

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Intrinsecal changes of skin in adults

Ana Milena Toro Giraldo

Mónica Alejandra Gaviria M.

RESUMEN

El envejecimiento es un proceso natural caracterizado por una disminución en la capacidad para mantener la homeostasis, el cual puede ser atribuido a los cambios biológicos y a las alteraciones hormonales propias de la edad y a factores externos tales como la radiación ultravioleta. Se hace una revisión que presenta las diferentes teorías sobre el envejecimiento, los cambios fisiológicos, los hallazgos histopatológicos y las manifestaciones clínicas más frecuentes relacionadas con el proceso de envejecimiento.

Palabras clave: envejecimiento, fotoenvejecimiento, piel, senescencia.

ABSTRACT

Aging is a natural process characterized by a diminution in the capacity for maintaining the homeostasis; it can be attributed to the biologic changes and the hormonal alterations own of the age and to external factors such as the ultraviolet radiation.

It is a review that presents the different theories about the aging, the physiologic changes, the histopathology findings and the clinic manifestations frequently related with the aging process.

Key words: Aging, photoaging, skin, senescence.

Ana Milena Toro Giraldo, R I Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana Medellín, Colombia

Mónica Alejandra Gaviria M., Dermatóloga Servicio de Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Correspondencia: Ana Milena Toro Giraldo. Dirección: Calle 54 # 78 - 26 Medellín - Colombia

E-mail: anamtoro1@geo.net.co Teléfono: 264 9236 Medellín. Celular: 310 - 413 9083

Epidemiología

Los problemas dermatológicos son muy frecuentes en el adulto mayor. Se ha estimado que el 6% de todas las consultas médicas en este grupo de edad corresponden a enfermedades de la piel. Un estudio realizado en más de 20.000 pacientes ambulatorios entre los 65 y 74 años reveló que el 40% tenía una enfermedad dermatológica lo suficientemente grave como para justificar al menos una consulta.^{1,2,3}

Definición

El envejecimiento es un proceso natural caracterizado por disminución en la capacidad para mantener la homeostasis, el cual puede ser atribuido a los cambios biológicos y las alteraciones hormonales propias de la edad y a factores externos tales como la radiación ultravioleta.⁴

El envejecimiento cutáneo incluye dos fenómenos distintos:

- Envejecimiento intrínseco: es un cambio universal, inevitable, atribuible al paso de los años,⁵ y representa por lo tanto un agotamiento celular, lo cual resulta en senescencia y/o muerte celular.⁶
- Fotoenvejecimiento: es la sobreposición del proceso intrínseco de envejecimiento y los cambios atribuidos a la exposición solar crónica.⁵

En esta revisión se tratarán solamente los cambios correspondientes al proceso de envejecimiento intrínseco.

Mecanismos de envejecimiento

Hay varias teorías descritas en la literatura; todas apuntan en parte a que el envejecimiento es determinado por el daño sostenido del DNA y la disminución en su capacidad reparativa. Los mecanismos más importantes son:

Acortamiento telomérico

Los telómeros, primero descritos en las células eucarióticas por Greider y Blackburn (1985), son secuencias

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

repetitivas de DNA en la porción terminal de los cromosomas. Durante la mitosis de las células somáticas, la DNA polimerasa no puede replicar el par de bases final de cada cromosoma, resultando en un acortamiento progresivo del telómero. Esta pérdida es el factor limitante de la capacidad replicativa de la célula y constituye por tanto el reloj biológico celular.⁷

Para que las células puedan proliferar indefinidamente deben prevenir la erosión de sus telómeros; esta función es realizada por la telomerasa, una transcriptasa reversa especial cuya función es añadir secuencias a la parte más externa de los cromosomas, estabilizando y aun elongando los telómeros. En condiciones normales esta enzima sólo es expresada en células germinales y tumorales, resultando en células que escapan de la senescencia y la apoptosis.^{5,6,7}

Senescencia celular

Es un freno irreversible de la división celular, descrita por primera vez por Hayflick y Moorehead (1961), quienes reportaron que los fibroblastos humanos normales tienen un ciclo de vida finito y que después de varias divisiones los fibroblastos entran en un estado de senescencia.⁶

Se ha descrito que el número de divisiones que una célula puede tener es inversamente proporcional a la edad del individuo; ésto sugiere un mecanismo predeterminado en el control de la senescencia celular.⁶

Las células senescentes se caracterizan por tener un telómero críticamente corto, freno irreversible del crecimiento, resistencia a la apoptosis y una alteración en la diferenciación;⁵ además muestran un aumento de la síntesis de lisosomas y una alteración en el funcionamiento celular.

