

Cicatrización en piel fotoenvejecida: implicaciones en cirugía estética facial del paciente geriátrico

Miguel A. Sierra-Duque¹, Natalia A. Pichardo-Arzeno², Ariel E. Gutierrez-Galvis³

Wound healing in photoaged skin: implications for facial aesthetic surgery in geriatric patients

Population aging has led to a six-fold increase in cosmetic procedures in geriatric patients. Photoaging, resulting from chronic ultraviolet radiation exposure, represents approximately 80% of facial aging and generates a qualitatively distinct biological substrate characterized by massive extracellular matrix degradation, fibroblast dysfunction, and chronic proinflammatory state (inflammaging) that compromises surgical wound healing. This narrative review synthesizes current concepts on the pathophysiology of wound healing in photoaged skin and its implications for facial aesthetic surgery in geriatric patients. Photoaging produces solar elastosis, dermoepidermal junction flattening, and type I collagen fragmentation, reducing tissue tensile strength to maximum 80% of uninjured skin. Molecular mechanisms involve ROS-mediated MAPK cascade activation, AP-1 and NF- κ B stimulation inducing matrix metalloproteinases (MMP-1, MMP-3, MMP-9), and TGF- β pathway inhibition blocking type I procollagen synthesis. These alterations necessitate specific surgical modifications: SMAS approach in severe photoaging to transfer tensile load to deep planes, conservative undermining preserving subdermal vasculature, and adapted suture removal timing. Photoaged skin behaves as an organ blocked in perpetual damage phase with a microenvironment favoring protein degradation over synthesis. Surgical success depends on understanding these pathophysiological mechanisms and adapting technique to available biological substrate, prioritizing safety through individualized assessment based on physiological age.

Key Words: Photoaging; wound healing; geriatric surgery; rhytidectomy; SMAS techniques; facial aesthetic surgery; skin aging.

Resumen

El envejecimiento poblacional ha incrementado seis veces los procedimientos cosméticos en pacientes geriátricos. El fotoenvejecimiento, resultado de exposición crónica a radiación ultravioleta, representa aproximadamente el 80% del envejecimiento facial y genera un sustrato biológico cualitativamente distinto caracterizado por degradación masiva de matriz extracelular, disfunción fibroblástica y estado proinflamatorio crónico (*inflammaging*) que compromete la cicatrización quirúrgica. Esta revisión narrativa sintetiza conceptos actuales sobre fisiopatología de cicatrización en piel fotoenvejecida y sus implicaciones en cirugía estética facial geriátrica. El fotoenvejecimiento produce elastosis solar, aplanamiento de la unión dermoepidérmica y fragmentación de colágeno tipo I, reduciendo la resistencia tensil tisular a máximo 80% de piel no lesionada. Los mecanismos moleculares involucran activación de cascada MAPK mediada por ROS, estimulación de AP-1 y NF- κ B, induciendo metaloproteinasas de matriz (MMP-1, MMP-3, MMP-9), e inhibición de vía TGF- β bloqueando síntesis de procolágeno tipo I. Estas alteraciones condicionan modificaciones quirúrgicas específicas: abordaje sistema músculoaponeurótico superficial (SMAS) en fotodaño severo para transferir carga tensional a planos profundos, socavamiento conservador preservando vascularización subdérmica, y tiempos de retiro de suturas adaptados. La piel fotoenvejecida se comporta como órgano bloqueado en fase de daño perpetuo con microambiente que favorece degradación proteica sobre síntesis. El éxito quirúrgico depende de comprender estos mecanismos fisiopatológicos y adaptar la técnica al sustrato biológico disponible, priorizando seguridad mediante evaluación individualizada basada en edad fisiológica.

Palabras clave: Fotoenvejecimiento; cicatrización cutánea; cirugía geriátrica; ritidectomía; técnicas SMAS; cirugía estética facial; envejecimiento cutáneo.

¹Instituto Superior de Ciências da Saúde Carlos Chagas.

²Hospital da Gamboa (Santa Casa da Misericórdia)

³Hospital Rio Day. Rio de Janeiro, Brasil.

Recibido el 2026-01-29 y aceptado para publicación el 2026-03-30

Correspondencia a:

Dr. Miguel A. Sierra-Duque
miguelssierra1998@gmail.com

E-ISSN 2452-4549



Introducción

El envejecimiento poblacional ha transformado la cirugía plástica contemporánea, documentándose un incremento de seis veces en procedimientos cosméticos geriátricos^{1,2}. La ritidectomía y blefaroplastia constituyen intervenciones de alta frecuencia^{2,3}, con técnicas como modificaciones del sistema musculoponeurótico superficial (SMAS) para reposicionar tejidos laxos^{4,5}.

La distinción entre envejecimiento intrínseco y extrínseco resulta fundamental. El intrínseco representa un proceso degenerativo gradual, manifestado con piel delgada y arrugas finas⁶. El fotoenvejecimiento, resultado de exposición prolongada a radiación ultravioleta (UVR), representa el 80% del envejecimiento cutáneo facial⁶, exhibiendo textura rugosa, hiperpigmentación, pérdida severa de elasticidad y arrugas profundas^{7,8}.

La exposición crónica a UVR altera el microambiente estromal, promoviendo carcinogénesis y modificaciones de propiedades mecánicas dérmicas^{9,10}. Este sustrato impone desafíos significativos para cicatrización geriátrica. La piel envejecida presenta cicatrización lenta por disminución proliferativa de células basales y aplanamiento de la unión dermoepidérmica (UDE)^{6,11}. Los órganos envejecidos se conceptualizan como bloqueados en respuesta temprana al daño¹². La fase inflamatoria se prolonga por infiltración retardada de macrófagos, mientras el aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS) desplaza el equilibrio hacia degradación proteica^{6,11}.

