

Dermatogeriatría

Julietta Lebrero

Versión web: <http://www.geriatriaclinica.com.ar>

INTRODUCCIÓN

Dado el aumento de esperanza de vida de la población y la disminución de la mortalidad infantil, la dermatología geriátrica está adquiriendo una importancia cada vez más relevante en los últimos tiempos y representa, hoy en día, una demanda creciente. Los fenómenos de envejecimiento cutáneo probablemente aumenten la susceptibilidad a padecer diversas dermatosis, adoptando estas una expresión clínica peculiar en los pacientes ancianos.

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.

Es característica de la vejez la mayor incidencia de enfermedades sistémicas con posible repercusión cutánea, por lo que uno de los objetivos es revisar distintas manifestaciones cutáneas con el propósito del diagnóstico precoz de ciertas enfermedades.

Al igual que en muchos tipos de neoplasias, la edad y el envejecimiento celular son un factor de riesgo para el desarrollo de tumores cutáneos. Es por lo tanto muy impor-

tante distinguir entre lesiones benignas y malignas, y así poder realizar un diagnóstico y tratamiento precoz de neoplasias malignas. Por último, es interesante destacar a las dermatosis paraneoplásicas, que aunque suelen aparecer en fases avanzadas de la enfermedad, en ocasiones podrían suponer un signo que permita un diagnóstico de una neoplasia no conocida previamente.

CRONOENVEJECIMIENTO

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 gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), lo que produce un estado permanente de inflamación sistémica de bajo grado¹.

Con la edad se pierden capas de epidermis, la piel se atrofia y se hace más delgada y seca. La estructura ondulante de los procesos interpapilares se pierde y 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: se vuelve atrófica, con 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. 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 unidad folicular parece depender de una herencia poligénica, autosómica dominante. En los adultos mayores, a consecuencia del declive en la producción de hormonas sexuales, se observa alopecia en axilas y zona púbica e hipertrichosis localizada a pabellones auriculares y aparición de cejas gruesas y largas en los hombres, mientras que en las mujeres se presenta hipertrichosis en la zona de la barba y bigote.

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

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. 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 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.

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 o virus de la hepatitis C, enfermedad de injerto contra huésped, distiroidismo). Como consecuencia, se observa disminución en la producción de saliva (hiposialia: <500 ml/24 h) y xerostomía (síntoma subjetivo de sequedad oral), que afectan 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 hiposialia, contribuye a una mayor incidencia de infecciones micóticas oportunistas, como candidiasis oral (en la forma clínica de queilitis angular) e infecciones bacterianas como periodontitis y caries.

A continuación repasaremos las dermatosis más frecuentes en el paciente anciano.

PÚRPURA SENIL

La púrpura se define como la presencia de elementos hemorrágicos punteados y diseminados en la piel o mucosas que no se blanquean completamente tras su presión. Pueden observarse lesiones menores a 4 mm (petequias), entre 4 mm y 1 cm y mayores a 1 cm (equimosis).

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. La púrpura senil afecta a ancianos que han estado expuestos de manera excesiva al sol. Presentan en zona extensora de brazos y antebrazos equimosis purpúreas oscuras. Aparecen lesiones sin traumatismo, que se solucionan lentamente dejando un color parduzco, debido a los depósitos de hemosiderina. A lo largo de semanas o meses, esta alteración puede desaparecer, aclarándose previamente, y dejando la piel y el tejido subcutáneo atrófico. No existe tratamiento efectivo. No presenta consecuencias más allá de las estéticas.

Debemos diferenciar la púrpura de la livedo *reticularis*, que se define como un patrón persistente reticular o moteado, azul, rojo o violáceo, no reversible con calentamiento de la piel, y que puede observarse en el tronco, brazos o piernas en forma de círculos regulares no rotos (livedo reticular regular) o círculos irregulares rotos (livedo racemosa).

ECCEMA POR ESTASIS

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. La clínica es muy característica por lo que el diagnóstico

clínico no es difícil. Debe realizarse diagnóstico diferencial con la dermatitis de contacto, el eccema numular, psoriasis, infecciones, liquen plano hipertrófico y púrpura de Schamberg.

En cuanto al tratamiento, hay que aliviar los síntomas e intentar tratar las causas. Si hay eccema y prurito es necesario aplicar cremas de corticoides tópicos de alta potencia y cremas emolientes. El control de los edemas pretibiales se realiza mediante elevación de piernas y uso de medias de compresión elástica. A veces es necesario recurrir a la cirugía vascular para prevenir la retención de líquidos y favorecer el drenaje venoso.

TUMORES

Con la edad se desarrollan múltiples lesiones tumorales en la piel (benignas, precancerosas y malignas) de aspecto diverso. Es fundamental como geriatra, un conocimiento básico de los tumores cutáneos más frecuentes en la población anciana, para discernir entre lesión benigna y lesión sospechosa y derivar al especialista.