Acetilación de histonas

Toda proteína que interfiera con la unión DNA-histonas también promueve senescencia celular. La acetilación de histonas es un estado que permite la activación de genes que de otra manera no son transcritos (silenciados) y produce senescencia celular dentro de unos pocos ciclos celulares. De manera interesante, la histona deacetilasa, la enzima que inhibe la acetilación de histonas, se encuentra disminuida en fibroblastos senescentes.⁶

Teoría de los radicales libres

Fue postulada por Harman en 1956. De acuerdo con esta hipótesis, varias especies reactivas de oxígeno son

continuamente producidas por los organismos aerobios como resultado de la actividad metabólica. El término "especies reactivas de oxígeno" abarca las moléculas que son conocidas como radicales libres y aquellas moléculas que se manifiestan en forma similar a éstas.⁹

El envejecimiento es la respuesta ante el daño celular acumulado que resulta del exceso de liberación de especies reactivas de oxígeno producto del metabolismo oxidativo,⁵ y en consecuencia se produce oxidación del DNA y predispone a mutaciones y oxidación de proteínas, resultando en proteínas disfuncionales que sufren degradación preferencial, y oxidación de los lípidos de la membrana, lo cual disminuye la eficiencia del transporte y señalización transmembrana.⁸

Para proteger a las células contra estos pro-oxidantes existen antioxidantes de bajo peso molecular,⁹ pero estos sistemas no son completamente eficientes, por lo que a través de la vida las células van acumulando el daño celular oxidativo.⁵

Sistema proteasomal¹⁰

Es un sistema proteolítico no lisosomal que está involucrado en una variedad de funciones celulares. La más importante es la eliminación de proteínas anormales. Consiste en un complejo de proteasas multicatalíticas y factores reguladores que se distribuyen en el citosol, el núcleo y el retículo endoplasmático de las células.

El sistema proteasomal declina con el proceso de envejecimiento. La razón de ésto es desconocida. Una posible explicación es un escape de la degradación de las proteínas oxidativamente alteradas durante la vida de la célula y la inhibición de los proteasomas por la acumulación del material oxidado.

Cambios histopatológicos

Epidermis

Se presentan cambios debido a la pérdida de la capacidad proliferativa de los queratinocitos,¹¹ con una disminución del 30-50% en la tasa de recambio epidérmico,³ y pérdida de la capacidad de estas células para elaborar citoquinas, y otras señales celulares en respuesta a estímulos ambientales,¹¹ sumado a una sensibilidad aumentada a los factores inhibidores del crecimiento,³ lo que contribuye a enlentecer el proceso de la cicatrización normal.^{12,13}

Al estudio histopatológico, se observa^{5,14,15}

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

- Aplanamiento de la unión dermo-epidérmica, que ocasiona una disminución en la superficie de contacto y de la comunicación y transferencia de nutrientes entre estas dos capas.
- Separación dermo-epidérmica, la cual predispone a excoriaciones superficiales con traumas mínimos y a la formación de ampollas en sitios edematosos.
- Atipia nuclear focal ocasional.

La alteración en la función de barrera está dada no solo por la disminución en el recambio celular, sino también por la síntesis reducida de lípidos en los cuerpos lamelares, lo cual modifica su concentración en el estrato córneo, alterando la tasa de absorción y de depuración percutánea para algunas sustancias y predisponiendo a una dermatitis de contacto irritativa o alérgica.^{3,5}

El número de melanocitos funcionales disminuye aproximadamente en un 10-20% por cada década de la vida y los remanentes presentan deterioro en la capacidad melaninogénica, con la consecuente alteración en la función de protección contra la radiación ultravioleta.^{5,11,14}

En la transición hacia la etapa de adulto mayor, el número de células de Langerhans disminuye en un 20-50% o presentan frecuentemente anomalías morfológicas. Estos cambios, asociados a la producción disminuida de interleuquinas y otras citoquinas por los queratinocitos, contribuyen a una respuesta inmune anormal.¹⁶

