

# Tratamiento exitoso de acné severo con modificación del pH cutáneo y alimentación saludable. a propósito de un caso

## Successful treatment of severe acne with modification of skin pH and healthy eating. about a case

INTRIAGO, MAGDALENA<sup>1</sup>; CALDERÓN, LOURDES<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio Imagev. Guayaquil-Ecuador.

<sup>2</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela.

### RESUMEN

**Objetivo:** Describir el caso de mujer con acné del adulto, por ser una patología infrecuente en ese grupo etario y hacer un abordaje terapéutico cutáneo tópico con el fin de modificar el pH de la piel, así mismo; plantear una alimentación saludable. **Caso clínico:** Se presenta un caso, una paciente femenina de 40 años de edad, quien acude a la consulta por presentar acné. En la exploración dermocosmiatrica directa se observó lesiones papulares y pustulosas con edema y eritema en ambas mejillas, con lámpara de Wood se evidenció fluorescencia roja-anaranjada, fototipo cutáneo III. Se clasificó el acné como severo o grado 3. Se realizó un protocolo que contempló tratamiento tópico para modificar el pH de la piel y orientación nutricional, que se llevó a cabo durante ocho sesiones semanales en tres fases cada una. **Conclusión:** El acné es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo en el 80% de los casos se presenta en adultos jóvenes, es infrecuente en mujeres en edad media, en el desarrollo de la enfermedad se altera el pH de la piel, constituyendo un factor importante en la perpetuación de la inflamación. Se determinó que el tratamiento utilizado como alternativa terapéutica tópica y manejo nutricional adecuado mostró efectividad en el acné vulgar grado 3.

**Palabras clave:** acné; pH cutáneo; hormonas; régimen de alimentación; tratamiento tópico.

**Autor de correspondencia**  
lmcc04@gmail.com

### Citación:

Intriago, M. y Calderón, L. (2022). Tratamiento exitoso de acné severo con modificación del pH cutáneo y alimentación saludable. a propósito de un caso. GICOS, 7(1), 154-166

### DOI

: <https://doi.org/10.53766/GICOS/2022.07.01.11>

### Fecha de envío

18/10/2021

### Fecha de aceptación

13/12/2021

### Fecha de publicación

07/03/2022



## ABSTRACT

**Objective:** Describe the case of a woman with adult acne, as it is an uncommon pathology in this age group and to make a topical skin therapeutic approach in order to modify the pH of the skin, as well; propose a healthy diet. **Clinical case:** One case is presented, a 40-year-old female patient, who comes to the consultation for presenting acne. In the direct dermoscopic examination, papular and pustular lesions with edema and erythema were observed in both cheeks, with Wood's lamp red-orange fluorescence, cutaneous phototype III was evident. Acne was classified as severe or grade three. A protocol that included topical treatment to modify the pH of the skin and nutritional guidance was carried out during eight weekly sessions in three phases each. **Conclusion:** Acne is an inflammatory disease of the pilosebaceous follicle, in 80% of cases it occurs in young adults, it is uncommon in women in middle age, in the development of the disease the pH of the skin is altered, constituting an important factor in the perpetuation of inflammation. It was determined that the treatment used as a topical therapeutic alternative and adequate nutritional management showed effectiveness in grade 3 acne vulgaris.

**Keywords:** acne, skin pH, hormones, feeding regime, topical treatment.

## INTRODUCCIÓN

El acné es una de las enfermedades inflamatorias más comunes del anexo pilosebáceo, el cual está constituido por un folículo piloso y una glándula sebácea (Barratt et al., 2009). Se ha descrito que en el último trimestre de gestación, la glándula sebácea del feto produce *vernix caseosa*, es decir, una película de lípidos que protege la piel fetal del líquido amniótico. Al nacer el producto de la gestación, las glándulas sebáceas están conectadas con los folículos pilosos y su porción secretora se localiza en la dermis, secretan una sustancia aceitosa denominada sebo que impide la evaporación de agua en la superficie, además mantiene la piel suave e inhibe la aparición de bacterias. Hay evidencia de que los lípidos se organizan en la superficie de la piel para proteger la integridad de la barrera; y, más adelante, durante la pubertad las glándulas sebáceas incrementan su tamaño y producen más cantidad de sebo, siendo menor en las mujeres (Deplewski y Rosenfield, 2000).

Las glándulas sebáceas son glándulas acinares exocrinas, cuyas células están cargadas de lípidos; pueden ser unilobares o multilobares. Éstas secretan sebo de forma holocrina mediante la ruptura de sebocitos individuales. Están formadas por dos tipos de células: unos sebocitos periféricos inmaduros cúbicos o aplanados con pocos lípidos, con alta actividad de proliferación, que al madurar progresan hacia el centro, donde se encuentra unos sebocitos maduros, mayores cargados de lípidos. (Clayton, 2019).

Por otra parte, la composición de la secreción sebácea es difícil de establecer, ya que es expulsada al exterior mezclada con otras secreciones. Sus componentes más abundantes son los triglicéridos y los ácidos grasos (entre el 57% y el 58%). También hay cantidades importantes de ésteres cerosos (26%). Además, cantidades elevadas de escualeno (12%). En menor cantidad, colesterol (entre un 1% y un 2%) y ésteres de colesterol (3%) (Deplewski y Rosenfield, 2000).