Tumores benignos

Las lesiones tumorales benignas más importantes son:

- a. **Queratosis seborreicas.** Son los tumores epiteliales benignos más frecuentes en ancianos. Suelen comenzar a aparecer a partir de los 40 años, pudiendo afectar cualquier localización cutánea (sobre todo cara, espalda, pecho y dorso de manos), excepto mucosas, palmas y plantas. Clínicamente se presentan como lesiones habitualmente múltiples, en forma de pápulas o placas hiperqueratóticas, rasposas al tacto, de superficie untuosa y coloración marrón-negruzca. Habitualmente son asintomáticas, aunque si se irritan no es raro que produzcan prurito o dolor. Son lesiones sin capacidad de malignización por lo que no requieren tratamiento más que por motivos estéticos o por molestias en lesiones de tamaño considerable. El tratamiento más frecuentemente utilizado es la crioterapia.
- b. **Fibromas blandos o acrocordones.** Son lesiones muy comunes en ancianos. Es típico que aparezcan en párpados, caras laterales del cuello y axilas, en forma de pápulas blandas de color carne, filiformes y /o pediculadas. Frecuentemente son motivo de consulta por molestias derivadas del roce con collares, pantalones, etc. Son lesiones totalmente benignas, y en caso de requerir tratamiento, se puede realizar escisión simple, crioterapia o electrocoagulación.
- c. **Puntos rubíes o hemangiomas seniles.** Se trata de tumores vasculares benignos que se presentan como pápulas de coloración rojiza y superficie brillante, habitualmente en el tronco. No requieren tratamiento, aunque, por motivos estéticos, puede utilizarse la electrocoagulación.

- d. **Hiperplasias sebáceas.** Consisten en pápulas de morfología ovalada y color amarillento, localizadas predominantemente en región frontal y mejillas, de entre 3 y 5 mm de tamaño y con umbilicación central. Pueden presentarse como múltiples lesiones, que frecuentemente son confundidas con epitelomas basocelulares. No precisan tratamiento.
- e. **Lentigos solares o seniles.** A diferencia de las anteriores, suelen ser máculas de color castaño uniforme, que se localizan en zonas fotoexpuestas y se asocian con frecuencia a otras alteraciones degenerativas solares. Son lesiones totalmente benignas y pueden tratarse, por motivos estéticos, con crioterapia.

Tumores malignos

Debemos conocer las lesiones premalignas, o con capacidad de malignización, ya que van a requerir un tratamiento para evitar el potencial desarrollo de lesiones malignas. Dentro de los tumores malignos, los tres más importantes, por orden de frecuencia, son: el epiteloma basocelular, el epiteloma espinocelular y el melanoma.

a. Lesiones premalignas

1. *Queratosis actínica.* Lesión muy frecuente en los ancianos (es la lesión precancerosa más frecuente). Predomina en áreas foto expuestas con daño solar. Las localizaciones más frecuentes son la cara, dorso de manos y cuero cabelludo (varones con alopecia). Inicialmente son máculas marrones o amarillentas, que progresivamente se recubren de una escama adherente, la cual deja una erosión superficial al ser desprendida. Histológicamente presentan displasia queratinocítica basal, por lo que pueden progresar a epiteloma espinocelular, aunque el riesgo es bajo (aproximadamente 10-15 % en 10 años). Las queratosis actínicas suelen ser lesiones de larga evolución que requieren tratamiento, aunque no es necesario que este sea de urgencia pueden controlarse periódicamente por sus dermatólogos. El tratamiento más utilizado es la crioterapia, aunque existen otras modernas opciones terapéuticas como el imiquimod tópico (inmunomodulador que aplicado tópicamente durante 4 semanas destruye selectivamente las células precancerosas) o la terapia fotodinámica.
2. *Queilitis actínica.* Equivale a la queratosis actínica localizada en semimucosa labial. Es mucho más frecuente en varones fumadores y en la mayoría de los casos se localiza en labio inferior. Clínicamente se presenta como una lesión descamativa de la semimucosa labial. El tratamiento es similar al de las queratosis actínicas, aunque en ocasiones es necesario recurrir a la cirugía.
3. *Leucoplasia.* Son placas blanquecinas de la mucosa labial, que no pueden ser desprendidas fácilmente con

la presión superficial. Puede verse en múltiples patologías como la papilomatosis oral o el liquen plano, pero también como consecuencia de la irritación mecánica. Una leucoplasia tiene potencial de sufrir una transformación maligna en el 5-15% de los casos, por lo que la actitud correcta ante una leucoplasia de larga evolución debe ser el estudio histológico.

b. Lesiones malignas

1. *Epitelioma basocelular*. Es el tumor maligno más frecuente en los ancianos (60% de todos los cánceres cutáneos). Se trata del cáncer cutáneo de mejor pronóstico, ya que tiene un comportamiento histológico benigno en la mayoría de los casos, al no producir metástasis, aunque al ser agresivo localmente, puede dar lugar a gran morbilidad en algunos casos. Suele localizarse en la mitad central superior de la cara, siendo la nariz la zona más afectada. A diferencia del epiteloma espinocelular, respeta las mucosas. La lesión típica consiste en una pápula perlada y brillante de coloración rosada, recubierta por finas telangiectasias. Diferenciamos diversas formas clínicas: basocelular superficial, nodular, pigmentado, *ulcus rodens* y esclerodermiforme. A excepción de los dos últimos, presenta un crecimiento lento y un comportamiento benigno durante gran parte de la vida del tumor, lo que permite conductas terapéuticas conservadoras. Algunas localizaciones especiales de riesgo (pliegue naso labial, canto interno ocular, pliegue retroauricular y cuero cabelludo) requieren un tratamiento más agresivo desde el principio.