Dermis

El espesor dérmico disminuye en un 20% como resultado de una atrofia general de la matriz extracelular, con reducción de la proporción de fibras de elastina y de colágeno intersticial,¹⁷ de la cantidad de fibroblastos y de la capacidad sintética de los mismos.¹⁸

Los mucopolisacáridos (glicosaminoglicanos y proteoglicanos), en los cuales están embebidas las fibras elásticas y de colágeno, presentan una disminución relativa de su peso seco y de su capacidad para absorber agua, especialmente para el ácido hialurónico, lo que afecta la turgencia de la piel.⁵

Las anomalías microvasculares consisten en alteración de la membrana basal,¹⁹ con leve engrosamiento o adelgazamiento de la pared vascular y reducción de las células perivasculares, lo que produce fragilidad vascular y púrpura senil.⁵ Adicionalmente hay una marcada reducción del lecho vascular de las papilas dérmicas, lo que causa palidez y disminución de la temperatura cutánea; cuando

esta alteración en los lechos vasculares afecta los bulbos pilosos, las glándulas apocrinas, las ecrinas y las sebáceas puede contribuir a su atrofia gradual y fibrosis.⁵

Todos estos cambios en la dermis alteran sus propiedades mecánicas y son responsables de las arrugas y el aspecto pálido, laxo y atrófico propio de la piel del adulto mayor.

En la hipodermis hay pérdida del tejido adiposo y disminución en la actividad de las arteriolas dérmicas, lo que compromete la función termorreguladora.

Glándulas sebáceas^{18,20}

Mientras el número de glándulas sebáceas permanece igual durante toda la vida, la secreción de sebo disminuye por cada década un 32% en las mujeres y un 23% en los hombres; además, se modifica la composición y la concentración de los ácidos grasos en la superficie cutánea, debido a la reducción en los niveles de andrógenos que disminuyen el recambio celular y la secreción de las glándulas sebáceas. De forma paradójica hay crecimiento glandular que se manifiesta con las hiperplasias sebáceas características.

Glándulas ecrinas⁵

Disminuyen aproximadamente en un 15% en la mayoría de los sitios corporales, con una reducción de más del 70% en la producción de sudor en respuesta al calor seco y alteración de la termorregulación.

Pelo

En el cuero cabelludo hay una disminución de la densidad de los folículos pilosos, además, disminuye la capacidad de los folículos para permitir el crecimiento del pelo, que puede ser el resultado de un acortamiento de la fase anágena con un aumento gradual de la proporción de folículos en telógeno.¹⁸

Al final de la quinta década, aproximadamente la mitad de la población tiene canas al menos en el 50% del pelo como resultado de la pérdida progresiva de los melanocitos del folículo piloso, de la actividad disminuida de la tirosinasa en los melanocitos remanentes y de la alteración en la transferencia melanosómica.^{11,20}

La alopecia androgenética se atribuye al efecto de los andrógenos en los folículos pilosos genéticamente predispuestos, resultando en conversión del pelo terminal a pelo velloso.²¹

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

En las mujeres postmenopáusicas, la pérdida del pelo puede ser el resultado de bajos niveles de estrógenos y de la alteración en la relación estrógenos/andrógenos, debido a que los estrógenos prolongan la fase anágena del ciclo del pelo.⁵

Casi el 50% de las mujeres alrededor de los 60 años de edad, muestran hirsutismo facial, presumiblemente debido a los mismos cambios hormonales enunciados antes y a los efectos de los derivados progestágenos presentes en algunos esquemas de terapia de reemplazo hormonal.⁵

Uñas^{21,22}

La tasa de crecimiento lineal disminuye en un 30-50%; además, es frecuente la aparición de onicorrexis, onicosis y otras alteraciones en la superficie y el color de la placa ungueal.

El trauma ungueal contribuye al desarrollo de uñas quebradizas, y las anomalías biomecánicas inducidas por el calzado pueden resultar en trauma ungueal y onicodistrofia.

Terminaciones nerviosas^{3,5}

Los corpúsculos de Pacini y Meissner, responsables de percibir la sensación de presión y de tacto ligero, disminuyen progresivamente hasta una tercera parte de su densidad inicial entre la segunda y la novena décadas de la vida, lo que podría ocasionar una alteración en la percepción sensorial.

