



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**MANIFESTACIONES CUTANEAS EN EL PACIENTE
GERIATRICO ESTUDIO DE 200 PACIENTES
GERIATRICOS DEL HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO, S. S.**

TEMA DE TESIS RECEPCIONAL

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA**

P R E S E N T A :

DRA. NATALIA B. GONZALEZ CAMPOS



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	2
HISTORIA	4
GENERALIDADES	6
DEFINICION	9
CAMBIOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES EN EL ENVEJECIMIENTO DE LA PIEL NORMAL	12
I.- CARACTERISTICAS CLINICAS Y ESTIGMAS ESPECIALES DE LA PIEL SENIL	
ATROFIA SENIL SIMPLE	44
ELASTOSIS ACTINICA	47
PELO CANO	53
PRURITO	54
II.- ENFERMEDADES COMUNES NO TUMORALES	
DERMATOSIS INFLAMATORIAS Y REACCIONALES	57
QUEILITIS ANGULAR	65
INTERTRIGO	66
PENFIGOIDE	67
EPIDERMOLISIS BULOSA ADQUIRIDA	73
HERPEZ ZOSTER	76
DERMATITIS Y ULCERAS POR ESTASIS	80
PURPURA SENIL	84
III.- TUMORES BENIGNOS COMUNES DE LA PIEL	
QUERATOSIS SEBORREICAS	86
LENTIGO SOLAR	92
HEMANGIOMAS CEREZA	94
LAGO VENOSO	95
HIPERPLASIA DE GLANDULAS SEBACEAS	95
CUERNO CUATANEO	96
QUERATOACANTOMA	98

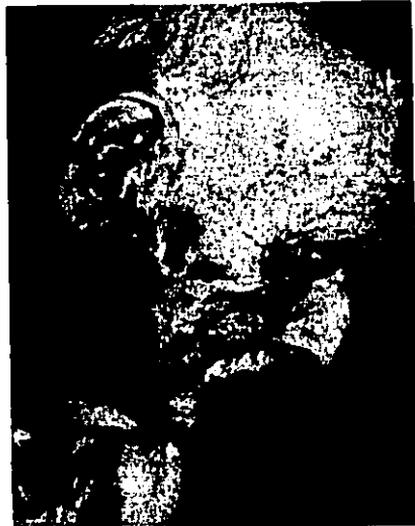
IV.- DERMATOSIS PRECANCEROSAS

QUERATOSIS ACTINICAS	103
ENFERMEDAD DE BOWEN	111
LEUCOPLASIA	114

V.- TUMORES MALIGNOS

ENVEJECIMIENTO Y CANCER DE LA PIEL	120
CARCINOMA BASOCELULAR	123
CARCINOMA EPIDERMÓIDE	132
TRATAMIENTO	138
MELANOMA MALIGNO	142
OBJETIVOS	156
MATERIAL Y MÉTODOS	156
RESULTADOS	158
ILUSTRACION DE CASOS	188
CONCLUSIONES	196
BIBLIOGRAFIA	209

LA PIEL DEL ANCIANO



INTRODUCCION

Nacido el hombre, dos procesos biológicos opuestos entre sí entran en acción simultáneamente: el crecimiento y la involución. Durante los primeros años de la vida predomina el crecimiento, para posteriormente dar paso a la involución, - aún cuando debemos tener presente que el organismo conserva una potencial capacidad de crecimiento, como se observa en - los procesos de reparación y regeneración tisular observados en el anciano.

El envejecimiento es continuo, pero su progresión no es idéntica en los diferentes elementos de la especie humana: depende de numerosos condicionantes, si bien existe - una especial individualización, quizás ligada a factores - hereditarios, nutricionales, patológicos previos y del medio ambiente.

Importa más la edad del individuo desde el punto de - vista biológico, que la cronológica, de tal forma que podemos encontrar "ancianos" de 60 años frente a "jóvenes" de - 80 años.

El proceso involutivo afecta a todos los organismos y sistemas, en los cuales se instaura una serie de alteraciones anatómicas y funcionales que, por supuesto, no son signo de enfermedad alguna. El envejecimiento es un proceso natural y lógico y la gran dificultad estriba en decidir - qué puede ser originado por el medio o, lo que es más frecuente, por el propio individuo, ante prácticas de automedicación, generalmente con varios fármacos simultáneamente.

Debido a los cambios involutivos ya mencionados, normales por otra parte, tanto la absorción, transporte y respuesta como la interacción de drogas, son muy diferentes en el anciano de lo observado en otras edades; de ahí que la incidencia de efectos secundarios indeseables sea mucho más alta.

El mejor conocimiento de las enfermedades y su prevención y tratamiento, ha traído como consecuencia el incremento en la longevidad del individuo, pero ésta a su vez, ha permitido la observación de patología, antes poco frecuente, cuya presentación es principalmente en las etapas tardías de la vida, como por ejemplo: padecimientos cardiovasculares y neoplásicos, seguidos por respiratorios, psiquiátricos, dermatológicos, la aterosclerosis, paraproteinemias, etc.

El paciente geriátrico, durante muchos años fué manejado por médicos internistas y es a mediados de este siglo, cuando nace como una especialidad la Geriatria en los países desarrollados.

La Geriatria es la rama de la Medicina, dedicada al anciano, que se ocupa no sólo del diagnóstico y el tratamiento de enfermedades agudas y crónicas, sino también de su recuperación funcional y de su reintegración a la comunidad.(93)

A pesar de lo anterior, en nuestro medio, poca importancia se le ha dado al paciente senil, desde todos los puntos de vista, incluyendo el dermatológico. En base a las escasas publicaciones acerca de la patología cutánea en el paciente senil, considero conveniente conocer la patología dermatológica más frecuente de dichos pacientes, en nuestro medio.

HISTORIA

Son muchos los autores, desde Cicerón con su *De Senectute*, que relatan en sus obras consejos y normas higiénicas, dietéticas para conseguir una vida longeva y saludable.

En la edad Media comenzó una asistencia custodial en albergues, casas de misericordia, nosocomios y asilos, atendida en general por órdenes religiosas para el cuidado del anciano.

El término Geriatria aparece por primera vez en el año 1909 de la mano de I.L. Nescher, que escribió su obra en los E.E.UU. titulada *Geriatrics The Diseases Of Old Age And Their Treatment*. Hace 50 años, en el Reino Unido Marjory Warren, -supervisora de Middlesses Hospital, que posteriormente cursó la carrera de medicina, tomó a su cargo el control de las --llamadas salas de enfermería de ancianos crónicos e invalidos y comprobó que muchos de los ancianos se recuperaban con cuidados clínicos, de rehabilitación adecuados y podrían integrarse de nuevo en la familia y la comunidad. Así nació la Geriatria moderna.(93)

En 1946 el National Health Service inglés propicia una nueva especialidad: La Geriatria-. Es el Barncoose Hospital quien convoca la primera plaza de médico geriatra; durante los 25 años siguientes se alcanza la cifra de 300 consultantes geriátricos, los geriatras de la primera generación, en general provenían de la medicina interna.(93) En julio de -de 1950, coincidiendo con el primer congreso internacional -

de Gerontología, celebrado en Lieja, se constituye la Asociación Internacional de Gerontología (IAG). La Sociedad Española de Gerontología firmó junto con otras naciones el Acta -- Constitucional de la IAG. Desde entonces el desarrollo de la geriatría ha sido continuo, tanto en investigación (N.W. Shock en Baltimore, Chevotarev en Kiev, etc.) como en asistencia (reino Unido, países Nórdicos, Suiza) y actividades-- científicas. En México los pacientes geriátricos son atendidos por los médicos internistas, en la mayoría de los Ser-- vicios Hospitalarios.

GENERALIDADES

La prolongación de la juventud y de una vida saludable, ha sido una de las preocupaciones fundamentales del ser humano desde que adquirió la conciencia de su propio ser. Empero, el irremisible paso del tiempo lo ha doblegado, ante la evidencia de que ya no es el mismo de antes. Su vigor y facultades tanto físicas como mentales, menguan sin que pueda hacer nada para evitarlo. Al rebasar determinada edad, - digamos los treinta años, ve, no sin asombro, como su apariencia de lozanía se torna, poco a poco, en una imagen de sí mismo que puede no agradarle, pero que debe reconocer como --suya.

Sin embargo, no todo es tan sombrío. Los organismos humanos son muy diferentes unos a otros a pesar de su similitud básica en la conformación biológica. El hasta ahora implacable proceso del envejecimiento es motivo de exhaustivos estudios científicos que tienen como propósito retardar dicho proceso y aún detenerlo. El objetivo es ampliar las expectativas de vida del hombre para que llegue, digamos a los 100 años, en buen estado de salud y dueño de todas sus facultades.

Existe al respecto dos teorías sólidamente apoyadas por los científicos. Un grupo comparte la idea de que tenemos - dentro del cuerpo una especie de reloj cuyo programa se cumple de manera inexorable para hacernos envejecer. Están convencidos de que llegado el momento justo, este mecanismo cierra cada célula o grupos de ellas, cuando han alcanzado su término de vida útil. Atribuyen tal fenómeno al estricto cum

plimiento de un programa genético de duración celular, del-- que nadie se escapa. Otro grupo considera que las células-- mueren o se deterioran aisladamente por un desgaste natural-- imprevisible y no a causa de un plan predeterminado genética-- mente. Creen, aunque todavía no están muy seguros, que el - proceso de la vejez no es irreversible y que el hombre puede-- detener su deterioro celular y prolongar el período de vida-- más allá de 100 años. Son los que ven el problema con ojos optimistas. Están de acuerdo con la probable existencia de un reloj interno del envejecimiento, pero piensan, que una - vez localizado, podremos regularlo a nuestro gusto y conve-- niencia.

Lo que separa a tales grupos de gerontólogos, que estu-- dian las enfermedades de la vejez, es la postura acerca de la naturaleza y ubicación de dicho reloj. Unos suponen que po-- drá estar en el cerebro, en la región del hipotálamo y de la glándula hipófisis. Es decir, atribuyen el envejecimiento a la deficiente secreción hormonal de dichas glándulas endócri-- nas, activadas a su vez por el cerebro, cuyas repercusiones-- en el organismo se traducen en un desgaste celular que enve-- jece a las personas afectadas por tales trastornos, o sea a ca-- si todos nosotros.

Otros piensan que el meollo no reside únicamente en la cuestión glandular ni en la producción de hormonas. Sostie-- nen que la principal causa del envejecimiento se debe a la participación del ADN, que ejerce el control genético sobre-- cada célula y que allí se encuentra el reloj biológico, así como el programa de su duración. Unos y otros aportan nume-- rosos y convincentes datos, productos de sus experimentos,

pero ninguno ha llegado a un grado de certeza que explique la razón del envejecimiento y la manera de frenarlo.

DEFINICION

La geriatría es la rama de la medicina dedicada al anciano, que se ocupa, no sólo del diagnóstico y tratamiento de enfermedades agudas y crónicas, sino también de su recuperación funcional y de su reintegración en la comunidad. (93)

El objetivo primordial de la Geriatria es mantener al anciano en el domicilio donde siempre ha vivido, con todas las características que se requieran, en lo posible, para una -- digna calidad de vida.

Debe favorecer su salud física y mental y proporcionarle una vida activa. Si por alguna enfermedad aguda o grave, precisa el anciano ingresar a un servicio de geriatría del hospital, éste debe reintegrarlo cuanto antes a su domicilio y a la comunidad, en condiciones físicas, psíquicas y sociales de autosuficiencia.

Un error conceptual es confundir geriatría con medicina de personas mayores de 65 años. La edad por sí sola no limita el campo de la geriatría; se puede ser paciente geriatríco con menos de 65 años y no serlo con más de 70. "El paciente geriatríco es la persona, generalmente mayor de 65 años, -- que padece una o varias enfermedades que tienden hacia la incapacidad o invalidez y que en su evolución está condicionada por factores psíquicos o sociales"

La geriatría no sólo es la asistencia a enfermos crónicos, sino que es una rama de la medicina que persigue evitar la aparición de la enfermedad; si la enfermedad se presenta, impedir que evolucione hacia la cronicidad o invalidez y -- conseguir que los casos que lleguen a la dependencia total -- sean los estrictamente inevitables.

no son muy fidedignos, debido a que en los diferentes artículos no se discrimina entre los cambios intrínsecos por la edad y los cambios inducidos por factores ambientales, o por alteraciones internas. El error más común es la falta de delimitación entre los cambios realmente debidos a la edad y los ocasionados por un daño solar crónico. Esto no es sorprendente, debido a que estos cambios solares son el resultado de una exposición acumulativa y por lo tanto más prevalentes y más pronunciados en el anciano.

Se revisó la literatura médica disponible, en relación a los cambios del envejecimiento de la piel y en este estudio tratamos de hacer un resumen de las alternaciones intrínsecas, los cambios que normalmente ocurrirían en la piel de cualquier persona, independientemente de la exposición solar. (19)

CAMBIOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES EN EL ENVEJECIMIENTO DE LA PIEL NORMAL

Las alteraciones estructurales y funcionales causadas por el envejecimiento intrínseco son independientes del in-sulto ambiental, como sería la exposición crónica prolongada a la luz ultravioleta.

Estructuralmente la epidermis envejecida va a producir los siguientes cambios, llega a ser más adelgazada, hay una menor adherencia en las células del estrato córneo y apla-namiento de la unión dermoepidérmica. El número de melang-citos y células de Langerhans disminuye. La dermis llega a ser atrófica y es relativamente avascular, es decir, dismi-nuye la cantidad de vasos y de células.

La colágena dérmica, al igual que la fibras elásticas y los glicosaminoglicanos están alterados. El tejido celular subcutáneo está disminuido en algunas áreas, principalmente en la cara, las caras posteriores de las piernas, las mamas y los pies, mientras en otras áreas, particularmente el ab-dómen en el hombre y los muslos en la mujer, éste se en-cuentra aumentado. El número de glándulas eccrinas está re-ducido y ambas glándulas sudoríparas eccrinas y apocrinas _ sufren una disminución en su volumen. Las glándulas sebá-ceas tienden a aumentar en tamaño, pero paradójicamente su capacidad secretoria disminuye. La lámina ungueal general-mente se encuentra adelgazada y su superficie se observa -- opaca y aparecen surcos longitudinales: la lúnula disminuye en tamaño. Hay una reducción progresiva en la densidad de -

los folículos pilosebáceos por unidad de área en la piel de la cara y en la piel cabelluda, independientemente de la alopecia de tipo masculino. El diámetro de la raíz del pelo generalmente se reduce, pero en algunas áreas, especialmente los oídos, la nariz y las cejas en el hombre y la piel del labio superior y menton en la mujer, este se incrementa y el pelo de tipo velloso, se convierte a un pelo de tipo terminal, que cosméticamente es desagradable.

Las alteraciones funcionales notadas en la piel de las personas de edad incluyen una disminución en la tasa de proliferación de la epidermis, del pelo, de las uñas, una curación retardada de las heridas, una depuración de los líquidos a nivel de la dermis reducida al igual que una mayor permanencia de materiales extraños por la misma razón; la respuesta vascular se encuentra comprometida, las secreciones apocrinas y ecrinas se encuentran disminuidas. La respuesta inflamatoria e inmune cutánea están alteradas, particularmente la inmunidad celular. La correlación clínica de estos cambios del envejecimiento intrínseco de la piel se va a manifestar a través de la alopecia, la palidez de la piel, la xerosis, una mayor susceptibilidad a la formación de ampollas, mayor predisposición al daño de la dermis y el tejido celular subcutáneo, un retardo en la resolución de las ampollas y ronchas, se ha observado también mayor persistencia de la dermatitis por contacto, así como una respuesta alterada al bronceamiento por la luz ultravioleta, un riesgo aumentado de infección en las heridas, prolongación en el tiempo de tratamiento de las onicomycosis, disturbios en la termorregulación y un número incrementado de neoplasias benignas y malignas de origen epidérmico.

Con todo lo anteriormente mencionado, se desglosará cada punto, para tratar de delimitar, cuales son los cambios en la piel del paciente geriátrico, realmente inducidos por la edad y cuales son debidos al daño solar crónico; ya que estos últimos son el resultado de una exposición acumulativa a la luz solar siendo más pronunciados en el anciano.

Y tambien se tratará de hacer, algunas correlaciones --clínicas, con los cambios que ocurren histológicamente.(19)

EPIDERMIS

Aunque es bien conocido, que hay un ligero adelgaza-- miento en la epidermis del anciano, algunos autores no es-- tan de acuerdo con estas observaciones. Generalmente se - acepta que el estrato córneo en su grosor permanece inal-- terado. Estudios realizados por Montagna con microscopio, han revelado que las células basales de la piel que está - envejeciendo presenta una mayor variabilidad en su tamaño y en su forma y en sus propiedades tintoriales cuando se comparan con la piel del joven. Lavker(42) no pudo. con-- firmar lo referido anteriormente. No obstante, las alte-- raciones celulares observadas por Montagna,(61) pueden - contribuir a la incidencia bien conocida tanto de neoplas₁ as epidérmicas benignas como malignas, que se desarrollan en la piel del anciano. Aún cuando la mayor parte de los cambios del envejecimiento y la producción de neoplasias en la raza blanca son ocasionados por la exposición solar prolongada.

Arriba de la capa basal los queratinocitos tienden a presentar una disminución en su tamaño vertical, en -- cambio se incrementan en su área de superficie general. - Estos cambios son complementados, con una pobre adheren-- cia de las células córneas.(29,50)

No se observaron cambios en las características ul-- traestructurales de los queratinocitos de la capa espino-- sa, granulosa y cornéa.(42) Diversos investigadores han observado cambios en la piel del anciano, que sugieren una disminución en el contenido de humedad del estrato córneo. (83)

La morfología celular alterada y el contenido de humedad disminuido del estrato córneo pueden explicar en parte la sequedad y descamación que son tan frecuentes en el anciano, - la patogénesis exacta, probablemente multifactorial, aún es desconocida*. La anomalía estructural más consistente encontrada en la piel del anciano es el apianamiento de la unión dermoepidérmica y la desaparición de las papilas dérmicas. (60) Los estudios de piel abdominal, revelaron que el área de unión dermoepidérmica por mm^2 de superficie corporal externa, disminuye de 2.64 mm^2 en la edad de 21 a 40 años, a 1.90 mm^2 de los 61 a 80 años de edad. Otro estudio reveló que el número de papilas interdigitales por unidad de área de superficie fué disminuido de 18.5 de los 21 a 30 años a 8.9 de los 61 a 70 años de edad, en mujeres japonesas de 18.1 de los 21 a 30 años a 10.1 de los 61 a 70 años de edad en hombres japoneses. (19).

Clinicamente, este cambio morfológico puede explicar la predisposición de las personas ancianas a la formación de ampollas y al daño por esfuerzo.

Se menciona que tanto los ancianos como los niños, son particularmente propensos a la formación de ampollas y de enfermedades que se encuentran caracterizadas por un compromiso de la superficie dermoepidérmica, tales como el liquen escleroso y atrófico y el liquen plano. En cuanto a la evolución de una ampolla en el anciano, se ha demostrado que esta es más lenta.

Por microscopía electrónica, a nivel de la zona de la membrana basal Lavker (42) ha descubierto una duplicación de la lámina densa y del complejo de fibras de anclaje. Las -

estructuras se observaron intermitentemente redundantes debajo tanto de los queratinocitos como de los melanocitos. Además las proyecciones microvellosas de las células basales -- hacia la dermis fueron notadas a ser menos prominentes, según refiere Lavker y él especula que quizás la reduplicación del complejo fibrilla de anclaje, lámina densa, en la piel -- del anciano representa un intento de la epidérmis, a formar una unión mejor con la dermis para compensar este aplana-- miento dermoepidérmico. (esta es una Hipótesis no aceptada totalmente). (19)

TABLA ICAMBIOS MORFOLOGICOS EN LA PIEL NORMAL ENVEJECIDAEPIDERMIS

- ↓ Del grosor epidérmico
- ↓ De la altura vertical y del área de superficie de los que ratinocitos
- ↓ De la adhesión de los corneocitos
- ↑ En el desorden de la citoarquitectura
- Aplanamiento de la unión dermoepidérmica
- Reduplicación de la lámina densa y de las fibrillas de anclaje
- ↓ Número de melanocitos
- ↓ Número de Cels de Langerhans.

APENDICES

- ↓ Número de glándulas ecrinas
- Disminución de glándulas apocrinas y ecrinas
- Hiperplasias de glándulas sebaceas
- ↓ Número de folículos pilosos en piel cabelluda y cara
- Cambios en el diámetro de pelo
- Pelo cano
- Adelgazamiento de la lámina ungueal
- ↓ Del tamaño de la lunula

TEJIDO SUBCUTANEO

- ↓ Especialmente, cara, manos, tibias, pies.
- ↑ En la cintura del hombre y en los muslos en la mujer.

DERMIS**Atrofia****↓ Número de fibroblastos****↓ Número de mastocitos****↓ Red capilar papilar****Alteración en los vasos sanguíneos****Terminaciones nerviosas anormales**

MELANOCITOS

Los estudios del número de melanocitos, que reaccionan a la DOPA; en la piel humana, revela que esta población celular disminuye aproximadamente del 8 al 20%, cada década, particularmente después de los 30 años de edad, tanto en áreas expuestas como en las no expuestas. Además a menudo hay un aumento en su tamaño, una variabilidad en su respuesta a la Reacción DOPA. (19,23)

Esto clínicamente se va a reflejar, a través de una pigmentación irregular, moteada, este fenómeno, es más acen tuado en la piel expuesta debido a la estimulación de la melanogénesis por la luz ultravioleta.

Los pacientes ancianos se quejan que ellos no pueden broncearse tan profunamente, como cuando eran jóvenes. Puesto que la melanina absorbe la luz ultravioleta carcinogénica, es de esperarse que el riesgo para desarrollar neoplasias de la piel, inducidas por el sol, se incrementen con la edad.

A pesar de la disminución continuada en el número de melanocitos DOPA positivos, esta es mayor en la piel no expuesta que en la expuesta. Es decir que en la piel del anciano se observan 2 melanocitos en la piel expuesta al sol por cada melanocito de la piel no expuesta. Gilchrest(23) y Cois mencionan, que al menos para la población de melanocitos, la exposición al sol crónica, no acelera el envejecimiento como actualmente se define histológicamente, si no va a tener un efecto netamente estimulatorio en las células

MELANOCITOS

Los estudios del número de melanocitos, que reaccionan a la DOPA; en la piel humana, revela que esta población celular disminuye aproximadamente del 8 al 20%, cada década, -- particularmente después de los 30 años de edad, tanto en -- áreas expuestas como en las no expuestas. Además a menudo hay un aumento en su tamaño, una variabilidad en su respuesta a la Reacción DOPA. (19,23)

Esto clínicamente se va a reflejar, a través de una -- pigmentación irregular, moteada, este fenómeno, es más acentuado en la piel expuesta debido a la estimulación de la melanogénesis por la luz ultravioleta.

Los pacientes ancianos se quejan que ellos no pueden -- broncearse tan profundamente, como cuando eran jóvenes. Pues to que la melanina absorbe la luz ultravioleta carcinogénica, es de esperarse que el riesgo para desarrollar neoplasias de la piel, inducidas por el sol, se incrementen con la edad.

A pesar de la disminución continuada en el número de melanocitos DOPA positivos, esta es mayor en la piel no -- expuesta que en la expuesta. Es decir que en la piel del anciano se observan 2 melanocitos en la piel expuesta al -- sol por cada melanocito de la piel no expuesta. Gilchrest(23) y Coles mencionan, que al menos para la población de melanocitos, la exposición al sol crónica, no acelera el envejecimiento como actualmente se define histológicamente, si no -- va a tener un efecto netamente estimulatorio en las células

expuestas. Quizas este fenómeno es una respuesta de adaptación en la parte de la piel expuesta habitualmente al sol -- para protegerse, por sí misma, del daño solar.

El número de nevos melanocíticos esta reducido en las personas más viejas. Los melnocitos epidérmicos en los nevos cambian de células pequeñas dendríticas enzimáticamente activas(31) hacia formas fusiformes o neuroides a nivel de la dermis. Un estudio longitudinal de personas por arriba de los 60 años de edad, reveló que el porcentaje de individuos que tenían de 10 o más nevos, disminuyó de 15% a 7% en un periodo de 10 años y que la retención de nevos fué estadísticamente asociada con una longevidad reducida.

CELULAS DE LANGERHANS

El número de células de Langerhans epidérmicas, estan significativamente disminuido en la piel expuesta al sol en los pacientes ancianos. Gilcrest y Cols (25) reportaron que el número de células de Langerhans en cortes de piel de 3mm, disminuyó de 10 en 4 sujetos de los 22 a 26 años de edad, a 5.8 en 7 sujetos de los 62 a 68 años de edad, otros estudios también demostraron lo mismo, (25) y esta pérdida en el número celulas de Langerhans puede explicar la alteración en la respuesta inmune celular de la piel, particularmente en la dermatitis por contacto, debido a que estas células son necesarias para procesar los antígenos y también esta disminución en las células de Langerhans, la cual es más pronunciada en la piel habitualmente expuesta al sol, puede jugar un papel importante en el desarrollo del cáncer de la piel. En animales de laboratorio esto ha sido demostrado, cuando se expo

nen a la luz ultravioleta, se permite el desarrollo de un tumor y que esto es probablemente el resultado del desarrollo de células T supresoras, que interfieren en el rechazo del tumor. Además puesto que las células de Langerhans están íntimamente relacionadas a la inmunidad mediada por células, quizás su reducción en la piel del anciano y especialmente aquella que ha estado expuesta mucho tiempo a la luz ultravioleta, juega un papel importante en la Fotocarcinogénesis, como fué sugerido por Kripke(41).

No hay artículos en la literatura todavía sobre lo que pasa, con las células de Merkel y con la población de células linfocíticas epidérmicas, transitorias en la piel del anciano.

DERMIS

Examinando la estructura de la dermis en individuos ancianos se observa que está disminuida en densidad y es relativamente acelular y avascular. La cantidad total de colágeno (100) disminuye alrededor del 1% por año que transcurre de vida. Esto es consistente con el hallazgo de que el grosor de la piel cuando se determina por ultrasonido muestra que disminuye linealmente después de los 20 años de edad.

Estos hallazgos son apoyados cuando se mide el grosor de la piel con el uso del calibrador. (19). La dermis de la mujeres es más delgada que la de los hombres y para --- Kligman y Cols, (19), esto se debe a que la piel de las mujeres parece deteriorarse más rápidamente con la edad. - Esto solo es una hipótesis.

Hay un engrosamiento general de las fibras colágenas a medida que la persona envejece. La colágena vieja llega a ser menos soluble, exhibe menor capacidad para hincharse, llega a ser más resistente a la digestión por la colágenasa y muestra una proporción disminuida de hexosamina a colágena.

La mayor estabilidad en general de la colágena, es -- probablemente el resultado de cambios tanto en el número como en el tipo de uniones cohesivas, es decir las uniones (5) que tienen las fibras colágenas. Estos cambios pueden dar lugar a una colágena caracterizada por una fuerza tensil - exagerada de esta manera predisponer a la dermis a un daño de tipo desgarramiento, debido a que podría haber menos -- elasticidad o flexibilidad al trauma. A pesar de estos -- cambios bioquímicos, Kligman y Cols se preguntan, si esto podría tener traducción clínica, debido a que el examen -- visual revela que la piel del anciano es laxa, mas bien, - que rígida(19). Estos autores, con el uso del microscópio electrónico de barrido notaron que las fibras colágenas se encuentran dispuestas en paquetes gruesos, los cuales se -- encuentran mal orientados en contraste a la organización - más ordenada que ocurre en el joven. Los reportes del contenido de agua en la dermis del anciano revelan que está incrementado, pero pueden ser erróneos y Kligman menciona que lo que ocurre, es que la dermis al disminuir en -- tamaño y grosor haría que el contenido de agua aumentará en forma relativa más no en forma absoluta.(37,71)

La cantidad total de ácido hialurónico y dermatan sul fato en la dermis (es lo que forma la substancia fundamen

tal, conocida como glicosaminglicanos) ha sido demostrado - que esta reducida con el envejecimiento, así como también - la cantidad de las hexosas.

Los hallazgos de Smith y Cols (19) concuerdan con la disminución progresiva de los glicosaminglicanos en las - personas ancianas. Estos cambios pueden alterar las visco- cidad de la dermis la cual afecta el grado de depuración -- dérmica de sustancias y puede dar como resultado un compro- miso en las propiedades viscoelásticas.

Perce y Grimmer(71) sin embargo, no pudieron demostrar esta disminución del ácido hialurónico relacionado con la - edad.

Se observa también fragmentación de las fibras elásticas (9) y estos cambios son más claramente vistos en individuos de los 50 a 70 años de edad, que los que se observan en per- sonas de los 30 a los 50 años y se aumentan todavía más en individuos por arriba de los 70 años de edad. Tsuji y Hamada (19) encontraron que las fibras elásticas de la piel enveje- cida contienen una menor cantidad de microfibrillos, más - inclusiones electrodensas que tienen apariencia de vesicu- las en la matriz amorfa y también observaron fragmentación y desintegración de las fibras. En otro estudio de los -- mismos autores, reportaron que la microscopía electrónica de barrido revela un incremento en la complejidad, en la - forma y el arreglo de las fibras elásticas y una disminu- ción en las áreas interfibrilares. La microscopía electró- nica de transmisión también reveló una disminución en el -

número de microfibrillas, una disminución en la cantidad de material elástico, amorfo y un incremento en el número de inclusiones electrodensas y de estructuras vesiculares. La elastina aislada de la dermis de personas ancianas contiene una pequeña cantidad de azúcar y lípidos y un contenido anormalmente alto de aminoácidos polares. Estas aberraciones estructurales de las fibras elásticas explica que la piel se encuentre floja y que no recupere su forma normal después de haber sido estirada. (19)

También se ha visto que la red de fibras elásticas de la dermis papilar está alterada. Esta red que normalmente es de fibras delicadas que ascienden a la porción más superior de la dermis papilar, justamente debajo de la membrana basal, llegan a desaparecer gradualmente. En un esfuerzo -- aparentemente de restauración, o sea, una elastogénesis anormal, se producen depósitos en cantidades abundantes de microfibrillas las cuales han sido demostradas por microscopía -- electrónica. Esta involución del reticulado de fibras elásticas subepidérmicas contribuye a la laxitud superficial de la piel del viejo y en su apariencia finamente arrugada, según refieren Kligmán y Cols. (19). (60)

La involución del reticulado de fibras elásticas subepidérmicas ha sido corroborada por Tsujii y Cols (19). Al notar que las arrugas que presentan los ancianos son distintas -- a las que se presentan en las áreas expuestas al sol crónicamente, ellos han designado a estas arrugas de los ancianos, como arrugas temporales, debido a que estas desaparecen -- rápidamente, cuando se estira la piel. Si la elastina o la colágena tienen una vida media más corta en la dermis de -- los anciano, todavía no ha sido demostrado, pero sí se ha -- observado una disminución en la cantidad de vasos. -- Esta avascularidad es obvia en la dermis papilar, --

en donde la pérdida de asas capilares verticales ha sido -- bien demostrada. Gilchrest y Cols (26) reportaron una re-ducción del 35% en el área vascular de la piel del anciano. Con el uso de la microscopia electrónica, Braverman y cols reportaron adelgazamiento de las paredes vasculares y -- disminución o ausencia de las células cubiertas, en los -- pacientes muy ancianos especialmente de los 80 a 93 años de edad. (19)

Antes de esta edad se notó un incremento en el grosor de los vasos y de las células cubiertas prominentes.

La dermis de individuos ancianos tiene aproximadamente el 50% menos de células cebadas en comparación a lo que tienen las personas jóvenes.(26)

Se encontró que la heparina de las células cebadas, - estimulan la migración de células endoteliales capilares - in vitro, esto puede explicar en parte la relativa avascularidad de la dermis del anciano.(19)

Al no tener tantas células cebadas, no hay estímulo - para que las células endoteliales capilares migren y formen vasos. Estos cambios vasculares dan lugar a que la piel se vea pálida. El ha demostrado también que la temperatura de la superficie corporal del anciano - esta disminuída,(19). Todos estos cambios dérmicos hacen que el anciano, no solo tenga mayor suceptibilidad al traumatismo de tipo desgarró, sí no que también existe una disminución en los pliegues de los dermatoglifos.(43)

La capacidad aislante de la piel se encuentra disminuida, siendo comprometida además por la disminución en el grosor del tejido celular subcutáneo, el cual también ocurre en los pacientes ancianos. Estos cambios, además de las alteraciones de los vasos sanguíneos de la dermis van a predisponer a la hipotermia, la cual es un problema particularmente visto en los ancianos (19)

También las aberraciones vasculares, acompañando a las alteraciones de las sustancias fundamentales dérmica, hacen que disminuya la capacidad de la dermis en la depuración de los materiales extraños, y de esta manera, se prolongan los casos de dermatitis por contacto.

Por razones similares, las ampollas y las ronchas en el anciano tienden a desarrollarse más lentamente y a involucrarse tardíamente.

También es bien conocido que los cambios debidos a la degeneración del tejido elástico en la piel del anciano, inducidos por el sol a nivel de la dermis, predisponen al desarrollo de equimosis, denominándose a este cuadro púrpura senil. Aunque las alteraciones vasculares son mucho más evidentes en los sitios expuestos al sol, las áreas protegidas también son susceptibles a presentar hematomas en el anciano. La presencia de vasos sanguíneos de pared delgada y las alteraciones de la colágena, así como la elastina, y los glicosaminoglicanos, contribuyen en conjunto para el fenómeno de las hemorragias, más frecuentes en la piel del anciano. (19)

ANEXOS DE LA PIEL

Hay una reducción en el número absoluto de las glándulas sudoríparas ecrinas, así como también de su capacidad funcional en la piel del anciano. Histológicamente las glándulas ecrinas presentan desorganización, retracción de las células secretorias y dilatación de la luz. (19). -- Con la edad se incrementan los gránulos de lipofucina dentro de las células secretorias tanto en tamaño como en número(19)

Alrededor de los 60 años de edad la cantidad de lipofucina acumulada puede ser igual al 50 o al 10% del volumen intracelular total. (19).

