

Dermatología geriátrica

Principales alteraciones fisiopatológicas y dermatosis más comunes en el viejo

Publicado en el *Boletín de Información Clínica Terapéutica de la ANMM*^a



El adulto mayor presenta en todos sus órganos y sistemas cambios por el paso de los años. El envejecimiento es una realidad biológica inevitable; es la consecuencia de procesos complejos de daño celular y molecular acumulado que ocasionan un declive funcional progresivo.

La piel es una ventana de los cambios cronológicos y la evidencia visible del envejecimiento. Es un órgano complejo en su fisiología y fisiopatología; por lo tanto, sufre cambios intrínsecos o cronoenvejecimiento y cambios extrínsecos englobados en el término de fotoenvejecimiento.

El patrón de envejecimiento se ve modificado por hábitos, estilos de vida, exposición ambiental, enfermedades y factores genéticos que determinarán la magnitud de los cambios que se presentan en la biología humana única para cada individuo a lo largo de los años.

^aAcademia Nacional de Medicina. Dermatología geriátrica. Principales alteraciones fisiopatológicas y dermatosis más comunes en el viejo. *Boletín de Información Clínica Terapéutica*. 2013;22(6):1-16. Los artículos publicados en el *Boletín de Información Clínica Terapéutica* son fruto de la labor de los integrantes del Comité, por ello no tienen autoría personal ni referencias bibliográficas.

ESTRUCTURA Y FISIOLÓGÍA DE LA PIEL

La piel, insistimos, es un órgano complejo y dinámico integrado por diferentes tipos celulares que le confieren funciones especializadas; es una barrera física semipermeable y una barrera en interacción con el medio externo, funciona como protección contra agentes infecciosos y es parte fundamental del sistema inmune. La piel tiene receptores para el dolor y la temperatura y por consiguiente influye de manera determinante en la termorregulación y es además el órgano táctil por excelencia.

La piel se divide en capas o unidades funcionales epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.

La epidermis es la capa más superficial, integrada por hileras de células especializadas llamadas queratinocitos. Estas células se diferencian de manera progresiva mientras sufren una serie de cambios complejos regulados desde la capa proliferativa basal, pierden su núcleo, cambian la expresión de filamentos intermedios de queratina hasta el estrato córneo en donde se transforman en corneocitos. En la capa basal de la epidermis, entre los queratinocitos, se encuentran los melanocitos que son células dendríticas derivadas de la cresta neural. Estas células son las encargadas de la producción del pigmento melanina y su transferencia en melanosomas a los queratinocitos.