El fotoenvejecimiento exacerba estas deficiencias. La radiación ultravioleta induce metaloproteinasas de matriz (MMP-1, MMP-3, MMP-9), responsables de degradación masiva de colágeno y elastina^{8,13}. Mientras el envejecimiento intrínseco presenta reducción de síntesis de colágeno, el fotoenvejecimiento produce elastosis solar y desorganización profunda de la red de colágeno^{7,10}. Estas alteraciones, mediadas por la vía del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), comprometen resistencia tensil e integridad estructural postquirúrgica, generando estado proinflamatorio crónico^{9,10}.

La integración de medicina geriátrica con cirugía estética es indispensable, considerando que edad cronológica no constituye predictor independiente de complicaciones cuando la selección se fundamenta en edad fisiológica^{2,14}. El objetivo del presente artículo es sintetizar conceptos actuales sobre fisiopatología de cicatrización en piel fotoenvejecida y sus implicaciones en cirugía estética

facial geriátrica, proporcionando conocimiento de mecanismos moleculares para optimizar resultados^{15,16}.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa con enfoque clínico-quirúrgico sobre cicatrización en piel fotoenvejecida y sus implicaciones en cirugía estética facial geriátrica. Este formato fue seleccionado por la heterogeneidad metodológica de estudios disponibles (desde investigación molecular básica hasta series quirúrgicas) y la necesidad de integrar conocimientos desde múltiples niveles de evidencia para orientar práctica clínica.

La búsqueda bibliográfica se ejecutó en *PubMed/MEDLINE*, *Scopus* y *Web of Science* durante octubre-noviembre 2025, priorizando publicaciones 2016-2026 sin excluir artículos clásicos fundamentales. Se emplearon términos *MeSH* (*Wound Healing*, *Skin Aging*, *Rhytidectomy*, *Aged*) y palabras clave (*fotoenvejecimiento/photoaging*, *SMAS techniques*, *dermatoporosis*), combinados mediante operadores booleanos AND/OR.

De 387 artículos identificados inicialmente, se realizó selección bifásica: (1) cribado por título/resumen eliminando duplicados (87 artículos para texto completo); (2) lectura crítica aplicando criterios predefinidos (25 publicaciones finales). Los criterios de inclusión abarcaron artículos en revistas indexadas, estudios clínicos en humanos, revisiones de alto impacto y guías que abordaran fisiopatología del fotoenvejecimiento, alteraciones cicatriciales en ancianos y consideraciones quirúrgicas estéticas faciales. Se excluyeron estudios exclusivamente en modelos animales, cirugía reconstructiva no facial y publicaciones sin aplicación clínica directa al contexto geriátrico. La selección priorizó calidad metodológica, relevancia clínica y aplicabilidad práctica.

Dado que no se realizó evaluación formal de calidad de evidencia mediante escalas estandarizadas, las recomendaciones derivadas deben interpretarse como orientaciones basadas en síntesis experta de literatura heterogénea, no como guías clínicas formales. La síntesis se organizó temáticamente siguiendo lógica traslacional desde mecanismos moleculares hacia aplicaciones clínicas.

Uso de Inteligencia Artificial

Se empleó *Claude (Anthropic)* como herramienta de asistencia para la revisión de redacción, corrección de estilo y formateo del manuscrito. Todo el

contenido científico, análisis de literatura, síntesis de información y conclusiones fueron desarrollados íntegramente por los autores.

Bases fisiopatológicas

Histología comparativa: piel envejecida cronológicamente versus piel fotoenvejecida

El envejecimiento cronológico se caracteriza por adelgazamiento epidérmico (reducción 50% recambio de queratinocitos) vinculado a regulación a la baja de β_1 -integrinas basales⁶, con depleción de células de Langerhans que debilita inmunovigilancia^{6,7}.

El fotoenvejecimiento presenta fenotipo distinto. Mientras la epidermis cronológicamente envejecida

es atrófica, la fotoenvejecida puede mostrar hiperplasia reactiva y engrosamiento del estrato córneo⁶. Ambos procesos comparten aplanamiento de UDE por pérdida de papilas dérmicas^{6,7}, reduciendo superficie de contacto dermoepidérmico, comprometiendo intercambio de nutrientes y disminuyendo resistencia mecánica ante cizallamiento^{6,17}.

En dermis, la piel fotoenvejecida exhibe elastosis solar, acumulación masiva de material elástico anómalo que reemplaza la red fibrilar normal^{8,18}. El fotoenvejecimiento induce fibras elásticas disfuncionales sin capacidad de retracción^{7,10}. El colágeno sufre desorganización profunda; existe desequilibrio entre tipo I (drásticamente disminuido) y tipo III, con fibras fragmentadas y orientación caótica^{6,10}. La vasculatura se torna frágil con densidad reducida, traduciéndose en hipoperfusión y púrpura solar^{6,11} (Tabla 1).

