

# Dermatología Estética y Procedimientos



Kristy Madelaine Arriciaga Nieto  
Allysson Geovanna López Guerrero  
Rosa Elizabeth López Pazmiño  
Melanie Melissa Mendoza Rodríguez  
Stefany Katherine Correa Villavicencio

Wissentaal

# Índice

<b>Láser y Dispositivos de Energía en Dermatología</b>	<b>3</b>
Kristy Madelaine Arriciaga Nieto	3
<b>Envejecimiento Cutáneo: Bases Biológicas y Manejo Clínico</b>	<b>13</b>
Allysson Geovanna López Guerrero	13
<b>Manejo de Cicatrices Hipertróficas y Queloides</b>	<b>29</b>
Rosa Elizabeth López Pazmiño	29
<b>Toxina Botulínica y Rellenos Dérmicos en Dermatología Estética y Terapéutica</b>	<b>42</b>
Melanie Melissa Mendoza Rodríguez	42
<b>Peelings Químicos</b>	<b>54</b>
Stefany Katherine Correa Villavicencio	54

# Láser y Dispositivos de Energía en Dermatología

*Kristy Madelaine Arriciaga Nieto*

## **Resumen**

El uso de láseres y dispositivos basados en energía ha revolucionado la práctica dermatológica moderna. Este capítulo revisa de manera exhaustiva los fundamentos físicos, la interacción tejido-energía y las aplicaciones clínicas de estas tecnologías. Se abordan los principios de la fototermólisis selectiva y fraccionada, detallando el abordaje terapéutico de lesiones vasculares, pigmentadas, alteraciones texturales y fotodepilación. Asimismo, se enfatiza la importancia de la evaluación diagnóstica pre-procedimiento, la selección adecuada de parámetros según el fototipo cutáneo y el manejo de complicaciones, con especial atención a los avances recientes como los láseres de picosegundos y la administración de fármacos asistida por láser (LADD).

## **Introducción**

La palabra LÁSER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) describe dispositivos que emiten luz monocromática, coherente y colimada. Desde el desarrollo del láser de rubí en 1960 por Maiman, la tecnología ha evolucionado exponencialmente. Hoy en día, el arsenal terapéutico dermatológico incluye no solo láseres, sino también luz pulsada intensa (IPL), radiofrecuencia (RF) y ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU). El dominio de estas herramientas exige un conocimiento profundo de la física óptica y la anatomía cutánea para maximizar la eficacia clínica y minimizar los efectos adversos.

## **Epidemiología**

La demanda de procedimientos con dispositivos de energía ha mostrado un crecimiento sostenido. Según datos recientes de la

Sociedad Estadounidense de Cirugía Dermatológica (ASDS), anualmente se realizan más de 3.5 millones de procedimientos con láser, luz y dispositivos de energía solo en Estados Unidos. Las indicaciones más prevalentes incluyen el fotorrejuvenecimiento, el tratamiento de eritema/rosácea, la remoción de tatuajes y la fotodepilación. Esta alta prevalencia subraya la necesidad de que el médico general y el especialista dominen sus indicaciones y perfiles de seguridad.

### **Fisiopatología**

El principio fundamental que rige la terapia con láser en dermatología es la **fototermólisis selectiva**, descrita por Anderson y Parrish en 1983. Este concepto establece que se puede lograr daño térmico localizado en un objetivo específico (cromóforo) utilizando una longitud de onda bien absorbida por dicho objetivo, con una duración de pulso igual o menor a su tiempo de relajación térmica (TRT), y con la fluencia (energía) suficiente.

Los cromóforos principales en la piel son:

1. **Agua:** Absorbida por láseres infrarrojos medios y lejanos (Er:YAG 2940 nm, CO<sub>2</sub> 10600 nm).
2. **Melanina:** Absorbida por un amplio espectro, desde el ultravioleta hasta el infrarrojo cercano (Rubí 694 nm, Alexandrita 755 nm, Nd:YAG 1064 nm).
3. **Hemoglobina:** Presenta picos de absorción en 418, 542 y 577 nm (Láser de colorante pulsado 595 nm, KTP 532 nm).

El concepto evolucionó hacia la **fototermólisis fraccionada** (2004), que crea columnas microscópicas de daño térmico (MTZ) separadas por tejido sano, acelerando la reepitelización y reduciendo el tiempo de inactividad.

### **Factores de riesgo**

La evaluación de los factores de riesgo pre-procedimiento es vital para prevenir complicaciones:

- **Fototipo de Fitzpatrick alto (IV-VI):** Mayor riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) y cicatrización debido a la melanina epidérmica competitiva.

- **Exposición solar reciente:** El bronceado activo es una contraindicación relativa/absoluta para la mayoría de los láseres que actúan sobre la melanina o los vasos.
- **Infecciones activas:** Antecedentes de herpes simple exigen profilaxis antiviral previa a procedimientos ablativos en el área facial.
- **Fármacos:** Históricamente, el uso de isotretinoína oral requería una espera de 6 meses; sin embargo, consensos recientes sugieren que los láseres no ablativos y fraccionados pueden usarse de forma segura concomitantemente. Fármacos fotosensibilizantes deben ser suspendidos.
- **Historia de cicatrización queloide:** Precaución extrema con láseres ablativos.

### **Manifestaciones clínicas**

Dado que el láser es una herramienta terapéutica, las "manifestaciones clínicas" corresponden a las entidades nosológicas primarias que son tributarias de este tratamiento:

- **Lesiones vasculares:** Hemangiomas infantiles, malformaciones capilares (manchas en vino de Oporto), telangiectasias faciales, rosácea eritematotelangiectásica.
- **Lesiones pigmentadas:** Lentigos solares, efélides, nevus de Ota, melasma (con restricciones), eliminación de tatuajes.
- **Alteraciones texturales y estructurales:** Ritidosis, cicatrices de acné (atróficas e hipertróficas), cicatrices traumáticas, estrías distensas.
- **Patología del folículo piloso:** Hirsutismo, hipertrichosis, pseudofoliculitis de la barba.

### **Diagnóstico**

La evaluación diagnóstica rigurosa de las lesiones cutáneas antes de someterlas a energía térmica es un paso crítico e ineludible.

### **Clínico**

Examen físico minucioso bajo luz adecuada y uso de lámpara de Wood para determinar la profundidad del pigmento (epidérmico vs.

dérmico), lo cual dicta la longitud de onda a elegir. Determinación estricta del fototipo de Fitzpatrick.

### **Dermatoscópico**

El uso de la dermatoscopia es obligatorio previo al tratamiento con láser de cualquier lesión pigmentada. Permite confirmar la naturaleza benigna de la lesión (ej. lentigo solar vs. lentigo maligno melanoma). El tratamiento de un melanoma no diagnosticado con láser (ej. Q-switched o picosegundos) puede destruir la evidencia clínica, retrasar el diagnóstico y alterar profundamente el pronóstico del paciente.

### **Histopatológico**

Si existen criterios clínicos o dermatoscópicos de atipia celular o duda diagnóstica, es mandatorio realizar una biopsia escisional o incisional antes de cualquier terapia destructiva con dispositivos de energía.

Diagnóstico diferencial

Es fundamental diferenciar las patologías para elegir el dispositivo correcto.

- **Melasma vs. Nevus de Hori:** El melasma puede exacerbarse con luz pulsada o láseres de alta energía, requiriendo un abordaje de "toning" de baja fluencia, mientras que el nevus de Hori responde bien a láseres Q-switched o picosegundos de alta fluencia dirigidos a la dermis.
- **Malformación capilar vs. Hemangioma infantil:** Ambos responden al láser de colorante pulsado (PDL), pero el timing y la respuesta esperada difieren radicalmente, requiriendo en el segundo caso terapia sistémica concomitante en fases proliferativas.

## Diagnóstico de Lesiones Cutáneas



Evaluación  
diagnóstica  
rigurosa



Dermatoscópico



Histopatológico  
(si aplica)

- Examen físico minucioso bajo luz adecuada y uso de lámpara de Wood para determinar la profundidad del pigmento (epidérmico vs. dérmico), lo cual dicta la longitud de onda a elegir.
- Determinación estricta del fototipo de Fitzpatrick.

## Tratamiento

### Opciones de primera línea

La elección del equipo depende del cromóforo diana (ver Tabla 1).

**Tabla 1. Selección de láseres de primera línea según el objetivo clínico**

Objetivo Clínico	Cromóforo Diana	Láser de Elección (Primera Línea)	Longitud de Onda (nm)

Vasos superficiales / Rosácea	Oxihemoglobina	Láser de Colorante Pulsado (PDL)	595 nm
Lesiones pigmentadas benignas	Melanina	Q-Switched Nd:YAG / Picosegundos	532 nm / 1064 nm
Rejuvenecimiento ablativo / Cicatrices	Agua	Láser de CO <sub>2</sub> fraccionado	10600 nm
Depilación (Fototipos I-III)	Melanina	Láser Alexandrita	755 nm
Depilación (Fototipos IV-VI)	Melanina	Láser Nd:YAG de pulso largo	1064 nm

### **Alternativas terapéuticas**

- **Luz Pulsada Intensa (IPL):** Dispositivo de amplio espectro (500-1200 nm) que utiliza filtros de corte. Es excelente para el fotorrejuvenecimiento global, tratando simultáneamente discromías y eritema leve.

- **Radiofrecuencia (RF):** Utiliza energía eléctrica para generar calor en la dermis por la resistencia del tejido (impedancia). Es ideal para la laxitud cutánea y no depende de cromóforos, por lo que es segura en fototipos oscuros.
- **Ultrasonido Focalizado de Alta Intensidad (HIFU):** Penetra hasta el sistema aponeurótico muscular superficial (SMAS), causando micropuntos de coagulación térmica y un consecuente efecto de lifting no quirúrgico.

### **Nuevas terapias basadas en evidencia**

- **Láseres de Picosegundos:** Originalmente desarrollados para tatuajes, emiten pulsos en billonésimas de segundo, generando un efecto predominantemente fotomecánico (ondas acústicas) más que fototérmico. Esto pulveriza el pigmento en partículas más pequeñas con menor daño térmico colateral. También se utilizan con lentes difractivos para rejuvenecimiento y cicatrices de acné con mínimo tiempo de inactividad.
- **Entrega de fármacos asistida por láser (Laser-Assisted Drug Delivery - LADD):** Uso de láseres fraccionados (principalmente ablativos) para crear canales microscópicos temporales que aumentan exponencialmente la penetración transdérmica de fármacos tópicos (corticosteroides para queloides, 5-fluorouracilo, bimatoprost para vitiligo).

### **Manejo en poblaciones especiales**

- **Pacientes pediátricos:** El tratamiento temprano (primeros meses de vida) con PDL para manchas en vino de Oporto tiene mejores tasas de aclaramiento debido a que la piel es más delgada y los vasos son más pequeños y superficiales.
- **Pieles oscuras (Fototipos IV-VI):** Evitar láseres con alta afinidad por la melanina (ej. Alexandrita o IPL) para lesiones profundas. El láser Nd:YAG 1064 nm (tanto de pulso largo para depilación como Q-switched para pigmento) es el estándar de oro debido a su menor absorción por la melanina epidérmica y mayor penetración dérmica, acoplado a sistemas de enfriamiento epidérmico robustos.

## Complicaciones

A pesar de ser procedimientos seguros, pueden presentarse efectos adversos (Tabla 2).

