ENFERMEDADES COMUNES DE LA PIEL EN EL ADULTO MAYOR

Dr. Antonio Rondón Lugo

Profesor emeritus Instituto de Biomedicina
Universidad Central de Venezuela
Dermatólogo Clínica Santa Sofía
dermatol@cantv.net-
rondonlugo@yahoo.com
www.antoniorondonlugo.com

Dra. Natilse Rondón Lárez

Dermatóloga Clínica Santa Sofía
natty_rondon@yahoo.com

La vida es contínua, con cambios de la estructura y alteración de las funciones, lo que repercute en la aparición de lesiones y cambios de la apariencia física.

En la menopausia por los cambios hormonales, la piel es mas seca ,mas delgada ,menos elástica ; es por la influencia estrogénica ? ésto aún es un enigma , sin embargo con el reemplazo hormonal y la aplicación de estrógenos tópicamente se ha reportado mejoría del grosor de la piel.

Son referidas **alteraciones posmenopáusicas como:**

Enrojecimiento de la cara
Queratodermia (engrosamiento de palmas y plantas)
Liquen escleroso y atrófico.
Las hormonas de reemplazo han sido señaladas de:
Aumento del melasma
Arañas vasculares

La piel del anciano ha sido sometida a múltiples factores nocivos especialmente ambientales, además de su proceso propio de envejecimiento.

La senectud es un proceso de sobrevivir ¡!. Está programada por la genética? o son errores en la replicación de información genética en las células ?

Lo que si es cierto: **es inevitable, si estamos vivos** !(ARL)

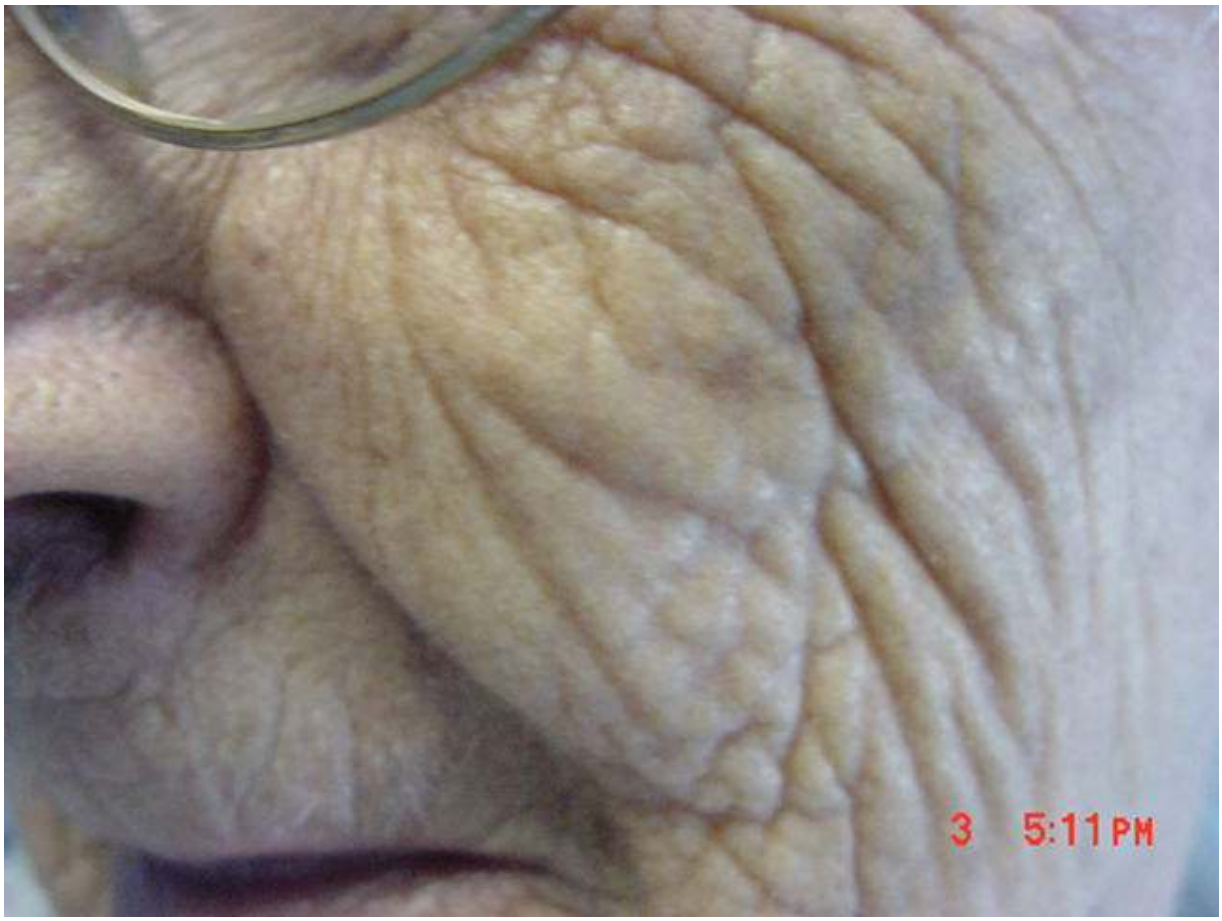
Los signos mas claros de envejecimiento de la piel están representados por la atrofia ,arrugas ,múltiples manchas , canicie , así como alteraciones ungueales .

La epidermis, dermis y tejido subcutáneo disminuyen su grosor, evidenciándose un aplanamiento de la unión dermoepidérmica, disminución en el número de los melanocitos, de las células de Langerhans, disminución del número de las glándulas sudoríparas ecrinas y de las terminaciones nerviosas.

Clínicamente se evidencia xerosis, o resequedad, atrofia de la piel, pérdida de la elasticidad, aumento en número y profundidad de las líneas normales de expresión, lesiones de tipo proliferativo, calvicie, encanecimiento, y alteraciones ungueales.

El envejecimiento cutáneo puede ser:

1) **Envejecimiento intrínseco** referido a aquellos cambios cutáneos que se producen como resultado de factores endógenos desconocidos y de factores genéticos.



Envejecimiento intrínseco

2) **Fotoenvejecimiento** o fotodaño llamado también heliodermatosis constituido por cambios cutáneos producidos por la exposición solar crónica, los cuales se superponen al envejecimiento intrínseco .
(1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14)

Fotodaño

Alteraciones de la termorregulación

El compromiso de la termorregulación, la cual predispone a los ancianos a la hipotermia, puede ser debida a la reducción de la vasodilatación y vasoconstricción de las arteriolas dérmicas, a la disminución de las secreción sudoral y también a la pérdida del celular subcutáneo, todo lo cual se produce con el envejecimiento.

LESIONES BENIGNAS

Atrofia cutánea

Muy evidente, manifestada por un adelgazamiento progresivo Y pérdida de la elasticidad cutánea, junto con el dibujo de los fragmentos venosos y de las superficies óseas

Piel atrófica, pigmentaciones, prominencia de venas

Angioma senil

También llamado Nevus RubÍ por su color, constituye junto con las queratosis seborreicas las lesiones más frecuentes del envejecimiento cutáneo. Están constituidas por ectasias vasculares. Clínicamente se presentan como lesiones pequeñas, planas o ligeramente elevadas, de color rojo o rojo violáceo, generalmente múltiples localizadas en cualquier parte del cuerpo pero preferentemente en el tronco.

angiomas

Púrpuras seniles

Parecen verdaderos hematomas, pueden ser únicas o múltiples, de diferentes tamaños, generalmente en antebrazazos.