Tabla 1. Cambios histológicos y moleculares comparativos entre envejecimiento cronológico y fotoenvejecimiento cutáneo

Capa anatómica	Envejecimiento cronológico (intrínseco)	Fotoenvejecimiento (extrínseco)
Epidermis	Adelgazamiento progresivo (reducción del 50% en recambio de queratinocitos). Aplanamiento de la unión dermoepidérmica (UDE). Depleción de células de Langerhans.	Hiperplasia reactiva inicial. Engrosamiento del estrato córneo. Aplanamiento severo de la UDE.
Dermis papilar	Pérdida de papilas dérmicas. Reducción de la superficie de contacto dermoepidérmico.	Aplanamiento completo de las crestas de rete. Pérdida total de la arquitectura papilar.
Dermis reticular	Depleción de la red elástica. Reducción en síntesis de colágeno tipo I. Fragmentación moderada de fibras.	Elastosis solar masiva (cúmulo de material elástico amorfo). Desorganización profunda del colágeno. Desequilibrio colágeno tipo I/tipo III.
Anexos cutáneos	Atrofia generalizada. Reducción de secreción sebácea (\downarrow PPAR- γ).	Atrofia severa. Xerosis marcada. Disfunción de glándulas sebáceas.
Vasculatura	Fragilidad capilar. Reducción de la densidad vascular.	Fragilidad extrema. Hipoperfusión relativa. Púrpura solar frecuente.
Marcadores moleculares	Senescencia celular gradual. Reducción de TGF- β .	Fenotipo secretor asociado a senescencia (SASP: IL-6, IL-8). Inflammaging. Sobreexpresión de MMPs (1, 3, 9). Inhibición de la vía TGF- β /Smad3.

Tabla de elaboración propia basada en síntesis de referencias^{3,6,7,10,13,16,18}. Comparación sistemática de alteraciones estructurales y moleculares por capa anatómica cutánea según mecanismo de envejecimiento. El fotoenvejecimiento genera un sustrato biológico cualitativamente distinto con mayor compromiso de matriz extracelular, elastosis solar y estado proinflamatorio crónico, condicionando directamente la capacidad de cicatrización y el riesgo de complicaciones postoperatorias. UDE: unión dermoepidérmica; PPAR- γ : receptor gamma activado por proliferadores de peroxisomas; SASP: fenotipo secretor asociado a senescencia; IL: interleucina; MMPs: metaloproteinasas de matriz; TGF- β : factor de crecimiento transformante beta.

Mecanismos moleculares del fotoenvejecimiento

La fisiopatología molecular del fotoenvejecimiento está impulsada por absorción diferencial de UVA y UVB⁹. La UVB genera dímeros de pirimidina de ciclobutano (CPD), responsables de mutaciones UV en genes supresores como TP53⁹. La UVA penetra profundamente, generando acumulación deletérea de ROS^{6,8,9}.

El exceso de ROS activa la cascada de proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK), incluyendo ERK, JNK y p38^{8,13}, estimulando factores de transcripción AP-1 y NF-κB, mediadores clave en inducción transcripcional de MMP-1, MMP-3 y MMP-9^{7,8,13}. El factor AP-1 activado por UV inhibe directamente señalización del receptor tipo II del TGF-β, bloqueando síntesis de procolágeno tipo I mediada por Smad3^{8,9}. Esta deficiencia se combina con reducción de PDGF y VEGF, desplazando el equilibrio hacia degradación proteica sobre síntesis reparadora^{9,11}.

Los fibroblastos dérmicos entran en senescencia celular, caracterizada por Fenotipo Secretor Asociado a la Senescencia (SASP)⁷, secretando citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-8) que perpetúan inflamación crónica de bajo grado (*inflammaging*)^{7,12}. El estroma envejecido se comporta como herida que nunca comienza a sanar, bloqueado en etapa inflamatoria perpetua¹².

Fisiopatología de cicatrización en piel senescente y fotodañada

La cicatrización geriátrica es cualitativamente deficiente en todas las fases^{6,11}. La fase inflamatoria se prolonga por infiltración retardada de macrófagos^{6,11}. La transición del fenotipo M1 al M2 es ineficiente^{6,19}.

En fase proliferativa, la disfunción fibroblástica reduce migración celular, resultando en síntesis de colágeno marcadamente reducida^{6,15}. La angiogénesis se compromete por menor expresión de HIF-1α y VEGF, generando hipoxia relativa^{6,11}. La reepitelización se enlentece por reserva limitada de células madre epidérmicas^{6,20}.

La fase de remodelación se prolonga pero fracasa en restaurar arquitectura original⁶. La resistencia tensil final alcanza máximo 80% de la fuerza de piel no lesionada, aumentando riesgo de dehiscencia^{6,15}.

Relevancia clínica: fragilidad cutánea y riesgo cicatricial

La dermatoporosis representa la culminación de atrofia dérmica y pérdida de elasticidad, haciendo colgajos susceptibles a necrosis distal^{6,11}. En fotodaño severo, el sustrato de elastosis solar no propor-

ciona anclaje dérmico adecuado para suturas, derivando en cicatrices ensanchadas^{3,18}. El *inflammaging* del estroma fotoenvejecido bloquea la reparación, aumentando susceptibilidad infecciosa^{11,12}.

Evaluación preoperatoria

Anamnesis y factores de riesgo sistémicos

La evaluación preoperatoria exige enfoque multidimensional que identifique reserva funcional¹⁴. La anamnesis debe priorizar cuantificación de exposición solar acumulada, factor extrínseco predominante^{6,18}.