Sistema inmune

Es bien aceptado que el sistema inmune participa en el proceso de envejecimiento.¹⁶ Con el transcurso de los años hay una reducción de casi el 50% en el número de células de Langerhans; en forma similar, las células T son reducidas y pierden su capacidad de respuesta frente a antígenos específicos. El número de células B no parece estar afectado por la edad, pero su disfunción se refleja por la formación incrementada de autoanticuerpos.¹⁸

La disminución en la intensidad de las reacciones de hipersensibilidad retardada, el alto riesgo de fotocarcinogénesis y la mayor susceptibilidad a las infecciones cutáneas crónicas son algunas consecuencias del envejecimiento del sistema inmune.¹⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PIEL DEL ADULTO MAYOR

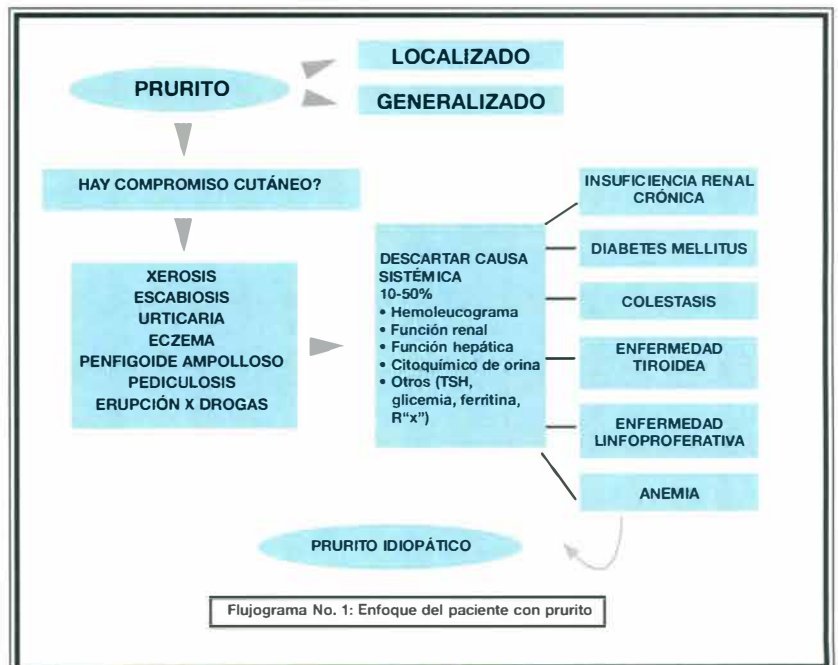
A continuación se presenta una breve descripción de los principales síntomas y las dermatosis que afectan con más frecuencia al adulto mayor.

Prurito^{3,4,18,25}

El prurito es una queja común en el adulto mayor, que requiere cuidadosa investigación para identificar la causa subyacente y determinar el manejo apropiado.²⁴

Puede ser localizado o generalizado y estar o no acompañado por cambios cutáneos. La historia clínica y el examen físico son importantes porque el prurito puede ser síntoma de un amplio espectro de enfermedades cutáneas o sistémicas (Ver Flujograma No. 1). Hay que tener en cuenta, además, que el prurito en el adulto mayor puede ocurrir como consecuencia de los cambios anatómicos relacionados con la edad, tales como alteraciones en la barrera cutánea, pérdida de la grasa subcutánea y fotodaño crónico.²⁴

El tratamiento debe estar enfocado a la causa subyacente, y es importante dar instrucciones al paciente sobre el cuidado de su piel. Además, se utilizan preparados con



Flujograma No. 1: Enfoque del paciente con prurito

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

mentol, alcanfor, calamina o pramoxina, corticoides tópicos o antihistamínicos orales según el caso.

Xerosis^{3,4,5,21,22,23,25}

La xerosis es la calidad seca y áspera de la piel que es casi universal en el adulto mayor; predomina en los miembros inferiores y es exacerbada por ambientes con baja humedad y por el clima frío. Puede ser atribuida a alteraciones en la maduración epidérmica, inadecuada producción de filagrina, alteración en el perfil y la cantidad de lípidos de la epidermis y adicionalmente por la hidratación disminuida de la porción superficial del estrato córneo.

La xerosis causa frecuentemente prurito y puede mostrar evidencia de inflamación, eczema asteatósico o eczema craquelé, comúnmente encontrado en el adulto mayor durante los meses de invierno. Es una dermatitis sobrepuesta a la xerosis. Se manifiesta por piel seca, fisurada, con finas escamas y usualmente localizada en la región pretibial; esta condición responde a la aplicación de esteroides tópicos de potencia media y de emolientes en forma repetida.