Los exámenes de coagulación sanguínea están normales.

Se producen porque la piel es mas delgada, generalmente los pacientes toman antiagregantes plaquetarios.

El tratamiento consiste en precisar con exámenes de laboratorio, heparinoides tópicos, vitamina C por vía oral.

Púrpuras, excoriaciones

Queratosis seborreica

Son lesiones benignas, que pueden aparecer en cualquier parte de la superficie corporal menos en mucosas, son frecuentes en cara y tronco,

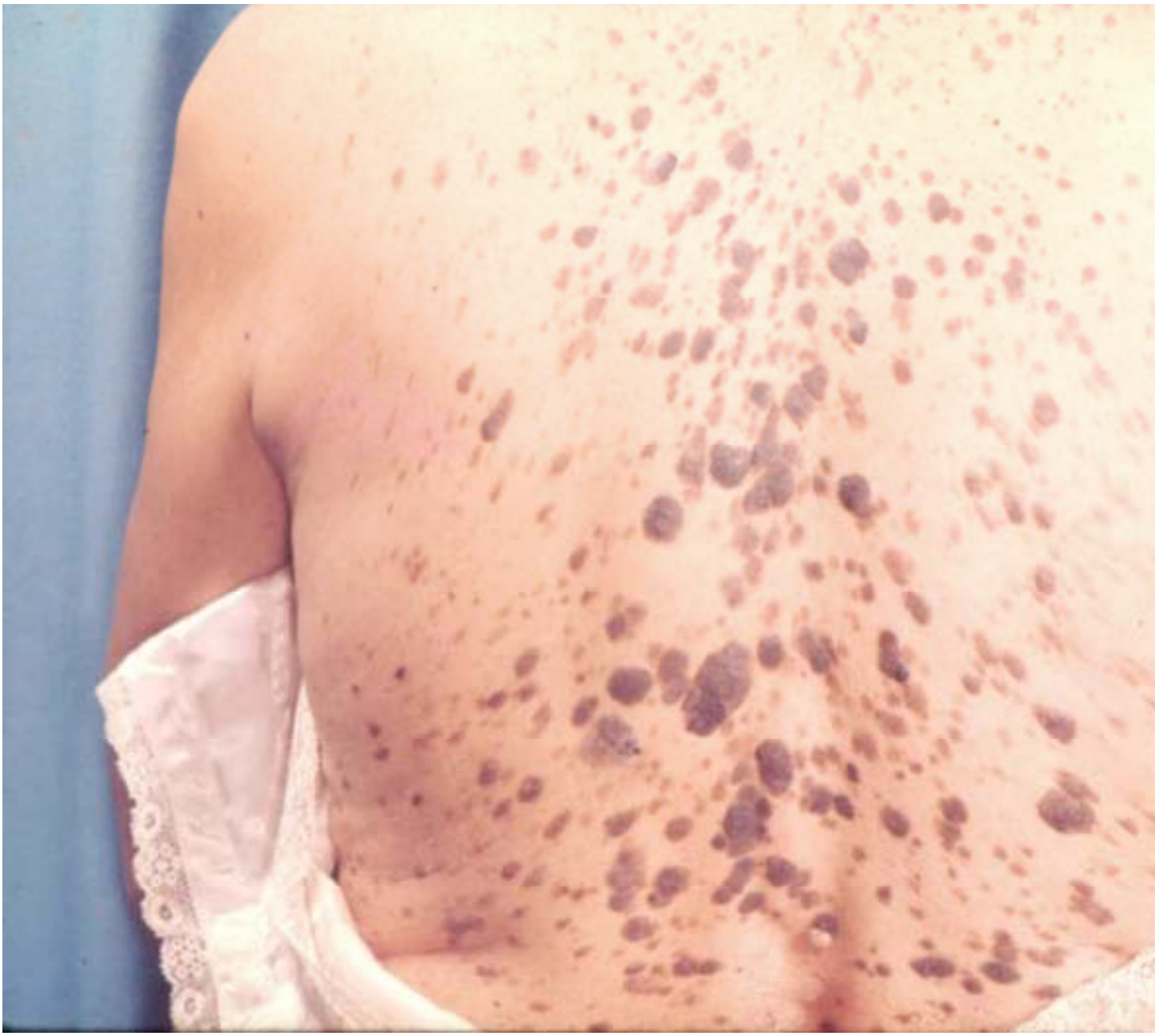
única o múltiples, generalmente de color pigmentado oscuro, superficie algo irregular tamaño variable.

Comienzan como una mancha pigmentada y luego se torna más oscura y se hace placa.

El diagnóstico se realiza por la clínica, pero a veces es necesario distinguirlo de: carcinoma basocelular, nevus displásico y en casos de ser muy hiperpigmentadas hasta con melanoma, de allí, que el estudio histopatológico es recomendado.

El tratamiento es variado se puede realizar con criocirugía o con electrocoagulación.

El signo de Leser- Trélat es la presencia de queratosis seborreicas casi de aparición múltiple y simultánea asociada a carcinomas y con acantosis nigricans.



Múltiples queratosis seborreicas

Acrocordones

También llamados verruga blanda, son lesiones pediculadas, pequeñas, del color de la piel o pigmentadas, únicas o generalmente múltiples que se localizan de preferencia en el cuello, tronco y en la

vecindad de los grandes pliegues .También han sido relacionados con alteraciones del metabolismo glucídico.

Hiperplasia sebácea

Se manifiesta como una o múltiples lesiones pequeñas, de color amarillento o del color de la piel, umbilicadas en su centro que aparecen en la cara sobre todo a nivel de la frente y mejillas especialmente en personas de constitución seborreica.

Hiperplasia glándulas sebáceas

Canicie

Es debida a la falta de pigmento melánico en el pelo por la disminución lenta pero progresiva de los melanocitos del folículo piloso, en ocasiones es familiar.

Canicie

Uñas

Las alteraciones mas comunes son rayas longitudinales, alteración del color, engrosamiento conocido como onicogrifosis, infecciones bacterianas o micóticas.

Onicogrifosis

LESIONES MALIGNAS
(15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31)

Queratosis actínica

Se considera una enfermedad precancerosa, aunque ya existen alteraciones celulares que sugieren que hay malignidad.

Llamada antiguamente queratosis senil, es muy frecuente en la cara y en otras áreas expuestas a la foto exposición. Son de diferentes tamaños, desde lesiones puntiformes hasta abarcar áreas mas extensas, únicas o múltiples. Se aprecia una lesión eritematosa, de superficie algo irregular bordes precisos, ocasionalmente sangrante con mínimos traumatismos. Mas frecuente en personas de piel blanca, por supuesto aumenta su incidencia con la edad.

El diagnóstico es clínico y se comprueba por la histología donde se destaca alteraciones en la polaridad celular, displasia y atípia nuclear, algunas células pueden ser multinucleadas .Existen formas clínicas hipertróficas que constituye el cuerno cutáneo.

