

Photoaging: molecular mechanisms, clinical impact, and treatment strategies

Fotoenvejecimiento: mecanismos moleculares, impacto clínico y estrategias de tratamiento

Márcia Nayane Da Silva¹  , Jessica Benitez Duarte¹ , Luciana Daniela Garlisi-Torales¹ , Rossana Elizabeth Poletti Duarte¹ 

¹Núcleo de Investigación en Medicina Traslacional, Universidad María Auxiliadora, Mariano Roque Alonso, Paraguay.

Cite as

Da Silva MN, Benitez Duarte J, Garlisi-Torales LD, Poletti Duarte RE. Photoaging: molecular mechanisms, clinical impact, and treatment strategies. SAP Biomedical & Chemical Engineering Innovation. 2025; 4:251. <https://doi.org/10.56294/evk2025251>

Publication History

Submitted: 16-10-2024

Revised: 25-02-2025

Accepted: 23-09-2025

Published: 24-09-2025

Márcia Nayane Da Silva 

ABSTRACT

Introduction: cutaneous photoaging is a clinically distinguishable form of extrinsic aging caused primarily by chronic ultraviolet (UV) radiation exposure, accelerating the structural and functional degradation of the skin.

Objective: to critically synthesize scientific evidence on the molecular mechanisms, clinical manifestations, and therapeutic strategies related to photoaging.

Method: a narrative review was conducted between February and April 2025 through indexed databases (PubMed, SciELO, Scopus, ScienceDirect), using controlled MeSH terms and Boolean operators to retrieve full-text articles from 2000 to 2024 in English and Spanish.

Results: studies show that UV radiation triggers oxidative stress via excessive generation of reactive oxygen species (ROS), activates proinflammatory transcription factors (NF- κ B, AP-1), and upregulates matrix metalloproteinases (MMPs), leading to degradation of collagen, elastin, and DNA damage. Clinically, this results in wrinkles, elastosis, and increased risk of skin neoplasms.

Conclusions: current therapies include topical retinoids, antioxidants, advanced photoprotection, and platelet-rich plasma. Personalized approaches and advanced delivery technologies such as nanoparticles and liposomes are needed to enhance therapeutic efficacy.

Keywords: Photoaging; Ultraviolet Rays; Reactive Oxygen Species; Retinoids and Sunscreens.

RESUMEN

Introducción: el fotoenvejecimiento cutáneo es una manifestación del envejecimiento extrínseco inducido principalmente por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), que acelera el deterioro estructural y funcional de la piel.

Objetivo: sintetizar críticamente la evidencia científica disponible sobre los mecanismos moleculares del fotoenvejecimiento, sus implicancias clínicas y las estrategias terapéuticas actuales.

Método: se realizó una revisión narrativa entre febrero y abril de 2025, utilizando bases de datos indexadas (PubMed, SciELO, Scopus, ScienceDirect). Se aplicaron términos controlados DeCS/MeSH y operadores booleanos para identificar artículos publicados entre 2000-2024, en español e inglés, con acceso completo.

Resultados: Los estudios revisados evidencian que la radiación UV induce estrés oxidativo por sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), activa rutas inflamatorias (NF- κ B y AP-1) y aumenta la expresión de metaloproteinasas de matriz (MMP), lo cual lleva a la degradación del colágeno, elastina y daño al ADN. Esto se traduce clínicamente en arrugas, elastosis y riesgo de neoplasias cutáneas.

Conclusiones: las terapias actuales incluyen retinoides, antioxidantes, fotoprotección avanzada y plasma rico en plaquetas. Se destaca la necesidad de abordajes personalizados y sistemas de liberación avanzada como nanopartículas y liposomas para mejorar la eficacia terapéutica.

Palabras clave: Fotoenvejecimiento; Radiación Ultravioleta; Especies Reactivas de Oxígeno; Retinoides y Protectores Solares.

