



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA-
TERAPÉUTICA

Coordinador:
Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Raúl Carrillo Esper
Teresa Corona
Guillermo Díaz Mejía
Luciano Domínguez Soto
Julio Granados Arriola
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong
Carlos Lavalle
Alberto Lifshitz
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina
Nahum Méndez
Miguel A. Mercado Díaz
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte
Ma. Eugenia Ponce de León
Hugo Quiroz Mercado
Manuel Sigfrido Rangel
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Jorge Sánchez Guerrero
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

Volumen XIV, NÚMERO 5 • SEPTIEMBRE-OCTUBRE • 2005

Contenido

Caras rojas en dermatología. Las causas más frecuentes, su diagnóstico y tratamiento	1
Tiazolidinodionas	4
Proteína C reactiva de alta sensibilidad y enfermedad cardiovascular	5
La mucosa bucal en la vejez	6

Caras rojas en dermatología. Las causas más frecuentes, su diagnóstico y tratamiento

Bajo esta denominación de caras rojas, deseamos hacer una sucinta revisión de las afecciones cutáneas que lesionan la superficie facial, en forma exclusiva o predominante, y sus características más sobresalientes, tomando en cuenta sólo las que con más frecuencia le llegan al médico de primer nivel.

Iniciaremos diciendo que la cara roja en dermatología podría ser definida como cualquier dermatosis cuya característica fundamental o única es el eritema, acompañado o no de otras lesiones elementales.

Dermatitis seborreica

En este caso se trata de placas eritematoescamosas, muy superficiales, por lo general mal delimitadas y que afectan principalmente las regiones ciliares, la pirámide nasal, el surco nasogeniano y el mentón; comúnmente también existe participación de la piel cabelluda, en donde habrá descamación fina (pitiriasica) que se implanta en forma difusa (figura 1). Menos comúnmente estas lesiones se pueden extender a otros territorios ricos en glándulas sebáceas,

como la región esternal o bien los pliegues axilares o inguinales.

Mucho se ha hablado del papel del *Pityrosporum ovale*, una levadura saprofítica de la piel cabelluda y de la cara que, en determinadas condiciones, podría convertirse en patógeno e influir en la aparición de la dermatitis seborreica. La verdad es que esto es un asunto discutible, y más bien tenemos que tomar en cuenta que existe predisposición personal o familiar para ser portadores de glándulas sebáceas más productoras



Figura 1. Dermatitis seborreica. Se observa el eritema acentuado en las mejillas y en la nariz.

de grasa, que además favorecen la mayor población de bacterias como *Propionibacterium acnes*, que, al encontrarse en un medio rico en lípidos, provocan el desdoblamiento químico de éstos en diversas sustancias, en particular en los ácidos grasos libres, que son factor fundamental en el proceso de inflamación del folículo pilosebáceo y dan lugar, clínicamente, a eritema de menor a mayor cuantía.

En la adolescencia la seborrea es un precursor de la aparición de acné vulgar o juvenil, pero también puede suceder que el paciente no haya nunca sufrido esta afección, pero sí que haya padecido seborrea desde entonces y que ésta persista aún en la edad adulta. No hay que olvidar que al llegar la pubertad, con la aparición en el organismo de andrógenos y estrógenos, cambia la fisiología de la piel, al activarse la glándula sebácea mediante este estímulo hormonal.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con otras muchas enfermedades de localización facial, algunas de las cuales serán revisadas en esta comunicación, pero la topografía que señalamos es de gran ayuda.

El tratamiento deberá incluir el lavado de la piel de la cara dos veces al día y diariamente de la piel cabelluda, así como la aplicación de antisépticos o antibióticos tópicos (yodoclorooxiquinoína, clindamicina, peróxido de benzoilo) y en una buena parte de los casos, antibióticos por vía bucal, fundamentalmente tetraciclinas (500 a 1000 mg/diarios), sin olvidar que el enfermo deberá estar consciente de que es un padecimiento fácilmente controlable, pero recidivante.

En casos más persistentes en severidad y ya en la edad adulta, se puede recurrir al empleo de dosis pequeñas de isotretinoína, aunque este tratamiento deberá ser reservado para el especialista.

Rosácea

Es también una dermatosis frecuente y que afecta exclusivamente la cara.

La topografía de esta afección cutánea es la nariz, y en menor grado las mejillas y el mentón; las lesiones elementales que constituyen la dermatosis son el eritema difuso y en particular las telangiectasias (vasos capilares dilatados) (figura 2).

La etiopatogenia de la rosácea es desconocida; se presenta en hombres y mujeres por igual, aunque quizá haya predominio en el sexo masculino; cuando la mujer la padece, inicia por lo general en la época cercana a la premenopausia o la posmenopausia.