Los factores sistémicos críticos incluyen tabaquismo activo, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y polifarmacia^{1,2,11,15,21}. La nicotina induce vasoconstricción periférica, elevando riesgo de necrosis. La diabetes requiere control glucémico estricto (<200 mg/dL) para prevenir disfunción de fibroblastos^{15,21}. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) inhiben proliferación fibroblástica y angiogénesis^{1,14,15}.

Examen físico cutáneo

El examen físico debe caracterizar calidad cutánea empleando clasificación de Fitzpatrick y escala de Glogau^{16,22}. Resulta pertinente evaluar elasticidad y trofismo, identificando dermatoporosis^{6,18}. La elastosis solar indica pérdida cualitativa de retracción cutánea, limitando longevidad de ritidectomía^{3,18}.

Es crítico buscar lesiones premalignas (queratosis actínicas) y neoplasias, ya que el fotoenvejecimiento genera sustrato oncogénico que se recomienda resolver antes de cirugía estética mayor^{8,10}. La evaluación vascular detecta signos de insuficiencia confirmable mediante *Doppler*²¹, determinantes para prever viabilidad tisular¹¹.

Estratificación de riesgo y fragilidad

La edad cronológica constituye predictor poco confiable; la estratificación debe fundamentarse en edad fisiológica y fragilidad^{2,14}. La fragilidad debe medirse mediante Escala de Fragilidad Clínica (CFS) o *test Timed Up-and-Go* (TUG)^{1,14,23}.

El estado nutricional es modificable; albúmina inferior a 3.0 g/dL se asocia con fallos en síntesis de colágeno^{14,15}. El *Mini Nutritional Assessment* (MNA-SF) permite intervención temprana con suplementación proteica preoperatoria^{1,14}. El cribado de deterioro cognitivo identifica pacientes en riesgo de delirium^{1,23}.

Los criterios para proceder incluyen: ASA 1-3 compensado, albúmina >3,0 g/dL, glucemia <200

mg/dL en diabéticos, suspensión del tabaco mínimo cuatro semanas. La presencia de fotodaño severo (Glogau III-IV) no contraindica cirugía, pero condiciona modificaciones técnicas específicas.

Consideraciones técnicas quirúrgicas

Planificación quirúrgica y selección de planos

La planificación debe integrar la realidad biológica del tejido fotoenvejecido. Las incisiones deben realizarse sobre líneas de mínima tensión cutánea (RSTL), respetando unidades estéticas³. En elastosis solar severa, la piel carece de memoria elástica, siendo fisiopatológicamente necesario planificar vectores de tracción independientes de dermis para evitar ensanchamiento cicatricial^{4,6}.

El abordaje SMAS –mediante plicatura, SMA-Sectomía o disección profunda– resulta fundamental para transferir carga tensional a capas fibro-musculares, permitiendo reposicionamiento cutáneo sin tensión excesiva^{3,4}. Esta maniobra compensa la discordia dinámica, donde tracción muscular mimética supera capacidad de resistencia cutánea¹⁸.

Dada la hipoperfusión y vasculatura frágil, se considera adecuada disección conservadora^{6,11}. Preservar vascularización subdérmica es crucial, ya que microcirculación comprometida aumenta riesgo de necrosis^{6,12}.

Técnica quirúrgica adaptada

La manipulación debe ser estrictamente atraumática^{6,11}. Los sistemas de disección asistida por potencia son superiores a tijera tradicional, reduciendo sangrado, equimosis y edema³. Resulta pertinente prevenir desecación tisular mediante irrigación constante^{15,21}. La hemostasia debe ser meticulosa considerando riesgo elevado de hematoma^{2,3}.

Se recomienda extremar precaución con electrocoagulación; el calor excesivo induce expresión local de metaloproteinasas y ROS¹³. Los límites de socavamiento deben ser conservadores, preservando arterias perforantes^{3,22}.

Suturas y cierre

El cierre en piel fotoenvejecida debe considerar pérdida de arquitectura papilar y aplanamiento de UDE^{6,18}. Se considera adecuado el empleo de suturas de absorción lenta compensando déficit en síntesis de colágeno^{15,20}. Para cierre sin tensión, la carga mecánica debe soportarse en planos fibromusculares. Las suturas subdérmicas profundas y barbadas bidireccionales permiten plicaturas de SMAS, eliminando nudos pensivos a extrusión³.

Los selladores de fibrina optimizan adhesión, sellan microvasos y reducen hematomas³. Las cintas quirúrgicas y apósitos que mantienen equilibrio de humedad bajo principio TIME previenen desecación^{19,21}.

Adaptaciones específicas según grado de Fotodaño

En fotodaño moderado (Glogau I-II), técnica estándar con socavamiento subcutáneo limitado y cierre sin tensión es suficiente. En fotodaño avanzado (Glogau III), el abordaje SMAS es sugerido por evidencia fisiopatológica, con optimización preoperatoria de 4 semanas. En fotodaño severo (Glogau IV), el abordaje SMAS es consistente con mecanismos biológicos descritos para transferir carga tensional a planos profundos, con optimización de 6 semanas y uso de selladores de fibrina.

Los vectores de tracción deben ajustarse a edad fisiológica: en pacientes mayores de 70 años se proponen vectores menos agudos (orientativamente 50-60° desde horizontal) para lograr rejuvenecimiento natural³. En blefaroplastia, la resección debe ser conservadora; incremento excesivo del MRD-1 (> 2,5 mm) se asocia con queratopatía punteada superficial⁵.