Dentro de las opciones terapéuticas, la más utilizada es la extirpación quirúrgica, aunque otras modalidades pueden ser válidas: imiquimod tópico para los basocelulares superficiales, terapia fotodinámica, crioterapia, electrocoagulación, radioterapia.

2. *Epitelioma espinocelular*. Es un carcinoma invasivo, de peor pronóstico que el basocelular y que tiene riesgo, aunque bajo, de metástasis (1-3%). La exposición solar es un claro factor de riesgo. Casi la totalidad de los epitelomas espinocelulares derivan de diversos tipos de lesiones precancerosas (queratosis actínicas, radiodermitis crónicas, enfermedad de Bowen). Clínicamente se presenta como una pápula o nódulo firme, levemente eritematoso, de bordes mal definidos y superficie escamosa. La lesión crece progresivamente en diámetro y se sobreeleva, pudiendo erosionarse o formar un cuerno cutáneo. Suele localizarse en áreas fotoexpuestas (cara, dorso de manos, antebrazos). La presencia de adenopatías regionales obliga a descartar metástasis linfáticas. Puede afectar mucosas como el labio inferior, mucosa oral, vulva o pene. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica.

Tipo	Frecuencia (%)	Zona	Crecimiento radial	Crecimiento vertical
Diseminación superficial	70	Cualquier zona, extremidades inferiores, tronco	Meses a 2 años	Tardío
Nodular	15	Cualquier zona, tronco, cabeza, cuello	Ningún crecimiento radial clínicamente perceptible	Inmediato
Melanoma lentigo maligno	5	Cara, cuello, dorsos de las manos	Años	Muy tardío
Melanoma lentiginoso acral	5-10	Palmas, plantas, subungueal	Meses a años	Temprano pero reconocimiento tardío

Cuadro 1. Cuatro tipos principales de melanoma.

3. *Melanoma*. Es el tumor maligno cutáneo con mayor agresividad. Es potencialmente letal y, a diferencia de los anteriores, deriva de los melanocitos. Se distinguen clásicamente cuatro tipos clínico-histológicos de melanoma:

- Lentigo maligno. La forma de melanoma de mejor pronóstico. Suele aparecer en la cara de pacientes ancianos, siendo las mejillas la localización más frecuente. Clínicamente se presenta como una mácula irregular, asimétrica, heterocrómica (lesión pigmentada atípica) y de crecimiento lentamente progresivo durante varios años.
- Melanoma de extensión superficial. Es la variante más frecuente de melanoma y suele aparecer como una lesión pigmentada, con características de malignidad, en las piernas o espalda de pacientes no demasiado mayores.
- Melanoma nodular. Es la forma más agresiva de melanoma y se presenta como un nódulo negruzco de reciente aparición.
- Melanoma lentiginoso acral. Es la forma menos frecuente de melanoma en pacientes de raza caucásica, pero la más frecuente en pacientes de raza negra y asiática. Suele afectar a zonas poco comunes para el melanoma (plantas, palmas y lechos ungueales), adquiriendo morfología de lesión pigmentada atípica en estas localizaciones.

La actitud terapéutica variará según el tipo de melanoma y, sobre todo, de su profundidad (medida con el índice de Breslow), pero lo que más aumenta la supervivencia sigue siendo el diagnóstico y la extirpación quirúrgica precoz.

HERPES ZOSTER

El herpes zóster es una manifestación clínica de la reactivación de la infección latente por el virus varicela zóster.

Es la erupción dolorosa en forma de sarpullido, usualmente unilateral, causada por el virus varicela zóster, causante de gran morbilidad, en especial en los ancianos, y puede ser fatal en los pacientes inmunosuprimidos (pacientes con leucemias, linfomas, HIV o tratamiento con esteroides o quimioterapia). El dolor asociado con el herpes zoster puede ser debilitante, con gran impacto sobre la calidad de vida, mientras que el costo económico del manejo de la enfermedad representa una carga importante en los servicios de salud y sociales.

Aproximadamente el 25% de las personas sufre la reactivación del virus en estado latente, transportándose a lo largo de las fibras nerviosas sensitivas y causando lesiones vesiculares en el dermatoma inervado por ese nervio.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, predominan el dolor y el sarpullido. En algunas personas, el sarpullido es precedido por una fase prodrómica de 48 a 72 horas o más, consistente en dolor punzante y parestesias en la región del nervio sensitivo afectado, por lo que hay que realizar diagnóstico diferencial con la angina, la colecistitis o el cólico renal, dependiendo del dermatoma involucrado. El sarpullido del herpes zoster es típicamente vesicular, afecta a un solo dermatoma y dura de 3 a 5 días previos a la aparición de pústulas y costras.