**Tabla 2. Complicaciones comunes y su manejo**

Complicación	Prevención	Manejo
Eritema y edema prolongado	Enfriamiento adecuado pre, intra y post procedimiento.	Corticosteroides tópicos leves, compresas frías, antihistamínicos.
Quemaduras / Ampollas	Parámetros correctos; evitar superposición excesiva (stacking).	Cuidado local de heridas, antibióticos tópicos/sistémicos si hay sobreinfección.
Hiperpigmentación Postinflamatoria (HPI)	Preparación con despigmentantes; evitar sol; elegir Nd:YAG en fototipos oscuros.	Hidroquinona tópica, ácido tranexámico, fotoprotección estricta.
Cicatrización hipertrófica	Respetar las fluencias; precaución extrema en mandíbula, cuello y tórax.	Corticoides intralesionales (triamcinolona), gel de silicona, PDL.

Daño ocular	<b>Obligatorio:</b> Protectores oculares específicos para la longitud de onda.	Derivación urgente a oftalmología en caso de accidente.
-------------	--------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------

### **Pronóstico**

El pronóstico general de los tratamientos con dispositivos de energía es de excelente a muy bueno cuando se respeta la selección de pacientes, la indicación clínica y la calibración del equipo. Las lesiones vasculares y los tatuajes pueden requerir múltiples sesiones (usualmente entre 4 y 10). Las expectativas del paciente deben gestionarse adecuadamente desde la primera consulta, aclarando que la "mejoría" es el objetivo, no siempre la "erradicación total".

Puntos clave para la práctica clínica

- El conocimiento de la fototermólisis selectiva es la piedra angular para el uso seguro y efectivo de los láseres.
- La dermatoscopia previa es obligatoria antes del tratamiento de cualquier lesión pigmentada para descartar malignidad.
- El enfriamiento epidérmico (criotógeno, aire frío, zafiro por contacto) es fundamental para permitir el uso de altas fluencias dérmicas sin dañar la epidermis.
- Los láseres de picosegundos representan el avance más significativo reciente en el tratamiento de lesiones pigmentadas y tatuajes, ofreciendo mayor seguridad en todos los fototipos.
- La protección ocular adecuada tanto para el paciente como para el operador no es negociable bajo ninguna circunstancia.

### **Bibliografía**

1. Ablon G, et al. 2021. Use of Picosecond Lasers in the Treatment of Melasma. *Dermatologic Surgery*. 47(1): 45-51.
2. Bae YS, et al. 2020. Laser and Light Therapy for Port-Wine Stains: An Update. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 82(2): 355-365.

3. Bernstein EF, et al. 2022. Picosecond Lasers in Dermatology: Mechanisms of Action and Clinical Applications. *Lasers in Surgery and Medicine*. 54(1): 24-34.
4. Cohen SR, et al. 2019. Complications of Energy-Based Devices in Skin of Color: A Review. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 12(8): 20-27.
5. Desai S, et al. 2021. Fractional Ablative Laser-Assisted Drug Delivery: Principles and Clinical Practice. *American Journal of Clinical Dermatology*. 22(3): 359-371.
6. Fabi SG, et al. 2020. Optimizing Patient Outcomes Using Microfocused Ultrasound with Visualization. *Dermatologic Surgery*. 46(11): 1403-1412.
7. Gold MH, et al. 2019. Updated Guidelines for the Management of Keloids and Hypertrophic Scars using Lasers. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 18(5): 1205-1215.
8. Kauvar ANB, et al. 2022. Consensus Guidelines for Laser Hair Removal in Diverse Skin Types. *Lasers in Surgery and Medicine*. 54(3): 315-328.
9. Ortiz AE, et al. 2023. Advances in Radiofrequency Devices for Skin Tightening and Body Contouring. *Dermatologic Clinics*. 41(1): 85-96.
10. Passeron T, et al. 2020. Laser Treatment of Pigmented Lesions: Review and Guidelines. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 34(10): 2210-2224.
11. Ross EV, et al. 2018. Physics of Lasers and Energy-Based Devices in Dermatology. En: *Clinical Dermatology: Diagnosis and Management*. 4<sup>a</sup> edición. Editorial Dermatológica. Vol 2: 1845-1860.
12. Tanzi EL, et al. 2021. The Role of Light-Based Devices in the Treatment of Rosacea: A Comprehensive Review. *Lasers in Surgery and Medicine*. 53(6): 768-779.

# **Envejecimiento Cutáneo: Bases Biológicas y Manejo Clínico**

*Allysson Geovanna López Guerrero*

## **Resumen**

El envejecimiento cutáneo es un proceso biológico complejo, progresivo e ineludible que resulta de la superposición de factores intrínsecos (cronológicos y genéticos) y extrínsecos (ambientales, primordialmente la radiación ultravioleta). Mientras el envejecimiento intrínseco se caracteriza por atrofia tisular y pérdida de elasticidad, el fotoenvejecimiento se manifiesta clínicamente con arrugas profundas, discromías y alteraciones texturales severas, subyacentes a una elastosis solar profunda. El advenimiento del concepto del "exposoma cutáneo" ha redefinido nuestra comprensión de la fisiopatología, destacando el papel de la contaminación, la nutrición y el estrés oxidativo. El diagnóstico clínico se apoya en herramientas como la dermatoscopia y escalas de severidad, siendo el diagnóstico diferencial crucial para descartar patologías malignas o síndromes de envejecimiento prematuro. El abordaje terapéutico actual exige una estrategia multimodal que incluye la fotoprotección estricta, terapias tópicas basadas en retinoides y antioxidantes, procedimientos mínimamente invasivos (neuromoduladores, rellenos dérmicos, bioestimuladores) y tecnologías basadas en luz y energía. Las terapias emergentes, como los senolíticos y los exosomas, prometen revolucionar el manejo de la senescencia celular cutánea.

## **Introducción**

El envejecimiento cutáneo representa uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica dermatológica contemporánea. Más allá de su innegable impacto estético y psicosocial, el envejecimiento de la piel conlleva una profunda alteración de la barrera epidérmica, la termorregulación y la competencia inmunológica local. A nivel global, el aumento de la expectativa de vida ha convertido a la

dermatología geriátrica y estética en pilares fundamentales de la especialidad.

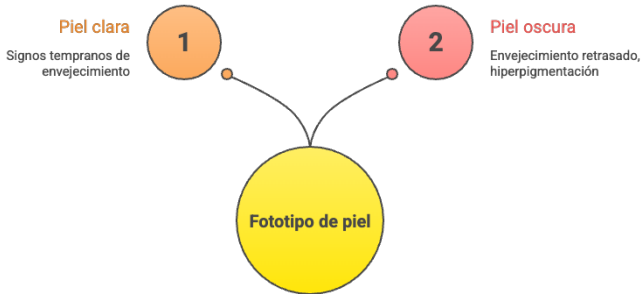
Tradicionalmente, el envejecimiento de la piel se ha dividido en dos procesos independientes pero superpuestos: el envejecimiento intrínseco (o cronológico), dictado por el reloj biológico y la genética de cada individuo, y el envejecimiento extrínseco (o fotoenvejecimiento), mediado predominantemente por factores ambientales. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que ambos procesos convergen en vías moleculares comunes, destacando el estrés oxidativo y la senescencia celular como motores principales. Este capítulo profundiza en las bases biológicas, la evaluación clínica y las estrategias de manejo basadas en evidencia para el paciente con envejecimiento cutáneo.

### **Epidemiología**

El envejecimiento cronológico es un fenómeno universal que afecta al 100% de la población humana. Sin embargo, las manifestaciones clínicas del fotoenvejecimiento varían significativamente según la latitud geográfica, la ocupación, los hábitos de vida y, de manera crítica, el fototipo de piel según la clasificación de Fitzpatrick.

En poblaciones caucásicas (fototipos I-III), los signos de fotoenvejecimiento pueden ser evidentes a partir de la tercera década de vida, manifestándose primariamente como arrugas finas, discromías (lentigos solares) y pérdida de turgencia. En contraste, en individuos con pieles más oscuras (fototipos IV-VI), el contenido elevado de melanina epidérmica confiere un Factor de Protección Solar (FPS) intrínseco estimado entre 3 y 13. En estos pacientes, el fotoenvejecimiento se retrasa típicamente de 10 a 20 años y se manifiesta predominantemente como alteraciones en la pigmentación (hiperpigmentación moteada, melasma) e incremento de la laxitud en el tercio inferior del rostro, más que en la formación temprana de arrugas.

## El fototipo de piel impacta el fotoenvejecimiento



### Fisiopatología

La fisiopatología del envejecimiento cutáneo es un proceso multifactorial que involucra alteraciones anatómicas y moleculares en todas las capas de la piel.

### Envejecimiento Intrínseco

El envejecimiento cronológico está genéticamente programado y mediado por el acortamiento progresivo de los telómeros en cada ciclo de división celular. Cuando los telómeros alcanzan una longitud crítica, las células (particularmente los fibroblastos dérmicos) entran en un estado de senescencia replicativa. Estas células senescentes adquieren un fenotipo secretor asociado a la senescencia (SASP), liberando citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6), factores de crecimiento y metaloproteinasas de matriz (MMPs), lo que perpetúa la degradación del tejido circundante e induce un estado de inflamación crónica de bajo grado conocido como "inflammaging". Histológicamente, esto se traduce en una disminución del recambio epidérmico, aplanamiento de la unión dermoepidérmica y una reducción anual del 1% en el contenido de colágeno dérmico a partir de la edad adulta.

## **Envejecimiento Extrínseco (Fotoenvejecimiento)**

La radiación ultravioleta (RUV) es la principal responsable del envejecimiento extrínseco. La radiación UVB (290-320 nm) afecta principalmente la epidermis, causando daño directo al ADN mediante la formación de dímeros de ciclobutano pirimidina. La radiación UVA (320-400 nm) penetra más profundamente hasta la dermis reticular, generando especies reactivas de oxígeno (ROS).

Las ROS intracelulares activan vías de señalización de quinasas activadas por mitógenos (MAPK), las cuales a su vez estimulan el factor de transcripción AP-1 (Activator Protein 1). AP-1 cumple un doble rol patológico:

- 1. Estimula la degradación:** Regula al alza la transcripción de MMPs (especialmente MMP-1, MMP-3 y MMP-9), enzimas responsables de escindir el colágeno fibrilar (tipos I y III) y la elastina.
- 2. Inhibe la neosíntesis:** Interfiere con la señalización del factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta), suprimiendo la producción de procolágeno nuevo por parte de los fibroblastos.

Además de la RUV, la acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGEs), generados por la unión no enzimática de azúcares a proteínas como el colágeno, provoca el "cross-linking" o entrecruzamiento de las fibras dérmicas, volviéndolas rígidas y propensas a la fractura.

## **Factores de Riesgo**

El concepto moderno del "Exposoma Cutáneo" agrupa todos los factores externos a los que el individuo está expuesto a lo largo de su vida y que impactan el envejecimiento de la piel.

**Tabla 1. Componentes del Exposoma Cutáneo y su impacto fisiopatológico**

<b>Factor de Riesgo</b>	<b>Mecanismo de Acción Principal</b>	<b>Consecuencia Clínica</b>
<b>Radiación Solar (UVA/UVB/Luz Visible)</b>	Estrés oxidativo, daño al ADN, inducción de MMPs. La luz visible induce pigmentación persistente.	Arrugas profundas, lentigos solares, elastosis, queratosis actínicas.
<b>Contaminación Ambiental (PM2.5, HAP)</b>	Activación del receptor de hidrocarburos de arilo (AhR), generación de ROS, depleción de antioxidantes.	Lentigos faciales severos, exacerbación de melasma, arrugas periorales.

<b>Tabaquismo</b>	Disminución del flujo capilar capilar, activación de MMPs, disminución de neo-síntesis de colágeno, daño elástico por nicotina.	Tonalidad grisácea-amarillenta, arrugas periorales ("código de barras"), atrofia.
<b>Nutrición (Dietas ricas en azúcares)</b>	Formación de Productos Finales de Glicación Avanzada (AGEs).	Rigidez cutánea, pérdida de elasticidad, coloración cetrina.
<b>Privación del Sueño / Estrés</b>	Elevación de cortisol, alteración del ritmo circadiano de la piel, disminución de la reparación del ADN nocturna.	Ojeras prominentes, palidez, alteración de la barrera cutánea.