Manejo perioperatorio

Optimización preoperatoria (4-6 semanas)

El éxito requiere optimización cutánea previa orientada a mitigar fotoenvejecimiento^{6,16}. La fotoprotección estricta con filtros inorgánicos (óxido de zinc o dióxido de titanio) estabiliza el microambiente dérmico^{6,16}. Es altamente recomendable cribar lesiones premalignas, ya que el fotoenvejecimiento genera entorno oncogénico^{8,10,21}.

La tretinoína es el estándar para reparación dérmica, estimulando síntesis de colágeno tipos I, III y VII^{7,16,17}. Se recomienda suspensión una semana preoperatoria para evitar irritación¹⁶. La corrección de deficiencias con albúmina < 3,0 g/dL es crítica para evitar dehiscencias^{14,15,21}. El manejo de comorbilidades debe ser individualizado, manteniendo control glucémico estricto y suspensión del tabaco mínimo un mes^{2,15,21,22}.

Fase postoperatoria inmediata (0-7 días)

El manejo se rige por principio TIME^{19,21}. Los apósitos deben mantener equilibrio de humedad óptimo; se recomienda uso de ungüentos a base de petróleo facilitando migración de queratinocitos^{19,21,22}. Para control de edema, se aconseja elevación de cabecera y crioterapia suave^{7,16}.

Los tiempos de retiro de suturas deben adaptarse a piel fotoenvejecida con recambio celular reducido; en geriátricos se considera adecuado realizarlo entre días 7-10^{6,22}.

Fase postoperatoria a medio y largo plazo

El enfoque se desplaza hacia vigilancia de hematomas tardíos o infecciones marginales^{3,11,19}. Tras reepitelización, es recomendable iniciar masaje cicatricial modulando organización de colágeno^{7,16,20}.

La maduración cicatricial puede extenderse hasta un año antes de alcanzar 80% de resistencia tensil original^{6,15,20}. Resulta pertinente manejar alteraciones pigmentarias residuales; luz pulsada intensa (IPL) y láseres tratan eritema persistente^{7,16,22}. Las revisiones (touch-ups) se reservan preferentemente después de seis meses cuando remodelado de colágeno se ha estabilizado^{3,15}.

Complicaciones y prevención

Complicaciones cicatriciales

La dehiscencia presenta incidencia aumentada por retraso migratorio y reducción proliferativa^{6,11}. La resistencia tensil alcanza solo 20% a tres semanas con recuperación incompleta tardía^{6,15}. Ante dehiscencia incipiente, se considera adecuado manejo conservador con curas húmedas²¹.

Las cicatrices hipertróficas y ensanchadas se asocian a pérdida de arquitectura elástica y tensión excesiva¹⁸. Su prevención exige técnica que transfiera carga a planos profundos³. El manejo incluye láminas de silicona, corticoides intralesionales y láseres fraccionados^{16,22}.

Complicaciones vasculares

La necrosis cutánea distal representa riesgo latente por vasculatura frágil e hipoperfusión^{6,11}. Las zonas de mayor vulnerabilidad son región retroauricular y periauricular^{2,3}. La conducta inicial debe ser conservadora, evitando desbridamiento agresivo en áreas isquémicas secas²¹.

El hematoma, con incidencia hasta 3.7%, es favorecido por fragilidad capilar^{2,3}. El drenaje quirúrgico resulta recomendado ante colecciones mayores a 5 cc².

Complicaciones infecciosas y pigmentarias

La infección en geriatría puede presentar sintomatología atípica, manifestándose sin fiebre por respuesta inflamatoria blanda^{11,21}. La profilaxis antibiótica se rige por comorbilidad estricta, especialmente en diabetes^{11,15}.

La hiperpigmentación postinflamatoria es frecuente en fototipos altos expuestos precozmente a UV postoperatoria¹⁶. La fotoprotección estricta mínimo tres meses constituye estrategia preventiva fundamental^{16,22}. Los despigmentantes profilácticos como hidroquinona 4% se consideran adecuados ante primeros signos de discromía^{12,16}.

Discusión

Síntesis de conceptos clave

Esta revisión establece que el fotoenvejecimiento no constituye variante acelerada del envejecimiento cronológico, sino proceso fisiopatológico cualitativamente distinto que genera microambiente dérmico caracterizado por degradación masiva de matriz extracelular, disfunción fibroblástica y estado proinflamatorio crónico. Esta distinción posee implicaciones directas para planificación quirúrgica en cirugía estética facial geriátrica.

La integración de conocimientos fisiopatológicos permite replantear el paradigma tradicional de ritidectomía y blefaroplastia en ancianos. En fotodaño severo, el abordaje SMAS resulta fisiopatológicamente necesario, ya que permite transferir carga tensional a estructuras fibro-musculares profundas, protegiendo envoltura cutánea incapaz de soportar tensión directa.

La individualización del abordaje trasciende personalización estética para constituir requisito de seguridad quirúrgica. La evaluación debe fundamentarse en edad fisiológica, fragilidad y calidad cutánea objetivada mediante escalas validadas. El algoritmo de decisión clínica propuesto integra estos conceptos en marco operacional aplicable, aunque requiere validación prospectiva antes de adopción sistemática en práctica clínica (Figura 1). El objetivo no es revertir envejecimiento facial, sino restaurar armonía anatómica dentro de márgenes que permita el tejido disponible.

Limitaciones del conocimiento actual

La evidencia que sustenta la práctica clínica presenta limitaciones significativas. La mayoría de estudios son retrospectivos o series de casos, con ausencia de ensayos controlados aleatorizados que comparen técnicas quirúrgicas específicas. La heterogeneidad en definiciones de fotodaño constituye obstáculo metodológico; mientras algunos emplean escala de Glogau, otros utilizan criterios histológicos no estandarizados.

