

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i3.8852>

## Acné y vitamina D

### *Acne and vitamin D.*

Daniela Arteaga-Rodríguez,<sup>1</sup> Mario Ramón Magaña-García<sup>2</sup>

#### Resumen

El acné es una enfermedad inflamatoria de la piel muy común especialmente en adolescentes y adultos jóvenes, tiene una evolución crónica que puede conducir a la formación de cicatrices e hiperpigmentación. La patogénesis del acné cubre cuatro aspectos: hiperseborrea, queratinización alterada del conducto pilosebáceo, proliferación de *Cutibacterium acnes* e inflamación. Los estudios recientes destacan que la inflamación es crítica en la formación, desarrollo y alivio del acné. La vitamina D es una vitamina liposoluble principalmente metabolizada en la epidermis, con efectos reguladores del sistema inmunitario, acciones en la proliferación y diferenciación de queratinocitos y sebocitos, y propiedades anticomedogénicas y antioxidantes; por lo que la deficiencia de vitamina D puede estar implicada en la aparición del acné y posiblemente proporcione una nueva opción para el tratamiento de esta enfermedad.

**PALABRAS CLAVE:** Acné; vitamina D; queratinocito; seborrea.

#### Abstract

*Acne is a very common inflammatory skin disease, especially in adolescents and young adults, it has a chronic evolution that can lead to the formation of scars and hyperpigmentation. The pathogenesis of acne covers four aspects: hyper seborrhea, altered keratinization of the pilosebaceous duct, proliferation of Cutibacterium acnes, and inflammation. Recent studies highlight that inflammation is critical in the formation, development, and resolution of acne. Vitamin D is a fat-soluble vitamin mainly metabolized in the epidermis, with regulatory effects on the immune system, actions on the proliferation and differentiation of keratinocytes and sebocytes, and anti-comedogenic and antioxidant properties; therefore, vitamin D deficiency may be involved in the development of acne and possibly provide a new option for the treatment of this disease.*

**KEYWORDS:** Acne; Vitamin D; Keratinocyte; Seborrhea.

<sup>1</sup> Servicio de Dermatología.

<sup>2</sup> Jefe del Servicio de Dermatología.  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

**Recibido:** julio 2022

**Aceptado:** agosto 2022

#### Correspondencia

Daniela Arteaga Rodríguez  
dra.danartderma@gmail.com

**Este artículo debe citarse como:**  
Arteaga-Rodríguez D, Magaña-García MR. Acné y vitamina D. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (3): 372-379.

## ANTECEDENTES

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria multifactorial que afecta a los folículos pilosebáceos de la piel, con evolución crónica.<sup>1</sup> Es una dermatosis común especialmente en adolescentes y adultos jóvenes. En 2010, el estudio sobre la carga global de la enfermedad (*Global Burden of Disease Study*) encontró que el acné es la octava enfermedad cutánea más común, con prevalencia global estimada del 9.3% en todas las edades; sin embargo, los estudios sugieren que el sexo masculino se asocia con aumento ligero en el riesgo de acné (*odds ratio*, OR 1.07).<sup>2,3</sup> En adolescentes la prevalencia varía entre el 26.8 y 96%, con incidencia máxima a los 14 y 17 años en las niñas y a los 16 y 19 años en los niños, que disminuye con la edad; no obstante, cada vez es más frecuente en la edad adulta, especialmente en mujeres.<sup>4,5</sup>

El acné puede manifestarse con lesiones no inflamatorias (comedones) e inflamatorias (pápulas, pústulas y nódulos o quistes) principalmente en la cara, pero también puede ocurrir en otras partes del cuerpo, como el tronco, en el tórax y la espalda, y los brazos.<sup>1,6</sup> Las principales complicaciones incluyen las cicatrices y la pigmentación posinflamatoria, así como la importante repercusión en la calidad de vida por la aparición de trastornos emocionales, como ansiedad, depresión, baja autoestima e ideación suicida.<sup>7,8</sup>

Existen múltiples escalas de clasificación de gravedad del acné basadas en distintos aspectos de la enfermedad: signos clínicos, evaluación global y aspectos psicológicos o de calidad de vida.<sup>9</sup> La utilidad de las escalas de clasificación y graduación del acné se basa en la toma de decisiones terapéuticas y la evaluación de la respuesta al tratamiento; sin embargo, actualmente no se recomienda de manera universal o estandarizada ningún sistema de clasificación para esta enfermedad.<sup>1</sup>

