

## Relação entre carga glicêmica da dieta e acne

### *Relationship between diet's glycemic load and acne*

Alessandra Furlan Comin<sup>1</sup>, Zilda Elizabeth de Albuquerque Santos<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Nutricionista graduada pela Faculdade de Nutrição do Centro Universitário Metodista IPA. Pós-graduanda em Nutrição Clínica e Estética pelo Instituto de Pesquisas, Ensino e Gestão em Saúde.

<sup>2</sup> Nutricionista. Mestre em Bioquímica pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Docente da Faculdade de Nutrição do Centro Universitário Metodista IPA e do Instituto de Pesquisas, Ensino e Gestão em Saúde.

---

#### RESUMO

**Objetivos:** revisar a bibliografia científica existente com o intuito de identificar o efeito da carga glicêmica da dieta no tratamento da acne vulgar.

**Fonte de dados:** foram revisados artigos científicos originais e de revisão, indexados nas bases de dados do SciELO, PubMed, Lilacs e Medline, nos idiomas inglês, espanhol e português, publicados a partir de 1990. Também foram feitas pesquisas em livros do acervo das bibliotecas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

**Síntese dos dados:** a acne vulgar é uma dermatose crônica, específica dos folículos pilosebáceos, causada por fatores genéticos, hormonais, dietéticos e psicológicos. A dieta habitual exerce influência sobre o desenvolvimento dessa dermatose, principalmente em função da carga glicêmica, a qual pode gerar alterações em parâmetros bioquímicos e endócrinos relacionados ao desenvolvimento da acne.

**Conclusão:** alterações na dieta podem melhorar a acne e seus fatores associados.

**DESCRIPTORIOS:** ACNE VULGAR/fisiopatologia; ACNE VULGAR/dietoterapia; ÍNDICE GLICÊMICO.

#### ABSTRACT

**Aims:** To review the scientific bibliography in order to identify the effect of the diet's glycemic load in acne vulgaris treatment.

**Source of data:** original and review articles indexed in databases SciELO, Lilacs, PubMed and Medline, written in English, Spanish and Portuguese, and published from 1990, were reviewed. The review included books from the collection of Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul and Universidade Federal do Rio Grande do Sul libraries.

**Summary of findings:** Acne vulgaris is a chronic skin condition, specific of the pilosebaceous follicles, caused by genetic, hormonal, dietary and psychological factors. Usual diet influences the development of this condition, mainly due to the glycemic load, which can cause changes in endocrine and biochemical parameters related to the development of acne.

**Conclusion:** Changes in diet can improve acne and its associated factors.

**KEY WORDS:** ACNE VULGARIS/physiopathology; ACNE VULGARIS/diet therapy; GLYCEMIC INDEX.

---

## INTRODUÇÃO

A acne vulgar é uma dermatose crônica, específica dos folículos pilosebáceos, que são unidades compostas por uma glândula sebácea bem desenvolvida e um pelo rudimentar.<sup>1,2</sup> A acne afeta principalmente a região

da face, costas, peito e ombros, onde as glândulas sebáceas são maiores e mais numerosas.<sup>3</sup> Vários fatores interferem na fisiopatologia da acne, como aumento da secreção de sebo pelas glândulas sebáceas, hiperqueratinização e obstrução dos folículos sebáceos, infecção dos folículos pela bactéria *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) e, muitas vezes, inflamação.<sup>4</sup> A acne afeta principalmente adolescentes do sexo masculino; entretanto, em alguns casos pode se estender até a idade adulta e, nesta fase, as mulheres são as mais afetadas. A etiologia da acne compreende diversos fatores,

#### Endereço para correspondência/Corresponding Author:

ALESSANDRA FURLAN COMIN  
Rua Itaborai, 802/1002 – Jardim Botânico  
CEP 90670-030, Porto Alegre, RS, Brasil  
Telefone: (51) 8171-3625  
E-mail: afurlan.nutri@hotmail.com

genéticos, hormonais, dietéticos e psicológicos, que podem atuar de forma isolada ou interligada.<sup>5-8</sup>