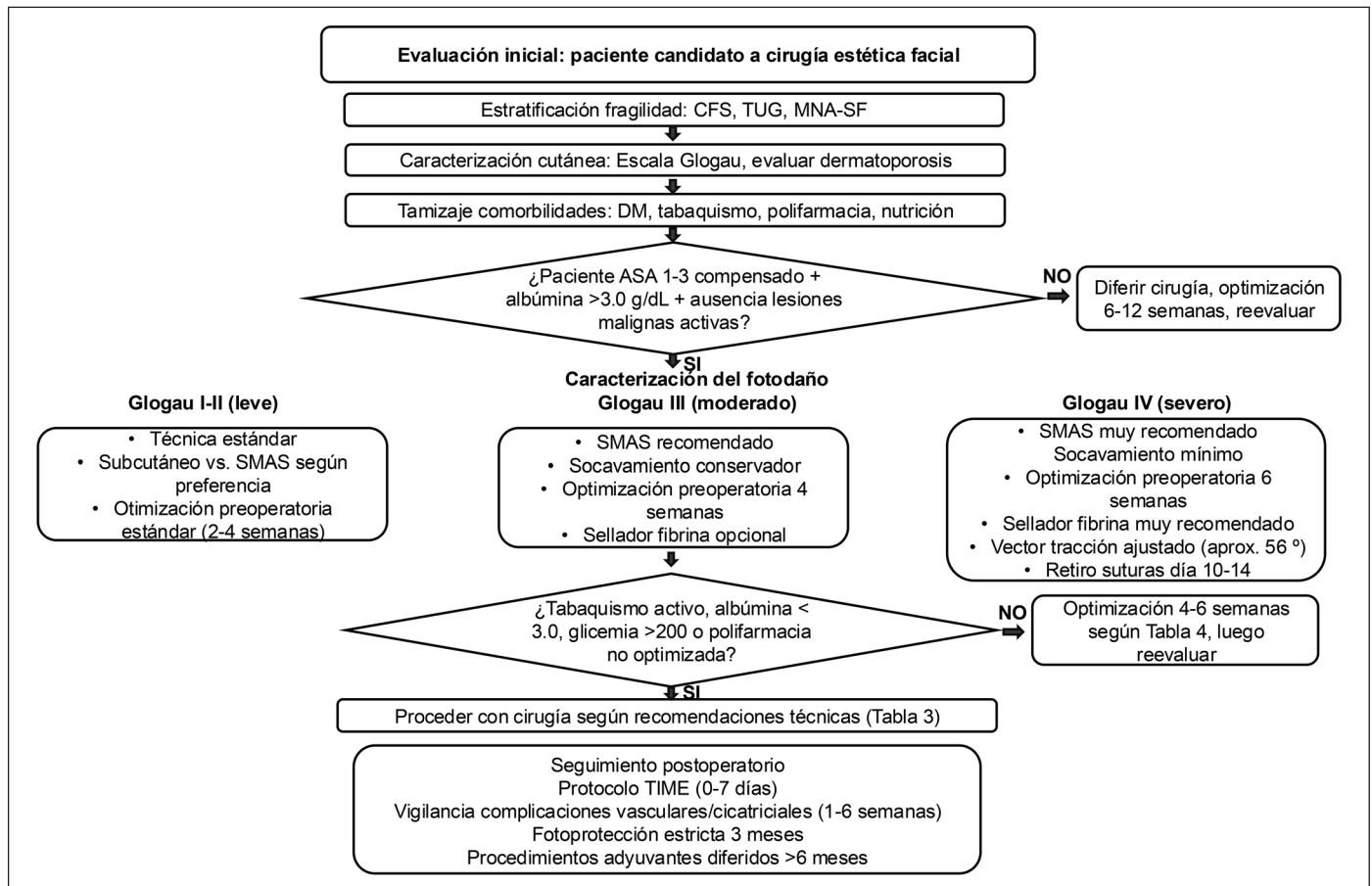


Figura 1. Marco Conceptual Propuesto para Evaluación y Planificación Quirúrgica en Cirugía Estética Facial del Paciente Geriátrico con Fotodaño. Propuesta de integración conceptual basada en síntesis de evidencia indirecta. No constituye herramienta validada. Flujograma de cinco niveles integrando evaluación de fragilidad sistémica, caracterización cutánea y detección de comorbilidades modificables. Estratificación por grado de fotodaño orienta modificaciones técnicas: Glogau I-II (técnica estándar), Glogau III (SMAS sugerido por evidencia fisiopatológica, optimización 4 semanas), Glogau IV (SMAS consistente con mecanismos biológicos descritos, optimización 6 semanas, sellador fibrina sugerido). Herramienta de consulta rápida aplicable en práctica clínica diaria. CFS: Escala de Fragilidad Clínica; TUG: Timed Up-and-Go test; MNA-SF: Mini Nutritional Assessment-Short Form; ASA: clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología; SMAS: sistema musculoponeurótico superficial; Glogau: escala de fotoenvejecimiento; TIME: Tejido, Infección, Humedad, Bordes.

Existe escasez de datos prospectivos sobre impacto de intervenciones preoperatorias específicas en resultados cicatriciales. Aunque uso de retinoides tópicos y suplementación nutricional se recomiendan frecuentemente, su eficacia en reducción de complicaciones no ha sido demostrada en ensayos adecuadamente diseñados. La ausencia de biomarcadores validados para predecir capacidad de cicatrización individual representa brecha importante.