La gravedad del acné generalmente puede clasificarse en leve, moderada o grave, según el consenso de la Academia Americana de Dermatología (AAD) realizado en 1990.<sup>1</sup> Las pautas respaldan el uso de esta clasificación de formas ligeramente diferentes, según el tipo de acné, es decir, lesiones de retención (comedones) o inflamatorias, la cantidad o ambos. La Academia Europea de Dermatología y Venerología (EADV, por sus siglas en inglés) clasifica el acné en cuatro puntos de acuerdo con la morfología de las lesiones;<sup>10</sup> la FDA recomienda realizar una puntuación basal de la gravedad de la enfermedad mediante la Evaluación Global del Investigador (IGA, por sus siglas en inglés) que sea coherente con el recuento de lesiones.<sup>11</sup> La Asociación Americana de Pediatría (AAP, por sus siglas en inglés) clasifica el acné basado en la morfología predominante de las lesiones,<sup>12</sup> y en Latinoamérica el Grupo Ibero-Latinoamericano de Estudio del Acné (GILEA) propone una clasificación en relación con las características morfológicas, la existencia de lesiones no inflamatorias e inflamatorias y la severidad de éstas.<sup>13</sup> El **Cuadro 1** resume las propuestas de clasificación del acné.

Aunque no existe un sistema de estadificación estandarizado, la comprensión del acné y su manifestación puede ayudar al dermatólogo a determinar su gravedad y, por tanto, el tratamiento adecuado.

La fisiopatología del acné es compleja y multifactorial, comprende factores hormonales que producen aumento en la producción de sebo; la obstrucción del folículo pilosebáceo por hiperproliferación de queratinocitos, estimulación crónica de la inmunidad innata por bacterias comensales (*Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus epidermidis*) y la predisposición genética.<sup>14,15</sup> Actualmente se ha identificado al acné como una enfermedad principalmente inflamatoria, esta inflamación es uno de los fenómenos fisiopatológicos más tempranos e importantes en la aparición de la enfermedad.<sup>16</sup>

**Cuadro 1.** Clasificación del acné

AAD	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Leve</li> <li>2. Moderado</li> <li>3. Grave</li> </ol>
EADV	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Acné comedónico</li> <li>2. Acné pápulo-pustuloso leve a moderado</li> <li>3. Acné pápulo-pustuloso severo</li> <li>Acné nodular moderado</li> <li>4. Acné nodular severo</li> <li>Acné conglobata</li> </ol>
IGA/FDA	<ol style="list-style-type: none"> <li>0. Piel limpia sin lesiones inflamatorias o no inflamatorias</li> <li>1. Piel casi limpia; lesiones no inflamatorias raras con más de una pequeña lesión inflamatoria</li> <li>2. Gravedad leve; mayor que el grado 1; algunas lesiones no inflamatorias con no más de unas pocas lesiones inflamatorias (sólo pápulas/pústulas, sin lesiones nodulares)</li> <li>3. Gravedad moderada; mayor que grado 2; muchas lesiones no inflamatorias y pueden tener algunas lesiones inflamatorias, pero no más de una pequeña lesión nodular</li> <li>4. Severo; mayor que el grado 3; hasta muchas lesiones inflamatorias y no inflamatorias, pero no más que unas pocas lesiones nodulares</li> </ol>
AAP	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Acné leve; comedónico o inflamatorio/lesiones mixtas Pápulas/pústulas inflamatorias superficiales dispersas más algunos comedones</li> <li>2. Acné moderado; comedónico o inflamatorio/lesiones mixtas Marcado número de lesiones inflamatorias más algunos comedones</li> <li>3. Acné severo; inflamatorio/lesiones mixtas o lesiones nodulares Afectación extensa de lesiones inflamatorias más cicatrización difusa</li> </ol>
GILEA	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Comedónico</li> <li>2. Pápulo-pustuloso</li> <li>3. Nódulo-quistico</li> </ol> <p>A. Leve: menos de 20 elementos  B. Moderado: 20-50 elementos  C. Severo: más de 50 elementos</p> <p>* Número de lesiones en una hemicara</p>

AAD: Academia Americana de Dermatología; EADV: Academia Europea de Dermatología y Venerología; IGA/FDA: Evaluación Global del Investigador/Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos; AAP: Asociación Americana de Pediatría; GILEA: Grupo Ibero-Latinoamericano de Estudio del Acné.