Se ha observado que la respuesta sudorípara al calor seco, esta disminuida en los pacientes ancianos. Foster y Cols(19) estudiaron 46 personas arriba de los 70 años de edad, demostraron una reducción en la actividad sudorípara tanto, para la estimulación térmica, como para la inyección intradérmica de la acetil colina.

Hay una evidencia clínica que corrobora estas observaciones ya que en el año de 1980, la onda de calor en Memphis se vió que la mortalidad fué mayor en personas por --- arriba de los 60 años de edad.(19)

Las glándulas apocrinas tienden acumular lipofucina y sufren disminución del epitelio secretor.(19)

La función de estas glándulas no ha sido bien estudiada en los ancianos. Hurley y Shelley (19) demostraron una secreción sudorípara apocrina reducida en los ancianos, después de inyectar intradérmicamente epinefrina. Esta función reducida probablemente esta relacionada a la disminución de andrógenos endógenos.(19)

Esto puede explicar lo observado por algunos autores en el sentido de que los ancianos despiden menos mal olor que los jóvenes.

Anque el número de glándulas sebáceas permanece relativamente constante con la edad, su tamaño tiende a incrementarse. (79) Sin embargo existe una disminución paradójica en la secreción sebácea esto, puede reflejar que el recambio celular de las glándulas sebáceas se encuentra disminuido, lo cual ha sido demostrado con estudios de autorradiografía.(19). La tasa substancial de excreción de los esteroides o ceras progresivamente disminuye a través de la vida adulta(32). La investigación de los lípidos en la piel de individuos muy ancianos, ha revelado que ellos son muy similares en sus características a los que presenta el niño prepuberal. (19). La producción endógena disminuida de andrógenos es probablemente el principal responsable para la disminución en el recambio a nivel de las glándulas sebáceas. También se han observado diferencias en el patrón del metabolismo de las hormonas esteroides en las glándulas sebáceas entre los ancianos y jóvenes. El porcentaje de testosterona y androstenediona, encontrado en las glándulas sebáceas en pacientes entre 18 y 30 años de edad, fué del 50% y 11% respectivamente, mientras que en-

tre los 60 y 68 años de edad, estos porcentajes disminuyen a 19 y 6% respectivamente. También han sido identificadas alteraciones en la testosterona; progesterona y metabolismo del estradiol (95). La hiperplasia de las glándulas sebáceas se va a manifestar clínicamente como pequeñas elevaciones, amarillentas que miden aproximadamente 1. a 5 mm - de diámetro. Estas lesiones se han observado en mayor frecuencia en áreas expuestas al sol pero también se han observado en la boca de personas ancianas. (19). La piel de los ancianos tiende a ser seca, rugosa y a presentar xerosis. Aún cuando los mecanismos de estos cambios no han sido completamente dilucidados posiblemente la cantidad -- disminuida de sebo, complementada con la cantidad reducida de sudor ecrino, en conjunción con las alteraciones morfológicas del estrato corneo pueden explicar estos cambios.

En cuanto a los cambios ungueales, se ha observado que el grosor de la lúnula ungueal generalmente disminuye.

Esto puede impartir un tinte rosado debido a una mejor - visibilidad de la vasculatura subyacente (19). A demás las uñas de los ancianos aparecen opacas y frecuentemente con un color amarillento o gris, con estrias longitudinales, las uñas frecuentemente son blandas, frágiles y propensas a desprenderse en capas y a fisurarse. Histológicamente los vasos sanguíneos subungueales están engrosados y su tejido elástico está fragmentado. (19). La velocidad de crecimiento ungueal disminuye aproximadamente del 40 al 50%, durante la vida del individuo. (69, 19). Después de los 25 años de edad la velocidad de crecimiento de la uña lineal disminuye de aproximadamente 0.5% por año. (69) Es decir además hay un biorritmo circadiano en el -

crecimiento de las uñas en la cual periodos de 7 años de un crecimiento lento alterna con un periodo de otros 7 años de crecimiento más rápido (19). Estos hallazgos tienen una correlación clínica importante ya que los medicamentos anti micóticos deben administrarse más prolongadamente, en estos pacientes.

PELO :

Son bien conocidos los cambios en el color y la distribución del pelo en los ancianos. Un estudio descubrió que a la edad de 50 años, un 70% de los hombres tenían una calvicie significativa y virtualmente todos van a tener el pelo cano.(19). Giacometti (19) reportó una disminución en el número absoluto de folículos pilosebáceos de un promedio de 615 por cm^2 de piel cabelluda a la edad de 20 a - 30 años esto se redujo a 435 por cm^2 , a la edad de 80 a - 90 años. Sin embargo no se hizo distinción entre el patrón de alopecia androgénica y la pérdida del pelo difusa causada por el envejecimiento intrínseco. En el fenómeno de encanecimiento del pelo la herencia juega un papel importante y esto se refleja con una pérdida progresiva de los melanocitos funcionales del bulbo piloso (19).

Se ha observado (19) también una disminución en el número de pelos gruesos y un incremento en el número de -- pelos delgados, a nivel que avanza la edad. Y un porcentaje mayor de pelos estaban en la fase de telógeno. Por el contrario en otras áreas hay conversión de pelo tipo velloso a pelo de tipo terminal, como por ejemplo, en el vestíbulo nasal, conducto auditivo externo y las cejas en el -

hombre; la barba y el bigote en la mujer. Esto es debido a cambios en los niveles androgénicos y desde el punto de vista cosmético esto puede ser desagradable para los pacientes (19).

INERVACION

Los corpúsculos de Paccini y Meissner que son los responsables de la sensación de presión y tacto ligero respectivamente, disminuyen en número entre la segunda y la novena década, hasta alcanzar un tercio de su densidad inicial, ambos tipos de corpúsculos también presentan un incremento variable en su tamaño y en su forma. En general no hay cambios específicos en las terminaciones nerviosas libres de la piel del anciano, aunque hay una disminución significativa en las membranas mucosas genitales, tanto en su tamaño como en el número. Clínicamente uno esperaría que estas alteraciones morfológicas pueden traer como consecuencia una sensibilidad disminuida y de esta manera predisponer al paciente anciano al daño por trauma. - Las quemaduras térmicas se han visto que son más frecuentes en los ancianos y son más serias. El estado sensorial de la piel del anciano comparándola con la del joven, han demostrado que las sensaciones del anciano están significativamente disminuidas. Estas alteraciones también disminuyen la capacidad para realizar maniobras finas con las manos. (19)

TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO

Este sufre atrofia en algunas áreas e hipertrofia en otras a medida que la edad avanza. Kligman y Cols refieren que la atrofia principalmente afecta la cara, el dorso de las manos y las pantorrillas. Consecuentemente estos tejidos subyacentes en estas áreas están sujetos a un mayor daño si son traumatizados. Además la pérdida del tejido celular subcutáneo en la planta del pie, hace que las personas de edad sean más susceptibles para desarrollar úlceras. También pueden desarrollar hipotermia, por una capacidad de aislamiento reducida al perderse el tejido celular subcutáneo. Por el contrario existe aumento del tejido celular subcutáneo a nivel de la cintura en el hombre y los muslos de la mujer. Sin embargo Shepard y Cols han demostrado, que hay un incremento notable de grasa corporal después de la pubertad hasta la edad de 70 años. Este fenómeno es más pronunciado en las mujeres que en los hombres. (19)

CAMBIOS FUNCIONALES OBSERVADOS EN LA PIEL DEL ANCIANO PROLIFERACION Y REPARACION (TABLA II)

Generalmente se acepta que el tiempo de recambio epidérmico está disminuido en la piel del anciano. Kligman y Cols (37) estudió el tiempo de recambio epidérmico en los jóvenes con una edad promedio de 19 años en comparación con individuos de 77 años de edad usando el método de timidina tritiada; después de haberla inyectado en la dermis, él observó la proporción de núcleos que se marcaban con esta sustancia; en el anciano fué aproximadamente , - - -

TABLA IIDISMINUCION DE LA FUNCION CUTANEA CON LA EDAD

De la función de barrera
 De la respuesta inmune cutánea
 Remplazamiento celular
 En la depuración de los líquidos a nivel de la dermis
 Respuesta vascular
 Producción de sebo
 De la producción de sudor
 Termorregulación
 Percepción sensorial
 En la producción de vitamina D

TABLA IIICORRELACION CLINICA CUTANEA DE LOS CAMBIOS FUNCIONALESY ESTRUCTURALES DE LA PIEL NORMAL EN EL ENVEJECIMIENTO

Palidez de la piel y laxitud	Suceptibilidad a la formación de - ampollas
Pelo cano	↓ Retardo en la resolución de las ampollas
Alopecia difusa (piel cabelluda y barba)	Predisposición al daño de la dermis y tejido cel subcutáneo
↑ Pelo tipo terminal.(cara, nariz, pabellones auriculares)	↑ En la infección de heridas
Fragilidad ungueal	Persistencia de la dermatitis por contacto.
↓ Dermatoglifos	Pruebas al parche alteradas
Neoplasias malignas y benignas	↑ En el tiempo de tratamiento de la onicomcosis
Xerosis	Disturbios en la termorregulación
↓ Número de nevos melanocíticos	Osteomalacia
↓ Mal olor	

la mitad de aquel que se vé en el joven. En otro estudio -- Grove Kligman(30) observaron que en los adultos jóvenes, el tiempo de tránsito en el estrato córneo fué aproximadamente de 20 días, pero en los individuos ancianos esto se alargó por más de 10 días. La disminución en el tiempo de renovación epidérmica no ocurrió en una manera lineal, es decir, a medida que la edad aumentaba, esto disminuía drásticamente, después de los 50 años de edad. Baker y Blair en (19) un estudio anterior encontraron que el tiempo de tránsito a través del estrato córneo está incrementado casi dos veces en el anciano.

La cicatrización de las heridas esta disminuida en los ancianos. Mendoza y Cols(19) reportaron que la tasa de dehiscencia fué de 0.9% en personas entre 30 y 39 años de edad y 2.5% en personas entre 50 y 59 años, 5.5% en aquellos por arriba de los 80 años de edad. La fuerza tensil de las heridas se ha reportado que disminuye después de los 70 años. Estudios in vitro por Muggleton-Harris y Cols(19) revelaron que los fibroblastos cutáneos de los humanos, a medida que la edad avanza, la tasa de migración disminuye, así como la tasa de reparación epidérmica. Orentreich y Selmanowitz observaron que la reepitelización de la piel después de una dermoabrasión -- quirúrgica tarda casi dos veces más de tiempo, en el viejo -- que en el joven. Esta reducción en la curación de las heridas en el anciano, también puede incrementar el riesgo de -- infección secundaria.

ANAPLASIA

La piel del anciano revela una variedad de crecimientos proliferativos tanto benignos como malignos. Virtualmente -- todos los individuos por arriba de los 65 años de edad tienen uno o más crecimientos neoplásicos benignos, especialmente --

queratosis seborreicas y dentro de los malignos se encuentra el carcinoma basocelular.

Los factores que contribuyen al crecimiento de las neoplasias, tanto benigna como malignas, pueden ser en la citoarquitectura que va incrementándose y que ha sido observada en las células epidérmicas a medida que avanza la edad y esto por sí mismo predispone a la neoplasia. Cottini y Mazzone han demostrado que el efecto -- carcinogénico potencial del benzapireno es mayor en la piel del anciano. Además, la exposición acumulativa a agentes carcinogénicos conocidos, tales como la luz ultravioleta se incrementan a medida que pasa los años. (19). Otros cambios asociados con la edad tal como -- la disminución en los melanocitos, en las células de Langerhans y en la respuesta inflamatoria adecuada, con tribuyen al desarrollo de dichas neoplasias.

El eritema y el edema durante las primeras 24 horas son estadísticamente menos significativos en la piel irra-- diada del anciano entre los 62 y 86 años, en com-- paración con la piel irradiada del joven entre 22 y 26 años.

La piel que se expone a la luz ultravioleta, se ha vis to que en esta hay una reducción en la cantidad de cé-- lulas de Langerhans epidérmicas, esto trae como conse-- cuencia una respuesta inmunológica disminuida a las - células tumorales. Estas observaciones de Kripke y- Cols (41), posiblemente explique porque el cáncer de piel, no melanoma es propenso a ocurrir en la piel, - habitualmente expuesto al sol. Es decir que la -- luz ultravioleta, induce la fotocarcinogenesis a tra-- vés de los mecanismos de daño hacia las células de - Langerhans y no permite una adecuada presentación del

antígeno, en este caso serían las células tumorales a los linfocitos T cooperadores y un cambio que monte una respuesta de linfocitos T supresores para permitir el desarrollo de dicho tumor.

ABSORCION PERCUTANEA Y DEPURACION DE LA DERMIS

Aunque se ha referido que no hay una diferencia substancial en la permeabilidad transepidérmica para el agua, entre la piel del joven y la del anciano, Christophers y Kligman -- (19) reportaron un incremento marcado en la permeabilidad invitro de la piel del anciano a la fluoroceína y a la ---- tetraclorosalicilanida. Malkinson(19) en un estudio anterior demostró que la absorción percutánea de testosterona -- radiomarcada fué en promedio, 3 veces mayor en el individuo -- anciano que en los sujetos jóvenes. Grove y Cols (19), -- provocaron una respuesta ampollosa al aplicar una solución de hidróxido de amonio al 50% en la piel de la cara anterior del antebrazo de personas jóvenes, entre los 10 y 30 años -- de edad y en personas entre los 65 y 75 años de edad. La -- respuesta inicial la cual fué caracterizada, por la aparición de pequeñas vesículas fué notada después de 11.6 minutos, en los pacientes jóvenes, comparada con 6.6 minutos en los pacientes ancianos. Esta reducción asociada con la edad en el tiempo de respuesta inicial, fué debido a que se perdía la -- integridad del estrato córneo. Sin embargo el tiempo requerido para producir ampollas completamente, fué casi del doble en los individuos ancianos, osea se producían vesículas más rápido en el anciano, pero producir ampollas completamente desarrolladas fué más tardado en los individuos ancianos. (19). Independientemente de si la absorción percutánea --

está incrementada o nó, esta ya bien establecido que la depuración dérmica de las sustancias químicas a nivel de la dermis se encuentra reducida en los ancianos. Y esto ha sido demostrado al inyectar tintes de fluorocena sódica radio -- marcada. Esta depuración dérmica retardada a las sustancias dá como resultado una persistencia de la dermatitis por contacto en el anciano, aunado a esto los pacientes ancianos -- tienen una respuesta inflamatoria disminuida y si ellos continúan aplicándose medicamentos que son sensibilizantes pueden llegar a la eritrodermia. (37,19)

RESPUESTA INMUNOLOGICA

Existe una depresión en general en la respuesta inmune en los ancianos. El porcentaje y número absoluto de células T se encuentran disminuidos en los ancianos. Sin embargo, otros autores encontraron que no hay cambios en el número absoluto de células T a medida que la edad se incrementa. Pero pueden perder la capacidad funcional selectiva, -- tal como el de penetrar a los ganglios linfáticos para responder a antígenos específicos. El número de células B no se encuentra alterado en los ancianos.

Los macrofagos se ven afectados adversamente con la -- edad, ya que se compromete la fase inductora de la respuesta inmune y la capacidad fagocítica.(19)

Hay una evidencia contradictoria en la literatura en cuanto a la respuesta del individuo anciano a antígenos -- usados para valorar la hipersensibilidad retardada. ---- Roberts-Thomson y Cols(19) encontraron que la mayoría de

Los sujetos jóvenes reaccionaron cuando menos a dos de las sustancias de prueba, mientras que el 57% de 68 individuos sanos arriba de los 60 años de edad, reaccionaron solo a una de las pruebas, es decir que responden menos. Esto -- también ha sido reportado después de la aplicación tópica del dinitroclorobenceno; las reacciones de las pruebas al parche pueden ser menos intensas y se desarrollan más lentamente en los ancianos y esto puede estar asociado a que los pacientes geriátricos padezcan desnutrición o alguna enfermedad crónica.

La respuesta de tipo inmediato o las intradermorreacciones en los ancianos se encuentran disminuidas, esto -- también fué demostrado por Barbee y Cols. Esta disminución en la inmunidad mediada por células, hace al paciente geriátrico, más susceptible para desarrollar infecciones por virus, hongos y el desarrollo de tumores malignos y también contribuir en parte a la muerte de los individuos. (19)

Por otra parte el aumento de anticuerpos circulantes puede explicar la incidencia mayor de penfigoide en el anciano.

La disminución de anticuerpos útiles, reportada por Reed y Goh(19) pueden predisponer al anciano, a las infecciones recurrentes, aunque ellos previamente hallan sido -- inmunes.

ACTIVIDAD ENZIMÁTICA

La actividad de 14 enzimas representativas de vías metabólicas mayores, fueron estudiadas en la epidermis de 63 personas normales de 1 mes a 90 años de edad. No se encontraron diferencias en la actividad en ninguna de estas enzimas en relación con la edad(19).

PROPIEDADES MECANICAS

Los cambios estructurales en la colágena y fibras elásticas aunque ya fueron discutidas anteriormente, son reflejo de las propiedades mecánicas de la piel del anciano.- Las pruebas de tensión uniaxiales y biaxiales realizadas por Daly y Odland en segmentos de piel, revelaron una -- disminución en la recuperación elástica, dependiente de la edad.(19)

Las propiedades viscoelásticas de la piel, las cuales se piensa que dependen de la sustancia fundamental de la -- dermis, también estan comprometidas en el anciano. Cuando la piel es mecánicamente deprimida por un objeto hay una depresión inicial en la superficie de la piel. En los adultos jóvenes la recuperación de la piel a su nivel inicial de reposo, es habitualmente realizada dentro de unos pocos minutos. En los ancianos, sin embargo, hay una recuperación completa pero requiere de 24 hrs. - Estudios invivo por Leveque y Cols,(19)mostraron una marcada disminución en la extensibilidad después de los 35 - años de edad. Clínicamente estas alteraciones van a pre disponer a una mayor facilidad para los traumatismos a daños de tipo desgarró y a la distorsión de la piel después de una presión prolongada, como sucede en el caso - de permanecer en decúbito dorsal prolongadamente.

PRODUCCION DE VITAMINA D

Holick y Mac Laughlin (19) reportaron que la cantidad de 7 dehidrocolesterol epidérmica por área de unidad, disminuye linealmente, en el 75% y esto se inicia en la segunda década de la vida. Estos hallazgos indican que un precursor biosintético puede ser deficiente y finalmente disminuye la producción de vitamina D. Como esta vitamina inter-

viene en la regulación del calcio, su deficiencia podría predisponer a la osteomalasia, la cual es un problema importante en los pacientes geriátricos y ello predispone a un mayor riesgo para las fracturas.

No existe una clasificación universalmente aceptada, para agrupar las diversas dermatosis que presenta el anciano, ya que cada autor ha usado métodos muy personales de agrupar dichas dermatosis.

Por lo que nosotros preferimos describir los padecimientos dermatológicos más comunes del anciano, sin pretender clasificarlos y mencionamos los siguientes :

I.- CARACTERISTICAS CLINICAS Y ESTIGMAS ESPECIALES DE LA PIEL SENIL

- ATROFIA SENIL SIMPLE
- ELASTOSIS ACTINICA
- PELO CANO
- PRURITO
- XEROSIS

II.- ENFERMEDADES COMUNES NO TUMORALES

DERMATOSIS INFLAMATORIAS Y REACCIONALES

- ECCEMA SENIL
- DERMATITIS SEBORREICA
- DERMATITIS EXFOLIATIVA
- DERMATITIS POR CONTACTO
- LIQUEN SIMPLE
- QUEILITIS ANGULAR
- INTERTRIGO
- ENFERMEDADES AMPOLLOSAS
 - PENFIGOIDE
 - EPIDERMOLISIS BULOSA ADQUIRIDA
- ENFERMEDADES VIRALES
 - HERPES ZOSTER
- DESORDENES VASCULARES
 - DERMATITIS Y ULCERAS POR ESTASIS O COMPLEJO VASCULO CUTANEO DE PIERNA
 - PURPURA SENIL

III.- TUMORES BENIGNOS COMUNES DE LA PIEL

- QUERATOSIS SEBORREICAS
- LENTIGO SOLAR
- HEMANGIOMAS CEREZA
- LAGO VENOSO
- FIBROMAS BLANDOS
- HIPERPLASIA DE GLANDULAS SEBACEAS
- CUERNO CUTANEO
- QUERATOACANTOMA

IV.- DERMATOSIS PRECANCEROSAS

- QUERATOSIS ACTINICAS
- ENFERMEDAD DE BOWEN
- LEUCOPLASIA

V.- TUMORES MALIGNOS

- ENVEJECIMIENTO Y CANCER DE LA PIEL
- CARCINOMA BASOCELULAR
- CARCINOMA EPIDERMIDE
- TRATAMIENTO DEL CARCINOMA BASOCELULAR Y EPIDERMIDE
- MELANOMA MALIGNO

I.- CARACTERISTICAS CLINICAS Y ESTIGMAS ESPECIALES DE LA PIEL SENIL

- ATROFIA SENIL SIMPLE

La piel en la atrofia senil simple, se torna amarillenta, perdiendo el tono la turgencia y elasticidad de la juventud. Tal flacidez caracteriza la atrofia senil-simple y es acentuada por la progresiva disminución de la grasa hipodérmica. La piel queda floja, como un vestido grande, se hacen más visibles surcos y pliegues y se forman nuevas arrugas. No alcanza a disimular ya ciertas estructuras que recubre, aflorando prominencias óseas o vasos endurecidos, especialmente en manos y frente.

Las arrugas, pliegues formados por la pérdida de la elasticidad dérmica y disminución del tejido celular subcutáneo, constituyen solo un síntoma dentro del cuadro de atrofia senil simple. Pero son, además, la más precoz expresión objetiva del proceso normal de la senescencia cutánea. Comienzan a aparecer, si bien con intensidad mínima a edades muy distantes de la senil, en plena juventud, acentuándose progresivamente aunque con rapidez variable. Existen diversos factores coadyuvantes para su desarrollo incluyendo:

- a) La degeneración de las fibras elásticas en zonas expuestas al sol, haciéndose esto evidente con las tinciones de H y E, en la dermis superior, -

como un material amorfo granual que corresponde a -
degeneración basofílica del colágeno.

- b) A la disminución en el número y elasticidad de las fibras colágenas.
- c) A la disminución del tejido celular subcutáneo.
- d) A los hábitos mímicos, la salud física y mental y los factores ambientales como son la exposición a la luz solar ya que como se ha mencionado estos cambios son más precoces y notables en las zonas del cuerpo expuestas al sol. Otros factores serían la constitución y el tipo biológico del individuo ya que la piel tensa y con buen pániculo adiposo como en el pícnico se arruga menos que la del asténico o del atlético. (85)

La evolución cronológica de las arrugas de cara y ma
nos ha sido esquematizada por Sebastiany y puede te
ner un valor general aproximado:

25 años, aparecen finas arrugas frontales y pliegues nasogenianos.

30 años, se acentúan las arrugas ya mencionadas y --
aparecen las suborbitarias y frontales.

40 años todas las arrugas faciales están ya presentes aunque muchas apenas esbozadas; comienza la apar
ción de las arrugas del cuello.

45 años; las arrugas suborbitarias se hacen más profundas y las preauriculares tienden a juntarse con las del cuello.

50 años, comienzan a notarse las arrugas en las manos y continúan acentuándose las de localización facial y cervical.

55 años, se intensifica la pigmentación y la rugosidad del dorso de las manos, lo mismo que las arrugas faciales y cervicales.

60 años, por arriba del labio superior se instalan verticales y se afloja la piel de las mejillas.

70 años, las arrugas faciales, que ya son profundas forman una red al entrecruzarse, en el dorso de las manos se acentúan por la pérdida de la elasticidad.

80 años, las arrugas radiadas peribucales son típicas de la boca senil; pliegues profundos cruzan la floja piel del cuello hacia la clavícula, hay una laxitud palpebral llamada ptosis senil que obliga fruncir la frente para poder mirar.

Una manifestación de atrofia senil simple, vinculada -- por su patogenia a las arrugas, es la que se observa en la región occipital de la piel cabelluda en forma de 2- líneas horizontales y paralelas, que limitan un rodete saliente y a veces péndulo. Co-existe la mayoría de las veces con cutis romboidal de la nuca, se presenta solamente en individuos ancianos masculinos y no tiene relación con manifestación general alguna (85).

ELASTOSIS ACTINICA

TRATAMIENTO

La corrección de las arrugas es una demanda que se le hace con frecuencia al médico, por el trastorno estético que re presenta. La lucha contra las arrugas no es sino la lucha contra el proceso biológico de la senescencia y el tratamiento puede ser puramente preventivo y aleatorio por lo tanto el tratamiento local se puede dividir en preventivo evitando especialmente las excesivas radiaciones solares y correctivo, muchos de los medios que se utilizan son comunes a ambos, pero aunque pueden tener un valor profiláctico cierto, retardando la aparición y disminuyendo la intensidad de las arrugas.

Sin embargo se ha visto que algunos métodos utilizados -- para la corrección de las mismas pueden tener efectos transitorios.

Dentro de los múltiples tipos de tratamientos que se han -- usado se encuentra; la exfoliación con ácido y fenol para tratar arrugas superficiales y algunas pigmentaciones irregulares de la cara. Pero se ha observado que el ácido -- tricloroacético no penetra tan profundamente como el fenol y por consiguiente los efectos cosméticos con esta técnica no son tan buenos. Las ventajas de la exfoliación producida con ácido tricloroacético pudieran ser que se hace -- más rápido, es menos doloroso y requiere menos tiempo para su curación.

La exfoliación con fenol puede corregir arrugas más profundas pero hay que monitorizar muy de cerca al paciente porque puede producir toxicidad cardíaca.

- La Dermoabrasión es otro procedimiento que puede remover las arrugas profundas. Los riesgos asociados con esta técnica son la pigmentación irregular, la formación de melasma, formación de estrias y cicatrices hipertróficas.

La inyección de colágeno puede disminuir las líneas faciales, este material se inyecta dentro de las porciones superficiales de la dermis. Las arrugas de la frente, glabella y pliegues nasolabiales responden rápidamente a este tratamiento pero el inconveniente es que esta mejoría es transitoria ya que estos efectos pueden durar de 6 meses a 2 años.(24)

La cirugía plástica tanto la blefaroplastia como la rítidectomía facial pueden proporcionar buenos resultados cosméticos.

La mínima exposición al sol puede ser uno de los mejores tratamientos para prevenir las arrugas por lo tanto se recomienda usar protectores solares.(24)

ELASTOSIS ACTÍNICA(Síndrome de Elastosis solar)

Los cambios seniles en áreas cutáneas no expuestas al sol se manifiestan clínicamente solo por adelgazamiento de la piel y disminución de la cantidad de tejido celular subcutáneo. Pero por el contrario la elastosis actínica representa los cambios degenerativos que se presentan en la piel, causados por una exposición prolongada a la radiación solar. En las áreas expuestas al sol especialmente en la cara, la piel muestra surcos y pliegues, así como adelgazamiento. Puede haber una distribución irregular del pigmento que se caracteriza por una decoloración amarillenta; en otros sitios, como en la nuca la piel se encuentra engrosada y arrugada e histológicamente hay degeneración elastótica en la dermis.

ETIOLOGIA

La Elastosis solar frecuentemente se presenta como resultado de una exposición prolongada a la luz solar pero también se puede presentar después de la radiación con rayos infra-rojos(20,90). Esta condición esta relacionada con la dosis acumulativa de radiación recibida con el tiempo por lo tanto en los pacientes ancianos va a ser más pronunciada. Y también en los pacientes que por su ocupación reciben cantidades importantes de radiación solar como los campechinos, vendedores, marineros, etc., o en las personas que simplemente se exponen al sol. Elastosis severa también puede ocurrir en la porfiria cutánea tarda.

HALLAZGOS CLINICOS

Esta condición es más común en etapas tardía de la vida, en climas templados, es raro que se presente antes de la cuarta década de la vida y en climas soleados se presenta tempranamente. Las áreas del cuerpo expuesta al sol son las que se afectan, particularmente, la cara, la frente, el cuello, la espalda, caras externas de brazos y antebrazos.

Describiremos los diferentes patrones clínicos de esta degeneración.

CUTIS ROMBOIDAL DE LA NUCA

Esta condición se presenta principalmente en los hombres en campesinos y marineros, afectándose el cuello principalmente la nuca, la piel se observa engrosada, apergaminada, con una coloración amarillenta, existe acentuación de las arrugas y surcos cutáneos dando una imagen de espacios romboidales.

Histológicamente se puede observar aumento en el número y engrosamiento de las fibras elásticas en la piel expuesta y pueden ser aparentes ya desde la tercera década de la vida. En las áreas crónicamente expuestas, los cambios dérmicos son muy severos y reciben el nombre de "degeneración basófila". El área afectada por los rayos solares se limita a la parte superior de la dermis y está separada de la epidermis algo atrófica por una delgada banda de tejido conectivo eosinófilo no alterado llamada Zona de Grenz. - (20,45). Además del aumento gradual del número de fi-

bras elásticas, la zona de elastosis actínica muestra muchas fibras engrosadas y enrolladas con límites mal definidos, - luego se incurvan y fragmentan y finalmente hay una degeneración masiva. En etapas más avanzadas hay depósito masivo de material elástico en el cual las fibras individuales ya no son reconocidas. Puede haber disminución de los haces de colágeno y depósito de mucopolisacáridos ácidos y lípidos. (20,45)

Otras manifestaciones clínicas de elastosis actínica - incluyen las siguientes condiciones:

- Elastoidosis cutánea nodular quística y comedoniana o síndrome de Favre-Racouchot.

Se afectan tanto los hombres como las mujeres, es frecuente observarlo en pacientes ancianos. Las lesiones se desarrollan en las órbitas, lo más frecuente es que sea en las regiones malares, pero pueden encontrarse alrededor de la nariz, y algunas veces en el cuello, detrás de los pabellones auriculares y ocasionalmente en otras áreas expuestas al sol. (20,90). La piel es amarillenta, engrosada y es sustituida con numerosos comedones y quistes foliculares. - Los cortes histológicos muestran elastosis actínica masiva con dilatación quística y taponamiento queratósico de los folículos pilosos.

- Elastoma de Dubreuilh consiste en placas más o menos bien delimitadas gruesas amarillentas sobre el cuello y la cara, pueden ser simétricas o pueden presentarse sobre el dorso de la nariz.

- Nódulos Elastóticos de los pabellones auriculares, los cuales se presentan en el antihélix.

- Placas de Colágena Degenerativa en las manos, o Acroqueratoelastoidosis Marginal. Esta afección aparece como áreas que semejan bandas de atrofia e hiperqueratosis que afectan a los bordes de las palmas y dedos de los agricultores y personas que manejan herramientas. Los cortes histológicos muestran elastosis actínica dérmica masiva con depósitos de mucopolisacáridos ácidos. (20).

Pseudocicatrices espontáneas estrelladas en la cara externa de antebrazos de mujeres maduras o ancianas. Además del desarrollo espontáneo de cicatrices blancas estrelladas, manchas purpúricas y lesiones costrosas pueden también estar presentes. Los hallazgos histológicos incluyen severa elastosis actínica, áreas de hemorragia y focos de fibrosis dérmica con pérdida irregular de fibras elásticas. (20,90).

Diagnóstico. El pseudoxantoma elástico y el millium colouide puede prestarse como diagnósticos diferenciales pero la combinación de los hallazgos clínicos e histológicos ayudarán para diferenciarlos.

Como medida preventiva se deberán usar cremas solares protectoras en los individuos susceptibles. (20,90)

PELO CANO

Aproximadamente la mitad de la población tiene el pelo cano alrededor de los 50 años de edad. (24). Estos cambios en el color son debidos a la pérdida progresiva de los melanocitos del bulbo piloso. Se piensa que los cambios en la pigmentación ocurren más rápidamente en el pelo que en la piel porque la reproducción de los melanocitos y la formación de melanina son máximas durante la fase anágena de crecimiento del ciclo del pelo, mientras que los melanocitos epidérmicos son relativamente inactivos a lo largo de su vida. (24)

El pelo de la piel cabelluda se cree que encanece más rápidamente que el pelo de otras partes del cuerpo, porque el radio de duración de la fase de anágeno a telógeno es considerablemente más grande que el de los pelos en otras partes del cuerpo.

PRURITO

El prurito o comezón es el síntoma dermatológico más frecuente en los ancianos.(24). A menudo los pacientes geriátricos tienen prurito debido a xerosis o "piel seca" pero si la causa del prurito no puede ser identificada en tonces a esta condición se le llama "Prurito Senil".(24)

Sin embargo se menciona que del 5 al 10% de los pacientes en algunas series este síntoma se relaciona con alguna enfermedad subyacente (10,24,20). Como son: la insuficiencia renal crónica, hipertiroidismo, diabetes, linfoma, leucemia, reacción adversa o medicamentos, policitemia vera y enfermedades hepáticas. Cuando los pacientes se encuentran alrededor de los 65 años y se quejen de prurito generalizado y no haya erupción en la piel aparente estas causas deben ser excluidas.