En los pacientes inmunocompetentes, el sitio más frecuente de reactivación corresponde a los nervios torácicos, seguido por la rama oftálmica del nervio trigémino (herpes oftálmico), el cual puede progresar hasta comprometer todas las estructuras del ojo. Otras complicaciones raras son la encefalitis, la mielitis, la retinitis y la hemiparesia, todas ellas más comunes en los pacientes inmunocomprometidos.

En general, el diagnóstico es clínico. Sin embargo, el comienzo y la presentación sacra o cervical pueden ser difíciles de distinguir del herpes simple. En estos casos, el diagnóstico puede confirmarse enviando un hisopado al laboratorio de virología, pero el tratamiento no debe ser postergado a la espera del resultado del análisis.

La erupción se acompaña de dolor intenso, el cual, en algunas personas, no disminuye después de la curación sino que persiste durante meses o años. Este dolor, definido como un dolor que persiste durante más de 4 meses después que el sarpullido ha curado, es conocido como neuralgia posherpética (NPH) y es la complicación más común de este virus. El dolor puede ser debilitante y exacerbarse por el más leve roce, y conducir a la pérdida del empleo, la depresión y el aislamiento social.

Los factores de riesgo de neuralgia posherpética son:

- Edad avanzada (mayores de 50 años).
- Sexo femenino.
- Presencia de pródomos.
- Erupción grave o diseminada.
- Dolor intenso (puntaje análogo visual mayor a 5).
- Viremia del virus varicela zoster.
-

En cuanto al tratamiento, los metaanálisis y los estudios controlados y aleatorizados indican que los antivirales administrados dentro de las 72 horas del comienzo de la erupción reducen la gravedad y la duración del dolor agudo, como así la incidencia de NPH. El análogo nucleósido brivudina es tan efectivo como el famciclovir pero es superior al aciclovir, tanto para curar las lesiones como para reducir la NPH. La farmacocinética de los antivirales orales difiere considerablemente de manera que cuando se elige un agente terapéutico hay que considerar la capacidad del paciente para adherir al régimen de dosis múltiples. El tra-

tamiento antiviral es efectivo en el primer estadio, cuando la replicación viral todavía está en curso. Debe ser administrado dentro de las 72 horas del comienzo de la erupción y a los mayores de 50 años, siempre que la formación de vesículas nuevas o complicaciones. Las guías publicadas aconsejan que el herpes zoster oftálmico siempre debe ser tratado con antivirales y ser evaluado por un oftalmólogo. Asimismo, el herpes zoster visceral requiere la internación urgente y la administración de aciclovir intravenoso (10 mg/kg cada 8 horas).

El agregado de prednisolona al tratamiento con aciclovir reduce el dolor, acelera la curación de las lesiones y permite un retorno más rápido a las actividades diarias. Por lo tanto, dicha combinación debe ser considerada en los pacientes de más edad con dolor intenso que no tienen contraindicaciones para los esteroides.

Los antidepresivos tricíclicos han sido muy usados en el manejo del dolor neuropático crónico. Un trabajo controlado con placebo y aleatorizado evaluó su aplicación en la fase aguda en ancianos pero no en la reducción del dolor. Sin embargo, se ha comprobado que la amitriptilina redujo la prevalencia de la neuralgia posherpética a los 6 meses de tratamiento. Su prescripción debe ser cautelosa, en especial en los ancianos, en quienes los efectos colaterales anticolinérgicos pueden precipitar confusión aguda y arritmias cardíacas².

La vacuna del herpes zoster reduce el riesgo de padecer la enfermedad y las complicaciones graves ocasionadas por el virus varicela zoster y sin efectos secundarios graves adicionales.

Sin embargo, la efectividad de la vacuna, que fue aprobada por la FDA en el año 2006, puede descender con la edad. Es decir, a mayor edad en el momento de la vacunación, la probabilidad de prevención del herpes zoster es menor.

Prurito senil

Este síntoma es muy común en los pacientes ancianos. Comienza de forma subrepticia e intermitente y evoluciona luego de forma continua e intensiva. En un 10 a 50%, este síntoma está relacionado con alguna enfermedad, como insuficiencia renal crónica, hipertiroidismo, diabetes, leucemia, linfoma, policitemia, enfermedad hepática y drogas. Todo paciente con prurito generalizado sin erupción cutánea debe ser estudiado para descartar estas patologías.

El prurito senil es fuerte en el tronco y no se da en el cuero cabelludo ni en las áreas genitales. Es un prurito subjetivo: en efecto, no cursa con lesiones de la piel de cierta importancia, a pesar del intenso rascamiento, del que es testimonio el brillo de las láminas de las uñas. El paciente declara en general que padece un grave insomnio y manifiesta signos de afección psíquica, con cuadros de irritabilidad más o menos grave. El insomnio desempeña sin duda un papel importante al agravar la sintomatología, siendo el prurito especialmente intenso y fuerte en las horas nocturnas, probablemente porque el paciente está menos distraído por estímulos externos.