Cuerno cutáneo Queratosis actínica hipertrófica

Diagnóstico diferencial: lupus eritematoso, carcinoma basocelular y espinocelular incipientes.

Tratamiento: extirpación, incluso “por afeitado” sirve a veces para el diagnóstico y tratamiento, electrocoagulación, criocirugía y en lesiones múltiples aplicación de 5 FU imiquimod y terapia fotodinámica .Su prevención está marcada por una buena educación en fotoprotección.

Carcinoma Basocelular

Es de los carcinomas de la piel el mas frecuente, si bien es mas común después de la quinta década, puede observarse en personas

mas jóvenes. La mayoría se localizan en la cara. Su crecimiento es lento con poca tendencia a invadir planos profundos y casi nunca metastizan a ganglios o a distancia .Es clásica la descripción de sus bordes perlados, pero pueden adquirir morfología variada, ulcerarse, dar aspecto pigmentado, plano .

Las radiaciones ultravioletas han sido incriminadas de manera importante en su patogénesis, así como la herencia, algunos agentes químicos y en aquellas personas que se expusieron a radiaciones ionizantes.

Es fundamental realizar un estudio histológico con la toma de biopsia, además de confirmar el diagnóstico se aprecian los distintos tipos: sólido, morfeiforme, superficial multicéntrico.

El tratamiento mas indicado es la extirpación quirúrgica y una vez realizada debe corroborarse histológicamente si fue total la exéresis. También se emplea criocirugía, radioterapia, electrocoagulación, imiquimod. En casos recidivantes la microcirugía de Mohs es la más indicada.

Carcinoma Basocelular

Carcinoma Espinocelular

Es un tumor epitelial cutáneo-mucoso maligno procedente de los queratinocitos del estrato espinoso de la epidermis, infiltrante y destructor, que tiene capacidad de diseminación linfática y hemática.

La mayoría de los CEC aparecen sobre queratosis actínicas en áreas fotoexpuestas **.**Las radiaciones ultravioleta **(RUV**) se consideran el primer factor etiológico del CEC. Individuos de piel clara, las cicatrices antiguas postquemaduras y traumáticas, ulceraciones y radiodermatitis crónicas. Por lo tanto, la intensidad de la exposición solar y el fototipo o grado de pigmentación tienen un papel importante en la patogénesis.

Variedades Clínicas:

El **CEC ulcerado** son hemisféricas, eritematosas con tendencia a la ulceración central.

CEC **úlcero-vegetante**, de asiento habitual sobre antiguas cicatrices traumáticas, quemaduras y úlceras crónicas.

HISTOPATOLOGÍA:

Células poligonales de citoplasma eosinófilo y núcleo grande rompen la membrana basal e invaden dermis de forma homogénea y compacta de islotes o nidos, células atípicas, globos córneos, disqueratosis y mitosis

Grados de Broders

I 100-75% DIFERENCIADOS
II 75-50 % MODERADAMENTE DIFERENCIADOS
III 50-25 % INDIFERENCIADOS

El CEC verrugoso: neoformaciones exofíticas, papilomatosas y verrugosas, de crecimiento muy lento, pudiendo alcanzar grandes proporciones que invaden y destruyen estructuras subyacentes. El **"Epitelioma Cuniculatum"** o **CEC verrugoso plantar**. En la mayoría de los casos aparece en plantas de pies de ancianos como lesión hiperqueratósica.

El **CEC verrugoso anogenital** o **condilomatosis gigante de Buschke-Loewenstein**, se localiza de preferencia en glande y prepucio de

varones no circuncidados pero también puede aparecer en escroto, región perianal, recto, vulva, vagina y glúteos.

La papilomatosis oral florida o **CEC verrugoso oral** puede afectar a cualquier zona de la mucosa bucal, esófago y mucosa nasal. Predomina en ancianos, se asocia con leucoplasia y es de evolución muy crónica.

El CEC pseudoglandular es la variante clínico-patológica más conocida del CEC. Como casi todos los CEC ocurre en zonas actínicas de sujetos de edad avanzada, siendo la localización preferente la zona auricular y periauricular. Clínicamente se presenta como un tumor ulcero-vegetante o nodular, erosivo e hiperqueratósico que al adquirir gran tamaño se hace crateriforme.

Tratamiento:

- Cirugía
- Curetaje y electrocoagulación
- Criocirugía
- Radioterapia
- Cirugía micrográfica de Mohs
- Terapia fotodinámica
- Otros tratamientos (Interferón, imiquimod, retinoides)

Carcinoma Espinocelular

AFECCIONES COMUNES:

Alopecia (32)

Es la calvicie común o patrón de alopecia, se observa tanto en hombres pero también en mujeres aunque con menor frecuencia, aparece generalmente después de los 20 años y es progresiva siguiendo patrones generalmente familiares que han sido agrupados por Hamilton en el hombre y Ludwig en la mujer, pero se pueden observar combinaciones de estos. Se produce por predisposición genética, siendo la herencia autosómica dominante con amplia variación de penetración y expresión y de naturaleza poligénica.

El diagnóstico es fácil una vez establecido el cuadro, pero al inicio es necesario diferenciarlo del defluviun telógeno, causas tóxicas y en las mujeres principalmente de trastornos endocrinológicos e inmunológicos.

El tratamiento puede ser desde cosmético (cambio de peinados, acondicionadores, agregados capilares, etc.);

Medico (minoxidil tópico, finasteride por vía oral o combinación de estos, antiandrógenos en las mujeres)

Tratamiento quirúrgico con diferentes modalidades de implantes capilares.

Alopecia androgenética femenina

PRURITO (33, 34, 35, 36, 37,38)

Es frecuente, puede ser localizado o generalizado.
La piel seca condiciona prurito , pero es necesario descartar otras causas, desde agentes externos como escabiosis ,candidiasis o afecciones como diábetes , alteraciones hepáticas , renales ,neoplasias, toxicodermias.

Tratamiento sintomático con lociones antipruriginosas, antihistamínicos.

PENFIGOIDE
Vea capítulo 33

Caracterizado por ampollas múltiples, con histopatología mostrando una ampolla subepidérmica y la inmunofluorescencia como una banda lineal subepidérmica.Es mas frecuente en esta etapa de la vida. Implica manejo adecuado de los medicamentos empleados como los esteroides sistémicos.

Rosácea

(39, 40,41)

Son lesiones eritematosas en la cara principalmente nariz frente, mejillas y mentón. Puede iniciarse solo como una zona eritematosa (Flushing) pero luego se hace mas importante y aparecen pápulas y nódulos ,que pueden deformar la zona, produciendo fimas entre ellas el rinofima.

Su etiopatogenia no está clara, no afecta al folículo piloso, no presenta comedones, y la predisposición genética, psicógena, estrés, alteraciones gástricas se mencionan en su patogenia.

Puede confundirse con lupus eritematoso, acné, tiñas , etc.

Los esteroides tópicos se encuentran ligados comúnmente a esta entidad.

Los tratamientos empleados son antibióticos tópicos como eritromicina, clindamicina, metronidazol tópico, protectores solares.
En forma sistémica antibióticos, isotretinoina, metronidazol.

MELASMA

Es la hiperpigmentación que asienta en la cara, bilateral, asintomática y que adquiere varias tonalidades y grados.