## METABOLISMO DE LA VITAMINA D Y SUS EFECTOS

La vitamina D es una prohormona liposoluble proveniente de dos fuentes principales: la complementación dietética exógena y, en su mayor parte, la producción endógena a través de la exposición de la piel a la radiación ultravioleta, específicamente a la radiación UVB (290-315 nm).<sup>17,18</sup> Se presenta en dos formas: vitamina D2 (ergocalciferol), que se produce en las plantas y hongos a partir del ergosterol, y vitamina D3 (colecalfiferol),<sup>19</sup>

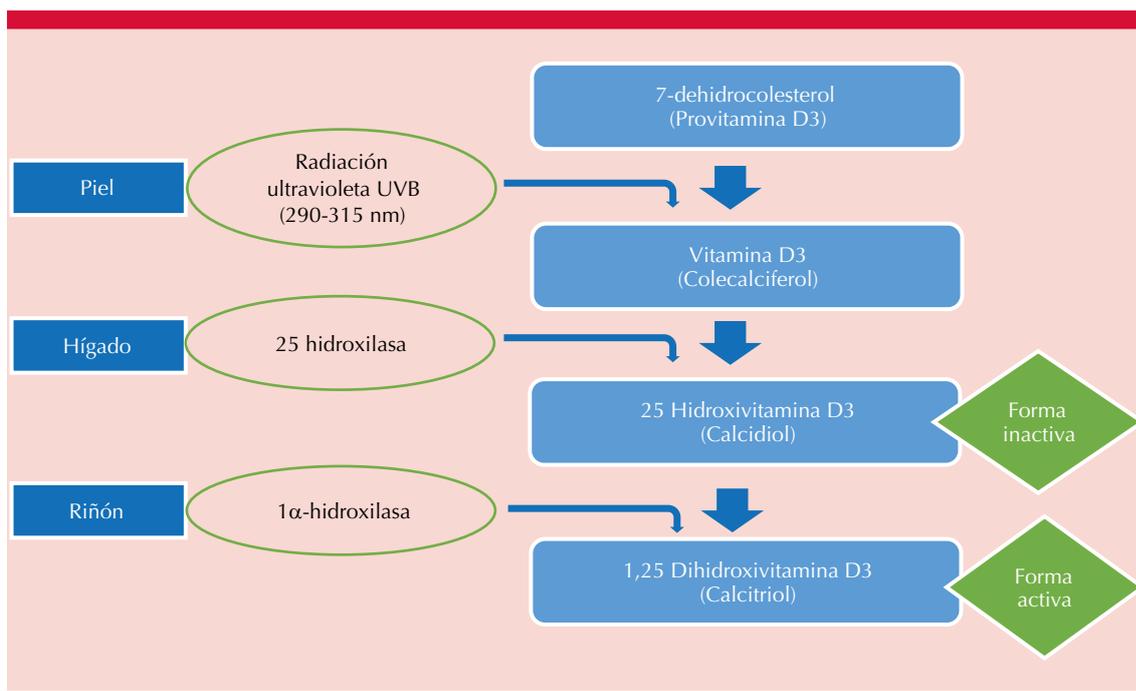
producida en la piel mediante el procesamiento del sustrato 7-dehidrocolesterol (7-DHC, provitamina D3), que a través de la absorción en la epidermis de la UVB se transforma en previtamina D3,<sup>20</sup> que sufre conversión térmica a vitamina D3 por procesos no enzimáticos en la membrana plasmática de los queratinocitos (basales y suprabasales).<sup>18</sup> Para la mayor parte de sus acciones, la vitamina D3 primero debe metabolizarse a su producto biológicamente activo, que es la 1,25-dihidroxitamina D3 (calcitriol).<sup>20</sup> A través de reacciones de hidroxilación que se producen principalmente en el

hígado, la 25-hidroxilasa transforma la vitamina D3 en 25-hidroxivitamina D3 (25-OHD, calcidiol), principal metabolito circulante en forma inactiva cuyas concentraciones determinan el almacenamiento corporal total; para que posteriormente en el riñón, la  $1\alpha$ -hidroxilasa produzca finalmente el calcitriol (**Figura 1**).<sup>18</sup> El estado de vitamina D se clasifica como deficiencia ( $\leq 20$  ng/mL), insuficiencia (21-29 ng/mL) y suficiencia ( $\geq 30$  ng/mL) de acuerdo con la determinación del calcidiol en sangre.<sup>21</sup>

