

ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

por Dr. R. Alejandro Sánchez Almanza



El envejecimiento constituye actualmente uno de los problemas universales más significativos para el ser humano, y un reto de confrontación para la ciencia biológica y médica.

El envejecimiento como término aislado, posee importantes prejuicios, connotaciones y dilemas de carácter biológico, médico, emocional, ético, social y religioso; en los que entraña numerosas interrogantes como la posibilidad de manipularlo con el fin de retardar el proceso de muerte. Por consecuencia el concepto entre los hombres es variado, y nuestra manera de entenderlo ha cambiado radicalmente a lo largo de la historia.

Según la teoría de la senectud programada, los genes predeterminan la velocidad del envejecimiento de una especie, debido a que éstos contienen la información al respecto de cuánto vivirán las células. A medida que éstas perecen, los órganos inician cambios en sus procesos fisiológicos y bioquímicos que los llevan a generar cambios estructurales, y a largo plazo deterioro orgánico.

Haciendo un resumen incluyente de todas las definiciones propuestas al concepto de envejecimiento, podemos concluir que se trata de un proceso endógeno, intrínseco, deletéreo, universal e irreversible; que no es lineal ni homogéneo en todo el organismo, pero sí de carácter individual; se inicia con el acontecimiento biológico de la concepción, pasando por la madurez para culminar con la muerte.

El grado de deterioro celular es gradual, progresivo y dependiente de la relación que exista entre la destrucción y regeneración de los tejidos, células y moléculas dentro del mismo cuerpo; dando como resultado deficiencias en los mecanismos de defensa y auto reparación del mismo. En el humano, la longevidad tiene un componente hereditario y cada especie tiene una duración de vida determinada, pero también cabe mencionar, que existen algunas alteraciones relacionadas con mutaciones puntuales que se manifiestan como síndromes de envejecimiento prematuro.

Con la edad, se evidencian cambios a nivel corporal de forma progresiva, y tal vez uno de los primeros indicios como signo de envejecimiento, es cuando el ojo enfoca con dificultad los objetos cercanos (presbicia); La dificultad auditiva es otro signo que denota, en particular para los tonos agudos (hipoacusia), hay disminución de funciones cognitivas, función cardíaca, neuronal, cambios emocionales, e inestabilidad del sistema inmune.

En la mayoría de los individuos la proporción y distribución de grasa corporal aumenta con la edad hasta en un 30%, aunque también en algunas zonas disminuye; acompañándose de la pérdida de la elasticidad. La piel se vuelve más delgada y frágil, aparecen arruga y surcos con o sin la presencia de algunas lesiones queratósicas y pigmentarias,

encanecimiento, así como disminución del tono muscular y de la densidad ósea.

TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO

Hoy en día existen numerosas teorías relacionadas con las causas del envejecimiento, todas están sustentadas en planteamientos muy antiguos que han influido en la manera del pensamiento actual a este respecto, así por ejemplo en el siglo XVI, Francis Bacon, argumentaba que el envejecimiento podría superarse si los procesos de reparación que se dan en el ser humano y en otras especies, pudieran hacerse perfectos y hasta tal vez eternos, tomando como punto de partida la capacidad que tienen los organismos para mantener el proceso de respiración y regeneración de las heridas y tejidos así como la curación y recuperación de las enfermedades.

Así pues, con el paso del tiempo, han venido surgiendo diversas propuestas; todas ellas sustentadas en los conceptos de la antigüedad:

Teoría de la sustancia vital: propone que los seres vivos se inician con una reserva limitada de esta sustancia, y a medida que se va consumiendo se producen cambios que conducen a la pérdida progresiva del vigor hasta agotarla, y así conducirlo a la muerte.

Teoría de la mutación genética y del error catastrófico: ésta, resulta de especial interés dado que relaciona el proceso de envejecimiento con la evolución.

El enfoque genético afirma que el envejecimiento está determinado por la expresión de los genes en su interacción con su entorno. Entonces se habló de las mutaciones que se suceden en los genes, los cuales pueden o no ser benéficos como causales de la evolución y selección natural. Es por ello que también están considerados como uno de los factores determinantes en el fenómeno de envejecimiento.

Telómeros y telomerasa: otro hecho relacionado con el envejecimiento es la pérdida progresiva de los telómeros localizados a los extremos de los cromosomas, estos se acortan cada vez que una célula se divide, y este proceso de acortamiento el número de divisiones que ha experimentado una población celular. Los Telómeros protegen a los cromosomas, favorecen la transcripción exacta del material nuclear (ADN) y se acortan durante la división celular. Eventualmente puede resultar demasiado corto para permitir una nueva mitosis, lo que podría determinar el fin de la capacidad mitótica o límite del fenómeno de Leonard Hayfick. Por el contrario, también existen poblaciones celulares que previenen el acortamiento de dichos telómeros mediante la actividad enzimática de la telomerasa dando lugar a las células cancerosas.

