



## TRABAJO DE REVISIÓN

doi: 10.35366/123360



# Ácido glutámico tópico como estrategia regenerativa en alopecia postquemadura: revisión de la evidencia y perspectivas clínicas

Topical glutamic acid as a regenerative strategy in post-burn alopecia: evidence review and clinical perspectives

Dr. Gabriel Antonio Rodríguez-Castañeda\*

### Palabras clave:

ácido glutámico,  
alopecia  
postquemadura,  
regeneración capilar,  
receptores N-metil-D-  
aspartato

### Keywords:

glutamic acid, post-  
burn alopecia, hair  
regeneration, N-methyl-  
D-aspartate receptors

### RESUMEN

La alopecia postquemadura de piel cabelluda, particularmente en lesiones de espesor parcial profundo que dañan parcialmente los folículos pilosos, constituye una secuela reconstructiva compleja con opciones terapéuticas limitadas. El objetivo de este trabajo fue revisar la evidencia preclínica sobre los mecanismos de acción del ácido glutámico tópico en la piel y analizar críticamente su potencial traslacional como terapia adyuvante para la regeneración folicular en el paciente quemado. Se realizó una revisión narrativa de la literatura en las bases de datos PubMed, Scopus y Scielo (2015-2024), utilizando los términos: «glutamic acid», «hair growth», «burn alopecia», «keratinocyte», «NMDA receptor», «wound healing», «skin regeneration». Se incluyeron artículos en inglés y español que abordaran aspectos mecanísticos o preclínicos. El ácido glutámico, principal neurotransmisor excitatorio, ejerce efectos pleiotrópicos en la piel a través de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) ubicados en queratinocitos y células del folículo piloso. La evidencia preclínica demuestra que su aplicación tópica (en concentraciones de 1-10%) promueve la proliferación y viabilidad de queratinocitos, inhibe la apoptosis (modulando Bcl-2 y Bax), induce angiogénesis mediante la regulación de HIF-1 $\alpha$ /VEGF, y activa vías de señalización clave como AKT y CaMKII. En modelos murinos, estos mecanismos se traducen en una aceleración significativa del crecimiento capilar y un aumento de la vascularización dérmica tras 14 días de tratamiento. El ácido glutámico tópico emerge como un candidato prometedor, de bajo costo y aplicación sencilla, para estimular la regeneración folicular en alopecia postquemadura de espesor parcial profundo. Sus mecanismos de acción multisistémicos justifican la evaluación en futuros estudios clínicos controlados que definan su eficacia, seguridad y protocolo óptimo de uso dentro de estrategias reconstructivas integrales en cirugía plástica.

### ABSTRACT

Post-burn scalp alopecia, particularly in deep partial-thickness injuries that partially damage hair follicles, represents a complex reconstructive challenge with limited therapeutic options. The purpose of this study was to review preclinical evidence on the mechanisms of action of topical glutamic acid on the skin and to critically analyze its potential translation as an adjuvant therapy for follicular regeneration in burn patients. A narrative review was conducted using PubMed, Scopus, and Scielo databases (2015-2024), with the terms: «glutamic acid», «hair growth», «burn alopecia», «keratinocyte», «NMDA receptor», «wound healing» and «skin regeneration». Articles in english and spanish addressing mechanistic or preclinical aspects were included. Glutamic acid, the main excitatory neurotransmitter, exerts pleiotropic effects in the skin through NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptors located in keratinocytes and hair follicle cells. Preclinical evidence shows that topical application (1-10% concentrations) promotes keratinocyte proliferation and viability, inhibits apoptosis (modulating Bcl-2 and Bax), induces angiogenesis through HIF-1 $\alpha$ /VEGF regulation, and activates key signaling pathways such as AKT and CaMKII. In murine models, these mechanisms translate into significant acceleration of hair growth and increased dermal vascularization after 14 days of treatment. Topical glutamic acid emerges as a promising, low-cost and easily applicable candidate for stimulating follicular regeneration in deep partial-thickness post-burn alopecia. Its multisystem mechanisms of action support further evaluation in controlled clinical studies to define its efficacy, safety and optimal use protocols within comprehensive reconstructive strategies in plastic surgery.

\* Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.  
ORCID:  
0009-0001-0513-6789

Recibido: 27 diciembre 2025  
Aceptado: 17 enero 2026



**Citar como:** Rodríguez-Castañeda GA. Ácido glutámico tópico como estrategia regenerativa en alopecia postquemadura: revisión de la evidencia y perspectivas clínicas. Cir Plast. 2026; 36 (2): 210-216. <https://dx.doi.org/10.35366/123360>

**Abreviaturas:**

AG = ácido glutámico  
AKT = proteína quinasa B  
CAMKII = calmodulina quinasa II  
HIF-1 $\alpha$  = hipoxia-1 $\alpha$   
NMDA = N-metil-D-aspartato  
VEGF = factor de crecimiento endotelial vascular

**INTRODUCCIÓN****La alopecia postquemadura como problema reconstructivo**

La alopecia secundaria a quemaduras del cuero cabelludo representa una secuela funcional y psicosocial devastadora.<sup>1</sup> Su potencial de regeneración capilar está íntimamente ligado a la profundidad de la lesión. En quemaduras superficiales (espesor parcial superficial), donde existe una lesión parcial de los folículos pilosos, es frecuente observar cierta recuperación espontánea durante los primeros meses.<sup>2</sup> Por el contrario, en las quemaduras más profundas (espesor total), se produce una destrucción completa de la unidad folicular, lo que imposibilita cualquier tipo de regeneración biológica.<sup>1</sup>

El verdadero desafío reconstructivo y el nicho terapéutico más relevante para agentes regenerativos se encuentra en las quemaduras de espesor parcial profundo (II grado profundo). En estas lesiones, el folículo piloso sufre un daño sustancial, pero no una destrucción total, quedando en un estado de latencia o disfunción que podría, en teoría, ser revertido por un estímulo biológico adecuado.<sup>2</sup>

**El ácido glutámico: de neurotransmisor central a modulador cutáneo**

El ácido glutámico (AG) es reconocido como el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central;<sup>3</sup> sin embargo, su rol se extiende más allá del cerebro. En la piel, el AG actúa como una molécula de señalización autocrina y paracrina, integrando lo que se conoce como el «sistema neuroendocrino cutáneo».<sup>4</sup> Este sistema permite que la piel responda y module su propio microambiente.

La presencia funcional de este sistema en la piel está sustentada por la identificación de receptores de glutamato, particularmente del tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), así como de transportadores específicos en queratinocitos epidérmicos y en células del folículo piloso, tanto en humanos como en modelos animales.<sup>5,6</sup> Esta distribución sugiere que el AG está implicado en procesos fisiológicos fundamentales de la piel, como la proliferación, diferenciación y comunicación celular.

**Evidencia preliminar del ácido glutámico en la regeneración folicular**

Recientemente, la modulación del sistema glutamatérgico cutáneo ha emergido como una estrategia potencial para influir en la biología del folículo piloso. Estudios de biología básica han demostrado que los receptores NMDA están involucrados en el desarrollo y mantenimiento del mecanorreceptor piloneural del folículo.<sup>7</sup> Además, la activación de estos receptores en queratinocitos puede modular la concentración intracelular de calcio y la proliferación celular (*Figura 1*).<sup>8</sup> La evidencia más directa proviene de un estudio preclínico reciente que demostró que la aplicación tópica de AG en concentraciones del 1 y 10% aceleró significativamente el crecimiento del cabello en ratones, asociándose con un aumento en la proliferación de queratinocitos y la vascularización dérmica.<sup>9</sup>

*Justificación y objetivo*

Dada la limitada eficacia y la naturaleza invasiva de las opciones reconstructivas actuales para la alopecia postquemadura (como la expansión tisular o los microinjertos),<sup>1,2</sup> y considerando el perfil de bajo costo, alta disponibilidad y aplicación tópica no invasiva del AG, se hace necesario un análisis crítico de su potencial. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión es analizar de manera integral la evidencia preclínica sobre los mecanismos de acción del ácido glutámico tópico en la piel y evaluar su viabilidad como una estrategia regenerativa coadyuvante, específicamente para el manejo de la alopecia

permanente secundaria a quemaduras de espesor parcial profundo.