Es mas frecuente en mujeres, las zonas mas involucradas son mejillas, dorso de nariz, labio superior, mentón.

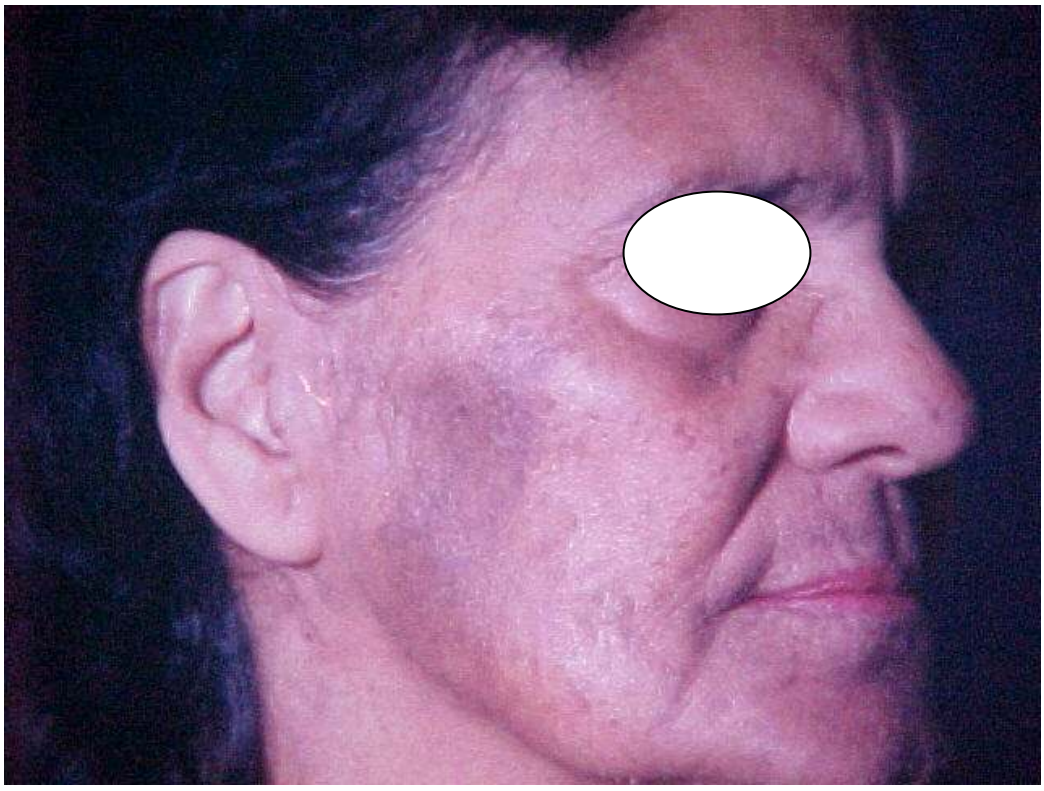
Puede iniciarse a veces en el embarazo(melasma gravídico,cloasma) a veces en algunas hepatopatias puede hacerse presente, así como en fotodermatosis, empleo de anticonceptivos.

El estudio histológico en líneas generales no arroja mucha información salvo la sobreactividad de los melanocitos y mayor sobrecarga pigmentaria.

El tratamiento consiste principalmente en evitar sustancias irritantes en la cara, no cosméticos con fragancia, a veces omitir anticonceptivos orales, empleo de fotoprotección .

La formula de kligman con hidroquinona y ácido retinoico es de las más empleadas. Han salido al mercado nuevos productos como ácido azelaico, glicólico, kójico, etc. con resultados variables.

El empleo de métodos drásticos, como peeling, dermoabrasión dan una alegría transitoria, obteniéndose luego mayor pigmentación.



ULCERAS DE MIEMBROS INFERIORES

(42,43, 44)

Las úlceras de miembros inferiores, son muy frecuentes y se producen por diversas causas: Infecciosas, traumáticas, autoinmunes, vasculares, hemoglobinopatías, metabólicas, tumorales y misceláneas.

Es necesario realizar un interrogatorio sobre tiempo de evolución, tratamientos anteriores y su resultado, antecedentes familiares (útil en: drepanocitosis, diabetes etc.) antecedentes personales y epidemiológicos (útil en: leishmaniasis, esporotricosis, tabaquismo y diabetes,).

Examen físico: descripción de la úlcera: localización, forma, tamaño, bordes, superficie, secreción (serosa, purulenta, sanguinolenta) superficie alrededor, varices en miembros inferiores, pulsos arteriales, condiciones generales.

Es necesario hacer un dibujo de la úlcera, fotografía, tomar muestra de la secreción (si lo amerita), hacer Gram y cultivo. La biopsia es necesaria en úlceras crónicas para descartar neoplasias (generalmente se toman varias), también es útil para úlceras por: leishmaniasis, esporotricosis, infecciones por micobacterias, vasculitis. La biopsia se divide en varios fragmentos dependiendo de la etiología planteada (EJ. frotis, cultivo e inoculación a animales de laboratorio en leishmaniasis). El estudio radiológico a veces es requerido. Los exámenes de laboratorio son necesarios y varían de acuerdo a la etiología, sin embargo es frecuente pedir hematología y glicemia. Otros exámenes como anticuerpos antinucleares etc., dependen del diagnóstico planteado.

El tratamiento debe estar dirigido a tratar la causa productora. Sin embargo hay medidas generales locales: mejorar y controlar la infección bacteriana con antibióticos tópicos; por vía sistémica se emplean cuando el germen causal es muy patógeno, cuando no mejora con el tratamiento local, o debido a malas condiciones generales del paciente. Calmar el dolor y la limpieza de la ulcera son aspectos importantes. Hay muchos tratamientos locales algunos con beneficios conocidos, otros de dudosa acción. Muchas veces el tratamiento implica el concurso de varias especialidades.

Son frecuentes las **úlceras por presión** que conducen a la escara, se inicia por enrojecimiento de la piel, luego se torna ertemato-violácea y aparece la úlcera. Es necesario evitar la presión continua, con movilidad, colchones especiales, evitar objetos o dobleces innecesarios en la ropa de

cama. A veces son muy extensas y profundas ocasionando alteraciones óseas.
El tratamiento consiste principalmente en controlar la infección con terapia tópica y a veces sistémica. Estimular la cicatrización con sustancias apropiadas, descartar desnutrición, diábetes.

Ulceras postlebíticas

ERISIPELA

Producida por estreptococo beta hemolítico del grupo A o *S. pyogenes*, el germen penetra casi siempre por pequeñas fisuras o abrasiones de la piel. Son factores condicionantes: mala higiene, obesidad, diabetes. La localización más frecuente es en miembros inferiores, pero otras zonas pueden estar involucradas

Erisipela

Es una placa eritematosa, edematosa, caliente, dolorosa que a veces presenta ampollas; generalmente hay síntomas generales prodrómicos como vómitos, fiebre y malestar general, la leucocitosis es frecuente.

Pueden existir recidivas, de allí que es conveniente un tratamiento adecuado, así como eliminar los factores condicionantes.

El tratamiento es con antibióticos, principalmente penicilina. Se usa como alternativas cefalosporinas, tetraciclinas o macrólidos.