### **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones del envejecimiento cutáneo deben evaluarse tanto en reposo como en dinámica. Para estandarizar la evaluación clínica, se utiliza ampliamente la **Escala de Glogau**, que clasifica el fotoenvejecimiento en cuatro estadios.

**Tabla 2. Clasificación Clínica de Glogau para el Fotoenvejecimiento**

<b>Tipo</b>	<b>Grupo de Edad Típico</b>	<b>Características Clínicas</b>	<b>Necesidad de Maquillaje</b>
<b>I: Leve</b>	20-35 años	Ausencia de arrugas en reposo. Cambios pigmentarios tempranos. Fotoenvejecimiento temprano.	Mínima o nula.
<b>II: Moderado</b>	35-50 años	Arrugas en movimiento (dinámicas). Lentigos seniles incipientes. Queratosis actínicas palpables pero no visibles.	Utiliza algo de base.

<b>III: Avanzado</b>	50-65 años	Arrugas en reposo (estáticas). Discromía evidente. Telangiectasias. Queratosis actínicas visibles.	Uso continuo de maquillaje.
<b>IV: Severo</b>	>65 años	Solo arrugas (pérdida de piel normal). Color amarillo/ grisáceo. Tumores cutáneos premalignos y malignos.	El maquillaje se cuarteo.

### **Diferencias topográficas:**

- **Cara y Cuello:** Poiquilodermia de Civatte (eritema reticulado con telangiectasias y pigmentación en las caras laterales del cuello, respetando el área submentoniana sombreada).
- **Extremidades superiores:** Púrpura senil de Bateman (máculas violáceas por fragilidad capilar secundaria a pérdida del soporte dérmico), lentigos solares, seudocicatrices estelares.
- **Zona posterior del cuello:** Cutis romboidal de la nuca (piel engrosada, amarillenta, con surcos profundos que forman rombos).

## **Diagnóstico**

### **Diagnóstico Clínico**

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en la inspección visual (distinguiendo entre áreas fotoexpuestas y fotoprotegidas como glúteos o cara interna del brazo) y la palpación (para evaluar laxitud, grosor y turgencia mediante la prueba de pellizco o *pinch test*).

### **Diagnóstico Dermatoscópico**

La dermatoscopia ha ganado utilidad en la evaluación del fotoenvejecimiento. Los hallazgos característicos incluyen:

- Aplanamiento o desaparición de la red pigmentada normal.
- Presencia de áreas amorfas blanco-amarillentas (correspondientes a la elastosis solar).
- Aumento de la vascularización (telangiectasias lineales irregulares).
- En lentigos solares tempranos: borde "apolillado" (moth-eaten) y patrón en huella dactilar.

### **Diagnóstico Histopatológico**

Aunque rara vez se realiza una biopsia exclusivamente para diagnosticar el envejecimiento, los hallazgos microscópicos son definitorios:

- **Envejecimiento intrínseco:** Atrofia epidérmica, borramiento de las crestas epidérmicas, disminución de la celularidad dérmica y de la red vascular.
- **Fotoenvejecimiento:** Epidermis de grosor variable (atrofia o hiperplasia compensatoria), melanocitos irregularmente distribuidos y el hallazgo patognomónico en la dermis superficial y media: la **elastosis solar** (acumulación de un material basófilo, amorfo, compuesto por fibras elásticas degeneradas).

### **Diagnóstico Diferencial**

El clínico debe diferenciar los cambios degenerativos normales de patologías subyacentes:

1. **Síndromes progeroides:** Síndrome de Werner, Progeria de Hutchinson-Gilford. Deben sospecharse ante un envejecimiento acelerado en las primeras décadas de vida.
2. **Enfermedades del tejido conectivo:** Pseudoxantoma elástico, Cutis Laxa o Síndrome de Ehlers-Danlos (presentan alteraciones estructurales más sistémicas).
3. **Lesiones malignas:** Es vital diferenciar un léntigo solar de un lentigo maligno melanoma, y una queratosis actínica hipertrófica de un carcinoma espinocelular temprano, para lo cual la dermatoscopia y biopsia son imperativos.

### Tratamiento

El abordaje del envejecimiento cutáneo requiere una pirámide terapéutica que va desde la prevención hasta la corrección volumétrica y quirúrgica.

### Opciones de Primera Línea (Cuidado Tópico y Prevención)

La prevención sigue siendo la intervención más costo-efectiva. El pilar fundamental es la **fotoprotección diaria** de amplio espectro (FPS  $\geq 30$ , protección UVA, e idealmente óxido de hierro para luz visible en fototipos altos).

**Tabla 3. Agentes Tópicos con Evidencia en Envejecimiento Cutáneo**

Clase de Activo	Ejemplos Clínicos	Mecanismo de Acción Principal	Nivel de Evidencia

<b>Retinoides</b>	Tretinoína (0.025-0.1%), Retinol, Trifaroteno	Regulación de la transcripción genética, neo-colagénesis (tipo I y III), normalización epidérmica, inhibición de MMPs.	Alto. Gold standard en fotoenvejecimiento tópico.
<b>Antioxidantes</b>	Vitamina C (Ácido L-ascórbico 10-20%), Vitamina E	Neutralización de ROS, cofactor esencial para la hidroxilasa de prolina/lisina en la síntesis de colágeno.	Alto. Actúan en sinergia clínica.
<b>Alfa-Hidroxiácidos</b>	Ácido Glicólico, Ácido Láctico	Exfoliación química, estimulación de la síntesis de glucosaminoglicanos (ácido hialurónico) dérmicos.	Moderado-Alto.

<b>Péptidos</b>	Matrixyl (Palmitoil pentapéptido- 4)	Fragmentos de proteínas que actúan como mensajeros celulares para estimular la síntesis de matriz extracelular.	Moderado.
<b>Moduladores de barrera</b>	Niacinamida (Vitamina B3 2-5%)	Inhibe la transferencia de melanosomas (despigmentante), previene la glicación de proteínas (efecto anti- amarilleo).	Alto. Excelente tolerancia.

### **Alternativas Terapéuticas (Procedimientos de Consultorio)**

Cuando la terapia tópica es insuficiente para las expectativas del paciente, se recurre a procedimientos mínimamente invasivos:

#### **1. Neuromoduladores (Toxina Botulínica tipo A):**

Tratamiento de elección para las arrugas dinámicas del tercio superior (glabella, región frontal, canto externo). Actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular, relajando la musculatura depresora subyacente.

2. **Rellenos Dérmicos (Ácido Hialurónico):** Utilizados para reponer volumen perdido por reabsorción ósea y atrofia compartimental grasa en el tercio medio e inferior facial.
3. **Bioestimuladores de Colágeno:** Ácido poli-L-láctico (PLLA) y Hidroxiapatita de calcio (CaHA). A diferencia de los rellenos pasivos, inducen una respuesta inflamatoria subclínica controlada que estimula a los fibroblastos a producir colágeno tipo I a lo largo de meses.
4. **Dispositivos basados en Energía (EBD):**
  - *Láseres fraccionados ablativos (CO2 10600 nm, Erbium:YAG 2940 nm):* Estándar de oro para el rejuvenecimiento profundo (resurfacing) y arrugas estáticas severas.
  - *Láseres no ablativos y luz pulsada intensa (IPL):* Excelentes para discromías y eritema difuso con mínimo tiempo de inactividad.
  - *Radiofrecuencia y Ultrasonido Microfocalizado (HIFU):* Orientados al tensado tisular (efecto lifting) por coagulación térmica profunda en la dermis y el SMAS (Sistema Musculoaponeurótico Superficial).

### **Nuevas Terapias Basadas en Evidencia**

La investigación traslacional reciente ha introducido herramientas prometedoras:

- **Senolíticos Tópicos y Sistémicos:** Fármacos como la quercetina o péptidos específicos que inducen selectivamente la apoptosis de los fibroblastos senescentes en la piel, reduciendo el fenotipo SASP y rejuveneciendo el microambiente dérmico.
- **Exosomas (Vesículas Extracelulares):** Derivados de células madre mesenquimales, contienen miARN, factores de crecimiento y proteínas moduladoras. Su aplicación tópica (generalmente pos-microneedling) ha demostrado una capacidad superior para acelerar la regeneración tisular y disminuir la pigmentación inducida por UV.
- **Inhibidores de mTOR:** La rapamicina tópica ha demostrado en ensayos clínicos recientes capacidad para retrasar el envejecimiento celular celular intrínseco e

incrementar la expresión de colágeno VII, mejorando la integridad estructural de la membrana basal.

### **Manejo en Poblaciones Especiales**

- **Pacientes con fototipos altos (IV-VI):** El uso de láseres ablativos o peelings profundos conlleva un alto riesgo de hiperpigmentación posinflamatoria (HPI). Se prefieren láseres fraccionados no ablativos, picosegundos, o radiofrecuencia con microagujas, combinados con preparación tópica con inhibidores de tirosinasa.
- **Adultos mayores (>70 años):** Se debe priorizar la restauración de la barrera cutánea. La piel de estos pacientes presenta atrofia severa, fragilidad extrema y disminución en la capacidad de cicatrización ("dermatoporosis" descrita por Saurat). Los procedimientos agresivos están contraindicados. Se recomiendan hidratantes enriquecidos con ceramidas, retinoides a baja concentración y protección mecánica contra traumatismos.

### **Complicaciones**

Las complicaciones del envejecimiento cutáneo no tratado son primordialmente funcionales y oncológicas:

1. **Dermatoporosis:** Síndrome caracterizado por atrofia crónica severa, fragilidad mecánica, seudocicatrices estelares y hematomas disecantes dérmicos ante traumas menores.
2. **Alteración en la cicatrización:** La disminución en la red capilar y la baja tasa metabólica de los fibroblastos senescentes retrasan la epitelización de heridas y úlceras.
3. **Oncogénesis:** La inmunosupresión local inducida por UV y el acúmulo de mutaciones en genes supresores de tumores (ej. p53) culminan en la aparición de carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular y melanoma maligno.

### **Pronóstico**

El envejecimiento cutáneo es un proceso crónico e irreversible en su vertiente intrínseca. Sin embargo, su progresión clínica es altamente modificable. Un enfoque proactivo, basado en fotoprotección temprana y terapias moleculares dirigidas, mejora significativamente

la calidad y densidad de la piel, revirtiendo hasta cierto punto el daño actínico subclínico y reduciendo drásticamente el riesgo de neoplasias cutáneas.

### **Puntos Clave para la Práctica Clínica**

- El envejecimiento cutáneo es impulsado tanto por la senescencia celular y el acortamiento de los telómeros (intrínseco) como por el exposoma, especialmente la radiación UV (extrínseco).
- La degradación del colágeno mediada por metaloproteinasas de matriz (MMPs) a causa del estrés oxidativo es el evento bioquímico central del fotoenvejecimiento.
- El diagnóstico clínico rutinario requiere diferenciar entre daño actínico severo y lesiones premalignas/malignas subyacentes.
- El tratamiento tópico de primera línea se compone inexcusablemente de fotoprotección de amplio espectro diaria, complementada con retinoides nocturnos y antioxidantes diurnos.
- El abordaje terapéutico avanzado debe ser tridimensional (tratar la textura de la piel, el tono y la pérdida volumétrica o de sostén) mediante el uso combinado e inteligente de láseres, neuromoduladores y bioestimuladores de colágeno.
- Las terapias emergentes dirigidas al aclaramiento de células senescentes (senolíticos) y exosomas perfilarán el futuro del rejuvenecimiento dermatológico a nivel molecular.