### MECANISMOS DE ACCIÓN DEL ÁCIDO GLUTÁMICO EN LA PIEL

#### El sistema glutamatérgico cutáneo: distribución de receptores y transportadores

La piel posee un sistema de señalización por glutamato, funcional y complejo. Estudios histológicos e inmunohistoquímicos han identificado la presencia de glutamato y aspartato en la epidermis, folículos pilosos y glándulas sebáceas humanas.<sup>10</sup> A nivel molecular, se ha confirmado la expresión de subunidades de receptores ionotrópicos de glutamato, particularmente del

tipo NMDA (Grin1, Grin2a-d), en queratinocitos humanos y de roedores.<sup>5,8,11</sup> Además, se han detectado transportadores de alta afinidad (como SLC1A1, SLC1A2, SLC1A3) responsables de la recaptación del glutamato extracelular, lo que sugiere la existencia de una regulación fina de su concentración en el microambiente cutáneo.<sup>6,12</sup> Esta arquitectura molecular convierte a la epidermis y a los anexos cutáneos en tejidos potencialmente responsivos a la señalización glutamatérgica exógena.

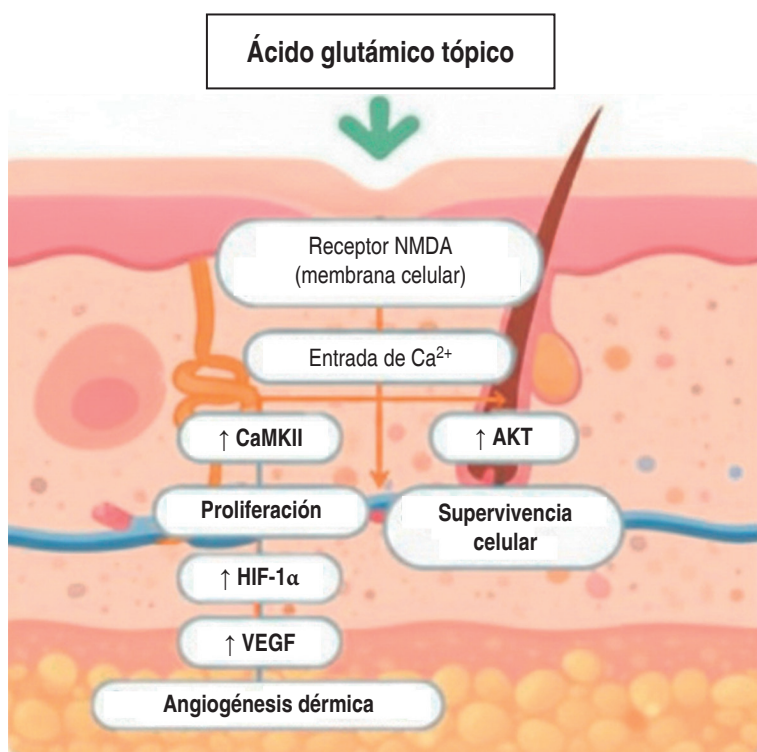
#### Señalización intracelular: activación de vías AKT y CaMKII

La unión del AG a sus receptores NMDA en la membrana de los queratinocitos provoca la apertura de canales iónicos, permitiendo la entrada de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) al citosol.<sup>8</sup> Este incremento en el calcio intracelular actúa como un segundo mensajero que activa a la  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulina quinasa II (CaMKII), una enzima clave en la transducción de señales de proliferación y diferenciación.<sup>9,13</sup>

Paralelamente, se ha observado que la estimulación glutamatérgica induce la fosforilación de AKT (también conocida como proteína quinasa B).<sup>9</sup> La vía AKT es un nodo central de señalización prosupervivencia celular que inhibe la apoptosis y promueve el crecimiento y el metabolismo celular a través de la activación de dianas como mTOR.

#### Regulación de la apoptosis y supervivencia celular

Uno de los efectos más relevantes del AG en contextos de daño tisular es su capacidad para modular la supervivencia celular. En modelos *in vivo*, la aplicación tópica de AG al 1 y 10% redujo significativamente la expresión de genes proapoptóticos clave en la piel, como Bax, mientras que, en concentraciones más bajas, también moduló la expresión de Bcl-2, un regulador de la apoptosis mitocondrial.<sup>9</sup> Este balance alterado a favor de la supervivencia celular crea un microambiente protector que podría rescatar a las células del folículo piloso que se encuentran en un estado de estrés o daño subletal, como ocurre en las quemaduras de espesor parcial profundo.