Para prevenir nuevos brotes es necesario limpieza adecuada de la piel, control de la obesidad y diábetes si la hubiera, empleo de antibióticos sistémicos por 6 meses como mínimo.

Micosis superficiales (45,46)

Son las llamadas dermatoficias. Son infecciones superficiales producidas por dermatofitos, ubicadas en cualquier parte de la superficie corporal, el hongo se ubica en la parte superior de la piel, casi siempre en el estrato córneo y anexos cutáneos. El tricophyton rubrum, el t.mentagrophytes y el epidermophyton floccosum son los más comunes. Dependiendo de la localización se le denomina: tiña de la cara, del pie, etc.

Son muy comunes y diversos factores como profesión, diábetes, obesidad, contacto con la tierra y animales hace que aumente su frecuencia .Tienen varias formas de presentación clínica y quizás una constante que es el prurito, la tendencia a expandirse y generalmente con descamación que dibuja un pequeño borde externo , a veces por las sustancias aplicadas se modifica el cuadro clínico y se puede confundir con : dermatitis de contacto , eczema atópico, pitiriasis rosada ,granuloma anular e incluso hansen .

El diagnóstico se obtiene por la clínica, pero es necesario hacer un examen micológico, que consiste previa asepsia de la zona afectada y previa supresión de medicamentos antimicóticos tópicos tomar una muestra con una hoja de bisturí ,extender el material en lámina portaobjeto, el experto puede hacer un examen directo previo aclaramiento con sustancias como el KOH ,y se observan hifas o esporas; el resto del material se siembra en los diferentes medios de cultivos y en casos positivos se observa el crecimiento de las colonias distintivas de cada género.

A veces el examen micológico es negativo a pesar de la etiología micótica, o por insuficiente material tomado, o contaminación, o por el hecho de haberse aplicado antimicóticos. En esos casos el estudio histológico puede ser contributorio.

Una vez establecido el diagnóstico se indica tratamiento. Si hay infección bacteriana esta debe ser tratada. El tratamiento depende de la extensión y del agente productor. Localmente se usan antimicóticos y cuando son extensas se emplea medicación por vía oral : Itraconazol 100 mg /dia por 12 dias, Terbinafina 250 mg / dia por 14 dias (tiña córporis) 10 mg Kg. peso en niños; y fluconazol 150 mg semanal por 4 semanas ,para tiña de la uña el tratamiento es mas prolongado y se puede hacer en forma continuo o por pulso.

Tiña regiones glúteas

Dermatitis seborreica: (47)

En la infancia es común la dermatitis seborreica, así como en la adolescencia se observa en cara y tronco.

En adultos y en la senectud se aprecia dermatitis seborreica con frecuencia en cara y cuero cabelludo.Caracterizada por lesiones eritematosas, descamativas, pruriginosas en ocasiones. Champúes y esteroides de baja potencia, imidazoles son necesarios.

Dermatitis seborreica en cara

Escabiosis

La escabiosis o sarna es una enfermedad producida por ácaros (sarcoptes scabiei, variedad hominis) epidemiológicamente se planteaba que venían pandemias cada treinta años, sin embargo nuestra experiencia es que desde hace mas o menos treinta años “llegó y aun persiste la endemia”. Este ácaro de cuatro pares de patas que mide 0.4mm, la hembra deposita de 10 a 25 huevos en su ciclo de 4 semanas, por todo no son mas 15 parásitos los que infestan y dan todas las manifestaciones de PRURITO NOCTURNO principalmente.

Se observan lesiones persistentes, elevadas (pàpulas) que casi siempre están excoriadas por el rascado, a veces, se infectan secundariamente de bacterias y aparecen pústulas.

El diagnóstico se hace por la clínica epidemiología(interrogando a otros familiares o relacionados) y es fácil el diagnóstico parasitológico impregnando una hoja de bisturí con aceite, pasarla suavemente sobre las lesiones, extender el contenido en una lámina portaobjeto y ver al microscopio desde el menor aumento son visualizables los parásitos.

Tratamiento: Es importante precisar que si existe infección secundaria (bacteriana) esta debe ser tratada previamente .Si existe inflamación por irritación de contacto, las compresas húmedas son necesarias.

El tratamiento debe consistir en tratar a la persona que acude a consulta asì como a todo el entorno familiar.
Siempre al mismo tiempo, sanos y enfermos. Hay varios modelos de tratamientos. El mas empleado es de tres noches aplicándose el medicamento, baño a la mañana siguiente,"descansar" tres noches y repetir por tres noches mas. No es recomendable aplicarse el medicamento después de bañarse pues este se puede absorber, debe aplicarse también en regiones peri y subungueales. Los medicamentos empleados son: loción azufrada 5-10%, hexacloruro de gamma benceno, permetrinas. Se emplea ivermectina principalmente en casos de sarna noruega y recalcitrante a la terapia. La escabiosis no es signo de mala higiene, no reconoce ni distingue clases sociales.

Escabiosis a nivel de área genital

Eczemas

(48)

Constituye una amplia y a veces mal definidas enfermedades, sin embargo tiene en común el eritema (piel roja) vesículas, costras, descamación. Puede ser producido por una dermatitis alérgica de contacto debido a una reacción de inmunidad celular tardía y el eczema constitucional o dermatitis atópica.

Es necesario precisar la causa, para saber el pronóstico y el tratamiento.

En Líneas generales importa para el diagnóstico:
Historia familiar: asma, rinitis, cuadros similares.

Evolución: Por brotes o continuos

Antecedentes personales de trabajo, hobbies, aplicación de medicamentos etc.

El tratamiento sintomático se realiza con: Calmar el prurito con antihistamínicos VO o IM SOS.

En casos agudos: donde generalmente hay rezumamiento recomienda el uso de compresas húmedas.

Los esteroides tópicos son empleados en sus diversas presentaciones y concentraciones según sea el caso.

Los antibióticos se reservan cuando exista infección bacteriana asociada.

En casos de alergenos inductores, éstos deben ser eliminados.

Eczema crónico reagudizado

DERMATITIS POR CONTACTO
Véase capítulos 11 y 12

Cada día la piel está en contacto con nuevas sustancias y elementos que disponen respuestas variadas. Un tercio de las enfermedades de consultas dermatológicas primariamente o por consecuencia de tratamientos, son debidas a sustancias que son aplicadas en ella. Tienen una relevancia en las enfermedades profesionales.

Debido a leyes laborales e índices de profilaxis. Pueden ser divididas en dos grandes grupos **a) Irritativo y b) tipo Alérgico** Las primeras son por el efecto directo de sustancias que producen la reacción inflamatoria; aunque casi todas las aplicadas en la piel pueden causar irritación, esta depende de la concentración, tiempo de exposición; sustancias como álcalis o ácidos asì como algunas plantas o animales pueden causar fenómenos irritantes primarios. Estos pueden ser agentes de limpieza, blanqueadores.En segundo lugar está la dermatitis alérgica, que es la forma como la piel, ya sensibilizada, es decir, previamente expuesta reacciona ante el alergeno, es lo que se conoce como eczema de contacto.

Las lesiones pueden ser muy localizadas o generalizadas; agudas, es decir con rezumamiento o crónicas donde predomina la descamación. Casi siempre existe el eritema y el prurito.