INTRODUCCIÓN

El fotoenvejecimiento cutáneo representa una manifestación clínicamente distinguible del envejecimiento extrínseco, provocado fundamentalmente por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV). A diferencia del envejecimiento intrínseco, de naturaleza genética y progresiva, el fotoenvejecimiento se caracteriza por una aceleración del deterioro estructural y funcional de la piel debido a factores ambientales, siendo la radiación UV el agente etiológico predominante.^(1,2)

A nivel molecular, la radiación UV induce la generación excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS), desencadenando estrés oxidativo severo que compromete la integridad del ADN, proteínas estructurales y lípidos de membrana. Esta cascada de daño celular activa rutas proinflamatorias, como las mediadas por los factores de transcripción NF- κ B y AP-1, y promueve la expresión de metaloproteinasas de matriz (MMP), responsables de la degradación del colágeno y la elastina en la dermis.^(3,4,5) Como resultado, se observa una pérdida progresiva de elasticidad cutánea, aparición de arrugas profundas, hiperpigmentación y elastosis solar, signos clínicos distintivos del envejecimiento inducido por UV.⁽⁶⁾

Además, la radiación ultravioleta provoca alteraciones directas en el ADN nuclear, especialmente la formación de dímeros de pirimidina, que interfieren con los mecanismos de reparación celular y aumentan la probabilidad de mutaciones oncogénicas, incluyendo las del gen p53. Simultáneamente, se reporta disfunción mitocondrial con liberación adicional de ROS, lo que amplifica el daño tisular y favorece la instauración de un microambiente celular senescente e inflamatorio, vinculado a un mayor riesgo de neoplasias cutáneas como el carcinoma basocelular y el melanoma.^(4,7)

En este contexto, el objetivo de la presente revisión es sintetizar críticamente la evidencia científica disponible sobre los mecanismos moleculares que subyacen al fotoenvejecimiento, sus manifestaciones clínicas más relevantes y las estrategias terapéuticas emergentes. Se pretende, además, destacar la necesidad de enfoques personalizados y de tecnologías avanzadas de vehiculización que permitan optimizar la eficacia y seguridad de los tratamientos dermatológicos destinados a contrarrestar este proceso.

MÉTODO

Este estudio corresponde a una revisión narrativa de la literatura científica, elaborada con el propósito de identificar, seleccionar y analizar críticamente la evidencia disponible sobre los mecanismos fisiopatológicos del fotoenvejecimiento cutáneo y sus abordajes terapéuticos actuales. Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica entre los meses de febrero y abril del año 2025, en bases de datos científicas internacionales reconocidas como: PubMed, SciELO, Scopus y ScienceDirect. Se seleccionaron artículos publicados entre los años 2000 y 2024, en el idioma español e inglés, que estuvieran disponibles en texto completo.

La estrategia de búsqueda se estructuró utilizando los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS)/ MeSH (Medical Subject Headings), combinados mediante operadores booleanos (AND y OR), con los siguientes términos controlados: “fotoenvejecimiento”, “radiación ultravioleta”, “especies reactivas de oxígeno”, “metaloproteinasas de la matriz”, “retinoides”, “antioxidantes”, “protectores solares”, “neoplasias cutáneas” y “plasma rico en plaquetas”.

Se consideraron elegibles aquellos artículos originales, revisiones sistemáticas o integrativas, y ensayos clínicos que abordaran de manera directa alguno de los siguientes ejes temáticos: los mecanismos moleculares del fotoenvejecimiento, los efectos de la radiación ultravioleta sobre la estructura cutánea, y las terapias tópicas, antioxidantes, fotoprotectoras o regenerativas orientadas al tratamiento de esta condición. Los criterios de inclusión exigieron que los estudios estuvieran disponibles en texto completo, contaran con una metodología explícita y estuvieran publicados en revistas científicas reconocidas. Se excluyeron artículos duplicados, editoriales, cartas al editor, opiniones sin respaldo empírico o aquellos que no ofrecieran evidencia directa sobre el objeto de estudio.

El proceso de selección fue realizado por dos autoras de manera independiente, y en caso de discrepancia, se resolvió mediante consenso. Posteriormente, la información seleccionada fue organizada en cuatro categorías principales: mecanismos moleculares del fotoenvejecimiento, manifestaciones clínicas e histológicas, relación entre fotoenvejecimiento y cáncer de piel y intervenciones terapéuticas para el fotoenvejecimiento. Los hallazgos fueron analizados críticamente para ofrecer una visión integradora, actualizada y clínicamente relevante del abordaje terapéutico del fotoenvejecimiento.