La secreción sebácea se incrementa con el aumento de la temperatura corporal y es regulada por las hormonas sexuales. Las glándulas sebáceas están fuertemente vascularizadas, mediante una red de capilares, pero carecen de inervación. No existe estímulo neural específico conocido, la vasodilatación de origen nervioso

incrementaría la secreción sebácea. (Deplewski y Rosenfield, 2000).

Es fundamental la unión del sebo más el sudor, para mantener el manto hidrolipídico. Cuando ambas secreciones se mezclan, se forma el film hidrolipídico. De tal manera que, si el nivel de sebo es escaso, originará una piel seca; por el contrario, una cantidad de sebo en exceso, producirá una piel muy grasa. Por lo tanto, cuando se encuentra el equilibrio entre estas dos sustancias, el resultado es una piel normal (Clayton, 2019).

Las investigaciones de Suber et al. (2018) muestran que un aspecto fundamental para lograr la normalidad del manto hidrolipídico de la piel es el mantenimiento del pH ácido. El pH cutáneo varía entre 4.5 y 5.9 en la superficie y depende, en gran parte, del contenido de ácido láctico y ácido urocánico provenientes del sudor, aminoácidos dicarboxílicos (glutámico-aspártico) y ácidos grasos libres de bajo peso molecular (propiónico, butírico y pentanoico); estos últimos son sólo un pequeño factor, ya que son muy poco solubles en agua. Cualquier cambio de pH que no sea compensado inmediatamente estimula la piel, para producir más ácido o más bases para restablecer el sistema buffer; la capacidad de neutralizar dependerá de la habilidad de las capas más profundas para enviar ácidos o más bases a la superficie, siendo el dióxido de carbono la sustancia más rápida en obtenerse (Ali y Yosipovitch, 2013).

En la patogénesis del acné confluyen fundamentalmente cuatro procesos: incremento en la producción de sebo, hiperqueratinización perifolicular y obstrucción folicular, colonización por *Propionibacterium acnes* (P. acnes) y liberación de enzimas. Aunque su desarrollo es particular en cada paciente, el proceso regularmente inicia con un estímulo hormonal en la piel, la insulina, el factor de crecimiento insulínico 1 (insulin-like growth factor 1 IGF1) y la hormona del crecimiento (HC) aumentan el efecto y la producción de andrógenos. Los ligandos PPAR (Receptores Activados por Proliferadores Peroxisomales), los neuropéptidos regulatorios (eje hormona liberadora de corticotropina-hormona propiomelanocortina) y los factores ambientales, en conjunto, alteran el ciclo natural de los folículos pilosebáceos e inducen hiperseborrea, hiperproliferación epitelial en el conducto seboglandular y el acroinfundíbulo, y la expresión de citocinas proinflamatorias-citocinas con la formación consecuente de comedones y lesiones inflamatorias (Hazarika, 2021).

Las hormonas que se ven implicadas en la aparición de acné son: andrógenos, principalmente la testosterona, dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) y dihidrotestosterona (DHT). Las concentraciones elevadas de andrógenos o la hipersensibilidad de las glándulas sebáceas a éstos, provocan aumento en la producción sebácea y la hiperqueratinización folicular. La HC estimula la producción del IGF1 y ambos aumentan considerablemente sus concentraciones durante la pubertad. Algunas de las enfermedades con acné y alteraciones hormonales incluyen: el síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), la hiperplasia suprarrenal congénita, el Síndrome Acné-Hirsutismo- Alopecia SAHA y el síndrome de hiperandrogenismo-resistencia a la insulina-acantosis nigricans (HAIR-AN) (Hazarika, 2021).

El mecanismo que se describe es que el IGF1 estimula la  $5\alpha$  reductasa, síntesis de andrógenos adrenales y gonadales, la transducción de señales en los receptores para andrógenos, la proliferación de sebocitos y la lipogénesis y también aumenta la lipogénesis activando las señales de transducción de las vías metabólicas

P13K/Akt y MAPK/ ERK induciendo una respuesta de la proteína de unión del elemento esteroide (SERBP-1); esta proteína regula genes de la síntesis de ácidos grasos preferentemente y este exceso de producción de sebo puede ser el detonante del inicio de los síntomas de acné. La proteína SERBP-1c también está regulada por la insulina en el nivel de transcripción en la síntesis de ácidos grasos (Dréno et al., 2020).

Así mismo, los trabajos de Nakatsuji et al. (2011), como los de Dréno et al. (2020) coinciden que el crecimiento *P. acnes* es un factor importante en la perpetuación del acné. Comienza con los procesos hormonales, que al estimular las glándulas sebáceas producen más sebo. Los folículos sebáceos que contienen un microcomedón proporcionan un ambiente anaerobio rico en lípidos, que favorece el crecimiento del *P. acnes*, este es un bacilo Gram positivo, inmóvil, casi siempre tienen forma de masa con un extremo afilado y el otro redondeado, catalasa positiva y anaerobio, tiene la capacidad de colonizar el ducto folicular, por ser rico en células foliculares y sebo, y puede proliferar en la piel. Esta bacteria favorece el desarrollo de la inflamación pues las lipasas que tiene la bacteria descomponen los triglicéridos del sebo a ácidos grasos libres modificando el pH del medio donde se desarrollan.