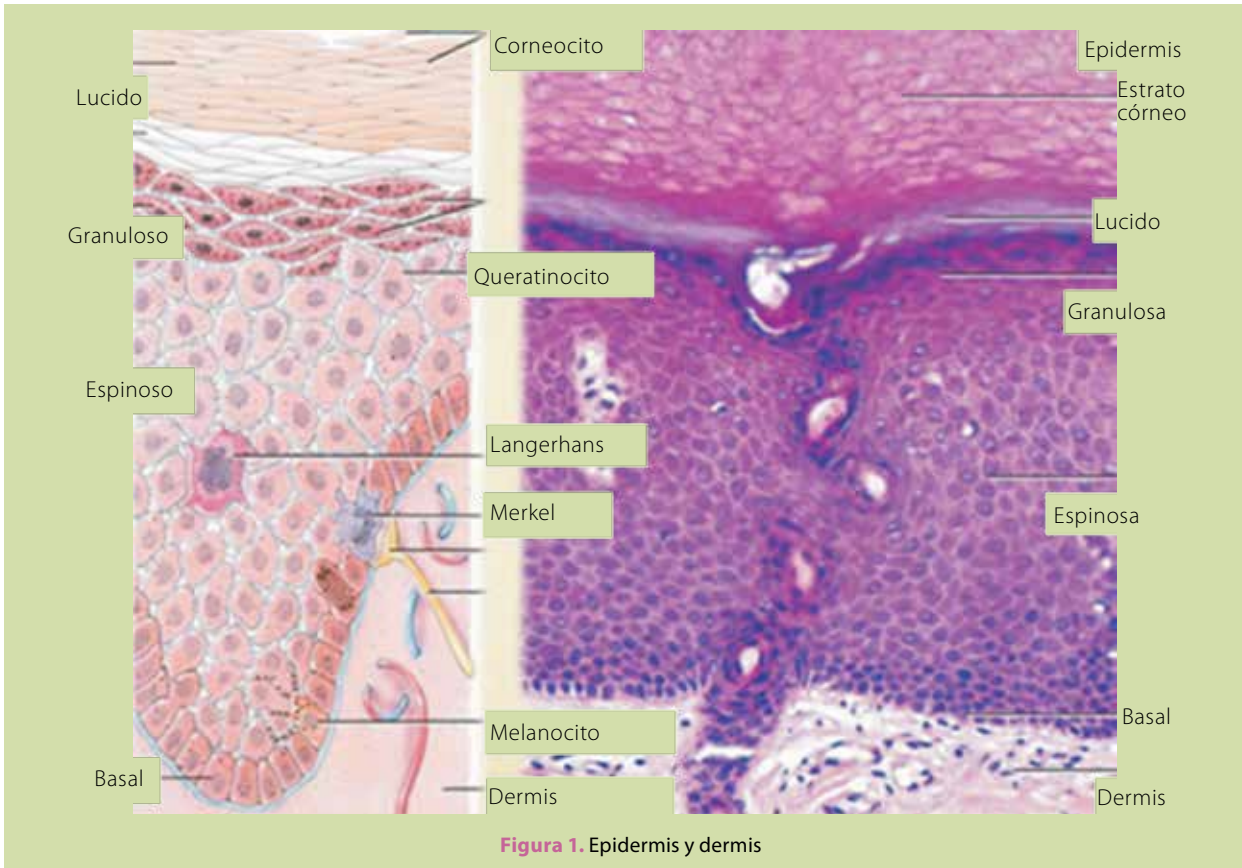


Figura 1. Epidermis y dermis

Las células de Langerhans son células dendríticas procesadoras y presentadoras de antígenos en la epidermis. Las células de Merkel son mecanorreceptores tipo I localizados en la capa basal de sitios con alta sensibilidad táctil (**figura 1**).

La unión dermoepidérmica forma la interfaz entre la epidermis y la dermis y las mantiene unidas.

La dermis está integrada por fibras de colágena y elásticas, filamentos y tejido conectivo que resguarda la red vascular y nerviosa de la piel. Contiene los apéndices cutáneos, receptores especializados de estímulos sensitivos y células residentes (fibroblastos, macrófagos, mastocitos, dendrocitos) y células transitorias del sistema inmune. La dermis es la parte de la piel que le confiere elasticidad y fuerza tensil, protege al cuerpo de daño mecánico, almacena agua e interviene en la termorregulación (**figuras 2 y 3**).

El tejido celular subcutáneo está compuesto por adipocitos y es donde se localizan los folículos pilosos en crecimiento activo, la porción secretora de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas. Los

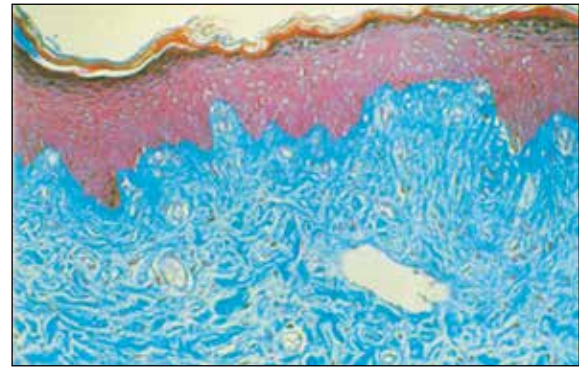


Figura 2. Dermis

Fotos: Boletín de la ANMM

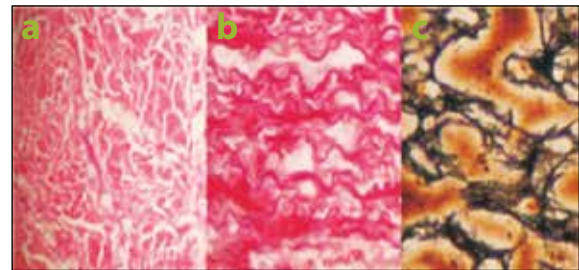


Figura 3. a) Colágenas. b) Elásticas. c) Reticulares.

