



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

TERESA MARGARIDA DA SILVA FREITAS CARVALHO

***PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS ASSOCIADOS
AO ENVELHECIMENTO***

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE GERIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR MANUEL TEIXEIRA VERÍSSIMO**

MARÇO/2014

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS ASSOCIADOS AO ENVELHECIMENTO

Teresa Carvalho, Manuel Veríssimo

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Faculdade de Medicina, Universidade de
Coimbra, Portugal

Autor correspondente:

Teresa Margarida da Silva Freitas Carvalho

E-mail: guidacarvalho22@gmail.com

Agradecimentos:

Ao Professor Doutor Manuel Veríssimo, pela sua orientação e incentivo.

Ao Dr. José Carlos Cardoso, assistente hospitalar de Dermatologia dos CHUC, pela sua disponibilidade e dedicação.

Aos meus pais, pelo apoio e compreensão.

Ao meu irmão Luís, à Patrícia e à Sandra pelo apoio e amizade.

A todos, muito obrigada!

ÍNDICE

RESUMO	6
ABSTRACT	8
INTRODUÇÃO	10
O envelhecimento populacional	10
O envelhecimento e a pele.....	11
Os principais problemas dermatológicos associados ao envelhecimento	13
OBJETIVOS.....	14
MÉTODOS.....	15
DESENVOLVIMENTO	16
1. A PELE.....	16
1.1 FUNÇÕES DA PELE	16
1.2 HISTOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DO ENVELHECIMENTO DA PELE	17
1.2.1 Principais alterações ao nível da epiderme.....	17
1.2.2 Principais alterações ao nível da derme.....	19
1.2.3 Principais alterações ao nível da hipoderme	20
1.3 O MECANISMO DE ENVELHECIMENTO DA PELE: O ENVELHECIMENTO INTRÍNSECO E EXTRÍNSECO	20
1.4 FATORES QUE INFLUENCIAM O ENVELHECIMENTO DERMATOLÓGICO	22
1.4.1 Radiação UV	22
1.4.2 Poluição e ambiente.....	22
1.4.3 Genética.....	23
1.4.4 Hábitos tabágicos	23
1.4.5 Nutrição.....	24
1.4.6 Vitamina D.....	24
1.4.7 Retinoides.....	25
1.4.8 Glicosilação.....	25
1.4.9 Melatonina.....	26
1.4.10 Ácido hialurónico.....	27
1.4.11 Estrogénios	27
2. MANIFESTAÇÕES DO ENVELHECIMENTO DERMATOLÓGICO	28
2.1 Rugas.....	29

2.2	Elastose solar ou actínica	30
2.3	Pele romboide da nuca	30
2.4	Pele citrina de Milian	30
2.5	Elastoma difuso de Dubreuilh	31
2.6	Milium coloide	31
2.7	Queilite actínica.....	31
2.8	Lentigo senil.....	32
2.9	Hipomelanose Guttata	32
2.10	Poiquilodermia de Civatte	32
2.11	Comedões senis	33
2.12	Pseudocicatrices estelares.....	33
2.13	Púrpura senil.....	33
3.	PRINCIPAIS DOENÇAS DERMATOLÓGICAS ASSOCIADAS AO ENVELHECIMENTO: DEFINIÇÃO, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO.....	34
3.1	DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM INFLAMATÓRIA	34
3.1.1	Xerose.....	34
3.1.2	Prurido.....	35
3.1.3	Dermatite de contacto.....	36
3.1.4	Eczema numular	37
3.2	DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM VASCULAR	38
3.2.1	Dermatite de estase.....	38
3.2.2	Úlceras venosas	39
3.2.3	Úlceras de pressão	39
3.2.4	Rosácea.....	40
3.2.5	Lipodermatoesclerose.....	40
3.3	DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM NEOPLÁSICA	42
3.3.1	Benignas	42
3.3.1.1	Angiomas rubis.....	42
3.3.1.2	Queratose seborreica	42
3.3.1.3	Queratoacantoma.....	43
3.3.2	Pré-malignas	43
3.3.2.1	Leucoplasia.....	43
3.3.2.2	Queratose actínica	43
3.3.3	Malignas	44
3.3.3.1	Carcinoma basocelular	44
3.3.3.2	Carcinoma de células escamosas.....	45

3.3.3.3	Melanoma maligno.....	45
3.4	DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM AUTOIMUNE.....	47
3.4.1	Penfigoide bolhoso.....	47
3.4.2	Penfigoide mucomembranoso.....	47
3.4.3	Pênfigo vulgar.....	48
3.4.4	Pênfigo paraneoplásico.....	48
3.4.5	Líquen escleroso.....	49
3.5	DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM INFECIOSA.....	50
3.5.1	Virusais.....	50
3.5.1.1	Herpes Zoster.....	50
3.5.1.2	Herpes Simplex.....	51
3.5.1.3	HPV.....	51
3.5.2	Bacterianas.....	52
3.5.2.1	Erisipela.....	52
3.5.2.2	Celulite.....	52
3.5.2.3	Fasciite necrosante.....	53
3.5.3	Fúngicas.....	54
3.5.3.1	Candidíase.....	54
3.5.3.2	Tinea pedis.....	55
3.5.3.3	Tinea cruris.....	55
3.5.3.4	Onicomicose.....	55
3.5.3.5	Dermatite seborreica.....	56
3.5.4	Parasitárias.....	56
3.5.4.1	Pediculose.....	56
3.5.4.2	Escabiose.....	57
4.	PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS RELACIONADOS COM A POLIMEDICAÇÃO NO IDOSO.....	58
5.	SINAIS DERMATOLÓGICOS DO IDOSO NEGLIGENCIADO.....	62
6.	PREVENÇÃO E FUTURO DA DERMATOLOGIA GERIÁTRICA.....	65
	CONCLUSÃO.....	67
	REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS.....	69

RESUMO

Este trabalho tem como principal objetivo recolher toda a informação sobre os mecanismos fisiopatológicos inerentes ao envelhecimento da pele e dos seus principais problemas, mas também integrar sob a forma de um artigo de revisão, a aplicação de conhecimentos científicos à prática clínica identificando e orientando o tratamento das várias afeções dermatológicas no idoso.

Quanto à metodologia, esta incide sobre a análise e reflexão de revistas e artigos científicos publicados e de reconhecimento científico, através da utilização de vários motores de busca como a *Pubmed*, *B-on*, *Biomedcentral*, *ScienceDirect*, *Medscape*, entre outros, bem como recorrendo ao repositório de artigos da biblioteca dos *CHUC*, do *Journal of The American Academy of Dermatology* e outras bibliografias de referência.

Com o aumento da esperança média de vida, existe um aumento da prevalência de problemas dermatológicos associados ao envelhecimento. A pele é o maior órgão do corpo humano e a principal barreira a doenças infecciosas, é o principal indicador de saúde e bem-estar. A pele é um órgão tão importante como outro qualquer, é nela que transparecem, frequentemente, os primeiros indícios de uma doença sistémica, ou, por outro lado, sinais de que um doente está a ser bem tratado. No idoso, as queixas dermatológicas tendem, na maioria dos casos, a passar para segundo plano – contudo, a manutenção da sua integridade contribuem decisivamente para a prevenção de problemas dermatológicos mais sérios e proporcionam ao idoso um maior conforto e bem-estar.

Com este trabalho pretende-se estudar os mecanismos do envelhecimento intrínseco e extrínseco da pele e a sua prevenção; conhecer quais as principais queixas e sintomas dermatológicos no idoso e saber identificar atempadamente sinais de alarme; compreender as principais doenças inerentes ao envelhecimento; conhecer as manifestações cutâneas de doenças sistémicas e autoimunes; conhecer e identificar os principais problemas

dermatológicos no idoso como a formação de úlceras de pressão, dermatite de estase, infecções fúngicas, virais, bacterianas e parasitárias; saber quais as principais alterações dermatológicas associadas ao envelhecimento e à exposição solar, bem como saber identificar e distinguir as várias neoplasias dermatológicas benignas e malignas; saber identificar os principais fármacos envolvidos em reações cutâneas no idoso; por último, saber efetuar o diagnóstico e tratamento corretos dos vários problemas dermatológicos, bem como conhecer as respetivas estratégias de prevenção.

Posto isto, o envelhecimento da pele é um processo degenerativo inevitável, cujos mecanismos e principais afeções devem ser amplamente compreendidos para uma melhor prestação de cuidados de saúde no doente idoso.

Palavras-chave:

Envelhecimento dermatológico; envelhecimento da pele; problemas dermatológicos.

ABSTRACT

This work aims to collect all the information regarding the pathophysiological mechanisms underlying the aging of the skin and its main problems, but also integrate in the form of a review article, the application of scientific knowledge to clinical practice by identifying and guiding the treatment of various dermatological affections in the elderly.

Regarding the methodology, it focuses on the analysis and reflection of journals and scientific articles with scientific recognition, through the use of various search engines like *Pubmed*, *B-on*, *BioMedCentral*, *ScienceDirect*, *Medscape*, among others, as well as articles from the repositories of *CHUC* and the *Journal of the American Academy of Dermatology* and other bibliographies of reference.

With the increasing life expectancy, there's a rising of dermatologic skin problems prevalence associated to aging. The skin is the biggest organ of the human body; it's the major barrier to infectious diseases, the most important sign of health and well-being. The skin is an important organ like any other, in which frequently are shown the first signs of systemic diseases or signs if the elderly have been properly taken care of. In the elderly, the dermatologic complaints are, on most cases, pushed to second priority – even though keeping its integrity plays a major role in the prevention of more serious dermatologic problems, it provides more comfort and well-being in the elderly.

This work intends to study the mechanisms of intrinsic and extrinsic aging and its prevention; to know the major complaints and symptoms of dermatologic problems in the elderly and to recognize, on due time, the alarm signs; to comprehend the most frequent diseases associated to aging; to know the dermatologic manifestations of systemic and autoimmune diseases; to know and acknowledge the most common skin problems in elderly, like pressure ulcers, stasis dermatitis, fungi, viral, bacterial infections and infestations; to know the major changes that the skin undergoes by solar exposition and recognize the many dermatologic signs

of skin cancer; be acquainted with dermatologic skin reaction to drugs in the elderly; and at last, how to make the correct diagnosis and treatment of these innumerable skin problems, but also to know how to prevent them.

That said, skin aging is therefore inevitable, whose mechanisms and major degenerative process affections should be widely understood for better delivery of health care in the elderly.

Keywords:

Dermatological aging; dermatological issues; skin aging.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional

Com o aumento da esperança média de vida nas últimas décadas, tem-se assistido a um aumento da população idosa, que segundo dados dos últimos *Censos 2011* do INE (Instituto Nacional de Estatística de Portugal) contabiliza cerca de 19% da população portuguesa acima dos 65 anos. Por outro lado, observa-se o fenómeno de *Duplo envelhecimento*, que consiste no aumento da população idosa concomitante com a diminuição da população jovem. É de salientar que a população jovem diz respeito ao grupo etário dos 0 aos 14 anos de idade e que nas últimas décadas tem vindo a decrescer, pelo que atualmente contempla apenas 11,4% da população total portuguesa, contrastando com dados de há 30 anos que correspondia a $\frac{1}{4}$ da população. Relativamente ao sexo, no grupo etário dos 65 anos ou mais, existe uma preponderância de mulheres, 11%, para 8% de homens.