La colonización de folículos faciales por el *P. acnes* diluye la concentración de ácido linoleico, que regula la proliferación de queratinocitos, provocando hiperqueratosis y disminución de función de barrera. Aunque la hipersecreción de sebo es muy importante para el desarrollo del acné, no es el único factor influyente, y por sí solo no puede desencadenar la enfermedad. Se requiere que haya cambios en la composición del sebo para que se produzca el acné. Se ha propuesto que el aumento en la proporción de ácidos grasos monoinsaturados con respecto a ácidos grasos saturados en el sebo, puede ser uno de los factores importantes en la presentación del acné. (Dréno et al., 2020).

Normalmente, los ácidos grasos saturados, como el ácido palmítico, son sometidos a una desaturación en su estructura por medio de una enzima conocida como la 6 desaturasa, convirtiéndolos en ácido sapiénico, un ácido graso monoinsaturado exclusivo del sebo humano. La alteración en la función de esta enzima, con un consecuente cambio en la proporción de ácidos grasos saturados e insaturados, altera la composición normal del sebo, así mismo, las enzimas producidas por *P. acnes* hacen que se produzca una alteración en el pH de la piel. La piel normal tiene un pH de 4.5 a 5.9, cuando presenta comedones se encuentra por encima de 6.5- 7.5; esto indica que enzimas exocelulares producidas por *P. acnes* como las sialidasas, neuraminidasas, lipasas y endoglucoceramididasas alteran el pH de la piel. Es bien conocido que el manto hidrolipídico tiene un pH ácido que sirve de defensa de la piel, cuando existe el tipo de alteración explicada anteriormente, lleva a un pH alcalino que conduce a una desregulación del manto hidrolipídico (Wohlrab et al., 2018).

La producción de lipasa, juega un rol directo en la iniciación y mantenimiento de las lesiones de acné. La hialuronato liasa lesiona las células en la parte del folículo pilosebáceo produciendo una difusión de enzimas irritantes dentro de la dermis, comprobándose así, que esta enzima después de la destrucción de los comedones actúa como factor de extensión e intensifica la respuesta inflamatoria. Por su lado, la actividad de la neuraminidasa en el folículo pilosebáceo puede causar daño en el tejido y en las células de la membrana por ataque de residuos de ácido siálico sobre la superficie de las células. Así, las diferentes enzimas pueden

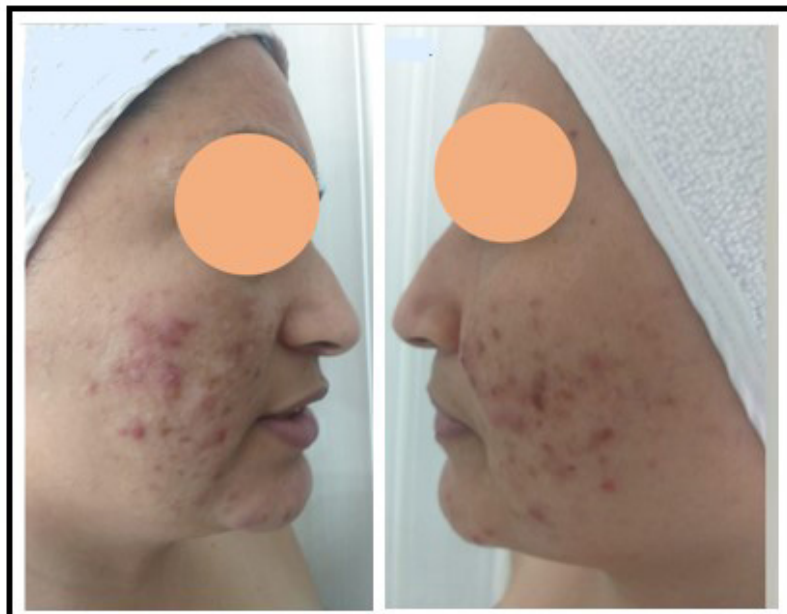
disolver la pared del conducto; y producir daño epitelial (Wohlrab et al., 2018).

El acné es una entidad que afecta la salud global del paciente, que puede llevar a secuelas psicosociales, por los efectos severos que determina sobre la imagen y autoestima de los pacientes, así mismo; la demanda económica que supone el manejo terapéutico. El objetivo de este reporte de caso clínico fue describir la patología del acné en edad y sexo de presentación infrecuente y hacer un abordaje terapéutico cutáneo tópico con el fin de modificar el pH de la piel, así mismo; plantear una alimentación saludable.

