

Suplementação e estética

Envelhecimento cutâneo

A pele humana atua como barreira entre o ambiente interno e externo, protegendo o corpo de danos mecânicos, substâncias nocivas, invasão por micro-organismos. A pele desempenha um papel importante na regulação da homeostase do corpo, mantendo o mínimo de perda de água e regulando a temperatura corporal. Além disso ela aloja terminações nervosas que reagem à dor e a temperatura, sendo parte essencial do sistema imune (STREILEIN, 1983).

A aparência da pele é determinada principalmente pela textura da superfície, cor e propriedades fisiológicas, como elasticidade, suor, cheiro e produção sebácea. A condição da pele e seu funcionamento são afetados por fatores ambientais, como: radiação ultravioleta, radicais livres, componentes tóxicos e alérgicos, danos mecânicos e por fatores endógenos, como predisposição genética, estado imune e hormonal e estresse (TOBIN, 2017).

Conseqüentemente a pele sofre alterações, resultando em envelhecimento pela luz, inflamação, redução da função imune, desequilíbrio da homeostase epidérmica e outras desordens da pele (KRUTMANN et al, 1996; SCHARFFETTER-KOCHANNEK et al, 2000).

O funcionamento e beleza da pele dependem da Nutrição. Esse fato é evidenciado pelo desenvolvimento de lesões na pele em resposta às deficiências nutricionais. A suplementação dietética com vitaminas, minerais ou ácidos graxos, melhora a condição da pele nestas situações (NGUYEN, KATTA, 2015) mas requer um organismo preparado para receber e absorver adequadamente estes nutrientes, para que os mesmos tenham os efeitos desejados.

Dentre as causas endógenas do envelhecimento cutâneo, temos:

- Má nutrição celular
- Stress

- Fatores hormonais
- (Auto) imunidade
- Alterações proporcionais dos quatro elementos fundamentais (água, lipídios, proteínas, resíduos)

- Deterioração do tecido elástico “Elastose” (Elastina e colágeno);
- Degeneração dos fibroblastos (que sintetizam colágeno e elastina).

A deficiência de alguns antioxidantes pode causar importantes consequências funcionais:

Deficiência Alimentar	Consequências Funcionais
Selênio	↓ Glutaciona peroxidase
Cobre	↓ Cu - Zn SOD
Manganês	↓ Mn - SOD
Zinco	↑ Conteúdo de Fe ²⁺ nos microsomas do fígado - pulmão
Vitamina E	↑ Suscetibilidade de lipídios à oxidação
Vitamina B2	↓ Glutaciona redutase
Vitamina C	↑ Lesão oxidativa
	↓ Atividade antioxidante das Vitaminas E e C

A queimadura do sol é um efeito agudo bem conhecido da exposição excessiva da pele. A dose baixa ou a curta exposição à irradiação ultravioleta é tolerada pela pele sem relevantes alterações visíveis ou clínicas. Sob essa exposição os antioxidantes presentes na pele, como SOD, Vitamina E, Ubiquinonas, Glutaciona e Glutaciona redutase podem ser destruídos pela ação dos raios ultravioleta UVB. Após essa exposição, ocorre uma vasodilatação retardada e prolongada, permitindo a passagem de linfócitos e macrófagos no tecido e induzindo uma resposta inflamatória, que é clinicamente visível na forma de eritema. (PEGORARO et al, 2017)

Após essa exposição, ocorre uma vasodilatação retardada e prolongada.

Os efeitos fotoprotetores da suplementação dietética de vitaminas C e E têm sido investigados. A suplementação com elementos traço e/ou vitaminas (selênio, sulfato de



cobre, alfa-tocoferol e retinol) promoveu um menor número de células queimadas pelo sol após irradiação (REICHRATH et al, 2007). Além de suas propriedades antioxidantes, demonstrou-se que a vitamina E modula o metabolismo do ácido araquidônico (KWAG et al, 2001). A interação da vitamina E com o sistema eicosanóide pode resultar em um efeito anti-inflamatório e, portanto, complementar os efeitos fotoprotetores de outros antioxidantes da pele.

A suplementação conjunta de carotenóides (beta-caroteno e licopeno), vitamina E, vitamina C, selênio e proantocianidinas, pode exercer uma proteção seletiva na pele contra a irradiação, por meio da diminuição do tempo de desenvolvimento e do grau do eritema induzido pelos raios UVB (GREUL et al., 2002). A suplementação conjunta de carotenóides, vitamina E, vitamina C, selênio e proantocianidinas, pode exercer uma proteção seletiva na pele contra a irradiação, por meio da diminuição do tempo de desenvolvimento e do grau do eritema induzido pelos raios UVB (AGUILERA et al, 2012).