Tabla 1. Inmunosenescencia	
Macrófagos, células de Langerhans:	↑ IL-16, IL-18, IFN- γ , TNF- α
Estado permanente de inflamación sistémica de bajo grado:	<i>Inflamm-aging</i>
↓ número de células de Langerhans	

IFN: interferón; IL: interleucina; TNF: factor de necrosis tumoral.



Figura 4. Ritides finas, surcos gruesos.



Figura 5. El pelo pierde pigmento, es más delgado y menos abundante



Figura 6. Hipertrichosis localizada

adipocitos se encuentran organizados en lóbulos divididos por septos de tejido conectivo fibroso, sirven como reserva energética y definen el contorno corporal.

ENVEJECIMIENTO DEL SISTEMA INMUNE Y DAÑO OXIDATIVO

El sistema inmune sufre profundos cambios a consecuencia del envejecimiento cronológico conocidos como inmunosenescencia. Las infecciones en personas de la tercera edad son más graves y severas y la respuesta a la aplicación de vacunas se hace deficiente. Hay un incremento en la producción y en los niveles circulantes de citosinas proinflamatorias como la interleucina-16 (IL-16), el interferón gama (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), lo que produce un estado permanente de inflamación sistémica de bajo grado, fenómeno conocido como *inflamm-aging* (tabla 1).

I. CRONOENVEJECIMIENTO

Con la edad se pierden capas de epidermis, la piel se atrofia y se hace visiblemente más delgada y seca. La estructura ondulante de los procesos interpapilares se pierde y estos se aplanan. El estrato córneo pierde su capacidad de retención de agua y la capacidad de barrera de la piel se hace deficiente.

El cambio más notable de la piel como consecuencia del paso de los años es su adelgazamiento y por lo tanto se observa visiblemente atrófica, con ritides finas y surcos gruesos que marcan la expresión facial, xerosis, pérdida de elasticidad y flacidez que se hace ostensible en la cara, el cuello, las extremidades y el tronco (figura 4).

Después de la menopausia, en las mujeres se acelera el cronoenvejecimiento por la deficiencia de estrógenos agravada por el consumo de tabaco. El epitelio del folículo piloso es uno de los tejidos más activamente proliferativos del cuerpo. Con el envejecimiento el pelo se hace más delgado, menos abundante y pierde su pigmento; se encanece debido a una disminución en el estímulo melanogénico producido por las hormonas sexuales: andrógenos y estrógenos y debido a que los melanocitos foliculares dejan de ser funcionales y producir melanina. Por cada década después de los 30 años hay una

disminución entre el 10% y el 20% del número de melanocitos en la piel y en la unidad folicular; la pérdida de pigmento en la unida folicular parece depender de una herencia poligénica, autosómica dominante (**figura 5**).

En los adultos mayores, a consecuencia del declive en la producción de hormonas sexuales, se observa alopecia en axilas y zona púbica e hipertricosis localizada a pabellones auriculares y aparición de cejas gruesas y largas en los hombres, mientras que en las mujeres se presenta hipertricosis en la zona de la barba y bigote (**figura 6**).

La lámina ungueal de las manos se adelgaza (hapaloniquia), se vuelve opaca y aparecen estriaciones longitudinales; además, hay retracción o pérdida de la cutícula (**figura 7**).