A nível mundial, o panorama repete-se, existe um aumento global da esperança média de vida, com uma maior expressão nos países desenvolvidos, devido aos grandes avanços tecnológicos ao nível da saúde e às melhores condições de vida que estes países proporcionam.[1,2] A esperança média de vida na Europa é de 79 anos para as mulheres e 71 anos para os homens.[1] Em Portugal, segundo dados do INE 2013, a esperança média de vida é de 79 anos para ambos os sexos, sendo que para as mulheres a esperança média de vida é de 82,6 anos e de 76,7 anos para os homens – mostrando que Portugal é um dos países da Europa que apresenta um crescimento constante da esperança média de vida, contribuindo para a formação de uma população cada vez mais envelhecida, projetando-se que a população idosa venha a atingir cerca de 32,3% da população portuguesa em 2060.

O envelhecimento e a pele

O envelhecimento é um processo degenerativo inevitável, contínuo e comum a todos os seres vivos. O processo de envelhecimento envolve de forma variável vários órgãos e sistemas e a pele não é exceção. O envelhecimento populacional contribuiu não só para o aumento da prevalência de problemas dermatológicos, mas também, no que diz respeito à incidência dos mesmos, devido ao aumento da exposição solar ao longo da vida. Prevê-se que a incidência de problemas dermatológicos seja de 40% no idoso e superior a 83% nos idosos com idade superior a 80 anos, contrastando com apenas 15% na população jovem.[1] Estes valores de incidência podem ser explicados pelo facto que o envelhecimento predispõe a um consumo aumentado de medicamentos, interações medicamentosas e reações adversas. No indivíduo idoso, existem também mudanças fisiológicas no que diz respeito à composição corporal, redução da função hepática e renal que comprometem a metabolização e distribuição dos medicamentos e, por isso, contribuem decisivamente para uma maior suscetibilidade a reações adversas e a problemas dermatológicos comuns.[3,4,5,6]

Devido às alterações degenerativas e metabólicas associadas ao envelhecimento, que ocorrem ao longo das várias camadas da pele, os idosos são o grupo etário mais suscetível a uma variedade de problemas dermatológicos. Nos idosos, são também fatores que contribuem para a génese de afeções dermatológicas as doenças neurológicas e sistémicas, o estado de saúde, higiene, condições socioeconómicas, a exposição ambiental, o sexo, a cultura, os hábitos pessoais tabágicos, toxicómanos e etílicos.[1,6,7]

Posto isto, é de referir que o diagnóstico correto de problemas dermatológicos no idoso é um grande desafio à prática clínica, devido às múltiplas patologias que apresentam, à polimedicação e à forma atípica como se apresentam grande parte dos problemas dermatológicos.[6]

Atualmente, ainda não se encontra totalmente compreendido quais os mecanismos inerentes ao envelhecimento e ao envelhecimento da pele. A teoria dos radicais livres admite que o envelhecimento resulta do acúmulo de erros ou lixo celular resultante do excesso de oxigênio reativo. Por outro lado, o papel do gene supressor tumoral p53 é induzir a apoptose celular ou impedir a proliferação das células senescentes, cujo acúmulo pode comprometer as funções essenciais da pele. [1] Posto isto, no processo de envelhecimento existe uma diminuição das funções da pele, como barreira mecânica, sensorial, resposta imune, da termorregulação, da eliminação de substâncias, da produção de suor, sebo e vitamina D, e a capacidade de reparação do ADN celular e do processo de cicatrização.[3,7]

Para melhor compreensão do fenómeno de envelhecimento da pele, este deve ser dividido em dois processos distintos: o envelhecimento intrínseco e o envelhecimento extrínseco. O envelhecimento intrínseco diz respeito às alterações inerentes ao processo natural e interno de envelhecimento, que ocorrem em todos os indivíduos. O envelhecimento extrínseco refere-se aos fatores externos que influenciam o processo de envelhecimento, tais como, a exposição solar, em especial à radiação ultravioleta, aos poluentes ambientais bem como os hábitos tabágicos.[4,7]

Em termos histológicos, a pele sofre grandes transformações: as células variam em tamanho, forma e conteúdo originando discrasia celular da epiderme. O número de melanócitos diminui, bem como a distribuição das células de *Langerhans* (macrófagos intradérmicos) muito importantes na imunidade. A derme torna-se progressivamente acelular, avascular e menos densa com perda gradual de elasticidade, resultando na formação de rugas e comprometendo os mecanismos de reparação da pele. Os nervos, a microcirculação e as glândulas sebáceas diminuem gradualmente, predispondo a uma menor função de termorregulação e menor sensibilidade termoálgica, tornando os idosos mais suscetíveis ao frio e a queimaduras térmicas. Os anexos cutâneos, como as unhas, crescem mais devagar devido à atrofia do leito ungueal,

tornando-se quebradiças e dismórficas. A gordura subcutânea sofre atrofia, em especial nas áreas malares e extremidades distais, com hipertrofia na zona do abdómen, no homem e nas coxas, nas mulheres.[1,4,8]

Os principais problemas dermatológicos associados ao envelhecimento

O prurido e a xerose são os sintomas mais comuns nos idosos, cerca de 80%, devido à atrofia das glândulas sebáceas que decresce cerca de 23% a cada década, mas também devido à exposição solar prolongada, tornando a pele seca e irritável, e a reações cutâneas da polimedicação. As alterações estruturais da pele envelhecida também promovem a perda de suporte vascular, pelo que é comum o desenvolvimento de úlceras de pressão e dermatite de estase. As infeções da pele também são problemas dermatológicos comuns relacionados com a perda de imunidade – infeções de etiologia fúngica, viral, bacteriana e parasitária. Das várias infeções dermatológicas, o *Herpes Zoster* é o vírus mais frequentemente implicado. Relacionado também com alterações da imunidade e doenças autoimunes, temos o penfingoide mucomembranoso benigno e bolhoso, o pênfigo paraneoplásico e, potencialmente fatal, o pênfigo vulgar. [1,3,6]

As lesões mais comuns encontradas no doente idoso são a queratose seborreica, os angiomas rubis e a queratose actínica, sendo esta última uma lesão pré-maligna que progride para melanoma em cerca de 10% dos casos. [1,3,6]

Em geral, todas as lesões na população idosa devem ser cuidadosamente inspeccionadas no sentido de detetar atempadamente lesões pré-malignas, malignas, infeções e doenças que põem em risco a saúde e a qualidade de vida do idoso.

OBJETIVOS

O envelhecimento da pele é um processo degenerativo inevitável, cujos mecanismos e principais afeções devem ser amplamente compreendidos, para uma melhor prestação de cuidados de saúde no doente idoso.

Este trabalho tem como principal objetivo recolher toda a informação sobre os mecanismos fisiopatológicos inerentes ao envelhecimento da pele e dos seus principais problemas. Pretende ainda integrar sob a forma de um artigo de revisão, a aplicação de conhecimentos científicos à prática clínica identificando e orientando o tratamento das várias afeções dermatológicas no idoso. Para tal, este artigo de revisão tem como objetivo responder às seguintes questões:

- Quais os mecanismos inerentes ao envelhecimento da pele?
- Quais são as transformações que ocorrem ao nível da pele durante o envelhecimento?
- Quais os fatores que contribuem para o envelhecimento da pele?
- Quais as principais doenças dermatológicas que afetam o idoso?
- Quais os sintomas e principais queixas cutâneas mais comuns no idoso?
- Quais as manifestações cutâneas de doenças sistémicas e autoimunes?
- Quais os principais fármacos envolvidos em reações cutâneas no idoso?
- Como efetuar o diagnóstico e tratamento corretos dos vários problemas dermatológicos?
- Como prevenir os problemas dermatológicos comuns no idoso?

MÉTODOS

Quanto à metodologia, este artigo de revisão vai incidir sobre a análise e reflexão de revistas e artigos científicos publicados e de reconhecimento científico, através da utilização de vários motores de busca como a *Pubmed*, *B-on*, *Biomedcentral*, *ScienceDirect*, *Medscape*, entre outros, bem como recorrendo ao repositório de artigos da biblioteca dos CHUC, do *Journal of The American Academy of Dermatology* e outras bibliografias de referência. Os artigos selecionados são maioritariamente redigidos no idioma inglês e, pontualmente, no idioma português. As palavras-chave utilizadas foram *skin aging*, *dermatological aging* e *dermatological issues*. Foi tido em conta a data de publicação, dando preferência a artigos o mais recente possível, nunca ultrapassando os 10 anos de publicação, pelo que a amostra contempla apenas artigos publicados entre 2003 e 2013.

Para os dados demográficos foram consultados os dados da Organização Mundial de Saúde e o Instituto Nacional de Estatística de Portugal.

Este trabalho foi redigido segundo as normas e os princípios de citação, tendo em conta o rigor académico, com vista a atingir uma maior credibilidade e validade científica dos dados apresentados.

DESENVOLVIMENTO

1. A PELE

A pele é um órgão complexo que cobre toda a superfície corporal. Trata-se do maior órgão do corpo humano e, na maioria dos casos, o mais descuidado clinicamente. A pele apresenta várias transformações ao longo da vida, que afetam de forma preponderante a função deste órgão e a qualidade de vida do indivíduo. É a principal barreira entre o meio interno – o corpo humano, e o meio externo – o ambiente, promovendo o seu equilíbrio; é a principal barreira contra doenças infecciosas e o principal indicador de saúde e bem-estar.

O envelhecimento da pele promove a degradação desta barreira, pondo em risco a saúde do indivíduo, pelo que os mecanismos e transformações que ocorrem ao nível da pele, devem ser profusamente estudados de modo a melhor compreender os vários problemas dermatológicos que afetam o idoso.[9,10]

1.1 FUNÇÕES DA PELE

A pele apresenta várias funções que sofrem declínio durante o envelhecimento, no que diz respeito à renovação celular, barreira, *clearance* química, proteção mecânica, percepção sensorial, cicatrização de feridas, resposta imunológica, termorregulação, produção de sebo e suor, síntese de vitamina D e reparação de ADN.