Por otro lado, la teoría de los radicales libres, propone que la causa de envejecimiento celular más importante es el resultado de las alteraciones ocasionadas por las reacciones químicas que se suscitan en el ámbito de la barrera lipídica de la membrana celular, y al interior de la misma. A nivel mitocondrial en donde se altera el ciclo respiratorio repercutiendo en la correlación secuencial de las cadenas de aminoácidos que conforman los ácidos nucleicos.

Muerte celular apoptótica: propone que la apoptosis o muerte celular programada con fragmentación, está inducida por la presencia de glucocorticoides, radicales libres, déficit bioenergético mediados por procesos bioquímicos como el estrés oxidativo, inflamación, metilación y glicosilación.

A lo anterior, entre otras teorías, puede mencionar la endocrina, neuroendocrina, inmunológica, fenómenos aleatorios, desgaste natural, acumulación de productos de desecho, entrecruzamiento, inmunológica, vascular, cardíaco y la del orden que se desordena. En conclusión podemos conjuntar todas las teorías en una sola determinándola como la gran teoría integracional en donde todas las teorías mencionadas son trascendentes y significativas para el proceso de envejecimiento

En el ámbito cutáneo, debemos de considerar que al ser el órgano más grande de la economía y como tal desarrolla múltiples tales como: protección ante el medio externo, regulador de la térmica corporal así como del equilibrio hidroelectrolítico, además que proporciona receptores sensitivos para el tacto dolor y presión.

Los cambios que se presentan con el proceso de envejecimiento, están relacionados con acontecimientos importantes tales como; el paso del tiempo (cronoenvejecimiento o intrínseco); y la exposición a la radiación solar sin protección (Rayos UVB) (fotoenvejecimiento o extrínseco); Siendo estos último responsables hasta en un 90 % del fotodaño en los individuos que lo padecen.

El cronoenvejecimiento cutáneo se caracteriza por la pérdida de la capacidad funcional máxima, y un incremento de la vulnerabilidad a ciertos procesos patológicos y factores ambientales.

El fotoenvejecimiento se caracteriza por la ruptura de las fibras de colágeno y los puentes de elastina a nivel dermoepidérmico, a expensas de la acción nociva que ejercen los radicales libres sobre la membrana celular y a nivel mitocondrial; alterando las propiedades de la matriz extracelular.

Independientemente de que estos cambios están relacionados a factores ambientales, estilo de vida, constitución genética, nutricionales, geográficos entre otros tantos, el factor aislado más importante seguirá siendo la exposición al sol, notándose evidentemente una importante diferencia entre las zonas expuestas en forma directa a las que regularmente se encuentran cubiertas.

Clínicamente; el envejecimiento cutáneo, se caracteriza por la aparición de arrugas finas, cicatrización lenta, disminución de la capacidad de la respuesta inmune, flacidez, resequedad, asperezas, fragilidad capilar, pigmentaciones moteadas, cambios vasculares (telangiectacias, púrpura, hematomas, etc.), atrofia o adelgazamiento (piel amarillenta y translúcida con pseudo cicatrices), comedones seniles (Síndrome de Favre Racouchot), lesiones tumorales benignas (hiperplasias sebáceas y queratosis seborreicas), lesiones premalignas (queratosis actínicas) y lesiones malignas (carcinoma baso celular, espino celular y melanomas.

Las células que contienen pigmento (melanocitos) disminuyen, aunque los melanocitos residuales incrementan su tamaño y en consecuencia su actividad, induciendo la

aparición de lesiones pigmentarias de dimensión variable conocidos como lentigos seniles, que se exacerban con la luminosidad de la radiación solar.

Los cambios en el tejido conectivo reducen la resistencia y la elasticidad de la piel, condición que se conoce como elastosis, predominante de las áreas expuestas al sol (elastosis solar).

Esta situación proporciona una apariencia correosa y muy característica de los individuos con gran permanencia al aire libre como es el caso de los granjeros, marinos, jardineros, etc. Por lo que se refiere al tejido vascular, se torna frágil, favoreciendo la presencia de equimosis y púrpura, angiomas y otras condiciones similares.

Las glándulas sebáceas producen menos sebo, acentuándose en las mujeres después de la menopausia y en los hombres hacia los 80 años, situación que dificulta a mantener la piel húmeda; por lo que se torna reseca y ésta a su vez, genera prurito. La grasa subcutánea que facilita el aislamiento y la amortiguación, también se adelgaza incrementando el riesgo de lesiones y pérdida de la temperatura corporal, así mismo compromete la asimilación de algunos fármacos que son distribuidos por este medio. Los trastornos de la piel son muy comunes en el adulto mayor hasta en un 90% por lo que a menudo resulta difícil diferenciar los cambios normales de los que están relacionados con un proceso patológico.