En los dedos de los pies la lámina ungueal presenta paquioniquia (engrosamiento de la lámina ungueal), onicauxis (área hipertrófica localizada de la lámina ungueal) y, en casos extremos, onicogriposis (hipertrofia de toda la lámina ungueal) por alteraciones en la mecánica de la deambulación; onicoclavus (tilomas subungueales) por anomalías anatómicas del pie, onicofosis (hipertrofia y queratosis de pliegues periungueales) por fricción. También se presentan cambios del color de la lámina ungueal (cromoniquia) donde se vuelve opaca y amarillenta (xantoniquia), en fototipos oscuros se observa pigmentación café oscuro de la lámina ungueal (melanoniquia) más marcada en sitios de fricción (**figura 8**).

La mucosa bucal en los ancianos se vuelve atrófica, hay disminución en la tasa de proliferación celular, pérdida de elastina y tejido celular subcutáneo en la submucosa y aumento en la cantidad de tejido conectivo fibrótico con cambios degenerativos de la colágena. Estos cambios predisponen a trauma e infecciones de la mucosa bucal (**figura 9**).

El consumo de tabaco y alcohol se consideran responsables del 75% de los cánceres en la cavidad oral. Dietas bajas en consumo de frutas y verduras, infección crónica por VPH e inmunosupresión son factores que contribuyen al desarrollo de neoplasias malignas en el epitelio bucal. El cáncer más común en esta topografía es el carcinoma epidermoide.

Con la edad comúnmente se desarrollan várices



Figura 7. Aparato ungueal. Hapaloniquia, estrías longitudinales



Figura 8. Paquioniquia, onicogriposis



Figura 9. Trauma e infecciones de la mucosa bucal



Figura 10. Várices linguales



Figura 11. Xerosis



Figura 12. Púrpura senil-traumática



Figura 13. Eccema *craquale*, eccema por estasis

linguales que consisten en vasos ectásicos de color azul violáceo que afectan las caras laterales y ventral de la lengua; estos vasos pueden trombosarse, lo que no tiene importancia clínica (**figura 10**).

Con el envejecimiento hay disminución en el número de glándulas salivales funcionales por cambios degenerativos, obstrucción del conducto de salida de las glándulas salivales menores por el consumo de polifarmacia (más de 500 medicamentos se encuentran implicados en la disminución de producción de saliva por las glándulas salivales menores), o secundario a enfermedades sistémicas (síndrome de Sjögren, fibrosis quística, sarcoidosis, cirrosis biliar primaria, diabetes mellitus descontrolada, infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] o virus de la hepatitis C [VHC], enfermedad de injerto contra huésped, distiroidismo). Como consecuencia, se observa disminución en la producción de saliva (hiposcalia: < 500 ml/24 h) y xerostomía (síntoma subjetivo de sequedad oral), afectando al 30% de la población mayor de 65 años.

La saliva está involucrada en una gran cantidad de funciones como el gusto, la masticación, la digestión, la deglución, la articulación de palabras y en la homeostasis de la flora oral. La hiposcalia contribuye a una mayor incidencia de infecciones micóticas oportunistas, como candidiasis oral (en la forma clínica de queilitis angular), infecciones bacterianas (periodontitis y caries).

Dermatosis comunes en el viejo

El prurito afecta al 50% de la población mayor de 60 años, y la causa más común es la xerosis ya mencionada aunque también puede ser secundario a alguna enfermedad sistémica, como insuficiencia hepática o renal, anemia, distiroidismo, diabetes mellitus, o incluso ser una manifestación paraneoplásica (**figura 11**).

La base del manejo de la xerosis es restablecer la barrera del estrato córneo y restaurar su contenido de humedad, esto lo logra con cambios en los hábitos de aseo, baño corto con agua tibia, uso de sustitutos de jabón y de cremas emolientes, especialmente 3 minutos después del baño para atrapar la humedad aún presente en la piel. Un ambiente

con humedad > 10% favorece la rehidratación del estrato córneo.

La púrpura senil o púrpura traumática es una condición común y benigna en adultos mayores que afecta principalmente la superficie extensora de las extremidades y está caracterizada por placas equimóticas que aparecen como consecuencia de traumatismos mínimos que con frecuencia pasan inadvertidos (**figura 12**).