Para el diagnóstico es necesario un buen interrogatorio y los mejores diagnósticos lo logran aquellos pacientes y médicos que investigan y analizan las causas .Histopatológicamente no existe ayuda, solo orientación y esta es variable de acuerdo al estadio clínico. Las pruebas de parche, es decir la aplicación de sustancias previamente seleccionadas y aplicadas generalmente en la espalda, retirarlas a las 48 horas y observando la respuesta de eritema hasta vesiculización son importantes y luego correlacionarla con su oficio, hábitos o aplicación ocasional.

El tratamiento consiste primero eliminación de la sustancia productora, educación del paciente, orientación profesional

Tratamiento dependiendo de: la extensión y características aguda o crónica

VERRUGAS VULGARES

Son producidas por virus del papiloma humano (VPH) las diferentes denominaciones son debidas a su localización: verrugas planas (cara) condilomas acuminados (genitales) etc.

Pueden ser únicas o múltiples, y localizarse en cualquier sitio, generalmente son asintomáticas, aunque en regiones plantares o de roce pueden causar molestias. Son casi siempre elevadas, quizás menos en regiones plantares. Del mismo color o mas pigmentadas que la piel normal y de superficie rugosa. Son comunes en niños y adultos, aunque su abundancia y resistencia a terapias en estos hace obligatorio estudios para precisar la condición inmunológica del paciente.

El diagnóstico se hace por el examen clínico y rara vez es requerida una biopsia.

Tratamiento: son múltiples y variados, asì como la respuesta a ellos.

Sustancias queratolíticas: ácido tricloroacético, ácido salicílico 30-60%),podofilina, cantaridina, electrocoagulación y curetaje (el mas empleado),crioterapia, radiocirugía, infiltración de bleomicina intralesional(plantares),Dinitroclorobenceno 1-2 %.

Todos estos procedimientos requieren un diagnostico preciso y empleo racional

Psoriasis
(49,50,51,52)

Es una enfermedad crónica, inflamatoria, de curso variable y con diferentes manifestaciones clínicas, su etiología aun no es precisa, sin embargo la herencia, traumatismos, infecciones, alteraciones inmunológicas son invocados.

Su presentación clínica es variada y de curso impredecible. Hay lesiones en piel, articulaciones y uñas, simultáneas o independientes.

En la piel, la forma mas común es la de lesiones eritematosas, descamativas en codos, rodillas y cuero cabelludo, La psoriasis vulgar, que es la forma mas frecuente, son una o varias placas eritematosas descamativas de tamaño y localización variable. La psoriasis en gota, son lesiones papulosas múltiples, frecuente en niños, la psoriasis invertida es aquella que se manifiesta en áreas de pliegues, la pustulosa, puede aparecer en áreas preexistentes o en piel aparentemente sana, con descamación, eritema, pústulas y sintomatología general. De acuerdo a la

localización de las lesiones y a la clínica, se realiza el diagnóstico diferencial, cómo cuando está en el cuero cabelludo: simula dermatitis seborreica; En la uñas se observan: hoyitos, onicolisis, destrucción, hiperqueratosis subungueal, mancha de aceite, se confunde con tiñas, infección bacteriana etc. La localización palmo plantar debe distinguirse de dermatitis de contacto, tiñas, etc. Puede haber artropatía psoriática confundida con otras causas de artritis.

El diagnóstico es clínico y se confirma por la histología donde existe una hiperqueratosis con paraqueratosis, papilomatosis, neoformación vascular. El signo de Koebner, es decir la aparición de lesiones similares ante traumatismos, y otros datos clínicos ayudan al diagnóstico.

Tratamiento: depende de la localización, extensión, edad, condiciones generales, como el embarazo enfermedades sistémicas, tratamientos anteriores y resultados.

Los tratamientos son medicamentos de uso local (90%) y sistémicos.

Localmente los mas empleados son: emolientes, esteroides, antralina, alquitrán de hulla, derivados de la vitamina D3 ,calcipotriol, tacalcitol.- En Forma sistémica: metrotexato, retinoides Vo., Ciclosporina, Puva y las nuevas terapias con productos biológicos.

Psoriasis en cuero cabelludo

Herpes Zoster

Producido por el virus Zoster-varicela. Mas frecuente en adultos. Se supone que las personas que tuvieron varicela o fueron vacunadas contra ese virus, adquieren una inmunidad activa y no deberían de sufrir de herpes Zoster, sin embargo se observan en algunas personas.

Su localización es en una dermatometámera. El tórax es la zona mas frecuente, seguida del área del trigémino. Los síntomas previos a la erupción consisten en dolor a veces de gran intensidad, sensación de ardor intenso ,prurito y se confunde con muchas enfermedades dependiendo de la localización; luego aparece una zona eritematosa y posteriormente pápulas y vesículas al principio de aspecto claro y posteriormente turbias y hasta de aspecto hemorrágico.

La evolución frecuente es de dos semanas, luego las vesículas desaparecen y surgen costras, es usual que queden lesiones cicatrizales. En La cara la localización en el VIII par produce dolor en la región parótida, y puede observarse trastornos auditivos, desviación de rasgos faciales. La localización en la rama oftálmica del trigémino produce edema palpebral, eritema y congestión ocular.

El diagnóstico es clínico, existe dificultad al inicio , antes de la aparición de las vesículas , una vez ellas están presentes es mas fácil y por un test de Tzanck ,que consiste en el raspado suave de la base de una vesícula hacer una impronta en un lámina portaobjeto , colorear con giemsa y en lesiones virales se aprecian células multinucleadas.

Tratamiento: aliviar el dolor, se indican analgésicos de diferentes potencias, Vitaminas B1-b12 intramuscular, Antitivirales Aciclovir vo o iv 800 mg tid por 10 días ; Valciclovir Vo 1000 mg cada 12 horas por 10 días. Se ha usado con bastante éxito la cimetidina vo .

Los esteroides sistémicos se emplean a dosis de 0.5-1 mg. en casos severos de compromiso del V, VII , VIII par craneano.

Aciclovir tópico es poco efectivo en la piel, se emplea en la zona ocular cuando hay ataque de la rama oftálmica. Es conveniente en esos

casos acudir al oftalmólogo. El uso de atropina local es empleado para evitar sinequias.

Tópicamente lociones con calamina, en Venezuela es de uso frecuente el empleo de compresas de hierba mora, así como existe la creencia popular de asistir a brujos y hechiceros.

Complicaciones: Pueden resultar daño a la córnea, parálisis facial etc. La diseminación del herpes, se observa en aquellas personas que tienen poca inmunidad ante el virus y el cuadro que aparece es el de una varicela. Neuralgia postherpética, son molestias importantes que pueden persistir hasta por un año. El empleo de carbamazepina, gabapenzin, antidepresivos tricíclicos etc.

Herpes Zoster severo en anciano

Eritrodemia
(53,54,55,56,57,58,59,60,61,62,63,54)

Es toda la piel roja.
De acuerdo a su evolución puede ser aguda (horas o días) o de instalación insidiosa
Causas:

Linfomas, Drogas y/o Medicamentos (47%) Enfermedad Dermatológicas: psoriasis, ictiosis, pénfigo foliáceo, sarna noruega , pitiriasis rubra pilaris, sindrome de injerto contra Huésped, lupus eritematoso sistémico, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, muchas veces no se encuentra la causa.