Perspectivas futuras

El desarrollo de senoterapéuticos representa la frontera más prometedora en modulación de cicatri-

zación. Los senolíticos, capaces de eliminar selectivamente células senescentes con SASP, podrían revertir estado de *inflammaging* que caracteriza estroma fotoenvejecido. Los senomórficos, como rapamicina tópica, modulan actividad secretora sin eliminar células.

La bioingeniería tisular avanza hacia creación de sustitutos dérmicos funcionales que incorporen células madre mesenquimales y matrices bioactivas capaces de liberar factores de crecimiento de manera controlada. La medicina personalizada basada en perfiles genéticos de cicatrización emerge como realidad cercana.

El plasma rico en plaquetas (PRP) ha demostrado mejoras significativas en textura, elasticidad y

densidad de colágeno en rejuvenecimiento facial geriátrico, mostrando efecto sinérgico al combinarse con ácido hialurónico^{24,25}. La convergencia entre medicina regenerativa validada, bioingeniería tisular emergente y senoterapéuticos experimentales configura un panorama prometedor para mejorar resultados cicatriciales.

Conclusiones

El fotoenvejecimiento representa un proceso fisiopatológico cualitativamente distinto al envejecimiento cronológico, caracterizado por degradación masiva de matriz extracelular, disfunción fibroblástica mediada por SASP e *inflammaging* perpetuo que bloquea la capacidad reparadora del órgano cutáneo. La comprensión de los mecanismos moleculares subyacentes –cascada MAPK, inhibición de vía TGF- β , expresión de metaloproteinasas– permite al cirujano plástico anticipar vulnerabilidades tisulares específicas y adaptar la técnica quirúrgica en consecuencia.

La individualización del abordaje quirúrgico, fundamentada en estratificación de fragilidad mediante escalas validadas (CFS, TUG, MNA-SF), estado nutricional (albúmina >3.0 g/dL) y caracterización cutánea (escala de Glogau), constituye requisito de seguridad más que opción estilística. El abordaje SMAS en fotodaño severo (Glogau III-IV) no es preferencia técnica, sino respuesta racional a pérdida documentada de resistencia tensil dérmica que exige transferir carga tensional a planos profundos.

La optimización preoperatoria de cuatro a seis semanas –incluyendo fotoprotección estricta, suspensión de retinoides siete días antes de cirugía y corrección de deficiencias nutricionales– representa intervención crítica para mitigar el sustrato biológico adverso. Las modificaciones técnicas intraoperatorias derivadas de fisiopatología incluyen: socavamiento conservador preservando vascularización

subdérmica, ajuste de vectores de tracción según edad fisiológica, uso de selladores de fibrina en fotodaño severo, y adaptación de tiempos de retiro de suturas (días 7-10).

Las limitaciones actuales de evidencia, centradas en ausencia de ensayos controlados aleatorizados y carencia de biomarcadores validados, subrayan la necesidad de investigación prospectiva. Las perspectivas futuras en senoterapéuticos capaces de revertir *inflammaging*, bioingeniería tisular y medicina personalizada basada en perfiles genéticos prometen transformar el manejo de esta población creciente que demanda resultados naturales con seguridad óptima, consolidando la integración entre ciencia básica y excelencia quirúrgica en cirugía plástica facial contemporánea.

Responsabilidades éticas

Financiación: El presente estudio no recibió financiación externa

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses relevantes con respecto a este trabajo.

Declaración de Autoría

MSD conceptualización del estudio, búsqueda bibliográfica y selección de artículos, análisis de literatura, redacción del borrador original, elaboración de tabla y figura, integración de revisiones, autor corresponsal.

NPA Análisis de literatura sobre fisiopatología del fotoenvejecimiento cutáneo, validación del contenido dermatológico, revisión crítica del manuscrito.

AGG Supervisión del proyecto, validación de técnicas quirúrgicas, revisión crítica del manuscrito completo, aprobación final.

Bibliografía

- Zietlow KE, Wong S, Heflin MT, McDonald SR, Sickeler R, Devinney M, et al. Geriatric Preoperative Optimization: A Review. *The American Journal of Medicine*. enero de 2022;135(1):39-48. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.07.028
- Martín E, Langevin CJ, Kaswan S, Zins JE. The Safety of Rhytidectomy in the Elderly: Plastic and Reconstructive Surgery. junio de 2011;127(6):2455-63. doi: 10.1097/PRS.0b013e3182131da9
- Meretsky CR, Hausner P, Flynn BP, Schiuma AT. A Systematic Review and Comparative Analysis of Reconstructive Rhytidectomy: Advantages, Disadvantages, and Patient Outcomes. *Cureus* [Internet]. 7 de octubre de 2024 [citado 19 de enero de 2026]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/296838-a-systematic-review-and-comparative-analysis-of-reconstructive-rhytidectomy-advantages-disadvantages-and-patient-outcomes>. doi: 10.7759/cureus.71006
- Gasper G, Swed S, Tanas Y. Comparative safety and efficacy of SMAS rhytidectomy techniques: a network meta-analysis protocol. *International Journal of Surgery*