A suplementação com doses moderadas de beta-caroteno promove aumento do componente amarelo da pele, promovendo proteção contra queimaduras de sol (POSTAIRE et al, 1997; STAHL, SIES, 2012). Os carotenóides são eficientes destruidores de oxigênios desapareados e varredores de radicais livres, e estas funções antioxidantes podem ser responsáveis pelo seu efeito protetor (XAVIER, PÉREZ, 2016).

A ingestão de ômega-3, principalmente do ácido eicosapentanoico (EPA; 20:5n-3), pode fornecer consideráveis benefícios à saúde em relação às doenças inflamatórias. O consumo de uma dose de 2:1 e 1:2 de EPA e DHA exerce efeitos fotoprotetores dentro de um curto período de tempo (SHANG et al, 2017). A suplementação diária com EPA durante 3 meses promove proteção à pele em nível macroscópico e celular (JUNG, J.Y. et al, 2014). O benefício da ingestão oral de ômega-3 pode ser atribuído ao seu efeito anti-inflamatório (KURTYS et al, 2016).

A deficiência de zinco, que participa da molécula da enzima antioxidante superóxido dismutase (SOD), que atua inibindo o processo de despolimerização do ácido hialurônico, responsável pela hidratação e elasticidade da pele, está relacionada a uma longa lista de problemas, entre eles o envelhecimento precoce (GRIGORESCU et al, 2015).

O envelhecimento normal causa um envelhecimento celular também, mas esse fato fisiológico pode ser agravado devido a fatores ambientais e alimentares, acelerando assim, o envelhecimento do organismo. Esse processo pode ocorrer nas células do tecido muscular, reduzindo o aproveitamento energético e potencial de força, e nas células hepáticas aumentando a susceptibilidade aos xenobiótico (PARRY, 2016; MURSHID,2013).

Conclui-se que a suplementação da dieta habitual com vitaminas, carotenoides e ácidos graxos ômega-3, pode exercer efeitos protetores contra o dano induzido pela irradiação UV. Embora esse efeito, associado à aplicação tópica de bloqueadores solares, possa ser pequeno, os indivíduos de pele clara, principalmente, podem se beneficiar deste tipo de proteção. É importante respeitar a individualidade bioquímica de cada indivíduo para as indicações das dosagens, e dos suplementos e alimentos mais adequados. Além de um trato gastrointestinal íntegro para uma adequada absorção, assim como a integridade das membranas celulares para que tenhamos adequada ligação a receptores e passagem de moléculas para dentro da célula.

ACNE

A acne é caracterizada por uma desordem das glândulas sebáceas da pele que resulta no tamponamento dos poros e deflagração das lesões. É a patologia mais comum em dermatologia, com importante significância estética, o que explica o estresse mental dos pacientes afetados. As alterações no revestimento interno do folículo impedem a passagem do sebo para a superfície da pele, levando ao aumento da formação de bactérias que normalmente vivem na pele. O aumento na produção dessa bactéria levará a formação de substâncias e enzimas que podem causar a inflamação da pele.



Essa inflamação é caracterizada por vermelhidão, inchaço, ardor e dor (KUCHARSKA, 2016).

As principais causas da acne são: flutuações hormonais, formação de radicais livres e fatores nutricionais.

Flutuações Hormonais

Vários estudos clínicos têm relacionado elevados níveis de hormônios andrógenos, originários das glândulas adrenais e ovários, com a acne (LUCKY, 1995). A elevação dos hormônios aumenta a atividade das glândulas sebáceas. Mulheres com desordens de pele normalmente apresentam maiores níveis séricos de testosterona e hormônio luteinizante, conforme estudo de LEYLEK (1997) o aparecimento da acne está envolvido em processos bioquímicos específicos, que aumentam a síntese de DNA e a divisão celular que levam ao crescimento do tecido. Essa fosforilação protéica além de ser regulada por outros processos bioquímicos, é regulada pela ativação dos receptores estrogênicos.

Nesse sentido, alimentos com propriedades estrogênicas, podem apresentar efeito positivo na regulação desse crescimento celular. As isoflavonas apresentam estruturas estritamente similares à estrutura química do estrogênio. Dessa maneira torna-se interessante a inclusão de alimentos fonte de isoflavonas (MD, H. R. L. et al, 2014).

Formação de Radicais Livres

Indivíduos com acne apresentam um aumento na produção de radicais livres pelos neutrófilos, levando a mudanças na integridade do folículo epitelial, responsável pelo processo de inflamação da acne (AKAMATSU et al., 1998).