La complicación más temida de la rosácea es el rinofima, que consiste en la deformación de la nariz, en ocasiones monstruosa, que requiere de cirugía reconstructiva (figura 3). El diagnóstico de rosácea no es difícil si se tiene en cuenta que la nariz es el sitio fundamental de daño y la telangiectasia, la lesión esencial para el mismo.

Mucho se ha insistido en que el enfermo evite el consumo de bebidas alcohólicas, café o condimentos en exceso, y si bien esto puede influir en algunos casos, no existen estudios bien controlados al respecto.

Asimismo, a últimas fechas se ha relacionado la rosácea con *Helicobacter pylori*, pero tampoco existen estudios serios al respecto. Otra vez el empleo de isotretinoína por periodos

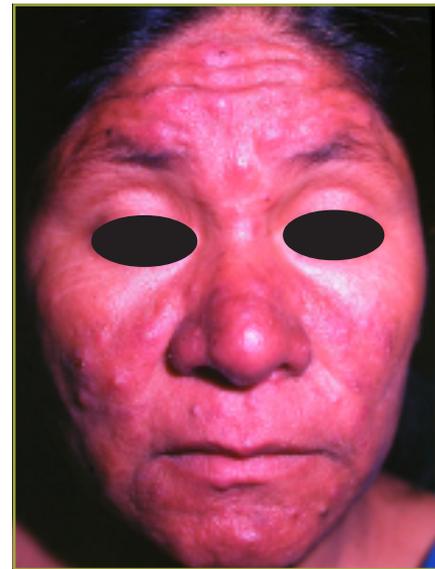


Figura 2. Rosácea. Este paciente tiene rosácea severa y, además de la nariz, está comprometida casi toda la superficie facial; asimismo, existen elementos papulopustulosos sobre la zona eritematosa.

de cinco a seis meses ha mostrado beneficios, ya que al inhibirse el exceso de producción sebácea se está evitando el resto de la cascada de factores que pueden influir en el sostenimiento de esta dermatosis.

En este padecimiento, como en el resto de los que afectan la cara, la protección solar es importantísima, y para ello existen en el mercado múltiples filtros solares que deberán ser prescritos como medicación auxiliar de su tratamiento.

Demodécidosis

Esta dermatosis, de localización facial exclusiva, con frecuencia no se diagnostica clínicamente, aun por el especialista. Sin embargo, es una afección común que se puede asentar en cualquier área de la cara, tiene como denominador común el eritema, unilateral o bilateral, y se trata de placas de diversas formas y tamaños que se



Figura 3. Rinofima. Este hombre de 53 años ya presenta la complicación más severa de la rosácea de larga evolución; es notable la deformación de la nariz.

acompañan en unas ocasiones de descamación escasa y en otras también de algunas telangiectasias (figura 4); predomina en el sexo femenino, probablemente por el empleo de cremas y/o maquillajes, pero, aunque raramente, puede presentarse en el hombre.

Está ocasionada por la presencia más abundante de *Demodex folliculorum*, un ácaro microscópico que es habitante normal de la superficie cutánea, en particular del folículo pilosebáceo, pero cuando se encuentra en número mayor de lo habitual (un parásito por folículo) da lugar a esta enfermedad.

Para comprobar su presencia en exceso, se coloca una gota de cianoacrilato ("Kola loca[®]") en un portaobjeto, que se adhiere a la lesión en estudio y después de 45 a 60 segundos se desprende, llevándose consigo la epidermis; se añade aceite de inmersión, se coloca un cubreobjeto y entonces es fácilmente observable al microscopio el mencionado parásito (figura 5).

Su principal diagnóstico diferencial es precisamente la rosácea, pero, en el caso de la demodocidosis, lo común es que las lesiones se sitúen en las mejillas.

El tratamiento consiste, en primer lugar, en que el paciente deje de emplear cremas o maquillajes, que favorecen la presencia del parásito en exceso, y la aplicación de selenio (Selsun Oro[®] shampoo), diluido en proporción de una tapita de la botella conteniendo el shampoo por siete tapitas de agua, para aplicar esta mezcla por las noches, previo lavado con agua y jabón. En ocasiones las primeras aplicaciones causan irritación local, por lo que podría usarse al inicio sólo por unas horas para después enjuagar, hasta que el enfermo tolere el dejar el medicamento en su piel durante toda la noche.

Dermatitis por fotocontacto y por fotosensibilidad a medicamentos

Este tipo de dermatosis es motivo frecuente de consulta. En ambos casos, además de la cara, pueden estar comprometidos otros territorios, como el escote, el cuello y el resto de la piel expuesta al sol.



Figura 4. Demodocidosis. Esta mujer de 59 años de edad presenta placas eritematosas mal delimitadas que han resistido a todos los tratamientos. Ha empleado múltiples maquillajes y cremas de belleza en forma diaria.