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 40 años de edad, quien consulta por presentar lesiones cutáneas en cara, tórax y espalda de 6 meses de evolución. Refiere que su madre padeció de acné comedogénico a los 16 años de edad. Como antecedente personal de importancia refiere realizar ayunos prolongados, el consumo de lácteos y azúcares refinados todos los días. Previo a la consulta, la paciente fue tratada con clindamicina tópica durante dos meses con resultados no satisfactorios.

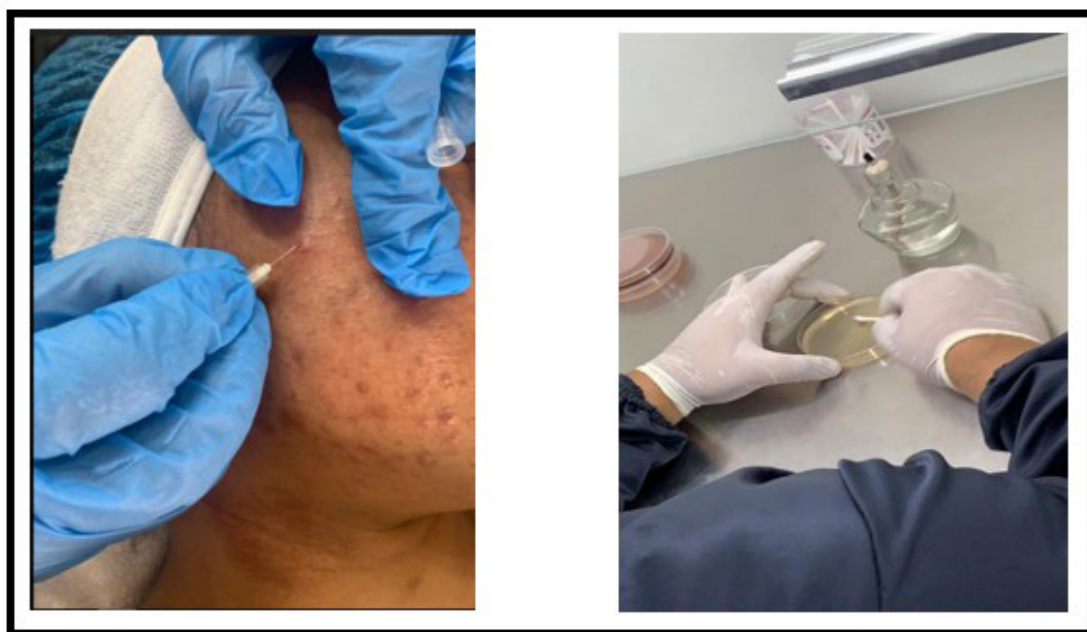
En la exploración dermocosmiátrica directa se observó lesiones papulares y pustulosas con edema y eritema en ambas mejillas. (Fig. 1), con la lámpara de Wood se evidenció fluorescencia roja-anaranjada (Fig.2); el acné según la severidad, utilizando la escala de Gold et al., se clasificó en acné severo grado 3 caracterizado por hipersecreción seborreica en piel, acompañado de nódulos de tamaño variable fistulizados, dolorosos con signos de flogosis y profundos con secreción purulenta en mejilla derecha e izquierda. Además, el fototipo cutáneo según la escala de T. Fitzpatrick, fue tipo III.