Las causas del prurito generalizado o localizado son múltiples y en general, son las mismas que en el individuo más joven. El anciano, no obstante padece más a menudo prurito, ya sea por el frecuente predominio a edades avanzadas de enfermedades que cursan con prurito o por la presencia de anomalías cutáneas ligadas al envejecimiento y que predisponen a la presentación del citado síntoma.

Los lavados frecuentes y la exposición a un ambiente caliente seco, pueden empeorar el estado de deshidratación de la piel del anciano, estado que por sí solo es capaz de provocar sensación de sequedad o una verdadera sensación de prurito. Además, la deshidratación cutánea favorece la aparición de patologías de contacto, causa directa de una sintomatología pruriginosa.

El prurito senil puede clasificarse dentro de la categoría de los pruritos “esenciales”. En efecto, generalmente no se detecta ninguna causa orgánica desencadenante. A tal respecto desempeñan un papel importante las alteraciones evolutivas de la piel, las deficiencias propias de la edad senil y la menor secreción de las hormonas sexuales. Al diagnóstico de prurito senil se llega en general por exclusión, tras haber tomado en consideración las distintas formas de prurito que se asocian a las enfermedades de la piel y a las enfermedades sistémicas. La ausencia de alteraciones cutáneas y el resultado negativo del análisis químico y de las demás pruebas indicativas de enfermedades limitan en la práctica las posibilidades de diagnóstico al prurito senil o al psicósomático. La diferenciación entre estas dos formas no siempre resulta fácil, siendo en todo caso indispensable la realización de una valoración psicósomática.

En cuanto al tratamiento local, salvo excepciones, se opta por:

- La aplicación de sustancias grasas (aceites vegetales, grasas animales o minerales).
- El empleo de jabones ácidos y de baños de almidón o de avena cuando no existan lesiones cutáneas y para obtener un efecto humectante.
- La fototerapia con rayos UVA y UVB, por su efecto sistémico probablemente de bloqueo de la liberación de histamina. Resulta especialmente eficaz en el tratamiento sintomático del prurito de los hemodializados.
- Los antihistamínicos en crema tienen más que nada un efecto placebo.
- La estimulación eléctrica transcutánea, la estimulación mediante vibraciones y la acupuntura son técnicas no muy extendidas porque son poco prácticas y se hallan condicionadas por un efecto de muy corta duración.

En cuanto al tratamiento sintomático sistémico, los antihistamínicos siguen siendo los fármacos de más amplia utilización. Poseen un efecto de sedación central más o menos marcado y que a veces sirve para controlar el síntoma, sobre todo por la noche. Por cuanto respecta a la elección de los antihistamínicos, cuando el prurito se debe

fundamentalmente a la liberación de histamina en la piel se da preferencia a los que poseen un escaso efecto sedante, mientras que en las demás formas se opta por aquellos que poseen un fuerte efecto sedante.

Por último, en muchos casos se ha visto que resulta también eficaz la administración de fármacos tranquilizantes y de somníferos, que sin embargo en el anciano deben siempre aplicarse con precaución, en la medida en que los efectos tóxicos son más frecuentes y más graves.

DERMATOSIS PARANEOPLÁSICAS

Los criterios que ha de cumplir una dermatosis para ser considerada paraneoplásica son: la aparición simultánea o muy próxima en el tiempo de la enfermedad cutánea y del tumor; y presentar un curso evolutivo paralelo, o, lo que es lo mismo, la desaparición de las lesiones cutáneas tras el control terapéutico del tumor y su reaparición con la recidiva de la neoplasia. Se clasifican en tres grupos:

1. Dermatosis paraneoplásicas estrictas: aquellas cuya asociación con la neoplasia es altamente sugestiva: acroqueratosis paraneoplásica, eritema gyratum repens, hipertrichosis lanuginosa adquirida, eritema necrótico migratorio, pénfigo paraneoplásico y papilomatosis cutánea florida.
2. Dermatosis paraneoplásicas facultativas: son aquellas cuya asociación con neoplasia no es muy alta y, por tanto, pueden obedecer a otras causas: acantosis nigricans, dermatomiositis, queratosis seborreicas eruptivas, tromboflebitis migrans, paquidermoperiostosis adquirida, eritema anular centrífugo, reticulohistiocitosis multicéntrica, dermatosis neutrofílica aguda, pioderma gangrenoso, pustulosis subcórnea.
3. Dermatosis paraneoplásicas ocasionales: la asociación con una neoplasia es muy baja: ictiosis, prurito, eritrodermia, enrojecimiento cutáneo (*flushing*), melanodermia, crioglobulinemia, eritromelalgia, amiloidosis, queratodermia, pitiriasis rotunda, herpes zoster, vasculitis leucocitoclástica, dermatitis herpetiforme y penfigoide ampolloso.