Diagnóstico
Clínico

Por medio de la historia clínica es necesario precisar al interrogatorio: edad, evolución de la eritrodermia (horas, días, meses), síntomas (prurito, escalofríos, fotosensibilidad), factores agravantes, desórdenes asociados (previo a la lesión cutánea ó ingesta de drogas y/o medicamentos).
Al examen físico: se debe considerar la evaluación de hiper o hipotermia, examen de la totalidad de la superficie de piel y mucosas. Puede iniciarse con eritema con placas, localizadas en zonas acrales y genital para luego generalizarse a toda la superficie cutánea-mucosa y anejos. Característicamente, la piel luce roja, brillante, descamativa, xerótica y caliente. Puede haber liquenificación y queratodermia palmoplantar. Sin embargo, pueden existir áreas de piel sana. Es necesario expresar el área de la superficie corporal comprometida.

Se han descrito 2 signos clínicos en pacientes con eritrodermia: **signo de la silla cubierta** “deck chair sign”, caracterizado por eritema en la zona de compresión del área de doblez de la piel de la pared abdominal. Se puede observar característicamente en la eritrodermia pápulo eritematosa de Ofugi, y menos frecuentemente en Micosis Fungoide, Dermatitis atópica, Psoriasis y en las Eritrodermias idiopáticas. El **signo de**

la nariz de la dermatitis exfoliativa “nose sign of exfoliative dermatitis”, caracterizada por la ausencia de eritema y descamación en la nariz con extensión a la región paranasal. Probablemente se le atribuye debido a una mayor exposición a la luz solar y su efecto antimitótico; sin embargo, otros autores plantean al hábito nervioso de rascarse o sonarse la nariz con la consiguiente remoción de escamas pero no el eritema.

En las uñas se ha descrito las líneas de Beau, onicolisis, paroniquia, distrofia ungueal, decoloración de la lámina ungueal, hiperqueratosis subungueal, hoyitos y uñas brillantes.

En pelo puede haber alopecia difusa no cicatricial, dependiendo de la severidad.

Se debe buscar la presencia de adenopatías, hepatomegalia y/o esplenomegalia, sobre si estamos ante la sospecha de un Sindrome de Sézary, donde además cursaría con eritrodermia generalizada, prurito severo, queratodermia palmoplantar, alopecia, onicodistrofia y un contaje absoluto menor de 1000 cel/mm3 de células de Sézary circulantes en sangre periférica y/o en otros tejidos.

No debe olvidarse realizar un examen directo dermatológico, para descartar infección por ectoparasitosis (Sarna Noruega) o fúngica.

Eritrodermia

Laboratorio

Debemos solicitar los siguientes exámenes paraclínicos de laboratorio de inicio: hematología completa y frotis de sangre periférica, velocidad de sedimentación globular, proteínas totales y fraccionadas, urea, creatinina,electrolitos, glicemia, funcionalismo hepático, examen de orina y examen de heces, estudios inmunohematológicos ,biopsia de ganglio ,coloraciones especiales ,cultivo micológico y para micobacterias ,estudio Imagenológico,tomografíaTorax, cuello, abdomen y pelvis ,perfil hematológico completo, frotis de sangre periférica ,biopsia y aspirado de médula ósea .

Histopatología de la piel

Es significativamente importante y crucial realizar una biopsia de piel en estos pacientes. Si bien es cierto que sus resultados histopatológicos no son específicos en algunos casos. Es necesario precisar el sitio donde se va a realizar.

Inmunofluorescencia directa, si es necesario.

Tratamiento

Estará orientado de acuerdo a la causa subyacente. Sin embargo, desde su inicio es necesario establecer medidas generales de soporte: omisión de todo fármaco potencialmente desencadenante; control de regulación de temperatura corporal (vendajes, ropa de algodón), y evitar exposición solar; uso de cremas emolientes diluidos con corticoesteroides de mediana potencia, baños interdiarios; corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, control de líquidos ingeridos y eliminados; administración de suplementos proteicos en la dieta; control de las infecciones; antihistamínicos. Finalmente el manejo médico no es exclusivo del dermatólogo, es necesario la participación de un equipo multidisciplinario.

Referencias bibliográficas .

1. Lavker, R., Zheng. P.. Dong, G. Morfology of aged skin, Clinics in Geriatric Medicine. WB Saunders Company 1989; 5(1): 53-57.

2. Grave, G. Physiologic changes in older skin. clinics Geriatric Medicine. W.B. Saunders Company 1989; 5 (1): 115 -125.

3. Kligman, A. M. Solar Damage to the Skin. Drug Cosm Ind. 1978; 123: 33-44, 112-113.

4. Gilchrest, B. Skin aging and photoaging an overview. J. Am. Acad. Dermatol1986; 15: 571-578.

5. Gilchrest, B. Age associated changes in the skin. J. A. Geriatric Soc. 1982; 30 (2) :139-143.

6. Gilchrest, B. Aging of skin. Fitzpatrick Thomas et al. Dermatology in General Medicine. Fourth edition. Editorial McGraw-Hilllnc 1993,4; (1): 150-157.

7. Fenske, N. , Lober, C. Structural and funtional changes of nonnal aging skin. J. Am Acad. Dermatol1986; 15 (4) 571-585.

8. Nordlund. J. The lives of pigment cel/s. Clinics in Geriatric Medicine W.B. Saunders Company 1989; 5 (1): 91-107.

9. Braverman, I. Elastic fiber and microvascular abnormalities in aging skin. Clinics in Geriatrics Medicine. W. B. Saunders Company 1989; 5 (1): 69-89.

10. Marks, R. The skin as an organ of protection. In: Soter N., Baden H. eds. Pathophysiology of dermatologic diseases. 2d ed. Mc Graw-Hilllnc. New York. 1991; 3:57-65.

11. Scheuplein, R. J. Temperature regulatjon jn the skín. In: Soter N., Baden H. eds.Pathophysiology of dermatologic diseases. 2d ed. Mc Graw-Hilllnc. New York. 1991; 4:67-81.

12. Fitzpatrick, J. B. et al. Bíology and pathophysjology of the melanín pjgmentaIY system. In: Soter N. , Baden H eds. Pathophysiology of dermatologic diseases. 2d ed. Mc Graw-Hill. Inc. New York. 1991; 17:271-286.

13. Sauder, D. N. The skín as an ímmunologíc organ. In: Soter N., Baden H eds. Pathophysiology of dermatologic diseases. 2d ed. Mc Graw-Hilllnc. New York. 1991; 7:101-110.

14. Fachin Raul, Rondón Lugo A.j. Liquen Escleroso y Atrófico Derm Ven 1968; VIII: 676-687

15. De Grujil FR, van der Leun JC, Action spectr for carcinogenesis. In : Urbach F ed. Biological responses to ultraviolet a radiation. Everland Park. Kansas. Valdenmar. 1992.