**Figura 1.** Lesiones papulares y pustulosas con edema y eritema en ambas mejillas.

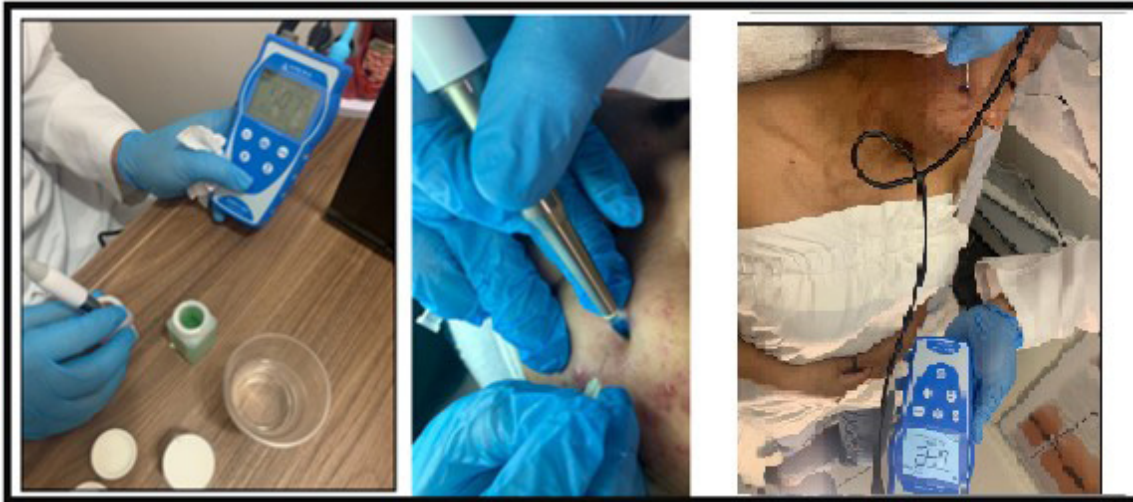


**Figura 2.** Examen dermocosmiátrico directo y con lámpara de Wood



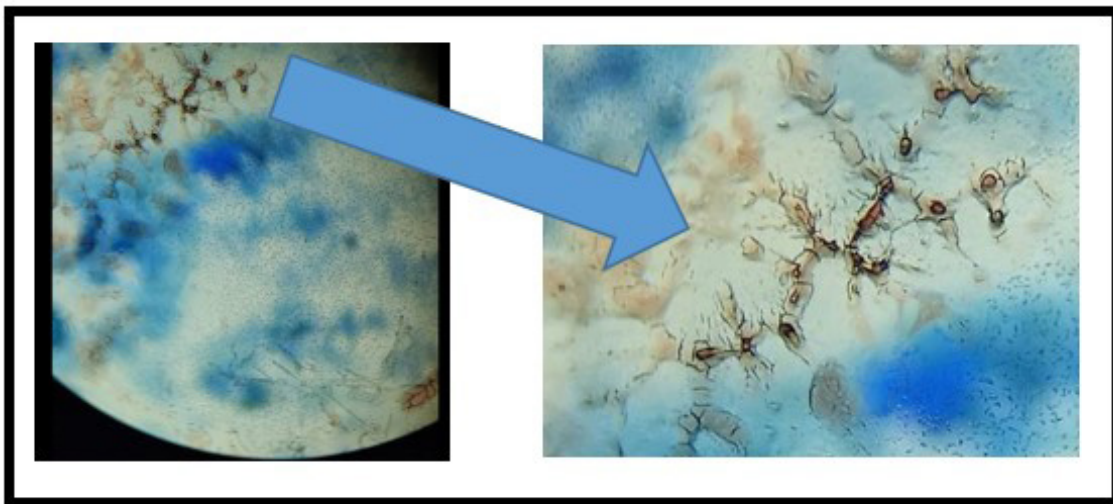
**Figura 3.** Toma de muestra y cultivo de la muestra.

Se tomó muestra de las lesiones acnéicas para cultivo y estudio bacteriológico (Fig. 3); también se midió el pH de las mismas; para ello se utilizó un pHmetro, que se calibró inicialmente con los diferentes buffers (4, 7, 10), se trabajó con una eficacia de 99%, una vez calibrado se colocó la punta del pHmetro en la lesión lo cual arrojó el resultado de dicha lesión (Fig.4) Por otra parte, se indicaron exámenes de laboratorio química sanguínea y testosterona total.



**Figura 4.** Calibración del pHmetro, medición y resultado de pH de las lesiones acnéicas

El cultivo bacteriológico de la lesión acnéica de la mejilla derecha, resultó positivo para *Propionibacterium acnes* (se visualizaron bacterias corineformes grampositivas, inmóviles, no esporuladas, que se agrupan en empalizada o “letras chinas” (Fig.5). El pH de lesión acnéica se encontró en 6.48 y se detectaron niveles elevados de testosterona total 105 ng/mL (valor de referencia 20-76 ng/dl método RIA) (Tabla 1).



**Figura 5.** Crecimiento de *Propionibacterium acnes* de lesión acnéica de la paciente en estudio

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio en paciente antes y después del tratamiento

Parámetro	Antes del Tratamiento	Después del Tratamiento
Triglicéridos	151mg/dl	97mg/dl
Colesterol	198mg/dl	187mg/dl
Glicemia basal	86mg/dl	85mg/dl
Insulina	13,0 U/ml	10,0 U/ml
TGO	36,5 U/ml	30 U/ml
Testosterona Total	105ng/ml	84ng/ml

Luego de conocer los resultados se realiza interconsulta médica con el endocrinólogo para el tratamiento hormonal.

El abordaje terapéutico del acné comenzó con orientación nutricional basado en la desintoxicación colonica y detoxificación hepática que consistió en: La ingesta de una cucharadita de sulfato de magnesio (sal Inglesa o Sales de Epsom) en un vaso de agua durante cinco días en ayunas (Ellenhorn y Barceloux, 1988) Luego, durante tres meses, el consumo de Salvia hispánica L. (chía) en ayunas (Carrillo et al., 2017). Adicionalmente, se le indicó un régimen de alimentación durante dos semanas libres de gluten y lácteos. Así mismo, restricciones de ciertos alimentos como jugos de *Petroselinum crispum* (perejil) y espinacas por ocasionar fotosensibilidad (Reyes et al., 2012). Para la detoxificación hepática se indicó Silimarina (Cardo mariano) durante 14 días y Omega 3 durante dos meses. (Vásquez et al., 2013)

El tratamiento dermocosmiatrico tópico que consistió en un protocolo diseñado para acné vulgar grado 3, para llevar el pH alterado a un pH normal para la piel. Se realizó en ocho sesiones, una semanal. Se realizó en tres fases: preparación de la piel, núcleo del tratamiento, oclusión o fase terminal.