La sensación de prurito es captada por diversos tipos de terminaciones nerviosas y se transmite por diversos tipos de terminaciones nerviosas y se transmite por nervios sensitivos, situados debajo de la unión dermoepidérmica, a ganglios radicales posteriores y médula espinal(10,20). La sensación "intensa y bien localizada" de prurito espontáneo se transmite por fibras delta de la clase "A" de nervios mielínicos, que tienen 10 Mm de diámetro y conducen con rapidez de aproximadamente 10m por segundo. La sensación de escozor desagradable y mal localizada es transmitida por fibras C de nervios amielínicos que tienen 5.5 Mm de diámetro y conducen con --

rapidez aproximada de 1 m. por segundo. El prurito y el dolor son transmitidos de manera análoga, por fibras C. El dolor puede disminuir la percepción del prurito. No se ha identificado por el momento un antiprurítico óptimo, ya sea antihistamínico, narcoléptico o antiinflamatorio. (10)

La Xerosis o piel seca es una de las causas principales de prurito en el anciano. Esta es debida a la deshidratación del estrato córneo y es exarcebada por ciertas condiciones ambientales como son el invierno, viento - seco, la calefacción central, disminución en la humedad, lavados frecuentes con agua y jabón pero también se ha observado que una humedad muy elevada puede producir retención sudoral y taer como consecuencia irritación y prurito. Los cambios en la producción de sebo pudieran contribuir también a la aparición de xerosis senil, si disminuye la propiedad de retención de agua del estrato córneo cuando disminuye la cantidad de sebo. (10,19)

El papel que tiene el proceso de queratinización para regir la xerosis hasta el momento actual no ha sido -- bien aclarado, sin embargo se ha visto que la queratinización es regulada parcialmente por procesos que dependen de la edad, como por ejemplo las queratosis seborreicas hiperqueratósicas aparecen al avanzar los -- años en una etapa en la cual está disminuyendo la reactividad inmunológica y está por precisarse la importancia relativa de los factores relacionados con la edad, asociados y determinados por la edad, en la producción de queratinización, queratosis y xerosis. (10,20)

TRATAMIENTO :

Se pueden usar medidas locales como cremas protectoras y emulsiones de agua en aceite (Cold Cream) para evitar la evaporación de agua; pueden usarse cremas con urea, se debe evitar frotar energicamente la piel al momento del baño, - evitar el uso de jabones antisépticos o incluso el baño puede ser sin jabón. En general se deben evitar los estímulos exacerbantes químicos, irritantes, mecánicos (uñas largas, - ropa aspera) se recomienda el uso de ropa de algodón y en época de frío usar la ropa adecuada para evitar el sobrecalentamiento.

Dentro de las medidas generales están el uso de anti-histamínicos los cuales inhiben solo el prurito que es mediado por la histamina, pero no tiene efecto antiprurítico general más allá de la sedación. Y en ocasiones puede ser útil el uso de fenotiazinas por su efecto sedativo y psicótropico, pero se recomienda no usar juntos estos medicamentos (10,20). Los anti-histamínicos en los pacientes ancianos, deben ser usados con precaución ya que paradójicamente pueden causar insomnio, inquietud y disfunción psicomotora, como efectos secundarios (10,20,24)

La naloxona también se ha usado para tratar el prurito no controlable en los pacientes con cirrosis biliar primaria (20). En un estudio se observó que era útil para --- tratar el prurito experimental inducido por la histamina. (20).

II.- DERMATOSIS INFLAMATORIAS Y REACCIONALES

ECCEMA SENIL (ECCEMA ASTEATOSICO O CRAQUELE)

Este eccema probablemente es debido a una disminución de los lípidos en la superficie de la piel. La piel seca es un problema que puede observarse en todos los grupos de edad, pero en el anciano esto es muy frecuente. La razón por lo cual la piel se seca no está bien establecida; se ha pensado que puede ser un cambio en el contenido de agua en la piel, o porque haya un incremento en la pérdida de agua.

Potts y Cols reportaron que la piel del anciano tiene un menor contenido de agua en comparación con la del joven (83). Lorinez concluyó que había una pérdida excesiva de agua, a través de una capa córnea defectuosa, que dejaba que la epidermis se deshidratara. (24). Aunque Kligman encontró que había menos pérdida de agua transpidérmica con la edad y varios autores han apoyado esto (19,24,37). Las lesiones ocurren principalmente sobre las piernas, brazos, manos y tienden a ser más marcadas en los ancianos y en el invierno. La piel aparece seca, rugosa, escamosa, en la mayoría de los casos hay fisuras, sobre el estrato córneo, - por lo que recibe el nombre de eccema craquelé. El curso del eccema puede estar influenciado por factores emocionales, estado nutricional; mejoran con el ambiente húmedo.

El baño debe ser con agua tibia y se recomienda el uso de cremas emolientes y cremas con urea y corticoides - topicos no fluorinados. (24,90)

DERMATITIS SEBORREICA

Es una dermatosis eritemato escamosa que puede presentarse en niños, adultos jóvenes y en los ancianos y en estos últimos puede causar prurito importante.

La causa de la dermatitis seborreica es poco conocida y se ha visto que el *Pityrosporum ovale* puede jugar un papel en su desarrollo ya que se ha observado que este, se encuentra aumentado tanto en la escama de la piel cabelluda como en otros sitios del cuerpo donde asientan las lesiones, pero también se ha sugerido que esto es secundario a un aumento en la cantidad del habitat que es proporcionado por la descamación (90). Sin embargo Shuster (100) piensa que el *P. ovale* es el agente causal. Y esta idea esta apoyada por la demostración de que el Ketoconazol oral es activo contra la levadura y mejora la dermatitis seborreica y la caspa (90). Lo que no esta claro es el hecho por el cual el *P. ovale* induce la inflamación y la descamación pero se dice que puede activar al complemento y esto -- traeria como consecuencia en parte la inducción de la inflamación (90). El estado seborreico, frecuentemente se ha asociado con un aumento en la susceptibilidad a infecciones piógenas, pero no hay evidencia de que estos organismos sean los responsables de la dermatitis seborreica.

El papel de la disfunción en las glándulas sebáceas también se encuentra discutido en la dermatitis seborreica ya que esta puede ser importante al nacimiento por estímulo de los andrógenos maternos hacia las glándulas sebáceas del niño; después se puede presentar en los primeros años de la vida aunque aquí son otras las causas que la producen y luego esta entidad se presenta después de la pubertad siendo más frecuente entre los 18 y 40 años, este curso es paralelo al tamaño y a la función de las glándulas sebáceas activas por lo que las lesiones asientan sobre áreas donde hay mayor cantidad de glándulas sebáceas. Sin embargo en cuanto a esto existen otros puntos en contra ya que en -- adultos jóvenes con piel grasosa y dermatitis sebo-- rreica clásica se midió la excreción de sebo en la -- frente de ellos y se encontró que en la mayoría de -- los hombres estaba normal y significativamente reducida en las mujeres (90). Y también en los pacientes geriátricos esta entidad se puede observar de una manera paradójica ya que en ellos existe disminución en la producción de sebo por las glándulas sebáceas - (80 81).

La iniciación de dermatitis seborreica en presencia de diferentes anormalidades neurológicas, especialmente en personas ancianas sugiere que el sistema nervioso desempeña un papel en la patología y se ha visto - que la dermatitis seborreica es más importante en el parkinsonismo cuando los niveles de sebo están aumentados por lo que, cuando estos pacientes son tratados con levodopa disminuye la grasa visible en ellos

así como los niveles de sebo y mejora su dermatitis - (20,90). Otras enfermedades neurológicas asociadas a esta dermatitis son parálisis facial, lesión unilateral del ganglio de Gasser, hiperestesia traumática, lesión supraorbital y también se ha visto que el stress y la fatiga empeoran en general a la dermatitis seborreica.

Las lesiones aparecen preferentemente en la piel cabelluda, en la zona de implantación del pelo (corona seborreica), la frente, centro de la cara, borde libre de los párpados, región retróauricular, cara anterior de tórax, región interescapular, en ocasiones en pliegues inguinales. Esta constituida por zonas bien limitadas que en ocasiones pueden ser numulares o políciclicas, eritematosas, cubiertas de costras amarillentas de aspecto oleoso, no infiltradas, pueden alternar con zonas de maceración y fisuración.

Son muy pruriginosas de evolución crónica y recidivante.

En los pacientes ancianos se puede ver una dermatitis seborreica severa, aunque esto es poco común que se presente, (90). Se observa principalmente en los -- pacientes que se encuentran en reposo absoluto en cama por largos periodos de tiempo por que sean portadores de alguna enfermedad subyacente como infarto del miocardio o por otra enfermedad severa. La descamación, el eritema y la exudación de la piel cabelluda se extiende a los pabellones auriculares, la cara --

el cuello y puede generalizarse.

El diagnóstico diferencial debe hacer con psoriasis, con sífilides populusas (corona venera) pitiriasis rosada, dermatitis atópica.

El tratamiento; se recomiendan pomadas que llevan ácido salicílico y azufre, Ketoconazol por vía oral puede mejorar la dermatitis seborreica pero tiene el inconveniente que no se puede dar por largos períodos de tiempo y que al suspenderse vuelve el problema, pero también se ha usado el ketoconazol en crema con buenos resultados; algunos autores recomiendan el uso de corticoides como la hidrocortisona. (90). Y en la piel cabelluda se recomiendan shampoos con alquitran de hulla, con ácido salicílico, azufre, disulfuro de selenio y el Ketoconazol shampoo al 2% una vez al día, son útiles también la piridoxina (vitamina B6) y biotina en dosis altas.

DERMATITIS EXFOLIATIVA (ERITRODERMIA)

Esta es una dermatitis generalizada severa caracterizada por eritema y descamación, la cual se puede presentar en los pacientes ancianos; los hombres se afectan dos veces más que las mujeres y debido a que este cuadro corresponde a un síndrome, existen varias causas que lo pueden provocar; la reacción a medicamentos se ha estimado como causa hasta en un 40% de los casos, de eritrodormia. (67). Puede ser secundaria a psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis por contacto, pitiriasis rubra pilaris, liquen plano. En

1979 Rosen y Cols, reportaron que el 1% de 494 pacientes con eritrodermia, eran portadores de malignidad, como cáncer de colon, hígado, tiroides, pulmón, próstata, leucemia linfoma. (24)

La dermatitis exfoliativa es un proceso reactivo de la piel, en el cual la división celular esta acelerada, con una disminución subsecuente en el tiempo de tránsito de los queratinocitos (24) . La exfoliación generalizada puede traer como consecuencia pérdida considerable de agua, electrolitos, proteínas, lo cual puede poner en peligro la vida. Además hay un incremento en el metabolismo basal e incapacidad en el control de la temperatura . Esta dermatosis se puede acompaña de linfadenopatía, eosinofilia, pérdida pelo y uñas.

En algunas ocasiones se puede descubrir la causa subyacente que desencadenó el cuadro y el control de la misma mejorará al paciente, por ejemplo si se sospecha que el cuadro fué desencadenado por una reacción a medicamentos, se debe suspender la droga sospechosa inmediatamente.

Dentro de las medidas generales estará el control de la infección secundaria, corregir el equilibrio hídroelectrolítico se administrarán antihistamínicos para el control del prurito y un tratamiento tópico a base de baños coloides, emolientes, cremas inertes, petrolato y en algunas ocasiones pueden usarse corticoides por vía sistémica, aunque este tratamiento es controvertido.

Dentro de los medicamentos más frecuentemente implicados en el desarrollo de este cuadro esta la carbamacepina, la penicilina, la estreptomocina, los derivados de la pirazolonas, la isoniácida y los antibióticos en general. (19,20,92)

DERMATITIS POR CONTACTO

La exposición a algunas sustancias irritantes o sensibilizantes pueden producir dermatitis por contacto. Este tipo de dermatitis que se inicia en el área de exposición puede llegar a ser diseminada. Se pueden observar placas eritematosas, edematosas o de apariencia vesiculosa. En los sitios afectados. El patrón eccematoso es útil para el diagnóstico. Se les debe interrogar cuidadosamente a los pacientes para que traten de recordar recientes contactantes ya que son importantes para el diagnóstico. Cuando la etiología no es clara, las pruebas al parche pueden determinar la causa. Los alérgenos comunes incluyen, el níquel, caucho, bálsamo, ésteres de parabeno, tintes, lanolina, detergentes, jabones.

Los pacientes ancianos sufren frecuentemente dermatitis por contacto porque con la edad la piel sufre cambios, la función de barrera se encuentra disminuida (19,24,90) su piel es más seca, se irrita fácilmente y es frecuente encontrar en ellos dermatitis por eczema y úlceras de pierna, siendo todo lo anteriormente mencionado los principales factores para que se desarrolle este cuadro ya que se empiezan aplicar di-

ferentes medicamentos tópicos con el afán de que sus úlceras cierren y se controle el prurito, aplicándose medicamentos que son muy sensibilizantes como: anti-histamínicos, benzocaína, procaína, polvos de penicilina, neomicina, etc.

Sin embargo en los pacientes geriátricos las pruebas al parche (28, 88) así como otras pruebas cutáneas tienen resultados positivos, pero estos son bajos y esta respuesta alterada, se atribuye a la disminución en el número de linfocitos T circulantes y a la disminución en la reactividad vascular que ocurre con la edad. (19,24,90)

Para tratar a estos pacientes se debe investigar el contactante y suspenderlo, se pueden usar corticoides tópicos y antihistamínicos orales. En la fase ecematosa se deben usar fomentos astringentes, pastas secantes y en caso de impetiginización secundaria esta debe ser tratada primero.

LIQUEN SIMPLE (NEURODERMATITIS CIRCUNSCRITA)

El término Liquen simple es usado cuando no se conoce la causa que predispone a la piel al rascado.

En muchas ocasiones el rascado y el frote pueden ser desencadenados por una dermatosis pruriginosa y en estos casos se deberá usar el término de liquenificación secundaria. Este patrón de respuesta de la piel puede

llegar a perpetuarse, aunque la dermatosis se halla -
 apagado(90). Como ya se mencionó que la liquenifi-
 cación es un patrón de respuesta de la piel al rasca-
 do crónico, clínicamente esta se observará engrosada
 con acentuación de sus pliegues, con costras hemáticas,
 formando placas las cuales se localizarán en la nuca,
 cuello, parte baja de las piernas, en las partes exten-
 soras de antebrazos.

También se ha observado que dentro de los factores --
 predisponentes para el desarrollo de liquen simple --
 esta, la piel seca, el stress, la dermatitis atópica
 (24, 90), por lo que estos pacientes deben recibir --
 tratamiento con antihistamínicos, lubricantes, reduc-
 tores y en algunas ocasiones se podrían recomendar --
 corticoides no fluorinados tópicos.

QUEILITIS ANGULAR

Es una reacción inflamatoria de los pliegues de la --
 piel de la boca, que se ve en individuos ancianos, --
 hay eritema, maceración en la comisura oral, se puede
 involucrar la mucosa oral vecina. Existen varias --
 causas que condicionan esto. En los ancianos los ---
 pliegues de la piel alrededor de la boca y en el ---
 área nasolabial llegan a ser más prominentes por la -
 pérdida de los dientes y hay atrófia del hueso alveo-
 lar, que trae como consecuencia una mala oclusión de
 la boca. La disminución del tono de la musculatura
 facial es otro factor que también contribuye, esta -
 área intertriginosa también predispone a la mace--

ración, así como a la infección por cándida cuyo desarrollo puede ser facilitado en los pacientes que -- toman antibióticos de amplio espectro. La deficiencia de hierro o de vitaminas del complejo B también pueden causar queilitis angular. El exceso de salivación vista en los ancianos favorece el desarrollo de infección secundaria; la seborrea o la dermatitis por contacto también favorecen esta condición. Como medida general para corregir este problema se debe eliminar el factor etiológico. Los pacientes con edentulia o con adoncia parcial, se les debe aplicar una placa. - La inyección de colágena en la comisura oral pueden - disminuir los pliegues prominentes y con esto reducir la acumulación de la humedad. Se deben evitar los - antibióticos y se deben corregir las deficiencias nutricionales y de vitaminas; se tratará la candidosis sobregregada y una vez corregida se podrá usar una pasta inerte para que actúe como barrera.

INTERTRIGO

DEFINICION

Es el nombre genérico para una dermatosis inflamatoria, que involucra los pliegues del cuerpo y es notable en las regiones submamarias y regiones genitocrurales.

Los factores que favorecen el desarrollo de esta entidad son la obesidad, la fricción, diabetes mellitus, - incontinencia de esfínteres, mala higiene, maceración.

Se observan en los pliegues de flexión placas eritematosas brillantes mal definidas, llorosas, erosión o ulceración se puede desarrollar en los pacientes no tratados, el sangrado y el prurito son complicaciones frecuentes así como la infección secundaria. Los organismos involucrados pueden ser stafilococo aureus, raramente streptococo hemolítico, E coli, Proteus, -- ocasionalmente pseudomona aeruginosa, (90) La tiña del cuerpo, Candidosis, Dermatitis Seborreica, Dermatitis por contacto pueden ser factores agravantes.

Se les recomienda a los pacientes bajar de peso, evitar la ropa ajustada, la fricción y la maceración, se debe aerear la zona afectada y si hay infección agregada se tratará primero esta con antisépticos locales, pastas secantes y si hay candida sobre agregada se usará alguna crema con algún imidazol; se debe controlar la diabetes mellitus o el padecimiento de fondo que este favoreciendo el problema. (24,90)

ENFERMEDADES AMPOLOSAS

PENFIGOIDE

Reconocido primeramente por Lever en 1953, como entidad clínica definida, se le dió el nombre de penfigoide ampolloso debido a sus semejanzas clínicas con el pénfigo vulgar, pero con ausencia histológica de acantolisis.

El penfigoide ampolloso es principalmente una enferme

dad que se presenta en los pacientes geriátricos en la sexta, séptima y octava década de la vida. Aunque se han reportado algunos casos en la niñez, esto no es lo frecuente.

Desde el punto de vista clínico el penfigoide ampolloso se caracteriza por la presencia de ampollas grandes y tensas. (20, 90). Las ampollas pueden alcanzar tamaño considerable y aparecer en piel de aspecto normal o sobre base eritematosa. Las ampollas pueden romperse dejando áreas denudadas, pero al contrario de lo que sucede en el pénfigo, en el penfigoide muestran buena tendencia a cicatrizar y raras veces tienen una configuración circinada o serpinginosa. La topografía de elección incluye las caras internas de los muslos, las superficies flexoras de los antebrazos, las axilas, las ingles y el abdomen inferior. Pueden estar agrupadas pero al contrario de la dermatitis herpetiforme, no se trata de un rasgo característico. Las lesiones de la cavidad bucal se presentan en un tercio de los pacientes, pero rara vez son las manifestaciones iniciales. (20, 90). Las lesiones orales, lo mismo que las cutáneas aparecen generalmente como ampollas intactas. Otras mucosas como la vagina, el ano y el esófago pueden estar afectadas. El prurito puede o no ser un rasgo prominente, pero si existe puede ser severo.

El curso de la enfermedad, cuando no se trata, puede durar desde algunos meses hasta varios años y se ---

caracteriza por su cronicidad con remisiones y exacerbaciones periódicas. La enfermedad es autolimitante y en general la salud del paciente es relativamente buena. Al contrario del pénfigo vulgar la mortalidad se considera baja, incluso sin tratamiento con esteroides. Y la muerte, cuando se presenta, puede estar relacionada con otra causa, ya que esta enfermedad predomina en pacientes ancianos. Las recurrencias pueden ser menos severas que los episodios iniciales y pueden aparecer después de muchos años. Se conocen remisiones espontáneas prolongadas(20, 90).

En una serie publicada (106) el 50% de los pacientes con penfigoide ampuloso, tratados inicialmente con corticosteroides, tuvieron remisión clínica prolongada y no necesitaron más tratamiento.

Anteriormente se creía que el Penfigoide ampuloso era un marcador de malignidad interna. Sin embargo estudios recientes de la frecuencia del padecimiento no han confirmado esta relación y por lo tanto actualmente no se acepta que esta enfermedad sea un marcador de malignidad interna.(20,40,45,90)

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

El penfigoide es una enfermedad autoinmune, caracterizada por autoanticuerpos que reaccionan con el antígeno del penfigoide, el cual se encuentra localizado en la lámina lúcida de la membrana basal epidérmica. (3,35,45)

Por inmunofluorescencia indirecta se ha demostrado que aproximadamente el 75% de los pacientes con penfigoide ampolloso activo, tienen en su suero autoanticuerpos IgG, los cuales son de dos tipos, activadores y no activadores del complemento. Y aunque la IgG4 es la inmunoglobulina predominante, esta no es capaz de activar el complemento, pero la IgG3 si lo fija, siendo está última la que juega un papel importante en la patogénesis del penfigoide. Los anticuerpos del penfigoide son altamente específicos, han sido encontrados en menos de 1X 1000 pacientes que mueren por --- otras enfermedades no asociadas con anticuerpos contra la membrana basal. También se ha demostrado que el anticuerpo del penfigoide por si solo en ausencia de otros mediadores inflamatorios no es capaz de formar ampollas.(6). Estos anticuerpos rara vez reflejan la actividad patológica ya que en estudios recientes se demostró que no hay correlación en cuanto al título de anticuerpos circulantes con la actividad de la enfermedad(20, 68).

Los anticuerpos contra el antígeno del penfigoide si fijan complemento, el depósito de este complemento - ocurre practicamente en todas las lesiones cutáneas, siendo el C3 el más frecuente, pero también se han - observado otras fracciones como el C1q, C4, C5, pro-perdina, factor B y esto demuestra que el complemento se activa tanto por la vía clásica como por la - alterna. La activación del complemento en el penfigoide es completa y esto se demostró en las lesiones del mismo por el depósito se les llama complejo de -

ataque a la membrana y se ha sugerido que la presencia de este complejo tenga un posible efecto citotóxico por parte del complemento en la patogénesis del penfigoide (12)

No se conoce si los complejos inmunes circulantes juegan un papel primario en la patogénesis del penfigoide o son formados como un fenómeno secundario al daño tisular.

Actualmente se considera que la ampolla subepidérmica característica del penfigoide el cual se encuentra a nivel de la lámina lúcida de la zona de la membrana basal, por un estímulo desconocido, estimula a una clona de células plasmáticas, produciéndose autoanticuerpos. Los anticuerpos específicos unidos al antígeno no fijan y activan al complemento, al ser activado este último se producen anafilatoxinas C3a, C4a y C5a - que son quimiotácticas para neutrófilos y eosinófilos, inducen la liberación de enzimas lisosomales, aumentan la permeabilidad vascular y degranulan a los mastocitos, con lo cual se elabora factor quimiotáctico de eosinófilos, material estimulante de colonias de eosinófilos, factor quimiotáctico de neutrófilos, histamina y enzimas. Los linfocitos elaboran factor liberador de histamina, con lo que se regula la degranulación de los mastocitos. Finalmente los neutrófilos y los eosinófilos al ser activados liberan mediadores inflamatorios incluyendo enzimas lisosomales proteolíticas y con todo esto ocurre la separación dermoepidérmica, como resultado de un efecto citotóxico ya -

sea directo o por acción de las enzimas liberadas, dando lugar a la formación de una ampolla subepidérmica.
(34)

HISTOPATOLOGIA

La presencia de ampollas subepidérmicas es la -- primera alteración histológica del penfigoide ampoll^oso. Si las lesiones son antiguas, la regeneración -- epidérmica puede dar lugar a la formación de ampollas intraepidérmicas; la necrosis epidérmica no es común. Los cambios dérmicos son variables. En las áreas -- eritematosas puede haber un marcado infiltrado perivascular de eosinófilos, neutrofilos y linfocitos y vasculitis. Los microabscesos papilares característicos de la dermatitis herpetiforme, también pueden ocurrir en el penfigoide ampollar.

Por microscopia electrónica se han observado alteraciones como engrosamiento, semiocultación en interrupción de la membrana basal, más los hallazgos de IFD - que demuestran que el antígeno del penfigoide se encuentra a nivel de la lámina lúcida, explica la formación de la ampolla subepidérmica.(20,35,45,46)

Existe una variante de penfigoide ampoll^oso localizada, el cual no es muy frecuente. De las series reportadas del 5 al 30% de los pacientes con penfigoide -- tiene la variante localizada, usualmente limitada a -- la porción baja de las extremidades, responden bien -- al tratamiento, y pueden progresar algunos pacientes a la forma generalizada.

TRATAMIENTO

Se utilizan los corticosteroides por vía oral, específicamente la prednisona a dosis moderada de 40 a 60 mgs al día, dosis mayores de 100 mgs al día, pueden ser utilizadas en los pacientes que no respondan a -- la dosis moderada. Los agentes inmunosupresores como la azatioprina y la ciclofosfamida pueden usarse en -- los pacientes que no respondan a las dosis habituales de prednisona, o también se pueden usar como tratamiento de mantenimiento a largo plazo y son más efectivos si se combinan con los corticosteroides.

Se ha mencionado que las sulfonas pueden ser de utilidad como tratamiento coadyuvante, particularmente en los pacientes cuyas biopsias de piel muestren -- predominio de neutrófilos. (90,20,72)

EPIDERMOLISIS BULOSA ADQUIRIDA (DEL ADULTO)

Es una enfermedad parecida al penfigoide ampolloso. -- Pero se demostró que la epidermolisis bulosa adquirida (EBA), es una enfermedad inmunológica distinta, con características clínicas propias.

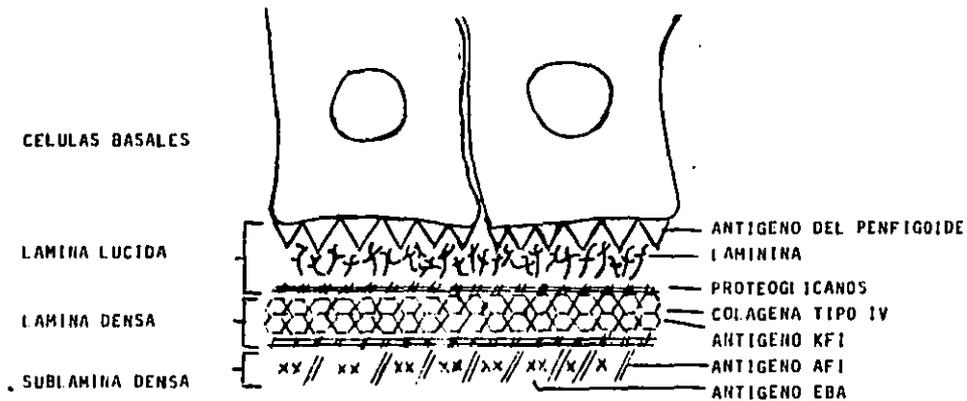
En 1971 Roegnik y Cols(89), sugirieron que la epidermolisis bulosa adquirida, es una enfermedad rara, pero tiene hallazgos clínicos distintivos y esto son: Una fragilidad extrema de la piel, ampollas inducidas por el trauma, erosiones localizadas a las superficies extensoras de la piel y la curación de las lesiones con cicatriz y milia. Estas características son

consideradas diferentes a las encontradas en el penfigoide ampuloso y en el penfigoide cicatrizal. Otros hallazgos distintivos de la EBA, es el ser una enfermedad de curso crónico, las lesiones y el ataque primario se presentan en edades avanzadas de la vida. - Histológicamente se demuestra una ampolla subepidérmica, con predominio de neutrófilos y algunos eosinófilos. La in-munofluorescencia directa revela depósitos lineales de IgG y complemento en la zona de la membrana basal y anticuerpos circulantes IgG contra la zona de la membrana basal (ZMB). (21,70,117)

Recientemente la microscopía inmunoelectrónica (IEM) y estudios inmunoquímicos, muestran que la EBA es distinta del penfigoide ampuloso y del penfigoide cicatrizal. Por IEM directa, los depósitos de IgG están abajo de la lámina densa y correspondería a la sublámina densa; ahí se encuentra el antígeno, así como los anticuerpos unidos contra la zona de la membrana basal. Mientras que en el penfigoide ampuloso y el penfigoide cicatrizal, el antígeno del penfigoide -- y la IgG están en las láminas lúcida, los anticuerpos contra la zona de la membrana basal, ahí se encuentran unidos. (ver esquema).

Estudios inmunohistoquímicos recientes, muestran que los anticuerpos de la EBA están directamente con la matriz proteica de la zona de la membrana basal y - corresponde al antígeno de la EBA, el cual está constituido de 290 a 145 subunidades de kilodaltones, y el antígeno del penfigoide ampuloso es una proteína de 220 kilodaltones

ESQUEMA DE LA MEMBRANA BASAL
EPIDERMICA



En otro estudio (21) en donde se describen 5 pacientes con el diagnóstico de EBA, quienes inicialmente presentaron hallazgos clínicos, histológicos e inmunológicos característicos de penfigoide ampolloso, pero durante el curso de su enfermedad algunos pacientes tuvieron datos clínicos de epidermolisis bulosa adquirida y los resultados de este estudio mostraron que la EBA puede tener una presentación clínica parecida al penfigoide ampolloso hasta en un 50% en los pacientes y que del 10 al 15% de los pacientes diagnosticados como penfigoide ampolloso pueden tener EBA.

Estos estudios tienen implicaciones importantes ya -- que nos dan a conocer la incidencia relativa y los -- hallazgos de presentación de la EBA para tratar de diferenciarla del penfigoide ampolloso y además nos proporcionan un gran soporte para la reevaluación de los -- criterios diagnósticos, de dichas enfermedades.

Recientemente el antígeno de la epidermolisis bulosa adquirida ha sido identificado y parcialmente caracterizado. La enfermedad puede presentar una fase inflamatoria que clínicamente semeja al penfigoide y menos frecuente al penfigoide cicatrizal o a la dermatitis herpetiforme.

Una fase no inflamatoria representa la clásica epidermolisis bulosa adquirida con ampollas inducidas por -- trauma, erociones, incremento de la fragilidad de la piel y la curación de esta última con la formación -- de cicatrices y milia. Como existía dificultad para

distinguir la fase inflamatoria del penfigoide por medio de criterios clínicos, histológicos e inmunológicos, Gammon y Cols. (22) examinaron el suero de 85 pacientes con diagnóstico de penfigoide para detectar la presencia de anticuerpos de epidermolisis bulosa - adquirida; ellos encontraron que el 10% de estos sueros contenían anticuerpos de epidermolisis bulosa --- adquirida y no de penfigoide, demostrando que estos pacientes con diagnóstico de penfigoide correspondían realmente a epidermolisis bulosa adquirida.

TRATAMIENTO

Los casos de epidermolisis bulosa adquirida difieren del grupo penfigoide por ser más severos y rebeldes al tratamiento requiriendo habitualmente dosis altas de corticoides y en muchos casos hay que asociar inmunosupresores. (21)

HERPES ZOSTER

Es una infección viral comunmente vista en los pacientes entre los 60 y 80 años de edad. Este padecimiento se desarrolla por una reactivación del virus varicela zoster. La varicela y el Herpes Zoster son entidades clínicas diferentes, causadas por un solo miembro del grupo Herpes Virus, el Virus de la Varicela. (Varicela Zoster). (20,90)

Durante el curso de la varicela, el virus varicela -

zoster pasa de las lesiones de la piel y mucosas a las terminaciones contiguas de los nervios sensitivos y es transportado centripetamente por las fibras sensitivas hasta los ganglios y permanece en ellos como una infección crónica latente y silenciosa.

Cuando la resistencia del huesped disminuye, el virus se reactiva, se multiplica y se propaga dentro del ganglio causando necrosis neuronal e intensa inflamación, proceso acompañado de gran neuralgia. El virus varicela zoster se difunde luego por el nervio sensitivo, provocando intensa neuritis y es liberado alrededor de las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel produce el racimo típico de vesículas.

Los síntomas prodrómicos como la sensación de hormigueo, prurito o dolor en las regiones afectadas, preceden poco días antes de que aparezcan las lesiones en la piel, las cuales son vesículas muy características, que facilitan el diagnóstico clínico. Aunque la mayoría de las veces, las lesiones en piel se pueden iniciar con manchas eritematosas luego aparecen vesículas las cuales siguen un trayecto lineal, se pueden erosionar, cubrir con costras melicéricas o sangüneas y van a dejar como secuelas manchas eritematopigmentadas y cicatrices residuales. Las lesiones asientan siempre sobre un trayecto del nervio sensitivo y lo más común es que sea intercostal, pero pueden verse también siguiendo las ramas del ciático, auricular, oftálmico. Siendo una característica constante, su unilateralidad,

sin rebasar la línea media, solo en los pacientes inmunodreprimidos o con afección orgánica severa se pierden estas características. (24,20,111)

Se presenta dolor importante, aunque su intensidad puede ser variable; precede al brote de las lesiones, las acompaña y, en muchos casos, persiste por meses - sobre todo en pacientes de edad avanzada, y es a lo que se llama neuritis postherpética. Se ha establecido que este dolor afecta a la mitad de los pacientes alrededor de los 60 años de edad.

Si el virus afecta la división oftálmica del nervio trigémino, la erupción se asociará con Herpes-Zoster ocular hasta en un 8 a 56% según diversas series (111) y también se menciona que este involucro es más frecuente en los pacientes geriátricos.

Si las vesículas se encuentran en el dorso de la nariz (Signo de Hutchinson) indican involucro del nervio - nasal y por lo tanto preciden un futuro involucro oftálmico, así como posible ulceración corneal.

TRATAMIENTO

El tratamiento del Herpes-Zoster se puede dividir en: medidas locales, sintomáticos del dolor y drogas anti virales.

Para los pacientes inmunocompetentes, podría usarse -

simplemente medidas tópicas con compuestos secantes tales como el talco, lociones con calamina, cuando haya infección secundaria se tratará con antisépticos locales y para controlar el dolor se administrarán analgésicos como la aspirina, permitiendo así seguir la historia natural de este padecimiento, la cual es autolimitada en casi todos los casos.

Otros recomiendan el uso de los nuevos antivirales -- específicamente como el aciclovir por vía oral ya que se ha visto que este medicamento acorta el periodo de eliminación viral, la formación de nuevas vesículas, favorece la reepitelización y reduce el dolor en la etapa aguda.(20). La principal indicación de este medicamento es en los pacientes inmunocomprometidos.

Hasta la actualidad no se ha demostrado ninguna manera eficaz de prevenir la neuralgia postherpética, siendo el uso de corticoides en la etapa aguda de la enfermedad controversial.

Para tratar la neuralgia postherpética una vez instalada, se han ensayado diferentes modalidades como el uso de analgésicos, alcoholización del nervio afectado, anestésicos locales por inyección epidural el uso de corticoides intralesionales y por vía oral, con resultados variables ya que no hay estudios controlados -- que apoyen esto.(20).