PÚRPURA SENIL

Son máculas violáceas que se presentan frecuentemente en la superficie dorsal de las manos y los antebrazos en personas de edad avanzada. Se desencadenan por traumas mínimos debido al aumento de la fragilidad de los vasos sanguíneos y del tejido perivascular de soporte.

NEOPLASIAS BENIGNAS

Queratosis seborreicas

Son las lesiones cutáneas benignas más frecuentes en el adulto mayor. Comienzan a aparecer a partir de la tercera a quinta décadas de la vida, independientemente de la exposición solar, y su número aumenta con la edad, por lo cual han sido sugeridas como biomarcadores de envejecimiento intrínseco de la piel. Presumiblemente ellas representan una pérdida sutil y focal de la homeostasis, con la sobreproliferación resultante de queratinocitos y melanocitos, aunque la patogénesis no es bien conocida.

Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, aunque predominan en la cara, el cuello y el tronco. Clínicamente se presentan como pápulas o placas de color café claro a oscuro, de diámetro variable, verrucosas, aplanadas y

de bordes claramente definidos (Figura 1). A medida que crecen se tornan más oscuras y gruesas y desarrollan una escama grasosa.^{11,21}

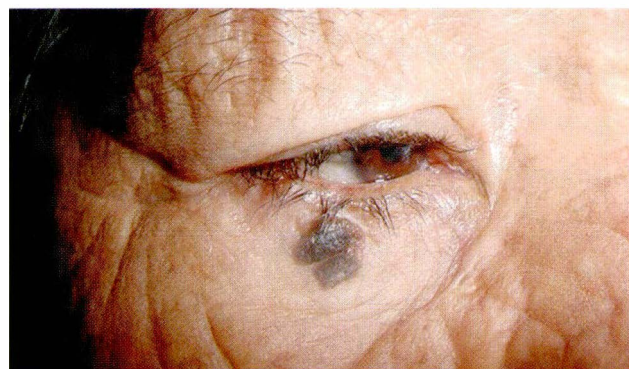


Figura 1.

La aparición súbita de un gran número de lesiones o un incremento repentino en su tamaño debe hacer sospechar una malignidad interna del tracto gastrointestinal y corresponde al signo de Lesser-Trélat.²⁷

Acrocordones

También llamados fibromas laxos. Son lesiones fibrosas cutáneas cuya incidencia aumenta con la edad. Se presentan como pápulas pediculadas y blandas del color de la piel o ligeramente hiperpigmentadas (Figura 2). Su localización más común es en los párpados, el cuello y las áreas intertriginosas. Pueden ser solitarias o múltiples y de diámetro variable. Suelen ser asintomáticas, aunque pueden doler si presenta irritación o infarto; por lo tanto, representan más un problema estético que clínico.²¹



Figura 2.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Nevus rubí

También llamado angioma senil. Son proliferaciones vasculares cutáneas adquiridas que afectan frecuentemente al adulto mayor, pero pueden aparecer a partir de la tercera década de la vida. Clínicamente son pápulas rojo intenso en forma de cúpula que sólo alcanzan unos pocos milímetros de diámetro y se localizan principalmente en el tronco y las extremidades superiores.^{4,5,21}

Hiperplasias sebáceas

Se presentan como pápulas firmes, amarillas, lobuladas, con una depresión central, ubicadas frecuentemente en la cara de los pacientes ancianos (Figura 3). Su patogenia ya fue descrita.⁴



Figura 3.

Condrodermatitis nodular del hélix

Se presenta como un nódulo firme, de color piel y borde eritematoso, con un cráter central relleno de queratina, el cual es extremadamente doloroso y se ubica en el hélix o en el antihélix de la oreja. La mayoría de los pacientes tienen lesiones unilaterales y son mayores de 50 años. Posiblemente se desarrolla por exposición constante de la oreja a trauma físico o ambiental.²¹

NEOPLASIAS MALIGNAS

La incidencia de cáncer de piel se incrementa exponencialmente con la edad,²⁸ presumiblemente debido al efecto acumulativo de la exposición a carcinógenos durante toda la vida y causa mutaciones, disminución de la capacidad reparativa del DNA,²⁹ disminución de la inmunovigilancia y pérdida sutil de la homeostasis proliferativa.^{5,25}