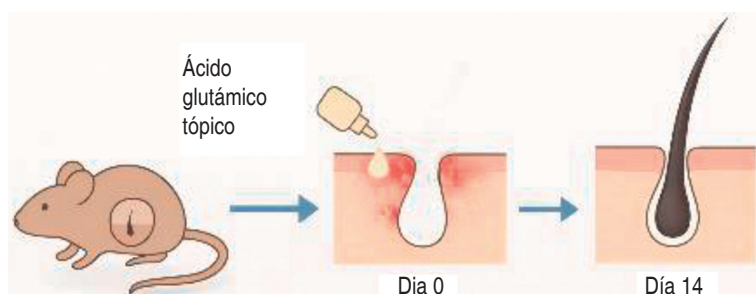
**Figura 1:** Mecanismo molecular del ácido glutámico tópico en la piel.

Aplicado de forma tópica, el ácido glutámico activa receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) expresados en queratinocitos y células del folículo piloso, induciendo la entrada de calcio intracelular y la activación de las vías de señalización  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulina quinasa II (CaMKII) y PI3K/proteína quinasa B (AKT). Esta cascada favorece la proliferación celular, la supervivencia tisular y la angiogénesis, mediada por factor inducible por hipoxia-1 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), procesos fundamentales para la regeneración cutánea y folicular en el contexto del paciente quemado.



**Figura 2:** Efectos biológicos del ácido glutámico tópico sobre la piel y el folículo piloso.

Representación esquemática de los principales efectos biológicos inducidos por el ácido glutámico tópico, incluyendo aumento de la proliferación de queratinocitos, inhibición de la apoptosis, estimulación de la angiogénesis dérmica y activación folicular. Estos efectos contribuyen a la mejoría del microambiente cutáneo y al potencial regenerativo del tejido dañado.



**Figura 3:** Evidencia preclínica del ácido glutámico tópico en modelos experimentales. Resultados descritos en modelos murinos que demuestran aceleración del crecimiento capilar tras la aplicación tópica de ácido glutámico en concentraciones del 1-10%, con incremento del grosor folicular y de la vascularización dérmica. Estos hallazgos respaldan su potencial traslacional como terapia adyuvante en alopecias cicatriciales postquemadura.

#### Inducción de angiogénesis: rol de HIF-1 $\alpha$ y VEGF

La vascularización adecuada es un prerrequisito fundamental para cualquier proceso regenerativo. El AG tópico ha demostrado ser un potente inductor de angiogénesis. El mecanismo propuesto implica la estabilización del factor inducible por hipoxia-1 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ), un regulador maestro de la respuesta a la hipoxia.<sup>14</sup> El HIF-1 $\alpha$ , a su vez, estimula la transcripción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el principal mediador de la formación de nuevos vasos sanguíneos (Figura 2).<sup>15</sup>

En concordancia, el estudio de Poblete Jara y asociados mostró un aumento macroscópico y microscópico de la densidad vascular en la

dermis de ratones tratados con AG, correlacionado con un incremento en la expresión de HIF-1 $\alpha$  y VEGF.<sup>9</sup> Un folículo piloso mejor vascularizado recibe más oxígeno y nutrientes, condiciones esenciales para pasar de la fase de reposo (telógena) a la de crecimiento activo (anágena).

#### EVIDENCIA PRECLÍNICA EN MODELOS ANIMALES (FIGURA 3)

##### Estudio de Poblete Jara y asociados (2021): diseño, metodología y hallazgos principales

Este estudio constituye la evidencia directa más sólida sobre el efecto del AG en el crecimiento capilar.<sup>9</sup> Los investigadores aplicaron tópicamente, una vez al día durante 14 días, diferentes concentraciones de AG (0.1, 0.5, 1 y 10%) formuladas en vaselina y ajustadas a pH 5.5 en la piel dorsal depilada de ratones Swiss.