Existen otros reportes donde se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina --

para tratar la neuralgia postherpética, así como el uso de carmabacepina, recomendándose que en los pacientes ancianos este último medicamento se inicie con una dosis pequeña y se vaya aumentando gradualmente para que sea bien tolerado. (90)

En cuanto al tratamiento del Herpes Ocular está muy -- contravertido el uso de corticoides por vía sistémica, tanto para tratar la neuralgia postherpética como para otras complicaciones oculares. Existiendo algunos autores como Marsh(111) quien no recomienda el uso de corticoides sistemáticos en forma rutinaria y solo -- los usa en casos de parálisis del tercer par, cuando -- exista proptosis progresiva o neuritis óptica. Y re -- fiere que usa oxifen butazona por vía sistémica en los pacientes que tienen escleritis o escleroqueratitis.

Otros autores recomiendan el uso de corticoides sistémicos, por un tiempo corto administrando 40mg de prednisona al día , durante 5 días, reduciendo la dosis en un período de 2 semanas en los pacientes mayores de 60 años con Herpes Ocular que son inmunocompetentes, pero no para los pacientes inmunocomprometidos o jóvenes. (111)

DESORDENES VASCULARES

DERMATITIS Y ÚLCERAS POR ESTASIS O COMPLEJO VASCULO CUTANEO DE PIERNA

Es un síndrome pluriflesional que es frecuente que se

presente entre la quinta y sexta décadas de la vida, - las mujeres son más frecuentemente afectadas que los - hombres ya que desarrollarán venas varicosas con frecuencia 4 veces mayor que los hombres. (24,87,90)

Dentro de los antecedentes que favorecen su desarrollo están la predisposición genética, factores hormonales, cambios circulatorios asociados al embarazo, la incompetencia de las válvulas en las venas, resultando de - esto una dilatación pronunciada así como tortuosidades venosas. El edema de las extremidades inferiores, -- los depósitos de hemosiderina, que ocurren localmente, la inflamación y en algunos casos la ulceración marcan la progresión de este desorden. (24,87,90)

- ASPECTOS CLINICOS :

El problema se presenta en las piernas, en las cuales puede existir un polimorfismo de lesiones, constituido por manchas eritematosas pigmentadas de color ocre, escamosas, costras melicéricas, ulceración, liquenificación, cicatrices.

El padecimiento puede cursar con varias fases, pudién dese iniciar con edema vespertino, acompañado de sen sación de pesantez en piernas y pies no doloroso, blan do; posteriormente en meses o años la piel se observa de color café rojizo y es lo que constituye la llamada dermatitis ocre, acompañada de prurito, ocasionando rascado por lo que los pacientes se aplican diversas sustancias tópicas, complicándose el cuadro con una dermatitis por contacto o con impétigo secundario. -

La ulceración casi siempre es el resultado de un traumatismo sobre la piel afectada; se observa más frecuentemente sobre el tercio inferior de la pierna a nivel de los maleolos; los bordes de las úlceras son netos, su fondo es sucio, de profundidad variable, llegando en ocasiones hasta la aponeurosis, tendones o hueso; son dolorosas, sangran fácilmente y la piel que las circunda casi siempre presenta pigmentación ocre y descamación. (90,96)

El tratamiento se divide en medidas generales que ayuden al retorno venoso, tratamiento dermatológico tóxico y antibióticos por vía sistémica cuando se presenten complicaciones infecciosas.

Dentro de las medidas generales se les recomienda el reposo parcial o total con elevación de los miembros inferiores, vendaje elástico, deben evitar estar en pie mucho tiempo así como el uso de jabón, antihistamínicos y ciertos tipos de antibióticos ya que son muy sensibilizantes, en cambio se les recomienda usar lubricantes como el Cold-Cream. Y cuando haya infección secundaria esta se tratará con soluciones antisépticas como el sulfato de cobre al 1%, antibióticos por vía sistémica y antibacterianos como las sulfa, recomendán dose siempre tener un cultivo y antibiograma previo al tratamiento.

Las úlceras se pueden debridar con el uso de productos como el Dextranómero (DEBRISAN), el cual tiene gran capacidad para absorber agua, lisa bacterias y fibrina, así como remueve sustancias que impiden la cicatrización. (97) tiene el inconveniente de ser medicamento caro.

Existen reportes del uso de peróxido de Benzoino en Gel al 10 y 20% como tratamiento para las úlceras de pierna, este medicamento penetra como tal en la piel y en la dermis es metabolizado a ácido benzoico, el cual tiene acción bactericida, produciéndose también liberación de oxígeno atómico y por lo tanto un medio de oxigenación hiperbárica local que aumenta las propiedades bactericidas. (1,64,97,118)

Otro medicamento usado son las sales de plata, las cuales tienen una acción astringente caústica y antibacteriana, su nombre comercial es argostop, que es un spray que contiene caolin con 5% de plata metálica 85g y peróxido de benzoino 1.5 g y se recomienda en los procesos infecciosos y exudativos; este preparado no se debe usar con xilocaína, ya que esta última produce dermatitis por contacto. (118)

También se ha mencionado que en los pacientes ancianos con dermatitis por estasis, resistentes al tratamiento convencional, se les debe determinar la concentración de zinc en plasma, la cual se puede medir indirectamente a través de la determinación de fosfatasa alcalina; si ésta se encuentra baja se administrará sulfato de zinc 200mg, 2 ó 3 veces al día por vía oral durante 2 meses. (118)

En algunos pacientes se recomienda como tratamiento aplicar una bota de UNNA, a base de óxido de zinc (15%), grenetina (15%), glicerina (25%), agua 45%; este método, se ha usado tradicionalmente, ya que actúa comprimiendo las venas superficiales, previniendo

niendo la extravasación del líquido hacia el tejido celular subcutáneo y al producirse cierre hermético de la úlcera, alivia el dolor, estimula la granulación y además proporciona un efecto calmante de la dermatitis por su contenido en óxido de zinc y protege contra los traumatismos. Los efectos indeseables con este método pueden ser la exacerbación de infección de la úlcera, dermatitis por contacto y púrpura localizada. (87,111)

Otra alternativa en el tratamiento de las úlceras es el quirúrgico con la aplicación de injertos, cuando las úlceras se encuentren limpias con buena granulación, circulación y sin bordes fibrosos.

PURPURA SENIL

Esta condición es debida a que existe un aumento en la fragilidad de los vasos sanguíneos como consecuencia de la falta ó pérdida del tejido que les dá soporte a los vasos (24,90). Ocurre en la piel alterada por la edad, la radiación solar o por el uso de corticoides, en los cuales los cambios ocurren en el tejido conectivo circundante.

Las lesiones purpúricas aparecen en sitios expuestos, como el dorso de las manos, antebrazos o las piernas. Las lesiones pueden aparecer al menor trauma o espontáneamente. Son generalmente asintomáticas y varían de tamaño de unos milímetros a varios centímetros. -

Aparecen como manchas purpúricas, no palpables, de bordes irregulares, las cuales muestran pequeña reacción inflamatoria y puede haber cambios en su coloración, los cuales ocurren normalmente en el sitio de trauma. Estas lesiones pueden persistir por varias semanas. La piel muestra cambios atróficos por debajo de estas -- lesiones. El tratamiento usualmente no es necesario

III.- TUMORES BENIGNOS COMUNES DE LA PIEL

QUERATOSIS SEBORREICA

(sinónimos verruga seborreica, verruga senil, papiloma de células basales)

Definición: Es un tumor benigno frecuentemente pigmentado, extremadamente común en el anciano que esta compuesto por células epidérmicas cuya maduración esta -- retardada.

Etiología:

Cuando son múltiples pueden tener una predisposición familiar, con un patrón de herencia autosómico dominante (90)

Se ha pensado que existe una predisposición genética - para su presentación. También se han visto después de dermatosis inflamatorias (Como en la candidosis. (20, 90)

O asociadas a malignidad visceral, como en el signo de Leser-Trélat, en el cual existe un aumento rápido tanto en el número y el tamaño de las queratosis seborreicas, se acompañan de prurito, existe historia previa de piel aparentemente sana y se asocia a tumores malignos como adenocarcinoma de duodeno, siendo este el más -- frecuente, pero también se han reportado otros carcinomas como, el de estómago, prostata, carcinoma de colon. transversal, recto, de células escamosas del pulmón y -

leucemia mielomonocítica. (24,90,101)

También se ha reportado su aparición, con la administración de estrógenos. (90)

Incidencia :

Las queratosis seborreicas son frecuentes en la raza -- blanca, acompañando al envejecimiento; los hombres y -- las mujeres se afectan por igual generalmente aparecen en la quinta década de la vida y en la mujer pueden -- coincidir con la menopausia; existe una variedad plana, la cual se puede presentar en la tercera y cuarta deca das de la vida.

Hay una variedad llamada "stucco queratosis", que es una queratosis seborreica no pigmentada que asienta -- principalmente sobre los miembros inferiores. También se ha mencionado que las queratosis seborreicas, son -- raras en los negros e indúes , pero existe una variante de queratosis seborreica llamada dermatosis papulosa nigra, que se observa en individuos negros; aparecen tempranamente en la vida tienen una histología similar a las queratosis seborreicas comunes y son lesiones de aspecto papular, de color negruzco, pequeñas, comunmente se observan en regiones malares en cara y son múltiples. (20,90,56)

ASPECTOS CLÍNICOS:

Generalmente son múltiples, en algunos casos en gran

cantidad y aparecen en cualquier área donde haya folículos pilosebáceos; sin embargo, la seborrea no juega parte en su génesis. Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo siendo más frecuentes en la cara y en parte media y superior del tronco. Son lesiones netamente demarcadas de color café marrón o café oscuro ligeramente elevadas de consistencia blanda y friable de superficie verrugosa, con queratina grasosa adherente sobre su superficie. No obstante algunas son lisas pero tienen tapones queratósicos y también pueden ser de superficie cupuliforme y muy pigmentadas (variedad acantósica). Su tamaño varía de un mm a varios cmm; si son irritadas pueden sangrar y puede haber formación de costra e inflamación en la base.

Estas lesiones tienden a incrementarse con la edad, cuando asientan sobre la cara y brazos pueden permanecer superficiales por largos periodos y se pueden confundir con tumores melanocíticos.

Las queratosis seborreicas de tipo superficial, cuando se encuentran en el dorso de las manos, se pueden confundir con léntigo solar y en la cara con queratosis actínicas pigmentadas. La queratosis seborreica inflamada puede ser interpretada como un melanoma maligno, pero generalmente este tipo de queratosis seborreica responde al tratamiento antibacteriano local y si se protege retorna a su aspecto normal. También se debe hacer el diagnóstico diferencial de las queratosis seborreicas con el carcinoma basocelular y con los nevus melanocíticos. (24, 20, 90)

HISTOLOGIA:

Hay seis tipos histológicos de queratosis seborreicas; Acantósico, Hiperqueratósico, Adenoideo o Reticulado, Clonal, Irritada, Melanoacantoma. Todos los tipos -- tienen en común hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. En la epidermis acantósica se ven dos tipos de células, escamosas y basaloideas. (46)

TIPO ACANTOSICO;

Es el tipo más común de queratosis seborreica, la -- hiperqueratosis y la papilomatosis a menudo son leves, pero la epidermis está muy engrosada. Las invagaciones córneas, que en los cortes transversales aparecen como pseudoquistes, son numerosas. Además hay quistes córneos verdaderos que muestran queratinización rápida y completa. En la epidermis muy engrosada las células basaloideas habitualmente exceden en número a las escamosas. La cantidad de melanina en este tipo de queratosis es normal. Un infiltrado mononuclear se observa por debajo de la dermis de la queratosis seborreica, puede tener un patrón liquenoide o eczematoso.

Algunas Queratosis seborreicas pueden sufrir transformación bowenoide (Rahbari; Baer y Cols. (86)). Esto ocurre en lesiones de localización predominante en -- áreas expuestas al sol, en la piel, siendo el daño solar un factor importante. (Booth). En raras ocasiones, el carcinoma de células basales puede desarrollarse dentro de una queratosis seborreica y puede extenderse en la dermis subyacente. Balabanow, Mikhail y Meheregán. (46,57,86).

TIPO HIPERQUERATOSICO

La hiperqueratosis y la papilomatosis son marcadas, -- mientras que la acantosis es menor. En algunas lesio nes, la extensión ascendente de las papilas tapizadas con epidermis produce elevaciones circunscritas de - esta, semejantes a capiteles de iglesia.

La epidermis consta fundamentalmente de células esca- mosas aunque se ven algunos agregados pequeños de cé- lulas basaloïdes dispersos. Es una regla que no haya exceso en la cantidad de melanina.(46)

TIPO RETICULADO o Adenoïdeo

Se observan numerosos haces delgados de células epidér- micas, que se extienden desde la epidermis a la dermis y muestran ramificaciones y anastomosis. La mayor par- te de los tractos se componen de una doble hilera de - células basaloïdes. En el tipo reticuladofrecuentemente muestra áreas de tipo acantósico y aquí se ven quistes y pseudoquistes córneos. Las células basaloïdes del tipo reticulado muestran hiperpigmentación marcada.

Tanto clínica como histológicamente hay una relación estrecha entre léntigo solar y la queratosis seborréica de tipo reticulado. Ya que léntigo solar puede iniciar se como una queratosis seborreica reticulada con exage- ración en los procesos descendentes y la pigmentación de las células basales.(46)

TIPO CLONAL

Se observan nidos de células bien definidos dentro de la epidermis. Algunas veces pueden remedar focos de células semejantes al carcinoma basocelular, los núcleos son pequeños y se tiñen negruzcamente, los puentes intercelulares se observan solo en pocas áreas. Esta imagen histológica se ha interpretado erróneamente por algunos autores, como un epiteloma intraepidérmico de Borst-Jadassohn. (Meheregan y Pinkis). (19, 46,54)

TIPO IRRITADO

Se observan numerosos remolinos compuestos de células escamosas planas eosinofílicas y remedan perlas córneas pobremente diferenciadas. Estos remolinos escamosos son fáciles de diferenciar de las perlas córneas por su gran número, su tamaño pequeño y su configuración circunscrita; la inflamación debajo de la queratosis irritada usualmente es mediana o ausente, indicando que la queratosis seborréica irritada es diferente de la queratosis seborréica inflamada.

Hallazgos histológicos idénticos como los que se ven en una queratosis seborréica irritada también se han descrito, bajo el término de queratosis folicular invertida. (Helwig y Meheregan). Con este término los autores observaron que las invaginaciones están llenas de queratina como en el folículo infundibular y las proliferaciones se originan de ellos y están compuestos de células del infundíbulo folicular. Hay evidencias de que las queratosis seborreicas pueden incorpo-

rar las células de la porción infundibular de los folículos pilosos y aún derivar parcialmente de ellas.

MELANOACANTOMA

Es una variante histológica de queratosis seborréica - relativamente rara, (Mishima y Pinkus). Se encuentran melanocitos grandes y numerosos con muchas dendritas, distribuidos por toda la lesión conteniendo grandes cantidades de melanina, mientras que los queratinocitos casi no contienen melanina. El melanoacantoma difiere de la queratosis seborréica común pigmentada, en la cual, solo hay pocos melanocitos y la melanina es encontrada dentro de los queratinocitos. (14, 46, 58).

TRATAMIENTO :

Son fáciles de tratar, se pueden remover con curetaje y electrodesecación superficial, así como el uso de nitrógeno líquido, en lesiones superficiales y extensas.

LENTIGO SOLAR (SENIL)

También se le ha llamado léntigo senil, término que no es correcto por que el léntigo solar puede aparecer - desde la tercera década de la vida. El sol induce el léntigo y el cual se observa en el 90% de las personas blancas alrededor de los 60 años de edad, su prevalencia está directamente relacionada con el incremento de la edad (20, 90).

Dentro de la etiología y la patogénia, es probable que haya una susceptibilidad genética para desarrollar léntigo solar en respuesta a la radiación UV aguda o crónica (20,24). Y los melanocitos en esta proliferación circunscrita son permanentemente alterados. (20,24). - Se requiere de una dosis de radiación ultravioleta de 320 nm para que aparezcan las lesiones. Las lesiones de léntigo en los individuos que reciben crónicamente fotoquimioterapia con PUVA, parecen persistir por algunos años aún si se suspende la terapia. (20).

MANIFESTACIONES CLINICAS :

Las lesiones aparecen como manchas de color café claro o marrón oscuro, predominando en sitios expuestos al sol, como en la cara, antebrazos, dorso de manos, - son múltiples, su tamaño es 1 mm a varios cms, con tendencia a confluir en los individuos severamente afectados. La degeneración maligna no ocurre. En algunas ocasiones se pueden confundir con queratosis seborreicas, pero estas últimas muestran clínicamente hiperqueratosis, sin embargo puede existir una relación entre léntigo solar y un tipo de queratosis seborreica reticulada porque se cree en esta última se podría desarrollar de un léntigo solar. (46,53,91)

El léntigo solar se puede diferenciar del léntigo maligno, porque este último muestra irregularidad en su pigmento y bordes irregulares.

En el léntigo solar histológicamente se observa que - las redes de crestas interpapilares están significati-

vamente elongadas, puede haber atrófia de la epidermis, hay una hiperpigmentación y aumento marcado de la concentración de melanocitos en la capa basal; no hay actividad de unión y la dermis superior contiene melanófagos.

Con Microscopia electrónica los queratinocitos de la capa basal, contienen aumento de melanosomas y complejos melanosómicos. Además del incremento en la síntesis de melanina, en los melanocitos aumentados hay también una demora en la destrucción lisosomal de los melanosomas. (46)

Generalmente las lesiones no requieren tratamiento y los pacientes consultan con fines cosméticos. Se les puede aplicar nitrógeno líquido resolviendo temporalmente las lesiones. Las cremas con hidroquinona no son efectivas; se recomiendan protectores solares sobre todo como profilaxis.

HEMANGIOMAS SENILES(H. CEREZA)

También llamados hemangiomas rubí cereza o manchas de Morgan, son comunmente observados en pacientes ancianos, pero pueden iniciarse tempranamente en el adulto joven. Estas lesiones varían en tamaño de uno o varios milímetros, son ligeramente elevadas, de color rojo-cereza y se incrementan en número y tamaño con la edad. Son frecuentes en el tronco y algunas veces se observan sobre la parte proximal de las extremidades.(13, 24,90).

En los pacientes diabéticos, también se ha reportado un número incrementado.(90)

Histológicamente están formados por numerosos capilares, rodeando la matriz de colágena edematosa.(46). Son mejor descritos como hemangiomas capilares. No requieren tratamiento y los pacientes pueden consultar por razones cosméticas. El rasurado y la electrodesecación y la crioterapia superficial superficial son formas efectivas de tratamiento.

LAGO VENOSO

Son lesiones que frecuentemente se presentan en los ancianos, se localizan en áreas expuestas como la cara, en los labios, pabellones auriculares, cuello; son de color azul negruzco, de consistencia blanda compresibles, pueden ser únicos o múltiples.(24,90)

Histológicamente se observan venas dilatadas ya que no son hemangiomas verdaderos sino ectasias vasculares por lo que se observarán espacios llenos de eritrocitos, tapizados por una capa única de células endoteliales aplanadas y una pared delgada de tejido fibroso.(46)

Se pueden tratar con electrodesecación.

HIPERPLASIA DE GLANDULAS SEBACEAS

Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples, de aspecto papular, elevadas, amarillentas, de 1 a 3 mili-

metros, frecuentemente presentan una umbilicación central, aparecen sobre la cara de los pacientes de edad media y ancianos, predominando en frente y mejillas.

Histológicamente, las lesiones consisten en una glándula sebácea muy agrandada compuesta por numerosos lóbulos, agrupadas alrededor de un conducto sebáceo amplio de ubicación central. Su abertura en la superficie corresponde a la umbilicación central de la lesión. (24,19)

Estas lesiones pueden ser removidas con electrodesecación o con crioterapia superficial.

CUERNO CUTANEO

Esta lesión es más que nada un diagnóstico clínico de tipo morfológico para designar a un tumor queratósico de forma cónica o cilíndrica, que frecuentemente se presenta en los ancianos.

El cuerno cutáneo fué clásicamente considerado como un tumor premaligno ya que si se dejaba a su evolución natural, se transformaba en cáncer en un porcentaje relativamente importante de pacientes y esta transformación carcinomatosa ocurría frecuentemente en la base de la lesión. (74)

Desde el punto de vista histológico, estas lesiones podían mostrar en su base cambios premalignos localizados a la epidermis o carcinomas epidermoides invasores, dependiendo de que la transformación maligna

ya se hubiera realizado. Montgomery refiere haber en contrado carcinomas en la base de 12 de 83 cuernos cutáneos.

En la actualidad el diagnóstico clínico de cuerno cutáneo debe hacerse desde el punto de vista sindromático ya que esta lesión puede originarse de diversos dermatosis o tumores benignos, premalignos o malignos. Dentro de las lesiones benignas de las cuales puede surgir esta lesión se encuentran las verrugas vulgares, molusco contagioso, queratoacantoma, queratosis seborreica, quistes epidermoides, angioqueratomas, etc.

Dentro de las lesiones premalignas están las queratosis actínicas y los cuernos cutáneos malignos corresponden a carcinoma de bowen, queratosis actínicas o a carcinomas bien diferenciados, los cuales presentan evidencia histológica de haberse originado en queratosis actínicas. (20,46,74,90).

Clinicamente esta lesión se presenta como un tumor -- queratósico de forma cónica o cilíndrica, su tamaño puede ser variable, de unos cuantos milímetros a varios centímetros, siendo lo más característico del tumor que en la parte distal del mismo presenta una prominencia que simula un cuerno (de donde se deriva su nombre) el cual está constituido por queratina compacta. Cuando la lesión se traumatiza se puede inflamar su base pero esta última también puede sufrir induración y este dato nos sugiere transformación maligna. (74,90)

Las lesiones se localizan frecuentemente sobre áreas expuestas al sol como en la parte alta de la cara, pabellones auriculares pero también pueden aparecer en otros sitios como los antebrazos, dorso de manos etc. Lo más frecuente es que sean lesiones únicas pero en ocasiones son múltiples como mencionamos en un inicio el cuerno cutáneo es un patrón de reacción y no una lesión específica por lo tanto en el exámen histológico podremos observar diferentes lesiones en la base de la hiperqueratosis cónica del cuerno cutáneo. Lo más común es encontrar una queratosis actínica y en algunos casos una verruga filiforme, queratosis seboreica carcinoma de Bowen, carcinoma epidermoide, etc., (20,46,90)

DIAGNOSTICO :

Debido a que el aspecto general de la lesión es similar en todos los casos, sera necesario valorar la base del tumor, los datos clínicos del paciente y los hallazgos histológicos para poder realizar un diagnóstico diferencial adecuado y el tratamiento el cual -- consistirá en remoción de la lesión con rasurado y electrodesecación o escisión quirúrgica.

QUERATO ACANTOMA (SIN:MOLUSCO SEBACEO)

Es una neoplasia benigna que tiene un crecimiento rápido que afecta la piel en las áreas expuestas al sol y que está compuesto por células escamosas queratósicas que se originan en los folículos pilosebáceos. - (20,90)

Representa un ejemplo de pseudo-cáncer de la piel, debido a que es un tumor que puede mostrar signos de malignidad histológica pero tiene un comportamiento biológico benigno. (75)

INCIDENCIA :

Es un tumor común en la gente de piel blanca y su frecuencia puede deducirse cuando se compara con la frecuencia del carcinoma epidermoide. En Sydeney Belisario observó que la frecuencia del queratoacantoma sobre el carcinoma epidermoide fue de 1:3(20), Beare en Balfast fue de 1:2; 1:1.4 en una región industrial de Francia y en Cambridge (20,90). En la República Alemana Gründer y Hundelker reportan 1:4.8 (20,90). En Israel Cohen y Cois reportan 1.6:1 y en el Hospital General de México SS en el Departamento de Dermatología se observaron 56 Queratoacantomas en 1967 a 1975 (75). Este tumor se presenta en los individuos entre los 40 y 70 años de edad y se menciona -- que los hombres son afectados 3 veces más que las mu jeres.

ETIOLOGIA: Se ha observado que este tumor asienta en áreas expuestas al sol como en la cara, labio superrior por lo que parece ser que los mismos factores - predisponen al hombre para el desarrollo del cancer de la piel están involucrados en el origen de este tumor, como son, las radiaciones solares, el uso - de alquitrán de hulla, hidrocarburos carcinogénicos, en algunos casos la lesión puede presentarse después de una infección de la piel, de un trauma mecánico,

o también pueden ser secundarios a lesiones de la piel como Eccema, Queratosis Seborreicas, Psoriasis. (20)

La etiología viral se encuentra muy discutida ya que por estudios de microscopía electrónica y cultivos - de tejidos se han encontrado resultados inconstantes. (20,90). Se ha reportado también mayor incidencia de este tumor en los pacientes fumadores (20). Y algunos queratoacantomas se han asociado con carcinomas de laringe, leucemia e inmunidad celular deficiente.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El tumor generalmente es solitario iniciándose como una mancha erifematosa sobre la cual aparece una pequeña lesión de aspecto nodular con un cráter queratósico central de la 2 cm. que crece en pocas semanas alcanzando varios centímetros (5 a 15 cms) permanece estacionario un tiempo e involuciona espontáneamente en 3 a 6 meses después de su inicio. Siendo esta la forma de presentación más típica hasta en un 84% de los casos y corresponde al tipo solitario.

Las áreas más afectadas son el centro de la cara, - la nariz, las mejillas, los párpados, los labios, el dorso de la mano, las muñecas y el antebrazo. Otros sitios menos afectados son las extremidades inferiores, el tórax, el bermellón de los labios y la mucosa oral. (20,75,90).

El queratoacantoma en algunas ocasiones puede presen-

tarse con una morfología atípica, hiperqueratósica -- vegetante o verrugosa, con tamaño, número y evolución variable lo que dará lugar a los diferentes tipos clínicos como son: el tipo Ferguson-Smith que es múltiple y autocurable(20) en el cual numerosas lesiones ulceradas aparecen en algún período; el tipo Gryzbowski caracterizado por tumores numerosos pequeños; el tipo Witten y Zak el cual coinciden los 2 tipos anteriores; el queratoacantoma gigante masivo o confluyente en donde varias lesiones se fusionan, el queratoacantoma centrífugo marginado muestra marcado crecimiento periférico progresivo y cicatrización central.(20, 92).

Por último también se han reportado algunos casos de queratoacantomas eruptivos en donde aparecen múltiples lesiones, los pacientes cursan con inmunidad -- celular deficiente y forman parte del Síndrome de -- Torre el cual también se asocia con adenomas sebá -- ceos y malignidad interna.(20,90)

DIAGNOSTICO :

Desde el punto de vista clínico e histológico el -- Queratoacantoma se confunde frecuentemente con el -- carcinoma epidermoide. Pero las características que nos permiten pensar de que se trata de un queratoacantoma son: el encontrar una lesión de aspecto nodular, - con un cráter queratósico central y lo que es más - importante es el dato de que este tumor tiene un cre -- cimiento rápido alcanzando grandes dimensiones en -- pocas semanas, observándose también que la piel que -

rodea al tumor se encuentra indemne, así como la posibilidad de que este tumor involucione espontáneamente. Dificultándose más el diagnóstico diferencial cuando -- las lesiones asientan en áreas expuestas al sol. (90)

Existen otras condiciones con las que se puede hacer diagnóstico diferencial pero con las que más se confunden son: con el cuerno cutáneo, queratosis solar hipertrofica, verruga vulgar, molusco contagioso, hiperplasia pseudoepiteliomatosa y granulomas de diversos tipos. (20,90)

HISTOPATOLOGIA :

En el estadio proliferativo inicial, se ve una invasión epidérmica llena de material córneo, de la que salen cordones de epidermis que protruyen la dermis. En muchas áreas, estos cordones están mal demarcados con respecto al estroma circundante, y contienen células de aspecto atípico, así como muchas formas mitóticas. En las áreas que no muestran queratinización avanzada se ven células disqueratóticas. La lesión completamente desarrollada, muestra un cráter en el centro, de forma irregular lleno de queratina. La epidermis se extiende como un "labio" sobre los bordes del cráter. En la base del cráter hay proliferaciones epidérmicas irregulares que se extienden hacia arriba y hacia abajo, estas proliferaciones son aún atípicas, pero menos que en el estadio inicial, - la queratinización es extensa y avanzada. Hay muchas perlas córneas, la mayoría de las cuales muestran --- queratinización central, completa. En la base de la

lesión hay un infiltrado inflamatorio bastante denso. En la etapa involutiva, la proliferación cesa, gradualmente el cráter se aplanan y finalmente desaparece. - (20,46). El diagnóstico entre carcinoma de células espinosas y queratoacantoma, no se puede basar en un criterio histológico aislado, en la mayoría de los -- casos hay que hacer correlación clinicopatológica. Y a veces el diagnóstico diferencial con carcinomaespinocelular es imposible, por ser un queratoacantoma -- atípico.

TRATAMIENTO

Algunos queratoacantomas típicos pueden ser dejados a su evolución natural o ser tratados con curetage y -electrodesección y la aplicación de 5 fluorouracilo tópico. En el caso de diagnóstico dudoso con carcinoma espinocelular, se extirpará con márgenes suficientes. (20,73,75,90).

PRONOSTICO

El queratoacantoma es un tumor benigno el cual tiene muy buen pronóstico.

QUERATOSIS ACTINICAS

El término de queratosis actínica se usa como sinónimo de queratosis solar y senil, aunque este último es mal empleado debido a que se pueden observar en adultos jóvenes e incluso en ciertos padecimientos de los primeros años de vida, como ocurre con el xeroderma pigmentoso. (20,24,90)

Las queratosis actínicas se consideran como la dermatosis precancerosa para el desarrollo de carcinoma epidermoide, más frecuente en la raza blanca. Estas lesiones se consideran desde el punto de vista biológico -- como precursores de carcinoma epidermoide invasor ya que en estudios realizados por Montgomery se cita una frecuencia, de tal transformación en aproximadamente un 20% (46) en algún momento de su evolución, sin -- embargo desde el punto de vista histológico algunas -- autoridades la consideran como un carcinoma epidermoide de "grado medio".

- Etiología y patogenia :

La etiología de las queratosis actínicas es la exposición solar prolongada, principalmente en individuos -- de piel blanca, siendo las radiaciones ultravioleta -- comprendidas entre 290 y 320 nanómetros las incriminadas en tal evento.(18,20,59) Estos datos se ven apoyados por observaciones indirectas como ha sido señalado para el cáncer de piel en general, observandose con mayor frecuencia en individuos de raza blanca -- siendo más afectados aquellos que por su ocupación -- permanecen más tiempo expuestos a las radiaciones solares (como los campesinos, marineros, etc.) así como su predominancia en las áreas expuestas al sol y los datos experimentales en animales donde ha sido posible su inducción.(18,20,59,78,90).

Pinkus (20,78) trata de explicar el inicio de estas -- lesiones a través de la siguiente manera: Una -- célula basal germinativa (célula pluripotencial o --

("célula madre") sufrirá una transformación secundaria al daño continuo en su DNA por las radiaciones carcinogénicas, lo que le va a permitir comportarse y propagarse de una manera diferente a las células normales vecinas. Esta "célula madre" tendrá un índice mitótico mayor, lo que conducirá a una producción de más -- células basales displásicas, las cuales sufrirán un proceso de maduración alterado, con la formación de "paraqueratosis" y retención lo cual clínicamente se traducirá por la formación de una lesión escamosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Como ha sido señalado en líneas anteriores. Su topografía son las áreas expuestas al sol pero principalmente se observan en cara siendo la nariz, mejillas, frente y pabellones auriculares los sitios más afectados.

También se observan con frecuencia a nivel del dorso -- de las manos y caras externas de antebrazos. Existe -- un equivalente a la queratosis solar a nivel del labio inferior que se designa como queilitis solar, sin embargo esta se considera que puede tener un curso más agresivo y se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino. (90)

Estas lesiones son eritematosas, de superficie ligeramente escamosa, la cual frecuentemente se encuentra -- adherida a la lesión y el tamaño varía de 0.5 a 2 cm. como promedio en la mayoría de los casos son asintomáticas. Existen algunos otros tipos clínicos como aque

llos en los que la escama es más abundante y en ocasiones se llegan a formar lesiones muy queratósicas que son catalogadas como cuernos cutáneos. Otra variante observada con menos frecuencia es cuando ocurre una pigmentación café oscura, menos escamosa la cual tiene a crecer periféricamente, aparecen en cara y son muchas veces confundidas y catalogadas como lesiones de léntigo maligno, esta variedad ha sido designada como queratosis actínica pigmentada de extensión (20, 90, 107), por lo que el estudio histológico es pieza fundamental para su diagnóstico correcto.

Es frecuente encontrar que las queratosis actínicas asienten sobre una piel que muestra cambios degenerativos que han sido designados como dermatopatía solar crónica y que consisten en hipo e hiperpigmentación, atrofia, telangiectasias.

Ha sido motivo de controversia la entidad designada como queratosis liquenoide benigna la cual para algunos autores es un tipo de queratosis actínica, sin embargo el consenso general actual es que es una entidad totalmente distinta y relacionada a lesiones de léntigo solar que sufren procesos de irritación manifestándose como lesiones de aspecto liquenoide que pueden ser solitarias o múltiples de color café o violáceo que se observan en cara y brazos. (20, 90)

Se consideran como signos de alarma en las queratosis actínicas la presencia de erosión, aumento de volumen e induración de la base ya que esto puede indicar la evolución hacia un carcinoma epidermoide invasor. (20, 46, 90)

HISTOLOGIA

En general se caracterizan por hiperqueratosis con para queratosis acantosis ligera y en algunos casos atrofia y lo más característico es la presencia de grupos bien definidos de células atípicas los cuales se encuentran separados de las células normales de la epidermis y que respetan el acrosiringio y la porción infundibular. - Estas células epidérmicas anormales son de mayor tamaño, se tiñen más claramente que los queratinocitos normales, el tamaño de sus núcleos es variable tienden a disponerse desordenadamente en la epidermis y pueden - mostrar queratinización prematura e individual. (20,46, 78).