### **Bibliografía**

1. Chung JH, Son ED, Park JH, et al. 2021. Topical rapamycin reduces markers of senescence and aging in human skin: an exploratory, prospective, randomized trial. *GeroScience*. 43(1): 167–176.
2. Draeos ZD. 2023. Cosmeceuticals and Active Cosmetics. 4<sup>a</sup> edición. *CRC Press*.
3. Fabi SG, Sundaram H, Guida S, et al. 2022. Multimodal Approach to Facial Aging: Combination of Minimally Invasive Procedures. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 21(2): 392–405.

4. Fisher GJ, Voorhees JJ, Rittié L. 2021. Cellular senescence in intrinsic and extrinsic aging of human skin. *Journal of Investigative Dermatology*. 141(4): 1010–1018.
5. Gong C, Xue C, Zhang Z, et al. 2022. Mesenchymal Stem Cell-Derived Exosomes for Rejuvenation of Skin: From Bench to Bedside. *Dermatologic Therapy*. 35(11): e15849.
6. Gu Y, Han J, Jiang C, Zhang Y. 2020. Biomarkers, oxidative stress and autophagy in skin aging. *Ageing Research Reviews*. 59: 101036.
7. Hexsel D, Hexsel C, Fabi S, et al. 2021. Safety and Efficacy of Biostimulatory Injectables: Poly-L-lactic acid and Calcium Hydroxylapatite. *Dermatologic Surgery*. 47(4): 455–461.
8. Krutmann J, Schikowski T, Morita A, et al. 2021. The skin aging exposome: An update. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology (JEADV)*. 35(5): 938–944.
9. Lim HW, Arellano-Mendoza MI, Stengel F. 2022. Current challenges in photoprotection. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 86(3): S7–S15.
10. Rittié L, Fisher GJ. 2022. Natural and sun-induced aging of human skin: Structural and molecular basis. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 12(4): a015370.
11. Vashi NA, de Castro Maymone MB, Kundu RV. 2020. Aging Differences in Ethnic Skin. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 13(1): 28–34.
12. Wlaschek M, Maity P, Makrantonaki E, Scharffetter-Kochanek K. 2021. Connective Tissue and Fibroblast Senescence in Skin Aging. *Journal of Investigative Dermatology*. 141(4): 985–992.
13. Zouboulis CC, Ganceviciene R, Liakou AI, et al. 2019. Aesthetic aspects of skin aging, prevention, and local treatment. *Clinics in Dermatology*. 37(4): 365–372.

# Manejo de Cicatrices Hipertróficas y Queloides

*Rosa Elizabeth López Pazmiño*

## Resumen

Las cicatrices hipertróficas (CH) y los queloides (Q) representan respuestas fibroproliferativas aberrantes tras un trauma cutáneo, caracterizadas por una producción excesiva de matriz extracelular y colágeno. Aunque ambas entidades comparten similitudes fisiopatológicas mediadas por una inflamación prolongada y la hiperactividad de los fibroblastos, difieren fundamentalmente en su comportamiento clínico, evolución temporal y respuesta al tratamiento. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada del manejo de la cicatrización patológica, abarcando desde la epidemiología y la fisiopatología celular, hasta los métodos diagnósticos (clínico, dermatoscópico e histopatológico). Se proporciona un algoritmo de tratamiento basado en la evidencia que incluye terapias de primera línea (silicona, corticosteroides intralesionales), alternativas (5-fluorouracilo, bleomicina, láserterapia) y modalidades emergentes. El objetivo es brindar al clínico las herramientas necesarias para un abordaje multidisciplinario y personalizado, minimizando las complicaciones funcionales y psicosociales asociadas.

## Introducción

La cicatrización de heridas es un proceso biológico complejo, dinámico y altamente orquestado que se divide clásicamente en cuatro fases superpuestas: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Cuando este equilibrio se altera, especialmente por una fase inflamatoria prolongada o una disfunción en la apoptosis de los fibroblastos, se produce una cicatrización patológica.

Las **cicatrices hipertróficas** y los **queloides** son tumores fibroproliferativos benignos de la dermis. Mientras que la cicatriz

hipertrófica se mantiene dentro de los límites anatómicos de la herida original y tiende a la regresión espontánea parcial con el tiempo, el queloide se comporta como un tumor localmente agresivo, invadiendo la piel sana adyacente y rara vez regresando de forma espontánea. El impacto de estas lesiones trasciende la estética, provocando dolor, prurito intenso, contracturas articulares y una profunda afectación en la calidad de vida de los pacientes.

## **Epidemiología**

La incidencia de las cicatrices patológicas varía significativamente según la raza, la genética y la edad.

- **Prevalencia general:** Se estima que la incidencia de queloides en la población general varía entre el 0.09% y el 16%, dependiendo del grupo étnico estudiado. Las cicatrices hipertróficas son mucho más comunes y pueden ocurrir en cualquier individuo tras un traumatismo severo o quemadura extensa (hasta un 70% en pacientes con quemaduras profundas).
- **Predilección racial:** Existe una predisposición marcadamente mayor en individuos con piel pigmentada, particularmente en aquellos con fototipos de Fitzpatrick IV a VI (poblaciones de ascendencia africana, asiática e hispana), siendo de 15 a 20 veces más frecuentes que en individuos de raza blanca.
- **Distribución por edad y sexo:** La mayor incidencia se registra en la segunda y tercera décadas de la vida (10 a 30 años), coincidiendo con el pico de tensión de la piel y los cambios hormonales. No existe una predilección clara por el sexo, aunque las mujeres jóvenes suelen consultar más por motivos estéticos y por la perforación del lóbulo auricular.

## **Fisiopatología**

La patogenia de los queloides y las cicatrices hipertróficas radica en una alteración profunda de la homeostasis de la matriz extracelular (MEC).

1. **Inflamación crónica:** Se considera el principal motor de la fibroproliferación. La presencia de macrófagos M2

- (profibróticos) y mastocitos en el tejido cicatricial libera un exceso de citocinas.
2. **El papel del Factor de Crecimiento Transformante beta (TGF-beta):** Existe una sobreexpresión de las isoformas profibróticas **TGF-beta 1** y **TGF-beta 2**, junto con una disminución de la isoforma antifibrótica **TGF-beta 3**. Esta alteración induce la transición epitelio-mesénquima y estimula a los fibroblastos dérmicos.
  3. **Disfunción de los fibroblastos:** Los fibroblastos queloideos son intrínsecamente diferentes; muestran una tasa reducida de apoptosis (mediada por la desregulación del gen p53 y mutaciones en fas/fasL) y responden de forma exagerada a las señales mecánicas y químicas.
  4. **Desequilibrio en el colágeno:** Se produce un aumento masivo en la síntesis de colágeno, particularmente un desequilibrio en la relación entre el colágeno tipo I (grueso) y tipo III (reticular). Mientras que en la piel normal la proporción es de aproximadamente 4:1, en los queloideos puede superar una proporción de 20:1.

### **Factores de Riesgo**

El desarrollo de una cicatriz aberrante obedece a la intersección de factores sistémicos y locales:

- **Factores Sistémicos/Genéticos:** \* Antecedentes familiares (patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta en algunos pedigrís).
- Asociación con HLA-B14, HLA-B21, HLA-BW16 y variaciones en grupos sanguíneos (más frecuente en el grupo sanguíneo A).
- Embarazo y pubertad (los andrógenos y estrógenos exacerbaban el crecimiento del queloide).
- Factores Locales:
- **Tensión mecánica:** Áreas de alta tensión cutánea como la región preesternal, hombros, escápulas y mandíbula son altamente susceptibles.
- **Naturaleza del trauma:** Quemaduras profundas, acné noduloquístico, varicela, perforaciones corporales (piercings),

vacunas (BCG) y heridas quirúrgicas no alineadas con las líneas de Langer.

- **Complicaciones de la herida:** Infección secundaria, dehiscencia o presencia de cuerpos extraños prolongan la fase inflamatoria.

### **Manifestaciones Clínicas**

La evaluación clínica inicial es fundamental para clasificar la lesión y determinar el pronóstico. Ambos tipos de cicatrices pueden presentar síntomas sensoriales severos, destacando el **prurito crónico** y el **dolor urente**, que a menudo empeoran con la fricción o los cambios de temperatura.

**Tabla 1. Diferencias Clínicas entre Cicatriz Hipertrófica y Queloides**

Característica	Cicatriz Hipertrófica	Queloides
Límites	Confinada a los bordes de la herida original.	Se extiende más allá de los límites de la herida original (patrón en garra o pseudópodos).
Evolución	Desarrollo rápido (1-2 meses post-trauma).	Desarrollo tardío (meses o años post-trauma).

Regresión	Tendencia a la regresión espontánea con el tiempo (12-18 meses).	Rara vez regresa espontáneamente; crecimiento continuo.
Localización	Cualquier zona del cuerpo, sobre articulaciones o zonas de flexión.	Preesternal, lóbulo de la oreja, deltoides, parte superior de la espalda. Raro en palmas y plantas.
Tratamiento Quirúrgico	Buena respuesta a la resección (baja recurrencia).	Altísima tasa de recurrencia tras resección simple (hasta 45-100%).

## Diagnóstico

### 1. Diagnóstico Clínico

El diagnóstico es predominantemente clínico. Herramientas como la Escala de Vancouver (VSS) o la Escala de Observador y Paciente para Cicatrices (POSAS) son recomendables para objetivar la gravedad basal (evaluando vascularización, pigmentación, pliability y altura) y monitorizar la respuesta al tratamiento.

### 2. Diagnóstico Dermatoscópico

La dermatoscopia ofrece información valiosa in vivo sobre la vascularización subyacente de la lesión, lo que ayuda a guiar el tratamiento con láser:

- **Cicatriz Hipertrófica:** Patrón vascular fino, con vasos telangiectásicos delgados distribuidos de manera relativamente uniforme.

- **Queloides:** Muestra vasos gruesos, arborescentes e irregulares, a menudo sobre un fondo eritematoso difuso o áreas de coloración blanco-amarillenta que corresponden a haces de colágeno hialinizado profundo.

### 3. Diagnóstico Histopatológico

Solo justificado si existe duda diagnóstica respecto a patologías malignas o infecciosas.

- **Hallazgos clave en Queloides:** Presencia de "colágeno queloideo" (haces de colágeno densos, gruesos, acelulares, intensamente eosinofílicos y hialinizados en la dermis reticular media y profunda). Ausencia de folículos pilosos y glándulas.
- **Hallazgos en Cicatriz Hipertrófica:** Fibras de colágeno dispuestas en nódulos orientados paralelamente a la epidermis. Las fibras son más finas y contienen abundantes fibroblastos miofibroblásticos (positivos para alfa-actina de músculo liso).

### Diagnóstico Diferencial

Es imperativo distinguir las cicatrices patológicas de otras entidades neoforativas de la piel:

- **Dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP):** Tumor maligno de bajo grado, de crecimiento lento. La biopsia revela un patrón celular en "rueda de carro" (storiforme) y es fuertemente positivo para CD34.
- **Granuloma a cuerpo extraño:** Nódulo secundario a reacción inmunológica.
- **Lobomicosis:** Infección fúngica profunda (*Lacazia loboi*) que puede mimetizar queloides, común en zonas tropicales.
- **Dermatofibroma:** Nódulo dérmico firme con "signo del hoyuelo" positivo a la compresión lateral.
- **Xantomas eruptivos o nodulares:** Especialmente en estadios iniciales o fibróticos.

### Tratamiento

El manejo de cicatrices hipertróficas y queloides requiere un enfoque escalonado y multimodal. Ninguna monoterapia es 100% efectiva, y la prevención primaria es siempre la estrategia más exitosa.