Figura 5. Demodex folliculorum. Este ácaro microscópico es fácilmente observable al efectuar biopsia superficial usando cianoacrilato ("Kola loca[®]") para desprender la epidermis y comprobar su presencia intrafolicular en abundancia; se pueden ver de cinco a seis parásitos en un solo folículo.

Las lesiones que se van a observar pueden ser de lo más variado, aunque el común denominador, como en el resto de las afecciones aquí descritas, será el eritema, sólo que en estos casos el polimorfismo lesional puede tener una gran variedad, acompañándose de descamación, vesículas, ampollas, edema y liquenificación; todo dependerá del grado de intensidad de respuesta cutánea.

Si se trata de una dermatosis aguda es común observar eccema, y si, por el contrario, es un padecimiento crónico, la liquenificación podrá observarse en algunas áreas.

Trátase de una DF o una DFM, lo importante será el investigar y encontrar el fotocontactante o el medicamento responsable de la dermatosis a la que nos enfrentamos. La DF (figura 6) es más frecuente, ya que los médicos piensan que aplicar tópicamente algún remedio o fármaco a la piel no causa ningún problema y, por el contrario, puede ser eficaz; entre los fármacos más empleados en forma empírica están los corticosteroides y los antimicóticos.

Por lo que se refiere a los fármacos usados por vía bucal, los que más frecuentemente ocasionan problemas de fotosensibilización son los hipoglucemiantes por vía oral, las tiazidas, los AINEs y la amidiarona, pero la lista crece día con día.

En ocasiones se trata de pacientes cardiopatas o neurológicos que requieren de múltiples medicamentos que no pueden suspenderse o sustituirse. El diagnóstico en este caso no es fácil; sin embargo, si se examina al paciente con cuidado podrá observarse que las áreas cubiertas están respetadas, y esto es de gran ayuda diagnóstica.

El tratamiento incluirá, además de la suspensión o sustitución del fármaco sospechoso o responsable, el empleo de corticosteroides tópicos, y en casos más severos están indicados por vía oral.

Lupus eritematoso discoide o fijo

El lupus eritematoso discoide afecta preferentemente la cara en cualquiera de sus áreas; las lesiones pueden ser únicas o múltiples, pero en este caso se trata de placas eritematosas, escamosas, bien delimitadas, de diversos



Figura 6. Dermatitis por fotocontacto. Este joven de 13 años de edad se expuso al sol, en forma importante, previa aplicación de un “protector solar”, que seguramente también contenía un psoraleno como “bronceador”.



Figura 7. Lupus eritematoso discoide disseminado. Esta mujer de 28 años de edad presenta un lupus discoide disseminado muy severo. Las placas eritematosas, tienen, además, moderada induración, y pueden confluir para afectar por completo la totalidad de la cara.

tamaños y formas, pero que muestran cierto grado de atrofia (depresiones) cuando el padecimiento ya se ha instalado desde hace algún tiempo (figura 7). La típica disposición en “alas de mariposa” no es tan frecuente como se cree. Es bien conocido el hecho de que existe marcada preferencia por el sexo femenino, 5 a 6:1, según diferentes autores. La piel cabelluda también puede estar afectada, y el tipo de lesión es el mismo: placa eritematosa, escamosa, alopecica y, en este caso, también atrófica. Cuando las lesiones son múltiples y afectan otros segmentos, además de la cara, se está en presencia de lupus eritematoso discoide disseminado. Un porcentaje de 5 a 10% de esta última variedad puede tener la posibilidad de convertirse en lupus eritematoso sistémico, por lo que estamos obligados en esta última circunstancia a efectuar estudios inmunológicos para percatarnos de este posible viraje.

Cuando las lesiones clínicas iniciales no son tan típicas como se ha mencionado, se recurre al estudio histopato-

lógico, que muestra características microscópicas que pueden ser patognomónicas, o cuando menos sugestivas, por lo que con una adecuada correlación clinicopatológica se pueda establecer un diagnóstico definitivo.

El lupus eritematoso discoide responde muy bien al tratamiento con antipalúdicos (Aralén®, 250 mg, o Plaquenil®, 200 mg/diarios); los otros antimaláricos no existen en el mercado mexicano. Es recomendable el estudio oftalmológico basal y posteriormente cada tres meses, por el posible, aunque raro, daño retiniano por el medicamento. Estos antipalúdicos tienen éxito en esta afección por su acción inmunomoduladora.

Una vez más, el empleo de filtros solares es obligada medida, complementaria del tratamiento, sin olvidar que esta afección cutánea es crónica, aunque controlable y recidivante.

Tiazolidinodionas

Definición. Son agentes sensibilizadores de insulina útiles en el tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 2 para abatir la resistencia hormonal (insulina) asociada. No deben considerarse, salvo excepciones, como fármacos hipoglucemiantes de primera elección.