Existen 5 tipos de queratosis actínicas que pueden ser reconocidas histológicamente. Hipertrófica, Atrófica, Bowenoides, Acantolítica y pigmentada. (46)

En el tipo hipertrófico lo más sobresaliente es una marcada hiperqueratosis con áreas de paraqueratosis además se observa la epidermis acantósica y con proliferación de los pliegues interpapilares hacia la - dermis superior, siendo importante mencionar que esto no representa una invasión franca (45,78). En algunos casos los queratinocitos anormales se extienden hacia abajo por fuera del infundíbulo folicular y menos --- comúnmente en el acrosiringio.

En el tipo atrófico la hiperqueratosis es leve y la - epidermis es atrófica y desprovista de pliegues inter papilares.

El tipo bowenoide histológicamente es indistinguible de la enfermedad de Bowen, siendo la clínica la que da la pauta para el diagnóstico correcto.

TIPO ACANTOLITICA

La característica es observar por arriba de las células basales atípicas la formación de hendiduras similares a las que se ven en la enfermedad de Darier, las cuales resultan de los cambios anaplásicos que dan lugar a disqueratosis y pérdida de los puentes intercelulares. (20,46)

TIPO PIGMENTADA

Se observa una cantidad excesiva de melanina especialmente en la capa basal, ya sea en los queratinocitos atípicos o más frecuentemente es retenida a nivel de los melanocitos, lo cual indica un trastorno en la transferencia en los melanosomas además es frecuente observar numerosos melanófagos en la dermis superficial. (46,107)

La queratosis liquenoide benigna en la actualidad no es considerada una variante de queratosis solar ya que no se observa atipia en los queratinocitos, sino más bien alteraciones basales como ocurre en el liquen plano. (20,27,46,90)

El porcentaje de transformación de una queratosis actínica hacia un carcinoma epidermoide invasor ha generado controversias entre los autores, sin embargo el tra

bajo realizado por Montgomery cita que en un 20% ocurre tal transformación. (20,46) y ha sido uno de los trabajos que más respaldo ha tenido.

PRONOSTICO

En general el pronóstico de las queratosis actínicas es bueno debido a que las alteraciones anaplásicas son intraepidérmicas siguiendo un curso de muchos años de evolución dando tiempo al clínico para instalar un tratamiento adecuado y además de que los carcinomas epidermoides que surgen sobre estas lesiones tiene una - capacidad de metástasis baja, como ha sido sugerido - por Lund en el 0.5 a 3% (46,63), siendo más agresivas las que asientan sobre el bermellón del labio inferior en las que puede aparecer un carcinoma epidermoide y en los cuales se han reportado metástasis hasta en un 11%. (63)

TRATAMIENTO

El tratamiento de las queratosis actínicas es variable ya que depende del número de lesiones, la localización de los mismos y la experiencia de cada autor. En general el tratamiento de elección y el más empleado en la actualidad para tratar las queratosis actínicas múltiples de la cara, es la aplicación tópica del 5 fluorouracilo (5FU) al 5%, por su selectividad por las áreas queratósicas, su acción sobre queratosis todavía no -- evidentes clínicamente, su escaso efecto irritante -- sobre la piel normal y la ausencia de secuelas cosméticas.

El 5 FU actúa bloqueando la síntesis de ADN al inhibir la timidina sintetasa en la piel normal y displásica- (20,84,110)

Este medicamento se usa en crema o en forma líquida, a concentraciones de 1, 2 y 5% siendo esta última la más utilizada en nuestro país y en la mayoría de las lesiones, excepto las que se encuentran sobre los --labios. (20,73,84). Se recomienda aplicarla por la noche, durante 3 semanas, con lo que se va a producir una reacción inflamatoria temporal en el sitio de la lesión y también hace aparente lesiones que -clínicamente no se observaban; Esta reacción se puede presentar a los 5 o 15 días después de la aplicación del medicamento. Manifestándose por un eritema intenso, que puede llegar hasta la necrosis superficial con formación de costras sanguíneas, pero hasta cierto punto se puede considerar como una respuesta normal de esta terapéutica. Por lo que se deberán explicar estos cambios a los pacientes, para que no suspendan el tratamiento; también deben evitar exponerse al sol ya que se puede exacerbar esta respuesta. Para disminuir la reacción inflamatoria se recomienda la aplicación de cremas ó lociones a base de corticoides como la hidrocortisona al 1% por las mañanas y aplicar el 5FU por las noches.

En la queratitis actínica se puede usar el 5FU en forma líquida al 0.1 o al 1% por 6 semanas (20).

Cuando el número de queratosis actínicas es pequeño -

puede usarse el nitrógeno líquido el cual se aplica directamente sobre la lesión durante 10 a 30 segundos, o también como terapia coadyuvante para aquellas queratosis actínicas que persisten después del tratamiento con 5FU.

En términos generales la escisión quirúrgica solo se reserva para las lesiones que muestran induración en su base o en las queratosis en las cuales se este desarrollando un carcinoma epidermoide subyacente.

Por último en vista de que los pacientes mejoran cuando evitan la exposición solar, los protectores solares están indicados como parte del tratamiento y como una medida profiláctica.

ENFERMEDAD DE BOWEN

Es una dermatosis constituida por una o varias placas, eritematoescamosas, de evolución lenta la cual es potencialmente maligna ya que histológicamente corresponde a un carcinoma in situ.

ETIOLOGIA

Dentro de los factores involucrados para el desarrollo de esta enfermedad estan la exposición prolongada al sol, con la exposición a los compuestos del arsénico trivalente, cuando las lesiones aparecen en sitios no expuestos al sol. Pero si consideramos que la enfermedad de Bowen es un carcinoma de células escamosas "in-

situ", entonces puede aparecer asociada a otros fenómenos, pudiéndose desarrollar dentro de dermatosis preinvasivas, cicatrices o procesos inflamatorios, los cambios Bowenoides incluyen la poroqueratosis de Mibelli (116) Poiquilodermia congénita (20), nevo epitelial (20) y - dentro de las paredes de los quistes de inclusión (20)

Clinicamente las lesiones son eritematosas circulares u ovaladas de unos cuantos centímetros, ligeramente salientes, cubiertas por costras y escamas que al desprenderse muestran una superficie húmeda y granular cuando se observa ulceración o infiltración de la placa es un signo de evolución hacia un carcinoma epidermoide invasor, se observan habitualmente en pacientes por arriba de los 50 años de edad, predominan en el tronco pero pueden presentarse en la cara y las extremidades.

Histológicamente la enfermedad de Bowen, muestra un carcinoma epidermoide in situ; por lo tanto representa una dermatosis precancerosa desde el punto de vista biológico pero no morfológico; presenta paraqueratosis acantosis y elongación de los procesos interpapilares y el borde entre la epidermis y la dermis es neto. Las células del estrato de Malpighi están en completo desorden, muchas de ellas son atípicas, con núcleos grandes hiper cromáticos; puede haber células epidérmicas multinucleadas. Un caso característico y común es la presencia de células que muestran queratinización individual; a veces en la epidermis acantósica se observan verdaderas perlas córneas. (20,46,91)

Con la tinción de PAS positiva, la zona basal está intacta. La dermis superior muestra una cantidad moderada de infiltrado inflamatorio crónico.

Esta enfermedad puede coincidir con otras lesiones pre malignas y malignas de la piel, como las queratosis múltiples arsenicales y actínicas, carcinomas espinocelulares y basocelulares de tipo múltiple y superficial.

También se ha mencionado que la enfermedad de Bowen -- puede ser un marcador de malignidad interna, cuando -- esta enfermedad aparece en sitios no expuestos al sol hay antecedentes de que los pacientes han estado expues al arsénico han desarrollado cáncer del tracto genitourinario. Así mismo se ha observado que los pacientes que tuvieron enfermedad de Bowen en la vulva desarrollaron carcinoma de células escamosas del cérvix. (20, 46,91,116).

Los diagnósticos diferenciales de la enfermedad de Bowen se deben hacer con psoriasis, carcinoma basocelular - de tipo pagetoide y a veces la distinción con la queratosis actínica de tipo plano, puede ser imposible(46)

El tratamiento de la enfermedad de Bowen es la extirpación quirúrgica y otros métodos que también se han empleado son la criocirugía y agentes citotóxicos como el 5 FU, aunque se han observado recurrencias con estos métodos.(20,73,91,110)

LEUCOPLASIA

El nombre fué introducido por Schwimmer en 1877 para - indicar una "placa blanca" y se usó durante muchos años para describir cualquier lesión clínicamente blanca no solo de la mucosa oral sino también de las mucosas de los órganos genitales.

Desde el punto de vista histológico el término leucoplasia se emplea para designar lesiones anaplásicas -- precoces de la mucosa oral y la vulva, mientras que - el término leucoqueratosis se aplica a las lesiones - hiperqueratósicas benignas con estas localizaciones. (16,20,46)

La Organización Mundial de la Salud define a la leucoplasia como una placa blanquecina sobre las mucosas - que no puede borrarse al ser frotada y que no puede - caracterizarse como cualquier otra enfermedad específica (líquen plano, nevo esponjoso blanco, Lupus ---- Eritematoso, etc.) (10,20). Es por consiguiente un - término esencialmente clínico sin connotaciones histo patológicas.

INCIDENCIA

La leucoplasia se observa más frecuentemente en personas entre 50 a 70 años de edad con escaso predominio por los hombres (16,20,91).

La prevalencia de la leucoplasia varía entre uno a 13% y esto depende de la población que se estudie. Ocurre

hol y los enjuagues para los dientes que contengan alcohol. (16,48).

Dentro de las causas infecciosas se ha encontrado que la candida albicans puede estar asociada en las placas de leucoplasia hasta en un 30% (16,48); Observándose también que la presencia de este organismo es más frecuente en las lesiones premalignas o malignas y por lo tanto también hay una relación definida entre la leucoplasia moteada y la candidosis (16,20,48), pero lo que no está claro es el hecho, de que si estos organismos predisponen a los pacientes al desarrollo de lesiones blanquecinas o si estas zonas de leucoplasia predisponen a ser colonizadas por candida albicans. (16,48,91)

La deficiencia de vitamina A y el exceso de vitamina B, producen incremento en la formación de queratina y el desarrollo de leucoplasia (16,48). Pero muchas veces no se puede determinar la causa exacta de estas lesiones. (16,48,91).

FORMAS CLINICAS

La leucoplasia puede ser muy variable en su apariencia clínica por lo que es importante diferenciar estos cambios de los cambios normales en la coloración de la mucosa de la cavidad oral. (16). Por ejemplo en la región gingival y en el paladar duro el epitelio está cubierto por una capa de queratina y esto le da al tejido una coloración rosa pálida, el resto de la mucosa comunmente es no queratinizada, muy vascularizada y esto le da una coloración rojiza.

La superficie dorsal de la lengua y la línea alba (la línea formada sobre la mucosa bucal y el nivel donde se juntan los dientes) son queratinizadas por lo tanto tienen una apariencia blanquecina. Si alguna de estas áreas toma una coloración blanquecina, amarillenta o grisácea esto se va a explicar ya sea, porque existan cambios en el epitelio o por una disminución en su vascularidad, o por ambas situaciones. (16)

Existen varios tipos de leucoplasia como son: la homogénea, verrugosa y moteada; esta última se presenta con manchas blanquecinas ó con múltiples lesiones de aspecto nodular de color blanco las cuales asientan sobre una base eritematosa o erosionada y es muy importante esta variedad desde el punto de vista clínico porque son las que tienen mayor riesgo para sufrir transformación maligna. (16,20,91).

En el tipo homogéneo su superficie puede ser realzada, fisurada, arrugada o lisa mientras que en el tipo verrugoso la superficie de la lesión tiene la apariencia de una verruga.

Las lesiones pueden variar en tamaños desde unos cuantos milímetros o varios centímetros, pueden ser únicas o múltiples y pueden sufrir regresión hasta en un 32% (16) cuando los hábitos o los factores etiológicos que estaban agravando esta condición son removidos y - estos pacientes han tenido un seguimiento hasta de 15 años.

En general los sitios más afectados van a ser la mucosa oral y los ángulos de la boca mencionándose que hasta en un 91% de las leucoplasias ocurren en estas áreas. (16,48).

HISTOLOGIA

La leucoplasia de la cavidad oral o de la vulva muestra cambios epiteliales que semejan mucho a la queratosis solar de la piel de tipo hipertrófico. Por lo tanto hay acantosis irregular, con grados variables de atipia celular y desorden en la disposición de las células, la capa córnea presenta engrosamiento para-queratósico o hiperqueratósico. (16,46).

La leucoqueratosis de la cavidad oral o de la vulva - muestra engrosamiento paraqueratósico o hiperqueratósico de la capa córnea, acantosis, infiltrado inflamatorio crónico, pero no hay evidencia de anaplasia del epitelio. (46)

POTENCIAL MALIGNO

Se ha establecido que los pacientes con leucoplasia tienen mayor riesgo para desarrollar cáncer oral que el -- resto de las personas estimándose que esto ocurre 7 veces más en las mujeres y 4.8 veces en los hombres (16, 48). Aproximadamente el 10% de las leucoplasias son malignas cuando se descubren en el primer examen clínico(16).

Pero existen otras series que reportan que la transformación maligna puede ocurrir hasta en un 30 a 60% (16).

Los factores que se deben tomar en cuenta para la transformación maligna de una leucoplasia son:

La localización de la lesión; aproximadamente el 30% de las lesiones que se encuentran en el borde lateral de la lengua, en el piso de la boca, los pilares de las amígdalas, paladar blando y en el labio, presentan transformación maligna. (16,48,102)

El tipo de presentación clínica, debido a que las leucoplasias moteadas lo hacen con mayor frecuencia en comparación con las de tipo verrugoso y homogéneo (siendo este último el menos frecuente).

El tamaño de la lesión ya sea de 5.5 cm. o de mayor diámetro tienen mayor susceptibilidad para estos cambios.

El tabaco es un factor importante para el desarrollo de leucoplasia, pero no para el desarrollo de cáncer y esto está apoyado en algunos estudios en los que se ha visto que muchos de los pacientes no fumadores tienen mayor riesgo para el desarrollo de cáncer oral que los que son fumadores. (16,48).

Otro sería el consumo de alcohol.

TRATAMIENTO

Primero es recomendable suspender el factor que esta -

desencadenando la leucoplasia, se debe evitar el tabaco, el alcohol, irritantes químicos y se recomienda tener una buena higiene dental, en caso de que exista candida agregada se dará tratamiento para esta.

Se deben hacer exámenes clínicos regulares en intervalos no mayores de un año. Si la leucoplasia exhibe displasia epitelial se deberá realizar escisión quirúrgica y algunas lesiones grandes pueden ser tratadas efectivamente con criocirugía. (16,20).

ENVEJECIMIENTO Y CANCER DE LA PIEL.

Los tumores que aparecen en la piel pueden ser muy variados y su comportamiento biológico también es diferente. Se reconocen cuatro grupos: Los benignos, premalignos, malignos y pseudomalignos (queratoacantoma)

El cáncer cutáneo agrupa varias neoplasias que van a tener en común, un comportamiento considerado como maligno pero, que individualmente presentan diversos grados de agresividad local, tendencias a la metastasis y mortalidad.(77)

El carcinoma basocelular representa el ejemplo de cáncer de la piel con menor malignidad y el melanoma el de mayor malignidad.

La incidencia del cáncer de la piel también se incrementa esponencialmente con la edad. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el cáncer de la piel no lleva a la muerte al paciente, pero constituye una considerable morbilidad en los ancianos. (18,42)

Como sabemos uno de los factores carcinogénicos más -- importante en los individuos de raza blanca para el de -- sarrollo de cáncer de la piel va a ser la exposición -- solar prolongada, debido al escaso pigmento protector - con el que cuentan estos pacientes. Este daño a la --- piel va a ser provocado por la fracción carcinogénica de la luz ultravioleta comprendida en el espectro solar entre los 290 y 320 nanómetros. Por consiguiente el - cáncer de piel va a variar de acuerdo a las condicio-- nes climáticas especiales que favorecen un mayor gra -- do de exposición solar. Por estos motivos Australia es el país que cuenta con la máxima frecuencia mundial de cáncer de la piel. (18,28,38,47,59)

La prevalencia del cáncer cutáneo en México es difícil de calcular ya que solo existen estadísticas fidedignas parciales al respecto. Sin embargo, existe un estudio realizado en el departamento de dermatología del Hospital General de México, en donde se reporta una -- frecuencia del 2.4%, en relación a las demás dermatosis. (77)

FACTORES CARCINOGENICOS RELACIONADOS CON EL.

CANCER DE PIEL EN LOS ANCIANOS

La relación entre el envejecimiento y el desarrollo de cáncer de la piel recientemente fué revisado por Gilchrest(47). Encontrando que dentro de los diferen -- tes factores de riesgo para el desarrollo de cáncer - cutáneo relacionado con la edad, se incluyen la expo -- sición acumulativa a carcinógenos, la disminución de

la capacidad para la reparación de ADN, la inmunodepresión, la reducción en la densidad de los melanocitos y la alteración en la matriz dérmica.

Sin embargo, como ya se mencionó en párrafos anteriores, el carcinógeno más importante, que predispone al anciano a un riesgo mayor para el desarrollo de cáncer de piel, va a ser la exposición a la radiación ultravioleta. El mecanismo exacto por el cual la exposición al sol interviene para el desarrollo de cáncer de la piel, no es bien conocido y se proponen diferentes teorías y factores contribuyentes para explicar esto; el defecto para reparar el ADN dañado, inducido por la radiación solar, como ocurre en el xeroderma pigmentoso, el cual es un padecimiento autosómico recesivo, en donde la piel al nacimiento es aparentemente normal, pero debido a un defecto enzimático, estos pacientes carecen de un mecanismo, que protege al DNA celular, de la acción carcinogénica solar. Desarrollando precozmente múltiples lesiones de carcinomas cutáneos, falleciendo habitualmente antes de alcanzar la vida adulta. (18,28,47,59,77). Esta disminución para reparar el ADN dañado también fué demostrada en los fibroblastos de la piel de adultos de 50 a 80 años y en los fibroblastos y linfocitos de pacientes con queratosis actínicas. (98)

Otros factores de riesgo relacionados con la edad, son la disminución en la inmunidad celular en el anciano; Esto puede reducir la supervivencia inmunológica, permitiendo la expresión clínica de la neoplasia (47, 109)

Además, existe también con la edad avanzada, un descenso en la densidad de los melanocitos (23). Ocasionalmente una disminución de barrera hacia los efectos carcinogénicos de la radiación ultravioleta por la exposición al sol. (18,23,78).

Dentro de otros factores carcinogénicos coadyuvantes para el desarrollo de estas neoplasias están:

- a) La radiación con rayos X que puede inducir la formación de una radio-dermitis crónica y malignización,
- b) Los carcinógenos químicos como el arsénico y algunos hidrocarburos aromáticos, provenientes de la combustión y destilación de la hulla y el petróleo,
- c) Las úlceras y cicatrices, mostrando estas últimas, en general, una frecuencia de malignización baja. (28,47,77).

Los factores carcinogénicos analizados anteriormente están relacionados con el desarrollo de los carcinomas basocelulares y espinocelulares. Los factores etiológicos en relación con el melanoma maligno son menos claros y se mencionarán posteriormente.

CARCINOMA BASOCELULAR

También se le ha denominado epiteloma basocelular o basalioma, es la variedad más frecuente de cáncer cutáneo. Es un tumor de baja malignidad de crecimiento lento que raras veces origina metástasis, sin embargo algunas de sus formas clínicas son muy infiltrantes pudiendo dar destrucción extensa de la cara

por invasión del cartilago y hueso y también estas formas clínicas tienden a ser recurrentes. (20,47,91)

El carcinoma de células basales predomina en la sexta y séptima décadas de la vida y es posible su desarrollo en niños y en jóvenes cuando existe un padecimiento genético de base como el síndrome de nevos basocelulares y el xeroderma pigmentoso.

A diferencia de lo que han señalado diversos autores de que este tumor es más común en los hombre con respecto a las mujeres, existe un estudio del Hospital General de México que el 70% de los pacientes con este padecimiento correspondían al sexo femenino -- (76).

La localización más frecuente de este tumor es en la cara. Y en una serie de 1,426 carcinomas basocelulares, el 93.8% correspondió a este sitio; las regiones más afectadas fueron la nariz con el 35%, las regiones infraorbitarias incluyendo los párpados inferiores en el 23%, las mejillas 15%. (94) Y en esa -- misma serie la localización en extremidades fué rara ya que se presentó en menos del 1%; la localización en tronco es poco frecuente, excepto en la forma -- múltiple y superficial que predomina en esa región -- y que pueden ser manifestación de cáncer arsenical, asociado a queratosis y a carcinoma de las extremidades. (20,76,91,94)

PATOGENESIS

La etiopatogenia del carcinoma basocelular es desconcida, sin embargo existen diversas teorías y factores -- que tratan de explicar su origen, entre los que se encuentran:

- La exposición al sol como factor desencadenante de este tumor.(47,77)
- Krompcher refiere que las células tumorales surgen de una célula epitelial pluripotencial, la cual es capaz de diferenciarse hacia alguno de los patrones de los anexos. Propone que el carcinoma basocelular se origina de las capas basales de la epidermis y sus anexos.(82)
- Kint (36) postula que las células pluripotenciales se diferencian hacia una célula de carcinoma -- basocelular, esto se debe a que existe una interacción anormal entre estas células primitivas y el -- tejido conectivo circundante.
- Otros autores refieren que la mayoría de los carcinomas basocelulares se origina de la superficie de la epidermis y algunos pueden surgir de folículos pilosos (20,82). Esto es apoyado en la teoría "uni céntrica" propuesta por Madsen, quien refiere que el carcinoma basocelular se origina de un nido de células en la epidermis o en el folículo pilo sebaceo, lo anterior también podría explicar la distri-

bución topográfica de este tumor, el cual es más frecuente en aquellas áreas donde la piel es rica en glándulas sebáceas.(82). El examen bioquímico de la queratina del carcinoma basocelular ha revelado que el tumor contiene péptidos característicos del epitelio folicular-- (20) y algunos componentes endógenos o exógenos - del sebo, así como algunos carcinógenos químicos solubles en lípidos, pueden concentrarse en estos sitios, los cuales contribuyen en la patogénesis del carcinoma basocelular.(20) (82).

Por estudios de microscopia inmunoelectrónica se ha -- demostrado que la membrana basal que rodea a los carcinomas basocelulares ha perdido el antígeno del penfigoide, trayendo como consecuencia una comunicación anormal entre la epidermis y la dermis.(65,114,104).

Así mismo, se ha demostrado por otras técnicas de inmunofluorescencia, la pérdida en los marcadores específicos de la superficie de las células que darán origen al carcinoma basocelular.

Estos cambios se han asociado con la movilidad celular que explicaría la naturaleza localmente invasora de -- este tumor.

El carcinoma basocelular contiene un mayor número de células de Langerhans lo que explica una interacción inmunológica importante en su patogénesis(20,82)

ASPECTOS CLINICOS

La mayor parte de los carcinomas basocelulares aparecen como lesiones planas las cuales pueden ser ulceradas o no, limitadas por un borde bien definido, ligeramente elevado, brillante (borde perlado) este último dato clínico constituye un hallazgo muy característico que permite hacer el diagnóstico.

El carcinoma basocelular también puede presentarse en diferentes formas morfológicas, siendo el tipo nodular y el ulceroso las variedades clínicas más comunes.

El tipo nodular es una lesión exofítica ligeramente saliente de superficie lisa, brillante, con telangiectasias su tamaño varía de unos cuantos milímetros hasta 1 a 2 cms. Y es escasamente destructivo.

Ulceroso: Esta forma se presenta con lesiones ulceradas de diferentes tamaños que cuando están limitadas por el borde perlado característico del tumor permite hacer fácilmente el diagnóstico de carcinoma basocelular; este tipo clínico tiende a ser muy infiltrante, puede invadir tejidos subyacentes como el cartilago, hueso, produciendo considerables destrucciones de la cara. (76,91).

Las lesiones ulcerosas del carcinoma basocelular se pueden confundir con el carcinoma espinocelular o con úlceras de otra etiología pero la presencia del borde perlado ayudará para su identificación.

Plano cicatrizal o escleroatrófico. Son placas de aspecto cicatrizal, esclerosas que pueden estar limitadas por un borde perlado y en su centro presentan atrofia. Son lesiones infiltrantes, invasivas, tienden a recidivar, provocando destrucción importante de tejidos subyacentes. (76,91)

Pigmentado; Esta forma clínica se puede observar tanto en el tipo ulcerado, nodular o plano; pero lo que lo identifica como tipo clínico especial, es la pigmentación la cual puede ser parcial o total; siendo una característica importante que el pigmento no rebasa el techo del tumor, dato característico que permite diferenciarlo del melanoma. Esta forma clínica es frecuente en nuestro medio ya que existe una casuística del -- departamento de Dermatooncología del Hospital General de México en que constituyó el 23%.(76)

SUPERFICIAL O PAGETOIDE

El término pagetoide se refiere a la semejanza morfológica que tiene este tumor con la enfermedad de Paget del pezón.(76)

Esta forma de carcinoma basocelular se va a presentar clínicamente como, lesiones eritematoescamosas superficiales con escasa infiltración, limitadas por un -- borde brillante. Son únicas o múltiples y frecuentemente asientan sobre áreas cubiertas del tronco.

PSEUDOQUISTICO

Son tumores que semejan un carcinoma basocelular nodular, pero su consistencia es menos firme, la epidermis que los cubre es delgada, de color rosa o ligeramente amarillenta, con telangiectacias en su superficie. Su aspecto translucido pseudoquistico se explica porque las células neoplásicas pueden sufrir degeneración o necrosis, lo que da origen a la formación de espacios vacíos o llenos de material amorfo en el interior de las masas tumorales.

MORFEICO

Las lesiones son placas planas esclerosas de color -- blanco-amarillento que semejan a las placas de morfea. Esta variedad clínica es muy rara ya que se presenta en el 0.5% (91). Su topografía es exclusivamente - en la cara, crece lentamente, tiende a ser infiltrante.

VEGETANTE

Constituye una forma de presentación clínica rara del carcinoma basocelular, sin embargo este tipo clínico es frecuente que se presente en el carcinoma espinocelular. Las lesiones son elevadas, de superficie papilomatosa, erosionadas o ulceradas. Su diagnóstico clínico no es fácil por lo que se debe corroborar con estudio histopatológico.(91)

HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista histológico los carcinomas basocelulares se dividen en dos grupos: indiferenciados y diferenciados; estos últimos muestran diferenciación hacia anexos cutáneos, es decir a pelo, glándular sebácea, glándulas apocrinas y ecrinas. Los carcinomas basocelulares que no muestra diferenciación se denominan carcinomas basocelulares sólidos.

Cuando el carcinoma de células basales muestra diferenciación hacia estructura pilosas se denomina queratósico, hacia glándulas sebáceas quístico y a glándulas -- apocrinas y ecrinas, adenoldeos. En general los hallazgos histológicos de este tumor muestran que las células que proliferan en el carcinoma basocelular se caracterizan por núcleo grande de forma oval, escaso -- citoplasma de aspecto semejante a las células basales de la epidermis, de donde deriva el nombre del tumor. Se agrupan en masas de diferentes tamaños, limitadas por una hilera de células en empalizada y rodeadas por tejido conectivo que prolifera en forma coordinada con el parenquima del tumor.

El estroma adyacente a las masas tumorales, a menudo muestran numerosos fibroblastos jóvenes; junto con la proliferación de fibroblastos, el estroma puede aparecer mucinoso y teñirse metacromáticamente, debido a la presencia de grandes cantidades de mucopolisacáridos ácidos. Otra característica importante del carcinoma basocelular es que presenta retracción del estroma, -

que representa un artificio producido durante el procesamiento de la muestra. (46,91)

Las metástasis del carcinoma basocelular realmente son raras y hasta 1984 solo se han reportado 205 casos de carcinoma basocelular metastásico, de los cuales solo 170 casos cumplen con los criterios histológicos y -- clínicos para reconocerlos como tales. En este estudio hubo un predominio del sexo masculino sobre el -- femenino del 2 a 1. La supervivencia de los pacientes después del primer signo de metástasis, fue de -- 8 meses. (15). La incidencia de metástasis, estimadas en grandes series de pacientes dermatológicos es de 0.0028%. (15). De 0.01% en los tumores estudiados -- por los patólogos y 0.1% de los tumores extirpados en los servicios de cirugía (15). Podemos observar que estas cifras de metástasis son bajas si tomamos en -- cuenta lo común que es este tumor. Esta baja incidencia de metástasis se podría explicar porque el carcinoma de células basales parece ser extremadamente dependiente del estroma. Esta hipótesis fue propuesta -- por PINKUS quien sugiere que este tumor no metastatiza a tejidos extraños, excepto el lecho que ellos toman a lo largo de la porción de su estroma y junto -- con esto también se ha demostrado una falta de autonomía de este tumor. (82)

Los carcinomas basocelulares que llegan a metastatizar frecuentemente están en la piel cabelluda o en la cara, son grandes, invaden profundamente, frecuentemente son recurrentes y algunos pueden estar asociados -- con una histología metatípica (basoescamosa). El tiempo

po entre la presentación del tumor inicial y la detección de las metástasis es de 4 a 25 años (promedio 11 años). La mayoría de las metástasis se encuentra en - los ganglios linfáticos (68%), mientras que en hueso, pulmón e hígado son menos frecuentes (menos del 20%) (15,20,46,91,99)

CARCINOMA ESPINOCELULAR

DEFINICION

Es un tumor maligno que se origina de la epidermis, cuyas células pueden mostrar algún grado de maduración - con la formación de queratina (20,91)

EPIDEMIOLOGIA

Tiene una frecuencia variable en diferentes partes del mundo, aunque la incidencia exacta no se conoce bien, porque los respectivos estudios han incluido carcinomas basocelulares, así como carcinomas espinoceulares. La frecuencia del cáncer de piel no melanoma comparándola con otros tipos de cáncer, varía desde 0.8 de todos los cánceres en Japón.(20,51) a 50% de todos los cánceres vistos en Australia (20,51). Esta incidencia tiende a ser alta en gente de piel blanca con respecto a la gente de piel morena. La incidencia anual varía de un modo similar ya que se presenta en 1 de cada 100,000 - negros sudafricanos (51) y con una frecuencia de --- 300/100,000 en gente de piel blanca en ciertas áreas - de Estados Unidos.

La frecuencia relativa del carcinoma epidermoide en -

relación a otros tipos de cáncer cutáneo también varía. Broders de 2,000 pacientes en que el carcinoma espinocelular se presentó en el 12.8% (76). En el Hospital Anderson de la Universidad de Texas de 5,840 pacientes, el carcinoma espinocelular ocurrió en el 33% (49). Y en el departamento de Dermatología el Hospital General de México de S.S. se observó con una frecuencia de 15% en 1869 lesiones de cáncer cutáneo (76)

En cuanto a la frecuencia por edad y sexo, es un tumor que se presenta en etapas tardías de la vida, generalmente después de los 50 años de edad (91), incrementándose este porcentaje en la séptima década de la vida (47,91). Los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres (20,47,91).

TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES

A diferencia de lo que ocurre con el carcinoma basocelular, el carcinoma espinocelular comunmente afecta los sitios más expuestos al sol como son la frente, el labio inferior y los pabellones auriculares. Otros sitios frecuentemente afectados son los antebrazos, el dorso de las manos y las piernas, pudiéndose presentar también en mucosas especialmente en los genitales externos. (18,20,38,47,59,91)

ASPECTOS CLINICOS

El carcinoma espinocelular rara vez surge de piel normal por lo que comunmente coexiste con este, cambios

en la piel debidos al daño solar como son: degeneración elastótica, pigmentación irregular o telangiectasias, también se puede iniciar este tumor en dermatosis pre cancerosas como son: queratosis solares, queratosis arsenicales, enfermedad de Bowen, eritroplasia de Quey rat. Se presentan entonces como lesiones eritematosas planas superficiales o como placas eritematoescamosas o eritematocostrosas de diferentes tamaños, ovales o circulares, bien delimitadas (90,47,38,59). Uno de los primeros datos clínicos que hacen sospechar que dichas lesiones muestran evidencia de malignidad, va a ser la induración de su base.

Cuando este tumor invade la dermis, da lugar entonces al carcinoma epidermoide invasor, el cual puede inicialmente tener aspecto nodular, pequeño, firme, con márgenes no bien definidos, al crecer el tumor puede presentar una base infiltrada y su superficie puede ser lisa, verrugosa o papilomatosa, a menudo también puede tener diversos grados de queratosis pudiendo adoptar el aspecto de un cuerno cutáneo.

El tumor al seguir creciendo puede ulcerarse en su centro, o presentarse desde su inicio como una úlcera, -- constituyendo entonces un tipo clínico muy frecuente -- que se la ha llamado ulceroso. Esta variedad clínica se presenta en los tumores de crecimiento rápido a menudo antes de que éste, alcance 1 0 2 cm. de diámetro. La úlcera es de diferentes tamaños, va a presentar una superficie irregular que puede ser granulosa y sangrante o costrosa, los bordes de la misma son a menudo ele

vados, indurados pudiendo infiltrar a los tejidos subyacentes(76). Esta forma es frecuente que se presente en el labio inferior y en los genitales externos, - representando una forma muy peligrosa porque tienden a crecer rápidamente, invaden progresivamente y a menudo dan metástasis. (20, 91)

Otras veces el tumor puede adoptar un aspecto vegetante, de superficie irregular, exudativa, pudiendo alcanzar un tamaño considerable.

HISTOPATOLOGIA :

El tumor consta de masas irregulares de células epidérmicas que proliferan hacia abajo e invaden la dermis. Las masas tumorales invasoras se componen de proporciones variables de células escamosas normales y atípicas, pleomórficas, anaplásicas. Cuanto más maligno es el -- tumor mayor es la cantidad de células atípicas.