A pele funciona como uma barreira física que impede a perda excessiva de água e eletrólitos, reduz a penetração de químicos e protege contra microrganismos patogénicos. Devido às suas características morfológicas constituintes, assiste na termorregulação corporal e na vigilância imunológica. Ela contém terminações nervosas autónomas e corpúsculos sensoriais, bem como respetivos recetores, que detetam estímulos externos no que diz respeito

ao toque, vibração, pressão, temperatura e dor. Além disso, é um componente estético cada vez mais importante nos dias de hoje.[2,9,10]

1.2 HISTOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DO ENVELHECIMENTO DA PELE

A pele é constituída por 3 camadas: a epiderme, a derme e o tecido subcutâneo ou hipoderme (Ilustração 1). Embriologicamente, a pele apresenta origens distintas, sendo que a epiderme tem origem na *ectoderme*, a derme e a hipoderme, na *mesoderme*. [10]

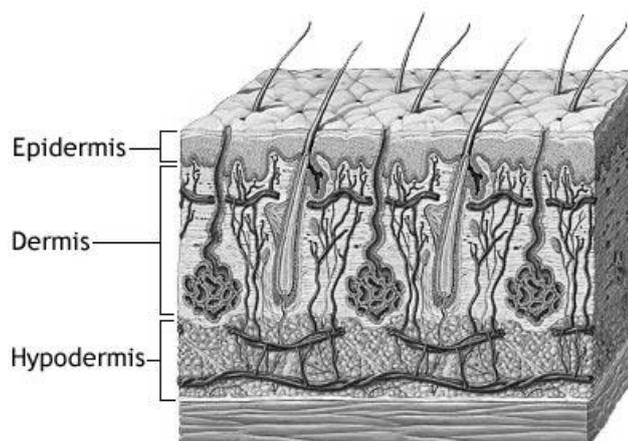


Ilustração 1 - As 3 camadas da pele: epiderme, derme e hipoderme[10]

1.2.1 Principais alterações ao nível da epiderme

A epiderme é a camada mais externa da pele e dá origem aos apêndices cutâneos: as glândulas sebáceas, apócrinas e écrinas, aos folículos pilosos e às unhas. [9] Por sua vez, a epiderme é constituída por várias camadas, os estratos: basal, germinativo, espinhoso, granuloso e córneo.[10]

O estrato córneo é o componente mais superficial da epiderme e confere à pele uma barreira de impermeabilização variável à água. O estado de hidratação do estrato córneo depende de 3 fatores: da quantidade de água que atinge a epiderme, a perda de água por

evaporação, através da superfície da pele, e a capacidade intrínseca do estrato córneo de reter água. O mecanismo que confere ao estrato córneo reter água, deriva da presença de lípidos à sua superfície – ceramidas, colesterol e ácidos gordos, bem como a presença intrínseca de uma mistura de aminoácidos, ácidos orgânicos, ureia e iões inorgânicos hidrófilos que têm a capacidade de absorver água, retendo-a à sua superfície.

No idoso, existe uma diminuição da quantidade de lípidos e aminoácidos ao nível do estrato córneo, o que contribui para uma das apresentações clínicas mais frequentes associadas ao envelhecimento – a xerose.

Ao nível da epiderme, existem também células produtoras de pigmento – os melanócitos, cuja concentração depende da localização anatómica, encontrando-se em menor quantidade ao nível da face e extremidades. Com o envelhecimento, a atividade destas células diminui consideravelmente, com início aos 30 anos e diminuindo progressivamente, em cerca de 8% por cada década de vida, quer em densidade, quer em capacidade de produção de pigmento – a melanina. Este pigmento tem como principal função criar uma barreira protetora dos núcleos à radiação UV. Com o envelhecimento, esta proteção é perdida tornando o idoso mais vulnerável a alterações do ADN celular e, por sua vez, ao fenómeno de carcinogénese destas células.[9,10,11]

As células de *Langerhans* são células apresentadoras de antígeno aos linfócitos T e encontram-se na epiderme, no estrato espinhoso. Estas diminuem consideravelmente com o envelhecimento e a exposição UV, pelo que explica a maior suscetibilidade a infeções e à diminuição da incidência da dermatite de contacto no idoso.

A produção de sebo pelas glândulas sebáceas também diminuiu com a idade, apesar do aumento morfológico das mesmas.

As glândulas écrinas são responsáveis pela termorregulação, manutenção da homeostasia de eletrólitos e excreção de metabolitos, encontrando-se diminuídas no idoso, o que conduz a uma menor capacidade de produção de suor e a desequilíbrios hidroeletrolíticos.

O ritmo de crescimento e a espessura dos folículos pilosos e das unhas, também diminuem com o envelhecimento. Frequentemente o cabelo torna-se cinzento devido à diminuição de melanina na matriz capilar.[9,10]

1.2.2 Principais alterações ao nível da derme

A derme situa-se entre a epiderme e a hipoderme e é constituída, maioritariamente, por tecido conjuntivo. À medida que o indivíduo envelhece, esta camada diminui substancialmente em espessura, elasticidade e água. O colagénio é o principal componente desta camada, cerca de 90%, é produzido pelos fibroblastos e confere resistência elástica e mecânica à pele. A exposição solar é o principal fator destruidor desta camada, induzindo a produção de enzimas degradadoras de colagénio – as metaloproteases. As fibras elásticas, responsáveis pelo retorno ao normal após deformação, tornam-se mais finas, em maior número e com uma disposição mais horizontal – fenómeno denominado de elastose e com maior expressão em indivíduos sujeitos a grande exposição solar.

Ao nível da derme, assiste-se também a uma redução do número de vasos sanguíneos, que resulta numa diminuição de fluxo sanguíneo, de nutrientes, alterações na termorregulação, diminuição da temperatura superficial e palidez cutânea. Por outro lado, os perócitos, junto às células endoteliais dos vasos sanguíneos, diminuem em atividade e número contribuindo para um maior risco de contusões superficiais na pele do idoso.[9,10,11]

1.2.3 Principais alterações ao nível da hipoderme

A hipoderme é constituída maioritariamente por adipócitos envolvidos por tecido conjuntivo, constituindo a gordura subcutânea. Trata-se de uma camada que serve como reservatório energético, participa na termorregulação e confere proteção mecânica ao choque. Durante o envelhecimento a distribuição dos adipócitos sofre alteração, estes tornam-se mais escassos ao nível da face e extremidades, contudo, existe um aumento global da gordura subcutânea cuja deposição depende da variabilidade genética individual e do *status* nutricional – porém, esta hipertrofia do tecido subcutâneo tende a localizar-se principalmente no abdómen, no homem, e nas coxas, nas mulheres. [9,10]

1.3 O MECANISMO DE ENVELHECIMENTO DA PELE: O ENVELHECIMENTO INTRÍNSECO E EXTRÍNSECO

O envelhecimento da pele é um processo biológico complexo influenciado por uma combinação de fatores endógenos ou intrínsecos – genética, metabolismo celular, hormonal e metabólico; e fatores exógenos ou extrínsecos – exposição solar crónica, poluição, radiação ionizante, químicos, toxinas, hábitos tabágicos e nutrição. Estes fatores em sinergismo, levam ao acúmulo de alterações estruturais e fisiológicas, bem como, transformações progressivas na histologia das várias camadas da pele e no seu aspeto macroscópico. [4,7,10]

As várias transformações provocadas quer pelo envelhecimento intrínseco, quer pelo envelhecimento extrínseco da pele, podem ser observadas, de forma sumária, na *Tabela 1*:

	Envelhecimento intrínseco	Envelhecimento extrínseco (associado ao fotoenvelhecimento)
Aspeto clínico	Lisa, perda de elasticidade sem defeitos	Nodular, espessada, com máculas e rugas profundas
Superfície da pele	Mantém os padrões geométricos normais	Alterada ou deformada Queratose actínica induzida pela radiação UV, pequenas lesões em espessura e cor vermelha ou descamativas
	Queratose seborreica de cor castanha clara a preta	Também está presente queratose seborreica
Epiderme		
- espessura	Diminuição da espessura normal	Acantose (em fase inicial) e atrofia (em estágios mais avançados)
- proliferação basal de queratinócitos	Diminuição da atividade com modesta irregularidade celular	Aumento da proliferação, aspeto heterogéneo dos queratinócitos
Queratinização	Sem alterações	Sem alterações
- estrato córneo	Espessura normal em padrão de cesta	Heterogéneo com padrão em cesta e compacto
Junção dermo-epidérmica	Ligeiro aumento da lâmina basal, perda de suporte com diminuição da espessura	Perda de suporte, diminuição acentuada da espessura e aumento da lâmina basal
Derme		
- Linha Z	Ausente	Desenvolvida
- Elastina	Aumentada, com elastose	Elastogénese aumentada, seguida de degradação com subsequente acúmulo – densificação das fibras
- Lisozima	Ligeira deposição nas fibras de elastina	Ligeira deposição nas fibras de elastina
- Colagénio	Diminuído, com ligeira perda da arquitetura normal.	Diminuído, com moderada perda da arquitetura normal
Microvasculatura	Arquitetura normal	Deposição anormal de material na membrana basal Telangiectasias
Fibroblastos	Redução em número e capacidade de biossíntese de colagénio	Depende do fenótipo Redução em número e capacidade de biossíntese de colagénio (diminuição da capacidade de cicatrização)
Células inflamatórias	Sem alterações	Infiltrado inflamatório perivenular

Tabela 1 - Alterações morfológicas associadas ao envelhecimento intrínseco e extrínseco

1.4 FATORES QUE INFLUENCIAM O ENVELHECIMENTO DERMATOLÓGICO

1.4.1 Radiação UV

A exposição solar é, sem dúvida, o fator mais importante no envelhecimento da pele. A radiação UV (ultravioleta, do tipo UVA e UVB) é o seu principal componente e está diretamente implicada no processo de carcinogénese, com o desenvolvimento de melanoma, queratose actínica, carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas, lentigo senil e lentigo maligno. A radiação UV desencadeia na pele processos de *stress* oxidativo, que resulta na formação de produtos oxigenoreativos (superóxidos e peróxidos de oxigénio) que ativam as metaloproteases. Estes produtos danificam não só o ADN celular, mas também, a membrana celular e as proteínas. A radiação UV também causa a ativação de recetores celulares às citocinas (*IL-1 e TNF α*) e fatores de crescimento (*EGF – Epidermal Growth Factor*) nos queratinócitos e fibroblastos. O processo de carcinogénese desencadeia-se quando as alterações ao AND celular implicam genes reguladores da proliferação e indutores da apoptose, como o gene supressor tumoral p53.[2,12,13,14]

1.4.2 Poluição e ambiente

Existem cada vez mais estudos que demonstram que a poluição ambiental altera a estrutura da pele através de alérgenos e toxinas. Estudos mais recentes mostram que estes atuam sobre o envelhecimento da pele e são fator de risco para exacerbação de vários problemas dermatológicos. A exposição a matéria particulada e a hidrocarbonetos aromáticos policíclicos podem alterar significativamente a distribuição de pigmento na pele, predispor à formação de rugas e induz a formação de substâncias oxigenorreativas.[15,16]

Por outro lado, as condições ambientais de humidade, temperatura e altitude podem influenciar o envelhecimento da pele. A baixa humidade altera a barreira protetora da pele pelo aumento das perdas hídricas através desta – existe aceleração do processo de envelhecimento

natural, ressecamento, friabilidade e aumento do estado proinflamatório. Em altitudes elevadas existe maior exposição aos raios UV. A pele é igualmente sensível às variações bruscas da temperatura ambiente.[16]

1.4.3 *Genética*

O envelhecimento depende, também, da genética, da variabilidade individual de informação genética, do sexo, do metabolismo hormonal e da raça. Existem síndromes que estão diretamente ligadas a um envelhecimento cutâneo precoce tais como: *Síndrome de Hutchinson-Gilford progeria*, *Síndrome de Werner*, *Síndrome de Rotchmun-Thomson*, *Síndrome de Cockayne* e *Síndrome de Down*. Os sexos masculino e feminino envelhecem de forma bastante distinta, muito provavelmente por duas razões fundamentais: o homem apresenta normalmente uma pele de maior espessura e um metabolismo hormonal muito diferente da mulher. Quanto à raça, peles com maior quantidade de pigmento como os negroides, apresentam um menor envelhecimento cronológico que os indivíduos com peles mais claras ou caucasianos.[17]