El principal factor etiológico para el cáncer de piel es la radiación UV; particularmente la radiación UVB. La exposición habitual al sol en las personas de piel clara aumenta el riesgo de carcinoma escamocelular, de queratosis actínicas³⁰ y de carcinoma basocelular. Por el contrario, el riesgo de melanoma se relaciona con la exposición solar intermitente e intensa que causa quemaduras en la piel.^{3,5}

El adulto mayor, en especial de sexo masculino, presenta melanomas que son más gruesos que aquellos que se presentan en el adulto joven, posiblemente debido, en parte, a un inapropiado examen de su piel, a la disminución de su capacidad visual y a otros problemas médicos que desvían la atención de las lesiones en piel. Su diagnóstico tardío incrementa el riesgo de mortalidad. El tipo más frecuente de presentación en este grupo de edad es el melanoma léntico maligno.^{3,5}

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

En el adulto mayor predominan ciertas infecciones bacterianas. Los factores predisponentes en este grupo de edad incluyen el edema crónico, el compromiso del sistema vascular, la diabetes mellitus, las cirugías y el eczema asteatósico.

La celulitis es un proceso inflamatorio que compromete el tejido celular subcutáneo y es causado principalmente por *estafilococos* o *estreptococos*. Se presenta en el adulto mayor con eritema sutil, infiltración, calor y dolor del área comprometida.

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

La erisipela es una infección causada por el *estreptococo B hemolítico*. Es más común en el adulto mayor y tiende a diseminarse más rápidamente en este grupo, creando una situación que amenaza la vida.⁵

La escabiosis es una infección producida por el *Sarcoptes scabiei*. Puede ocurrir en cualquier grupo de edad. El adulto mayor, debido a la disminución en su inmunidad, puede presentar lesiones atípicas con menos inflamación y prurito. La transmisión ocurre a través del contacto persona a persona y por eso puede ser fuente de epidemias en las instituciones. Clínicamente se caracteriza por trayectos lineales que terminan en pequeñas vesículas y pápulas escoriadas; algunas lesiones pueden mostrar impetiginización secundaria al rascado y se ubican principalmente en los espacios interdigitales, las axilas, el ombligo, las muñecas, los glúteos y los genitales. Luego de un adecuado tratamiento, el prurito puede persistir por algunas semanas debido a la reacción de hipersensibilidad al parásito.^{3,5,25}

El herpes Zoster (HZ) es una erupción vesicular dermatómica debida a la reactivación del virus latente de la varicela en la raíz del ganglio dorsal sensorial. Más de dos terceras partes de los casos ocurren en pacientes mayores de 50 años. El HZ usualmente comienza con parestesias o disestesias en el dermatoma comprometido. Los síntomas persisten por días, antes de la aparición de las vesículas. La erupción característica consiste en vesículas agrupadas usualmente sobre una placa eritematosa con distribución dermatómica; el dolor y la hiperestesia son intensos durante los primeros días de esta erupción. El adulto mayor, debido al deterioro de su inmunidad y del proceso de cicatrización, puede tener una resolución más lenta de la erupción aguda y una incidencia aumentada de neuralgia postherpética; de ahí la necesidad de iniciar el tratamiento precoz con drogas antivirales dentro de las primeras 72 horas para disminuir este riesgo.^{3,4,5,21,25}

Entre las infecciones por hongos, la onicomicosis está presente en aproximadamente el 40% de los pacientes después de los 60 años, y la tiña pedis en el 80% de estos pacientes. Es importante tener en cuenta que la tiña pedis interdigital en pacientes ancianos y diabéticos predispone a infecciones bacterianas en dicha extremidad.