El eccema por estasis, o eccema gravitacional, afecta aproximadamente al 10% de los adultos mayores y es el resultado de insuficiencia valvular e hipertensión venosa en las extremidades inferiores, lo que afecta la superficie distal de las extremidades inferiores en el área perimaleolar; se acompaña de hiperpigmentación ocre, edema y en casos crónicos de liquenificación y lipodermatoesclerosis (**figura 13**).

Las úlceras por presión, conocidas como úlceras de decúbito, son mucho más comunes en la población de la tercera edad, el 70% se presenta en personas mayores de 70 años (**figura 14**).

Las causas intrínsecas son: edad avanzada, disminución en la movilidad, comorbilidades, alteraciones en la sensibilidad, malnutrición (especialmente la deficiencia de proteínas) y las extrínsecas son: exceso o falta de humedad, fuerza y duración de la fricción y presión sobre sitios de prominencias óseas. La mitad inferior del cuerpo es el sitio en donde se presentan con mayor frecuencia y su prevención consiste en revertir los factores de riesgo, liberar la presión, tratar las infecciones, desbridamiento quirúrgico riguroso de la herida y empleo de parches que favorezcan el proceso de cicatrización y reepitelización.

El liquen escleroso y atrófico es una enfermedad crónica inflamatoria que muestra predilección por el epitelio de la zona genital de ambos sexos (85%), y menos comúnmente afecta zonas extragenitales. Cuando afecta el glande se le conoce como balanitis xerótica obliterans y cuando afecta a la vulva se le denomina kraurosis vulvar. Tiene 2 picos de presentación: prepuberal y postmenopáusica. Las mujeres son afectadas 10 veces más que los hombres (**figura 15**).

La evolución es crónica, con exacerbaciones y se ha asociado al desarrollo de neoplasias como carci-



Figura 14. Úlceras por presión



Figura 15. Liquen escleroso atrófico. "Balanitis xerótica obliterans" en el hombre, "kraurosis vulvar" en la mujer



Figura 16. Queatosis seborreicas

noma epidermoide. El tratamiento consiste en la aplicación de corticoesteroides ultrapotentes, inmunomoduladores, inhibidores de calcineurina tópicos y en los hombres el tratamiento de elección, por la gran fimosis que presentan, es la circuncisión.

Tumores benignos

Las queratosis seborreicas son los tumores benignos más comunes en la edad adulta, consisten en neoformaciones color café, claro u oscuro, sésiles o pediculadas, de superficie anfractuosa, tamaño variable, muy bien delimitadas (**figura 16**).

Los acrocordones, o fibromas blandos, son neoformaciones pediculadas de tamaño variable

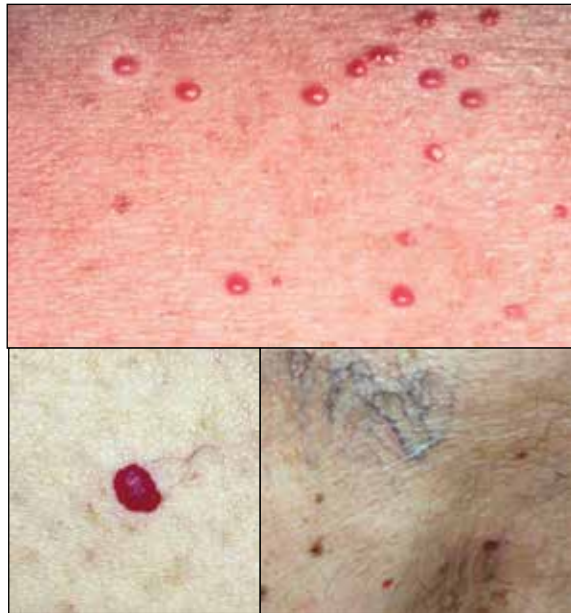


Figura 17. Angioas cereza, nevos rubí



Figura 18. Fotoenvejecimiento. Elastosis solar, atrofia, ritides profundas



Figura 19. Alteraciones pigmentarias. Léntigos solares, eférides, leucomelanodermia lenticular