A carga glicêmica (CG) da dieta tem sido apontada como um ponto importante para o tratamento da acne vulgar, visto que quadros de hiperinsulinemia aguda repetidos, causados pela ingestão de alimentos de alta CG, podem alterar parâmetros bioquímicos e endócrinos relacionados ao desenvolvimento dessa dermatose.<sup>9-15</sup> Este tema torna-se relevante, na medida em que a acne, embora não seja uma doença grave, pode causar desconforto e alterações psíquicas na maioria dos indivíduos acometidos, que referem, muitas vezes, sentimentos de ansiedade, frustração, depressão, insatisfação e medo de que a acne nunca se resolva.<sup>16,17</sup>

Tendo em vista que a dieta pode auxiliar no tratamento da acne vulgar, é fundamental que se busquem evidências que possam contribuir para o tratamento dessa afecção dermatológica. Sendo assim, o presente estudo teve como objetivo a revisão da literatura científica sobre a relação entre a CG da dieta e tratamento da acne vulgar. As pesquisas foram realizadas em artigos originais e de revisão, indexados nas bases de dados SciELO, PubMed, Lilacs e MedLine, nos idiomas inglês, espanhol e português, publicados a partir de 1990, assim como em livros do acervo das bibliotecas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. As palavras chave utilizadas foram acne, *acne vulgaris*, acne vulgar, *glycemic index*, índice glicêmico, *glycemic load*, carga glicêmica, *hyperinsulinemia* e hiperinsulinemia.

## EPIDEMIOLOGIA

A acne vulgar acomete principalmente adolescentes do sexo masculino (mais de 90% dos casos). Em adolescentes do sexo feminino, apesar de a acne apresentar-se de forma mais leve, o quadro geralmente se inicia mais cedo e apresenta uma duração mais longa.<sup>5,6</sup> Na idade adulta, a acne continua a ser uma doença comum, porém menos frequente em ambos os sexos.<sup>18,8</sup> Pode ocorrer em todas as etnias, embora de forma menos intensa entre orientais e negros. No Brasil, a acne vulgar é a dermatose mais frequente nos ambulatórios dermatológicos, constituindo-se em um problema de saúde pública.<sup>19,20</sup>

## ETIOLOGIA

Fatores genéticos, hormonais, dietéticos e psicológicos, de forma isolada ou interligada, parecem estar envolvidos na etiologia da acne vulgar.

## Fator genético

O fator genético exerce grande influência na origem, no curso e na gravidade da acne vulgar, influenciando no controle hormonal, na hiperqueratinização folicular e na secreção sebácea, porém não interfere na ocorrência de infecção bacteriana.<sup>21,22</sup>

## Hormônios

Sendo a unidade pilosebácea um órgão alvo para os andrógenos, sua exposição a uma alta concentração desses hormônios pode aumentar a produção de sebo, desencadeando a acne.<sup>2,23</sup> Estrógenos e hormônios tireoidianos estimulam a síntese da Proteína Transportadora dos Hormônios Sexuais (SHBG: *Sex Hormone-Binding Globulin*), enquanto andrógenos, glicocorticóides, hormônio do crescimento e insulina a inibem.<sup>24</sup> É a porção de andrógenos que se encontra livre na circulação, ou seja, não ligada à SHBG, que atua no nível dos receptores específicos das células alvo, acarretando hipersecreção sebácea.<sup>25</sup>

A hiperinsulinemia parece ser um dos principais fatores responsáveis pela desregulação da síntese dos andrógenos, em função da sua influência sobre as concentrações de Fator de Crescimento Semelhante à Insulina (IGF: *insulin-like growth factor*) e suas proteínas ligadoras, as Proteínas Transportadoras de IGF (IGFBP: *Insulin-like Growth Factor Binding Protein*) 1 e 3, que regulam a proliferação e a apoptose de queratinócitos, síntese de andrógenos, síntese de SHBG e síntese de sebo.<sup>9-12,26</sup>