La diferenciación de los carcinomas espinocelulares; - se hace en el sentido de la queratinización, esta tiene lugar en forma de perlas córneas, que son estructuras muy características, compuestas por capas concéntricas de células espinosas que presentan incremento gradual de la queratinización hacia el centro, el cual muestra habitualmente queratinización incompleta y solo rara vez completa.(20,46)

Broders introdujo un sistema de valoración para el -- carcinoma espinocelular. Estableció cuatro grados, de

acuerdo con la proporción de células presentes en su maduración. En el grado 1 más del 75% de las células son diferenciadas, el grado 2, más del 50%, en el 3 más del 25%, en el grado 4 menos del 25%. Como la diferenciación se hace en sentido de la queratinización, el grado de queratinización representa el rasgo esencial del sistema de Broders. Ahora se acepta que además del número de células en diferenciación, el grado de atipia de las células tumorales y la profundidad de penetración de la lesión son factores importantes en la valoración pronóstica. (46)

PRONOSTICO

La historia natural del carcinoma espinocelular como muchos otros cánceres es variable. En cuanto a su evolución el carcinoma espinocelular es más invasivo, crece en meses o pocos años pero lo hace más rápido que el carcinoma basocelular.

La frecuencia conocida de metástasis del carcinoma espinocelular es muy variable siendo de menos de 1% a 50% y estas grandes diferencias se deben a la selección de los casos. (46,76). La vía por la cual metastatizan es casi siempre por la linfática, siendo la hematogena más rara. (17,20). Hay autores como Evenkats y Cols que reportan una incidencia de metástasis de 2.6% en 393 pacientes con 577 carcinomas epidermoides (17). Ackerman y del Gato refieren que el 5% de los carcinomas epidermoides de la cara y cuello metastatizan a ganglio regionales, pero que las -

lesiones de tronco y extremidades lo hacen con más frecuencia. (17). Schereck dice que el índice de metástasis a ganglios regionales es de un 14 a 20% (17). Epstein y Cols (17). En una serie de 7000 pacientes con este tumor, manifestaron evidencia de metástasis al tiempo del diagnóstico en el 2%, las metástasis a ganglios regionales también fueron las más frecuentes, presentándose involucro visceral en el 10 a 5% de los casos. En tales casos las metástasis pueden ocurrir temporalmente. en 114 carcinomas espinocelulares del departamento de Dermatología del Hospital General de México, S.S., se observó metástasis linfática clínica en 35% de los casos. (76).

Factores a considerar en cuanto a la presentación de metástasis son :

- a) El tiempo de evolución de la lesión
- b) Las formas clínicas, ya que los úlcerosos tienen mayor tendencia a las metástasis por ser más destructivos.
- c) El sitio donde se presente la lesión debido a que las que se localizan sobre el labio inferior y los genitales externos lo hacen con mayor frecuencia, a diferencia de lo que ocurre con los carcinomas espinocelulares de localización estrictamente cutánea. (17, 20,76)
- d) El antecedente de que el tumor se origine de lesiones precancerosas como las queratosis actínicas, las cuales metastatizan en porcentaje bajo de 0.1 según Lund (17,20,46,91). En cambio, los carci

nomas epidermoides que se producen por radiación o - carcinógenos químicos, tienen metástasis más frecuentes y los índices publicados varían mucho (17,20)

TRATAMIENTO DEL CARCINOMA BASOCELULAR Y EPIDERMOIDE

Para obtener un buen resultado en el tratamiento de los carcinomas de la piel se debe valorar individualmente cada caso, en lo que se refiere a las características anatómicas de la lesión, tamaño, localización, profundidad de invasión y extensión a los tejidos vecinos, se debe también tomar en cuenta el tipo histológico, la rapidez de crecimiento, considerando también si el tumor que se va a tratar es primario o es una recurrencia, el antecedente de tratamientos anteriores, la edad del paciente y su estado clínico general.

El tratamiento que se decida realizar tendrá como objetivo proporcionar al paciente un buen resultado en cuanto a la curación, con un mínimo de secuelas funcionales, cosméticas, así como un menor riesgo.

Existen varias modalidades en el tratamiento del carcinoma basocelular, como son: la escisión quirúrgica, la radioterapia, el curetaje con electrodesección, la criocirugía y por último la escisión controlada con estudio microscópico con la técnica de Mohs. (20, 76, 105).

Si los médicos tratantes dominan el tratamiento empleado y la selección es adecuada se pueden obtener índices de curación superiores a un 90% (20,66).

La cirugía es una buena opción como tratamiento de los carcinomas ya que proporciona buenos resultados curativos y permite un control histológico de la pieza para determinar si existe tumor tanto en el lecho como en los márgenes quirúrgicos.(20,105)

La radioterapia se recomienda en pacientes mayores de 60 años de edad ya que puede existir un riesgo potencial aunque bajo para desarrollar carcinomas epidermoides o basocelulares en esos sitios en personas más jóvenes. También se recomienda este método para tratar los tumores que se encuentran en párpados, alas de la nariz y en los labios ya que con esto se evita el sacrificar estructuras anatómicas subyacentes importantes. La dosis total de radiación que se aplica puede ser de 3,500 a 5,000 rads mismas que se darán en varias sesiones (105). No se recomienda la radioterapia en carcinomas recidivantes; en tumores que invadan hueso o cartilago o que tengan más de 10 cm de tamaño, en lesiones localizadas en troncoy extremidades porque las secuelas de la radiodermatitis crónica son más frecuentes y la mala circulación produce una curación retardada, principalmente en las partes distales de las extremidades (7,20,105).

Las desventajas de este método son que los márgenes del tumor son elegidos por el criterio del médico, -

además de que no se obtiene pieza para su estudio histológico y otra sería que con el tiempo las cicatrices que produce este tratamiento se tornarón más atróficas eritematosas o irregulares.(105).

La criocirugía puede ser eficaz en manos hábiles y los resultados cosméticos pueden ser aceptables; la zona del canto interno y el reborede de la oreja son áreas inadecuadas para la terapéutica con nitrógeno líquido debido a su elevado índice de recurrencia ya que el cartilago congelado a menudo se comba y pliega durante la cicatrización. Este método tiene el inconveniente que no proporciona tejido para estudio histopatológico.(20,105).

La electrocoagulación y electrodesecación se han reportado como técnicas para el tratamiento de los carcinomas pero no son métodos recomendables porque es un procedimiento que se realiza a ciegas, con lo cual se puede destruir insuficientemente el tumor existiendo persistencia residual del mismo y en otras ocasiones se puede destruir exageradamente el tejido circundante dejando cicatrices indeseables.(76)

El curetaje seguido de electrodesecación es un método eficaz; se extrae el tumor con una cureta dérmica con lo cual el médico puede "sentir"el tejido tumoral friable y blanco y lo puede diferenciar de la firme y diferenciarlo de la turgencia de la dermis normal. Existen algunos autores que critican esta técnica por considerarla un método ciego (76,108,115)

Sin embargo existen otros como Spiller y Cols quienes están a favor de este tratamiento ya que de 233 basocelulares tratados con esta técnica solo hubo 7 recurrencias con un rango de curación de 97%. Los pacientes fueron seguidos durante 5 años y concluyen que este método debe ser empleado para los tumores pequeños entre 1 y 2 cms. de diámetro y que ya que son sitios de alta recurrencia (39,103). Refiriendo además que en manos expertas este método ofrece altos porcentajes de curación y un mínimo de secuelas cosméticas. (105,103)

Si los carcinomas basocelulares o espinocelulares no responden a los métodos anteriormente citados se recomienda emplear la técnica de Mohs (20,105,115) en la cual se realiza escisión del tumor bajo estudio - microscópico controlado, está especialmente indicada en los tumores que asientan en áreas de alta recurrencia como son : el canto interno, el surco nasogeniano, conducto auditivo externo, surco retroauricular.

Pensándose que estas recurrencias se pueden deber a que el tumor se puede extender a lo largo de los planos embrionarios de fusión como son el oído y surco nasogeniano.

Otras indicaciones de esta técnica es, para los tumores que tengan histología esclerosante, sean invasivos o en aquellos en los que hay necesidad de ahorrar tejido (20,103,105,112,115). Aunque esta modalidad de tratamiento brinda excelentes resultados en cuanto a índices de curación, tiene el inconveniente que

lleva mucho tiempo el realizarla por lo que solo en algunos centros se efectúa.

MELANOMA MALIGNO

Los melanomas son tumores malignos derivados de los melanocitos, los cuales se encuentran en la piel, meninges, tracto uveal y mucosas (11). La mayor parte de los melanomas derivan de melanocitos cutáneos epidérmicos pero algunos tienen su origen en nevos preexistentes (11,20), como los nevos congénitos, los nevos melanocíticos displásicos o de otras lesiones premalignas como el léntigo maligno. (11,20).

La frecuencia del melanoma en general está aumentando en todas las series recientemente publicadas (20) y varía en las diferentes partes del mundo; por ejemplo la Sociedad Americana del cáncer reporta que se presentaron 2000 casos nuevos de melanoma maligno un 1985 en los Estados Unidos y que representa el 2% de todos los cánceres (excluyendo el cáncer de piel no melanoma) y que la frecuencia en este país también depende de la latitud. Los índices brutos de frecuencia (en caucasianos) de 1980-82 por cada 100,000 habitantes y por año fue la siguiente: al norte de los E.U. (Connecticut) 9 (20), Sur de los E.U. (Arizona) 26 (20).

En Queensland Australia reportan una alta incidencia de 39.6 por 100,000 habitantes anualmente (91) En Inglaterra la incidencia en 1979 fué de 5.1 por 100,000 habitantes (91). Y en nuestro medio este tumor

es poco frecuente ya que en un estudio reportado por el departamento de Dermatooncología del Hospital General de México, S.S., el melanoma se observó en el 8.7 % en relación con otros tipos de cáncer cutáneo (76)

FRECUENCIA

El melanoma maligno en contraste con otros tipos de cáncer de la piel ocurre con mayor frecuencia en adultos en la 4a, 5a y 6a décadas de la vida, excepto el melanoma léntigo maligno que es un tipo clínico, no tan frecuente que predomina principalmente en la 7a. década de la vida en adelante. (20,62).

Sin embargo los pacientes geriátricos pueden desarrollar cualquiera de los 4 tipos de melanoma como son: el melanoma léntigo maligno, el melanoma de extensión superficial, el melanoma nodular y el melanoma acral lentiginoso. (62)

Pero en nuestro medio existen diferencias en cuanto al tipo de presentación clínica en los melanomas, con respecto a las estadísticas reportadas en la raza -- blanca en otros países, ya que en un estudio que se -- realizó en el departamento de Dermatooncología del -- Hospital General de México, S.S. en el año de 1968 a 1980 de 32 casos estudiados se encontró que el tipo más frecuente fué el melanoma nodular con 20 casos - (52.5%) el promedio de edad fué de 56 años y predominó en el sexo femenino en el 60%; el segundo lugar - lo ocupó el acral lentiginoso con 6 casos (18%) el -

promedio de edad fué 59.2 años y no hubo diferencias en cuanto al sexo, siguió el melanoma de extensión superficial con 4 casos (12.5%) la edad promedio fué de 62.5 años y todos los pacientes fueron del sexo femenino. El melanoma léntigo maligno solo se presentó en 2 casos -- (6.3%) la edad promedio fué 61 años y los 2 sexos fueron afectados (55)

ETIOLOGIA

Es probablemente multifactorial; dentro de los factores que influyen, son: la exposición al sol ya que la gente de piel clara es más susceptible, el trauma, la herencia, virus oncogénicos, factores endocrínicos, nevos congénitos también han sido involucrados (11,20,55). Se ha tratado de explicar porque se presente el melanoma en el anciano y se cree que este relacionado con la disminución para reparar el ADN dañado por el sol en los melanocitos cutáneos lo cual ocurre con la edad avanzada. Y también se debe a que el anciano tiene -- una respuesta inmune disminuida, por lo que es menos capaz para destruir las células cancerosas (62).

El melanoma maligno puede surgir en cualquier parte de la superficie cutánea y según las diversas casuísticas extranjeras reportan que en el hombre predomina en el tórax y en la mujer en las extremidades inferiores en el muslo y en la pierna y esto es más frecuente que suceda en el melanoma de extensión superficial (20,62) pero en nuestro medio el melanoma maligno tiene tendencia a localizarse en las extremidades inferiores (75%),

(55,76). Esto fue observado en 163 melanomas de los cuales el 70% se localizaron en el pie y el 50% en la región plantar, no hubo predominio por el sexo femenino -- (55,76)

CARACTERISTICAS CLINICAS

De los 4 tipos clínicos de melanoma maligno el de extensión superficial es la variedad más común en la raza -- blanca tanto en personas jóvenes y ancianas, constituyendo el 70% de los melanomas en general (11,20).

Sin embargo describiremos primero el melanoma léntigo maligno ya que se observa típicamente en sujetos de edad avanzada. (20)

Este tipo clínico es una lesión pigmentada que se localiza de preferencia en áreas expuestas al sol, especialmente en cara y cuello (20,76). Este tipo de melanoma es precedido de una lesión premaligna no invasora denominada léntigo maligno o peca melanótica de Hutchinson o melanosis circunscrita precancerosa de Dubreuilh, esta lesión precursora se observa generalmente en la cara como manchas pigmentadas en varios tonos de color café o negro, tienen una fase de crecimiento radial durante varios años previa a la etapa invasiva y muchas lesiones nunca desarrollan un componente vertical invasor (11). Cuando la lesión se ha extendido hasta -- alcanzar 3 a 6 o más centímetros, característicamente presenta entonces una combinación de colores con distintas tonalidades de pardo y negro alternando con áreas

acrómicas que denotan evidencia de regresión del tumor (11,20). En esta primera etapa de la lesión, gsea de léntigo maligno la superficie de la misma se encuentra sin alteraciones y cuando aparecen lesiones de aaspecto nodular, ligeramente elevadas dentro del área de pigmentación irregular, o infiltración en algún sitio de la misma, está indicando un cambio hacia el crecimiento vertical invasor gsea a melanoma léntigo maligno(11)

MELANOMA DE EXTENSION SUPERCIAL

Estos tumores comienzan como lesiones planas pigmentadas que crecen con lentitud y en las cuales es muy común la variación en los tonos del pigmento; ya que -- puede ser marrón, rosa, pardo o negro; en algunas lesiones su superficie puede mostrar alteraciones con - borramiento de las líneas normales de la piel así co mo la presencia de queratosis focal o difusa. En -- las lesiones más avanzadas, se nota una zona central plana ligeramente saliente, infiltrada, rodeada de una área de pigmentación irregular. (11,20,62).

MODULAR

En nuestro medio este tipo clínico y el melanoma acral lentiginoso son los más frecuentes.

El melanoma nodular son lesiones que pueden ocurrir en cualquier área del cuerpo, de aspecto nodular, de color café difuso que puede ser de tono rojizo o azulado, - algunas lesiones pueden estar ulceradas o desarrollar

una superficie vegetante, ocasiones estas lesiones ulceradas pueden sangrar fácilmente y entonces se confunden con lesiones vasculares. (11,76). Este tipo de melanoma se caracteriza por tener un comportamiento agresivo y mal pronóstico, ya que tiene una fase de crecimiento vértical invasivo desde su inicio y con un potencial importante para dar metástasis(11,20)

MELANOMA ACRAL LENTIGINOSO

La mayoría de estas lesiones ocurren sobre la planta del pie afectando comunmente las áreas que soportan mayor peso como el talón, pero también se puede observar en palmas, lechos ungueales, uniones mucocutáneas. Ocurre con mayor frecuencia en negros y orientales 50% y es poco frecuente en la raza blanca (10%) (11,20).

Su aspecto clínico e histológico es similar en algunos sentidos al melanoma léntigo maligno, su comportamiento biológico parece ser más agresivo y esto también es debido a que se localiza en sitios del cuerpo poco aparentes, por lo que se descubren en etapas más avanzadas. Y por lo tanto su pronóstico tiende a ser grave a pesar de que se inicien con una fase de crecimiento radial y de que crezcan con lentitud (11)

Clinicamente la lesión se presenta como una mancha pigmentada de bordes irregulares y de coloración abigarrada o veteada en la cual se desarrollan posteriormente lesiones elevadas, nodulares, infiltradas o ulceradas.

HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista histológico el melanoma consiste de una proliferación de melanocitos atípicos que se originan por arriba de la unión dermoepidérmica con flujo descendente de células tumorales con núcleos anaplásicos de la epidermis a la dermis. Las células tumorales en la dermis presentan un grado variable de pleomorfismo y actividad mitótica, no obstante se pueden reconocer 2 tipos celulares: epitelioides que son las que predominan y fusiformes(46). El dato histopatológico más importante para ver el grado de invasión tumoral y para el pronóstico van a ser los niveles propuestos por Clark (20,46) en los que señala 5 grados:

Nivel I en el que las células neoplásicas se confinan a la epidermis; Nivel II con invasión de la dermis superficial (papilar); Nivel III con invasión que se extiende hasta los vasos subpapilares y la dermis reticular pero sin invadirla; Nivel IV con invasión de la dermis reticular (profunda) y Nivel V con invasión del tejido celular subcutáneo.

Por otra parte, Breslow en 1975 propuso un sistema pronóstico basado en el grosor del tumor y el tiempo de supervivencia a 5 años (20,46). El uso un micrómetro para realizar la medición en milímetros midiendo el espesor vertical mayor del tumor desde la parte superior de la capa granulosa del tumor hasta el nivel de invasión más profunda del melanoma, refiriendo que si es menor de 0.75 mm el riesgo es "bajo" --

(y nivel II o III); riesgo "intermedio" para los siguientes:

- a) si mide menos de 0.76 mm y está a nivel IV
- b) melanomas entre 0.76 mm y 1.5 mm
- c) melanomas con mas de 1.5 mm de grosor pero que es tan en el nivel III.

Y de "alto"riesgo si el grosor es mayor de 1.5 mm y - se encuentra en el nivel IV o V. (46)

METASTASIS:

El melanoma maligno es un tumor con gran tendencia a la diseminación metastásica (20); la vía por la cual frecuentemente lo hacen es por los linfáticos regionales siguiendo el área de drenaje del tumor primario -- desde la piel, hacia los ganglios regionales; La diseminación hematógena puede ocurrir en cualquier órgano siendo el pulmón y el hígado los más afectados. (20, 76,11).

DIAGNOSTICO

Los melanomas van a presentar etapas biológicas en su desarrollo y estas se van a manifestar por 2 fases de crecimiento:

- a) radial en la que la dirección de crecimiento del tumor es centrifuga o paralela a la superficie de la piel;
- b) vertical en la cual la dirección de progresión del

tumor es descendente a través de la dermis y el tejido celular subcutáneo, (11,20). Esto es importante desde el punto de vista clínico, ya que tanto el melanoma lén tigo maligno, el acral lentiginoso y el de extensión su percial tienen una primera etapa de crecimiento horizon tal superficial y en cambio el melanoma nodular carece de esa primera etapa de crecimiento y desde su inicio presenta un crecimiento vertical e invasor (11,20). La fase de crecimiento de la lesión se correlaciona en buena parte con su tendencia a la invasión y a la me - tástasis final, por lo tanto el melanoma nodular es el más agresivo(11,20,62), Ya que desde su inicio es inva - sor y con capacidad potencial de metástasis.

El diagnóstico diferencial de melanoma maligno debe -- hacerse con lesiones benignas como son : los nevos pigm~~en~~tados (melanocíticos), la queratosis seborreica, las queratosis actínica pigmentada, con lesiones vascu lares como hemangiomas, granuloma piógeno, o traumáti - cas como el hematoma subgueal y con lesiones malignas como el carcinoma basocelular pigmentado, por lo que - todo tumor pigmentado debe examinarse con cuidado. (20,76,11).

Los datos clínicos que permiten diferenciar una lesión pigmentada benigna de una melanoma, son las caracterís - ticas del pigmento, el estado de su superficie y los bordes de la lesión (11). Las lesiones benignas pre sentan pigmentación uniforme; su superficie puede ser verrugosa, polipoide o lisa pero siempre es unifor - me, los bordes son regulares.

En cambio las lesiones sospechosas de melanoma, clíni

camente presentan cambios en su pigmentación, la cual es irregular con zonas más oscuras, áreas moteadas o blancas, la superficie es irregular en la que pueden aparecer lesiones nodulares o áreas queratósicas, -- erosionadas o úlceradas; los bordes son festoneados, con muescas o deshilachados; pueden aparecer lesiones pigmentadas satélites. También es importante observar las marcas de la piel (11). Ya que en los melanomas en fase de crecimiento vertical desaparecen -- las marcas cutáneas normales, mientras que los que -- se encuentran en fase de crecimiento radial pueden -- tener acentuadas las marcas cutáneas. (8).

El diagnóstico diferencial de melanoma maligno nodular con el carcinoma basocelular pigmentado, este -- último frecuente en nuestro medio, puede resultar -- difícil, ya que el melanoma nodular carece de extensión radial superficial, pero el borde perlado característico orientará al diagnóstico de carcinoma basocelular (11).

Las otras formas clínicas de melanoma muestran menos dificultades diagnósticas, ya que la lesión saliente se encuentra rodeada por la pigmentación irregular y en cambio el carcinoma basocelular no presenta difusión de su pigmento por fuera del lecho del tumor. - (20,11). En todos los casos el diagnóstico clínico de melanoma maligno se debe confirmar con el --- examen histopatológico, por medio de una biopsia la cual proporcionará información diagnóstica y pronóstica; (11,55) tales propósitos se pueden lograr -

mejor con la biopsia escisional, pero en los casos en que la lesión sea de gran tamaño y no sea conveniente hacer la biopsia escisional o en los casos en que la localización anatómica lo impida pueda hacerse una biopsia incisional de la porción más gruesa del tumor (11, 44). Los reportes de que este tipo de biopsia puede conducir a la diseminación, no han sido confirmados. (11,20)

PRONOSTICO

El pronóstico de los pacientes con melanoma no es tan sombrío como en un tiempo se penso (11,20). A pesar de que existe un incremento en la morbilidad por melanoma diseminado durante los últimos años hoy la mayoría de los sujetos con este tumor sobreviven cinco -- años o más (11,20,62) Esta mejoría en la supervivencia refleja el hecho de que el diagnóstico se hace en una etapa biológica más temprana.

Existen parámetros clínicos e hitológicos para determinar el pronóstico del melanoma.(20,11,62,44).

Los clínicos son edad, sexo, tipo clínico de melanoma, úlcera, localización anatómica (20,11,44).

Los histológicos, son el espesor del tumor, nivel de invasión, satélites microscópicas, índice mitótico, infiltración linfocítica, regresión.

De todos estos, los parámetros histológicos relativos al espesor del tumor y al nivel de invasión son los

más importantes y constituyen el fundamento sobre el cual se basan los datos de supervivencia. En 1969 - Clarck y Cols, (11,44) clasificaron por primera vez al melanoma maligno en 5 niveles histológicos, basados en la invasión vertical profunda del tumor y relacionaron estos niveles con el pronóstico. Comprobaron -- que cuanto más alto es el nivel numérico de invasión, más grave era el pronóstico, ó sea que existe una relación inversa entre el nivel de profundidad del melanoma y el porcentaje de sobrevida a los 5 años.

Sin embargo debido a las dificultades subjetivas para clasificar ciertos melanomas por este método, Breslow (20,11,44) ofreció una modificación relacionando el grosor de cada tumor con el tiempo de sobrevida a 5 - años.

DATOS DE SUPERVIVENCIA PARA MELANOMAS

EN ETAPA CLINICA I*

<u>Espesor del Tumor</u>	<u>No.de Pacientes</u>	<u>Supervivencia de 5 años sin enfermedad</u>
0 - 0.75 mm	71	100%
0.76- 1.49 mm	45	66%
1.50- 2.25 mm	32	69%
2.26- 3.00 mm	19	37%
>3.00 mm	38	23%

* Según Balch, CM.N. y Col. (4)

Estos datos muestran que los pacientes con melanomas - de 0.76 mm o menos, tienen un excelente pronóstico y que los mayores de 1.5 mm son más graves, mientras que los melanomas entre 0.76 a 1.5 mm el pronóstico es variable.

Y más recientemente se ha manejado otro parámetro histológico el cual consiste en la presencia de satélites microscópicos propuestas por Day y Cols y Harrist y Cols (11). Refiriendo que los pacientes en etapa clínica I con satélites microscópicas, disminuyen -- los índices de supervivencia de 5 años y aumenta la -- frecuencia de metástasis ocultas a ganglios linfáticos regionales cuando se comparan con pacientes cuyos melanomas tienen un espesor similar, pero sin satélites microscópicas (11).

En cuanto al tipo clínico se ha visto en casi todas -- las series clínicas que los melanomas nodulares suelen tener peor pronóstico cuando se consideran como grupo; el melanoma léntigo maligno tienen un mejor pronóstico y los melanomas de diseminación superficial y el --- acral lentiginoso tienen un pronóstico intermedio --- (20,11). En cuanto a la localización anatómica se ha observado que en las lesiones de extremidades el pronóstico es bueno, en las del tronco es peor y en las de cabeza y cuello es intermedio. (20,11,62)

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo del melanoma maligno primario es la escisión quirúrgica. (20,11,62)

PARA LESIONES DE NIVEL II. Se recomienda la escisión local amplia con 3 a 5 cm. de margen y cierre usando injerto de piel de espesor dividido, este método fué adoptado por el grupo cooperativo clínico del melanoma, reportándose con este sobrevividas mayores de 90% (20) Breslow y Macht (20) han sugerido que las lesiones menores de 0.75 mm de espesor pueden tratarse por escisión quirúrgica con márgenes más pequeños con resultados igualmente favorables.

Para lesiones invasoras más profundas nivel III más de 1.5mm, nivel IV y V la escisión local amplia con injerto es lo que se recomienda junto con la disección de los ganglios regionales (20)

NUESTRO ESTUDIO

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la frecuencia y características de la patología cutánea en el paciente geriátrico.
- 2.- Ver la relación entre la patología cutánea y otras enfermedades, en nuestra población.
- 3.- Conocer las manifestaciones cutáneas derivadas de tratamientos de otras padecimientos.

MATERIAL Y METODOS

- 1.- Se estudiaron 200 pacientes de 65 años en adelante recolectados al azar, que consultaron en los servicios de Dermatología, Medicina Interna, Oftalmología, Neumología, y en menor proporción de -- otros servicios del Hospital General de México, - S.S., durante el periodo comprendido del 1° de mayo al 30 de Diciembre de 1986.

A todos los pacientes se les practicaron los siguientes estudios :

- 1) Historia clínica dermatológica e Historia clínica general.
- 2) Exploración dermatológica, se estudiaron las lesiones específicas, no específicas y secundarias al tratamiento.
- 3) A los pacientes que lo ameritaron se les realizaron los siguientes exámenes de laboratorio y gabinete:

BH, QS, EGO, PFH, exámen directo con KOH al 20%, - cultivo en medio Sabouraud.

Radiografías, electrocardiograma, estudio Oftalmológico.
- 4) Biopsias de piel para microscopía de luz e inmunofluorescencia directa en los casos que lo requirieron.
- 5) Se tomaron fotografías clínicas en los casos demostrativos.
- 6) Los resultados se tabularon y reportaron en tablas-gráficas.

RESULTADOS

- De los 200 pacientes estudiados 123 (62%) fueron mujeres y 77 (38%) fueron hombres. (Gráfica No. 1)
- El paciente de menor edad fué de 65 años y el de mayor edad de 95 años.
- Los porcentajes de las diferentes dermatosis en relación con la edad, fueron calculados sobre el número total de pacientes que se presentaron en cada grupo, los cuales fueron divididos de la siguiente manera: - De los 65 a 74 años se estudiaron 132 pacientes, de los 75 a 84 años fueron 50 pacientes y de los 85 a -- 95 años fueron 18 pacientes.
- El número total de dermatosis encontradas fué de 958
- Los 200 pacientes estudiados tuvieron 4 o más dermatosis.
- Las 15 dermatosis más frecuentes en el grupo geriatrico estudiado fueron las siguientes. (Tabla No. 1)
- La tabla No. 2 comprende las diversas dermatosis.

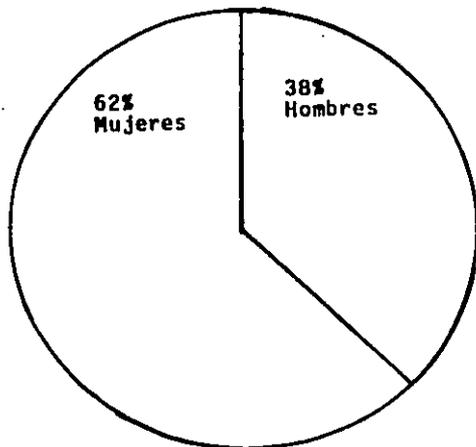
GRAFICA No. 1

TABLA I

TUMORES BENIGNOS :

- Queratosis seborreicas	159 casos	79.5%
- Hemangionas cereza (manchas de Morgan Campbell)	118 casos	59 %
- Léntigo senil	107 casos	53.5%
- Fibromas blandos	49 casos	24.5%
- Nevos intradérmicos melanocíticos	18 casos	9 %
- Favre Racouchot	18 casos	9 %

LESIONES PRECANCEROSAS

- Queratosis actínicas	85 casos	42.5%
------------------------	----------	-------

PIEL XERÓTICA Y PRURITO

	69 casos	34.5%
--	----------	-------

NEOPLASIAS MALIGNAS

- Carcinoma basocelular	52 casos	26 %
-------------------------	----------	------

ENFERMEDADES MICOTICAS

- Tiñas de los pies y candidosis	35 casos	17.5%
-------------------------------------	----------	-------

DESORDENES VASCULARES

- Complejo vascular de pierna	34 casos	17 %
- Púrpura senil	26 casos	13 %

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS :

- Farmacodermias	23 casos	11.5%
- Dermatitis por contacto	18 casos	9 %
- Dermatitis seborréica	16 casos	7 %

TABLA No. 2

ENFERMEDADES DIVERSAS

- Herpes Zoster	16 casos	7 %
- Carcinoma Epidermoide	15 casos	7.5%
- Hiperplasia de glándulas sebaceas	15 casos	7.5%
- Lesiones relacionadas con		
Diabetes mellitus	13 casos	6.5%
Dermopatía diabética	10 casos	5 %
Pie diabético	2 casos	1 %
Necrobiosis lipoidica	1 caso	0.5%
- Hipertrichosis de los pabellones auriculares	12 casos	6 %
- Cutis romboidal	11 casos	5.5%
- Enfermedad de Bowen	7 casos	3.5%
- Lago Venoso	5 casos	2.5%
- Psoriasis	5 casos	2.5%
- Vitiligo	5 casos	2.5%
- Xantelasma	4 casos	2.0%
- Penfigoide	3 casos	1.5%
- Líquen escleroso y atrófico	2 casos	1 %
- Líquen amiloide	1 caso	0.5%
- Morfea	1 caso	0.5%
- Pénfigo Benigno familiar de Halley-Halley	1 caso	0.5%
- Melanosis precancerosa	1 caso	0.5%
- Melanoma maligno nodular	1 caso	0.5%

TABLA No. 3

De los 200 pacientes estudiados se encontraron como enfermedades de base las siguientes patologías.

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>No. de PACIENTES</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Hipertensión arterial	54	26%
Diabetes mellitus	42	21%
Cardiopatías	40	20%
Cataratas	38	19%
Alcoholismo	19	9.5%
Artritis reumatoide	12	6%
Enfermedad vascular cerebral	10	5%
Artritis gotosa	5	2.5%
Parkinsonismo	2	1%
Demencia Senil	2	1%

QUERATOSIS SEBORREICA

- I.-De los 200 pacientes estudiados 159 de ellos presentaron queratosis seborreicas representando el (79.5), siendo - 95 mujeres y 64 hombres lo cual representa el (77.2%) y (83%) respectivamente del total de mujeres y hombres estudiados.
- II.-Todos los pacientes presentaron lesiones múltiples, arbitrariamente se tomó el No. 10 para la clasificación de lesiones poco numerosas o muy numerosas y se encontró - que de los 159 casos, 117 presentaron menos de 10 lesiones 73.6% y 42 casos tuvieron más de 10 lesiones 26.4%
- III.-De estos 159 pacientes con queratosis seborreicas las localizaciones más frecuentes fueron las siguientes:
- 119 pacientes (74.8%) presentaron lesiones en cara,
 112 pacientes (70.4%) presentaron lesiones en el tronco
 35 (22%) pacientes presentaron lesiones en las extremidades.
- La mayoría de los pacientes tenían afectados más de 2 sitios y el 53% de los pacientes presentaron queratosis seborreicas en múltiples localizaciones siendo más frecuente en cara y tronco 52 pacientes (32.7%) (Tabla IV)
- IV.-La frecuencia de queratosis seborreicas en los diversos grupos de edad fuè como sigue:
- En el grupo de 65 a 74 años de edad se encontraron 106

casos de 132 pacientes estudiados dentro de este grupo y correspondió al 80.3%.

En el grupo de 75 a 84 años se encontraron 42 casos de 50 pacientes estudiados en este grupo y correspondió al 84%.

De los 85 a 95 años de edad se encontraron 11 casos de 18 pacientes estudiados y correspondió al 61.1%

V.- CARACTERISTICAS CLINICAS :

66 casos correspondieron al tipo verrugoso 41.5%

19 casos al tipo plano 11.9%

60 casos presentaron lesiones de ambos tipos 37.9%

En 14 casos confirmados hitológicamente se observó la queratosis seborreica de tipo irritada (8.8%)

VI.- De aquellas queratosis seborreicas en las que hubo necesidad de tomar biopsia para el diagnóstico diferencial se encontró que el grado de certeza entre el diagnóstico -- clínico con el que se envió la pieza y el diagnóstico -- histopatológico fué de 85%.