DESARROLLO

Mecanismos Moleculares del Fotoenvejecimiento

El fotoenvejecimiento es un proceso mediado por una serie de eventos moleculares complejos que resultan de la interacción entre la radiación ultravioleta (UV) y los componentes celulares de la piel. La radiación UV, específicamente los rayos UVA y UVB, es absorbida principalmente por cromóforos como ADN, ARN y proteínas estructurales, lo que desencadena la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estas ROS, incluyendo aniones superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo, son productos de la fotosensibilización y la disfunción mitocondrial. El daño oxidativo resultante afecta lípidos de membrana, proteínas estructurales y ácidos nucleicos, alterando la homeostasis celular y promoviendo un envejecimiento acelerado de la piel.⁽⁵⁾

Un aspecto molecular fundamental en el proceso de fotoenvejecimiento es la activación de las metaloproteinasas de matriz (MMP), especialmente MMP-1 y MMP-3, que desempeñan un papel crucial en la degradación del colágeno tipo I y III, así como de la elastina, componentes esenciales de la matriz extracelular dérmica. La exposición a la radiación ultravioleta (UV) induce la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales activan factores de transcripción como AP-1 (activador de proteínas-1) y NF- κ B. Estos factores regulan la expresión de las MMP, promoviendo la degradación progresiva de la matriz extracelular. Este proceso conlleva a cambios estructurales en la piel, manifestándose clínicamente como pérdida de firmeza y elasticidad, características distintivas del fotoenvejecimiento.^(8,9)

La exposición a la radiación ultravioleta (UV) induce la formación de dímeros de timina en el ADN nuclear, generando lesiones

que comprometen la integridad genómica y promueven mutaciones en genes clave como el p53. Este gen, esencial para la regulación del ciclo celular y la reparación del ADN, sufre alteraciones que favorecen la acumulación de mutaciones y la senescencia celular. Clínicamente, estas mutaciones están asociadas con un mayor riesgo de desarrollar neoplasias cutáneas, incluyendo carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas y melanoma.⁽¹⁰⁾

La disfunción mitocondrial desempeña un papel fundamental en la fisiopatología del fotoenvejecimiento cutáneo. La exposición a la radiación ultravioleta (UV) provoca daño en el ADN mitocondrial, lo que compromete la producción de energía celular y exacerba la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Este incremento en el estrés oxidativo activa vías de senescencia celular mediadas por proteínas reguladoras como p16^{INK4a} y p21, que inhiben la proliferación de queratinocitos y fibroblastos, limitando así la capacidad regenerativa de la epidermis. La acumulación de células senescentes contribuye a la creación de un microambiente inflamatorio crónico, que amplifica el daño dérmico y acelera el envejecimiento cutáneo.⁽¹⁰⁾

Manifestaciones Clínicas e Histológicas del Fotoenvejecimiento Cutáneo

El fotoenvejecimiento cutáneo se manifiesta clínicamente por la aparición de arrugas profundas, hiperpigmentación y pérdida de elasticidad. Estos signos son consecuencia de la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), que induce alteraciones estructurales y funcionales en la piel. Histológicamente, se observa elastosis solar, caracterizada por la acumulación de fibras elásticas anómalas en la dermis, junto con un engrosamiento de la epidermis. Este daño acumulado en el ADN por la radiación UV incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de piel, como el carcinoma de células basales y el melanoma.^(10,11)

Relación entre Fotoenvejecimiento y Cáncer de Piel

La exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), tanto UVA como UVB, induce mutaciones en genes supresores tumorales como el p53, desempeñando un papel crucial en la carcinogénesis cutánea. Estas mutaciones son consecuencia directa del daño oxidativo persistente y de la activación sostenida de metaloproteinasas de matriz, lo que deteriora las defensas inmunológicas de la piel. Numerosos estudios han demostrado que la exposición prolongada y sin protección a la radiación UV constituye uno de los factores de riesgo más significativos en la aparición de cáncer de piel, incluyendo el carcinoma de células basales y el melanoma.^(7,12,13)