16. Johnson T. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa).
J Am Acad Dermatol1992; 26: 467-484

17. Lever W, Schaumburg-Lever G. Enfermedades
MacKie RM, Epidermal skin tumours on Rook /Wilkinson/Ebling. Textbook of Dermatology5th edit. Blackwell Scientific Publications (Oxford) 1992; 1467

18. Domonkos AN. Andrews. Tratado de Dermatología, 2¡ edición. Salvat Editores (Barcelona), 1975

19. Herrera Ceballos E. Tumores Malignos Epiteliales ::
Carcinomas Basocelulares y Carcinomas Espinocelulares en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001: 312-332

20. Boring CC, Squires TS, Tong T. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 1992; 42: 19-27.

21. Scotto J, Fraumeni JF Jr: Skin (other than melanoma). In: Schottenfeld D, Fraumeni F Jr eds. Cancer Epidemiology
and Prtevention. Philadelphia: WB Saunders. 1982.

22. Shumrick KA, Coldiron B, Genetic syndromes associated with skin cancer. Otolaryngol Clin North Am 1993; 26: 117-135.

23. Barton IJ, Paltridge GW. Australian climatology of biologically efective ultraviolet radiation. Australas J Dermatol.
1979. 20: 68-74.

24. Kelfkens G, de Gruijl FR, van der Leun JC. Ozone depletions and increase in annual carcinogenic ultraviolet
dese. Photochem Photobiol 1990; 52: 819-825.

25. Czannescki D, Mar A, Kulinskaya E. Cell-mediated immunity of patients who have had basal cell carcinomas.
Acta DermVenerol (Stockh) 1996; 76: 28-30).

26. Shore RE. Overview of radiation Biol 1990; 57: 809-814.

27. Ron E. Radiation-induced skin carcinomas of the head and neck. Radiat Res 1991; 125: 318-327.

28. Kubasiewicz M, Starzynski Z, Szymczak W. Case-referent study on skin cancer and its relation to occupational exposure to polycyclic atromatic hidrocarbons: II Study results. Pol Occup Med Environ Health 1991; 4:141-149.

29 Jappinen P, Pukkala E, Tola S. Cancer incidence of workers in a Finnish sawmill. Scand J Work Environ Health
1989; 15: 18-22.

30. Bale AE, Galiani MR, Leffel DJ. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. J. Invest Dermatol 1994;103
(5 suppl): 126S-130S.

31.Galiani MR, Leffell DJ, Ziegler AM, Gross EJ, Brash DE, Bale AE: Relationship between sunlight exposure
and a key genetic alteration in basal cell carcinoma. J Natl Cancer Inst 1996; 88: 349-354.

32 *Rondón Lugo A J ,Ortega J.*
Rondón Lárez N. Claves Diagnósticas y Terapéuticas en Alopecias ,en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001:157 -174

33. Bernhand, J. D. Cutaneous sensation and the pathophysíology of pruritus.ln: Soter N. , Baden H eds. Pathophysiology of dermatologic diseases. 2d ed. Mc Graw-Hill Inc. NewYork. 1991; 6:91-100.

34. Jorizzo, J. L. Generalized pruritus jn: Ca//en JP, Jorizzo J, eds. Dermatologjcal signs of internal disease. Philadelphia. WB Saunders 1988; 80-83.

35. Gatti S. Serri F. Pruritus in clinical medicine. New York: McGraw-Hill1991.

36. Lober, C. W. Should the patient with generalized pruritus be evaluated for malignancy? J Am Acad. Dermatol. 1988; 19: 350-352.

37. Flescher , A B. , Pruritus in the elderly: Management by senior dermatologjsts. J Am Acad Dermatol1993; 28: 603-609.

38. Curth H. Skin lesions and internal carcinoma. Andrade R, Gumport SL, Papkin GL y Rees TD (eds). Cancer of the skin. Filadelfia, SaundersWB,1976; 2: 1308-1343.

39. Piquero-Martín J. Acné in 21st Century. in Dermatology at the Millenium. Dyall-Smith D, Marks R Editors (The
proceedings of the 19th world congress of dermatology) NewYork: Parthenon Pub Group inc. 1999.

40 Ana Kaminsky Rosácea en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001:129-135

41. Plewig G, Jansen T.Rosacea. En: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, edited by I. Freedberg et al, cGraw Hill, Fifth Edition, USA, 1999, p 785.

42. Rondón Lugo A J, Chirinos M E ,Sarabia Delgado M A.Manejo práctico de las úlceras de los miembros inferiores en Alopecias ,en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001:246-261

43. Mazzini, M.A., Erisipela, Dermatología Clínica, Buenos Aires, López libreros editores, 1977, p. 947-8.

44. Roberts, S.O.B., Highet, A.S., Erisipela En. Rook, A., Wilkinson, D.S., et al, eds. Tratado de Dermatología, 4ª ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1989, 824-5.

45. Arenas R. Micología Médica Ilustrada. México. Interamericana Mc Graw-Hill, 1993

46. Clarisse Zaitz Micosis Superficiales Propiamente
Dichas y Candidiasis en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001: 71-9

47. Ana Kaminsky .Dermatitis Seborreica
en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001:124-8

48. Francisco Camacho Eczemas en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001: 89-112
.
49. Soto-Aponte, J. M., Rondón Lugo, A. J. Terapéutica Dermatológica. Disinlimed Caracas, 1989.
Rondón Lugo, A. J. Manual del Dermatólogo, Edit. Arte, Caracas 1.983.

50 Ferrando J. Moreno Arias G Psoriasis .en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001:205-15

51 Lowe. , N. J. Practical psoriasis therapy. Copyright 1986. Weinstein GD, Voorhees JJ. Psoriasis. Clinical Dematologic 1984.

52 Shea, C. Psoriasis en Olbricht y cols. Manual of clinical problems

*53 Gómez Agámez A,Alió S.A, Rondón Lugo A J .*Evaluación Práctica de las Eritrodermias .en Pautas dermatológicas y Terapéuticas , editor A Rondón Lugo , tipografía Olympia, 2001:216-221

54. Febrer M, Botella-Estrada R. Eritrodermias. Med. Cut. lLA 1992; 20: 137

55. Bagot, M. Progres ans le diagnostic et la physiopathologie des lymphomes cutanés. Ann Dermatol Venereol, v. 120, pag. 43-52,1993

56. Braverman, I.M. Cutaneous T -cell Lymphoma. Curr Probl Dermatol, 1991..111(6) 183-227,

57. CHUNG H H.: Parapsoriasis (in FITZPATRICK T. et al:Dermatology in General Medicine) Voll; 1124-28; 1993

58. Edelson, R.L. Cutaneous T -cell Lymphoma. J Dermatol Surg Oncol, ,1982 2 (3) 18-64.

59. Bosh RJ, Wilhelmi ML, Ocaña J. Dermatosis paraneoplásicas. Clasificación. Síndromes paraneoplásicos específicos Piel, 1986; 1 (5): 225-231-

60. FLAMING J, EVERETT MA: Parapsoriasis (in DEMIS J, Clinical Dermatology) 1992; Vol 4: 20-11-4 and 1-7

61. Worret W.I. Skin signs and internal malignancies. Int. J. Dermatol.1993; 32 (1): 1-5.

62. Kaplan M. Sadick N. McNutt S. Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). J Am Acad Dermatol1987; 16:485-506

63. Rook´s Textbook of Dematology Blackwell 2004

64. Bolognia j, Jorizzo j . Dermatology Elsevier 2004