Nesse sentido, torna-se necessário o equilíbrio na ingestão de substâncias antioxidantes, como o zinco (responsável pela formação da enzima antioxidante superóxido dismutase) e o selênio (responsável pela formação da enzima antioxidante glutathione peroxidase) (GRIGORESCU et al, 2015).



DRENO et al. (1992) demonstraram uma baixa concentração de zinco no granulócito em pacientes com acne e que esse mineral apresenta importante ação antiinflamatória. Em 2001, o mesmo autor comprovou a eficácia da administração de 30mg de zinco elementar durante 3 meses para o tratamento da acne.

Nesse sentido, como conduta nutricional na prevenção e tratamento da acne, devemos aumentar o consumo de nutrientes antioxidantes, seja por meio da alimentação ou da suplementação quando necessário (IIZAKA, S; NAGATA, S; SANADA, 2017).

Fatores Nutricionais

Ácido Pantotênico

O ácido pantotênico é um nutriente que age fisiologicamente como a coenzima A no metabolismo dos ácidos graxos, dos hormônios sexuais e adrenocorticais. Dessa maneira, uma ingestão deficiente desse nutriente levará a um desequilíbrio no metabolismo dos ácidos graxos e dos hormônios sexuais (LEUNG, 1995).

No início da puberdade ocorre um aumento dos requerimentos de coenzima A e ácido pantotênico necessários à síntese dos hormônios sexuais. Dessa maneira, ocorre uma diminuição dos níveis de ácido pantotênico para o metabolismo dos ácidos graxos. A não metabolização desses ácidos graxos ocasiona uma hipersecreção sebácea e, conseqüentemente, leva a maior formação da acne durante a puberdade (LEUNG, 1995).

Após essa fase, a síntese dos hormônios sexuais diminui e o ácido pantotênico fica mais disponível para o metabolismo dos ácidos graxos levando a diminuição da incidência da acne (LEUNG, 1995).

A ingestão de 10g/dia de ácido pantotênico pode levar a diminuição da secreção de sebo e conseqüentemente do aparecimento da acne, conforme estudo realizado por LEUNG (1995). A correção do metabolismo dos ácidos graxos com a suplementação de ácido pantotênico faz com que os paciente com acne tolerem melhor os alimentos ricos em gordura.



Ácidos Graxos Essenciais

Os ácidos graxos essenciais podem diminuir alguns tipos de inflamações cutâneas por modular o metabolismo das prostaglandinas. As diferentes prostaglandinas são produzidas de acordo com a predominância do tipo de ácido graxo consumido (ômega-6 ou ômega-3) (BURTON, 1989; BOELSMA et al., 2001).

Os ácidos graxos ômega-6 e 3 são metabolizados pelas enzimas elongase e desaturase para formar os ácidos araquidônico e eicosapentaenóico, respectivamente (estes são precursores dos eicosanóides). Esses substratos em conjunto com outros ácidos graxos dietéticos competem entre si e, por isso, a quantidade de eicosanóides produzida depende da dieta (JUNG, 2014).

O ácido eicosapentaenóico derivado do peixe, frutos do mar e sementes de linhaça, aumentam as prostaglandinas da série 3 que são menos inflamatórias que as prostaglandinas da série 2. Altas concentrações de leucotrienos B4 e ácido 12-hidroxeicosatetraenóico, que são compostos inflamatórios derivados das prostaglandinas da série 2 pela atividade lipoxigenase são encontradas em indivíduos com acne (CAMP et al., 1984). Estudos demonstram que a suplementação com alimentos ricos em ômega-3 como os óleos de peixe e as sementes de linhaça podem atenuar a produção desses compostos inflamatórios (ZIBOH et al., 1986).

Além disso, o aumento na produção das prostaglandinas da série 2 (pró-inflamatórias) pelo alto consumo de alimentos ricos em ômega-6 pode levar ao aumento na produção de histamina (reação alérgica), aumentando as lesões acneiformes.

Há controvérsias sobre a influência da dieta no aparecimento da acne. Um estudo liderado por Loren Cordain (2002), professor de Saúde e Ciência do Exercício da Universidade Estadual do Colorado, indicou que o consumo regular de pães, tortas, salgadinhos e outros produtos comuns da cultura ocidental pode promover o distúrbio. Há evidências de que os carboidratos com grande carga glicêmica capazes de aumentar os níveis de açúcar no sangue, dão início a uma série de alterações hormonais



associadas ao desenvolvimento da acne. Um estudo recente publicado no periódico *Journal of the American Academy of Dermatology* mostrou que uma dieta de alto índice e carga glicêmica está associada com a ocorrência de acne (ÇERMAN et al, 2016).