## Opciones de Primera Línea

1. Geles y láminas de silicona:
  - *Mecanismo:* Producen hidratación oclusión del estrato córneo, reduciendo la señal de citocinas inflamatorias dérmicas y la producción de colágeno.
  - *Uso:* Se recomienda su uso temprano post-reepitelización, durante 12-24 horas al día por un mínimo de 2 a 3 meses.
2. Corticosteroides Intralesionales (CIL):
  - *Mecanismo:* Reducen la inflamación, inhiben la transcripción genética de colágeno y aumentan la producción de colagenasa.
  - *Agente:* Acetonido de triamcinolona (TAC) en concentraciones de 10 a 40 mg/mL, inyectado en la dermis papilar/reticular media de la lesión cada 3-4 semanas.
  - *Precauciones:* Atrofia cutánea, hipopigmentación, telangiectasias y dolor a la inyección (puede mezclarse con lidocaína al 1%).
3. Terapia de Compresión (Presoterapia):
  - Efectiva en cicatrices de quemaduras y queloides del lóbulo de la oreja. La presión continua (24-30 mmHg) induce hipoxia tisular que degrada el colágeno. Debe usarse de 12 a 24 horas al día durante 6 a 12 meses.

## Alternativas Terapéuticas

1. 5-Fluorouracilo (5-FU) Intralesional:
  - Antimetabolito que inhibe la síntesis de pirimidinas, bloqueando la replicación del ADN de los fibroblastos.
  - Se utiliza a menudo en combinación con TAC (ej. proporción de 9 partes de 5-FU 50mg/mL y 1 parte de TAC 10mg/mL) para aumentar la eficacia y reducir el riesgo de atrofia inducida por corticoides.
2. Láserterapia:
  - *Láser de Colorante Pulsado (PDL - 595 nm):* Actúa mediante fototermólisis selectiva sobre la microvasculatura del queloide, causando isquemia y necrosis endotelial. Excelente para reducir el eritema y el grosor.
  - *Láser Nd:YAG (1064 nm):* Penetra más profundo, coagulando la vascularización de base.
  - *Láser Fraccionado Ablativo (CO2 10600 nm / Er:YAG 2940 nm):* Crea columnas de daño térmico que facilitan la remodelación

del tejido y se utiliza para la "entrega de fármacos asistida por láser" (Laser-Assisted Drug Delivery), aplicando TAC de forma tópica inmediatamente tras la sesión.

### 3. Crioterapia:

- Causa daño vascular directo y necrosis isquémica. La crioterapia intralesional (con agujas de criosonda) muestra mejores resultados en volumen que el spray de superficie, con menor riesgo de hipopigmentación epidérmica.

## **Nuevas Terapias Basadas en Evidencia**

### 1. Toxina Botulínica Tipo A (TBA):

- Inyectada intralesionalmente o en los bordes de la herida durante la cirugía, inmoviliza la musculatura local reduciendo la tensión mecánica, que es un estímulo primario para la fibrosis.

### 2. Bleomicina Intralesional:

- Agente quimioterapéutico que provoca roturas en las cadenas de ADN y reduce el TGF-beta 1. Se administra mediante infiltración o técnica de multipunción (tatuaje). Altamente efectiva en queloides resistentes.

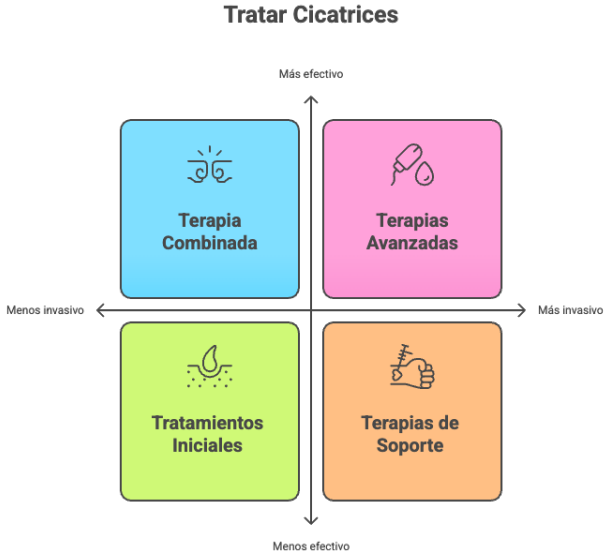
### 3. Inmunomoduladores y Biológicos:

- Ensayos recientes exploran el uso de anticuerpos monoclonales como **Dupilumab** (inhibidor de IL-4 e IL-13) en pacientes con prurito intratable e inflamación profibrótica mediada por linfocitos Th2, mostrando reducción sintomática prometedora.

## **Manejo en Poblaciones Especiales**

- **Embarazo:** Los queloides suelen exacerbarse durante el embarazo. El tratamiento se limita a opciones no invasivas (silicona, presoterapia). Los corticosteroides sistémicos e intralesionales y el 5-FU están contraindicados.
- **Población Pediátrica:** Priorizar terapias no dolorosas. Las láminas de silicona, la presoterapia y, si es necesario, CIL bajo sedación o anestesia tópica profunda (EMLA) con apósitos oclusivos. El láser de colorante pulsado es seguro y bien tolerado.
- **Pacientes con Fototipos Altos (IV-VI):** Alto riesgo de discromías posinflamatorias. Se debe ser cauteloso con la

crioterapia y la fototermólisis láser, prefiriendo la inyección intralesional de TAC/5-FU.



**Tabla 2. Algoritmo Resumido de Tratamiento**

Gravedad de la Cicatriz	Primera Línea	Segunda Línea (si falla la 1 <sup>a</sup> )	Tercera Línea (Recalcitrantes)
Profilaxis / Temprana	Láminas de silicona, Presoterapia.	Láser PDL temprano.	N/A

Cicatriz Hipertrófica	TAC Intralesional (10-20 mg/ml), Silicona.	Láser PDL o Nd:YAG.	Láser Fraccionado CO2 + TAC tópico.
Queloides Pequeño	TAC Intralesional + 5-FU.	Crioterapia intralesional, Bleomicina.	Escisión QX + Inyección CIL en bordes.
Queloides Gigante	Escisión Quirúrgica + Radioterapia postoperatoria inmediata.	Escisión + Inyección seriada de 5-FU/TAC.	Inmunomoduladores / Evaluación ensayo clínico.

### Complicaciones

El manejo en sí mismo acarrea riesgos que el dermatólogo debe monitorizar. Las inyecciones repetidas de corticosteroides causan con frecuencia atrofia cutánea, hipopigmentación residual y formación de telangiectasias. La escisión quirúrgica aislada de un queloides acarrea el riesgo más temido: la **recurrencia con un tamaño mayor** que la lesión original ("queloides de rebote"). Adicionalmente, las cicatrices severas sobre articulaciones pueden generar retracciones tendinosas y limitación severa del arco de movimiento. No se debe subestimar el impacto psicológico, que incluye ansiedad, depresión y evitación social.

### Pronóstico

El pronóstico varía significativamente según el tipo de lesión. Las cicatrices hipertróficas tienen un pronóstico favorable a largo plazo;

la mayoría se aplanan y se vuelve asintomática con tratamiento conservador o incluso con el mero paso del tiempo (1 a 3 años). Los queloides, por el contrario, representan un desafío crónico. La tasa de recurrencia tras escisión simple roza el 80-100%, la cual disminuye a menos del 20% si se acompaña de radioterapia adyuvante con haz de electrones o braquiterapia en las primeras 24-48 horas posquirúrgicas.

### **Puntos Clave para la Práctica Clínica**

- **Prevención es prioridad:** Minimizar la tensión mecánica en heridas quirúrgicas, usar suturas subdérmicas libres de tensión y orientar las incisiones según las líneas de relajación de la piel.
- **Diagnóstico preciso:** Diferenciar clínicamente entre cicatriz hipertrófica y queloide dicta el abordaje. Un queloide nunca debe extirparse quirúrgicamente sin un plan adyuvante inmediato.
- **Terapias combinadas:** La monoterapia es raramente efectiva para lesiones maduras. La combinación de 5-fluorouracilo y triamcinolona es superior a la triamcinolona aislada y presenta un mejor perfil de seguridad respecto a la atrofia.
- **Uso del láser:** El láser de colorante pulsado (PDL) es el estándar de oro para eliminar el componente eritematoso y frenar el desarrollo temprano.
- **Manejo de expectativas:** Informar al paciente que el objetivo realista es el alivio sintomático, el aplanamiento y la reducción del color de la lesión, no el retorno a la piel completamente normal ("borrado absoluto").

### **Bibliografía**

1. Berman B, Maderal A, Raphael B. 2017. Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology, Classification, and Treatment. *Dermatologic Surgery*. 43(Suppl 1): S3-S18.
2. Ogawa R. 2022. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. *International Journal of Molecular Sciences*. 18(3): 606-621.

3. Limandjaja GC, Niessen FB, Scheper RJ, Gibbs S. 2020. The Keloid Disorder: Heterogeneity, Histopathology, Mechanisms and Models. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 8: 360-375.
4. Gold MH, Berman B, Clementoni MT, Amuso D, et al. 2020. Updated international clinical recommendations on scar management. *Dermatologic Surgery*. 40(8): 825-831.
5. Monstrey S, Middelkoop E, Vranckx JJ, Bassetto F, et al. 2021. Updated scar management practical guidelines: non-invasive and invasive measures. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 67(8): 1017-1025.
6. Hietanen KE, Järvinen TA, Huhtala H, Tolonen JT, Kuokkanen HO, Kaartinen IS. 2019. Treatment of keloid scars with intralesional triamcinolone and 5-fluorouracil injections - a randomized controlled trial. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 72(1): 4-11.
7. Waibel JS, Wulkan AJ, Shumaker PR. 2022. Laser management of scars: an update. *Dermatologic Clinics*. 40(2): 177-187.
8. Tan S, Khumalo N, Bayat A. 2019. Efficacy of intralesional 5-fluorouracil in keloid scars: a systematic review. *Dermatologic Surgery*. 45(3): 351-360.
9. Ekstein SF, Wyles SP, Moran SL, Meves A. 2021. Keloids: a review of therapeutic management. *International Journal of Dermatology*. 60(6): 661-671.
10. Huang C, Murphy GF, Akaishi S, Ogawa R. 2021. Keloids and Hypertrophic Scars: Update and Future Directions. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 132(1): 156-166.
11. Trace AP, Enos CW, Mantel A, Harvey VM. 2021. Keloids and Hypertrophic Scars: A Spectrum of Clinical Challenges. *American Journal of Clinical Dermatology*. 17(3): 205-223.
12. Lee HJ, Jang YJ. 2018. Recent Understandings of Biology, Prophylaxis and Treatment Strategies for Hypertrophic Scars and Keloids. *International Journal of Molecular Sciences*. 19(3): 711-729.
13. Nast A, Eming SA, Erdmann R, et al. 2020. S2k guideline: Therapy of pathological scarring (hypertrophic scars and

- keloids). *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 18(12): 1500-1518.
14. Berman B, Perez OA, Konda S, et al. 2018. A review of the biologic effects, clinical efficacy, and safety of silicone elastomer sheeting for hypertrophic and keloid scar treatment and management. *Dermatologic Surgery*. 44(Suppl 1): S19-S28.
  15. Ogawa R, Akaishi S, Kuribayashi S, Miyashita T. 2019. Keloids and Hypertrophic Scars Can Now Be Cured Completely: Recent Progress in Our Understanding of the Pathogenesis of Keloids and Hypertrophic Scars and the Most Promising Current Therapeutic Strategy. *Journal of Nippon Medical School*. 83(2): 46-53.