TRASTORNOS VASCULARES

Las úlceras hipertensivas o arteriales aparecen en pacientes mayores de 50 años con hipertensión arterial de larga evolución. Se caracterizan porque habitualmente son bilaterales y simétricas, rodeadas por un halo hiperpigmentado y atrófico. La localización más frecuente es la superficie anteroexterna de las piernas entre los tercios inferiores y medios. Provocan un dolor muy intenso que no cede con el reposo. El tratamiento es etiológico y es frecuente la escisión quirúrgica e injerto dermoepidérmico.

Las úlceras varicosas o venosas de las extremidades inferiores aparecen como consecuencia de una insuficiencia venosa. Tienen carácter crónico y recidivante debido a que la alteración orgánica que las motiva con frecuencia es

irreversible. Representan un importante problema social y reto terapéutico. A diferencia de las arteriales, las venosas son indoloras, se localizan en la zona maleolar y llegan a tener gran tamaño, rodeando a veces toda la pierna, pero nunca afectan en profundidad más allá del tejido celular subcutáneo. Son de fondo sucio y exudativo y de bordes sobreelevados y callosos que impiden la reepitelización. Las principales complicaciones: las infecciones, la hemorragia espontánea y el eccema de contacto a los medicamentos aplicados en forma tópica. El tratamiento principal es la compresión elástica de la extremidad y otras medidas que favorezcan el retorno venoso.

Las úlceras por presión son otra patología frecuente en el anciano. A los trastornos neurológicos y/o al envejecimiento cutáneo se unen otros factores como los nutricionales (hipoproteïnemia, déficit de hierro, déficit de zinc), la anemia, el deterioro cognitivo y la incontinencia urinaria y fecal, que además de macerar la piel, dan lugar a la colonización bacteriana e infección. Constituyen una alteración cutánea que lleva hasta la necrosis y la pérdida tisular por nutrición inadecuada debido a la restricción circulatoria y a la anoxia. Comienza con una placa eritematosa y/o cianótica que de persistir la injuria se ulcera y va afectando planos más profundos. Las localizaciones más frecuentes son la sacra, la trocántérica y la isquiática. Tanto la profilaxis como el tratamiento consiste en evitar la presión con cambios posturales cada dos horas, mantener la piel seca y limpia, así como tratar la enfermedad de base o la causa desencadenante. Dependiendo de la fase de la úlcera, precisar tratamiento más agresivo como debridamiento quirúrgico y/o enzimático.

PENFIGOIDE AMPOLLOSO

Es una enfermedad idiopática mediada por anticuerpos, que se puede distinguir clínica, histológica e inmunológicamente del pénfigo vulgar. Afecta con más frecuencia a los ancianos que a los adultos jóvenes y es la enfermedad inmunomediada causante de ampollas más frecuente entre los ancianos. La enfermedad es autolimitada, con una duración de meses a años, con períodos sin enfermedad seguidos de recurrencias en una minoría de los pacientes. Si no se trata, puede ser de gravedad leve a incapacitante, y la pérdida prolongada resultante de una barrera cutánea eficaz puede ser mortal. Algunos medicamentos, especialmente los neurolépticos y los diuréticos, pueden desencadenar o empeorar el pénfigoide ampolloso.

Clínicamente, se caracteriza por ampollas tensas que surgen en piel eritematosa o de aspecto normal. Es frecuente el prurito anterior o concomitante, y puede ser intenso. Las erosiones costrosas y los habones urticarianos pueden coexistir con ampollas intactas, y las ampollas hemorrágicas no son infrecuentes. Las lesiones se producen con más frecuencia en el tronco y las extremidades proximales, con una predilección por las zonas flexurales. Un tercio de los pacientes, aproximadamente, presenta ampollas bucales, aunque es infrecuente que la boca sea el primer sitio

afectado, a diferencia del pénfigo vulgar. En algunos pacientes las ampollas se circunscriben a una zona durante varios meses, y en algunos de estos pacientes, nunca se llegan a extender las lesiones.

El diagnóstico se confirma mediante biopsia cutánea, la tinción inmunofluorescente de la piel de alrededor de la lesión es patognomónica, mostrando depósitos lineales a lo largo de la membrana basal de C3 en todos los pacientes y de IgG en la mayoría. Los estudios de inmunofluorescencia indirecta muestran anticuerpos anti membrana basal de la clase Ig G en alrededor el 70% de los pacientes.

Los dos anticuerpos que se reconocen en el pénfigoide ampolloso son componentes del hemidesmosoma, una estructura que fija los queratinocitos basales a la membrana basal. La ruptura inmunomediada de esta unión provoca la separación entre la dermis y la epidermis y la formación de una ampolla.