ANGIOMAS SENILES (Hemangiomas cereza o rubí o Manchas de Morgan Campbell)

- Se presentaron 118 pacientes con angiomas seniles (59%)
- Al desglosar estos datos por sexo se encontró que fueron 68 mujeres (55%) y 50 hombres (65%)

TABLA IV

LOCALIZACION DE LOS TUMORES BENIGNOS MAS FRECUENTES

AREA	No.DE CASOS	PORCENTAJE
I QUERATOSIS SEBORREICAS		
Cara	119	74.8%
Tronco	112	70.4%
Extremidades	35	22.0%
Cara y tronco	52	32.7%
II HEMANGIOMAS CEREZA		
Tronco	70	59.3%
Tronco y exts superiores	31	26.3%
Cara, exts.sups. tronco	17	14.4%
III LENTIGO SENIL		
Antebrazos, dorso de manos	47	43.9%
Cara, antebrazos, dorso de - manos	38	35.5%
Cara, V del escote, ante - brazos, dorso de manos	22	20.5%
IV FIBROMAS BLANDOS		
Cuello y axilas	20	24.5%
Axilas	11	22.4%
Cuello y hombros	11	22.4%
Cuello, axilas y hombros	7	14.2%

TABLA V

LOCALIZACION DE LAS LESIONES PRECANCEROSAS MAS FRECUENTES:

AREA	No.DE CASOS	PORCENTAJE
I QUERATOSIS ACTICAS		
Cara	51	60.0%
Dorso de manos	22	25.8%
V del escote	7	8.2%
Cara anterior de piernas	5	5.8%

165b

TOPOGRAFIA DE LAS QUERATOSIS SEBORREICAS

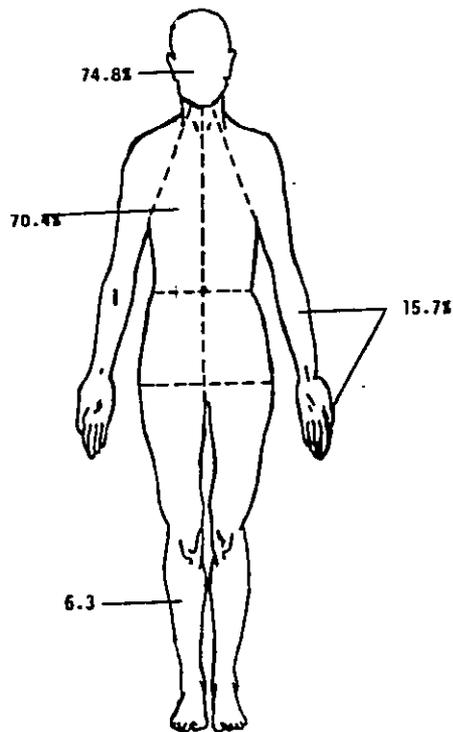


FIG. 1

TOPOGRAFIA DE LAS QUERATOSIS SEBORREICAS

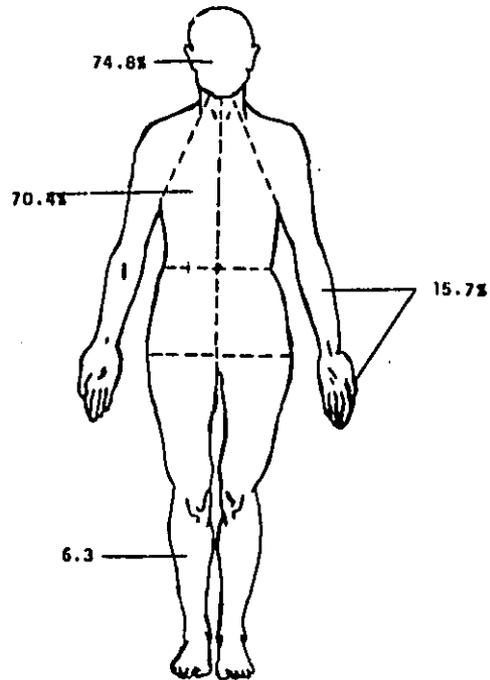


FIG. 1

- La localización más frecuente fué : (Tabla IV)

Tronco 70 casos (59.3%)

Tronco y extremidades superiores 31 casos (26.3%)

Cara, extremidades superiores y tronco 17 casos (14.4%)

- La edad de presentación fué la siguiente :

De los 65 a 74 años de edad se encontraron 74 pacientes de 132 pacientes en este grupo estudiado correspondiendo al 56%. De los 75 a 84 años fueron 36 casos de 50 pacientes estudiados en este grupo correspondio al 72% y de los 85 a 95 años solo hubo 8 casos de 18 pacientes correspondiendo al 44.4% .

- Número de lesiones :

76 casos presentaron menos de 20 lesiones (64.4%) y .

42 casos presentaron más de 20 lesiones (35.6%)

- Todas las lesiones presentaron una coloración rojo cereza.
- Se encontraron asociados con alcoholismo en 19 casos y a diabétes mellitus 26 casos.

LENTIGO SOLAR (Léntigo Senil)

- 107 casos presentaron léntigo solar representando el 53.5%.
- Con predominio del sexo femenino 77 casos 62.2% y 30

hombres 39%

- La edad de predominio fué de los 75 a 84 años con 41 casos de 50 pacientes (82%) y el grupo de 85 a 95 años al que correspondieron 9 casos (50%) de 18 pacientes estudiados. En el grupo de 65 a 74 años se encontraron 42 casos (43.1%) de 132 pacientes estudiados en este grupo.

- TOPOGRAFIA

47 pacientes (43.9%) presentaron afectación de antebrazos y dorso de manos. En 38 pacientes (35.5%) se observó afectación de la cara, antebrazos y dorso de manos y 22 pacientes (20.5%) en cara, V del escote, antebrazos y dorso de manos. (Tabla IV)

- En 57 pacientes se presentaron menos de 10 lesiones -- (53.3%) y más de 10 lesiones en 50 pacientes (46.7 %)
- Su tamaño varió de 0.5 a 1.0 cm. en la mayoría y todas fueron manchas de color café homogéneo de límites precisos, de forma circular o irregular.
- Las lesiones de léntigo solar estuvieron asociadas a dermatopatía solar crónica en 52 casos (48.6%) y a queratosis seborreica 89 pacientes (83.7%)

FIBROMAS BLANDOS

- 49 casos presentaron fibromas blandos, que corresponden al 24.5%

- Fueron 26 mujeres (21.1%) y 23 hombre (29.8%)
- La edad de predominio fué de los 75 a 84 años (28%) de los 50 pacientes estudiados en este grupo de edad.

LA TOPOGRAFIA FUE LA SIGUIENTE : (Tabla IV)

La más frecuente fué cuello y axilas 20 casos (24.5%)
 axilar 11 casos 22.4%
 cuello y hombros 11 casos 22.4%
 cuello, axilas y hombros 7 casos (14.2%)

En cuanto al número de lesiones fueron menos de 10 en 37 casos (75.5%) y más de 10 en 12 casos (24.4%)

Del total de los casos estudiados con fibromas blandos, 16 casos se asociaron a diabetes mellitus, que representa el 32%.

NEVOS PIGMENTADOS O MELANOCITICOS

Se observaron 18 pacientes con nevos melanociticos que correspondieron únicamente al 9% del total.

La frecuencia por sexos fué similar, 11 mujeres (8.9%) y 7 hombres(9%).

En el grupo de edad de los 65 a 74 años fueron 12 casos (9%) y de 75 a 84 años, 6 casos (12%)

La mayoría de las lesiones fueron de tipo intradérmico, pigmentados 13 lesiones (72.2%) y del color de la piel

5 lesiones (27.7%), el tamaño fué entre 0.5 y 1 cm. de superficie lisa.

Se afectó la cara en 5 casos (27.7%); el tronco en 7 casos (38.8%) (38.3%) y 6 casos presentaron lesiones en cara, tronco y extremidades (33.3%)

5 pacientes (27.7) presentaron menos de 5 lesiones y - 13 pacientes (72.2%) más de 5 lesiones y de estos 1 caso del sexo femenino de 70 años, presentó múltiples - lesiones en todo el cuerpo.

FAVRE RACOUCHOT

Se observaron 18 casos (9%)

9 hombres (11.7%) y 9 mujeres (7.3%)

Los grupos de edad afectados fueron de los 65 a 74 -- años, 7 casos de 132 pacientes, correspondiendo al -- 5.3%. Y de los 75 a 84 años fueron 11 casos de 50 -- pacientes que representa el 22%.

Todos los casos se presentaron en región periorbitaria y se acompañaron de dermatopatía solar crónica.

QUERATOSIS ACTINICAS

- Estuvieron presentes en 85 pacientes(42.5%)

- Presentaron la dermatosis 48 de 123 mujeres (39%) y 37 de 77 hombres (48%).

- La edad de predominio fué en el grupo de 75 a 84 -- años con 35 casos de 50 pacientes 70% y el grupo de 85 a 95 años al que correspondieron 12 casos de 18 pacientes estudiados 66.6%.
En el grupo de 65 a 74 años solo se encontraron 38 -- casos de 132 pacientes representando el 28.7%.
- La topografía de predilección fué la cara con 51 pa-
cientes (60%) en segundo lugar se observaron en el
dorso de manos con 22 pacientes (25.8%); menos fre-
cuente en la V del escote 7 pacientes (8.2%) y en la
cara anterior de piernas 5 pacientes (5.8%)(Tabla V)
- 31.7% presentaron queratosis actínicas en varios si-
tios expuestos al sol siendo más frecuente la combi-
nación en cara y dorso de las manos 19 pacientes --
(22.3%)
- En cuanto al número de lesiones 38 pacientes presen-
taron menos de 10 lesiones (44.7%) y 47 pacientes --
más de 10 lesiones (55.3%)

CARAÇTERISTICAS CLINICAS

Algunas fueron de forma irregular y otras eran bien --
circunscritas.

60 casos (70.6%) correspondieron al tipo clásico, se --
presentaron como lesiones eritematosas o pardo amari-
llentas, con superficie escamosa.

11 casos (13%) presentaron la combinación de la forma clásica e hipertrófica.

10 casos (11.76%) se presentaron con aspecto verrugoso.

En 4 casos (4.7%) se observó la variedad pigmentada -- con lesiones de superficie escamosa variando el color de café claro a café oscuro.

En los casos que no correspondieron a la variedad clásica como fueron las queratosis de tipo hipertrófico, verrugoso o pigmentada se confirmó el diagnóstico de queratosis actínica por estudio histológico y las queratosis que clínicamente se presentaron con aspectos verrugoso correspondieron en el estudio histológico al tipo hipertrófico.

De los 60 casos que se presentaron con la forma clásica, se practicó biopsia en 15 de ellos, debido a que presentaban induración o erosión, encontrándose en 7 de ellos (11.6%) inicio de invasión.

58 casos (68.2%) estuvieron asociados a dermatopatía solar crónica.

PIEL XEROTICA Y PRURITO SENIL

69 casos presentaron piel xerótica y prurito senil -- (34.5%)

Con respecto al sexo fueron 39 mujeres (31.7%) y 30 hombres (38.9%) presentaron el padecimiento.

20 casos presentaron topografía localizada (29%) y en 49 casos fué generalizada (71%)

55 casos (79.7%) tenían antecedentes de diferentes enfermedades subyacentes, siendo la más frecuente la hipertensión arterial con 20 casos (29%) y 12 casos presentaron diabetes mellitus (17.3%); 4 de estos pacientes presentaron prurito anal, siendo en los únicos casos en los que se pudo establecer una correlación entre el prurito y la enfermedad subyacente.

CARCINOMA BASOCELULAR

52 pacientes presentaron carcinoma basocelular (26%)

Fueron afectados por este tumor 35 casos de 123 mujeres correspondiendo al 28.5% y 17 casos de 77 hombres correspondiendo al 22%.

La frecuencia del carcinoma basocelular en los diversos grupos de edad fué como sigue:

En el grupo de 65 a 74 años se encontraron 26 casos de 132 pacientes correspondiendo al 19.6%. En el grupo de los 75 a 84 años fueron 24 casos de 50 pacientes, correspondiendo al 48%. Y de los 85 a 95 años solo hubo 2 casos de 18 pacientes estudiados en este grupo y correspondió al 11.1%

El número total de tumores encontrados fué de 56, - en los 52 pacientes estudiados con carcinoma basocelular.

La topografía más frecuente fué la cara, con predilección por las regiones centroraciales, aunque tambien se observaron con menor frecuencia en el tronco.

La distribución anatómica de los tumores fué la siguiente :

<u>LOCALIZACION</u>	<u>No.DE LESIONES</u>	<u>PORCENTAJE</u>
- CARA		
a) Nariz	25	44.6%
b) Regiones infraorbitarias incluyendo los párpados inferiores	16	28.6%
c) Mejillas	4	7.1%
d) Frente	4	7.1%
e) Pabellones auriculares	3	5.4%
f) Labio superior	1	1.8%
- TRONCO	3	5.4%

El número de lesiones 47 casos (84%) presentaron menos de 4 lesiones y 9 casos (16%) presentaron más de 4 lesiones.

Características clínicas :

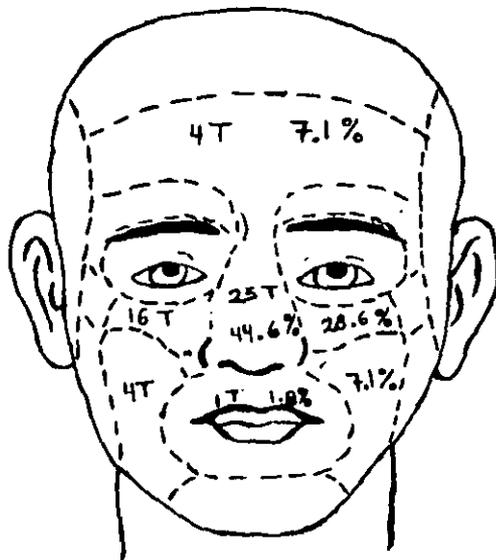
El tipo más frecuente fué el nodular perlado con 21 lesiones (37.5 %).

En segundo lugar el ulceroso 16 lesiones (28.6%)

El pigmentado se presentó en 14 lesiones (25%)

Plano cicatrizal o escleroatrófico en 3 lesiones (5.3%)

CARCINOMA BASOCELULAR
LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES DE 56 TUMORES



Superficial en 2 lesiones (3.6%)

Todas la lesiones fueron biopsiadas, los reportes histológicos fueron los siguientes:

Carcinoma basocelular sólido 37 tumores (66%) y de estos se reportaron con las siguientes combinaciones :

<u>VARIEDAD</u>	<u>TUMORES</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Sólido (unicamente)	12	21.5 %
Sólido infiltrante	11	19.6 %
Sólido adenoide con componente quístico	6	10.7 %
Sólido adenoide	5	8.9 %
Sólido quístico	3	5.3 %

De los 14 (25%) tumores pigmentados, se presentaron las siguientes :

<u>VARIEDADES</u>	<u>TUMORES</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Sólido pigmentado	7	12.5 %
Sólido pigmentado con con componente adenoide	3	5.3 %
Sólido pigmentado con componente adenoide-quístico	2	3.6 %
Sólido pigmentado infiltrante	2	3.6 %

Los 3 tumores (5.3%) planocicatriciales fueron reportados como epitelomas basocelular de tipo fibrosante y los 2 (3.6%) casos de carcinoma basocelular superficial se reportaron como tales.

La correlación clínico-patológica fué de 96%

Solo 4 pacientes presentaron la combinación de carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

15 pacientes presentaron carcinoma epidermoide (7.5%). Y el número total de tumores encontrados en estos pacientes fué de 19.

8 de 77 hombres presentaron este tipo de tumor correspondiendo al 10.3% y 7 de 123 mujeres 5.6%

su frecuencia por grupos de edad fué la siguiente :

En el grupo de 65 a 74 años se encontraron 4 casos de 132 pacientes correspondiendo al 3%. En el grupo de 75 a 84 años fueron 8 casos de 50 pacientes 16%. Y de los 85 a 95 años 3 casos de 18 pacientes estudiados y correspondió al 16.6%.

La topografía más frecuente fué la cara y en segundo lugar las extremidades superiores.

La distribución anatómica de los tumores fué la siguiente :

<u>TOPOGRAFIA</u>		<u>No. DE LESIONES</u>	<u>PORCENTAJE</u>
CABEZA	Región Biparietal	1	5.3%
	Frente	2	10.5%
	Nariz	2	10.5%
CARA	Labio inferior	2	10.5%
	Mejillas	1	5.3%
	Pabellones auriculares	1	5.3%
EXTREMIDADES			
	Antebrazo	2	10.5%
SUPERIORES			
	Dorso de mano	4	21 %
TRONCO			
	Cara posterior de Tórax	1	5.3%
PIERNAS		3	15.8%

Todos los tumores fueron biopsiados e histológicamente todos fueron bien diferenciados.

INFECCIONES MICOTICAS

Se presentaron 35 casos (57.2%), con 20 mujeres (16.2%) y 15 hombres (19.4%).

30 casos correspondieron a tífia con las siguientes localizaciones :

Tiña de los pies	14 casos	40%
Tiña de las uñas de los pies	17 casos	48.5%
Tiña del cuerpo	4 casos	11.4%

5 casos (14.2%) correspondieron a candidosis en las siguientes localizaciones.

Comisura oral	2 casos
Genitales	2 casos
Pliegue submamario	1 caso

Los grupos de edad en que se presentó este padecimiento fueron los siguientes :

En el grupo de 65 a 74 años se presentaron 20 casos de 132 pacientes, correspondiendo al 15.1%, en el grupo de 75 a 84 años en 15 casos de 50 pacientes que corresponde al 30%.

Estuvieron asociados con diabetes mellitus en 9 casos incluyendo los afectados por Candida.

COMPLEJO VASCULAR DE PIERNA Y DERMATITIS OCRE

Fueron 34 casos en total (17%)

18 mujeres (14.6%) y 16 hombres (20.7%)

Con úlceras de pierna fueron 23 casos (67.6%) y con dermatitis ocre 11 casos (32.3%).

De los que presentaron úlceras la edad fluctuó de los 65 a 84 años.

TOPOGRAFIA

5 pacientes presentaron úlceras bilaterales y el resto unilaterales.

La extremidad más afectada fué la izquierda con 21 pacientes (61.7%) y 8 pacientes en la derecha (23.5%).

El número de úlceras fué única en 21 casos (61.7%), 2 úlceras 11 casos (32.3%) y más de 2 úlceras en 2 casos (5.8%).

Los factores desencadenantes fueron los siguientes.

18 pacientes tenían antecedentes de varicosidades (52.9%) 6 pacientes (17.6%) refirieron trauma previo al desarrollo de las mismas. 8 pacientes (23.5%) tuvieron la combinación de los dos factores antes mencionados y dos tuvieron un episodio de tromboflebitis (5.8%).

PURPURA SENIL.

Se observaron 26 casos (13%), 15 en hombres (19.4%) y 11 en mujeres (8.9%)

En todos los pacientes se afectaron las extremidades superiores. En 9 casos (34.6%) en forma exclusiva y en 17 casos (65.3%) estuvieron además asociadas a lesiones en cara y V del escote.

En 7 casos (27%) existió como factor predisponente el antecedente de trauma físico. Y en 5 casos (19.2%) estuvieron asociadas a medicamentos como digoxina, me

tildopa, naxen, anticoagulantes, corticoides. En 14 - casos (53.8%) no se encontró otro factor asociado.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

FARMACODERMIAS

En 23 pacientes (11.5%), 14 hombres (18.1%) y 9 mujeres (7.3%) se presentaron lesiones clasificadas como farmacodermias.

Tipo de farmacodermia :

- a) Las más frecuentes fueron las erupciones exantemáticas tipo rash 6 casos (26%) y después se encontró a la urticaria con 5 casos (21.7%). Los antibióticos especialmente la penicilina y sus derivados fueron los medicamentos involucrados así como los antiinflamatorios no esteroideos indometacina, naxen y los diuréticos como furosemide.
- b) La fotosensibilidad se observó en 4 casos (17.3%) - de los cuales 2 fueron por piroxican, 1 por griseofulvina y 1 por clorotiazida.
- c) La púrpura se observó en 3 casos (13%) por digoxina, metildopa y naxen.
- d) Eritema pigmentado fijo, en 2 casos (8.7%) por bac-trim y pirazolonas.

- e) El eritema polimorfo en 2 casos (8.7%) y la eritrodermia en 1 caso (4.3%). En estos pacientes no se pudo determinar que medicamentos fueron los responsables ya que ingerían varias drogas potencialmente responsables del cuadro.

DERMATITIS POR CONTACTO

18 pacientes (9%), 10 hombres (12.9%) y 8 mujeres (6.5%) presentaron dermatitis por contacto.

La edad de presentación fué de los 65 a 74 años 10 casos (7.5%) de 132 pacientes y de los 75 a 84 años fueron 8 casos (16%)

TOPOGRAFIA :

La dermatosis afectó con mayor frecuencia las siguientes regiones :

Extremidades inferiores	6 casos	33.3%
Tronco	4 casos	22.2%
Cara	1 caso	5.5%
Cuello	1 caso	5.5%
Cara, tronco y extemidades	6 casos	33.3%

MANIFESTACIONES CLINICAS

Tipo dermatitis crónica	11 casos	61.1%
Tipo dermatitis aguda	7 casos	38.8%

Los contactantes más frecuentes fueron :

Remedios caseros (limón, ajo, sábila, tepezquehuite) --
antibióticos (polvos de penicilina, neomínica), medica-
mentos tópicos compuestos como el quadrider, jabónes, -
detergentes y objetos con níquel y cobalto.

DERMATITIS SEBORREICA

Se observaron 16 pacientes con dermatitis seborreica (7%)
9 hombres (11.6%) y 7 mujeres (5.6%)
La edad de predominio fué de 75 a 84 años, 9 casos (18%)

TOPOGRAFIA :

Se encontró en más de 2 sitios en 11 pacientes (68.8%) y
en un solo sitio en 5 pacientes (31.2%)
Pabellones auriculares y retroauriculares 7 casos (43.8%)
Piel cabelluda 4 casos (25 %)
Frente 3 casos (18.7%)
Región centrofacial 2 casos (12.5%)

Estuvo asociada a Parkinsonismo en 2 casos (12.5%) y en
9 pacientes cursaban con enfermedades incapacitantes que
les obligaba a estar en reposo absoluto.

ENFERMEDADES DIVERSAS

HERPES ZOSTER

Presentaron herpes zoster 16 pacientes (7%); 7 hombre (9%)
y 9 mujeres (7.3%).

Las edades afectadas fueron, de los 65 a 74 años 10 casos (7.5%) de 132 pacientes y de los 75 a 84 años, 6 casos (12%) de 50 pacientes estudiados.

TOPOGRAFIA

El sitio más frecuente fué el tronco en la región intercostal con 8 casos (50%) y le siguió en frecuencia las extremidades superiores con 3 casos (18.7%), extremidades inferiores 2 casos (12.5%); frente y región palpebral 2 casos (12.5%) y por último la piel cabelluda 1 caso (6.25%)

Requirieron de tratamiento con esteroides 2 pacientes ya que tuvieron involucro ocular pero el examen oftalmológico no reveló complicaciones y de todos los casos estudiados, 5 se asociaron a diabetes mellitus.

Se presentaron las siguientes complicaciones

Neuralgia postherpética	11 casos	68.7%
Impétigo secundario	7 casos	43.7%

HIPERPLASIA DE GLANDULAS SEBACEAS

Fueron 15 casos (7.5%), con 9 mujeres (7.3%) y 5 hombres (6.4%).

La edad en que se presentó fué de 65 a 74 años 12 casos (9%) y de 75 a 84 años 4 casos (8%)

TOPOGRAFIA

Frente 11 casos (73.3%) y la combinación de frente y mejillas 5 casos (33.3%)

CUTIS ROMBOIDAL

Fueron 11 pacientes (5.5%), todos los pacientes fueron - hombres y se encontraron en el grupo de edad de los 75 a 85 años.

La mayoría de los pacientes eran campesinos y todos se asociaron a dermatopatía solar crónica.

DERMATOSIS RELACIONADAS CON DIABETES MELLITUS

13 pacientes (6.5%) de los cuales:

10 pacientes presentaron dermatopatía diabética (5%) de estos 6 mujeres (4.8%) y 4 hombres (5.1%)

Todas las lesiones se observaron en las caras anteriores de las piernas.

Todos estaban recibiendo hipoglucemiantes orales.

2 pacientes (1%) presentaron pie diabético y las 2 fueron mujeres.

1 paciente tuvo necrobiosis lipofídica, comprobada con biopsia.

ENFERMEDAD DE BOWEN

Se observaron 7 casos (3.5%), 4 mujeres (3.2%) y 3 hombres (3.8%)

Los grupos de edad afectados fueron, de los 65 a 74 años

4 casos (3%) de 132 pacientes estudiados y de los 75 a 85 años 3 casos (6%) de 50 pacientes estudiados.

TOPOGRAFIA

5 casos se presentaron en tronco (71.4%)
2 casos en dorso de mano (28.5%)

En todos los casos las lesiones fueron únicas entre 1 a 3 cm hasta 6 cm de diámetro, se presentaron como placas eritemato-escamosas y eritematocostrosas, salientes y en todos ellos se confirmó el diagnóstico por estudio histopatológico.

LAGO VENOSO

Se observaron 5 casos (2.5%), con 4 mujeres (3.2%) y 1 hombre (1.2%).

3 casos (6%) se observaron en el grupo de edad de los 75 a 84 años de edad y 2 casos (1.5%) en el de los 65 a 74 años.

Todas las lesiones se observaron en el área semimucosa de los labios.

PSORIASIS

Se observaron 5 casos (2.5%), con 3 hombres (3.8%) y 2 mujeres (1.6%).

La edad en que se presentó fué de los 65 a 74 años. Y en 3 pacientes (60%) se presentó la enfermedad en la edad geriátrica ya que negaron haberla padecido antes.

2 pacientes (40%) sí refirieron ataques previos a estas edades.

Todos los pacientes presentaron psoriasis en grandes -- placas. La topografía fué en tronco y salientes oseas. 2 casos se acompañaron de afección ungueal y ningún paciente presentó artritis psoriásica.

VITILIGIO

Se observaron 5 casos (2.5%), con 3 mujeres (2.4%) y 2 hombres (2.6%)

Todos los pacientes se encontraron en el grupo de edad de los 65 a 74 años.

En 3 casos (60%) se calificó como vitiligo generalizado vulgar, (ya que las lesiones se encontraron esparcidas sin distribución especial). Y en 2 casos (40%) se calificó como vitiligo localizado focal, afectando las extremidades.

XANTELASMA

Solo 4 pacientes del sexo femenino presentaron xantelasma (2%).

Todas se observaron en el grupo de edad de los 65 a 74 años; todas las lesiones se encontraron en párpados en cantos internos.

Solo una paciente presentó aumento de los niveles de - betalipoproteínas.

PENFIGOIDE

Se observaron 3 casos (1.5%) con 2 mujeres (1.6%) y un hombre (1.2%). La edad de presentación en las mujeres fué de 70 a 72 años y el hombre de 75 años.

En ningún paciente se encontró asociación con malignidad interna, en los tres pacientes se comprobó el diagnóstico con biopsia por microscopia de luz e inmunofluorescencia directa. Y todos respondieron a dosis medias de prednisona.

LIQUEN ESCLEROSO Y ATROFICO

Se observaron 2 casos de liquen escleroso y atrófico - (1%), ambos del sexo femenino, de 68 y 72 años respectivamente.

La localización fué vulvar y labios mayores y se comprobó el diagnóstico por estudio histológico.

LIQUEN AMILOIDE

Un caso de liquen amiloide en un paciente masculino de 66 años .

Las lesiones asentaron en dorso de manos y caras anteriores de piernas, El diagnóstico histológico de la biopsia reportó liquen amiloide y el paciente era portador de artritis gotosa.

MORFEA

1 caso, en una paciente del sexo femenino de 67 años de edad, quien presentaba 2 placas una en región axilar - izquierda y otra en abdomen del lado izquierdo de 6 por 6 cms.

PENFIGO BENIGNO FAMILIAR DE HAILEY-HAILEY

1 caso en una paciente del sexo femenino de 65 años de edad, la localización de las lesiones fué en axilas, - se controló con dapsons y tetraciclinas y era portadora de diabetes millitus.

MELANOSIS PRECANCEROSA

Se observó un caso (0.5%) de melanosis precancerosa en una mujer de 66 años.

La lesión afectó la mejilla izquierda en forma de una - mancha de 1.5 por 1 cm pigmentada con diferentes tonos de café, el diagnóstico clínico fué de melanosis precancerosa contra queratosis seborreica plana, el estudio - histopatológico fué de melanosis precancerosa.

MELANOMA MALIGNO

Se observó un caso (0.5%) de melanoma maligno de tipo nodular en una mujer de 71 años, el cual se localizó en cara interna de antebrazo izquierdo, con metástasis a región axilar izquierda. Se trató con resección -- quirúrgica y extirpación de ganglios axilares. El reporte histológico fué de Melanoma Maligno nodular nivel V. de Clarck. Actualmente la paciente se encuentra en buen estado general.



FIG. 1
MÚLTIPLES QUERATOSIS
SEBORREICAS E HIPER
PLASIA DE GLANDULAS
SEBACEAS



FIG. 2
HISTOPATOLOGIA DE
QUERATOSIS -
SEBORREICA -
TIPO ACANTOSICO



FIG. 3

ELASTOIDOSIS CUTANEA
QUISTICA Y COMENDO-
NIANA & FAVRE-RACOUCHOT

FIG. 4

CUTIS ROMBOIDAL
(Snd. de



FIG. 5

IMAGEN HISTOPATOLOGICA DE
ELASTOSIS SOLAR (FLECHA)



FIG. 6

MÚLTIPLES QUERATOSIS
ACTÍNICAS

FIG. 7

LENTIGO SOLAR



FIG. 8

HISTOPATOLOGÍA DEL LENTIGO SOLAR
LOS PROCESOS INTERPAPILARES SE-
ENCUESTRAN ELONGADOS Y HAY HIPER-
PIGMENTACIÓN DE LA CAPA BASAL, -
CON AUMENTO EN LA CONCENTRACION
DE MELANOCITOS



FIG. 9
ENFERMEDAD DE BOWEN



FIG. 10
IMAGEN HISTOPATOLÓGICA
DE LA ENFERMEDAD DE BOWEN, CON DESORGANIZACIÓN
CELULAR EN EL ESTRATO DE MALPIGHI, ALGUNAS -
ATIPIAS E HIPERCROMATISMO NUCLEAR

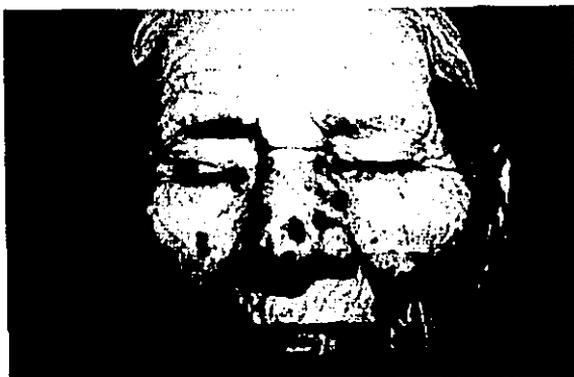


FIG. 11
MÚLTIPLES CARCINOMAS BASOCELULARES PIGMENTADOS



FIG. 12
HISTOPATOLOGIA DE
CARCINOMABASOCELULAR
BASOCELULAR SOLIDO



FIG. 13
CARCINOMA BASOCELULAR
ESCLEROTROFICO, LIMITADO
POR EL BORDE PERLADO CARAC-
TERISTICO



FIG. 14

MÚLTIPLES CARCINOMAS EPIDERMÓIDES EN FRENTE Y UN PABELLÓN AURICULAR ES VEGETANTE

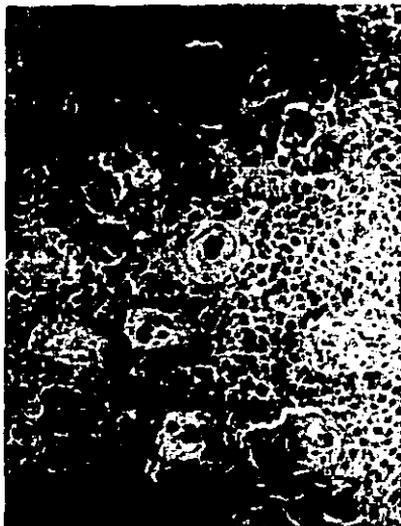


FIG. 15 HISTOPATOLOGIA DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE BIEN DIFERENCIADO



FIG. 16 CARCINOMA EPIDERMÓIDE ÚLCERO-VEGETANTE EN CARA EXTER DE PIERNA



FIG. 17
MELANOMA MALIGNO NODULAR

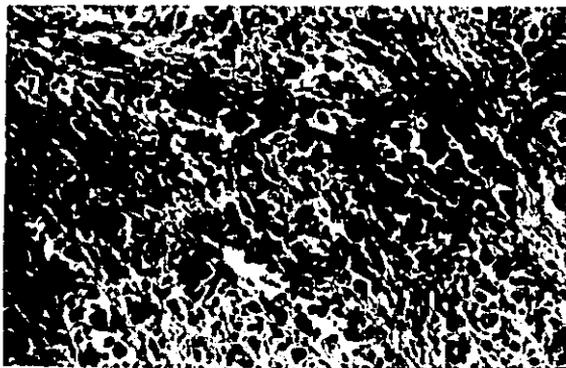


FIG. 18
HISTOPATOLOGIA DE MELANOMA MALIGNO NODULAR
(Se reportó como nivel V de Clarck)

FIG. 19

PENFIGOIDE, SE OBSERVAN AMPOLLAS GRANDES, TENSAS CON CONTENIDO SEROSO Y HEMORRAGICO

**FIG. 20**

AMPOLLA SUBEPIDERMICA QUE CONTIENE FIBRINA O INFILTRADO INFLAMATORIO PREDOMINANTE DE EOSINOFILOS. EN DERMIS PAPILAR TAMBIEN HAY INFILTRADO INFLAMATORIO. (40x)



CONCLUSIONES

QUERATOSIS SEBORREICAS

La Queratosis seborreica fue la lesión que se encontró con mayor frecuencia de todas las lesiones estudiadas, ya que la mayoría de los pacientes la presentaron y -- ocurrió en el 79.5%.