## Alimentação

Ocasionalmente, alguns indivíduos portadores de acne vulgar referem piora das lesões após a ingestão de determinados alimentos. A relação entre o desenvolvimento de acne e a alimentação ainda não é clara, mas os alimentos mais incriminados são chocolate, nozes, produtos lácteos, alimentos gordurosos, preparações condimentadas e carboidratos com alto IG.<sup>27-32</sup>

## Fatores psicológicos

Estudos sugerem que componentes do sistema nervoso, como fatores psicológicos e neurogênicos, também podem influenciar o curso da acne, que pode ser desencadeada e/ou exacerbada como resultado de estresse emocional ou psicossocial. Isto se deve ao fato de o estresse provocar alterações hormonais que podem, por sua vez, ocasionar ou agravar a acne.<sup>33,34</sup>

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da acne é complexa, envolvendo diversos fatores relacionados entre si, tais como aumento da produção de sebo pelas glândulas sebáceas, hiperqueratinização e obstrução dos folículos sebáceos (formando o comedão), colonização do folículo por *P. acnes* e inflamação.<sup>4</sup>

### Aumento da produção de sebo pelas glândulas sebáceas

O aumento da secreção sebácea pela glândula está relacionado aos níveis de severidade da acne, podendo ser ocasionado por elevada produção de andrógenos, diminuição da SHBG (com consequente aumento dos níveis de andrógenos livres), aumento na atividade da enzima 5  $\alpha$ -redutase (o que acarreta maior conversão da testosterona em dihidrotestosterona, que é a forma ativa da testosterona sobre a unidade pilosebácea) ou, ainda, pelo aumento da capacidade do receptor intracelular de se ligar ao andrógeno.<sup>1</sup>

### Hiperqueratinização folicular e obstrução dos folículos sebáceos

A hiperprodução de sebo pode resultar na descação dos queratinócitos (hiperqueratinização), com consequente retenção das escamas de queratinócitos soltas no folículo, que, misturadas ao sebo hiperproduzido, formam uma espécie de rolha, que oclui o óstio ductal, impedindo a drenagem do conteúdo sebáceo produzido pela glândula. Este processo chama-se comedogênese e, assim, forma-se o microcomedão, que é a lesão inicial da acne, geralmente invisível aos olhos.<sup>1,19,23,35</sup>

### Colonização do folículo por *P. acnes* e inflamação

Por fim, ocorre a formação das lesões inflamatórias, nas quais a bactéria *P. acnes* tem participação essencial. Quando esta está retida na lesão, atua liberando lipases, proteases, hialuronidases (enzimas que estimulam a proliferação celular) e fatores quimiotáticos.<sup>36,37,38</sup>

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Do ponto de vista clínico, a acne pode se manifestar com lesões inflamadas ou não inflamadas. As lesões não inflamadas dividem-se em comedão aberto (ponto negro) ou comedão fechado (ponto branco), enquanto que as lesões inflamadas apresentam-se como pápula, pústula, nódulo ou cisto.<sup>3,39</sup>

A acne vulgar é quase sempre de fácil diagnóstico, podendo ser classificada de acordo com o tipo de lesão predominante. O esquema de classificação do grau de severidade da acne preconizado pela Academia Americana de Dermatologia inclui três níveis: leve, moderado e severo. A acne também pode ser graduada em níveis de I a IV, conforme a gravidade do quadro.<sup>40,41,42,35</sup>