Resistencia a la insulina. Se trata de un estado que precede y predice la aparición de diabetes *mellitus* tipo 2, caracterizado por obesidad, hiperglucemia, dislipidemia, coagulación anormal, fibrinólisis e hipertensión arterial consecutivos a una regulación decreciente de los receptores de insulina (insulina y glucosa circulantes elevadas, fenómeno comúnmente visto en obesos).

Mecanismo de acción. Por activación específica de un receptor de localización nuclear que da lugar a una regulación creciente y progresiva de los receptores de insulina celulares (membrana celular), más específicamente por inducción de receptores activados del peroxisoma proliferador (PPAR nuclear) que regula al gen. La activación de este proceso con impacto biológico (hipoglucemia) alcanza su máxima eficacia después de tres meses de empleo, y por ello son de eficacia limitada en el control de la glucemia.

Efectos. Tienen a disminuir las concentraciones de glucosa en ayuno y posprandial, así como de ácidos grasos libres e insulina. También disminuyen el contenido de triglicéridos

en el hígado. El efecto hipoglucemiante suele ser moderado y disminuyen las cantidades de hemoglobina glucosilada en 1.0 o 1.5%. Con relación a los lípidos, tienden a elevar los niveles de HDL (colesterol bueno) y disminuir los de LDL (colesterol malo) en proporciones de 20 a 30%.

Fármacos existentes en el mercado. A. Pioglitazona (Zactos[®], Lilly; 14, 30 y 45 mg); B. Rosiglitazona (Avandia[®], Glaxo Smith Kline; 4 y 8 mg); C. Rosiglitazona y metformín, Avandamet[®], Glaxo Smith Kline; 2 y 4 mg). El costo oscila entre 250 y 520 pesos, y el contenido por frasco entre 7 y 50 grageas. El más oneroso es Zactos[®], de 4.5 mg, frasco con 7 tabletas, y el de menor precio es Avandia[®] de 4 mg, frasco con 7 grageas. Esta condición dificulta su uso en población general. Las dosis requeridas por día, por tres meses como mínimo, son de 15 a 30 mg en el caso de pioglitazona y 4 y 8 mg con rosiglitazona.

Tiazolidinodionas y algunas condiciones de insulinoresistencia. Pueden utilizarse en algunas instancias como esteatosis hepática no alcohólica, ya que disminuyen el contenido de grasa mejorándose la histología del hígado; también han demostrado tener aplicación en el síndrome de ovario poliquístico, que afecta hasta a 4% de las mujeres en edad reproductiva con manifestaciones de hiperandrogenismo y exhiben riesgo elevado de presentar diabetes mellitus tipo 2; finalmente, han demostrado cierta utilidad en el tratamiento de la lipodistrofia, como aquella exhibida en casos de pacientes con inmunodeficiencia por HIV.

Aunque presentan ventajas de índole cardiovascular, éstas aún requieren demostrarse.

Seguridad y tolerancia. El uso de tiazolidinodionas se asocia comúnmente a incrementos de peso, retención de líquidos y expansión del volumen plasmático que puede conducir a edema periférico (4 a 6%). El aumento de peso y el edema se han asociado con insuficiencia cardíaca, por lo que se contraindican en pacientes con falla congestiva del corazón, particularmente cuando se les asocia insulina. Debe evaluarse si ocasionan hepatotoxicidad vía la medición de enzimas específicas al mes de uso y después cada seis meses.

Conclusiones. Las tiazolidinodionas son fármacos con actividad hipoglucemiante que, por su efecto sensibilizador a insulina, son utilizados como coadyuvantes del tratamiento con insulina o hipoglucemiantes bucales. Su efecto es evidente hasta después de dos a tres meses de uso, por lo que difícilmente encuentran lugar en el tratamiento agudo de la hiperglucemia. Su efecto a largo plazo puede, sin embargo, reducir las dosis de insulina exógena o medicación hipoglucemiante. Sólo deben utilizarse en diabetes mellitus tipo 2. Su empleo en casos de esteatosis hepática, dislipoproteinemia, ovario poliquístico y lipodistrofia debe evaluarse por el especialista. Las tiazolidinodionas, por su acción sobre LDL y HDL y por evitar depósitos grasos, tienen gran potencial cardioprotector. En todos los casos en que sean suministradas debe vigilarse la posibilidad de hepatotoxicidad.

Proteína C reactiva de alta sensibilidad y enfermedad cardiovascular

La aterosclerosis se considera actualmente una enfermedad de carácter inflamatorio en la cual este último elemento es el responsable del progreso acelerado del daño sobre la pared arterial y, simultáneamente, en el intento de reparación y cicatrización, de las complicaciones oclusivas vasculares que causan daño irreversible a los órganos, que se ven privados de una perfusión normal.