1.4.4 *Hábitos tabágicos*

Os indivíduos fumadores apresentam um aspeto mais envelhecido que os não fumadores. Estudos indicam que o mecanismo reside na maior expressão de MMP-1 e MMP-3 mRNA (genes desencadeadores de metaloproteases) e na menor síntese de colagénio tipo I e II. Nos fumadores existe uma maior incidência de elastose e telangiectasias. Estudos mais recentes referem ainda o aumento dos recetores AhR (arylhydrocarbon receptor) ligado ao envelhecimento precoce da pele em indivíduos fumadores.[15]

1.4.5 Nutrição

O papel da dieta é bastante controverso e ainda não se encontra completamente compreendido, contudo, existem várias doenças provocadas pelo déficit específico de determinadas vitaminas. Em relação ao envelhecimento, crê-se que os antioxidantes desempenhem a função de atenuar o envelhecimento precoce. Os antioxidantes mais importantes são a vitamina A, C e E, que atuam de forma sinérgica. A vitamina E é o antioxidante mais importante, encontram-se nos vegetais, óleos, sementes, milho, soja, trigo, margarina, nozes, em algumas carnes e laticínios e liga-se diretamente aos radicais de oxigênio promovendo a sua eliminação. Atua como estabilizador de membrana na cascata de oxidação. A vitamina C, ou ácido ascórbico, atua em conjunto com a Vitamina E e estabiliza a estrutura do colagênio. Encontra-se majoritariamente em vegetais e citrinos e crê-se que ajuda no processo de cicatrização da pele. A vitamina A é importante para a visão, na prevenção da carcinogênese e atua como fotoprotetor – encontra-se nos vegetais e frutas de cor laranja a amarelo.[18,19]

1.4.6 Vitamina D

A vitamina D é um precursor do seu metabolito ativo, o 1,25-dihidroxicolecalciferol, majoritariamente sintetizada através da exposição solar. Na alimentação, esta encontra-se em peixes gordos, na clara de ovo e em alguns alimentos enriquecidos. A vitamina D participa na homeostasia do cálcio e no metabolismo ósseo, mas também participa na resposta imune induzindo a libertação de citocinas próinflamatórias e na regulação do crescimento e diferenciação celular; protege as células contra os efeitos nocivos da radiação UV, impedindo a apoptose celular e a ativação de enzimas proteicas induzidas pelo *stress*; induz a expressão de péptidos antimicrobianos e por isso participa na defesa contra infecções oportunistas. A capacidade de síntese endógena da vitamina D diminui cerca de 50% dos 20 aos 80 anos, pelo

que a suplementação desta vitamina no idoso torna-se bastante importante. Vários estudos mostram que a vitamina D apresenta características de antienvelhecimento da pele.[18,20]

1.4.7 Retinoides

Os retinoides são muito importantes para o corpo humano, cuja estrutura é muito semelhante à da vitamina A. Trata-se de uma gordura solúvel insaturada, que o corpo não consegue sintetizar, cujos metabolitos, o retinaldeído e o ácido retinóico, são importantes para o crescimento, diferenciação e manutenção do tecido epitelial. Ao nível da pele existem recetores que são ativados pelo retinol e seus metabolitos. O retinol é obtido através da dieta encontrando-se presente em alimentos como o fígado, leite, ovos, queijos e peixes gordos. Devido às suas propriedades, existem uma grande variedade de produtos tópicos e farmacológicos contendo esta substância. Vários estudos mostram que os retinoides atuam sobre a atenuação das rugas e da hiperpigmentação, relacionada com o envelhecimento. A nível celular, os retinoides atuam inibindo a atuação das enzimas degradadoras de colagénio, induzidas pela radiação UV, bem como, protege contra a diminuição de produção de procolagénio, induzida pelo fotoenvelhecimento.[18]

1.4.8 Glicosilação

A glicosilação é um fenómeno biológico que explica o aparecimento de várias doenças associadas ao envelhecimento, como as cataratas, a diminuição da contratilidade cardíaca, a perda de elasticidade da pele, a disfunção da retina e o aparecimento da *Diabetes Mellitus*. A glicosilação ocorre quando a glicose ou a frutose liga-se a uma proteína ou lípido e pode ter origem endógena ou exógena. A glicosilação exógena está relacionada com a ingestão de alimentos ricos em proteínas glicosiladas, como carnes grelhadas e pão tostado. Estas são absorvidas, entram na corrente sanguínea e são substâncias proinflamatórias, sendo acumuladas

no organismo promovendo doenças como a diabetes, a fibrose pulmonar e a neurodegeneração. A glicosilação endógena ocorre na corrente sanguínea, quando a frutose ou a glicose liga-se aos vários componentes celulares do sangue como as hemácias. Esta ligação é importante para a monitorização da diabetes através da quantificação da hemoglobina glicosilada (HbA1c), uma vez que é diretamente proporcional com a quantidade de glicose sanguínea nos últimos 3 meses. Os efeitos da glicosilação também são sentidos ao nível do tecido cerebral, fígado, estruturas nervosas, células da retina e células beta-pancreáticas – existe degradação destes tecidos devido à formação de metabolitos nocivos, como o peróxido de hidrogénio. A glicosilação encontra-se implicada no processo de endurecimento dos vasos sanguíneos, atuando sobre o colagénio, contribuindo para o desenvolvimento de hipertensão arterial e aneurismas (os vasos sanguíneos mais afetados são os vasos sanguíneos da retina). Os produtos da glicosilação dificilmente são eliminados do corpo humano, contudo, existem substâncias presentes na canela, no cravinho, nos orégãos e outras especiarias, que, acredita-se inibir a produção destes a nível endógeno. Posto isto, conclui-se que níveis elevados de glicose sanguíneos, aumenta a glicosilação e como tal contribui para o envelhecimento precoce.[19,21]

1.4.9 Melatonina

A melatonina é uma hormona diretamente relacionada com a regulação do ritmo circadiano, mas também atua na modulação do sistema imunitário, no sistema reprodutivo e no controlo do peso. É um potente inibidor do fator de crescimento tumoral, antioxidante e, por isso, atua como uma hormona muito importante no envelhecimento e na carcinogénese da pele.[22]

1.4.10 Ácido hialurónico

O ácido hialurónico é um glucosaminoglicano importante para a manutenção da hidratação da pele e a sua diminuição está diretamente relacionada com o seu envelhecimento precoce. Estudos recentes demonstram que este também é importante na angiogénese, na carcinogénese, na formação de substâncias oxigenoreativas e na resposta imune ao nível da pele.[23]

1.4.11 Estrogénios

A diminuição dos estrogénios durante a menopausa resulta na atrofia das estruturas da pele, com aceleração do envelhecimento. Os estrogénios atuam no metabolismo dos queratinócitos, fibroblastos, melanócitos, nos folículos pilosos e nas glândulas sebáceas, bem como, na angiogénese, na resposta imunitária e na cicatrização da pele. A sua diminuição provoca uma maior suscetibilidade ao *stress* oxidativo. A pele perde colagénio e elasticidade, com aumento das rugas, diminuição do estado de hidratação e diminuição da vasculatura normal – existe atraso na cicatrização, alopecia, alterações na pigmentação e maior risco para o cancro de pele. Existem estudos que demonstram a existência de fitoestrogénios, um tipo de isoflavonoides, que ocorre nas plantas, em especial na soja, pelo que a inclusão destes alimentos na dieta pode trazer grandes benefícios.[24]

2. MANIFESTAÇÕES DO ENVELHECIMENTO DERMATOLÓGICO

A pele sofre inúmeras alterações durante o envelhecimento, decorrente do envelhecimento natural e do acúmulo de danos provocados pela exposição solar, traduzindo-se em alterações não só estruturais mas também macroscópicas. A principal alteração ao nível da pele é a perda de elasticidade, perda da função de barreira e a maior predisposição para o desenvolvimento de cancro.

Os efeitos do envelhecimento da pele não são exclusivos do idoso, grande parte das manifestações podem surgir a partir dos 30 anos ou antes. Grande parte das alterações devem-se à exposição excessiva à radiação solar ao longo da vida. Cerca de 80% de todas as alterações ao nível da face são devidas à exposição solar. As manifestações do envelhecimento dependem do tipo de pele do indivíduo, das características individuais, da vulnerabilidade e da capacidade de reparação celular.

O envelhecimento inicia-se por manifestações subtis de atrofia da pele, com formação de rugas finas e pequenas alterações da pigmentação, que evoluem para um aumento em profundidade, com aspeto rude, espessa e laxa, com progressiva acentuação de manchas hipo e hiperpigmentares. A pele perde progressivamente a capacidade de regeneração. Em determinadas zonas, os capilares afloram pela diminuição da espessura da pele, tornando-se visíveis sob a forma de telangiectasias ou aglomerados sob a forma de angiomas. É comum a formação de pequenas manchas púrpuras, desencadeadas por pequenas hemorragias superficiais, de como é exemplo, a púrpura senil. Podem também surgir acrocordons à superfície da pele. A pele envelhecida apresenta menor capacidade de proteção contra a radiação, pela diminuição de melanócitos, o que contribui para a formação de várias alterações benignas e pré-malignas, como a queratose actínica e seborreica. A produção e diferenciação dos queratinócitos encontram-se alteradas, pelo que desequilibra o ciclo de formação e renovação do estrato córneo. Ao mesmo tempo, a espessura da derme diminui com a alteração

das fibras proteicas estruturais, levando à perda de elasticidade. A pele quando muito danificada através da exposição solar, leva à formação de elastose, o que torna a pele mais suscetível ao trauma e à radiação. Existem também alterações ao nível dos apêndices, tais como a despigmentação dos folículos pilosos, rarefação pilosa, alterações dos leitos ungueais e atrofia das glândulas sebáceas.[4,25,26] São principais manifestações dermatológicas do envelhecimento as seguintes alterações:

2.1 Rugas

As rugas resultam da atrofia da pele, com diminuição da espessura da derme e da epiderme, bem como, da gordura subcutânea decorrentes do processo de envelhecimento intrínseco. As rugas podem ser estáticas ou dinâmicas. Compreende-se por rugas estáticas aquelas que surgem independentes do movimento, resultando da fadiga das estruturas que compõem a pele – a ação da gravidade promove a queda da pele, em especial, do supercílio, músculos do terço inferior da face, com perda do contorno da mandíbula, acentuação do sulco mentolabial e flacidez cervical; assiste-se à atrofia e perda de função dos músculos orbiculares e masséter. As rugas dinâmicas resultam dos movimentos sucessivos dos músculos da face, criando pequenos traços ao longo da derme e epiderme.