La 1,25 OH-vitamina D3 funciona a través de un receptor de vitamina D (VDR), receptor nuclear que actúa como factor de transcripción para regular el transporte de calcio, que se expresa en la mayor parte de los tejidos del cuerpo, como el intestino delgado, colon, osteoblastos, linfocitos T y B activados, células mononucleares, cerebro, corazón, piel, gónadas, próstata y mamas, por lo que los efectos extraesqueléticos

de la deficiencia de vitamina D son de esperarse.<sup>22</sup> Esta vitamina tiene múltiples funciones, como regular el sistema inmunológico innato y adaptativo, y modular el metabolismo y la homeostasia del calcio.<sup>23</sup> Se ha reportado su asociación con muchas enfermedades, incluido el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la enfermedad inflamatoria intestinal y algunas enfermedades dermatológicas, como la psoriasis, el vitíligo, la alopecia areata y la dermatitis atópica.<sup>24</sup>

En la piel, los estudios *in vitro* han demostrado que la vitamina D participa en la proliferación y diferenciación de queratinocitos y en la regulación de los sebocitos, tanto en su morfología como en la disminución de la lipogénesis sebácea con un efecto anticomedogénico y antioxidante, comprobándose que la disminución de las concentraciones de vitamina D puede ser un factor contribuyente para el aumento del



**Figura 1.** Metabolismo de la vitamina D.

volumen de las glándulas sebáceas y la lipogénesis en pacientes con acné.<sup>25,26</sup> Los sebocitos, implicados en la patogénesis del acné, expresan VDR y la maquinaria enzimática necesaria para sintetizar y metabolizar análogos de la vitamina D biológicamente activos.<sup>27</sup> Por otro lado, los queratinocitos y sebocitos sintetizan citocinas inflamatorias, como la interleucina 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), IL-6, IL-18 y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), a través de la estimulación de receptores tipo Toll (TLR), CD14 y CD1; esta cascada inflamatoria es un factor clave en la fisiopatología del acné. Los sebocitos actúan como células diana bioactivas que responden a la vitamina D en su forma activa de 1,25-dihidroxitamina D3.<sup>28,29,30</sup>

Otro de los efectos antiinflamatorios de la vitamina D resulta de la inhibición de la generación de Th17 al disminuir la expresión del receptor de ácido retinoico  $\alpha$  (RAR $\alpha$ ), que es importante para la diferenciación de Th17.<sup>31</sup> En la respuesta inflamatoria contra *C. acnes*, el ácido transretinoico y 1,25-dihidroxitamina D3 suprimen la generación de la respuesta Th17, sugiriendo un papel de los retinoides y la vitamina D en la regulación de la diferenciación Th17<sup>32</sup> y en la supresión de las células T secretoras de IL-17 (Th17) mediante supresión directa de la expresión del gen transcripcional de IL-17,<sup>33</sup> por esta capacidad inmunomoduladora la vitamina D se prescribe como terapia dermatológica.<sup>34</sup>

En pacientes con acné existe aumento en las concentraciones séricas y tisulares de IL-17 y disminución significativa en las concentraciones séricas y tisulares de 25-hidroxitamina D3, en relación con mayor gravedad de la enfermedad en comparación con controles sanos.<sup>35</sup> Es más común que los pacientes con acné tengan deficiencia de vitamina D, con prevalencia hasta 3 veces mayor (OR = 2.97), con concentraciones más bajas en pacientes con acné grave (nóduloquístico),<sup>24,36,37</sup> lo que respalda la participación de IL-17 en la vía inflamatoria del acné y apoya

los efectos de la vitamina D3, con una relación inversa entre las concentraciones de 25-OHD y la gravedad del acné.<sup>36,38,39,40</sup>

Finalmente, todo indica que la vitamina D tiene cierto efecto en el acné, puede ser un factor patógeno implicado en la aparición de la enfermedad y posiblemente proporcione una nueva opción terapéutica, puesto que se ha demostrado que la complementación oral con colecalciferol disminuye significativamente las lesiones inflamatorias hasta en un 35%.<sup>36,41</sup>