O estresse pode aumentar a produção de neuropeptídeos na pele, substâncias que regulam a obesidade. Durante períodos de grande tensão, o organismo pode desencadear a produção exagerada de hormônios andrógenos, que estimulam as glândulas sebáceas a fabricar mais gordura do que o normal e, associado a outros fatores, esse fato pode resultar em acne (BEYLOT, 2002; LIZNEVA,2016).

É importante aumentar o consumo de fibras, diminuir o consumo de carboidratos refinados e incluir probióticos na alimentação do paciente acneico para melhora da integridade da flora intestinal. Aumentar também, o consumo de alimentos fonte de nutrientes relacionados com a saúde da pele como zinco, vitamina c, ácido pantotênico e selênio (PAPPAS, 2009).

A nutrição funcional pode exercer uma forte influência sobre a saúde da pele, assim como de todo o organismo, e o estímulo a mudança de hábitos alimentares respeitando a individualidade bioquímica de cada indivíduo é essencial para a redução da acne.

Referências Bibliográficas:

- 1.AKAMATSU H; HORIO T. The possible role of reactive oxygen species generated by neutrophils in mediating acne inflammation. *Dermatology*; 196(1):82-5, 1998.
- 2.BOELSMA E; HENDRIKS HFJ; ROZA L. Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73: 853-864, 2001.
- 3.BURTON JL. Dietary fatty acids and inflammatory skin disease. *Lancet*; 1(8628):27-31, 1989.
- 4.DRENO B; TROSSAERT M; BOITEAU HL; LITOUX P. Zinc salts effects on granulocyte zinc concentration and chemotaxis in acne patients. *Acta Derm Venereol*; 72(4):250-2, 1992.

5. EBERLEIN-KÖNIG B; PLACZEK M; PRZYBILLA B. Protective effect against sunburn of combined systemic ascorbic acid (vitamin C) and d-alpha-tocopherol (vitamin E). *J Am Acad Dermatol*; 38(1): 45-8, 1998.
6. GREUL AK; GRUNDMANN JU; HEINRICH F; PFITZNER I; BERNHARDT J; AMBACH A; BIESALSKI HK; GOLLNICK H. Photoprotection of UV-irradiated human skin: an antioxidative combination of vitamins E and C, carotenoids, selenium and proanthocyanidins. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*; 15(5): 307-15, 2002.
7. KRUTMANN, J. AHRENS, C. ROZA, L. et al. The role of DNA damage and repair in ultraviolet B radiation-induced immunomodulation: relevance for human photocarcinogenesis. *Photochem Photobiol*, 63: 394-6, 1996.
8. LA RUCHE, G. CESARINI, JP. Protective effects of oral selenium plus copper associated with vitamin complex on sunburn cell formation in human skin. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 8: 232-5, 1991.
9. LEUNG LH. Pantothenic acid deficiency as the pathogenesis of acne vulgaris. *Med. Hypotheses*; 44(6): 490-2, 1995.
10. LEYLEK OA; UNLU S; OZTURKCAN S; CETIN A; SAHIN M; YILDIZ E. Estrogen dermatitis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*; 72(1): 97-103, 1997.
11. LUCKY AW. Hormonal correlates of acne and hirsutism. *Am J Med*; 98(1A):89S-94S, 1995.
12. ORENGO IF. BLACK HS. WOLF JE. *Arch Dermatol Res*, 284: 219-21, 1992.
13. POSTAIRE E; JUNGSMANN H; BEJOT M; HEINRICH U; TRONNIER H. Evidence for antioxidant nutrients-induced pigmentation in skin: results of a clinical trial. *Biochem Mol Biol Int*; 42(5): 1023-33, 1997.
14. SCHARFFETTER-KOCHANNEK, K. BRENNEISEN, P. WENK, J. et al. Photoaging of the skin from phenotype to mechanisms. *Exp Gerontol*; 35: 307-16, 2000.
15. STAHL W. SIES H. Physical quenching of singlet oxygen and cis-trans isomerization of carotenoids. *Ann NY Acad Sci*, 691: 10-19, 1993.
16. STREILEIN, JW. The skin-associated lymphoid tissue (SALT): origins and functions. *J Invest Dermatol*, 80: 12S-16S, 1983.
17. TRABER MG. PACKER L. Vitamin E: beyond antioxidant function. *Am J Clin Nutr*, 32: 1501S-9S, 1995.