Las infecciones por *Candida albicans* son también muy comunes en el adulto mayor y pueden afectar la mucosa oral, el paladar y la lengua, formando placas blanquecinas. Los factores predisponentes son el uso de antibióticos de amplio espectro, los corticosteroides, las prótesis dentales y condiciones sistémicas como la diabetes mellitus, las neo-

plasias y la infección por VIH. Otra manifestación clínica de la infección por *candida* es la queilitis angular (Figura 4), que se presenta como eritema y maceración de las comisuras orales debido al exceso de salivación y a que los pliegues cutáneos alrededor de la boca y el área nasolabial quedan muy pronunciados por la atrofia del hueso alveolar y la pérdida de los dientes, con el resultante sobrecierre de la mandíbula; de ahí que en el manejo sea importante mantener secas las comisuras orales. El intertrigo por *candida* se manifiesta como placas brillantes, eritematosas, húmedas y marcadamente definidas en las áreas intertriginosas; en ocasiones acompañadas de pústulas satelitales, que producen sensación de quemazón y prurito. Los factores asociados son la obesidad, la diabetes, la mala higiene, la fricción de la ropa y la incontinencia urinaria. La candidiasis también puede sobreponerse a un intertrigo debido a psoriasis y dermatitis seborreica.^{3,4,5,21,25}



Figura 4.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

La psoriasis de inicio en la etapa de adulto mayor se caracteriza por ser de menor extensión y gravedad que en el adulto joven; sin embargo, es más incapacitante, el compromiso flexural es más marcado y puede presentar manifestaciones atípicas y mayor frecuencia de fenómeno de Koebner.¹⁸

La prevalencia de dermatitis seborreica aumenta con la edad, aunque no se conoce la razón.⁴ Clínicamente se manifiesta como placas de eritema y descamación en las áreas seborreicas como el cuero cabelludo, la región centrofacial, la región retroauricular, el área de la barba, el tórax central y la región interescapular.⁴

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

La dermatitis de contacto irritativa o alérgica se considera menos común en las personas de edad, debido en parte a la disminución de la exposición ocupacional, a la disminución de la reactividad inmune y a la reducción de la respuesta a ciertas sustancias irritantes; a pesar de ello, la dermatitis de contacto alérgica aún representa un problema significativo en el adulto mayor, especialmente como resultado de ciertos medicamentos tópicos y otros sensibilizantes que incluyen el caucho en los guantes y los zapatos, el níquel, los bálsamos, las plantas, los tintes, los ésteres de parabeno y la lanolina.^{18, 21}

La dermatitis por estasis (Figura 5) es el resultado de la insuficiencia vascular debida a una combinación de factores tales como la gravedad, el envejecimiento de la piel y de los vasos sanguíneos y la disminución de la albúmina



Figura 5.

y de la presión oncótica. Así mismo, la hipertensión, la enfermedad vascular secundaria al tabaquismo, la diabetes y la falla cardíaca congestiva son otros factores implicados. Esta condición puede avanzar y ocasionar úlceras en los miembros inferiores, permitiendo la entrada directa de microorganismos que producen infección, lo que aumenta el riesgo de necrosis y osteomielitis.⁴

ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

El penfigoide ampolloso es una enfermedad autoinmune, la cual puede ser clínica, histológica e inmunológicamente diferenciada de otras enfermedades ampollosas menos comunes como el pénfigo vulgar³. Se presenta generalmente en personas mayores de 60 años con aparición de múltiples ampollas tensas sobre una piel normal o en una base urticarial y eritematosa (Figura 6). Puede estar precedida o acompañada de prurito intenso. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en el tronco y las extremidades proximales, mostrando predilección por las superficies flexoras. Posiblemente los cambios asociados a la edad en la membrana basal hacen que el adulto mayor sea especialmente vulnerable a esta enfermedad. El penfigoide ampolloso es una condición autolimitada que frecuentemente se resuelve dentro de 6 a 12 meses, pero el adulto mayor puede experimentar gran morbilidad y mortalidad debido al estado general de salud o a los efectos del tratamiento, el cual usualmente incluye corticosteroides orales u otros inmunosupresores.^{3,5,18, 21}



Figura 6.

RECOMENDACIONES PARA EL CUIDADO DE LA PIEL DEL ANCIANO

- Higiene diaria con agua tibia, utilizando jabones inodoros de pH neutro o syndet, preferiblemente sólo para

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

- las áreas genitales e intertriginosas, y evitar baños de duración prolongada.
- b) Secado correcto de la piel, prestando atención a los pliegues cutáneos.
 - c) Evitar ropa de lana o de poliéster, que pueden ser irritantes.
 - d) Aplicar emolientes sobre la piel húmeda.
 - e) Cuidado con los medicamentos o la exposición a sustancias químicas.
 - f) Tratamiento específico de las lesiones cutáneas.
 - g) Es esencial la fotoprotección, a través de los filtros y las pantallas solares. Se recomienda un FPS a partir de 15-20.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Luz Marina Gómez Vargas, por las fotografías 1-6