- 1. Preparación de la piel:** Limpieza de la piel con espuma, exfoliación, aclaramiento con agua mili Q (desionizada),
- 2. Núcleo de tratamiento:** Se retiró células muertas con ácido salicílico pH 3.5 al 3%, Tricloroacético (TCA) al 15% pH 3.5, se dejó actuar 3 minutos, se realizó con algodón Brossage en todo el rostro, inmediatamente se colocó agua bicarbonatada con torundas de gasa, luego se retiró la solución buffer con agua. El paso ablandador siguiente fue bromelina, papaína, actidina, de modo que la piel quedara bien humedecida, se dejó actuar 10 minutos. Luego, se realizó la extracción de comedones. En este mismo núcleo de tratamiento se realizó la técnica de cauterización en cada comedón extraído. Esta técnica consistió en preparar un cóctel de Resorcina al 5% pH 3.5, más Acido Tricloroacético (TCA) al 15% pH 3.5 más Salicílico al 10% pH 3.5. Azelaico al 20% 3.5. Este cóctel se colocó con un hisopo, ejerciendo presión en cada pústula o comedón extraído. Se procedió a colocar agua bicarbonatada (se empapó torundas de gasas), se retiró la solución buffer con agua. Se realizó masajes, luego se



tonificó la piel con un tónico descongestionante a base de Azulen, Hamamelis, Tilo, Cola de Caballo. Se tonificó y se pasó la alta frecuencia por 10 minutos, con la aplicación de una cápsula de eritromicina de 500mg + gel de Vitamina B6. Se colocó inmediatamente gasas quirúrgicas sobre la piel y se colocó gota a gota cloruro de sodio aproximadamente 100 ml, se volvió a pasar la alta frecuencia. Aquí se midió el pH de las lesiones acnéicas.

3. **Fase Oclusiva:** Se aplicó bálsamo descongestivo y se dejó actuar 20 minutos, se retiró con agua mili Q y se terminó con seda hidratante (Crisálida de gusano de seda). Por último protector solar.

Tras dos meses de tratamiento se observó mejoría significativa de las lesiones (Fig.6). Luego se comenzó tratamiento para hiperpigmentaciones y secuelas post acnéicas.



**Figura 6.** Paciente antes y después del Protocolo propuesto para acné vulgar grado 3

## DISCUSIÓN

En la actualidad se considera al acné como una enfermedad crónica, en la cual se conjugan varios factores patogénicos primarios que interaccionan para generar las lesiones: 1) la producción de sebo por las glándulas sebáceas; 2) la colonización folicular por *P. acnes*; 3) la alteración en el proceso de queratinización folicular; y 4) la liberación de mediadores de la inflamación a la piel.

Algunas investigaciones apuntan que el factor hormonal juega un papel importante en la estimulación de las glándulas sebáceas produciendo un aumento de la producción del sebo, lo que conlleva a una importante colonización del *Propionibacterium acnes*, que a su vez, libera enzimas que inducen a un cambio en la producción de ácidos grasos que cambian el pH cutáneo (Hamilton et al., 2018; Hazarika, 2021). Así mismo, la alimentación juega un papel importante en la inducción de hiperproducción de sebo. (Burriss, 2018; Habeshian,

et al., 2020).

Por otra parte, el acné es una patología que conlleva consecuencias físicas y psicosociales para el paciente que la padece, por lo que se hace necesario ofrecer un tratamiento que sea efectivo y rápido especialmente en aquellos casos resistentes al tratamiento; el manejo apropiado de esta condición incluye el correcto diagnóstico, y posteriormente la orientación nutricional y el tratamiento dermatocósmico tópico adecuado de manera que se trate la hipersecreción de sebo y en consecuencia que el pH cutáneo retorne a los valores normales.

En este caso de estudio, se pudo constatar que la paciente tenía valores hormonales (testosterona) elevados, motivo por el cual fue referida a endocrinólogo para su tratamiento el cual consistió en la toma de Flutamida 250mg una vez al día. Según la fisiopatología descrita para la aparición del acné, es un factor importante para la estimulación de los sebocitos lo que favorece a la multiplicación del *P. acnes* que a su vez genera enzimas que alteran el pH de la piel. En este caso se evidenció el crecimiento del *P. acnes* y el cambio de pH en las lesiones acnéicas.

Por otra parte, la inhibición de las enzimas desaturadas por factores nutricionales como el ayuno, deficiencia de piridoxina (vitamina B6), exceso de ingestión de aminoácidos tirosina y fenilalanina, glucosa, colesterol exógeno, lácteos y carbohidratos en exceso y los mismos factores endocrinos, hace que el proceso de digestión de los ácidos grasos contenidos en los sebocitos se vea alterado y esto conduce a un cambio de pH en la piel (Paoli et al., 2012). Esta paciente presentó como antecedente importante el ayuno prolongado, el consumo de lácteos, carbohidratos y azúcares refinados.