- Protocols. diciembre de 2025;29(4):137-41. doi: 10.1097/SP9.0000000000000053
5. Shirakawa Y, Uemura K, Kumegawa S, Ueno K, Iwanishi H, Saika S, et al. Safety and Pitfalls of Blepharoptosis Surgery in Elderly People. *Arch Plast Surg.* septiembre de 2023;50(05):446-51. doi: 10.1055/s-0043-1770082
 6. Khalid KA, Nawi AFM, Zulkifli N, Barkat MdA, Hadi H. Aging and Wound Healing of the Skin: A Review of Clinical and Pathophysiological Hallmarks. *Life.* 19 de diciembre de 2022;12(12):2142. doi: 10.3390/life12122142
 7. Shin SH, Lee YH, Rho NK, Park KY. Skin aging from mechanisms to interventions: focusing on dermal aging. *Front Physiol.* 10 de mayo de 2023;14:1195272. doi: 10.3389/fphys.2023.1195272
 8. Pittayapruek P, Meephansan J, Prapapan O, Komine M, Ohtsuki M. Role of Matrix Metalloproteinases in Photoaging and Photocarcinogenesis. *IJMS.* 2 de junio de 2016;17(6):868. doi: 10.3390/ijms17060868
 9. Ke Y, Wang XJ. TGF β Signaling in Photoaging and UV-Induced Skin Cancer. *Journal of Investigative Dermatology.* abril de 2021;141(4):1104-10. doi: 10.1016/j.jid.2020.11.007
 10. McCabe MC, Hill RC, Calderone K, Cui Y, Yan Y, Quan T, et al. Alterations in extracellular matrix composition during aging and photoaging of the skin. *Matrix Biology Plus.* noviembre de 2020;8:100041. doi: 10.1016/j.mbplus.2020.100041
 11. Gould L, Abadir P, Brem H, Carter M, Conner-Kerr T, Davidson J, et al. Chronic Wound Repair and Healing in Older Adults: Current Status and Future Research. *J American Geriatrics Society.* marzo de 2015;63(3):427-38. doi: 10.1111/jgs.13332
 12. Ogrodnik M. Aging: the wound that never starts healing. *Nat Commun.* 30 de septiembre de 2025;16(1):8732. doi: 10.1038/s41467-025-64462-3
 13. Feng C, Chen X, Yin X, Jiang Y, Zhao C. Matrix Metalloproteinases on Skin Photoaging. *J of Cosmetic Dermatology.* diciembre de 2024;23(12):3847-62. doi: 10.1111/jocd.16558
 14. Schipa C, Luca E, Ripa M, Sollazzi L, Aceto P. Preoperative evaluation of the elderly patient. *Saudi Journal of Anaesthesia.* octubre de 2023;17(4):482-90. doi: 10.4103/sja.sja_613_23
 15. Almadani YH, Vorstenbosch J, Davison PG, Murphy AM. Wound Healing: A Comprehensive Review. *Semin Plast Surg.* agosto de 2021;35(03):141-4. doi: 10.1055/s-0041-1731791
 16. Farber SE, Epps MT, Brown E, Krochonis J, McConville R, Codner MA. A review of nonsurgical facial rejuvenation. *PAR [Internet].* 10 de diciembre de 2020 [citado 19 de enero de 2026];2020. Disponible en: <https://www.oaepublish.com/articles/2347-9264.2020.152>. doi: 10.20517/2347-9264.2020.152
 17. Griffiths TW, Watson REB, Langton AK. Skin ageing and topical rejuvenation strategies. *British Journal of Dermatology.* 30 de octubre de 2023;189(Supplement_1):i17-23. doi: 10.1093/bjd/ljad282
 18. Swift A, Liew S, Weinkle S, Garcia JK, Silberberg MB. The Facial Aging Process From the “Inside Out”. *Aesthetic Surgery Journal.* 14 de septiembre de 2021;41(10):1107-19. doi: 10.1093/asj/sjaa339
 19. Mamun AA, Shao C, Geng P, Wang S, Xiao J. Recent advances in molecular mechanisms of skin wound healing and its treatments. *Front Immunol.* 21 de mayo de 2024;15:1395479. doi: 10.3389/fimmu.2024.1395479
 20. Gonzalez ACDO, Costa TF, Andrade ZDA, Medrado ARAP. Wound healing - A literature review. *An Bras Dermatol.* octubre de 2016;91(5):614-20. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164741
 21. Alam W, Hasson J, Reed M. Clinical approach to chronic wound management in older adults. *J American Geriatrics Society.* agosto de 2021;69(8):2327-34. doi: 10.1111/jgs.17177
 22. Wright EJ, Struck SK. Facelift combined with simultaneous fractional laser resurfacing: Outcomes and complications. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.* octubre de 2015;68(10):1332-7. doi: 10.1016/j.bjps.2015.06.001
 23. Pang CL, Gooneratne M, Partridge JSL. Preoperative assessment of the older patient. *BJA Education.* agosto de 2021;21(8):314-20. doi: 10.1016/j.bjae.2021.03.005
 24. Phoebe LKW, Lee KWA, Chan LKW, Hung LC, Wu R, Wong S, et al. Use of platelet rich plasma for skin rejuvenation. *Skin Research and Technology.* abril de 2024;30(4):e13714. doi: 10.1111/srt.13714
 25. Asubiaro J, Avajah F. Platelet-Rich Plasma in Aesthetic Dermatology: Current Evidence and Future Directions. *Cureus [Internet].* 12 de agosto de 2024 [citado 19 de enero de 2026]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/281402-platelet-rich-plasma-in-aesthetic-dermatology-current-evidence-and-future-directions>. doi: 10.7759/cureus.66734