Cambios intrínsecos de la piel en el adulto mayor

Bibliografía

1. Kosmadaki MG, Gilchrest BA. The Demographics of aging in the United States. Implications for dermatology. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1427-1428.
2. Gupta MA, Gilchrest BA. Psychosocial aspects of aging skin. *Dermatol Clin* 2005 Oct; 23 (4): 643 – 8.
3. Berger R, Gilchrest BA. Skin disorders. In: Duthie: Practice of Geriatrics. Saunders Company: 1998. p. 467-75.
4. Gay C, Thiese MS, Garner E. Geriatric Dermatology. *Clinics in family practice* 2003; 5(3): 771-89.
5. Yaar M, Gilchrest BA. Aging of skin. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. McGraw-Hill. 2003 p.1386-98.
6. Yaar M. Mechanisms of aging. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1429-1432.
7. Boukamp P. Ageing mechanism: the role of telomere loss. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 562-565.
8. Balin AK, Allen RG. Mechanism of biologic aging. *Dermatol Clin* 1986;4(3):347-58.
9. Podda M, Grundmann-kollmann M. Low molecular weight antioxidants and their role in skin ageing. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 578-582.
10. Stolzing A, Grune T. The proteasome and its function in the ageing process. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26:566-572.
11. Yaar M, Gilchrest BA. Ageing and photoageing of keratinocytes and melanocytes. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 583-591.
12. Gosain A, DiPietro LA. Aging and wound healing. *World J. Surg.* 2004, 28(3): 321-26.
13. Grove GL: Physiologic changes in older skin. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 425-32
14. Lavker RM, Zheng P, Dong G. Morphology of aged skin. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 379-89.
15. Glogau RG. Physiologic and structural changes associated with aging skin. *Dermatol Clin* 1997; 15(4): 555-559.
16. Grewe M. Chronological ageing and photoageing of dendritic cells. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 608-612.
17. Ma W, Wlaschek M, Tantcheva-Poor I, Schneider LA, Naderi L, Razi-Wolf Z, et al. Chronological ageing and photoageing of the fibroblast and the dermal connective tissue. *Clin Exp Dermatol* 2001 Oct; 26 (7): 592-9.
18. Graham-Brown. The ages of man and their dermatoses. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rook's Textbook of Dermatology. Blackwell publishing 2004: 70.21-70.30.
19. Braverman, IM. Elastic fiber and microvascular abnormalities in aging skin. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 391-405.
20. Zouboulis CC, Boschnakow A. Chronological ageing and photoageing of the human sebaceous gland. *Clin Exp Dermatol* 2001;26: 600-607.
21. Kleinsmith DM, Perricone NV: Common skin problems in the elderly. *Dermatol Clin* 1986; 4(3): 485-99.
22. Theodosat A. Skin diseases of the lower extremities in the elderly. *Dermatol Clin* 2004; 22: 13-21.
23. Keehn CA, Morgan MB: Clinicopathologic attributes of common geriatric dermatologic entities. *Dermatol Clin* 2004; 22: 115-23.
24. Guttman C. Elderly itch. *Dermatology Times*. 2004 Nov; 25 (11); 55
25. Lim SP, Abdullah A. Managing skin disease in elderly patients. *Practitioner*. 2004 Feb;248 (1655): 100-4, 106, 108-9.
26. Mitchell T. The skin in old age. *Practitioner*.2001 Nov; 245(1628):885.
27. Bandel C, Ehrig T, Cockerell CJ. Tumores y proliferaciones epidérmicas benignos. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. Elsevier 2004:p. 1697-1701.
28. Sachs DL. Skin cancer in the elderly. In: Gilchrest BA, editor. *Geriatric Dermatology*. Philadelphia, WB Saunders, 2001: p.715.
29. Takahashi Y, Moriwaki S. Decreased gene expression responsible for post-ultraviolet DNA repair synthesis in aging: a possible mechanism of age-related reduction in DNA repair capacity. *J Invest Dermatol*.2005; 124: 435-442.
30. Opiel T, Karting HC. Actinic keratosis: The key event in the evolution from photoaged skin to squamous cell carcinoma. *Skin Pharmacol Physiol* 2004; 17:67-76.