El abordaje terapéutico se realizó en función de mejorar el régimen de alimentación de la paciente, como objetivo único en lograr la función de las enzimas desaturadas y detoxificar el hígado, de forma que se indicó sulfato de magnesio (sal inglesa. Sal de Epsom) a una dosis de 0,1 -0,25 gr x Kg/dosis durante cinco días con el propósito de provocar descongestión hepática y esplénica (acción derivativa), así mismo, acción laxante para vaciar el colon, y acción antioxidante. Estos efectos se deben a que es un laxante osmótico, que no se absorbe e induce a un incremento de agua hacia el intestino, aumentando de esta manera la peristalsis intestinal, provocando así la eliminación de toxinas. (Ellenhorn y Barceloux, 1988). De la misma manera, se indicó Silimarina, con cuyo nombre se conoce a un complejo flavonoide compuesto por tres flavolignanos, silibina, silidanina y silicrisina aislado del cardo mariano, una planta conocida desde la antigüedad como protector hepático y descongestivo. La Silimarina, es un potente antioxidante que neutraliza los radicales libres que pueden dañar las células hepáticas expuestas a las toxinas, de igual modo, aumenta la concentración del glutatión en el hígado en más de un 35% en sujetos sanos y en más de un 50% en ratas. El glutatión es responsable de desintoxicar una amplia variedad de hormonas, fármacos y productos químicos. Los altos niveles de glutatión en el hígado incrementan su capacidad para la desintoxicación. La silimarina también aumenta el nivel de la importante enzima superóxido dismutasa, antioxidante en cultivos celulares. La silimarina, además aumenta la síntesis de proteínas en el hígado a través de la estimulación de la polimerasa I y la transcripción del RNAr, lo que resulta en un aumento en la producción de nuevas células hepáticas para reemplazar las dañadas por hepatotoxinas (Vásquez et al., 2013). De la misma manera, se indicó Omega 3,

según investigaciones realizadas por Catalán et al. (2015), quienes establecieron que una deficiencia de los ácidos grasos indispensables (AGIs) de la familia n3 conduce a procesos inflamatorios en la piel de animales y del humano. El uso del Omega 3 ha demostrado tener propiedades antiinflamatorias entre otras (Melnik, 2016).

En relación al tratamiento dermocosmiatrico tópico propuesto y tomando algunas recomendaciones del consenso del año 2015 para el tratamiento tópico del acné (Guerra et al., 2015), así como lo publicado por Dikicier (2019) se realizó en tres etapas, en cada sesión:

*Preparación de la piel*, se acondicionó la piel para el núcleo del tratamiento, luego, en el *núcleo del tratamiento* se colocó una serie de ácidos con el fin de activar la queratinización de las células epiteliales, promoviendo además la regeneración del estrato córneo y normalizar la queratinización defectuosa. A este proceso se le llama queratoplastia y se utilizan ácidos a concentraciones bajas. En este estudio se utilizaron los ácidos Tricloroacético y salicílico como queratoplasticos. Luego, se utilizaron enzimas como ablandadores, las cuales son capaces de penetrar en la piel deshaciendo las uniones existentes entre las células muertas haciendo que se desprendan sin dañar las células vivas. Como no todas las células completan el ciclo de regeneración celular a la vez, es importante que las células que todavía no están listas para morir queden intactas para no sobreestimar la piel. Esto permite realizar extracción de comedones y pústulas con mayor facilidad y sin crear daño estructural. Por otra parte, se realizó una técnica a la que se le llamó cauterización con un cóctel de ácidos para remover pequeñas lesiones. Con todos los procedimientos, se puede producir una inflamación por lo que se coloca rápidamente descongestionantes y antiinflamatorios naturales, así como solución con cloruro de sodio. Finalmente, el pH de la piel retorna a la normalidad, es decir; de un pH alcalino a un pH ácido. (Klassen et al., 2019; Jan et al., 2016). En la fase oclusiva se realiza una mascarilla con efecto demulcente sobre la piel.

## CONCLUSIÓN

El acné es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo, en el 80% de los casos se presenta en adultos jóvenes, es infrecuente en mujeres en edad media, en el desarrollo de la enfermedad se altera el pH de la piel, constituyendo un factor importante en la perpetuación de la inflamación. Se determinó que el tratamiento utilizado como alternativa terapéutica tópica y manejo nutricional adecuado mostró efectividad en el acné vulgar grado 3.

## REFERENCIAS

- Ali, S. y Yosipovitch, G. (2013). pH de la piel: de la ciencia básica al cuidado básico de la piel. *Act Derm Venereol*, 93, 261-267.
- American Academy of Dermatology (2019). Acne. <https://www.aad.org/public/diseases/acne-and-rosacea/acne>.
- Barratt, H., Hamilton, F., Car, L. y Layton, A. (2009). Outcome measures in acne vulgaris: systematic review. *Br J Dermatol*, 160(1), 132-6.
- Burris, J., Shikany, R. & Woolf, K. (2018). A low glycemic index and glycemic load diet decreases insulin-like growth factor-1 among adults with moderate and severe acne: a short-duration, 2-week randomized