## TRATAMENTO

O tratamento da acne tem como principais objetivos reduzir a queratinização folicular, diminuir a atividade das glândulas sebáceas e reduzir a população de *P. acnes* no folículo. Dentre os produtos utilizados para tratamento da acne, encontram-se os retinóides tópicos e orais, os antimicrobianos tópicos, o ácido azelaico, o ácido salicílico, a nicotinamida, os antibióticos orais e as terapias hormonais (antiandrógenos).<sup>1,35,40,43-46</sup>

## RELAÇÃO ENTRE A DIETA E A ACNE

Cada vez mais as pesquisas científicas têm concentrado seus esforços na busca de alimentos que possam auxiliar na promoção da saúde e do bem-estar. Neste aspecto, a alimentação e os benefícios que a mesma pode trazer para a estética têm sido muito observados. Smith et al.<sup>13-15,47</sup> observaram que modificações na dieta podem alterar os parâmetros bioquímicos e endócrinos que envolvem a patogênese da acne. Dietas de alta CG parecem exacerbar a ocorrência de acne, enquanto que dietas de baixa CG promovem redução significativa do número de lesões, sugerindo uma associação entre quadros de hiperinsulinemia e a ocorrência de acne vulgar.

## ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes,<sup>48</sup> o índice glicêmico (IG) representa a qualidade de uma quantidade fixa de carboidrato disponível em um determinado alimento, em relação a um alimento padrão, que normalmente é o pão branco ou a glicose. Os alimentos podem ser classificados quanto ao seu IG com base em seu potencial de aumentar a glicose sanguínea, o que pode ser avaliado através da análise da curva glicêmica produzida por 50 g de carboidrato (disponível) de um alimento teste em relação à curva de 50 g de carboidrato do alimento padrão. Quando o alimento padrão utilizado é a glicose, considera-se alto o IG >70, moderado entre 56 e 69 e baixo o IG <55. Quando o alimento padrão é o pão branco, o IG pode ser considerado alto quando for  $\geq 95$ .<sup>49,50</sup>

A CG é um conceito matemático derivado do IG e da quantidade de carboidratos contida nos alimentos, criado para representar o efeito glicêmico global de uma dieta, relacionando o IG com a forma do alimento e a quantidade em que é consumido. A equação utilizada para determinar a CG de um alimento é: IG do alimento X medida em g de carboidratos presentes na porção de alimento consumida/100. A CG inferior a 10 é considerada baixa, enquanto que acima de 20 considera-se alta.<sup>48,49,51</sup> As dietas de baixa CG apresentam efeitos terapêuticos em inúmeras doenças metabólicas, pois promovem menor pico hiperglicêmico pós prandial e, conseqüentemente, estimulam menos a secreção de insulina. Dessa forma, podem contribuir na redução dos triglicerídeos séricos, colesterol total e risco para doenças cardíacas, além de promover maior saciedade e prolongar a resistência física em atletas.<sup>51,52,53</sup>

## A DIETA NO TRATAMENTO DA ACNE

Muito já se especulou sobre a influência da dieta na etiologia e no tratamento da acne, mas nenhum alimento foi comprovadamente envolvido. Talvez porque a metodologia das pesquisas foi inadequada, com os conceitos vigentes representando muitas vezes meros achados observacionais. Recentemente, no entanto, tem sido demonstrada, através de pesquisas com metodologia mais adequada, uma melhora no quadro clínico da acne quando são adotadas dietas com baixa CG. A esses achados foram atribuídas justificativas metabólicas e bioquímicas pertinentes, vislumbrando-se, a partir de então, uma nova possibilidade de prevenção e tratamento da acne.

Aizawa e Niimura<sup>54</sup> avaliaram os níveis séricos de andrógenos, IGF-1, SHBG, insulina basal e insulina estimulada pela administração de glicose, em 30 mulheres com acne e 30 sem acne. Como resultado, encontraram que os níveis de testosterona livre, dihidrotestosterona e sulfato de deidroepiandrosterona foram significativamente maiores em mulheres com acne do que no grupo sem acne, porém não foi observada correlação positiva entre os níveis de insulina ou IGF-1 e testosterona, testosterona livre, dihidrotestosterona e SHBG, apesar de existir correlação positiva entre insulina e IGF-1. Observou-se que as pacientes com acne apresentaram maior hiperinsulinemia após a ingestão da glicose, reforçando a hipótese da relação entre a hiperinsulinemia e a ocorrência de acne.