Los hallazgos clave fueron: (a) Aceleración macroscópica evidente del crecimiento del cabello en los grupos tratados con AG al 1 y 10% en comparación con el control (vaselina); (b) Aumento en el grosor de la vaina radicular externa de los folículos en todos los grupos tratados, observable en el análisis histológico; (c) Incremento significativo en el número de células proliferativas (BrdU+), tanto en la capa epidérmica como dentro de los propios folículos pilosos, confirmando el efecto mitogénico *in vivo*, e (d) Identificación de una concentración umbral excitotóxica (100 mM *in vitro*), lo que subraya la importancia de la dosificación.

##### Otros estudios relevantes en reparación cutánea

Aunque no enfocados directamente en el folículo piloso, otros trabajos respaldan el potencial regenerativo del AG en la piel. Thangavel y colaboradores demostraron que hidrogeles cargados con ácido L-glutámico aceleraban la cicatrización de heridas diabéticas en ratas mediante el aumento de la deposición de colágeno y el reclutamiento de macrófagos.<sup>15</sup> Este efecto de procicatrización, mediado en parte por una mejoría en la vascularización, es coherente con los mecanismos observados para el crecimiento

capilar y sugiere que el AG actúa sobre procesos regenerativos fundamentales compartidos.

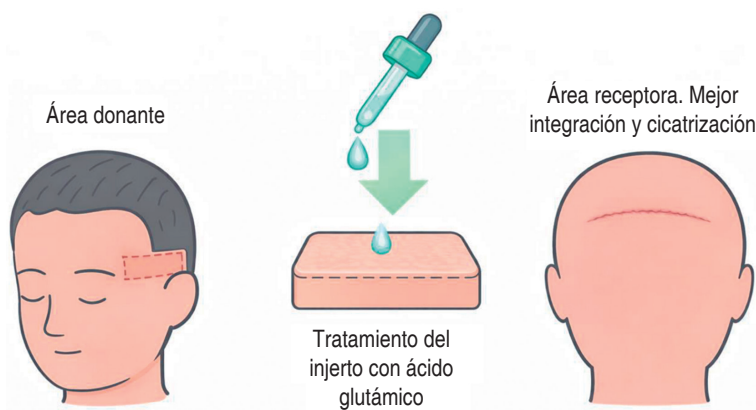
## PERSPECTIVA APLICADA A CIRUGÍA PLÁSTICA

### Criterios de selección de pacientes: quemaduras de espesor parcial profundo

Como señaló acertadamente Barrera, la aplicación de un agente regenerativo como el AG tendría su mayor justificación y probabilidad de éxito en quemaduras de espesor parcial profundo (II grado profundo).<sup>2</sup> En este tipo de lesiones, el daño térmico no destruye completamente el folículo piloso, pero sí lo deja severamente dañado y disfuncional, incapaz de reanudar el ciclo de crecimiento por sí solo. Es en este nicho donde un estímulo proliferativo, antiapoptótico y proangiogénico podría «reactivar» las unidades foliculares residuales. Por el contrario, en las alopecias por quemadura de espesor total, el AG tópico carecería de un sustrato celular sobre el cual actuar, y el tratamiento seguiría siendo exclusivamente quirúrgico.

### Aplicaciones clínicas propuestas dentro de un plan reconstructivo integral (Figura 4)

La integración del AG tópico no busca reemplazar sino complementar las técnicas quirúr-



**Figura 4:** Aplicaciones clínicas potenciales del ácido glutámico tópico en cirugía plástica reconstructiva.

Esquema de los posibles escenarios clínicos para la aplicación del ácido glutámico tópico en el paciente quemado, incluyendo zonas donantes del cuero cabelludo, áreas injertadas y cicatrices estabilizadas. Su uso podría favorecer la regeneración cutánea y folicular, así como optimizar los resultados reconstructivos en cirugía plástica.

gicas establecidas. Se proponen tres escenarios principales:

1. *Ayudante postquirúrgico en lechos donantes:* aplicación después de la extracción de colgajos locales o de unidades foliculares para injerto, con el fin de acelerar la recuperación y, potencialmente, mejorar la repoblación capilar en la zona donante.
2. *Terapia de precondicionamiento:* uso tópico durante varias semanas previas a un procedimiento de microinjerto capilar en área alopecica, con el objetivo de mejorar la vascularización y calidad del lecho receptor, aumentando así la tasa de supervivencia de los injertos.
3. *Tratamiento tópico primario en cicatrices estables:* en pacientes con alopecia postquemadura establecida que no son candidatos o rechazan la cirugía, el AG podría ofrecerse como una opción terapéutica conservadora con un perfil de riesgo bajo.