En cuanto a la edad cabe aclarar que se observó un mayor número de queratosis seborreicas en el grupo de -- los 65 a 74 años, debido a que en este grupo de edad -- se estudiaron 132 pacientes de los cuales 106 presenta-- ron queratosis seborreicas representando el 80.3%. Y si se compara esto, con el grupo de edad de los 75 a 84 años, que comprendió 50 pacientes de los cuales so-- lo 42 presentaron estas lesiones dando un 84%. Todo esto nos muestra que no existe diferencia significati-- va entre estos grupos de edad.

Fueron menos de 10 lesiones 73.6% y más de 10 en el -- 26.4% y ninguna apareció bruscamente ni se asoció a -- malignidad interna.

TOPOGRAFIA

En nuestra serie predominaron las queratosis seborreicas en cara y tronco de acuerdo a lo reportado en la literatura, sin aclararse el porque de esta predominancia, invocandose entre algunos factores a la radiación luminica.

No obstante que se observaron mayor cantidad de casos en mujeres, porque la muestra total incluye más mujeres que hombres, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo, ya que el 83% de los hombres y el 77.2% de las mujeres presentaron -- tales lesiones

ANGIOMAS SENILES

Los angiomas seniles se presentaron en segundo lugar en frecuencia 59%.

En cuanto al sexo predominó en el sexo masculino 65% con respecto al femenino 55%.

La topografía predominó en el tronco en el 59.3% de los casos y también se observó que el número de lesiones aumentaron con la edad como ha sido reportado en la literatura.

La edad de presentación predominó en el grupo de los 75 a 84 años ya que de los 50 pacientes estudiados en este grupo, 36 de ellos presentaron angiomas seniles dando un 72% y si lo comparamos con el grupo de edad de los 65 a 74 años de los cuales fueron 132 pacientes solo 74 tuvieron estas lesiones representando un 56% y todo esto concuerda con lo que se ha reportado en la literatura en donde se menciona que estas lesiones -- predominan y aumentan en número con la edad.

Estas lesiones se encontraron asociadas a alcoholismo en 19 casos y en 26 casos a diabetes mellitus.

Los angiomas seniles en la literatura no se reportan como lesiones asociadas a alcoholismo ya que muchas personas sin este hábito pueden tener estas lesiones, sin embargo nosotros los encontramos asociados a alcoholismo en 19 casos como un hallazgo aislado. Pero si pudimos observar la asociación con diabetes mellitus como se ha reportado en la literatura y otro factor importante a considerar sería el antecedente familiar ya que en la mayoría de nuestros pacientes este fue positivo.

LENTIGO SOLAR (LENTIGO SENIL)

Se observó que estas lesiones predominaron en el sexo femenino ya que se presentaron en 62.2% lo cual no puede ser atribuido a que la consulta haya sido por razones cosméticas ya que este fué un hallazgo a la exploración física por motivos de consulta totalmente independientes.

El grupo de edad más afectado fué de los 74 a 85 años 82% debido a que en este grupo de edad se estudiaron 50 pacientes de los cuales 41 casos presentaron estas lesiones y si lo comparamos con el grupo de edad de los 65 a 74 años que comprendió 132 pacientes de los cuales solo 42 casos (43.1%) presentaron estas lesiones por lo tanto si podemos decir que el lentigo solar si predominó en los grupos de mayor edad en este estudio.

En cuanto a la topografía las lesiones predominaron en los sitios expuestos al sol como fue antebrazos, dorso de manos 43.9% y estos sitios más la cara en 35.5%.

52 casos (48.6%) se asociaron a dermatopatía solar crónica corroborándose lo que ya está descrito en la literatura de que las radiaciones lumínicas intervienen en su desarrollo.

Del total de 107 pacientes con léntigo solar 89 pacientes (83.7%) presentaron asociación con queratosis seborreica; algunos autores como Meheregan han señalado la relación entre estos dos padecimientos, mencionando que el léntigo senil puede en su evolución desarrollar una queratosis seborreica de tipo reticulado. (53)

QUERATOSIS ACTINICAS

Solo se presentaron en el 42.5%

Predominaron en los hombres (48%) con respecto a las mujeres (39%).

La edad de predominio fué de los 75 a 84 años, con 35 pacientes 70%, en segundo lugar se afectaron los de 85 a 95 años con 12 casos 66.6% y si lo comparamos con el grupo de los 65 a 74 años observamos que aunque este haya sido el grupo que contó con más pacientes ya que fueron 132, de estos solo se encontraron 38 casos 28.7%. Esto nos indica que estas lesiones predominan en las edades avanzadas ya que en cuando se ha recibido y acumulado mayor cantidad de radiación solar.

Comparando con las series extranjeras, observamos que el porcentaje de queratosis actínicas en esta población senil estudiado es bajo, ya que representó el 42.5%,--

lo cual puede deberse en parte entre otros factores al color de la piel más oscuro de nuestros pacientes y esto les brinda mayor grado de protección al daño actínico crónico. Los pacientes que sí tuvieron queratosis actínicas fueron de piel predominantemente blanca, con exposición solar prolongada como lo demuestran los cambios asociados a dermatopatía solar crónica.

La forma clínica que predominó fué la de tipo clásico, en el 70.6% de los casos, sin embargo vemos que algunas veces las queratosis actínicas se apartan de la morfología clásica adoptando un aspecto queratósico haciendo difícil su diagnóstico clínico siendo necesario el estudio histológico para su identificación. Así mismo se encontró que en los casos de queratosis actínica de tipo clásico en los que se sospechó un comportamiento más agresivo o un carcinoma de inicio desde el punto de vista clínico solo se pudo encontrar un carcinoma de inicio en el 50% de los casos biopsiados.

PIEL XEROTICA Y PRURITO

Se presentó en el 34.5%, con predominio de los hombres (38.9%) con respecto a las mujeres (31.7%), en el 71% se presentó con topografía generalizada.

La mayoría de los pacientes mejoraron su sintomatología con medidas simples, como el uso de cremas emolientes y baños con pH menos alcalinos.

De acuerdo a lo que se ha reportado en la literatura y lo que encontramos en nuestro estudio, podemos decir que el prurito es un síntoma frecuente en la edad geriátrica, lo cual ha sido atribuido entre múltiples -

factores a la pérdida conocida del contenido de agua - en la piel así como a la disminución en la secreción - sebacea, lo cual se ve agravado por la coexistencia de enfermedades sistemáticas tales como diabetes mellitus, padecimientos linfoproliferativos, hepáticos, renales, pero en nuestro estudio solo hubo asociación con diabetes mellitus en un 17.3%, siendo solo 4 pacientes con prurito anal, los únicos casos en los que se pudo establecer una correlación entre el prurito y la enfermedad subyacente.

CARCINOMA BASOCELULAR Y EPIDERMOIDE

El carcinoma basocelular fué el tipo de cáncer cutáneo que predominó en nuestro estudio y se presentó en 52 - casos (26%). Siguió en frecuencia el carcinoma espinocelular con solo 15 casos (7.5%) estos datos concuerdan con la mayoría de las casuísticas reportadas en otros estudios.

Los grupos de edad más afectados fueron de los 74 a 85 años tanto para el carcinoma basocelular como para el carcinoma epidermoide con 48% y 16% respectivamente.

En cuanto al sexo, el carcinoma basocelular predominó en las mujeres 28.5% y el carcinoma epidermoide predominó en el hombre con un 10.3%.

CARCINOMA BASOCELULAR

Respecto a la topografía el carcinoma basocelular predominó en las regiones centofaciales 81.1%. Siendo -

la nariz la localización más frecuente 25 casos 44.6%; regiones infraorbitarias 16 casos 28.6% y mejillas 4 - (7.1%), otras áreas afectadas fueron frente 4 casos -- (7.1%); pabellones auriculares y retroauriculares 3 casos (5.4%), tronco 3 casos (5.4%). Estos hallazgos con--- cuerdan con lo que ya se ha reportado en la literatura, en cuanto a los factores predisponentes, desencadenantes de este carcinoma como son, la exposición al sol y la relación topográfica que existe entre este tumor y los folículos polisebáceos, siendo la región centro--facial una de las áreas que cuenta con mayor cantidad de glándulas sebáceas.

Los tipos clínicos más frecuentes fueron el nodular - perlado (37.5%).

El ulceroso con borde perlado 28.6% y el pigmentado - 25%, este último se presentó en forma nodular y ulcerado con mayor frecuencia.

El tipo histológico más frecuente fué el sólido.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

La localización más frecuente fué la cara representando el 42.1% y las extremidades superiores con 31.5%.

El tipo clínico más frecuente fué el ulceroso 13 casos (68.4%), le siguió el vegetante con 4 caso (21%)

Histológicamente todos fueron bien diferenciados.

Solo 4 pacientes presentaron la combinación de carcinoma espinocelular y basocelular.

FIBROMAS BLANDOS

Los fibromas blandos se presentaron en el 24.5% predominaron en el grupo de edad de los 75 a 84 años 28%, - la topografía de elección fué cuello y axilas 24.5%, - la mayoría de las lesiones midieron entre 0.3 a 0.8 cm. y fueron menos de 10 lesiones.

Se asociaron con diabetes mellitus en el 32% por lo -- que parece ser que estas lesiones son más frecuentes en los pacientes con diabetes mellitus y quedaría por investigar en un futuro su relación con pólipos intestinales y cáncer de colon.

INFECCIONES MICOTICAS

Se presentaron en el 57.2% con predominio de los hombres 19.4% sobre las mujeres 16.2%.

La tiña de las uñas de los pies fué la más frecuente con 48.5% y la candidosis se observó en el 14.2%.

De estas 2 micosis estuvieron asociados a diabetes -- mellitus 9 casos.

COMPLEJO VASCULAR DE PIERNA

Las úlceras de pierna son un problema incapacitante e importante de salud, que afecta también a la pobla

ción geriátrica, en nuestro estudio se presentó en el 17%. En cuanto al sexo no se observó diferencias significativas. En cuanto a la topografía predominaron en la extremidad izquierda (61.7%), fué unilateral - (61.7%), y esto concuerda con lo que ya se ha reportado en la literatura.

Respecto a los factores predisponentes para la formación de úlceras en nuestros pacientes tanto el trauma como las varicosidades fueron los más importantes, ya que solo dos pacientes tuvieron tromboflebitis.

PURPURA SENIL

De los desórdenes vasculares estas lesiones ocuparon el segundo lugar ya que se presentaron en el 13%. Predominó en el sexo masculino con 19.4% en comparación al sexo femenino ya que en este se presentó en el -- 8.9%.

14 casos no se relacionaron con trauma u otro factor y esto puede ser debido a que existe un aumento en la fragilidad de los vasos sanguíneos en estos pacientes como consecuencia de la falta o pérdida del tejido que soporta los vasos y los 5 casos que estuvieron relacionados con la ingesta de medicamentos fueron secundarios a trombocitopenia.

FARMACODERMIAS

Las farmacodermias se presentaron en el 11.5% de nuestros pacientes siendo las más frecuentes las de tipo exantemático, la urticaria, la púrpura y la fotosensibilización.

bilización.

La presentación de farmacodermias en la edad geriátrica ha sido mencionada como un hecho frecuente, lo cual es atribuido entre otros factores, a que estos individuos presentan disminución en múltiples funciones como son reducción importante en la filtración glomerular y en el metabolismo hepático de ciertos medicamentos; además cursan con estados de hipoalbuminemia.

Todo lo anterior traerá como consecuencia que ciertos medicamentos tengan niveles persistentes y esto favorecerá la aparición de farmacodermias. También se ha mencionado que en las edades avanzadas de la vida existe una mayor producción de proteínas patológicas las cuales pueden combinarse con mayor facilidad con los medicamentos para iniciar una respuesta inmunológica y por consiguiente la presentación de reacción adversa a los medicamentos.

DERMATITIS POR CONTACTO.

Solo se presentó en el 9%, la forma de presentación clínica más frecuente fué, como una dermatitis de tipo crónico 61.1%.

Los contactantes más frecuentes fueron remedios caseros, medicamentos tópicos con antibióticos; jabones y detergentes.

Nuestros datos demuestran que la dermatitis por contacto no respeta edades ya que en nuestro país la automedicación es frecuente, no es de extrañarse que esta -

población estudiada hubieran predominado los contactantes que son adquiridos con mayor facilidad dentro del hogar. Se dedujo que los principales alérgenos fueron el níquel y el cobalto en base a la topografía de las lesiones y a los antecedentes que refirieron los pacientes.

DERMATITIS SEBORREICA

Ocurrió el 7%, siendo los hombres más afectados 11.6% con respecto a las mujeres 5.6%.

La edad de predominio fué de los 75 a 84 años los sitios más afectados fueron los pabellones auriculares y retroauriculares con 43.8%.

Estuvo asociada a parkinsonismo en 2 casos 12.5% y 9 pacientes cursaban con enfermedades incapacitantes que los obligaba a estar en reposo absoluto y se acompañaba de prurito.

En nuestro estudio la dermatitis seborreica se presentó en un porcentaje bajo, sin embargo en la literatura se reporta que los ancianos frecuentemente la padecen y que esto ocurre de manera paradójica ya que en estos pacientes existe disminución en la producción de sebo por las glándulas sebáceas.

NEVOS PIGMENTADOS O MELANOCITICOS.

Se presentaron en el 9%, no hubo predominancia por sexo,

la edad más frecuente fué de los 65 a 74 años 9%.

En este estudio el porcentaje de personas con nevos melanocíticos fué mucho menor en comparación a lo que -- ocurre en edades jóvenes y esto era de esperarse ya que conociendo la historia natural de estas lesiones en las cuales puede haber involución espontánea a través del paso de nevos de unión a compuesto y de este a intra-dérmico el cual puede en un momento dado desaparecer por múltiples mecanismos como son la fibrosis, la lipidi-zación, etc.

HERPES ZOSTER

Se presentó en el 7% de los casos, el grupo de edad afectado fué de los 65 hasta 85 años.

La topografía de elección predilección fué el tronco en el 50% y solo 2 pacientes tuvieron involucro ocular por lo que requirieron tratamiento con esteroides y el exámen oftalmológico no reveló complicaciones. 5 casos estuvieron asociados con diabetes mellitus. La neuralgia postherpética fué la complicación más frecuente se presentó en el 68.7% y le siguió en frecuencia el impétigo secundario 43.7%

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON DIABETES MELLITUS

Dentro de las enfermedades frecuentemente asociadas a la diabetes mellitus se encontró que la más frecuente fué la dermatopatía diabética ya que se presentó en un 5% y solo se encontró un caso de necrobiosis lipóidica el cual se comprobó por estudio histológico.

ENFERMEDAD DE BOWEN.

Se presentó solo en el 3.5%, no hubo diferencia en cuanto al sexo, la edad promedio en que se presentó fué a los 75 años, los 2 casos que ocurrieron en el dorso de las manos (28.5%) se relacionaron con exposición solar importante, en 3 casos (42.8) hubo antecedente de arsenicismo y ningún caso se asoció a cáncer visceral.

XANTELASMA

Solo se presentó en el 2%, nada más afectó al sexo femenino, la edad promedio fue de 72 años, y solo un paciente presentó elevación de los niveles de betalipoproteínas.

PENFIGOIDE

Se presentaron solo 3 casos de penfigoide correspondiendo al 1.5%, fueron 2 mujeres y un hombre, predominó en la 8a. década de la vida, todos los pacientes presentaron clínicamente el tipo clásico del penfigoide con lesiones diseminadas, el estudio histológico reportó en todos los casos ampolla subepidérmica las cuales contenían neutrófilos y eosinófilos en su interior en proporción similar, inmunofluorescencia directa reportó depósitos de IgG y C3 y en menor proporción IgM, IgA y C1q.

No se encontró asociación con malignidad interna y todos los pacientes respondieron a dosis moderadas de prednisona.

B I B L I O G R A F I A

1. Alvarez, O.M. et al : Benzoyl peroxide and epidermal - Woundhealing. Arch. Dermatol, 109: 222-25, 1983.
2. Alvarez, G. R.: Encuesta de las necesidades de los an - cianos en México. S.S. Vol. XXV. N.1 : 21-75, 1983.
3. Anhalt, G: Mechanisms of immunologic injury pemphigus and bullous pemphigoid. Arch Dermatol, 119: 711-714, 1983.
4. Balch, C.M. et al : A multifactorial analysis of melano - ma. Prognostic and histological features comparing Clark's and Breslow's staging methods. Ann. Surg 188: 732-742, 1978.
5. Bentley J P: Aging of collagen. I Invest Dermatol 73: - 80-83, 1979.
6. Bird, P., Et Al : Sub class distribution of IgG autoanti - bodies in bullous pemphigoid. I Invest Dermatol, 86: 21 -25, 1986.
7. Bitar.B.: Tratamiento con radioterapia de los carcinomas cutáneos Tesis. H.G.M., S.S. UNAM. México 1986. Pp. 35 a 43.
8. Bondi, E.E., Elder, D.E. et al : Skin markings in malign - ant melanoma. JAMA, 250: 503-505, 1983.
9. Braverman I M, Fonferko E: Studies in cutaneous aging. 1. The elastic fiber net work. I Invest Dermatol 78 : 434- 443, 1982.
10. Carter, M. Balin, A, K.: Aspectos dermatológicos del en - vejecimiento Clínicas Médicas de Norteamérica, 2: 513- 524, 1983.
11. Chanda J.J.: Diagnóstico clínico y factores pronósticos de melanoma cutáneo maligno primario. Clínicas Médicas de Norteamérica. (Oncología Cutánea) 1: 39-55, 1986.
12. Dahl, M.V.: Deposition of the membrane attack complex of complement in bullous pemphigoid. I Invest Dermatol, 82: 132-135, 1984.

13. David B. Apfelberg.: Therole of Argon Laser in the Management of Hemangiomas. Review Int. J Dermatol, 21: 579-589, 1982.
14. Delacrétaz J: Mélano-acanthome. Dermatologica 151: 236-240, 1975.
15. Domarus H.V et al : Metastatic basal cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 10: 1043-1060, 1984.
16. Dorey J.L., Blasberg B., et al : Current Concepts in - Diagnosis, Management, and Malignant Potential, REVIEW. Int J Dermatol, 10: 638-641, 1984.
17. Epstein E, Epstein N.N.: Metastases from squamous Cell Carcinomas of the skin. Arch Dermatol 97:245-251, 1968.
18. Epstein, J.H.: Photocarcinogenesis, skin cancer and - aging. J. Am. Acad. Dermatol, 9: 487-502, 1983.
19. Fenske, Neil, A, et al: Structural and functional changes of normal aging skin. J. Am. Acad dermatol, 15(4), 571-585, 1986.
- 20.- Fitzpatrick, T.B., et al : Dermatology in General Medicine, 3a Ed. Mc-Graw-Hill, Book, Co, New York, 1987. -- Volume I y II
21. Gammon W Ray, Briggaman R.A. et al: Epidermolysis bullosa acquisita a pemphigoid-like disease. J. Am Acad Dermatol 11: 820-832, 1984.
22. Gammon W Ray, Briggaman R.A. et al: The incidence of epidermolysis bullosa acquisita among patients diagnosed as bullous pemphigoid. J. Invest Dermatol, 82: 407, 1984.
23. Gilchrest B.A., Blog F.B, Szabo G: Effects of aging and Chronic sun exposure on melanocytes in human skin. J - Invest Dermatol 73: 141-143, 1979.
24. Gilchrest B.A., Kleinsmith D'Anne, and Perricone Nicholas V,: Common skin problems in the elderly: Dermatologic Clinics. The aging skin: 4(3), 485-499, July 1986.
25. Gilchrest B.A., Murphy G.F, Soter N.A.: Effect of chronic aging and ultraviolet irradiation on Langerhans cells in human epidermis. J Invest Dermatol 79: 85-88, 1982.

26. Gilchres B.A, Staff J S, Soter N A: Chronologic aging alters the response to ultraviolet- inducer inflammation in human skin. J Invest Dermatol 79: 11-15, 1982.
27. Goette D K: Benign lichenoid Keratosis, Arch Dermatol 116: 780, 1980.
28. Gómez P., Rosado A.: Historia de la Investigación del Cáncer Arch. Invest. Médica (Méx) 12: 361-377, 1981
29. Grove G L: Exfoliative Cytological procedures as a nonin- trusive method for dermatogerontological studies. J In- vest Dermatol 73: 67-69, 1979.
30. Grove G L, Kligman A M: Age- associated changes in -- human epidermal cell renewal. J. Gerontol 38: 137-142, 1983.
31. Huf: Aging of melanocytes. J Invest Dermatol 73: 70- 79, 1979.
32. Jacobsen E, Billings J K: Age related changes in seba- ceous wax ester secretion rates in men and women. J Invest Dermatol 85: 438-485, 1985.
33. Johnson M, T. : Aging of the United States Population. Dermatologic Clinics. The Aging Skin: Ed. Saunders. - 4 (3): 371-377, 1986.
34. Jordon, R.E.. Immunopathologic mechanisms in pemphigus and bullous pemphigoid. J Invest Dermatol, 85: 72-78, 1985.
35. Katz, S, Bethesda , D. : The epidermal basament membrane tone structure, ontogeny and role in disease. J. Am - Acad, Dermatol, 11: 1025-1040, 1984.
36. Kint A: Pathology of basal cell apithelioma, in Andrade R. Gumpert S.L. Popkin G.L. et al, editors: Cancer of the skin Philadelphia, 1976, W.B., Saunders Co., Pp. - 845-882.
37. Kligman, A M: Perspectives and problems in cutaneous ge- rontology J Invest Dermatol 73: 39-46, 1979.
38. Kligman, L.H. : Photoaging, Manifestations, Preventión and Treatment. Dermatologic. The aging skin: 4 (3) 517-528, 1986.

39. Knox J M. et al : Curettage and electrodesiccation in the treatment of skin cancer. Arch Dermatol 82: 197-204, 1960.
40. Korman, N : Bullous pemphigoid. J Am Acad: Dermatol, 16: 907-924, 1987.
41. Kripke M L: Immunology and photocarcinogenesis, J - Am Acad Dermatol 14: 149-155, 1986.
42. Lavker K M: Structural alterations in exposed and un - exposed aged skin : J Invest Dermatol 73:59-66,1979
43. Lavker R M. Kwong F, Kligman AM: Changes in skin surface patterns with age. J Gerontol 35: 348-354,1980.
44. Lederman, S.J. et al: skin markings in the Diagnosis - and Prognosis of Cutaneous Melanoma. Arch Dermatol. 120: 1449-1452, 1984.
45. Lever W.F., Pemphigus and pemphigoid. Araview of the advances made since 1964. J. Am Acad Dermatol : 2-29 1979.
46. Lever, W.F., Schaumburg, L.G.: Histopatology of the - skin 6a. Ed. J.B. Lippincott Co. Philadelphia, 1983 Pp 271, 113, 164, 476,489,630,631,600,538,493,508,489,496, 493,562,499,708.
47. Lin A.N., Carter, M.: Skin Cancer in the Elderly Dermatologic Clinics, 4: (3) 467-471, 1986.
48. Lynch Malcom A, : Medicina bucal, 7a. Ed. Interamericana, 1980, Pp. 70-77
49. Macdonald, E.J. et al : Some epidemiologic aspects of skin cancer. In tumors of the skin. Year Book Med. -- Publ., Chicago, 1964, Pp . 23-65.
50. Marks, R: Measurement of biological ageing in human -- epidermis. Br J.Dermatol 104: 627-633, 1981.
51. Marks, R.: Nonmelanotic skin cancer and solar keratoses Review. Int. J Dermatol, 26: 201-205,1987.
52. Meheregán, A H: Inverted follicular Keratosis, Arch Dermatol 89: 229-235,1964.

53. Meheregán A.H.: Lentigo senilis and its evolution. J. Invest Dermatol 65: 429-433, 1975.
54. Meheregán, A.H., Pinkus H: Intraepidermal carcinoma: A critical study, Cancer 17: 609-636, 1964.
55. Mendes, S.: Melanoma maligno. Estudio estadístico en el Servicio de Dermatología del Hospital General de -- México, S.S.A. Tesis de Posgrado UNAM. Pp75-79, 1980-1982.
56. M.F. Avril: Verrue Seborrhéique. Dermatologic du -- Practicien, 5: 65-66, 1981.
57. Mikhail, G.R., Mehregan, A.H. : Basal cell carcinoma in seborrhéic Keratosis. J Am Acad Dermatol 6: 500-506, 1982.
58. Mishima Y, Pinkus H.: Benign mixed tumor of melanocytes and malpighian cells. Arch Dermatol 81: 539-550, 1960.
59. Mitchell Sams, Jr: Sun- Induced Aging. Dermatologic Clinics 4(3): 509-515, 1986.
60. Montagna W, Carlile K: Structural changes in aging human skin. J. Invest Dermatol 73: 47-53, 1979.
61. Montagna W: Morphology of the aging skin: The cutaneous appendages, in Montagna W editor: Advances in the biology of the skin. Vol. 6: Aging-Oxford, 1965, Pergamon Press Ing. pp. 1-16.
62. Morris, B. T. and Sober, A.T.: Cutaneous Malignant Melanoma in the olverpetient. Dermatologic Clinics. 4: 473-479, 1986.
63. Moller R, Reymann F: Metastases in dermatological patients with squamous cell carcinoma. Arch Dermatol -- 115: 703-705, 1979.
64. Nacht, Set al: Benzoyl peroxide: Percutaneous, penetration and metabolic disposition. J. Am Acad. Dermatol, 4:31-37. 1981
65. Nelson D.L. et al: Distribution of fibronectin and laminin in basal cell epitheliomas. J Invest Dermatol -- 80: 446, 1983

66. Neurkla, E. et al: A survey of the treatment of 200 - cases of basal cell carcinoma (1959-1966) B.J. Dermatol, 91: 429-433, 1974.
67. Nicolis, Z.P., and Helwig, E.B.: Exfoliative dermatitis: A clinicopathologic study of 135 cases Arch Dermatol., 108: 788-797, 1983.
68. Ongley, R.C. Immunofluorescent microscopy in Dermatology: diagnostic applications. Review. Int J. Dermatol, 21: 233-240. 1982.
69. Orentreich N, Markofsky J: The effect of aging on the rate of linear nail growth. J Invest Dermatol 73: 126--130, 1979.
70. Palestine et al: Epidermolysis bullosa acquisita: A - heterogeneous disease. J Am Acad Dermatol 5: 43-53-1981
71. Pearce R.H., Grimmer B.J.: Age and the chemical constitution of normal human dermis. J Invest Dermatol 58: 347-361, 1972.
72. Pearson J.R. et al: Bullous pemphigoid responding to sulfapyridine and the sulfones. Arch Dermatol 113: 610-615. 1977.
73. Peniche, J. Alborres, J.: Quimioterapia t6pica de tumores cut6neos con 5-fluorouracilo. Dermatologia, Revista Mexicana. Vol. XIV, No.2. Pp. 189-202, agosto 1970.
74. Peniche J. Andrade R., Isunza O., Cuerno cut6neo. Rev. Med. Hosp. Gral., 10 (9): 605-611, Sep. 1977.
75. Peniche J.R., Andrade R. y Col's.: Queratoacantoma aspectos acantoma aspectos cl6nico-patol6gicos. Memorias del VII Congreso de Dermatologia, Chihuahua, 1975. 805-813.
76. Peniche R.J: C6ncer de la piel; Aspectos cl6nicos y terap6uticos. Rev. Fac. Med. Mex. Vol. XXI A6o 21 -- No. 11 Pp 15-26, 1978.
77. Peniche R.J: C6ncer de piel, aspectos epidermol6gicos. Rev. Fac. Med. Mex. Vol. XXI A6o 21 No. 10 Pp 18-26 1978.

78. Pinkus, H: Actinic Keratosis- Actinic skin., cancer of the skin. Edited by R. Andrade et al. Philadelphia, - W.B. Saunders, 1976. Pp 437-455.
79. Plewig, G, Kligman AM: Proliferative activity of the sebaceous glands of the aged. J Invest Dermatol 70: 314-317, 1978.
80. Plening G. Regional differences of cell sizes in the human stratum corneum. Part II: Effects of sex and age. J. Invest Dermatol 54: 19-23, 1970.
81. Pochi P.E., Strauss J S: Age- related changes in sebaceous gland activity. J Invest Dermatol 73: 108-11, -- 1979.
82. Pollack, S.V., et al: The biology of basal cell carcinoma: A review. J Am Acad Dermatol 7: 569-577, 1982.
83. Potts, R.O., Buras E M., Chrisman D.A. : Changes with age in the moisture content of human skin. J. Invest Dermatol 82: 97-100, 1984.
84. Provost, T.T. : Current Therapy in Dermatology, 1985-86 Pp.79.
85. Quiroga, Marcial I; Dermatologia geriátrica. Facultad de Medicina Buenos Aires Editoria Ascune. Pp 100-107, 1953.
86. Rahbari H: Bowenoid transformation of seborrheic verrucae (Keratosis). Br J. Dermatol 101: 459-463, 1979.
87. Robert R. Walther, Leonard C. Harber.: Expected skin complaints of the geriatric patient. Geriatrics. 67 : (12), 67-81, 1984.
88. Roberts-Thompson, I.D., Whittingham, S., youngchaierd, V., et al: Aging, immune response, and mortality. Lancet, 2: 368, 1974.
89. Roenigk H.H., Ryan J.G. et al: Epidermolysis bullosa acquisita. Report of three cases and review of all published cases. Arch Dermatol 103: 1-10, 1971.
90. Rook, A, Wilkinson, D.: Textbook of Dermatology, 4th Ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford London, 1986. PP 279, 382, 383, 408, 411, 412, 435, 2123, 2167, 684, 1113, 1200.

91. Rook A. Wilkinson, D.: Textbook of Dermatology. 4th Ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford London, 1986 Pp. 2388, 180, 1198, 2392, 2442, 2395, 2424, 2108, 2414, 2431, 2435
92. Ruiz C.M.: Patología de la Senectud simposio Syntex - Pp. 7, Enero 1983.
93. Salgado A.A.: Geriatria. Historia definición, objetivos y fines errores conceptuales, asistencia Geriatrica Medicine 34. Pp 13-29 Julio 1984.
94. Sanderson Kenneth V: Arsenic and skin cancer. Cancer - of the skin. Edited by R. Andrade et al. Philadelphia. W.B. Saunders, 1976- Pp473-483.
95. Sansone-Bazzano G, Seeler AK, et al: Steroid hormone metabolism in skin and isolated sebaceous glands: Preliminary observations on the effects of age. J. Invest Dermatol. 73: 118-122, 1979.
96. Saúl, A. : Lecciones de Dermatología. 10a. Edición, Fco. Méndez Editor, México, D.F., 1983. pp 531.
97. Sawyer, P.N. et al: Preliminary report of efficacy of debrisan (dextranomer) in debridement of cutaneous. -- Surg, 85: 2-1-204, 1979. In year Book Medical Publisher, Chicago.
98. Sbano , E. et al: DNA repair after UV irradiation in skin fibroblasts from patients with actinic keratoses. Arch. Dermatol, 265:55, 1978.
99. Serrano M.J., Rodriguez C., Peniche, . Carcinoma Basocelular metastasic. Rev Med. Hosp. Gral. Vol. XLI, -- No. 7, Pp 355-359, Julio 1978.
100. Shuster S., et al: The influence of age and sex on -- skin thickness, skin collagen and density. Br J Dermatol 93: 639-643, 1975.
101. Sidney S., et al: The sign of Leser-trelat. Arch Dermatol 116:1059-60, 1980.
102. Silverman et al: Oral leukoplakia and malignant transformation. Cáncer. 53: 563-568, 1984

103. Spiller W F. et al: Treatment of basal cell epithelioma by curetage and electrodesiccation. J Am Acad Dermatol 11: 808-814, 1984.
104. Stanley, J.R., et al: A specific antigenic defect of the basement membrane is found, in basal cell carcinomas but not in other epidermal tumors. Cancer 50: 1486, 1982.
105. Stegman, S.J.,: Carcinoma de células basales y carcinoma epidermoide. Diagnóstico y tratamiento. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1: 97-109, 1986.
106. Stevenson C.J. : Treatment in bullous diseases with -corticosteroid drugs and corticotrophin. Br J. Dermatol 72: 11-21, 1960.
107. Subrt P., Jorizzo, J.A. : Spreading pigmented actinic keratosis. J. Am Acad Dermatol. 8: 63-67-1983
108. Suhge, P.C. et al : Failure of curetage and electrodesiccation for removal of basal cell carcinoma. Arch -- Dermatol 120: 1456-1460, 1984.
109. Teller, M.N.: Age changes and immune resistance to cancer. Adv. Gerontol. Res., 4: 25, 1972.
110. Thomas Janson G.: Commentary: Use of topical fluoracil. Arch Dermatol: 119: 784-85 1983.
111. Thomas J. Liesegang: The varicella-zoster virus: Systemic and ocular features. J Am Acad Dermatol, 11: 165-191, 1984.
112. Tramavith, T.A. et al: Microscopic-controlled excisión of cutaneous tumors. Cancer 41:653-658. 1978.
113. Tsujit, Hamada T: Age-related changes in human dermal elastic fibers. BrJ Dermatol 105: 57-63, 1981
114. Van Cawenberge Detal Immuno histochemical localization of laminin, type IV and type V collagen in basal cell carcinoma BrJ. Dermatol 118: 163, 1983.
115. Wagner R,F. et al: Multifocal recurrent basal cell - carcinoma following primary tumor treatment by electrodesiccation and curettage. J Am Acad Dermatol. 17: -- 1047-9, 1987.

116. William D. James, Maj.(P). : Squamous cell. Carcinoma-Arising in Porokeratosis of Mibell;. Int J. Dermatol, 25: 389-391, 1986.
117. Yaoita H, Briggaman R.A.: Epidermolysis bullosa acquⁱsita: Ultrastructure and immunological studies. J. In^vest Dermatol 76: 288-292, 1981.
118. Zepeda, C: Ulceras de pierna; estudio comparativo de la terapéutica tópica con peróxido de benzoilo solo y asociado a plata. Tesis de posgrado. H.G.M., S.S. - UNAM, 1986.