A CG da dieta habitual parece estar envolvida com a ocorrência e gravidade da acne vulgar, apresentando-se como elo de ligação entre hiperinsulinemia e desenvolvimento de acne. Em um ensaio clínico randomizado duplo-cego, realizado por Smith et al.<sup>13</sup>

com 43 participantes, observaram-se os efeitos de uma dieta experimental de baixa CG versus uma dieta convencional com alta CG (grupo controle). O grupo intervenção foi instruído a manter uma dieta de baixa CG durante 12 semanas, através da redução da ingestão de carboidratos e aumento da ingestão de proteínas, além da substituição de alimentos de alto IG por outros de baixo IG, constituindo uma dieta composta por 25% de proteínas, 45% de carboidratos de baixo IG e 30% de lipídios. Após 12 semanas, o grupo intervenção apresentou redução significativa do número total de lesões de acne, das lesões inflamatórias, do peso corporal, do percentual de gordura corporal, da circunferência da cintura, dos níveis séricos de testosterona e das concentrações de S-DHEA, quando comparado ao grupo controle. No grupo intervenção houve ainda um aumento da sensibilidade à insulina (verificado através do método de HOMA-IR – *homeostasis model assessment of insulin resistance*), em contraste a uma tendência à diminuição da mesma no grupo controle, assim como aumento nos níveis de SHBG e IGFBP-1.<sup>13</sup>

De acordo com Smith et al.,<sup>13,14</sup> as dietas de baixa CG apresentam efeitos positivos na sensibilidade à insulina quando comparadas a dietas de alta CG, e a melhora dessa sensibilidade pode ser atribuída não apenas à redução da CG da dieta, mas também à diminuição de energia ingerida e subsequente perda de peso corporal. Eles observaram uma relação moderada entre a sensibilidade à insulina e o número de lesões de acne, sugerindo que o efeito terapêutico pode ser relacionado à alteração dessa sensibilidade, ou simplesmente a melhora da sensibilidade pode ser outra manifestação das dietas com baixa CG.

A melhora da sensibilidade à insulina pode estar relacionada à redução da androgenicidade, visto que o grupo que ingeriu uma dieta de baixa CG apresentou uma redução nos níveis séricos da testosterona e nas concentrações de sulfato de deidroepiandrosterona (S-DHEA). A redução na testosterona livre pode ter ocorrido como efeito da redução da insulina basal, através da diminuição da produção de andrógenos<sup>55</sup> e/ou do aumento da produção de SHBG.<sup>1</sup> As concentrações de S-DHEA diminuíram, possivelmente, pelo efeito da insulina na expressão das enzimas esteroideogênicas adrenais. Já a redução dos níveis de IGFBP-1 parece ser uma adaptação compensatória ao aumento da sensibilidade à insulina e à redução da insulina basal, pois a insulina é a maior determinante de IGFBP-1, a qual tem sido observada em indivíduos com resistência à insulina.<sup>13</sup>

Em contraposição aos achados de Smith et al., Kaymak et al.<sup>56</sup> não encontraram nenhuma relação

entre IG e CG da dieta, ou níveis de insulina, com o desenvolvimento de acne vulgar. Trata-se de um estudo de coorte prospectivo, no qual foi realizado um questionário de frequência alimentar, elaborado por uma nutricionista, com 49 estudantes com acne e 42 estudantes sem acne vulgar. Porém esse estudo apresenta a limitação de ter sido realizado com base nas informações obtidas do questionário preenchido por cada voluntário, a partir de suas próprias lembranças, as quais podem não ser fidedignas.