As rugas podem ser classificadas em três níveis de evolução: a classe I caracteriza-se por rugas finas e elastose discreta; a classe II apresenta rugas moderadamente profundas e elastose moderada; a classe III apresenta rugas profundas e em grande número, com ou sem pregas cutâneas, associadas a uma pele amarelada com elastose acentuada, multipapular e confluyente.[27]

2.2 Elastose solar ou actínica

A elastose solar ou actínica é uma manifestação característica do fotoenvelhecimento e ocorre com maior frequência no sexo feminino, devido ao efeito potenciador do envelhecimento cronológico, associado à diminuição de estrogénios durante a menopausa. Trata-se de uma manifestação causada pelo aumento progressivo do número, da fragmentação e da porosidade das fibras elásticas na derme. É caracterizada pelo espessamento e consistência nodular da pele, com cor amarelada e superfície sulcada como casca de laranja. A pele da face posterior do pescoço pode-se tornar espessa e com sulcos profundos, como que desenhando uma malha de losangos (*cutis rhomboidalis nuchae*). Histologicamente, apresenta agregações nodulares de material fibroso ou amorfo ao nível das papilas dérmicas.[28,27,29]

2.3 Pele romboide da nuca

A pele romboide da nuca é uma manifestação particular da elastose actínica provocada pela degeneração de fibras elásticas e de colagénio, devido à ação prolongada da luz solar. Existe aumento da espessura e consistência da pele, com aspeto amarelado. A superfície assume frequentemente a forma de casca de laranja e localiza-se tipicamente na nuca.[27,29]

2.4 Pele citrina de Milian

A pele citrina de Milian é uma apresentação da elastose solar ou actínica causada pela exposição solar. Caracteriza-se pelo surgimento de pápulas agrupadas, de cor amarela, semelhantes à casca de laranja. Localiza-se, preferencialmente, em áreas expostas à luz solar.[27,29]

2.5 Elastoma difuso de Dubreuilh

O elastoma difuso de *Dubreuilh* é uma outra apresentação da elastose solar ou actínica que apresenta pele espessada, de aspeto citrino, discretamente pastosa, com placas amareladas ou coloração semelhante a marfim velho. Localiza-se na face, pescoço e na área do decote.[27,29]

2.6 Miliun coloide

O miliun coloide é uma manifestação cutânea causada pela exposição intensa ao sol. Surgem como pequenas pápulas de 1 a 2 mm, amarelas ou acastanhadas; ou sob a forma de vesículas puntiformes ou pequenas crostas serosas, hemáticas ou sero-hemáticas. Frequentemente está associada a uma pele seca e descamativa eritematosa, com prurido moderado. Localiza-se com maior frequência no tórax, principalmente na porção superior do abdómen, membros superiores, face e dorso das mãos – não atinge as áreas cobertas.[27,29]

2.7 Queilite actínica

A queilite actínica é causada pela exposições à luz solar, atinge maioritariamente indivíduos de pele clara que se sujeitam a elevada exposição solar. A queilite ocorre principalmente no lábio inferior, é mais frequente no sexo masculino e é caracterizada por descamação epidérmica, crostas, fissuração e ulceração. As mudanças clínicas iniciais incluem atrofia do bordo do lábio inferior, caracterizada por uma superfície lisa e com áreas pálidas. À medida que as lesões progridem desenvolvem-se áreas ásperas e escamosas, podendo mesmo, ulcerar. A infiltração, atrofia e a perda de nitidez da linha de transição entre a cor vermelha do lábio e da cor da pele, indicam risco de malignidade.[27,29]

2.8 Lentigo senil

Os lentigos senis ou solares são causados pela ação da radiação UV, em que ocorre um aumento do número e da atividade dos melanócitos. Trata-se de uma fotodermatose benigna que surge em 90% dos casos, em idosos com idade superior a 60 anos, com maior frequência em peles de cor clara. Caracterizam-se por máculas pigmentares de cor castanho-clara a escura e que surgem nas áreas do corpo expostas ao sol, sobretudo na face dorsal das mãos, nos antebraços e na face. Histologicamente caracteriza-se por um aumento do número de melanócitos, com aumento da produção de pigmento, existe também aumento da espessura da epiderme com desorganização reticular.[13,27,29]

2.9 Hipomelanose Guttata

A leucodermia *Guttata* é uma fotodermatose, apresenta-se como máculas hipocrômicas, arredondadas, de bordos bem definidos, em áreas expostas à luz solar. Trata-se de uma manifestação causada pela destruição dos melanócitos, através da ação da radiação solar, acompanhada de atrofia da epiderme. Localiza-se sobretudo, nos membros inferiores e superiores.[27,29]

2.10 Poiquilodermia de Civatte

A poiquilodermia de *Civatte* é um sinal do envelhecimento provocado pela exposição solar. Apresenta frequentemente um padrão reticulado telangiectásico, ligeiramente eritematoso. Caracteriza-se por uma pele com pigmentação reticulada de cor castanha-avermelhada, com telangiectasias e atrofia, com distribuição simétrica ao nível do pescoço e regiões laterais da face. Histologicamente apresenta perda de fibras elásticas superficiais e telangiectasias com perda de suporte vascular.[27,29]

2.11 Comedões senis

Os comedões senis, também conhecidos por síndrome de *Favre-Racouchot*, caracterizam-se por quistos e comedos numa pele elastótica, com coloração amarelada. Trata-se de uma alteração que ocorre em 6% da população com mais de 50 anos e predominantemente na raça caucasiana. São fatores de risco para o desenvolvimento de comedões, a exposição solar e os hábitos tabágicos. Estas lesões surgem frequentemente ao nível da região temporal e periorbital, pescoço, região posteroauricular e lóbulo da orelha. Apresentam um padrão tendencialmente simétrico.[27,29,30]

2.12 Pseudocicatrices estelares

As pseudocicatrices estelares são uma manifestação do fotoenvelhecimento e caracterizam-se por lesões do tipo cicatricial, semelhante a “*estrelas*”. Ocorre por fenómenos de reparação das fissuras, numa pele frágil, de espessura fina e extensamente danificada pela exposição solar. Localiza-se preferencialmente nos membros superiores, ao nível do antebraço.[27,29]

2.13 Púrpura senil

A púrpura senil encontra-se associada ao envelhecimento intrínseco da pele, pela diminuição do tecido conjuntivo de suporte aos capilares, o que condiciona uma maior fragilidade da pele a pequenos traumas. Esta manifestação caracteriza-se por pequenas sufusões hemorrágicas ou petéquias, bem como, equimoses ou hematomas. Tratam-se de lesões de cor vermelho-escuro que tendem a evoluir para verde, amarelado e castanho-púrpura. Estas lesões localizam-se com frequência ao nível do dorso das mãos, dos punhos, antebraços e membros inferiores.[4,27,29]

3. PRINCIPAIS DOENÇAS DERMATOLÓGICAS ASSOCIADAS AO ENVELHECIMENTO: DEFINIÇÃO, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

As várias afeções dermatológicas associadas ao envelhecimento intrínseco e extrínseco podem ser classificadas de acordo com a sua origem etiológica. Posto isto, no idoso, estas podem ser divididas em doenças dermatológicas de origem: inflamatória, vascular, neoplásica autoimune e infecciosa (viral, bacteriana, fúngica e parasitária).

3.1 DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM INFLAMATÓRIA

3.1.1 Xerose

Com o envelhecimento da pele existe diminuição da espessura da epiderme acompanhada de diminuição do conteúdo hídrico e lipídico, bem como, a diminuição da produção de sebo e suor resultando em pele seca. A *secura* natural da pele é frequentemente acompanhada por degeneração do processo natural de adesão e maturação dos queratinócitos, resultando numa pele dura, rugosa e descamativa – denominada de xerose.

A pele com xerose pode apresentar fissuras “tipo porcelana rachada” ao nível do estrato córneo, em especial na pele dos membros inferiores (*eczema craquelé*), e podem ser tão profundas que provocam pequenas lesões hemorrágicas. O sintoma mais comum associado é o prurido, pelo que coçar pode levar a lesões secundárias mais sérias. Crê-se que esta patologia afete cerca de 85% da população idosa, atingindo cerca de 100% aos 70 anos.

A xerose é agravada por condições de baixa humidade, calor no interior das habitações e produtos de limpeza agressivos para a pele. A melhor forma de controlar esta patologia é

através da hidratação oral e pela aplicação de cremes gordos. Os corticosteroides tópicos podem ser utilizados em casos mais graves de xerose.[6,8,31]

3.1.2 Prurido

O prurido é um problema dermatológico e um sintoma com prevalência de cerca de 29% na população idosa. É mais comum no homem do que na mulher. O prurido pode ser tão intenso que pode desencadear dor tipo picada ou queimadura, este aumenta durante o período noturno, com o aumento da temperatura corporal interna. Os mecanismos desencadeadores do prurido são muito diversos, contudo, está especialmente associado à xerose, doenças inflamatórias eczematosas, líquen simples, infecções cutâneas, psoríase vulgar, urticária e reação adversa a fármacos – por outro lado, o prurido é, também, um sintoma muito comum em doenças neuropsiquiátricas. O tratamento passa por descobrir qual a sua etiologia, contudo, o prurido é multifatorial e em cerca de 30% dos casos idiopático.

A causa mais comum do prurido é a xerose em cerca de 40% dos casos. O prurido é a primeira manifestação clínica de 50% das doenças sistémicas. Por outro lado, existem vários medicamentos que provocam prurido, sendo os mais frequentemente implicados os antibióticos, diuréticos, anti-inflamatórios não esteroides e os agonistas dos canais de cálcio. O prurido generalizado pode surgir em situações de *stress* e associado a várias doenças psiquiátricas. Muitas vezes os idosos estão sujeitos a problemas emocionais no que diz respeito a dificuldades socioeconómicas, doenças crónicas e solidão, o que exacerba a perceção e a extensão do prurido. Relativamente ao tratamento, este depende da causa, contudo, são medidas gerais, a aplicação de corticosteroides tópicos, analgésicos e anti-histamínicos. Outros tratamentos como a fototerapia, a acupuntura e a termoestimulação têm-se mostrado eficazes no tratamento desta patologia.[4,6,8,32,31,33]

3.1.3 Dermatite de contacto

A dermatite de contacto é um problema de saúde bastante frequente nos idosos (11%). Durante o envelhecimento existem alterações morfológicas na epiderme e das funções de barreira da pele, bem como o atraso na sua regeneração após lesão, o que torna a pele mais suscetível a substâncias irritantes e alergénios. A exposição a inúmeros potenciais sensibilizadores, durante longos períodos, influencia a frequência de dermatite de contacto associada a alergénios no idoso. São fatores exacerbantes de dermatite de contacto a dermatite de estase e as úlceras venosas. Vários estudos mostram uma maior sensibilidade a medicamentos tópicos com o aumento da idade. Quanto à dermatite de contacto associada a substâncias irritativas, esta é menos comum e apresenta menor resposta inflamatória no idoso.

Clinicamente, quer a dermatite de contacto associada a substâncias irritativas ou alergénios, ambas apresentam-se sobre a forma aguda, subaguda ou crónica, de difícil distinção. Na forma aguda, as lesões são caracterizadas por pápulas ou vesículas eritematosas exsudativas; na forma subaguda por eritema descamativo com exsudação serosa; na forma crónica está associada a hiperqueratinização, liquenificação e fissuras na epiderme. A dermatite de contacto alérgica e irritativa pode ser distinguida através dos sintomas e histologicamente – a irritativa está mais associada a sensação tipo queimadura e picada; a alérgica está associada a locais *sine qua non* cujo principal sintoma é o prurido. Histologicamente a do tipo irritativo apresenta necrose dos queratinócitos da epiderme, que com o tempo evoluem para características semelhantes às do tipo alérgico, caracterizado por: espongiose da epiderme, acantose com ligeira hiperqueratose e hipergranulose, infiltrado inflamatório linfocitário perivascular, na superfície da derme.