### Consideraciones prácticas: formulación, dosificación y seguridad

Para su traslación clínica, es necesario definir un protocolo práctico. Basado en la evidencia preclínica,<sup>9</sup> una concentración entre el 1 y 10% parece efectiva. La formulación debe buscar un vehículo oclusivo y emoliente (como una crema o ungüento) que favorezca la penetración y mantenga la hidratación del tejido cicatricial, a la vez que se ajuste a un pH de 5.5 para mimetizar el manto ácido de la piel y minimizar la irritación.<sup>16,17</sup> La frecuencia de aplicación diaria es un punto de partida razonable. El principal aspecto de seguridad a vigilar, extrapolado de los hallazgos *in vitro*, sería la irritación local por concentraciones excesivamente altas.

## DISCUSIÓN

### Comparación con otras terapias regenerativas adyuvantes

El AG tópico se posiciona de forma singular frente a otras terapias adyuvantes como el plasma rico en plaquetas (PRP) o las células madre derivadas del tejido adiposo. Mientras que el PRP requiere una extracción sanguínea

y procesamiento, y las terapias celulares son complejas y costosas, el AG ofrece las ventajas de ser una molécula estable, de bajo costo, de fácil almacenamiento y aplicación tópica no invasiva.<sup>18</sup> Su mecanismo de acción, aunque novedoso, se basa en la modulación de una vía de señalización intrínseca de la piel, lo que podría ofrecer un perfil de seguridad favorable.

### Limitaciones de la evidencia actual y sesgos potenciales

Es crucial reconocer las limitaciones. La evidencia principal proviene de un solo estudio preclínico en un modelo de ratón sano, no en un modelo de piel quemada o cicatricial.<sup>9</sup> Esto limita la extrapolación directa a pacientes quemados. Además, se desconoce el efecto a largo plazo y la posible aparición de tolerancia o efectos adversos crónicos. El estudio preclínico tampoco evaluó la calidad del cabello regenerado (grosor, pigmentación, ciclo de crecimiento).

### Direcciones futuras de investigación

La investigación futura debe priorizar: (1) El desarrollo de modelos animales de alopecia por quemadura para evaluar la eficacia del AG en un contexto patológico relevante. (2) La realización de estudios clínicos fase I/II, aleatorizados y controlados con vehículo, en pacientes con alopecia postquemadura de espesor parcial profundo. Las variables principales deberían incluir la densidad folicular (por dermatoscopia o biopsia), la vascularización (por Doppler láser) y parámetros de calidad de vida. (3) La investigación de formulaciones optimizadas (nanotransportadores, hidrogeles de liberación prolongada) que mejoren la penetración en el tejido cicatricial.

### CONCLUSIONES

El ácido glutámico (AG) tópico emerge como una molécula pleiotrópica con un mecanismo de acción novedoso que aborda de manera integral los principales obstáculos para la regeneración folicular: la baja proliferación celular, la apoptosis y la pobre vascularización. La evidencia preclínica, aunque incipiente, es robusta

en la demostración de su eficacia para estimular el crecimiento capilar en modelos sanos.

Para el cirujano plástico reconstructivo, el AG representa una herramienta adyuvante con potencial regenerativo, de bajo costo y mínimamente invasiva, cuyo nicho ideal serían las alopecias secundarias a quemaduras de espesor parcial profundo. Su uso podría integrarse en protocolos multimodales, ya sea como preparación del lecho receptor, como adyuvante postquirúrgico o como terapia conservadora primaria.

La transición del laboratorio a la clínica de este prometedor agente requiere de investigación traslacional rigurosa que confirme su seguridad y eficacia en el tejido cicatricial humano. De lograrse, el ácido glutámico podría enriquecer significativamente el arsenal terapéutico en uno de los escenarios reconstructivos más desafiantes, ofreciendo una nueva opción basada en la biología de la regeneración.