Em um estudo de coorte randomizado, com 31 homens acometidos pela acne vulgar, Smith et al.<sup>15</sup> observaram o efeito das dietas de baixa CG na secreção sebácea e composição dos triglicerídeos da superfície epitelial. Doze semanas após a adoção de uma dieta de baixa CG percebeu-se redução do peso corporal, diminuição das lesões de acne, redução da oleosidade da pele e aumento significativo na taxa de ácidos graxos saturados (SFAs) e monoinsaturados (MUFAs) no sebo. O aumento nas concentrações de SFAs e MUFAs mostrou-se como um preditivo para a melhora clínica da acne.<sup>15</sup>

Em um estudo mais recente de Smith et al.,<sup>47</sup> não randomizado, que buscou determinar os efeitos em curto prazo das dietas de baixa CG nos marcadores hormonais da acne, 12 homens com acne foram alojados por sete dias em um centro de pesquisas na Universidade de Ballarat, localizada em Victoria, Austrália. Nesse ambiente controlado, sete homens mantiveram uma dieta de baixa CG e cinco homens uma dieta de alta CG. O estudo mostrou que houve diferenças significativas entre os dois grupos em vários desfechos relacionados com a fisiopatologia da acne, como sensibilidade à insulina, glicemia pós-prandial e níveis de andrógenos livres na circulação. Os autores concluíram que dietas com alta CG aumentam a atividade biológica dos hormônios sexuais e de IGF-1, o que sugere que essas dietas podem agravar potenciais fatores envolvidos no desenvolvimento da acne.<sup>47</sup> Porém, esse estudo avaliou apenas os efeitos em curto prazo de uma intervenção dietética em condições ideais, havendo necessidade de estudos experimentais em larga escala sob condições de vida mais comuns.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da presente revisão foi possível identificar que a fisiopatologia da acne vulgar é bastante complexa e sua ocorrência pode ser atribuída a vários fatores, que podem estar interligados ou não. Dentre os fatores etiopatogênicos, os dietéticos têm sido timidamente estudados e mostram que a CG da dieta parece estar envolvida.

Inúmeros mecanismos bioquímicos e endócrinos parecem estar envolvidos no efeito das dietas de baixa CG no tratamento da acne, tais como redução da glicemia pós-prandial (evitando quadros de hiperinsulinemia), aumento da sensibilidade à insulina, redução da biodisponibilidade de testosterona, diminuição da oleosidade da pele, redução dos níveis séricos de SHBG e IGFBP-1 e 3, aumento da concentração de ácidos graxos monoinsaturados e saturados no sebo (embora ainda não se saiba claramente como a CG da dieta pode alterar a composição do sebo), e, ainda, redução de peso corporal, do percentual de gordura corporal e da circunferência da cintura.

A partir de uma perspectiva endócrina, a CG da dieta mostra-se relacionada à resposta insulínica, podendo representar uma ligação entre a hiperinsulinemia e a ocorrência de acne vulgar. Dessa forma, é importante que profissionais de várias áreas da saúde atuem em conjunto, colaborando para a melhora do quadro clínico da acne. Em relação aos aspectos nutricionais, deve ser levada em consideração a possível influência da alimentação no tratamento dessa dermatose, sendo importante uma prescrição dietoterápica adequada, que priorize os carboidratos de baixa CG e aumente a contribuição das proteínas na dieta. Entretanto, não se conhecem os efeitos a longo prazo das dietas de baixa CG, ricas em proteínas, assim como a relação entre a ingestão proteica aumentada e o equilíbrio ácido-básico no sangue e nos rins, sendo necessárias, portanto, mais pesquisas sobre o assunto.