En la actualidad se busca la manera de poder diagnosticar la enfermedad aterosclerosa antes de sus manifestaciones clínicas, para que, de esta forma, se puedan evitar sus complicaciones, detener su progreso y tratar de inducir la regresión de las lesiones establecidas en los vasos sanguíneos.

En los últimos cinco años, la determinación de proteína C reactiva de alta sensibilidad ha adquirido especial preponderancia, ya que se la ha encontrado dentro de la vía fisiopatológica de la aterosclerosis, al ser producida en el espacio subendotelial afectado por el fenómeno inflamatorio, y este último induce su producción por parte del hígado como elemento marcador sistémico del mismo proceso.

La proteína C reactiva tiene valor pronóstico para el desarrollo de complicaciones recurrentes de cardiopatía isquémica, o complicaciones vasculares semejantes en el espesor de la íntima y media carotídeas o el antecedente de un síndrome isquémico en el caso de la cardiopatía isquémica.

Recientemente se ha propuesto que la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR) sea un estudio rutinario para la evaluación del riesgo cardiovascular en la población abierta dentro de los programas de prevención primaria de la a-

terosclerosis, por lo que hemos considerado conveniente aclarar algunos puntos al respecto que se han establecido, incluso a nivel internacional, sobre el uso de este examen en la población general.

Proteína C reactiva y aterosclerosis subclínica

A diferencia de los hallazgos inequívocos entre la relación de la PCR y los eventos cardiovasculares incidentes, los estudios epidemiológicos no han demostrado relaciones consistentes entre la PCR y las medidas de aterosclerosis subclínica, tales como estenosis carotídea medida por ultrasonido y Doppler, o la calcificación coronaria medida por tomografía computarizada por haz de electrones. Estos hallazgos han logrado que algunas personas sugieran que los niveles elevados de PCR pueden reflejar principalmente una tendencia aumentada de ruptura de placa en lugar de una carga aterosclerótica alta. Los estudios en autopsia revelan que la PCR elevada está asociada con mayor densidad de macrófagos en la placa, prevalencia más alta de placas de ateroma con una capa de recubrimiento más delgado y, por ende, un mayor riesgo de ruptura de la placa y lesiones aterosclerosas inestables.

Distribución poblacional de la proteína C reactiva

Utilizando una prueba de alta sensibilidad para PCR, el estudio nacional representativo NHANES de EUA informó recientemente de valores de 0.3, 0.7, 1.6, 3.5 y 6.9 mg/L para los puntos de corte en las percentilas 10, 25, 50, 75 y

90, respectivamente, para hombres americanos de 20 años o más. Una comparación de datos con los obtenidos en cuatro grandes cohortes en EUA —el *Physician's Health Study*, el *Women's Health Study*, el *Women's Health Initiative* y el *Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPSTexCAPS)*— revela que las distribuciones de PCR en hombres y en mujeres que no utilizan terapia de reemplazo hormonal (TRH) posmenopáusicas son sorprendentemente similares. Se ha propuesto utilizar en ambos sexos, simplemente, un acercamiento que enfatice valores de menos de 1, de 1 a 3 y mayores de 3.0 mg/L para indicar riesgo cardiovascular bajo, moderado o alto, respectivamente.

Los niveles de PCR son más altos en mujeres que utilizan TRH oral, a diferencia de las mujeres que no la utilizan, lo que sugiere que las elevaciones de PCR pueden ser responsables, al menos parcialmente, de un incremento en el riesgo de eventos trombóticos asociados con el uso de TRH oral documentado en ensayos aleatorios. Se requiere más investigación para determinar la relevancia clínica de elevaciones aparentemente sostenidas (o reducciones) en los niveles de PCR después del inicio (o interrupción) de la TRH. Los moduladores selectivos de receptores de estrógeno que no han sido implicados en el desarrollo de enfermedad cardiovascular no elevan los niveles de PCR.

Consideraciones prácticas en la clínica

Suponiendo que se obtiene un valor de menos de 10 mg/L, una sola valoración de PCR será suficiente en la mayoría de las condiciones clínicas. Debido a que los niveles de PCR pueden incrementarse 100 veces o más en respuesta a infecciones mayores, trauma u otros trastornos agudos, los niveles por arriba de 10 mg/L deben ser descartados inicialmente y las pruebas se deben repetir cuando el paciente se haya estabilizado. Siguiendo los lineamientos de valoración para el colesterol, muchos investigadores recomiendan hacer uso de dos mediciones de PCR utilizando cualquiera de los valores, ya sea el menor o el promedio, para estimar el riesgo vascular. Cuando persiste una marcada elevación de la PCR se deben considerar fuentes alternas de inflamación sistémica, como artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal o endocarditis, particularmente cuando también se encuentre una cifra de sedimentación eritrocitaria elevada. En estudios

clínicos, menos de 2% de los valores de PCR han excedido los 15 mg/L, mientras que las elevaciones persistentes son aún más raras.