- controlled trial. *J Acad Nutri Diet*, 118(10), 1874–85.
- Catalán, J., Durán, S. y Torres, J. (2015). Los ácidos grasos dietarios y su relación con la salud. *Nutr Hosp*, 32(3), 1362-137.
- Carrillo, S., Gutiérrez, M., Muro, M., Martínez, R. y Torres, O. (2017). La chía como súper alimento y sus beneficios en la salud de la piel. *El Residente*, 12(1), 18-24.
- Clayton, R. (2019). Homeostasis of the sebaceous gland and mechanisms of acne pathogenesis. *Br. J. Dermatol*, 181(4), 667-690. <https://doi.org/10.1111/bjd.17981>
- Dikicier, S. (2019). Topical treatment of acne vulgaris: efficiency, side Effects, and adherence rate. *J Int Med Res*, 47(7), 2987-2992
- Deplewski, D. & Rosenfield, R. (2000). Role of hormones in pilosebaceous unit development. *Endocr Rev*, 21(4), 363-392. doi: 10.1210/edrv.21.4.0404.
- Dréno, B., Dagnelie, M. & Khammari, S., (2020). The Skin Microbiome: A New Actor in Inflammatory Acne. *American Journal of Clinical Dermatology*, 21(1), 18-24. doi: 10.1007/s40257-020-00531-1.
- Ellenhorns, M y Barceloux, D. (1988). *Medical Toxicology- Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. [https://doi.org/10.7326/0003-4819-108-3-502\\_9](https://doi.org/10.7326/0003-4819-108-3-502_9)
- Guerra, A., Laguna, R., Moreno, J., Pérez, M., Ribera, M., Martínez, E., Sesan, R. y Casas, J. (2015). Consenso en el tratamiento tópico del acné. *Medicina Cutánea Ibero-Latin Americana*, 43(2), 104-121.
- Habeshian, K. y Cohen, B. (2020). Current Issues in the treatment of Acne Vulgaris. *Pediatrics*, 145(Suppl 2), S225-S230. doi: 10.1542/peds.2019-2056L.
- Hamilton, F., Car, J. y Layton, A. (2018). Acne vulgaris. *Praxis*, 98(22), 1307–1310.
- Hazarika, N. (2021). Acne vulgaris: new evidence in pathogenesis and future modalities of treatment. *Journal of Dermatology Treatment*, 32(3), 277-285.
- Jang, M., Jung, K. & Oida, K. (2016). Skin pH. Is the master switch of Kallikrein 5-mediated skin barrier destruction in a murine atopic dermatitis model. *J Invest Dermatol*, 136(1), 127–35. doi: 10.1038/JID.2015.363.
- Klassen, A., Lipner, S., O'Malley, M., Longmire, N., Cano, S. y Breitkopf, T. (2019). Development of a new patient-reported outcome measure to evaluate treatments for acne and acne scarring: the ACNE-Q. *Br J Dermatol*, 181(6), 1207–1215. doi: 10.1111/bjd.18005.
- Melnik, W. (2016). Diet induced imbalances of FoxO1 and mTORC1 signalling promote the sebofollicular inflammasomopathy acne vulgaris. *Exp Dermatol*, 25, 103-104.
- Nakatsuji, T., Tang, D., Zhang, L. & Gallo, R. (2011). Propionibacterium acnes CAMP factor and host acid sphingomyelinase contribute to bacterial virulence: potential targets for inflammatory acne treatment. *PLoS One*, 6(4), e14797. doi: 10.1371/journal.pone.0014797.
- Paoli, A., Grimaldi, K., Toniolo, L., Canato, M., Bianco, A. & Fratter, A. (2012). Nutrition and acne: Therapeutic Potential of ketogenic diets. *Skin Pharmacol Physiol* 25(3), 111-117. doi: 10.1159/000336404
- Reyes, A., Zavala, D. y Martínez, A. (2012). Perejil (*Petroselinum crispum*) Compuestos químicos y aplicaciones. *Revista Académica de Investigación*, 11, 1-18. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7323797>
- Suber, C., Abels, C., y Maibach, H. (2018). pH de la piel: problemas y desafíos. *Curr Probl. Dermatol. Basikea, Karger*, 54, 64-70.
- Vásquez, R., Fernández, C. Anaya, M. y Rizzoli, A. (2013). Silimarina, ácido alfalipoico y seleniometionina en el tratamiento de hígado graso. *Rev An Med (Mex)*, 58(1), 37 – 46. <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2013/bc131g.pdf>
- Wohlrab, J., Gebert, A. y Neubert, R. (2018). Lipids in the skin and pH. *Curr Probl Dermatol*, 54, 64-70. doi: 10.1159/000489519.

## Autores

**Lourdes, Calderón**

Profesora Titular de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. Directora de la División de Estudios de Postgrado de la Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela. Médico Cirujano. Especialista en Neumonología. Especialista en Toxicología Médica. Master en Medicina Estética. PhD en Ciencias Médicas mención Neurotoxicología.

Correo-e: [lmcc04@gmail.com](mailto:lmcc04@gmail.com)  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2293-0490>

**Magdalena, Intriago**  
Dermocosmiatra. Coordinadora Laboratorio IMC Guayaquil-Ecuador  
Correo-e: [aidamagda.intriago@gmail.com](mailto:aidamagda.intriago@gmail.com)  
ORCID: [https:// orcid.org/0000-0002-3480-9436](https://orcid.org/0000-0002-3480-9436)