## CONCLUSIONES

El acné es una enfermedad con prevalencia alta en la población general, tiene gran efecto en la calidad de vida de los pacientes al afectar la percepción que tienen sobre sí mismos, condicionado principalmente por las lesiones residuales que quedan en la piel. Regularmente el tratamiento del acné no representa una dificultad, sin embargo, el curso de la enfermedad puede ser crónico. En la actualidad se han demostrado las acciones antiinflamatorias que tiene la vitamina D, observándose disminución de esta vitamina en múltiples enfermedades dermatológicas, entre ellas el acné. La información ha revelado que la disminución de las concentraciones séricas de vitamina D se relaciona con el acné y su severidad, por lo que la administración complementaria de esta vitamina podría considerarse un gran avance terapéutico. No obstante, es necesario continuar con la investigación para confirmar aún más la eficacia de la vitamina D en el tratamiento del acné.

## REFERENCIAS

1. Zaenglein A, Pathy A, Schlosser B, Stern M, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74 (5): 945-73.e33. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.12.037.
2. Hay R, Johns N, Williams H, Bolliger I, et al. The global burden of skin disease in 2010: an analysis of the prevalence and impact of skin conditions. *J Invest Dermatol* 2014; 134 (6): 1527-1534. DOI: 10.1038/jid.2013.446.