La proteína C reactiva tiene varias características que la hacen un marcador biológico deseable para la práctica clínica. Debido a que los niveles de PCR no se ven afectados por la ingesta de comida y no muestran variación circadiana, las pruebas clínicas para PCR se pueden realizar sin vigilar el estado de ayuno o la hora del día. Debido a su estructura, la PCR es estable a lo largo de grandes periodos, con una vida media plasmática de entre 18 y 20 horas, lo que permite realizar mediciones exactas tanto en plasma fresco como congelado, sin la necesidad de procedimientos de recolección especiales. Además de esto, a pesar de ser un reactante de fase aguda, los niveles de PCR muestran bajo grado de variabilidad intraindividual en pacientes clínicamente estables. En un estudio, la correlación entre dos mediciones de PCR de muestras de sangre tomadas con cinco años de separación fue de 0.6, un valor similar a aquél observado para el colesterol y otros parámetros lipídicos.

Las pruebas tradicionales para PCR tienen un límite de detección menor de 3 a 8 mg/L y, por lo tanto, no son lo suficientemente sensibles como para detectar variaciones en el nivel bajo requeridas para la predicción de riesgo vascular. Las pruebas de alta sensibilidad para PCR (hs-PCR) que sobrepasan esta limitación ya están disponibles comercialmente. Los niveles de PCR dentro del rango detectado con pruebas de alta sensibilidad han demostrado especificidad para eventos vasculares. En el *Women's Health Study*, por ejemplo, el nivel basal de PCR no se asocia con la incidencia de cáncer. El costo de la valoración hs-PCR es similar a la evaluación estándar para colesterol y es mucho menos cara que otros acercamientos alternativos de valoración, como la tomografía computarizada por haz de electrones o las imágenes por resonancia magnética. La valoración de PCR de alta sensibilidad parece no dar aún beneficios tangibles, tanto en términos de años de vida salvados como en tasas de costo-beneficio. Por estas razones, la inclusión de pruebas de PCR en los exámenes físicos anuales está obteniendo popularidad. Sin embargo, aún no se tiene evidencia definitiva sobre si las pruebas seriadas de PCR proveen beneficios clínicos incrementados a largo plazo, de acuerdo a los tratamientos que se usan para su reducción.

La mucosa bucal en la vejez

La suma de factores etiológicos que aparecen a lo largo de la vida, aunada a la deficiente implementación de medidas preventivas y terapéuticas, hace que algunas de las alteraciones bucales de mayor prevalencia en la senectud sean consecuencia de la magnificación de los problemas establecidos en otras épocas. De acuerdo a su origen, dichas alteraciones se pueden clasificar en cinco categorías: 1) Inherentes al proceso de envejecimiento; 2) debidas a deficiencias nutricionales; 3) secundarias a enfermedades sistémicas; 4) producidas por medicamentos; 5) debidas a procesos de adaptación o modificación de las estructuras dentofaciales.

Alteraciones de la mucosa bucal inherentes al proceso de envejecimiento

Varices linguales y lagos venosos

Son dilataciones vasculares anormales relativamente frecuentes, que no guardan relación con la existencia de

trastornos circulatorios sistémicos. Las varices linguales se observan como pequeñas neoformaciones nodulares de color violáceo que se distribuyen a lo largo del trayecto de las venas raninas en el vientre lingual, y los lagos venosos pueden aparecer en mucosa de carrillos, labios y dorso de la lengua, lugares en los que el traumatismo parece tener un papel etiológico importante (figura 1). Ambas entidades suelen ser asintomáticas y no requieren tratamiento, excepto aquéllas que se ulceran y producen malestar o sangrado frecuente, en cuyo caso es necesaria su eliminación quirúrgica o la infiltración periódica de agentes esclerosantes, como el polidocanol al 0.5%.

Gránulos de Fordyce

Corresponden a glándulas sebáceas ectópicas en número variable. Pueden aparecer en cualquier edad como pápulas amarillentas aisladas o placas de extensión variable, localizadas con mayor frecuencia en borde bermellón de

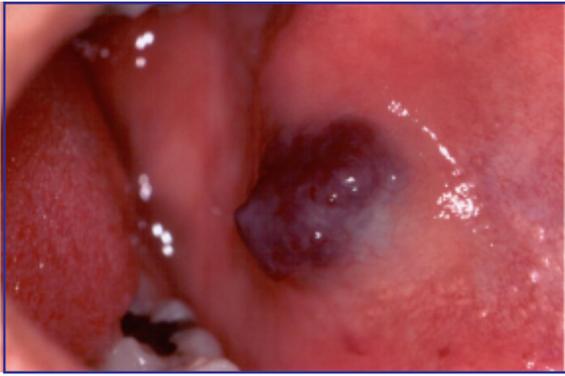


Figura 1. Lago venoso en la mucosa del carrillo.

los labios, comisuras y mucosa de carrillos, aunque también pueden aparecer en la mucosa retromolar inferior. Su frecuencia se incrementa en la población geriátrica y, debido a que no producen sintomatología, se les considera una variante de la normalidad que no requiere tratamiento.