A dermatite de contacto faz diagnóstico diferencial com: na fase aguda – reação adversa do tipo bolhoso ou inflamatório, a medicamentos, exantemas virais, infeções como erisipela, impetigo e eczema herpetiforme, pêfigo bolhoso, eritema multiforme bolhoso; subaguda –

tínea, psoríase, doença de *Bowen*, doença de *Paget*, estágios iniciais de micose fungoide (linfoma cutâneo de células T) e sífilis secundária; na crónica – líquen simples crónico (neurodermatite) e escabiose crostosa.

O diagnóstico é efetuado através de entrevista clínica minuciosa, testes epicutâneos e análise dos padrões de distribuição das lesões, sendo que, a de etiologia irritativa tendem a localizar-se em locais específicos, concêntricos; a alérgica adota um padrão de distribuição mais alargado ou generalizado, em zonas mais expostas. O tratamento passa pela irradicação do alérgeno ou da substância irritante, contudo se este não for identificado ou de impossível eliminação, os cremes corticosteroides e imunomoduladores podem ser úteis no controlo das lesões.[6,8,34]

3.1.4 Eczema numular

O eczema numular é muito prevalente nos idosos e está associado a alterações da temperatura, baixa humidade e eczema asteatótico. No idoso as lesões são do tipo macular, semelhantes a “moedas”, com pápulas ou vesículas exsudativas em redor, com formação de pequenas crostas sobre uma pele descamativa eritematosa ou intacta. Estas lesões variam muito em número e tamanho (1-5 cm em diâmetro), são agravadas com o *stress* e podem ser confundidas com dermatofitoses ou placas de psoríase. O tratamento baseia-se em corticosteroides tópicos de elevada potência; em alternativa pode ser prescrito *tacrolimus* por não provocar atrofia marcada da pele, como no caso dos corticosteroides.[4,8,35]

3.2 DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM VASCULAR

O envelhecimento induz várias alterações a nível vascular. Com a idade, existe uma crescente desorganização da rede vascular, o número de pequenos vasos diminui, a estrutura de suporte destes é afetada pela diminuição de colagénio e elastina na derme – os pequenos capilares da pele colapsam tornando a pele mais frágil.[8]

3.2.1 Dermatite de estase

A dermatite de estase é caracterizada por lesões eritematosas de contornos mal definidos ao nível das extremidades distais dos membros inferiores (perimaleolares) e podem ser uni ou bilateral. São lesões pruriginosas e álgicas, por vezes descamativas, associadas a sensação de peso e dor noturna. Podem apresentar hiperpigmentação de cor púrpura e, frequentemente, ulceração. Existe edema no local das lesões, associadas a fenómenos de insuficiência venosa crónica, aumento da tensão venosa, arteriosclerose e inflamação crónica. São zonas mais suscetíveis a infeção. Faz diagnóstico diferencial com o carcinoma de células escamosas, que se localiza com grande frequência nos membros inferiores, com aspeto descamativo, ulceração com bordos ligeiramente elevados, que tendem a persistir após tratamento.[4,6,8,35]

O tratamento e prevenção de complicações passam por compressão externa do membro, de modo a aumentar o retorno venoso das pequenas veias para as veias mais profundas. São recomendações o uso de meias elásticas, elevação do membro aquando repouso e a prática de exercício físico (marcha). Podem ser utilizados antibióticos e antissépticos tópicos para prevenção e tratamento de complicações como as infeções.[6]

3.2.2 Úlceras venosas

As úlceras venosas são lesões muito comuns no idoso e são provocadas pela acumulação de sangue venoso nos tecidos, pela falta de oxigenação (hipóxia), pela acumulação de produtos tóxicos provenientes do metabolismo tecidual e pelo aumento de pressão venosa distal. Caracterizam-se por lesões de continuidade com necrose, de localização frequente ao nível da porção distal dos membros inferiores. Está associada a dor e edema que agrava durante a noite e com o movimento. Ao exame objetivo, os membros inferiores frequentemente apresentam veias varicosas, edema distal, alterações da pigmentação, eczema e por vezes fibrose. São fatores de risco, para úlceras venosas com atraso na cicatrização: a diabetes, patologia tumoral, bem como insuficiência hepática e renal. A obesidade, os hábitos tabágicos, a imobilidade e o mau estado de nutrição podem atrasar a resolução normal das úlceras. O diagnóstico das úlceras de etiologia venosa passa pela execução da prova de *Trendelenburg* ou pelo teste de *Perthes*. Na suspeita de etiologia arterial, calcular o índice braço-tornozelo pode ser relevante. No tratamento das úlceras venosas, além das medidas higienodietéticas e alteração dos hábitos e estilo de vida, deve-se efetuar o desbridamento das úlceras que pode ser autolítico, químico, mecânico, cirúrgico ou biológico.[36]

3.2.3 Úlceras de pressão

As úlceras de pressão são as lesões mais comuns no idoso com mobilidade diminuída. São doentes de risco, doentes imobilizados por quadriplegia, doentes em estágios avançados de cancro, diabéticos, insuficientes renais, incontinentes, imunodeprimidos e desnutridos. As úlceras de pressão localizam-se com maior frequência ao nível das proeminências ósseas e resultam da compressão dos tecidos por longos períodos, resultando em isquemia dos tecidos.[4,6,8,36] As úlceras apresentam 4 estágios de evolução: o estágio I caracteriza-se por uma lesão eritematosa, sem lesão de continuidade; no estágio II apresenta necrose superficial

com espessamento moderado da epiderme e derme; no estágio III existe necrose extensa, com uma lesão de continuidade que atinge a fáscia; e o estágio IV há necrose extensa associada a uma lesão de continuidade que ultrapassa a fáscia e atinge músculo e osso.[6]

A prevenção das úlceras de pressão passa por um maior cuidado diário com a pele. É importante promover a hidratação da pele, mobilizar com frequência a posição do doente, assegurar um menor contacto pele com pele, impedir que existam forças de tração sobre esta e assegurar o *status* nutricional do doente. O tratamento das úlceras de pressão depende do estágio em que se encontram, contudo, são medidas gerais de tratamento a limpeza diária das lesões, a aplicação de hidratantes corporais e eventual desbridamento do tecido necrótico.[6,8,37]

3.2.4 Rosácea

A rosácea é uma inflamação crónica da pele, caracterizada por pápulas acneiformes, pústulas e dilatação dos capilares, com localização frequente nas zonas malares, nariz, fronte e mento. Inicialmente é intermitente, mas tende a tornar-se permanente, com agravamento progressivo que resulta na desfiguração do doente. Por vezes é acompanhada de hiperplasia das glândulas sebáceas. Histologicamente apresenta telangiectasias com edema e infiltrado inflamatório perivascular. O tratamento desta patologia passa pela administração de antibióticos (tetraciclina, doxiciclina, *eritromicina*). Estudos indicam que o *metronidazol* e o *ácido azelaico* tópicos também são eficazes no tratamento.[8]

3.2.5 Lipodermatoesclerose

A lipodermatoesclerose é um tipo de paniculite e caracteriza-se por uma inflamação crónica do tecido adiposo subcutâneo. Trata-se de uma patologia frequentemente observada no idoso e afeta com maior frequência o sexo feminino. O sintoma cardinal é a dor ao nível dos membros inferiores, com edema que adota a forma de “garrafa de champanhe invertida”,

acompanhada de alterações na pigmentação da pele (máculas de cor púrpura a castanho). O mecanismo fisiopatológico inerente é o aumento da pressão venosa, com difusão de citocinas inflamatórias e fibrina para o interstício, promovendo fenómenos de hipoxia nos tecidos – pode formar lesões de atrofia branca de *Milian*. São fatores de risco a obesidade e a insuficiência venosa periférica, contudo mostra-se ser uma patologia multifatorial. A inflamação crónica leva frequentemente à formação de úlceras e necrose do tecido adiposo. O tratamento passa pela compressão externa do membro, através de meias elásticas, de modo a aumentar o retorno venoso – os fibrinolíticos podem estar indicados em casos mais graves onde existe eventual formação de coágulos.[38]

3.3 DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM NEOPLÁSICA

O envelhecimento da pele está associado a alterações pigmentares benignas, pré-malignas e malignas, que se encontram com grande frequência no idoso. Estas alterações pigmentares devem-se não só a mecanismos de envelhecimento natural, mas sobretudo à agressão dos raios UV – o fotoenvelhecimento. Nos últimos anos, tem-se assistido a um crescente aumento da incidência de melanoma, devido a vários fatores, nomeadamente, a destruição da camada do ozono e o aumento da exposição solar ao longo da vida pelo aumento da esperança média de vida.[6,13] Torna-se portanto importante saber destringir estas alterações dermatológicas de modo a melhor identificar e saber com precisão como e quando intervir.

3.3.1 Benignas

3.3.1.1 Angiomas rubis

Os angiomas rubis, também conhecidos por angiomas senis, são muito comuns no idoso, surgem normalmente após os 30 anos de idade e tendem a proliferar com o tempo. Estes encontram-se maioritariamente ao nível do tronco e caracterizam-se por lesões brilhantes de cor vermelha ou purpura. Geralmente são lesões papulares que podem medir de 1-3 mm de diâmetro e consistem na dilatação endotelial dos capilares. Apenas por questões estéticas, estes podem ser removidos por eletrocoagulação ou laser.[4,6]

3.3.1.2 Queratose seborreica

A queratose seborreica é uma dermatose extremamente comum associada ao envelhecimento. As lesões localizam-se frequentemente ao nível do tronco, face e extremidades

proximais. Macroscopicamente, apresentam-se por pápulas de cor castanha ou preta na superfície da pele. O tratamento é a remoção das lesões por cauterização ou crioblação, com posterior análise histopatológica, de modo a excluir a possibilidade de melanoma.[4,6]

3.3.1.3 Queratoacantoma

O queratoacantoma apresenta-se como lesões nodulares eritematosas de 1-10 cm com um aglomerado queratósico no centro. Estas lesões surgem frequentemente ao nível do rosto e face dorsal da mão e podem regredir espontaneamente ao final de um ano. Por outro lado, estas lesões benignas devem ser excisionadas e biopsadas, para diagnóstico diferencial com carcinoma de células escamosas.[4,6]

3.3.2 Pré-malignas

3.3.2.1 Leucoplasia

A leucoplasia é uma lesão pré-maligna, associada ao consumo de álcool e/ou tabaco. Estas lesões surgem ao nível das mucosas orais como manchas brancas persistentes e podem evoluir para carcinoma invasivo, em especial o carcinoma da faringe. Estas lesões devem ser tratadas através de cauterização ou crioblação, concomitante com a aplicação tópica de 5-*fluorouracil*. O tratamento recomendado para as lesões maiores ou suspeitas é a excisão das mesmas, bem como dos gânglios linfáticos correspondentes ao local de drenagem.[4]

