TD. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *J Invest Dermatol*. 2002;119(6):1317–1322.
- Harris HH, Downing DT, Stewart ME, Strauss JS. Sustainable rates of sebum secretion in acne patients and matched normal control subjects. *J Am Acad Dermatol*. 1983;8(2):200–203.
- Zouboulis CC. Acne and sebaceous gland function. *Clin Dermatol*. 2004;22(5):360–366.
- Leyden JJ. Therapy for acne vulgaris. *N Engl J Med*. 1997;7(1):13–16.
- Fulton JE, Plewig G, Kligman AM. Effect of Chocolate Vulgaris. *JAMA*. 1969;210(11):2071–2074.
- Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton SB, Brand-Miller J. Acne vulgaris - A disease of western civilization. *Arch Dermatol*. 2002.
- Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: A review of the evidence. *Int J Dermatol*. 2009;48(4):339–347.
- Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg*. 2005;24(2):84–91.
- Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA, et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J*. 2006;12(4):1.
- Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA, et al. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(5):787–793.
- Del Prete M, Mauriello MC, Faggiano A, Di Somma C, Monfrecola G, Fabbrocini G, et al. Insulin resistance and acne: A new risk factor for men? *Endocrine*. 2012;42(3):555–560.
- Bronsnick T, Murzaku EC, Rao BK. Diet in dermatology: Part I. Atopic dermatitis, acne, and nonmelanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(6):1039.e1–1039.e12.
- Smith TM, Cong Z, Gilliland KL, Clawson GA, Thiboutot DM. Insulin-Like Growth Factor-1 Induces Lipid Production in Human SEB-1 Sebocytes Via Sterol Response Element-Binding Protein-1. *J Invest Dermatol*. 2006;126(6):1226–1232.
- Melnik BC, Zouboulis CC. Potential role of FoxO1 and mTORC1 in the pathogenesis of Western diet-induced acne. *Exp Dermatol*. 2013;22(5):311–315.
- Melnik BC. Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: An update. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015;8:371–388.
- Cunliffe WJ, Simpson NB. Disorders of the Sebaceous Glands. *Rook's Textbook of Dermatology, Seventh Edition*. Oxford, England, UK: Blackwell Scientific Publications; 2004.
- Augustin LSA, Kendall CWC, Jenkins DJA, Willett WC, Astrup A, Barclay AW, et al. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(9):795–815.
- Garner SE, Eady A, Bennett C, Newton JN, Thomas K, Popescu CM. Minocycline for acne vulgaris: efficacy and safety. In: Garner SE, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012.
- Arowojolu AO, Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA. Combined oral contraceptive pills for treatment of acne. In: Arowojolu AO, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012.
- Barbaric J, Abbott R, Posadzki P, Car M, Gunn LH, Layton AM, et al. Light therapies for acne. In: Car J, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2016.
- Cao H, Yang G, Wang Y, Liu JP, Smith CA, Luo H, et al. Complementary therapies for acne vulgaris. In: Liu JP, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
- Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63:124–141.
- Burriss J, Rietkerk W, Woolf K. Acne: The Role of Medical Nutrition Therapy. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(3):416–430.
- Burke BM, Cunliffe WJ. The assessment of acne vulgaris—the Leeds technique. *Br J Dermatol*. 1984;111(1):83–92.
- Dréno B, Poli F, Pawin H, Beylot C, Faure M, Chivot M, et al. Development and evaluation of a Global Acne Severity Scale (GEA Scale) suitable for France and Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011;25(1):43–48.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF,

- Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412–419.
29. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2004;328(7454):1490.
 30. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008;336:924–926.
 31. Smith RN, Mann NJ, Braue A, Mäkeläinen H, Varigos GA. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(1):107–115.
 32. Reynolds RC, Lee S, Choi JYJ, Atkinson FS, Stockmann KS, Petocz P, et al. Effect of the glycemic index of carbohydrates on acne vulgaris. *Nutrients*. 2010;2(10):1060–1072.
 33. Kwon H, Yoon J, Hong J, Jung J, Park M, Suh D. Clinical and Histological Effect of a Low Glycaemic Load Diet in Treatment of Acne Vulgaris in Korean Patients: A Randomized, Controlled Trial. *Acta Derm Venereol*. 2012;92(3):241–246.
 34. 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(5):819–823.
 35. 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.
 36. Çerman AA, Aktaş E, Altunay İK, Arıcı JE, Tulunay A, Ozturk FY. Dietary glycemic factors, insulin resistance, and adiponectin levels in acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(1):155–162.
 37. Danby FW. Nutrition and acne. *Clin Dermatol*. 2010;28(6):598–604.
 38. Dreno B, Poli F. Epidemiology of Acne. *Dermatology*. 2003;206(1):7–10.
 39. Degitz K, Placzek M, Borelli C, Plewig G. Pathophysiology of acne. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2007;5(4):316–323.
 40. Mazure CM, Jones DP. Twenty years and still counting: including women as participants and studying sex and gender in biomedical research. *BMC Womens Health*. 2015;15(1):94.
 41. Davis EC, Callender VD. A review of acne in ethnic skin: Pathogenesis, clinical manifestations, and management strategies. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010;3(4): 24–38.

Correspondencia:

José Adrián Yamamoto Moreno

Correo: joseadrianym@gmail.com

Recibido: 06/07/2017

Aprobado: 29/01/2018