Melanosis difusa

La pigmentación melánica de base genética (racial o fisiológica) es una característica clínica que suele hacerse más evidente al paso del tiempo, sobre todo en encías, carrillos, dorso y bordes linguales. A menudo se incrementa por factores externos, tales como fumar (melanosis del fumador), traumatismo crónico (melanosis friccional) y por la acción de algunos medicamentos.

Alteraciones bucales relacionadas con deficiencias nutricionales

Durante la senectud, la nutrición puede verse afectada por diversas causas, tales como la ingesta insuficiente de alimento, asimilación incompleta de algunos nutrientes específicos o por la existencia de alguna enfermedad gastrointestinal que afecte su absorción, a pesar de una ingesta adecuada en cantidad y calidad.

Uno de los efectos principales es la atrofia de la mucosa del dorso lingual, la cual puede estar limitada a la región central o ser generalizada (glositis atrófica), lo que provoca que la lengua se observe lisa, roja y brillante, y en ocasiones la aparición de síntomas como glosopirosis, glosodinia o disgeusia. Con frecuencia, los estados policarenciales se acompañan de queilitis comisural bilateral, la cual produce dolor y dificultad para abrir la boca. En pacientes con cuadros combinados de glositis atrófica con queilitis comisural es frecuente la infección por *Candida albicans*; en esta situación, además del problema nutricional, se debe descartar la existencia de otros factores inductores de inmunosupresión, tales como hiposalivación, diabetes *mellitus* y efectos secundarios de medicamentos, entre otros.

Alteraciones bucales secundarias a enfermedades sistémicas

Resultaría difícil describir cada una de las enfermedades sistémicas que pueden producir alteraciones a nivel de la mucosa bucal en los pacientes de edad avanzada, ya que en ellos es común la coexistencia de múltiples procesos a la vez. Sin embargo, tomaremos como ejemplo a la diabetes *mellitus*, dada su alta prevalencia en nuestro país. Entre las afecciones bucales asociadas con mayor frecuencia a esta enfermedad destaca la hiposalivación, debida a deshidratación crónica por pérdida de líquidos (poliuria), la cual

es uno de los rasgos clínicos más característicos e importantes, y a menudo una de sus manifestaciones iniciales. La falta de saliva conduce a una disminución en la autooclisis, que se traduce en incremento en el riesgo de caries, enfermedades periodontales, ulceraciones de la mucosa y susceptibilidad a infección por *C. albicans*. La insuficiente producción de saliva puede incrementar también la susceptibilidad a parotiditis bacteriana, por infección retrógrada a través de los conductos de Stenon, causada principalmente por *S. aureus*.

La neuropatía del diabético puede ocasionar alteraciones sensoriales como la disgeusia y la disosmia. A estos cambios pudieran sumarse las disestesias que se presentan a medida que avanza la enfermedad. Existen informes de casos diagnosticados como síndrome de boca ardorosa en pacientes que en realidad presentaban diabetes no detectada, los cuales se resolvieron al controlar la enfermedad.

Alteraciones provocadas por medicamentos

En pacientes odontológicos en México se observó que 50% de los adultos mayores de 50 años consumen diariamente al menos un medicamento, entre los que destacan analgésicos antiinflamatorios, reguladores cardiovasculares, hipoglucemiantes y antidepressivos. Asimismo, se observó que alrededor de 10% de estos pacientes consumían tres o más fármacos de manera simultánea. En el cuadro I se resume la gran variedad de efectos secundarios que pueden producir los medicamentos a nivel de la mucosa bucal.

Alteraciones debidas a procesos de adaptación o modificación de la estructura bucal

El desgaste de los tejidos mineralizados y la pérdida de dientes constituyen las principales causas de modificación de la estructura bucal en la tercera edad. Esta situación, originada por enfermedad periodontal y secuelas de caries y no por el envejecimiento en sí, produce disminución de la dimensión vertical de los maxilares y el descenso de la masa muscular y demás tejidos blandos, lo que favorece la aparición de pliegues peribucales que dan la imagen típica del paciente anciano. Esta disminución de la dimensión vertical favorece también la formación de pliegues intrabucales a nivel de la mucosa de los carrillos, lo que origina mayor concentración de saliva en las comisuras y el desarrollo de erosiones y fisuras en ellas (queilitis comisural). Asimismo, un alto porcentaje de los portadores de prótesis removibles parciales o totales presentan prótesis desajustadas que irritan la mucosa que las sostienen, y pueden desarrollar hiperplasias de tejido fibroso