# **Toxina Botulínica y Rellenos Dérmicos en Dermatología Estética y Terapéutica**

*Melanie Melissa Mendoza Rodríguez*

## **Resumen**

El uso de neuromoduladores (toxina botulínica) y rellenos dérmicos representa el pilar fundamental de la dermatología estética moderna y el rejuvenecimiento facial mínimamente invasivo. Este capítulo revisa de manera exhaustiva la farmacología, reología y aplicación clínica de la toxina botulínica tipo A (BoNT-A) y los principales agentes de relleno, incluyendo el ácido hialurónico (AH) y los bioestimuladores (hidroxiapatita de calcio, ácido poli-L-láctico). Se aborda la evaluación anatómica tridimensional, la fisiopatología del envejecimiento facial, y las directrices actuales para el diagnóstico y manejo temprano de complicaciones, con especial énfasis en el mapeo ecográfico de alta resolución y los protocolos de reversión con hialuronidasa. La integración de la evidencia científica reciente permite optimizar los resultados estéticos garantizando la máxima seguridad del paciente.

## **Introducción**

Durante las últimas dos décadas, el abordaje del envejecimiento facial ha transitado de técnicas quirúrgicas invasivas hacia procedimientos médicos mínimamente invasivos. La toxina botulínica y los rellenos dérmicos actúan de manera sinérgica: mientras la primera modula la hiperactividad muscular responsable de las rítmicas dinámicas, los segundos restauran el volumen perdido, brindan soporte estructural y mejoran la calidad cutánea. El dominio de estas herramientas exige por parte del dermatólogo un conocimiento absoluto de la anatomía facial, la reología de los productos y la capacidad de diagnosticar y tratar rápidamente cualquier evento adverso.

## **Epidemiología**

A nivel global, los procedimientos inyectables dominan las estadísticas de la medicina estética. Según los últimos informes de la Sociedad Internacional de Cirugía Plástica Estética (ISAPS) y la Sociedad Americana de Cirugía Dermatológica (ASDS), la inyección de toxina botulínica sigue siendo el procedimiento no quirúrgico número uno en el mundo, seguido de cerca por la infiltración de ácido hialurónico. Se estima un crecimiento interanual sostenido del 7 al 10%, impulsado por la aceptación social, la prevención del envejecimiento en pacientes jóvenes (fenómeno "prejuvenation") y el aumento de la demanda en la población masculina.

## **Fisiopatología y Mecanismo de Acción**

### **Toxina Botulínica (BoNT-A)**

El envejecimiento dinámico es causado por la tracción repetida de los músculos de la mímica facial sobre sus inserciones dérmicas. La BoNT-A actúa provocando una quimiodenervación temporal. Tras su inyección, la cadena pesada de la toxina se une a los receptores SV2 de la terminal nerviosa colinérgica. Tras la endocitosis, la cadena ligera escinde selectivamente la proteína SNAP-25, bloqueando el ensamblaje del complejo SNARE. Esto impide la fusión de las vesículas de acetilcolina con la membrana presináptica, induciendo una parálisis muscular flácida y reversible que dura en promedio de 3 a 5 meses.

## **Rellenos Dérmicos**

El envejecimiento estructural implica resorción ósea (maxilar, piriforme, orbital), atrofia y reposicionamiento de los compartimentos grasos superficiales y profundos, y degradación de la matriz extracelular dérmica (disminución de colágeno y elastina).

- **Ácido Hialurónico (AH):** Es un glucosaminoglicano hidrofílico que se integra en la matriz extracelular. Su reticulación (cross-linking) con agentes como el BDDE prolonga su vida media anatómica. Su función depende de su reología: alta fuerza de almacenamiento ( $G'$ ) para soporte supraoperióstico y alta cohesividad para áreas dinámicas.

- **Bioestimuladores (CaHA, PLLA):** Funcionan induciendo una respuesta inflamatoria subclínica mediada por macrófagos y fibroblastos, que culmina en la neocolagénesis (colágeno tipo I y III). No solo aportan volumen inmediato (en el caso de CaHA), sino que redensifican la dermis a largo plazo.



## Factores de Riesgo

El riesgo de resultados subóptimos o complicaciones se asocia a tres pilares:

1. **Factores dependientes del paciente:** Presencia de enfermedades autoinmunes activas, coagulopatías, uso crónico de AINEs o anticoagulantes, infecciones sistémicas o locales recientes (incluyendo procedimientos odontológicos), y expectativas irreales (dismorfia corporal).
2. **Factores anatómicos (Zonas de Peligro):** Variantes anatómicas vasculares. Las zonas de mayor riesgo de oclusión arterial incluyen la glabella (arterias supratroclear y supraorbitaria), nariz (arteria dorsal nasal), surco nasogeniano (arteria facial y angular) y región temporal (rama frontal de la arteria temporal superficial).

- 3. Factores del operador:** Desconocimiento de la anatomía 3D, técnica de inyección inadecuada (presión excesiva, grandes bolos, inyección rápida) y elección incorrecta del producto.

### **Manifestaciones Clínicas (Indicaciones y Evaluación)**

La presentación clínica del paciente candidato a estos tratamientos varía según el plano tisular afectado:

- **Tercio Superior:** Rítidés transversales frontales, complejo glabellar (patrón de contracción en "U", "V" o "C") y rítidés cantales laterales ("patas de gallo"). Ptosis de la cola de la ceja por hiperactividad del músculo orbicular de los párpados.
- **Tercio Medio:** Depresión del surco nasoyugal (ojeras), aplanamiento malar, esqueletización facial por pérdida del cojinete graso profundo medial, y profundización de los surcos nasogenianos.
- **Tercio Inferior:** Pliegues de marioneta, pérdida de la definición del borde mandibular, hipertrofia maseterina (que cuadra el rostro femenino) y rítidés periorales (código de barras).
- **Indicaciones Dermatológicas No Estéticas:** Hiperhidrosis axilar/palmar, rosácea eritematotelangiectásica (microtoxina), cicatrices queloides y acné (por modulación de la producción de sebo).

### **Diagnóstico**

El enfoque diagnóstico en cosmética se centra en la evaluación clínica pre-procedimiento y la identificación certera de complicaciones.

### **Diagnóstico Clínico**

Debe incluir una evaluación dinámica y estática. Se deben clasificar las arrugas mediante escalas validadas (Ej. Escala de Glogau, Escala de Lemperle). Es imperativo evaluar la laxitud cutánea mediante el "Snap Test", la simetría facial y los tercios proporcionales. En caso de sospecha de complicaciones post-inyección, la presentación de dolor agudo desproporcionado, palidez y livedo reticularis son signos patognomónicos de compromiso vascular.

### **Diagnóstico Dermatoscópico**

Aunque menos habitual, la dermatoscopia polarizada es útil en la evaluación pre-inyección para mapear vasos dérmicos superficiales (evitando equimosis, especialmente en la zona periorbital) y para el diagnóstico diferencial del "Efecto Tyndall" (decoloración azulada por inyección superficial de AH) versus neovascularización.

### **Diagnóstico Ecográfico**

La **ecografía cutánea de alta frecuencia (18-24 MHz)** ha revolucionado la dermatología intervencionista. Permite:

- 1. Mapeo vascular previo:** Identificación de la profundidad de la arteria facial o supratroclear.
- 2. Identificación de rellenos:** El AH se observa como pseudoquistes anecoicos; la CaHA es hiperecogénica con sombra acústica posterior; la silicona líquida muestra el patrón clásico de "tormenta de nieve" (snowstorm).
- 3. Manejo de complicaciones:** Guía las inyecciones de hialuronidasa directamente dentro del émbolo o nódulo de AH.

### **Diagnóstico Histopatológico**

Reservado para complicaciones tardías persistentes. Los nódulos de aparición tardía pueden mostrar en la biopsia granulomas de cuerpo extraño tipo empalizada o macrófagos espumosos (típicos de rellenos permanentes o reacciones a bioestimuladores mal diluidos).

### **Diagnóstico Diferencial**

El reto clínico radica en diferenciar la etiología de las lesiones para elegir el abordaje correcto, especialmente ante la aparición de nódulos post-inyección:

Diagnóstico	Tiempo de aparición	Clínica	Manejo principal

Nódulo no inflamatorio	Días - Semanas	Asintomático, palpable, por mala técnica (superficial) o exceso de producto.	Masaje, Hialuronidasa (si es AH).
Efecto Tyndall	Semanas - Meses	Tonalidad azulada, no inflamatorio, superficial.	Hialuronidasa.
DIR (Reacción Inflamatoria Retardada)	Meses - Años	Edema súbito, eritema, nódulo doloroso, a menudo tras infección sistémica (COVID-19, gripe).	Corticoides orales, antibióticos macrólidos, Hialuronidasa.
Biopelícula (Biofilm)	Semanas - Años	Nódulos fluctuantes, recurrentes, signos inflamatorios de bajo grado.	Antibióticos de amplio espectro, hialuronidasa, drenaje quirúrgico.

Granuloma de cuerpo extraño	Años	Nódulo firme, indurado, crecimiento progresivo, inflamatorio o no.	Corticoides intralesionales (Triamcinolona), 5-Fluorouracilo, escisión.
-----------------------------	------	--------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------

## Tratamiento

### Opciones de Primera Línea

- **Toxina Botulínica:** Para el tercio superior, las dosis estándar varían según la marca (onabotulinumtoxinA, abobotulinumtoxinA, incobotulinumtoxinA). El enfoque actual es la "micro-dosificación" o aplicación en múltiples puntos para mantener la expresividad facial ("Baby Botox").
- **Ácido Hialurónico:** Es el estándar de oro para el relleno volumétrico debido a su reversibilidad y perfil de seguridad. Se prefieren AH de alto G' (reticulación densa) para proyección ósea (mentón, pómulos) aplicados con aguja en periostio, y AH dinámicos o resilientes para zonas móviles (labios, perioral) aplicados con cánula en tejido celular subcutáneo.

### Alternativas Terapéuticas y Bioestimulación

En pacientes con flacidez severa donde el AH podría generar un aspecto edematoso ("Overfilled Syndrome"), se prefieren:

- **Hidroxiapatita de Calcio (CaHA):** En dilución o hiperdilución (1:1 a 1:4) mediante técnica de vectores con cánula para estimular colágeno sin aportar volumen excesivo, ideal para cuello, escote y tercio inferior facial.
- **Ácido Poli-L-Láctico (PLLA):** Requiere reconstitución previa. Es excelente para pan-rejuvenecimiento facial y lipoatrofia en pacientes VIH positivos.

### Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

1. **DaxibotulinumtoxinA:** Recientemente aprobada, esta toxina está estabilizada con un péptido patentado (RTP004)

libre de albúmina humana, demostrando una duración clínica extendida de hasta 6 a 9 meses.

2. **Rellenos Híbridos:** Productos que combinan en una misma jeringa AH reticulado con microesferas de CaHA (Ej. HArmonyCa), ofreciendo levantamiento inmediato y bioestimulación sostenida.
3. **Técnicas Ecoguiadas:** La inyección en tiempo real bajo guía ecográfica está pasando de ser una técnica de investigación a un estándar de atención clínica en centros de excelencia.

### **Manejo en Poblaciones Especiales**

- **Pacientes Masculinos:** Requieren mayores dosis de toxina (mayor masa muscular). En rellenos, se busca angular la mandíbula y cuadrar el mentón, evitando la feminización de los pómulos (proyección lateral vs. anterior).
- **Adultos Mayores:** La atrofia dérmica aumenta el riesgo de hematomas. Se recomienda el uso rutinario de cánulas romas (22G o 25G) para minimizar el trauma vascular.
- **Pacientes Autoinmunes:** Aunque no es una contraindicación absoluta si la enfermedad está inactiva, requieren profilaxis estricta y uso preferencial de AH puro, evitando bioestimuladores e implantes permanentes debido a un riesgo incrementado de granulomas.