## REFERÊNCIAS

- Hassun KM. Acne: etiopatogenia. *An Bras Dermatol*. 2000;75:7-15.
- Gawkroder DJ. Um texto ilustrado em cores: *Dermatologia*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A; 2002.
- Baumann L. *Cosmetic Dermatology: Principles and Practice*. Hong Kong: The McGraw-Hill Companies; 2002.
- Thiboutot D, Gollnick H. 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: S1-50.
- Kilkenny M, Merlin K, Plunkett A, et al. The prevalence of common skin conditions in Australian school students: Acne vulgaris. *Bri J Dermatol*. 1998;139:840-5.
- Chen CL, Kuppermann M, Caughey AB, et al. A community-based study of acne-related health preferences in adolescents. *Arch Dermatol*. 2008;144:988-94.
- Collier CN, Harper JC, Cantrell WC, et al. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:56-9.
- Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol*. 1999;41:577-80.
- Yarak S, Parada MOAB, Bagatin E, et al. Hiperandrogenismo e pele: síndrome do ovário policístico e resistência periférica à insulina. *An Bras Dermatol*. 2005;80:395-410.

10. Caprio S. Insulin: the other anabolic hormone of puberty. *Acta Paediatrica*. 1999;88:84-7.
11. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes defining their role in the development of insulin resistance and betacell dysfunction. *Eur J Clin Inv*. 2002;32:14-23.
12. Edmondson SR, Thumiger SP, Werther GA, et al. Epidermal homeostasis: The role of the growth hormone and insulin-like growth factor systems. *End Rev*. 2003;24:737-64.
13. Smith RN, Mann NJ, Braue A, et al. The effect of a high-protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:247-56.
14. 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 Nut*. 2007;86:107-15.
15. Smith RN, Braue A, Varigos GA, et al. 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.
16. Ribas J, Oliveira CMPB, Ribeiro, JCS. Acne vulgar e bem-estar em acadêmicos de medicina. *An Bras Dermatol*. 2008;83:520-5.
17. Teixeira MAG, França ER. Mulheres adultas com acne: aspectos comportamentais, perfil hormonal e ultrassonográfico ovariano. *Rev Bras Saúde Mater Infant*. 2007;7:39-44.
18. Collier CN, Harper JC, Cantrell WC, et al. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:56-9.
19. Costa A, Alchorne MML, Goldschmidt MCB. Fatores etiopatogênicos da acne vulgar. *An Bras Dermatol*. 2008;83:451-9.
20. Sociedade Brasileira de Dermatologia. Perfil nosológico das consultas dermatológicas no Brasil. *An Bras Dermatol*. 2006;81:549-58.
21. Filho JFS, Silva CNA, Rodrigues JC, et al. Avaliação da herdabilidade e concordância da acne vulgar em gêmeos. *An Bras Dermatol*. 1997;72:417-20.
22. Mbuagbaw J, Abogwa C, Ozoh G, et al. The prevalence of acne vulgaris in secondary school students in Yaoundé, Cameroon. *Int J Dermatol*. 2007;5. ISSN: 1531-3018.
23. Vivier A; Mckee PH. Atlas de Dermatologia Clínica. São Paulo: Editora Manole Ltda; 1997. p.22-2.
24. Nestler JE, Powers LP, Matt DW, et al. A direct effect of hyperinsulinemia on serum sex hormone-binding globulin levels in obese women with the polycystic ovary syndrome. *J Clin End & Metab*. 1991;72:83-9.
25. Bakos L, Rossi V, Figueira AL, et al. Flutamida no tratamento da acne. *An Bras Dermatol*. 1998;73:83-6.
26. Wolever TMS, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nut*. 2003;77:612-21.
27. Hall JC. Sauer's Manual of Skin Diseases. Filadélfia: Lippincott Williams e Wilkins; 1999. p.124-6.
28. Boelsma E, Vijver LPLV, Goldbohm RA, et al. Human skin condition and its association with nutrient concentration in serum and diet. *Am J Clin Nut*. 2003;77:348-55.
29. Melnik BC. Milk: The promoter of chronic Western diseases. *Med Hyp* 2009;72:631-39.