La primera línea de terapia la componen los corticoides. En casos leves o localizados, se puede controlar la lesión con esteroides tópicos o intralesionales, pero casi todos los pacientes requieren un tratamiento sistémico, al menos al principio. Los pacientes con enfermedad extensa o de progresión rápida deben comenzar la terapia con prednisona 60 mg a 100 mg diarios (algunos autores recomiendan el doble o el triple de esta dosis). Los pacientes deben ser reevaluados una vez por semana y se debe reducir lenta y progresivamente la dosis de prednisona una vez que se dejen de formar nuevas ampollas y que se haya logrado la remisión clínica. Si se va a usar prednisona a largo plazo, hay que implementar un seguimiento de los efectos secundarios. Al principio, o en el momento de la remisión, con el fin de reducir la necesidad de prednisona, se puede añadir al régimen un inmunosupresor como la azatioprina, metotrexato a dosis bajas o mofetil micofenolato. Deben determinarse los niveles de tiopurina metiltransferasa antes la administración de azatioprina, ya que los pacientes con niveles muy bajos tienen mayor riesgo de pancitopenia. Se necesitan de 6 a 8 semanas para la expresión completa del efecto de reserva de esteroides. Los pacientes con enfermedad menos grave pueden iniciar terapia con 40 mg a 60 mg de prednisona en días alternos y/o un inmunodepresor. En casos más graves, puede ser necesaria ciclofosfamida, clorambucil, ciclosporina, pulsos de esteroides o plasmaféresis. En todos los pacientes, se van disminuyendo gradualmente las dosis a lo largo de los meses hasta llegar a cero, a condición de que la enfermedad siga remitiendo. Se ha sugerido el tratamiento satisfactorio con tetraciclina (500 mg 4 veces al día) como alternativa a la prednisona. La sulfapiridina o las sulfonas son también terapias alternativas para los pacientes con contraindicación importante a los esteroides sistémicos. La mayoría de los pacientes logra remisiones prolongadas, y a la larga pueden interrumpir el tratamiento sin recurrencia de las lesiones. Sin embargo, debido a la posibilidad de agravamiento de la enfermedad, y las potenciales complicaciones de la terapia, es necesaria una supervisión de todos los pacientes durante el curso de la enfermedad.

ROSÁSEA

La rosácea denominada también acné rosácea, es un trastorno idiopático de personas de mediana edad y ancianos con piel blanca que consiste en pápulas, pústulas, telangiectasias y rubor frecuente y a veces muy intenso. La gravedad relativa de estos componentes varía notablemente de un paciente a otro; algunos, sobre todo los hombres, pueden presentar engrosamiento e hipertrofia de la piel de la nariz, lo que se denomina rinofima.

Las lesiones acneiformes suelen responder espectacularmente a la tetraciclina a dosis baja (250 mg a 500 mg dos veces al día) o a otros antibióticos de amplio espectro. Muchos pacientes se pueden mantener con dosis incluso más bajas, y alrededor de un tercio de los pacientes tiene remisiones a largo plazo tras una sola tanda de antibióticos de dos a tres meses. También se pueden conseguir buenos resultados con metronidazol tópico, el cual está disponible en forma de gel, crema o loción para su uso una vez al día (1%) o dos veces al día (0,75%). Los preparados tópicos de clindamicina y sulfacetamida también pueden resultar eficaces. Se supone que el mecanismo de acción de estos fármacos es doble, con propiedades antiinflamatorias o antimicrobianas.

El tratamiento del componente vascular de la rosácea es más difícil. Se afirma que los antibióticos citados anteriormente reducen las telangiectasias y el rubor, pero hay pocas pruebas de que esto sea así. Hay que aconsejar a los pacientes que eviten los desencadenantes conocidos del rubor: alcohol, café, comidas picantes y muchas especias, ejercicio intenso y el estrés, pero muchas personas no están dispuestas a hacer eso. Mediante electrocauterización o de forma más segura y fiable, mediante el láser decolorante pulsado, se pueden erradicar vasos dilatados. En casos extremos, se puede llevar a cabo un tratamiento con láser de toda la zona facial en la que se produzca el rubor, y se ha observado que esto disminuye la gravedad de la vasodilatación tras la provocación.

Se puede llevar a cabo una reestructuración de la nariz con rinofima retirando la piel engrosada sobrante mediante cirugía convencional o láser de dióxido de carbono.

LIQUEN ESCLEROSO

El liquen escleroso y atrófico es una dermatosis de causa desconocida, caracterizada por el desarrollo de placas cutáneas de atrofia y esclerosis. La enfermedad afecta preferentemente a la piel de la región genital, pero también pueden presentarse lesiones extragenitales. Es más frecuente en mujeres aunque también afecta a hombres y niños, y está muy discutida su relación con la morfea, ya que algunos autores consideran el liquen escleroso y atrófico como una morfea de la dermis superficial y otros investigadores creen que se trata de un proceso con entidad propia. La etiología del liquen escleroso y atrófico es desconocida y lo más frecuente es que el proceso se inicie sin que exista

ningún factor precipitante conocido. El hecho de que sea más frecuente en mujeres y en edades alrededor de la menopausia sugiere que puede existir algún factor hormonal, aunque hasta la fecha no ha podido demostrarse. Su asociación en algunos casos con morfea y la demostración de autoanticuerpos órgano-específicos en muchos pacientes con liquen escleroso y atrófico apoyan una naturaleza autoinmune de este proceso.