3. Heng A, Chew F. Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. *Sci Rep* 2020; 10 (1): 5754. DOI: 10.1038/s41598-020-62715-3.
4. Wolkenstein P, Machovcová A, Szepietowski J, Tennstedt D, et al. Acne prevalence and associations with lifestyle: a cross-sectional online survey of adolescents/young adults in 7 European countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32 (2): 298-306. DOI: 10.1111/jdv.14475.
5. Rocha M, Bagatin E. Adult-onset acne: prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2018; 11: 59-69. DOI: 10.2147/CCID.S137794.
6. Yan H, Zhao H, Guo D, Zhu PQ, et al. Gut microbiota alterations in moderate to severe acne vulgaris patients. *J Dermatol* 2018; 45 (10): 1166-1171. DOI: 10.1111/1346-8138.14586.
7. Dréno B, Araviiskaia E, Kerob D, Andriessen A, et al. Nonprescription acne vulgaris treatments: Their role in our treatment armamentarium-An international panel discussion. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19 (9): 2201-11. DOI: 10.1111/jocd.13497.
8. Samuels D, Rosenthal R, Lin R, Chaudhari S, et al. Acne vulgaris and risk of depression and anxiety: A meta-analytic review. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83 (2): 532-541. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.02.040.
9. López J, Herranz P, Dréno B; el grupo de dermatólogos expertos en acné. Consensus-Based Acne Classification System and Treatment Algorithm for Spain. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (2): 120-131. DOI: 10.1016/j.ad.2016.10.001.
10. Nast A, Dréno B, Bettoli V, Bukvic Z, et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne -update 2016- short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30 (8): 1261-8. DOI: 10.1111/jdv.13776.
11. Thiboutot D, Dréno B, Abanmi A, Torres-Lozada V, et al. Practical management of acne for clinicians: An international consensus from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78 (2 Suppl 1): S1-S23.e1. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.09.078.
12. Eichenfield L, Krakowski A, Piggott C, Del Rosso J, et al. American Acne and Rosacea Society. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics* 2013; 131 Suppl 3: S163-86. DOI: 10.1542/peds.2013-0490B.
13. Kaminsky A, Florez M, Arias M, Bagatin E. Classification of acne: An Ibero-Latin American Consensus, 2014. *Med Cutan Iber Lat Am* 2015; 43 (1): 18-23.
14. Dreno B, Pecastaings S, Corvec S, Veraldi S, et al. *Cutibacterium acnes* (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Euro Acad Dermatol Venereol* 2018; 32 Suppl 2: 5-14. DOI: 10.1111/jdv.15043.
15. Dreno B. What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (Suppl 5): 8-1. DOI: 10.1111/jdv.14374.
16. Bhat Y, Latief I, Hassan I. Update on etiopathogenesis and treatment of Acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; 83 (3): 298-306. DOI: 10.4103/0378-6323.199581.
17. Chang S, Lee H. Vitamin D and health - The missing vitamin in humans. *Pediatr Neonatol* 2019; 60 (3): 237-244. DOI: 10.1016/j.pedneo.2019.04.007.
18. Bikle D, Christakos S. New aspects of vitamin D metabolism and action - addressing the skin as source and target. *Nat Rev Endocrinol* 2020; 16 (4): 234-252. DOI: 10.1038/s41574-019-0312-5.
19. Charoenngam N, Shirvani A, Holick M. Vitamin D for skeletal and non-skeletal health: What we should know. *J Clin Orthop Trauma* 2019; 10 (6): 1082-1093. DOI: 10.1016/j.jcot.2019.07.004.
20. Kechichian E, Ezzedine K. Vitamin D and the skin: An update for dermatologists. *Am J Clin Dermatol* 2018; 19 (2): 223-235. DOI: 10.1007/s40257-017-0323-8.
21. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357: 266-281. DOI: 10.1056/NEJMra070553.
22. Zendejdel A, Arefi M. Molecular evidence of role of vitamin D deficiency in various extraskeletal diseases. *J Cell Biochem* 2019; 120 (6): 8829-8840. DOI: 10.1002/jcb.28185.
23. Aksu A, Sarikaya S, Kivanc I. Vitamin D deficiency in alopecia areata. *Br J Dermatol* 2014; 170: 1299-304. DOI: 10.1111/bjd.12980.
24. Lim S, Ha J, Lee Y, Lee Y, et al. Comparison of vitamin D levels in patients with and without acne: A case-control study combined with a randomized controlled trial. *PLoS One* 2016; 11 (8): e0161162. DOI: 10.1371/journal.pone.0161162.
25. Ahmed A, Salah E, Abdel-Aziz R, Eldeeb H, et al. The impact of active vitamin D administration on the clinical outcomes of acne vulgaris. *J Dermatolog Treat* 2020: 1-6. DOI: 10.1080/09546634.2019.1708852.
26. Zouboulis C, Seltmann H, Abdel-Naser M, Hossini AM, et al. Effects of extracellular calcium and 1,25 dihydroxyvitamin D3 on sebaceous gland cells in vitro and in vivo. *Acta Derm Venereol* 2017; 97 (3): 313-320. DOI: 10.2340/00015555-2525.
27. Kramer C, Seltmann H, Seifert M, Tilgen W, et al. Characterization of the vitamin D endocrine system in human sebocytes *in vitro*. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2009; 113: 9-16. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2008.10.010.
28. Kim J. Review of the innate immune response in acne vulgaris: Activation of Toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *Dermatol* 2005; 211: 193-8. DOI: 10.1159/000087011.
29. Lee W, Choi Y, Sohn M, Lee SJ, et al. Expression of inflammatory biomarkers from cultured sebocytes was influenced by treatment with vitamin D. *Indian J Dermatol* 2013; 58: 327. DOI: 10.4103/0019-5154.113959.
30. Reichrath J. Vitamin D and the skin: An ancient friend, revisited. *Exp Dermatol*. 2007; 16: 618-25. DOI: 10.1111/j.1600-0625.2007.00570.x.
31. Ikeda U, Wakita D, Ohkuri T, Chamoto K, et al. 1 $\alpha$ ,25-dihydroxyvitamin D3 and all-trans retinoic acid synergistically inhibit the differentiation and expansion of Th17 cells. *Immunol Lett* 2010; 134: 7-16. DOI: 10.1016/j.imlet.2010.07.002.