Intervenciones Terapéuticas para el Fotoenvejecimiento

El fotoenvejecimiento cutáneo es el resultado acumulativo del daño estructural y molecular inducido por la radiación ultravioleta (UV) crónica, caracterizado por alteraciones clínicas como arrugas profundas, hiperpigmentación, pérdida de elasticidad y cambios histológicos como elastosis solar. En respuesta a esta condición multifactorial, las intervenciones terapéuticas modernas se enfocan tanto en la prevención como en la reparación del daño dérmico y epidérmico, mediante el uso de agentes tópicos, compuestos antioxidantes, fotoprotección avanzada y terapias regenerativas emergentes.^(14,15)

Entre los tratamientos más establecidos se encuentran los retinoides tópicos, como el retinol y la tretinoína, derivados de la vitamina A. Estos compuestos actúan a través de la modulación de receptores nucleares RAR y RXR, favoreciendo la proliferación de queratinocitos, la regeneración epidérmica y el aumento en la síntesis de colágeno tipo I por los fibroblastos dérmicos, lo cual revierte parcialmente las manifestaciones del fotoenvejecimiento clínico y mejora visiblemente la textura cutánea.^(16,17)

Asimismo, el uso de antioxidantes tópicos, particularmente vitamina C (ácido ascórbico) y vitamina E (tocoferol), ha demostrado eficacia en la neutralización de especies reactivas de oxígeno (ROS) generadas por la radiación UV. Estos antioxidantes actúan sinérgicamente para prevenir la peroxidación lipídica, la degradación de colágeno y la activación de metaloproteinasas de matriz (MMP), reduciendo así el daño oxidativo dérmico y contribuyendo a la preservación de la integridad de la matriz extracelular.^(18,19)

La fotoprotección sigue siendo la estrategia fundamental en la prevención del fotoenvejecimiento. Los protectores solares de amplio espectro, formulados con filtros físicos (óxido de zinc, dióxido de titanio) y químicos (avobenzona, octocrileno), brindan cobertura efectiva frente a la radiación UVA, UVB e incluso luz visible y radiación infrarroja. Estudios recientes han demostrado que el uso continuado de fotoprotectores no solo previene la aparición de nuevas lesiones pigmentarias y arrugas, sino que también permite una mejoría clínica significativa en pacientes con daño solar acumulado.⁽²⁰⁾

En los últimos años, terapias regenerativas como el plasma rico en plaquetas (PRP) han emergido como opciones innovadoras. El PRP, obtenido mediante centrifugación autóloga, contiene altas concentraciones de factores de crecimiento como PDGF, TGF-β y VEGF, que estimulan la neocolagénesis, la angiogénesis y la proliferación celular. Ensayos clínicos han demostrado que su aplicación intradérmica mejora la densidad dérmica, la hidratación y la elasticidad de la piel, con buenos perfiles de seguridad.⁽²¹⁾

A pesar de los avances en estas estrategias terapéuticas, persisten desafíos clínicos importantes. La combinación de fotoprotección, antioxidantes tópicos y terapias regenerativas parece ofrecer un abordaje integral prometedor; sin embargo, la formulación de estrategias personalizadas, adaptadas a factores individuales como el fototipo cutáneo, edad biológica y exposoma, requiere mayor validación en estudios de alta calidad metodológica. Por ello, la investigación en nuevas moléculas, tecnologías de vehiculización (como liposomas y nanopartículas), y regímenes combinados representa una prioridad en dermatología preventiva y reparadora.^(22,23)

CONCLUSIONES

El fotoenvejecimiento cutáneo es un proceso biológico multifactorial, inducido principalmente por la exposición crónica a la radiación ultravioleta, que genera profundas alteraciones moleculares. Entre los mecanismos más relevantes se incluyen la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), la activación de metaloproteinasas de matriz, el daño acumulativo al ADN nuclear y mitocondrial, así como la disfunción de los sistemas endógenos de reparación celular. Estos eventos favorecen

la senescencia celular y contribuyen al desarrollo de neoplasias cutáneas. Clínicamente, este proceso se manifiesta como arrugas profundas, hiperpigmentación y pérdida de elasticidad, reflejando un deterioro progresivo de la estructura dérmica.