En las mujeres el liquen escleroso y atrófico se desarrolla preferentemente entre los 40 y 60 años y la piel de las regiones genital y perianal es la que se afecta con mayor frecuencia. Las lesiones consisten en placas blanquecinas e induradas (craurosis de la vulva) salpicadas de pápulas de hiperqueratosis folicular. Con frecuencia existen grietas superficiales y pequeñas áreas purpúricas debido a la hemorragia secundaria a la rotura de telangiectasias superficiales. En algunas ocasiones las lesiones están irritadas debido a la maceración y humedad de la zona y recuerdan a un intertrigo. Los pacientes se quejan de prurito intenso y constante y dispareunia. En las niñas, las lesiones genitales de liquen escleroso y atrófico son menos sintomáticas. A medida que la atrofia y la esclerosis progresa, la vulva se va retrayendo y los labios menores y el clítoris pueden llegar a desaparecer inmersos en la esclerosis. En los varones el liquen escleroso y atrófico afectando a la piel de la región genital se denomina también balanitis xerótica obliterans y se caracteriza por episodios repetidos de balanitis que evolucionan hacia la formación de placas blanquecinas e induradas afectando a la mucosa del glande y cara interna del prepucio. El resultado es una fimosis adquirida, con prurito intenso y grietas que dificultan la retracción del prepucio y la erección. En contraste con las mujeres, la afectación perianal es menos frecuente en el hombre. Las lesiones extragenitales son menos pruriginosas y afectan la parte alta del tronco, las axilas, el cuello y la región periumbilical. Menos frecuente es la afectación de las áreas distales de las extremidades, incluidas palmas y plantas. En estas localizaciones extragenitales, las lesiones muestran una morfología similar a la de la región genital y consiste en placas nacaradas de superficie brillante o pequeñas máculas blanquecinas y atróficas que dan a la piel un aspecto moteado. En casos raros, lesiones muy atróficas y con abundantes telangiectasias pueden evolucionar hacia formas de liquen escleroso y atrófico hemorrágicas, con el desarrollo de grandes ampollas subepidérmicas de contenido hemático y cubiertas por una epidermis arrugada. Cuando remiten estas lesiones ampollosas pueden dejar quistes de milio como lesión residual. El grado de pigmentación es variable y las lesiones blanquecinas y nacaradas son más evidentes en individuos de piel oscura. Las lesiones de largo tiempo de evolución con atrofia y esclerosis intensa pueden ocasionar una alopecia cicatricial permanente del área de piel afectada. El carácter premaligno de las lesiones de liquen escleroso y atrófico es discutible. El riesgo de degeneración en carcinoma espinocelular se asocia más con lesiones de la región genital y la frecuencia con que se produce es del 4 al 20%. La mayoría de los casos descritos de carcinoma espinocelu-

lar desarrollado sobre lesiones de liquen escleroso y atrófico han aparecido en mujeres, con liquen escleroso y atrófico de la vulva de muchos años de evolución. También existen ejemplos descritos en niños. Por ello, se recomienda revisiones periódicas anuales de pacientes con lesiones de liquen escleroso y atrófico afectando a la región genital y biopsia de toda lesión sospechosa.

En una revisión en la que se incluyeron siete ensayos controlados aleatorios, se llegó a la conclusión que: “el propionato de clobetasol y el furoato de mometasona tópicos fueron efectivos para tratar el liquen escleroso genital. No hubo diferencias considerables en la eficacia en cuanto al alivio de los síntomas (p. ej., picazón y dolor) entre la crema de pimecrolimus y el propionato de clobetasol, aunque el primero fue menos efectivo para mejorar la apariencia general”⁴. La circuncisión puede ser curativa para varones en los que sólo la piel del prepucio está afectada. En la mujer, la cirugía queda reservada sólo para los casos en los que se desarrolla un carcinoma espinocelular.

CONCLUSIÓN

Con la disminución en la mortalidad infantil se ha incrementado la esperanza de vida en la población mundial. La posibilidad de extender la vida representa un reto en la atención médica ya que la población de adultos mayores va en aumento. Es nuestro compromiso como geriatras lograr no solo que nuestros pacientes vivan más, sino también mejor y comprender que las enfermedades no deben considerarse como algo inevitable en el proceso del envejecimiento.

Es por ello que conocer el proceso fisiológico del envejecimiento cutáneo y de los anexos de la piel, así como los cambios que sufre la función inmunológica y de barrera de la piel, es de gran importancia para poder diagnosticar las dermatosis más comunes en la edad geriátrica y así no solo mejorar la calidad de vida de esta población, sino poder derivar al especialista a aquellos pacientes con lesiones sospechosas de malignidad o de enfermedades sistémicas o paraneoplásicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Academia 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.
2. Sitioweb: Intramed.<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=40567>. Recuperado el 12/11/2016.
3. Millán Calenti JC. Gerontología y Geriátría: Valoración e intervención. Editorial Panamericana; 2011. Página: 1286.
4. Chi CC, Baldo M, Kirtschig G, Brackenbury F, Lewis F, Wojnarowska F. Topical interventions for genital lichen sclerosus (Protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. No.: CD008240. DOI: 10.1002/14651858.CD008240.