Estos trastornos pueden ser exacerbados por la presencia de enfermedades generales asociadas con la diabetes, enfermedades hepáticas, cardíacas y vasculares. Otras causas pueden estar relacionadas con el estrés, reacción a medicamentos, obesidad y deficiencias nutricionales. El clima, la situación geográfica, la exposición a químicos industriales y domésticos, calefacciones y aire acondicionado, prendas de vestir, procesos alérgicos, al igual que muchas otras exposiciones inesperadas pueden generar cambios en la piel como la fotodermatosis idiopática, secundarias a agentes endógenos, exógenos y fotoexacerbadas

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DEL ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

A nivel epidérmico podemos observar; Aplanamiento de la unión dermo-epidérmica, con variabilidad en la forma y tamaño de las células, atipias nucleares, hiperqueratosis ortoqueratósica laminar, disminución de melanocitos y de células de Langerhans.

A nivel dérmico, importante atrófia de la matriz extracelular, disminución de fibroblastos, mastocitos y muy notablemente pérdida de la vascularidad con acortamiento de las asas capilares, incrementan las anomalías de las terminales nerviosas, se manifiesta acumulación profusa de elastina, disminución de los haces de colágena (degeneración basófila). A nivel de la dermis reticular, se genera incremento de fibroblastos hiperplásicos, de colágeno tipo III y de proteoglicanos además de un infiltrado linfocítico perivenular con numerosos mastocitos.

Funciones de la piel que declinan con la edad (Gilchrest, 1984)

Anomalías clínicas	Anormalidades histológicas	Probable fisiopatología
Sequedad (aspereza)	Irregularidad mínima del estrato córneo	Alteración de la maduración de los queratinocitos
Queratosis actínicas	Atipia nuclear: pérdida de la maduración ordenada y progresiva de los queratinocitos; hiperplasia epidérmica irregular o hipoplasia; inflamación dérmica ocasional.	Trastorno premaligno
Pigmentación irregular - pecas	Número reducido de melanocitos hipertróficos, fuertemente dopa positivos.	Hiperplasia reactiva y después pérdida de melanocitos funcionales.
Lentigo	Elongación de las crestas epidérmicas; aumento del número y melanización de los melanocitos.	
Hipomelanosis gutata	Ausencia de melanocitos.	
Arrugas superficiales - surcos profundos	Ninguna detectada.	Alteraciones de la dermis, la matriz y las proteínas fibrosas.
Seudo cicatrices estrelladas	Ausencia de pigmentación epidérmica; colágena dérmica alterada.	Pérdida de los melanocitos funcionales, depósito reactivo de colágena por los fibroblastos.
Elastosis (nodularidad fina o tosca)	Agregados nodulares de material de fibroso a amorfo en la dermis papilar.	Producción excesiva de fibras de elastina anormales.
Falta de elasticidad	Elastosis dérmica.	Fibras de elastina alteradas.
Telangiectasias	Vasos dilatados, a menudo con paredes atróficas.	Pérdida del apoyo del tejido conectivo.
Púrpura (fonación fácil de hematomas)	Entrocitos extravasados.	Pérdida del apoyo del tejido conectivo.
Comedones (enfermedad de Favre et Racouchot)	Porción superficial del folículo pilosebáceo dilatada.	Pérdida del apoyo del tejido conectivo.

CONCLUSIÓN

Tomando en consideración todos los eventos que participan en el proceso del envejecimiento cutáneo, la exposición a los rayos solares está directamente relacionada con un mayor grado de envejecimiento, y este a su vez genera procesos como: la elastosis solar, queratoacantomas, queratosis actínica, engrosamiento, exacerbación de lesiones pigmentarias así como la relación directa con los cánceres de piel incluyendo los epitelomas de células basales, cáncer escamo celular y melanoma maligno, entre algunas de las múltiples entidades que guardan relación estrecha con este proceso.

BIBLIOGRAFÍA.

.GUILLÉN, LI., Francisco Rui Pérez, C. Isidro. Manual de Geriatria, Ed. Mason, 3º Edición, España 2002.

.FITZPATRICK RE. Laser resurfacing. Adv. Dermatology 1998
Hayfick, Leonard. Como y porqué envejecemos, Ed. Harder, S.A., Barcelona 1999.

.Makfarlane, B. Frank. La entereza de vivir, Ed. Fondo de Cultura Económica CONACYT, 1ra. Edición, México, 1992.

.VIRCHOW R., Cellurar Pathology, London, John Churchill 1860

.WILLIAMS IR., Kupper TS, Immunity al surface; homeostatic mechanism of the skin immune system 1996.