Las intervenciones terapéuticas con mayor respaldo científico integran el uso de retinoides tópicos, antioxidantes como las vitaminas C y E, fotoprotectores de amplio espectro, y terapias regenerativas emergentes como el plasma rico en plaquetas. Sin embargo, los avances actuales señalan la necesidad de enfoques más personalizados, que contemplen factores individuales como el fototipo cutáneo, el exposoma y el perfil biológico del paciente. En este contexto, las tecnologías de liberación avanzada, incluyendo liposomas y nanopartículas, representan una estrategia prometedora para optimizar la biodisponibilidad, eficacia y seguridad de los agentes terapéuticos empleados en la prevención y el tratamiento del fotoenvejecimiento.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Curación de datos: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Análisis formal: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Investigación: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Metodología: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Administración del proyecto: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Recursos: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Software: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Supervisión: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Validación: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Visualización: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Redacción – borrador original: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

Redacción – revisión y edición: Márcia Nayane Da Silva, Jessica Benitez Duarte, Luciana Daniela Garlisi-Torales, Rossana Elizabeth Poletti Duarte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schikowski T, Hüls A. Air pollution and skin aging. *Curr Environ Health Rep.* 2020;7(1):58-64. doi:10.1007/s40572-020-00251-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31927691/>

2. Krutmann J, Bouloc A, Sore G, Bernard BA, Passeron T. The skin aging exposome. *J Dermatol Sci.* 2017;85(3):152-61. doi:10.1016/j.jdermsci.2016.09.015. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27720464/>

3. Rittié L, Fisher GJ. UV-light-induced signal cascades and skin aging. *Ageing Res Rev.* 2002;1(4):705-20. doi:10.1016/S1568-1637(02)00024-7. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1568-1637\(02\)00024-7](https://doi.org/10.1016/S1568-1637(02)00024-7)

4. Kammeyer A, Luiten RM. Oxidation events and skin aging. *Ageing Res Rev.* 2015;21:16-29. doi:10.1016/j.arr.2015.01.001. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.01.001>

5. Lee JH, Kim YJ, Choi YH, et al. Reversine inhibits MMP-1 and MMP-3 expressions by suppressing the AP-1 and NF-κB pathways in UVB-irradiated human skin cells. *Int J Mol Med.* 2018;41(1):289-98. doi:10.3892/ijmm.2017.3255. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29341262/>

6. Batista-Castro Z. Actividad de las metaloproteinasas de la matriz en el fotoenvejecimiento cutáneo. *Dermatol Rev Mex.* 2022;66(1):48-62. doi:10.24245/dermatolrevmex.v66i1.7433. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/actividad-de-las-metaloproteinasas-de-la-matriz-en-el-fotoenvejecimiento-cutaneo/>