Cuadro I. Posibles efectos secundarios de los medicamentos a nivel bucal en pacientes de edad avanzada

- Xerostomía e hiposalivación
- Sialorrea
- Estomatitis por contacto
- Eritema multiforme/síndrome de Stevens-Johnson
- Reacciones liquenoides
- Agrandamientos gingivales generalizados
- Infecciones oportunistas
- Lengua vellosa
- Disgeusia/hipogeusia
- Hemorragia/hematomas
- Pigmentación de la mucosa

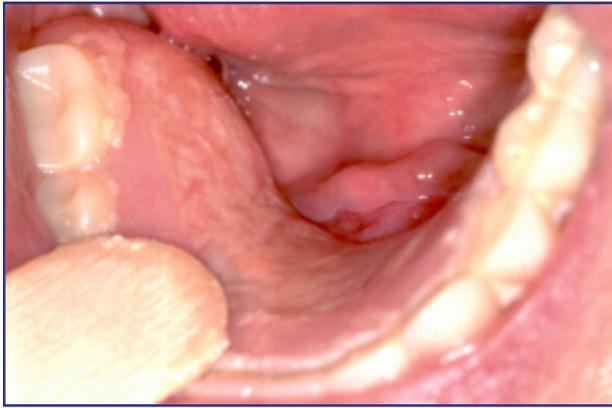


Figura 2. Épulis fisurado (hiperplasia fibrosa por dentadura).

(épulis fisurado) alrededor del borde de la prótesis (figura 2). Su tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica y la corrección o sustitución de la prótesis alterada. No atender este padecimiento conlleva el riesgo de producir atrofia severa del hueso subyacente, al grado de hacer imposible el diseño y uso de otra prótesis.

Algunos pacientes pueden desarrollar lesiones palatinas debido al uso inadecuado de las prótesis (estomatitis subplaca), ya sea por falta de higiene, desgaste excesivo, uso prolongado con acción traumática sobre la mucosa o por infección generada por la retención de placa micótica en su superficie de contacto. Estas lesiones suelen ser asintomáticas y pueden presentarse en tres formas clínicas. La primera se caracteriza por máculas eritematosas puntiformes, de aspecto hiperémico, las cuales se deben a imperfecciones de la superficie interna de las prótesis. Las lesiones son autolimitadas y por lo general sólo se requiere la eliminación de las irregularidades superficiales por parte del odontólogo. La segunda variedad se presenta en forma de máculas eritematosas difusas, limitadas en extensión a la zona de contacto con la prótesis (figura 3) y comúnmente asociadas a la presencia de *C. albicans*, lo que se demuestra por medio de frotis citológico de la mucosa palatina o por examen directo de la superficie interna de la prótesis. Esta variante se asocia a factores predisponentes de candidosis, tales como hiposalivación, mala higiene oral, estados de inmunosupresión local o sistémica por causas diversas y a menudo se asocia a queilitis comisural y atrofia de papilas linguales por la misma etiología micótica (figura 4). El tratamiento debe orientarse a controlar los factores predisponentes, corregir o sustituir la prótesis (en caso que así se requiera) y administrar antimicóticos tópicos o sistémicos, de acuerdo a la extensión y severidad de la enfermedad. El tercer tipo de estomatitis subplaca se denomina



Figura 3. Estomatitis subplaca asociada a *C. albicans*.

hiperplasia papilar inflamatoria, y se caracteriza por la producción de múltiples crecimientos moriformes sobre base eritematosa, localizados principalmente en el centro del paladar duro, por debajo de zonas de poco contacto con la prótesis. El tratamiento debe orientarse a identificar y eliminar los posibles factores causales (incluyendo modificar o sustituir la prótesis) y, en caso de lesiones extensas, realizar la eliminación quirúrgica de las mismas. En todos los tipos de estomatitis subplaca es fundamental la instauración de medidas de higiene oral y protésica adecuadas, por lo que se requiere que el paciente desdentado, al igual que debe hacerlo el paciente con dientes naturales, acuda en forma periódica (semestral) a valoración estomatológica, a fin de detectar en forma temprana cualquier modificación de la estructura bucal que pudiera ser indicador de enfermedad local o sistémica y realizar el tratamiento oportuno.



Figura 4. Queilitis comisural y glotitis atrófica.



MESA DIRECTIVA 2004

Presidente
Dr. Misael Uribe Esquivel
Vicepresidente
Dr. Emilio García Procel
Secretaria General
Dra. Teresa Corona
Tesorero
Dr. Alejandro Treviño Becerra

Secretario Adjunto
Dr. Antonio Marín López
Editor del Boletín
Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y formato
Paracelsus, S. A. de C. V.
Editorial Alfíl, S. A. de C. V.