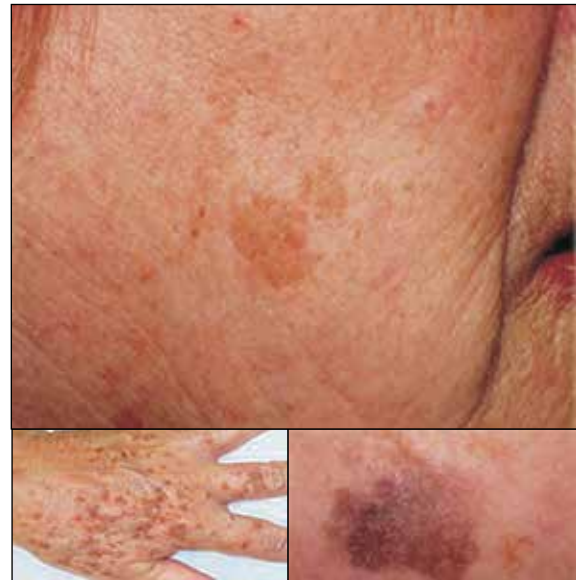


Figura 20. Léntigos solares

de color café, claro u oscuro, de consistencia blanda y superficie lisa que se presentan en sitios de flexión.

Los angiomas en cereza, también llamados angiomas seniles o nevos rubí, son neoformaciones vasculares milimétricas de color rojo intenso, superficie lisa, muy bien delimitados y superficiales;

se presentan en el tronco y extremidades de las personas adultas, asociados a predisposición genética (**figura 17**).

Las hiperplasias sebáceas son proliferaciones anormales de la glándula sebácea que están constituidas por 4 o más lóbulos hiperplásicos de sebotos maduros unidos a un infundíbulo folicular

que se presentan comoumbilicadas en la cara de las personas mayores.

Tumores malignos

La enfermedad mamaria de Paget se origina de la migración hacia la superficie de la piel de células neoplásicas de un carcinoma de mama y se presenta en mujeres a partir de la cuarta década de la vida, mientras que la enfermedad de Paget extramamaria es propia del viejo y se origina en células pluripotenciales epidérmicas

II. FOTOENVEJECIMIENTO

Alteraciones pigmentarias

Pre-cáncer cutáneo

La radiación ultravioleta produce cambios moleculares acumulados en la piel. En la dermis las fibras de colágena se desarreglan, degeneran y las fibras elásticas presentan cambios estructurales conocidos como elastosis solar (**figura 18**).

La exposición crónica ocasiona atrofia de las áreas expuestas; ritides profundas, alteraciones pigmentarias, lentigos solares, efélides, leucomelano-dermia lenticular (**figura 19**).

En la mucosa labial se presentan cambios de queilitis actínica caracterizados por atrofia, pérdida de la definición del borde bermellón, y formación de lagos venosos.

Los cambios cutáneos en sitios crónicamente expuestos a la radiación ultravioleta emitida por el sol adquieren nombres y presentaciones clínicas diversas dependientes de su topografía: cutis rhomboidalis nuchae, elastoidosis nodular, con quistes y comedones o condición de Favre-Racouchot, elastoma difuso de Dubreuilh, nódulo elastótico en pabellones auriculares y granuloma actínico. Todos estos cambios se deben a exposición crónica a radiación ultravioleta que da lugar a cambios degenerativos en la dermis.

El tabaquismo está asociado a fotoenvejecimiento prematuro y más severo, en particular en las mujeres, como ya se mencionó.

Tumores cutáneos

Los lentigos solares se presentan en la piel fotoexpuesta como máculas hiperpigmentadas color café



Figura 21. Queratosis actínica

claro u oscuro homogéneo, mal delimitadas, con patrón de retículo pigmentado típico en la dermatoscopia. Los lentigos solares son ocasionados por hiperplasia epidérmica con proliferación en la capa basal de melanocitos (**figura 20**).