### **Complicaciones**

La seguridad es el aspecto más crítico. Las complicaciones se dividen según el producto:

#### **Complicaciones por Toxina Botulínica**

- *Leves:* Cefalea transitoria, equimosis.
- *Estéticas:* Ptosis palpebral (por difusión al músculo elevador del párpado superior), ptosis de ceja, asimetría, "cejas de Spock" (por falta de bloqueo lateral del músculo frontal).
- *Manejo:* La ptosis palpebral puede tratarse con colirios de apraclonidina 0.5% (agonista alfa-adrenérgico que contrae el músculo de Müller).

## **Complicaciones por Rellenos Dérmicos**

- **Compromiso Vascular (Isquemia y Necrosis):** Es la emergencia dermatológica más temida. Ocurre por inyección intraarterial o compresión extrínseca severa.
- **Ceguera:** Resulta de la inyección intraarterial retrógrada desde ramas distales de la arteria oftálmica (ej. supratroclear) hacia la circulación central retiniana. El tiempo de isquemia antes del daño irreversible es de apenas 60 a 90 minutos.

## **Protocolo de Rescate por Oclusión Vascular (Alta Dosis de DeLorenzi):**

1. Detener la inyección inmediatamente ante palidez o dolor severo.
2. Aplicar calor local y pasta de nitroglicerina tópica (controvertido, pero aún usado por algunos).
3. **Inundación con Hialuronidasa:** Inyectar de 500 a 1,500 UI de hialuronidasa en toda el área isquémica y trayecto arterial de manera horaria, masajear vigorosamente y reevaluar cada 60 minutos hasta que el llenado capilar regrese a la normalidad.
4. Derivación inmediata a oftalmología si hay alteración visual (amaurosis).

## **Pronóstico**

El pronóstico de los procedimientos estéticos faciales con estos agentes es sumamente favorable. Las tasas de satisfacción del paciente superan consistentemente el 90%. Al tratarse de productos reabsorbibles y efectos farmacológicos reversibles, el pronóstico estético a largo plazo es excelente, previniendo la formación de arrugas estáticas e induciendo una remodelación tisular positiva. Sin embargo, el paciente debe ser educado sobre la necesidad de mantenimiento periódico (cada 4 a 6 meses para toxina, cada 12 a 18 meses para rellenos).

## **Puntos Clave para la Práctica Clínica**

- **Conocimiento Anatómico:** La inyección segura requiere comprender la anatomía facial en tres dimensiones,

- reconociendo la profundidad de los paquetes grasos y las arterias principales.
- **Aspiración:** Aunque la aspiración previa a la inyección de rellenos tiene una alta tasa de falsos negativos, debe realizarse de forma sistemática al usar agujas, combinada con movimiento constante o inyección retrógrada.
  - **Cánulas frente a Agujas:** El uso de microcánulas romas (22G o 25G) reduce significativamente, aunque no elimina por completo, el riesgo de oclusión vascular intraarterial.
  - **Hialuronidasa Obligatoria:** Ningún médico debe inyectar ácido hialurónico sin tener en su consultorio dosis suficientes de hialuronidasa vigente (mínimo 1,500 UI) y el conocimiento de los protocolos de rescate.
  - **Integración de la Ecografía:** El HFUS se está convirtiendo rápidamente en el "estetoscopio del dermatólogo estético", crucial para mapeo vascular y resolución de complicaciones tardías.

## **Bibliografía**

1. Cotofana S, Stecher HO, Koban KC, et al. 2021. The Anatomy of the Facial Aging Process and Its Implications for Rejuvenation. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 147(4): 595-605.
2. DeLorenzi C. 2022. Complications of Injectable Fillers, Part 2: Vascular Complications. *Aesthetic Surgery Journal*. 42(4): 508-525.
3. Fabi SG, Sundaram H, Guida S, et al. 2020. Understanding the Rheology of Dermal Fillers and Its Clinical Implications. *Dermatologic Surgery*. 46(12): 1529-1536.
4. Goodman GJ, Magnusson MR, Callan P, et al. 2020. A Consensus on Minimizing the Risk of Hyaluronic Acid Embolic Visual Loss and Suggestions for Immediate National Management. *Aesthetic Surgery Journal*. 40(9): 1009-1021.
5. Heydenrych I, Kapoor KM, De Boule K, et al. 2021. A 10-Point Plan for Avoiding Hyaluronic Acid Dermal Filler-Related Complications during Facial Aesthetic Procedures and

- Algorithms for Management. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 14: 71-89.
6. Jones D, Murphy DK. 2021. Long-term safety and efficacy of DaxibotulinumtoxinA for injection in patients with moderate to severe glabellar lines. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 84(3): 678-685.
  7. Lana Adams M, Werschler WP. 2023. Delayed Inflammatory Reactions to Dermal Fillers: A Comprehensive Review of Etiology and Management. *Dermatologic Therapy*. 36(2): 142-151.
  8. Leonhardt JM, Lawrence N, Bernstein EF, et al. 2022. Consensus Recommendations for the Use of High-Frequency Ultrasound in Aesthetic Dermatology. *Journal of Drugs in Dermatology*. 21(10): 1045-1052.
  9. Philipp-Dormston WG, Bergfeld D, Sommacal C, et al. 2020. Consensus statement on prevention and management of adverse events following rejuvenation procedures with hyaluronic acid-based fillers. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 34(1): 27-40.
  10. Rho NK, Kim JM, Lee YK, et al. 2023. Sonographic Evaluation of Vascular Anatomy for Safe Facial Filler Injections: A Practical Guide. *Dermatologic Surgery*. 49(5): 423-431.
  11. Solish N, Bertucci V, Percec I, et al. 2021. Dynamics of Hyaluronic Acid Fillers Formulated with Lidocaine. *Plastic and Reconstructive Surgery Global Open*. 9(8): e3752.
  12. Sundaram H, Liew S, Signorini M, et al. 2019. Global Aesthetics Consensus: Botulinum Toxin Type A—Evidence-Based Review, Emerging Concepts, and Consensus Recommendations for Aesthetic Use, Including Updates on Complications. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 143(3): 91e-114e.
  13. Trévidic R, Sykes JM, Criollo-Lamilla G. 2022. Functional Anatomy of the Face in Aesthetic Medicine: A Comprehensive Guide. *Dermatologic Clinics*. 40(2): 125-138.
  14. Urdiales-Gálvez F, Delgado NE, Figueiredo V, et al. 2018. Treatment of Soft Tissue Filler Complications: Expert Consensus Recommendations. *Aesthetic Plastic Surgery*. 42(2): 498-510.

15. Wortsman X, Wortsman J. 2021. Clinical Ultrasound in Dermatology. 2<sup>a</sup> edición. Springer. 345-360.

# Peelings Químicos

*Stefany Katherine Correa Villavicencio*

## **Resumen**

La quimioexfoliación, comúnmente conocida como peeling químico, es un procedimiento dermatológico que consiste en la aplicación controlada de uno o más agentes químicos sobre la piel para inducir una destrucción tisular predecible. Esto desencadena una respuesta inflamatoria, seguida de reepitelización y remodelación dérmica. Este capítulo aborda la clasificación de los peelings según su profundidad (superficiales, medios y profundos), sus indicaciones clínicas primarias (acné, discromías, fotoenvejecimiento), la evaluación pre-procedimiento, y las técnicas de aplicación. Se hace especial énfasis en la selección adecuada del paciente, el diagnóstico dermatoscópico previo, el manejo en fototipos altos (poblaciones especiales) y la prevención y tratamiento de complicaciones. La integración de nuevas formulaciones liposomadas y terapias combinadas ha optimizado los perfiles de eficacia y seguridad en la práctica dermatológica actual.

## **Introducción**

El peeling químico es uno de los procedimientos estéticos y terapéuticos más antiguos en dermatología, con raíces que se remontan a la antigüedad egipcia. En la práctica dermatológica moderna, los peelings químicos representan herramientas versátiles y costo-efectivas para el tratamiento de diversas dermatosis y el rejuvenecimiento cutáneo. La selección del agente, su concentración, el vehículo, y el tiempo de exposición determinan la profundidad de la injuria química. A pesar del auge de las tecnologías basadas en luz y láser, los peelings químicos mantienen una posición de primera línea debido a su eficacia comprobada, menor tiempo de inactividad en modalidades superficiales y su aplicabilidad en un amplio espectro de fototipos de piel.

## **Epidemiología**

Los procedimientos de quimioexfoliación se encuentran sistemáticamente entre los cinco procedimientos estéticos mínimamente invasivos más realizados a nivel mundial. Según datos recientes de la Sociedad Americana de Cirugía Dermatológica (ASDS), se realizan anualmente millones de peelings químicos a nivel global. La demanda está impulsada principalmente por mujeres entre los 30 y 55 años que buscan tratamientos para el fotoenvejecimiento y las alteraciones pigmentarias. Sin embargo, se observa un incremento significativo en la población adolescente y de adultos jóvenes, donde el objetivo principal es el manejo del acné vulgar activo y sus secuelas cicatriciales. La prevalencia de complicaciones severas es baja (<1% en peelings superficiales), pero aumenta proporcionalmente con la profundidad del procedimiento y en pacientes con fototipos de Fitzpatrick IV a VI.

## **Fisiopatología**

El mecanismo de acción de los peelings químicos se fundamenta en el principio de injuria química controlada. Los diferentes agentes actúan a través de vías metabólicas y químicas distintas:

- 1. Alfa-hidroxiácidos (AHA) (ej. Ácido Glicólico):**  
Reducen la cohesión de los corneocitos al interferir con los enlaces iónicos y la función de los desmosomas. Promueven la epidermolisis y estimulan la producción de glucosaminoglicanos dérmicos y colágeno mediante la activación de fibroblastos.
- 2. Beta-hidroxiácidos (BHA) (ej. Ácido Salicílico):**  
Debido a su naturaleza lipofílica, penetran en la unidad pilosebácea, disolviendo el sebo y desprendiendo las células epiteliales del infundíbulo folicular. Tienen propiedades comedolíticas y antiinflamatorias intrínsecas.
- 3. Ácido Tricloroacético (TCA):** Provoca la coagulación de las proteínas epidérmicas y dérmicas (necrosis coagulativa). Clínicamente, esto se manifiesta como un "frosting" o escarcha blanca. La profundidad de la necrosis es directamente proporcional a la concentración del TCA (10% a 50%).

4. **Fenol:** Induce una desnaturalización proteica inmediata y extensa, alcanzando la dermis reticular. Estimula una neocologénesis masiva y reestructuración de la matriz extracelular (elastogénesis).

**Tabla 1: Clasificación de los Peelings Químicos según Profundidad**

Profundidad	Nivel Histológico	Agentes Comunes (Ejemplos)	Indicaciones Principales
Muy Superficial	Estrato córneo	Ácido Glicólico (30-50%), Solución de Jessner (1 capa)	Brillo cutáneo, acné comedónico leve
Superficial	Epidermis total a capa basal	Ácido Glicólico (50-70%), Ácido Salicílico (20-30%), TCA (10-25%)	Acné activo, melasma epidérmico, fotoenvejecimiento Glogau I

Medio	Dermis papilar superior	TCA (35-40%), Jessner + TCA 35% (Peeling de Monheit)	Queratosis actínicas, lentigos solares, cicatrices de acné atróficas, Glogau II-III
Profundo	Dermis reticular media	Fórmula de Baker-Gordon (Fenol)	Ritidosis severa, fotoenvejecimiento avanzado (Glogau IV), cicatrices profundas

### Factores de Riesgo

Antes de indicar un peeling químico, el dermatólogo debe identificar factores de riesgo que puedan desencadenar complicaciones:

- **Fototipo cutáneo:** Pacientes con fototipos Fitzpatrick IV-VI tienen un alto riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria (HPI).
- **Antecedentes infecciosos:** Historia de infección por virus del herpes simple (VHS), lo cual requiere profilaxis antiviral sistemática.
- **Medicamentos:** Uso de isotretinoína oral. Aunque guías recientes (Spring et al., 2018) sugieren que los peelings superficiales son seguros concomitantemente, los peelings medios y profundos deben retrasarse de 6 a 12 meses.
- **Factores anatómicos e histológicos:** Radioterapia previa facial, antecedente de queloides o cicatrización hipertrófica, y tabaquismo activo (compromete la reepitelización, especialmente en peelings profundos).