3.3.2.2 Queratose actínica

A queratose actínica surge em indivíduos que foram submetidos a uma grande exposição solar ao longo da vida e por isso as lesões tendem a localizar-se apenas ao nível da pele exposta. A queratose actínica caracteriza-se por lesões tipo pápula, que podem medir 3-6mm de

diâmetro, com cor do vermelho ao castanho. Estas lesões persistem se não tratadas e podem manifestar sintomas, nomeadamente sensação tipo queimadura ou picada. Em um quinto dos casos de queratose actínica, pode evoluir para carcinoma de células escamosas, pelo que a proteção e a redução da exposição solar pode prevenir a progressão destas lesões. O tratamento passa por remoção destas lesões através de eletrocirurgia ou crioblação, curetagem e aplicação tópica de 5-*fluorouracil*. [4,6]

3.3.3 Malignas

3.3.3.1 Carcinoma basocelular

O carcinoma basocelular é das patologias dermatológicas malignas a mais comum. Cerca de 99% dos casos de carcinoma basocelular ocorre em indivíduos caucasianos, as lesões localizam-se em 85% ao nível do pescoço e face, e 25-30% no nariz. Existem várias formas de apresentação morfológica do carcinoma basocelular, contudo, as mais comuns são: nodular, cístico nodular, nodular ulcerado, superficial, pigmentado, morfeico ou esclerodermiforme. O carcinoma basocelular nodular ulcerado é de todos o mais frequente, apresentando-se como uma lesão nodular vermelha translúcida, com telangiectasia. O esclerodermiforme forma placas por confluência das lesões, que vão da cor amarela ao branco. O tipo superficial apresenta lesões eritematosas semelhantes a placas de psoríase. São fatores de risco para o carcinoma basocelular a exposição a radiação ionizante e o excesso de exposição solar. O tratamento depende da localização e agressividade do tumor, pelo que tumores agressivos necessitarão de eventual tratamento com radioterapia, bem como a excisão alargada dos mesmos. [4,39,40]

3.3.3.2 Carcinoma de células escamosas

O carcinoma de células escamosas é o segundo mais comum tumor maligno da pele (20% de todos os tumores). Este afeta mais o sexo masculino do que o feminino, numa relação 4:1, com maior incidência a partir dos 60 anos. Os fatores de risco são os mesmos do carcinoma basocelular, outros autores referem ainda a infecção pelo HPV. Tratam-se de lesões tipo placas eritematosas, erosivas, bem demarcadas e com descamação fina. As lesões queratinizadas são firmes e bem definidas; as não queratinizadas são moles e granulomatosas. Frequentemente o carcinoma de células escamosas surge a partir de uma lesão de queratose actínica e podem evoluir para a forma invasiva com metástases (20-40%). O tratamento é a excisão do carcinoma *in situ*, crioterapia e aplicação tópica de 5-*fluorouracil*. Após tratamento pode haver recorrência do tumor (70%) e possíveis metástases, pelo que recomenda-se monitorização nos primeiros 2 anos após o diagnóstico.[4,39,40]

3.3.3.3 Melanoma maligno

O melanoma maligno é o melanoma mais agressivo e tem vindo a aumentar a sua incidência na população idosa. Este surge a partir dos melanócitos e resulta dos danos causados pela atividade da radiação UV. Apresenta metastização via linfática para os gânglios e via sanguínea para o pulmão, cérebro, fígado, ossos e pele. De acordo com a clinicopatologia existem 4 tipos principais de melanoma: melanoma extensivo superficial, melanoma nodular, lentigo maligno (*in situ* e invasivo) e melanoma lentiginoso acral.

O melanoma extensivo superficial é o tipo de melanoma mais comum (70-80%), as lesões são superiores a 6 mm de diâmetro e apresenta um crescimento longitudinal com formação de nódulos dispersos.

O melanoma nodular apresenta-se como uma pápula de cor castanha a preta, com crescimento rápido, que se estende mais em profundidade pelas várias camadas da pele, do que longitudinalmente.

O lentigo maligno é um melanoma *in situ* cuja forma invasiva se denomina de melanoma lentigo maligno. É um melanoma exclusivo no idoso, sendo os mais suscetíveis a esta patologia, os idosos de raça caucasiana que foram expostos a radiação solar prolongada. Trata-se de uma lesão tipo mácula de bordos irregulares, assimétricos e de cor castanha – a formação de nódulos na lesão, indica eventual invasão e metastização.

O melanoma lentiginoso acral encontra-se com frequência ao nível dos pés e das mãos, mas também nas unhas em pessoas de pele mais escura. Estas lesões são máculas castanhas de crescimento muito lento, evoluindo ao longo de anos.

De modo geral, o exame histológico com medição do envolvimento em profundidade do melanoma é o principal fator de prognóstico – lesões inferiores a 0.76 cm de profundidade, apresentam apenas 5 anos de sobrevivência em 95% dos casos, e lesões superiores a 4 cm de profundidade, apresentam apenas uma sobrevivência a 5 anos de 5%. Qualquer lesão suspeita de melanoma deve ser biopsada e não raspada. Compreende-se por lesões suspeitas quando existe o ABCDE: assimetria, bordos irregulares, cor heterogénea, diâmetro superior a 6 cm, evolução da cor, em especial escurecimento, e elevação ou aumento de tamanho. O tratamento recomendado é a excisão completa e alargada até ao tecido subcutâneo, bem como remoção dos gânglios linfáticos, quando metastizados, com eventual quimioterapia neoadjuvante.[4,39,40]

3.4 DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM AUTOIMUNE

O processo de senescência do sistema imunitário da pele aumenta a incidência de doenças autoimunes.

3.4.1 Penfigoide bolhoso

O penfigoide bolhoso surge tipicamente em doentes com mais de 60 anos e não tem preferência pelo gênero ou tipo de pele. Trata-se de uma erupção cutânea pruriginosa crônica, caracterizada por múltiplas bolhas, sobre uma pele de aspeto normal ou eritematosa. Cerca de 1/3 dos doentes apresentam dolorosas bolhas ao nível da mucosa oral. As bolhas são grandes, sob tensão e relativamente resistentes ao toque. O surgimento das bolhas é tipicamente precedido de um eritema generalizado persistente, com algum prurido. Quando atinge uma grande extensão de pele, pode pôr em risco a vida do doente, pela perda acentuada de água e eletrólitos. O penfigoide bolhoso é caracterizado também pela presença de anticorpos teciduais associados aos hemidesmossomas da membrana basal. O diagnóstico é confirmado através de biópsia das lesões, com análise histológica e técnicas de imunofluorescência. O tratamento baseia-se na aplicação de corticosteroides tópicos. As tetraciclinas ou a *nicotinamida* também podem ser utilizadas no tratamento do penfigoide bolhoso, caso haja contra-indicação ao uso de corticosteroides.[4,6,8]

3.4.2 Penfigoide mucomembranoso

O penfigoide mucomembranoso surge principalmente na população idosa e é caracterizado por bolhas e erosões ao nível das mucosas: oral, conjuntival e nasal. Em 20-30% dos casos pode também surgir na cabeça, pescoço e tronco superior. Se não tratada pode levar a cegueira em 3 a 5 anos, por oclusão do canal lacrimal, provocando queratose ocular. Os doentes com penfigoide mucomembranoso devem ter acompanhamento oftalmológico

especializado. O tratamento consiste em corticosteroides em colírios e em soluções de bocejo, para as lesões orais. Quando o atingimento ocular é extenso, pode ser ponderada a utilização sistêmica de imunomoduladores. Os fármacos com evidência terapêutica desta afeição são: o *metotrexato*, o *mofetil micofenolato*, os anticorpos monoclonais e o *tracolimo* tópico.[8]

3.4.3 Pênfigo vulgar

O pênfigo vulgar é, das doenças autoimunes do idoso, a mais séria. Inicialmente surge sob a forma de vesículas ao nível da cavidade oral e rapidamente estende-se para o tronco, membros, face e couro cabeludo. As lesões tornam-se exsudativas, formando crostas com posterior liquenificação. O sinal de *Nikolsky* é característico desta patologia, em que a pressão exercida sobre a vesícula provoca a sua erosão imediata. Histologicamente apresenta células acantolíticas e vesículas intra-epidérmicas. À imunofluorescência indireta apresenta deposição intracelular de imunoglobulinas conjugadas IgG e C3. O pênfigo vulgar pode ser fatal, pelo facto que desencadeia desequilíbrios hidroeletrólíticos sérios e a infeção das lesões é muito frequente. O tratamento requer terapia sistêmica com corticosteroides, coadjuvado com imunossuppressores, tetraciclínas e *nicotinamida*. [8]

3.4.4 Pênfigo paraneoplásico

O pênfigo paraneoplásico ocorre, maioritariamente, em idosos com idades superiores a 60 anos, mais no homem do que na mulher e associado a doentes com leucemia ou linfoma. Este é caracterizado por erosões mucocutâneas bastante dolorosas, que surgem primeiramente na mucosa oral. Histologicamente apresenta acantólise, com vacuolização das células basais, disqueratinose dos queratinócitos e liquenização da interface. À imunofluorescência direta apresenta deposição de imunoglobulinas conjugadas, IgG e C3, na camada epidérmica; à

imunofluorescência indireta apresenta anticorpos específicos para o epitélio estratificado escamoso.[8]

3.4.5 Líquen escleroso

O líquen escleroso ocorre no idoso e nas crianças. No idoso afeta maioritariamente a região genital, em especial nos homens não circuncidados, com grande risco de malignização. Clinicamente, apresenta-se por leucoplasia vulvar de limites bem definidos, “tipo porcelana”, com pápulas e placas que não atingem a mucosa genital. O prurido é o principal sintoma e pode sofrer liquenificação, com formação de aderências. O líquen escleroso está associado a maior risco para carcinoma de células escamosa da área anogenital. O tratamento recomendado passa pela aplicação tópica de corticosteroides.[8]

3.5 DOENÇAS DERMATOLÓGICAS DE ORIGEM INFECCIOSA

Devido às várias alterações inerentes ao envelhecimento da pele e da senescência do sistema imunitário, os idosos apresentam risco aumentado para determinadas infecções cutâneas, cuja expressão clínica e evolução diferem dos doentes mais jovens.[41] As mais frequentes, de acordo com a etiologia, podem ser:

3.5.1 Virusais

3.5.1.1 Herpes Zoster

O *Herpes Zoster* ocorre no idoso por reativação deste. Grande parte da população teve infecção em criança sob a forma de varicela. Este pode permanecer latente por vários anos, ao nível dos gânglios nervosos, e surge no idoso quando existe diminuição do estado imunológico. Normalmente a sua reativação surge com a infecção de um dermatomo, acompanhado de hiperestesia, prurido e sensação em queimadura. Pode haver sintomas constitucionais como cefaleias, mal-estar geral e febre. Na pele surgem vesículas que distribuem-se ao longo do território do dermatomo correspondente. As vesículas assentam numa base eritematosa, contêm líquido translúcido, que rapidamente pode tornar-se purulento. Em 2 a 3 semanas as vesículas secam e desaparecem, contudo a dor e a irritação podem permanecer por longos períodos após regressão das vesículas, dando origem a nevralgia pós-herpética. O tratamento passa pela imunização dos indivíduos com vacina para o vírus; terapêutica antiviral com *Aciclovir* ou *Valaciclovir* e analgesia, com anti-inflamatórios não esteroides.[4,8,42,41]