18. ZIBOH VA; COHEN KA; ELLIS CN; MILLER C; HAMILTON TA; KRAGBALLE K; HYDRICK CR; VOORHEES JJ. Effects of dietary supplementation of fish oil on neutrophil and epidermal fatty acids. Modulation of clinical course of psoriatic subjects. *Arch Dermatol*; 122(11):1277-82, 1986.
19. CORDAIN, Loren et al. A Disease of Western Civilization. *Acne Vulgaris*; 138(12):1584-90, 2002.
20. TOBIN, D.J. Introduction to skin aging. *Journal Of Tissue Viability*; 26(1):37-46, 2017.
21. NGUYEN, H.P.; KATTA, R. Sugar Sag: Glycation and the Role of Diet in Aging Skin. *Skin Therapy Letter*; 20(6):1-5, 2015.
22. JUNG, J.Y. et al. Effect of Dietary Supplementation with Omega-3 Fatty Acid and Gamma-linolenic Acid on Acne Vulgaris: A Randomised, Double-blind, Controlled Trial. *Acta Dermato Venereologica*; 94(5):521-5, 2014.
23. MD, H. R. L. et al. The efficacy and safety of gamma-linolenic acid for the treatment of acne vulgaris. *International Journal Of Dermatology*; 53(3):e199-200, 2014.
24. IIZAKA, S; NAGATA, S; SANADA, H. Nutritional Status and Habitual Dietary Intake Are Associated with Frail Skin Conditions in Community-Dwelling Older People. *The Journal Of Nutrition Health And Aging*; 21(2):137-146, 2017.
25. KUCHARSKA, Alicja; SZMURIO, Agnieszka; SIŃSKA, Beata. Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. *Advances In Dermatology And Allergology, São Paulo*, v. 33, n. 2, p.81-86, nov. 2016.
26. GRIGORESCU, R et al. Parameters of oxidative stress variation depending on the concentration of inorganic zinc compounds. *Jornal Of Medicine And Life*; 8(4):449-51, 2015.
27. MESSINA, M. Soy and Health Update: Evaluation of the Clinical and Epidemiologic Literature. *Nutrient*; 8(12): 754, 2016.
28. PEGORARO, N.S. et al. Nanoencapsulation of coenzyme Q10 and vitamin E acetate protects against UVB radiation-induced skin injury in mice. *Colloids And Surfaces B: Biointerfaces*; 150:32-40, 2017.
29. KWAG, Oh. et al. Vitamin E Improves Microsomal Phospholipase A2 Activity and the Arachidonic Acid Cascade in Kidney of Diabetic Rats. *Nutrition And Aging*; 131(4):1297-301., 2001.



30. STAH, W; SIES, H. B-Carotene and other carotenoids in protection from sunlight. *Am J Clin Nutr*; 96(5):1179S-84S, 2012.
31. SHANG, T. et al. Protective effects of various ratios of DHA/EPA supplementation on high-fat diet-induced liver damage in mice. *Lipids And Health And Disease*; 16(1):65, 2017.
32. KURTYS, E et al. The combination of vitamins and omega-3 fatty acids has an enhanced antiinflammatory effect on microglia. *Neurochemistry International*; 99:206-14, 2016.
33. XAVIER, A.A.O; PÉREZ-GÁLVEZ, A. Carotenoids as a Source of Antioxidants in the Diet. *Carotenoids In Nature*; 79:359-75, 2016.
34. AGUILERA, J. et al. Changes in photoinduced cutaneous erythema with topical application of a combination of vitamins C and E before and after UV exposure. *Journal Of Dermatological Science*; 66(3):216-20, 2012.
35. ÇERMAN, A. A. et al. Dietary glycemic factors, insulin resistance, and adiponectin levels in acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*; 75(1):155-62, 2016.
36. BEYLOT, C. Mechanisms and causes of acne. *Rev Prat*; 52(8):828-30; 2002.
37. LIZNEVA, D. et al. Androgen excess: investigations and management. *Clinical Obstetrics & Gynaecology*; 37:98-118, 2016.
38. PAPPAS, A. The relationship of diet and acne: A review. *Dermatoendocrinol*; 1(5):262-7, 2009.
39. REICHRATH J, LEHMANN B, CARLBERG C, VARANI J, ZOUBOULIS C.C. Vitamins as hormones. *Horm Metab Res*;39:71–84, 2007.
40. PARRY, A.J.; NARITA, M. Old cells, new tricks: chromatin structure in senescence. *Mann Genome*; 27:320-331, 2016.
41. MURSHID,A; EGUCHI,T;CALDERWOOD,S.K. Stress proteins in aging and life span. *Int J Hyperthermia*; 29(5):442-7, 2013.