## **Manifestaciones Clínicas**

Los pacientes candidatos a peelings químicos suelen presentar uno o más de los siguientes cuadros clínicos:

- **Trastornos de la pigmentación:** Melasma, hiperpigmentación postinflamatoria, efélides y lentigos solares.
- **Acné y Rosácea:** Acné vulgar leve a moderado (predominio comedónico y papulopustuloso), rosácea papulopustulosa, cicatrices de acné maculares eritematosas y atróficas leves.
- **Fotoenvejecimiento:** Ritidosis fina, elastosis solar, textura cutánea irregular, discromía moteada.
- **Condiciones premalignas:** Queratosis actínicas múltiples (campo de cancerización).

## **Diagnóstico Clínico**

La evaluación clínica exhaustiva es el pilar del diagnóstico pre-peeling. Se debe determinar el fototipo de Fitzpatrick, la escala de fotoenvejecimiento de Glogau, el tipo de piel (sebácea, xerótica, sensible) y la presencia de inflamación activa. Es imperativo evaluar la laxitud de la piel y el grado de daño actínico para seleccionar el agente adecuado.

## **Dermatoscópico**

La dermatoscopia y la luz de Wood son herramientas esenciales.

- En el caso del melasma y otras discromías, la luz de Wood permite diferenciar la localización del pigmento: epidérmico (se acentúa), dérmico (no se acentúa) o mixto. Los peelings químicos solo son eficaces en el pigmento localizado en la epidermis.
- La dermatoscopia permite evaluar la vascularización en cicatrices de acné y descartar atipias en lesiones pigmentadas antes de la exfoliación.

## **Histopatológico**

Aunque rara vez se realiza una biopsia antes de un peeling con fines puramente estéticos, el diagnóstico histopatológico es crucial si se sospecha de una lesión maligna (ej. lentigo maligno melanoma vs.

lentigo solar). Además, la histopatología post-peeling (en estudios clínicos) evidencia el adelgazamiento del estrato córneo, el aumento del grosor epidérmico post-recuperación y la formación de una banda de colágeno nuevo (zona de Grenz) en la dermis papilar.

### Pasos para el Diagnóstico de Peelings Químicos



### Diagnóstico Diferencial

El principal riesgo en la quimioexfoliación es tratar inadvertidamente una patología subyacente que contraindique el procedimiento.

- **Discromías:** Diferenciar melasma de ocronosis exógena (donde los peelings pueden exacerbar el cuadro), liquen plano pigmentoso o eritema discrómico perstans.
- **Lesiones actínicas:** Diferenciar queratosis actínicas hipertróficas de carcinomas espinocelulares invasivos. Un

peeling superficial no tratará un carcinoma y puede enmascarar su progresión.

- **Lesiones pigmentadas:** Diferenciar queratosis seborreicas planas y lentigos solares de melanoma in situ (Lentigo Maligno).

## Tratamiento

El éxito terapéutico depende de la correcta preparación de la piel ("priming"), la técnica de aplicación y los cuidados post-procedimiento. El priming suele durar de 2 a 4 semanas e incluye fotoprotección estricta, retinoides tópicos y agentes despigmentantes (hidroquinona 4%) para estabilizar los melanocitos.

Opciones de primera línea

- **Acné vulgar:** Ácido salicílico al 20-30%. Es el agente de elección por su lipofilia e impacto comedolítico directo (Castillo et al., 2018).
- **Melasma y Fotodaño leve:** Ácido glicólico al 30-50%. Requiere neutralización activa (con bicarbonato de sodio o agua) para detener la penetración.
- **Queratosis actínicas / Fotoenvejecimiento moderado:** Solución de Jessner (ácido salicílico 14%, resorcinol 14%, ácido láctico 14% en etanol) combinada con TCA al 35% (Técnica de Monheit).

## Alternativas terapéuticas

- **Ácido Mandélico:** Un AHA de gran peso molecular. Penetra lentamente, causando menos eritema. Es la alternativa ideal para pieles sensibles, rosácea y fototipos altos.
- **Ácido Pirúvico (40-50%):** Alfacetotácido que se convierte en ácido láctico en la piel. Excelente para acné inflamatorio y cicatrices, pero requiere ventilación por sus vapores irritantes.

## Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Peelings Liposomados:** El encapsulamiento de ácidos en liposomas a nivel nanométrico permite una liberación prolongada y dirigida, reduciendo la disrupción de la barrera cutánea superficial y disminuyendo el eritema post-procedimiento.

- **Ácido Tranexámico:** Incorporado a peelings superficiales para inhibir la activación de la plasmina y bloquear la cascada del ácido araquidónico, demostrando alta eficacia en melasma resistente y prevención de HPI.
- **Combinación con Microneedling:** La aplicación de TCA o ácido tricloroacético tras la micropunción capilar ha demostrado una sinergia en la remodelación del colágeno para cicatrices atróficas severas de acné ("CROSS technique" modificada).

### **Manejo en poblaciones especiales**

- **Pieles oscuras (Fitzpatrick IV-VI):** El riesgo de HPI es del 10-20% si no se maneja correctamente. Se deben evitar los peelings profundos (fenol) y ser cauteloso con el TCA (>20%). El ácido salicílico, mandélico y la solución de Jessner en pocas capas son las opciones más seguras.
- **Embarazo y Lactancia:** Están absolutamente contraindicados los peelings de ácido salicílico (riesgo de absorción sistémica y toxicidad) y retinoides. Se consideran seguros, con precaución y si es estrictamente necesario, los peelings superficiales con ácido glicólico o láctico.

### **Complicaciones**

Las complicaciones se clasifican en inmediatas y tardías, y su incidencia aumenta con la profundidad del agente:

#### **1. Inmediatas:**

- Eritema persistente y edema excesivo.
- Sensación de quemadura intensa (manejo con ventilación y frío local).
- Toxicidad sistémica: Arritmias cardíacas (exclusivo de los peelings de fenol por absorción sistémica; requiere monitorización electrocardiográfica estricta) y salicilismo (raro, en áreas extensas).

#### **2. Tardías:**

- **Hiperpigmentación postinflamatoria (HPI):** La complicación más frecuente, especialmente en fototipos altos.
- **Infección:** Reactivación de VHS, impétigo bacteriano o candidiasis.

- **Cicatrización / Queloides:** Frecuente en peelings medios/ profundos si hay infección bacteriana secundaria o desprendimiento prematuro de las costras.
- **Hipopigmentación:** Característica de los peelings de fenol o daño melanocítico permanente inducido por TCA >50%.

### **Pronóstico**

El pronóstico es excelente si el paciente es seleccionado adecuadamente y sigue un régimen estricto de cuidados post-peeling (emolientes, reparación de barrera y fotoprotección absoluta). Los peelings superficiales requieren sesiones secuenciales (cada 2 a 4 semanas) para lograr resultados sostenibles, mientras que los peelings medios y profundos ofrecen resultados drásticos en una sola sesión, pero con un tiempo de inactividad (*downtime*) de 7 a 14 días. Para condiciones crónicas como el melasma o el acné, el peeling es un tratamiento coadyuvante, no curativo, requiriendo terapia tópica de mantenimiento.

### **Puntos clave para la práctica clínica**

- El nivel de "frosting" en peelings con TCA indica la profundidad clínica de la necrosis (Nivel I: eritema irregular con ligero esmerilado blanco; Nivel II: capa blanca uniforme con eritema de fondo; Nivel III: blanco sólido, esmalte sin eritema de fondo).
- Nunca neutralizar el ácido salicílico, la solución de Jessner o el TCA; su acción termina por coagulación proteica o evaporación del solvente. Solo los AHA (glicólico, láctico) requieren neutralización activa.
- La preparación de la piel de 2 a 4 semanas antes del procedimiento con hidroquinona y retinoides disminuye significativamente el riesgo de HPI y acelera la reepitelización.
- Ante un eritema persistente localizado y doloroso post-peeling medio, el clínico debe sospechar y tratar profilácticamente una infección por VHS o bacteriana para evitar la cicatrización.

## **Bibliografia**

1. Castillo DE, Keri J. 2018. Chemical peels in the treatment of acne: patient selection and perspectives. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 11: 365-372.
2. Dayal S, Amrani A, Sahu P, Jain VK. 2020. Jessner's solution vs. 30% salicylic acid peels: a comparative study of the efficacy and safety in mild-to-moderate acne vulgaris. *Journal of Cosmetic Dermatology*. 19(1): 45-51.
3. Kessler E, Flanagan K, Chia C, Rogers C, Glaser DA. 2021. Advanced Chemical Peels: A Review of Efficacy and Safety. *American Journal of Clinical Dermatology*. 22(1): 65-76.
4. Lee KC, Wambier CG, Soon SL, Sterling JB, Landau M, Rullan P, Brody HJ. 2019. Basic chemical peeling-Superficial and medium-depth peels. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 81(2): 313-324.
5. O'Connor AA, Murphy GM, Kelly ME, Murphy CG. 2018. Chemical peels: A review of current practice. *Australasian Journal of Dermatology*. 59(3): 171-181.
6. Pathak A, Kubba R, Sharma R. 2022. Chemical Peels for Melasma: A Review with Consensus Recommendations by Indian Pigmentary Expert Group. *Indian Journal of Dermatology*. 67(1): 61-70.
7. Rendon MI, Berson DS, Cohen JL, Roberts WE, Starker I, Wang B. 2019. Evidence and Considerations in the Application of Chemical Peels in Skin Disorders and Aesthetic Resurfacing. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 12(7): 14-25.
8. Sarkar R, Garg V, Bansal S, Sethi S, Perez-Bernal A. 2019. Chemical Peels in Melasma: A Review with Consensus Recommendations by Indian Pigmentary Expert Group. *Indian Journal of Dermatology*. 64(1): 55-61.
9. Soleymani T, Lanoue J, Rahman Z. 2018. A Practical Approach to Chemical Peels: A Review of Fundamentals and Step-by-step Algorithmic Protocol for Treatment. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 11(8): 21-28.
10. Spring LK, Krakowski AC, Alam M, Bhatia A, Brauer J, Cohen J, Del Rosso JQ, Diaz L, Dover J, Eichenfield LF, et al. 2018. Isotretinoin and Timing of Procedural Interventions: A

Systematic Review With Consensus Recommendations. *JAMA Dermatology*. 154(1): 95-98.

11. Wambier CG, Lee KC, Soon SL, Sterling JB, Rullan P, Landau M, Brody HJ. 2019. Advanced chemical peeling-Phenol-croton oil peel. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 81(2): 327-336.
12. Zito PM, Scharf R. 2023. Chemical Peels. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

## **Datos de Autor**

### **Kristy Madelaine Arriciaga Nieto**

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente Clínica Moisés

### **Allysson Geovanna López Guerrero**

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico SAR Padre Manuel Villaseca

### **Rosa Elizabeth López Pazmiño**

Médico, Master en Seguridad y Salud Ocupacional

Universidad de Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias

### **Melanie Melissa Mendoza Rodríguez**

Médica Cirujana Univerdad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias IESS Manta

### **Stefany Katherine Correa Villavicencio**

Médica Universidad Católica de Cuenca

Médico Salud SA

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO**

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9942-591-27-2**

Wissentaal Quito, Ecuador

Marzo: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