Las queratosis actínicas se presentan como placas mal definidas eritematoescamosas con telangiectasias sobre piel fotodañada. Son lesiones precancerosas y marcadores clínicos de exposición crónica e intensa a radiación ultravioleta. Su potencial de transformación a carcinoma epidermoide es bajo. Solo el 5% de las queratosis actínicas se transforman en carcinoma epidermoide invasor en 10 años, sin embargo, es conveniente su tratamiento preventivo (**figura 21**).

La fotoprotección previene del daño solar crónico y la aparición de lentigos solares, queratosis actínicas y cáncer de piel; consiste en el uso de ropa que proteja las zonas expuestas a las radiaciones ultravioleta (UVA, UVB) emitidas por el sol y el empleo adecuado de filtros solares con SPF de 30 o más. La aplicación de los fotoprotectores que existen en el mercado debe realizarse cada 3 h, incluso en días nublados.

Cáncer de piel

El cáncer cutáneo se clasifica en cáncer de piel melanoma y no melanoma.

El carcinoma basocelular es el cáncer más común en el mundo. Su incidencia se incrementa con la edad a partir de los 30 años, con un pico de presentación después de los 70 años.



Figura 22. Carcinoma basocelular

La presentación clínica es variada y se puede observar como neoformaciones de aspecto nodular o en placa, típicamente con un borde perlado, enrollado, con telangiectasias gruesas y ramificadas en la superficie o bien pigmentadas o de aspecto cicatricial deprimida, con borde elevado y perlado. En México, por nuestro fototipo de piel, predomina el carcinoma basocelular pigmentado (**figura 22**). Las metástasis del carcinoma basocelular son extremadamente raras.

En el estudio histológico se observan cúmulos de células basaloides con empalizada periférica, atipia, necrosis, mitosis y retracción del estroma peri-tumoral. El tratamiento es quirúrgico, con márgenes amplios, dependiendo de su localización, sus dimensiones, grado de invasión y variante histológica.

El carcinoma espinocelular o epidermoide es el segundo cáncer de piel más frecuente. Su incidencia se incrementa con la edad, tanto en hombres como en mujeres, especialmente en personas de fototipo claro y con antecedente de exposición prolongada a la radiación ultravioleta.

El factor de riesgo más importante para su desarrollo es la dosis acumulada de radiación ultravioleta: exposición crónica al sol, por lo que la mayoría ocurre en sitios expuestos, como cabeza, cuello y manos. La exposición a carcinógenos como el arsénico y la radiación ionizante también incrementan el riesgo de desarrollarlo.

Las infecciones genitales y periungueales por el



Figura 23. Carcinoma epidermoide

virus de papiloma humano (serotipos 16, 18, 31 y 33), constituyen la etiología de la mayor parte de los carcinomas epidermoides que se desarrollan en las mucosas y en el aparato ungueal. La presentación clínica es más variada que la del carcinoma basocelular; la mayoría se presentan como neoformaciones nodulares o en placa de consistencia indurada, eritematosas, queratósicas y mal delimitadas, con telangiectasias gruesas y arborizantes en la superficie, algunas ulceradas y friables (**figura 23**).

El objetivo del tratamiento es la remoción completa de la neoplasia, prevención de metástasis y conservación de la función. El tratamiento estándar consiste en la resección quirúrgica convencional, con márgenes de 5 a 10 milímetros, dependiendo del tamaño del tumor, la localización y el grado de invasión.

El melanoma es un tumor que se origina de los melanocitos de la capa basal de la epidermis, presenta un comportamiento agresivo con alto potencial metastásico, y ocupa el tercer lugar en frecuencia entre los cánceres de piel.

Existen variantes clínicas relacionadas con exposición solar intermitente intensa y quemaduras solares y los que se presentan en sitios no fotoexpuestos. Los 4 subtipos principales de melanoma son: el melanoma de extensión superficial, el melanoma nodular, el lentigo maligno y el melanoma acral lentiginoso. El melanoma acral es la variante clínica más frecuente en nuestro país. ●