32. Agak G, Qin M, Nobe J, Elashoff D, et al. *Propionibacterium acnes* induces an IL-17 response in acne vulgaris that is regulated by vitamin A and vitamin D. *J Invest Dermatol* 2014; 134: 366-73. DOI: 10.1038/jid.2013.334.
33. Joshi S, Pantalena L, Liu X, Gaffen SL, et al. 1,25-dihydroxyvitamin D(3) ameliorates Th17 autoimmunity via transcriptional modulation of interleukin-17A. *Mol Cell Biol* 2011; 31 (17): 3653-3669. DOI: 10.1128/MCB.05020-11.
34. Arias-Gómez MI, Chías-Rubí AE, Adame-Miranda GJ. La importancia de la dieta en el acné. *Dermatol Rev Mex* 2019; 63 (Supl. 1): S3-S17.
35. Abd-Elmaged W, Nada E, Hassan M, Elsadek B, et al. Lesional and circulating levels of interleukin-17 and 25-hydroxycholecalciferol in active acne vulgaris: Correlation to disease severity. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18 (2): 671-676. DOI: 10.1111/jocd.12715.
36. Kemeriz F, Tuncer S, Acar E, Tugrul B. Evaluation of 25-hydroxy vitamin D levels and disease severity in patients with acne vulgaris. *Dermatol Ther* 2020; 33 (3): e13393. DOI: 10.1111/dth.13393.
37. Acharya P, Mathur M. Vitamin D deficiency in patients with acne vulgaris: A systematic review and meta-analysis. *Australas J Dermatol* 2020; 61 (1): e146-e149. DOI: 10.1111/ajd.13165.
38. Yildizgören M, Togral A. Preliminary evidence for vitamin D deficiency in nodulocystic acne. *Dermatoendocrinol* 2014; 6 (1): e983687. DOI: 10.4161/derm.29799.
39. El-Hamd M, El Taieb M, Ibrahim H. Vitamin D levels in acne vulgaris patients treated with oral isotretinoin. *J Cosmet Dermatol* 2018; 1-5. DOI: 10.1111/jocd.12503.
40. Stewart T, Bazergy C. Hormonal and dietary factors in acne vulgaris versus controls. *Derm Endocrinol* 2018; 10: e1442160. DOI: 10.1080/19381980.2018.1442160.
41. Wang M, Zhou Y, Yan Y. Vitamin D status and efficacy of vitamin D supplementation in acne patients: A systematic review and meta-analysis. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (12): 3802-3807. DOI: 10.1111/jocd.14057.

## EVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las bacterias que estimulan inflamación en el folículo pilosebáceo?
  - a) *Staphylococcus epidermidis* y *Cutibacterium acnes*
  - b) *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*
  - c) *Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus aureus*
  - d) *Staphylococcus hominis* y *Staphylococcus epidermidis*
2. ¿Cuáles son los principales factores fisiopatológicos del acné?
  - a) predisposición genética, hiperplasia de queratinocitos, disminución en la producción de sebo
  - b) aumento en la producción de sebo, estimulación aguda de la inmunidad por bacterias comensales
  - c) hiperproliferación de queratinocitos, aumento en la producción de sebo, estimulación crónica de inmunidad innata
  - d) predisposición genética, disminución en el número de queratinocitos, aumento en la producción de sebo.
3. ¿Cuáles son las fuentes de vitamina D?
  - a) aporte nutricional y conversión en la piel por radiación UVA
  - b) conversión en la piel por radiación UVB
  - c) aporte nutricional principalmente
  - d) conversión en la piel por radiación UVB y aporte exógeno en la dieta
4. ¿Cuál es la forma activa de la vitamina D?
  - a) colecalciferol
  - b) calcidiol
  - c) 25-dihidroxitamina D3
  - d) calcitriol
5. ¿Cuál es el punto de corte que define deficiencia de vitamina D?
  - a) 21-29 ng/mL
  - b) < 20 ng/mL

- c) > 30 ng/dL  
d) < 15 ng/dL
6. ¿Cuál es la función de la vitamina D en la piel?
- proliferación y diferenciación de queratinocitos y disminución en lipogénesis de sebocitos
  - diferenciación de melanocitos y efecto anticomedogénico
  - efecto antioxidante y comedogénico, proliferación y diferenciación de queratinocitos
  - disminución en lipogénesis, efecto antioxidante y diferenciación de melanocitos
7. Según el Grupo Ibero-latinoamericano de Estudio del Acné ¿cuántas lesiones en hemifcara definen al acné severo?
- más de 50 elementos
  - más de 40 elementos
  - más de 30 elementos
  - más de 60 elementos
8. ¿Cómo se define insuficiencia de vitamina D?
- 21-29 ng/mL
  - < 20 ng/mL
  - 30 ng/dL
  - < 15 ng/dL
9. ¿Cuál es el metabolito de la vitamina D que circula en forma inactiva y determina el almacenamiento corporal total?
- colecalfiferol
  - calcidiol
  - 1,25-dihidroxitivitamina D3
  - calcitriol
10. ¿Cuáles son las complicaciones que genera el acné en la piel?
- pápulas y comedones
  - comedones y manchas posinflamatorias
  - manchas posinflamatorias y cicatrices
  - nódulos y pápulas

### AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