30. Danby W. Acne, dairy and câncer. *Dermato-Endocrinol J*. 2009;1:1-4.
31. Ademamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, et al. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:787-93.
32. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J*. 2006;12:1.
33. Toyoda M, Nakamura M, Morohashi M. Neuropeptides and sebaceous glands. *Eur J Dermatol*. 2002;12:422-7.
34. Zouboulis C. Neuroendocrine regulation of sebocytes: a pathogenetic link between stress and acne. *Exp Dermatol*. 2005;13:31-5.
35. Brenner FM, Rosas FMB, Gadens GA, et al. Acne: um tratamento para cada paciente. *Rev Cienc Med*. 2006;15:257-66.
36. Pawin H, Beylot C, Chivot M, et al. Physiopathology of acne vulgaris: recent data, new understanding of the treatments. *Eur J Dermatol*. 2004;14:4-12.
37. Habif TP. Clinical Dermatology: a color guide to diagnosis and therapy book description. Philadelphia: Mosby; 2004. 904 p.
38. Costa A, Michalany NS, Alchorne MMA, et al. Acne Vulgar: 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.
39. Vaz AL. Acne vulgar: bases para o seu tratamento. *Rev Port Clín Ger*. 2003;19:561-70.
40. Haider A; Shaw JC. Treatment of acne vulgaris. *J Am Med Ass*. 2004;292:726-35.
41. Kaminer MS, Gilchrist BA. The many faces of acne. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32:S6-14.
42. Ferri FF. Ferri's clinical advisor 2010: instant diagnosis and treatment. Philadelphia: Mosby; 2009. 1600 p.
43. Leyden JJ. Therapy for Acne Vulgaris. *N Engl J Med* 2003;336:1156-62.
44. Gontijo B, Souza EM, Rivitti EA, et al. Ácido azelaico no tratamento da acne vulgar leve e moderada: experiência clínica brasileira. *An Bras Dermatol*. 1995;70:517-22.
45. Cunha MN. Experiência com peeling de ácido salicílico a 30% no tratamento da acne. *Rev Soc Bras Med Est*. 2003;14:33-8.
46. Shalita AR, Smith JG, Parish LC, et al. Topical nicotinamide compared with clindamycin gel in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Int J Dermatol*. 1995;34:434-7.
47. Smith R, Mann N, Makelainen H, et al. A pilot study to determine the short-term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: A nonrandomized, parallel, controlled feeding Trial. *Mol Nutr & Food Res*. 2008;52:718-26.
48. Sociedade Brasileira de Diabetes [homepage na internet]. Índice glicêmico e carga glicêmica. [acesso em 30 set 2008]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/nutricao/indiceglicemico.php>
49. Torres NT, González BP, López LN, et al. Índice glicêmico, índice insulínico y carga glicêmica de bebidas de soya com um contenido bajo y alto em hidratos de carbono. *Rev Invest Clín*. 2006;58:487-97.
50. Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, et al. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nut*. 1991;54:846-54.

51. Miller JB, Petocz P, Hayne S, et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes. *Diab Care J.* 2003;26:2261-7.
52. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A Prospective Study of Dietary Glycemic Load, Carbohydrate Intake, and Risk of Coronary Heart Disease in US Women. *Am J Clin Nut.* 2000;71:1455-61.
53. Thomas ED, Brotherhood JR, Brand JC. Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *Int J Sports Med.* 1009;12:180-6.
54. Aizawa H, Niimura M. Mild insulin resistance during oral glucose tolerance test (OGTT) in women with acne. *J Dermatol.* 1996;23:526-9.
55. Bebakar WM, Honour JW, Foster D, et al. Regulation of testicular function by insulin and transforming growth factor-beta. *Steroids* 1990;55(6):266-70.
56. Kaimak Y, Adisen E; Ilter N, et al. 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.