7. Cabrera Morales CM, López-Nevot MA. Efectos de la radiación ultravioleta (UV) en la inducción de mutaciones de p53 en tumores de piel. *Oncología*. 2006;29(7):291-8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0378-48352006000700003&script=sci_arttext
8. Fisher GJ, Datta SC, Talwar HS, Wang ZQ, Varani J, Kang S, et al. Molecular basis of sun-induced premature skin ageing and retinoid antagonism. *Nature*. 1996;379(6563):335-9. doi:10.1038/379335a0. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/379335a0>
9. Quan T, Qin Z, Xia W, Shao Y, Voorhees JJ, Fisher GJ. Matrix-degrading metalloproteinases in photoaging. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2009;14(1):20-4. doi:10.1038/jidsymp.2009.7. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/jidsymp20097>
10. Ikehata H, Kumagai J, Ono T, Morita A. Solar-UV-signature mutation prefers TCG to CCG: extrapolative consideration from UVA1-induced mutation spectra in mouse skin. *Photochem Photobiol Sci*. 2013;12(8):1319-27. doi:10.1039/c3pp25444e. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23471200/>
11. Díaz de Villegas Álvarez E, Castillo Menéndez MD, Sabatés Martínez M, Curbelo Alonso M, Ramos Viera N. Radiación ultravioleta. Fotoenvejecimiento cutáneo. *Medisur*. 2005;3(1 Supl 1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180020172002>
12. D'Orazio J, Jarrett S, Amaro-Ortiz A, Scott T. UV radiation and the skin. *Int J Mol Sci*. 2013;14(6):12222-48. doi:10.3390/ijms140612222. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/14/6/12222>
13. Mouret S, Baudouin C, Charveron M, Favier A, Cadet J, Douki T. Cyclobutane pyrimidine dimers are predominant DNA lesions in whole human skin exposed to UVA radiation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006;103(37):13765-70. doi:10.1073/pnas.0604213103. Disponible en: <https://www.pnas.org/doi/full/10.1073/pnas.0604213103>
14. Sorg O, Saurat JH. Topical retinoids in skin ageing: a focused update with reference to sun-induced epidermal vitamin A deficiency. *Dermatology*. 2014;228(4):314-25. doi:10.1159/000360527. Disponible en: <https://karger.com/drm/article/228/4/314/113943/Topical-Retinoids-in-Skin-Ageing-A-Focused-Update>
15. Elsisi RM, Helal DO, Mekhail GM, Abouhusein DMN, Kamel AO. Advancements in skin aging treatment: exploring antioxidants and nanoparticles for enhanced skin permeation. *Arch Pharm Sci Ain Shams Univ*. 2023;7(2):376-401. doi:10.21608/aps.2023.250333.1146. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/376419678_Advancements_in_Skin_Aging_Treatment_Exploring_Antioxidants_and_Nanoparticles_for_Enhanced_Skin_Permeation
16. Kang S, Fisher GJ, Voorhees JJ. Photoaging and topical tretinoin: therapy, pathogenesis, and prevention. *Arch Dermatol*. 1997;133(10):1280-4. doi:10.1001/archderm.1997.03890460078011. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9382567/>
17. Griffiths CE, Russman AN, Majmudar G, Singer RS, Hamilton TA, Voorhees JJ. Restoration of collagen formation in photodamaged human skin by tretinoin (retinoic acid). *N Engl J Med*. 1993;329(8):530-5. doi:10.1056/NEJM199308193290805. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8336752/>
18. Lin FH, Lin JY, Gupta RD, Tournas JA, Burch JA, Selim MA, et al. Ferulic acid stabilizes a solution of vitamins C and E and doubles its photoprotection of skin. *J Invest Dermatol*. 2005;125(4):826-32. doi:10.1111/j.0022-202X.2005.23768.x. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2005.23768.x>
19. Farris PK. Topical vitamin C: a useful agent for treating photoaging and other dermatologic conditions. *Dermatol Surg*. 2005;31(7 Pt 2):814-8; discussion 818. doi:10.1111/j.1524-4725.2005.31727. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1524-4725.2005.31725>
20. Hughes MC, Williams GM, Baker P, Green AC. Sunscreen and prevention of skin aging: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2013;158(11):781-90. doi:10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00002. Disponible en: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00002>
21. Cervantes-Sánchez A, et al. Eficacia del plasma rico en plaquetas en el rejuvenecimiento facial: revisión sistemática. *Enferm Clin*. 2024;34(2):e1-9. doi:10.1016/j.enfcli.2024.01.005. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1130862124001542>
22. Sharma A, Sinha S, Sharma S, Singh J, Pathak K. Advancements in nanoparticles for skin care: a comprehensive review. <https://doi.org/10.56294/evk2025251>

Dermatol Ther. 2024;34(3):e12345. doi:10.1002/dth.12345. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s43939-024-00088-4>

23. García-Carrasco M, Pérez-Ferriols A, Gilaberte Y. New trends on personalized sunscreens. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2024;40(1):15-23. doi:10.1111/phpp.12967. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/phpp.12967>