### AGRADECIMIENTOS

Al Instituto Politécnico Nacional por el apoyo académico durante la Maestría en Ciencias de la Salud.

### REFERENCIAS

1. Fuentes JM, López M. Reconstrucción de alopecia post-quemadura en cuero cabelludo. *Cir Plast* 2020; 30 (2): 85-92.
2. Barrera A. Manejo de las alopecias cicatriciales. En: Rodríguez G, editor. *Tratado de cirugía plástica*. 4ª ed. México: McGraw-Hill; 2019. p. 456-470.
3. Zhou Y, Danbolt NC. Glutamate as a neurotransmitter in the healthy brain. *J Neural Transm* 2014; 121 (8): 799-817.
4. Slominski AT, Zmijewski MA, Skobowiat C, Zbytek B, Slominski RM, Steketee JD. Sensing the environment: regulation of local and global homeostasis by the skin's neuroendocrine system. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 2012; 212: v, vii, 1-115.
5. Genever PG, Maxfield SJ, Kennovin GD, Maltman J, Bowgen CJ, Raxworthy MJ et al. Evidence for a novel glutamate-mediated signaling pathway in keratinocytes. *J Invest Dermatol* 1999; 112 (3): 337-342.
6. Fuziwaru S, Inoue K, Denda M. NMDA-type glutamate receptor is associated with cutaneous barrier homeostasis. *J Invest Dermatol* 2003; 120 (6): 1023-1029.
7. Woo SH, Baba Y, Franco AM, Lumpkin EA, Owens DM. Excitatory glutamate is essential for development and maintenance of the piloneural mechanoreceptor. *Development* 2012; 139 (4): 740-748.

8. Morhenn VB, Waleh NS, Mansbridge JN, Unson D, Zolotorev A, Cline P et al. Evidence for an NMDA receptor subunit in human keratinocytes and rat cardiocytes. *Eur J Pharmacol* 1994; 268 (3): 409-414.
9. Poblete Jara C, de Andrade Berti B, Ferreira Mendes N, Engel DF, Zanesco AM, Pereira de Souza GF et al. Glutamic acid promotes hair growth in mice. *Sci Rep* 2021; 11 (1): 15453.
10. Nordlind K, Johansson O, Lidén S, Hokfelt T. Glutamate- and aspartate-like immunoreactivities in human normal and inflamed skin. *Virchows Arch B Cell Pathol Incl Mol Pathol* 1993; 64 (1): 75-82.
11. Fischer M, Glanz D, Urbatzka M, Brzoska T, Abels C. Keratinocytes: a source of the transmitter L-glutamate in the epidermis. *Exp Dermatol* 2009; 18 (12): 1064-1066.
12. Zmijewski MA, Slominski AT. Neuroendocrinology of the skin: an overview and selective analysis. *Dermatoendocrinol* 2011; 3 (1): 3-10.
13. Semenza GL. Hypoxia-inducible factor 1: master regulator of O<sub>2</sub> homeostasis. *Curr Opin Genet Dev* 1998; 8 (5): 588-594.
14. Yano K, Brown LF, Detmar M. Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis. *J Clin Invest* 2001; 107 (4): 409-417.
15. Thangavel P, Ramachandran B, Muthuvijayan S, Kannan R, Lonchin S. Accelerated healing of diabetic wounds treated with L-glutamic acid loaded hydrogels through enhanced collagen deposition and angiogenesis. *Sci Rep* 2017; 7 (1): 10701.
16. Ali SM, Yosipovitch G. Skin pH: from basic science to basic skin care. *Acta Derm Venereol* 2013; 93 (3): 261-267.
17. Lee H, Park SH, Choi SJ. Adjuvant regenerative therapies for scarring alopecia: current status and future directions. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2021; 9 (10): e3891.
18. Huang X, Chen L, Zhang Y, Liu Y, Yu Y. Bioactive topical therapies for burn wound repair: clinical advances and perspectives. *Burns* 2022; 48 (2): 285-294.

**Conflicto de intereses:** el autor declara no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

**Dr. Gabriel Antonio Rodríguez-Castañeda**

E-mail: gantoniorodriguezc@gmail.com