3.5.1.2 Herpes Simplex

A infecção pelo *Herpes simplex* pode surgir ao nível da mucosa oral (HSV-1) ou da área genital (HSV-2). Grande parte da população, cerca de 85%, apresenta anticorpos positivos para o *Herpes Simplex* tipo 1, apesar de assintomáticos, e apenas 16% para o herpes simplex tipo 2. Com o envelhecimento e a diminuição da resposta imune, pode haver reativação do vírus que, no caso do idoso, surge como vesículas que persistem, ulceram e podem alastrar-se, se não forem alvo de tratamento, em especial em doentes com outras patologias dermatológicas que comprometam a integridade da pele. O tratamento reside em fármacos que impedem a replicação viral, como o *Aciclovir* e o *Valaciclovir*. Estudos mostram que o *Aciclovir* é menos eficaz no tratamento, apresentando uma taxa de absorção de 17% em relação ao *Valaciclovir*, com 70% de absorção. Existem vários problemas associados ao tratamento, como o desenvolvimento de resistências ao fármaco e a utilização de doses mais elevadas, em especial do *Valaciclovir*, podem provocar púrpura trombocitopénica trombótica e síndrome hemolítico urémico.[41]

Estudos indicam que o tratamento do *Herpes simplex* possa prevenir a Doença de *Alzheimer* no idoso. Dados histológicos apontam para a presença deste vírus ao nível do tecido cerebral em doentes com *Alzheimer*, ligados ao genótipo APOE-1[41] e APOE-Y4[6], pelo que pensa-se que este vírus possa estar envolvido na génese ou numa maior suscetibilidade para o desenvolvimento desta doença.[6,41]

3.5.1.3 HPV

As verrugas são muito frequentes no idoso, em especial, as verrugas provocadas pelo *Vírus do Papiloma Humano* (HPV) a nível genital. O HPV apresenta mais de 50 estirpes conhecidas, sendo as mais frequentes o HPV-6, 11, 16, 31, 33 e 35. As verrugas podem formar conglomerados, sob a forma de condiloma acuminado, quando atingem o cérvix da mulher, o

carcinoma do colo do útero e a nível vulvar, o carcinoma da vulva. O tratamento depende da forma de apresentação e pode ser através da destruição química, com nitrogénio líquido ou *Imiquimode*, ou cirúrgico no caso de carcinomas. A radioterapia está contraindicada no tratamento dos carcinomas, uma vez que a radiação ionizante promove a sua agressividade.[41]

3.5.2 Bacterianas

3.5.2.1 Erisipela

A erisipela é uma infeção aguda da pele envolvendo a epiderme e a derme. É causada pelo *Streptococcus* β -hemolítico, do grupo A. Os locais mais frequentemente afetados são os membros inferiores (80%), mas também a face, e está relacionada com a infeção de ferimentos traumáticos, como úlceras e fissuras. O envelhecimento, a diabetes e a desnutrição são fatores predisponentes para a infeção. Clinicamente caracteriza-se por sintomas de síndrome gripal, seguidos pelo surgimento de uma lesão tipo placa, edematosa, eritematosa, quente, dolorosa, com aspeto brilhante de limites bem definidos. Podem também surgir bolhas em 5% dos casos. Existe envolvimento do sistema linfático, pelo que pode provocar linfedema acentuado. Apresenta carácter recidivante. O tratamento adequado passa pelo tratamento da porta de entrada, antibioterapia e analgesia.[43]

3.5.2.2 Celulite

A celulite é uma infeção bacteriana da pele com envolvimento da derme e hipoderme, causada pelo *Staphylococcus* ou *Streptococcus*. Trata-se de uma infeção de desenvolvimento rápido, caracterizada por eritema, edema e dor no local da lesão. Pode ser acompanhada de sintomas constitucionais como febre, taquicardia, hipotensão e leucocitose. No idoso pode não haver quaisquer sintomas, contudo, as lesões podem-se mostrar purulentas e com maior grau

de envolvimento da derme e hipoderme. No idoso, é comum a celulite do canal auditivo, sendo esta provocada por gram-negativos; em diabéticos, é frequente a celulite do canal externo do ouvido, cujo microrganismo envolvido é a *Pseudomonas aeruginosa*. O tratamento deve ser efetuado através da administração de antibióticos como o *Imipenem* ou o *Trimetopim* com *Sulfametoxazol*. Deverá ser feito o diagnóstico diferencial com reações alérgicas ou picadas de inseto.[41,43]

3.5.2.3 Fasciite necrosante

A fasciite necrosante é uma infecção do tecido subcutâneo que se estende ao longo dos vários planos até à fáscia superficial, com partida superficial em 80% dos casos – associada a picadas de insetos, pequenas lesões de continuidade, queimaduras ou infecção de pequenas glândulas ou abscessos; os restantes 20% não apresentam qualquer lesão superficial do tipo porta de entrada. A apresentação clínica inicial é muito semelhante à da celulite, cuja evolução pode ser rápida ou relativamente indolente. Com a evolução, existe aumento da toxicidade sistémica desencadeando febre; no local da infecção apresenta-se como uma lesão semelhante a celulite (90% dos casos), edema (80% dos casos), acompanhada de alterações da pigmentação ou gangrena (70% dos casos), com hipoestesia da região afetada. O diagnóstico diferencial é difícil, contudo, no caso da fasciite necrosante é comum um endurecimento do tecido subcutâneo, com difícil distinção entre este e o plano muscular, enquanto no caso da erisipela e da celulite é possível palpar com relativa facilidade os vários planos.

Na fasciite necrosante, podem estar envolvidos apenas um ou vários agentes microbianos. Os mais comuns, na forma monomicrobiana, são o *S. pyogenes*, *S. aureus*, *V. vulnificus*, *A. hydrophila* e *streptococcus* anaeróbios. Grande parte das infecções são adquiridas na comunidade e localizam-se em 2/3 dos casos nos membros inferiores. É frequente estarem relacionadas com patologias como a diabetes, doença vascular arteriosclerótica ou insuficiência

venosa com edema dos membros inferiores. Pode também estar relacionada com história de infecção por *herpes zoster*, pequenas lesões de continuidade e picadas de insetos, onde o agente mais frequentemente implicado é o *S. pyogenes*. Existe cerca de 50 a 70% de taxa de mortalidade associada à fasciite necrosante, devido principalmente à hipotensão e à falência multiorgânica. Na forma polimicrobiana, podem estar implicadas até 15 espécies diferentes simultaneamente e são constituídas principalmente por microorganismos da flora normal, nomeadamente bactérias coliformes, como a *E. coli*, e bactérias anaeróbicas. A forma polimicrobiana está frequentemente associada a antecedentes de cirurgia abdominal, úlceras de decúbito, abscessos perianais, locais de administração de fármacos ou abscessos das glândulas de *Bartolin* e infeções vulvovaginais.

O diagnóstico é clínico, mas também são fatores sugestivos a não resposta ao antibiótico instituído, o endurecimento do tecido subcutâneo e sintomas constitucionais. Não existe evidência da sensibilidade para o diagnóstico através da RM ou da TAC. A cultura de sangue periférico é positiva em 2 a 4% dos casos. Recomenda-se desbridamento cirúrgico da lesão e antibioterapia de acordo com o agente etiológico.[43,44]

3.5.3 Fúngicas

3.5.3.1 Candidíase

A candidíase é das infeções fúngicas a mais frequente no idoso. Esta afeta áreas onde existe mais humidade e contacto pele com pele, nomeadamente o intertrigo, região inguinal, anogenital, flexuras e região perioral. As lesões caracterizam-se por eritema difuso, com pústulas exsudativas. Microscopicamente pode apresentar esporos e pseudohifas. São fatores de risco para a candidíase a antibioterapia prolongada e a diabetes. O tratamento passa por

limpeza das lesões e a aplicação de antifúngicos como o *Miconazol* e o *Econazol*. Após regressão das lesões, deve ser aplicado lubrificantes secos como a vaselina.[4,6,45]

3.5.3.2 Tinea pedis

A *Tinea pedis* é uma infeção fúngica do pé e apresenta-se como uma inflamação eritematosa, descamativa e por vezes macerada. Quando afeta a região interdigital, pode evoluir para fissuras ou ulcerações, que pode complicar com o aparecimento de uma infeção bacteriana concomitante. São medidas preventivas, o uso de chinelos no chuveiro e a aplicação de *Peróxido de benzoílo* após o duche. O tratamento consiste na aplicação tópica de antifúngicos *Imidazóis* (*Clotrimazol*, *Cetoconazol*, *Econazol*) e sistémica, em casos de infeção persistente, como o *Itraconazol* e o *Fluconazol*. [4,6,45]

3.5.3.3 Tinea cruris

A *Tinea cruris* é a infeção fúngica das virilhas, caracterizando-se por uma erupção eritematosa, pruriginosa, com eventual descamação. Apresenta maior incidência no homem e o principal fator de risco é o excesso de humidade e o descuido na higiene. O tratamento é a aplicação de cremes antifúngicos durante duas semanas, ou em infeções resistentes, tratamento pela via sistémica. A aplicação concomitante tópica de corticosteroides pode ser benéfica na redução da inflamação. [4,6,45]

3.5.3.4 Onicomicose

A Onicomicose é provocada por um dermatófito (*Tinea unguium*) ou, menos frequentemente, por uma espécie de *Cândida*. Cerca de metade dos doentes com 70 anos sofrem desta patologia. A onicomicose pode causar dor, ulceração e destruição da unha, com predisposição a infeções secundárias bacterianas. Ao nível da porção distal lateral subungueal podem-se apresentar como lesões de cor branca, que com o tempo escurecem, levando à

opacificação, aumento da espessura da unha e posterior destruição total da mesma. Esta lesão deve ser tratada através de desbridação e aplicação tópica de antifúngicos (*Miconazol*), mas também, nos casos mais graves, tratamento sistémico com a *Trebinafina* ou *Itraconazol*; recomenda-se também, o tratamento profilático com cremes antifúngicos e boas práticas de higiene.[4,6,42,45]

3.5.3.5 Dermatite seborreica

A dermatite seborreica é provocada por um microrganismo comensal da flora normal, a *Malassézia*, e encontra-se em 90% da população saudável. A *Malassézia* é lipofílica, pelo que atinge em especial as áreas do couro cabeludo, face e peito, e menos frequentemente o intertrigo, axilas e virilhas. A lesão apresenta-se como manchas eritematosas, com placas ligeiramente elevadas e descamação gordas. Podem também ter forma anelar, fazendo diagnóstico diferencial com a *Tinea corporis*. Ao nível do couro cabeludo, é frequente, a dermatite seborreica desencadear prurido e a formação de placas descamativas, fazendo diagnóstico diferencial com placas de psoríase, *Tinea capitis* e *Tinea amiantacea*. Quando atinge a face, deve ser feito diagnóstico diferencial com eczema, rosácea, lúpus, fotossensibilidade ou dermatite de contacto alérgica. O diagnóstico da dermatite seborreica é apenas clínico e tratado com champôs e cremes com *Cetoconazol*. [8,45,35]

3.5.4 Parasitárias

3.5.4.1 Pediculose

A pediculose e a escabiose são doenças parasitárias muito comuns no idoso. A pediculose é causada pelo *Pediculus humanus*, uma espécie de piolho que tem apetência para se localizar ao nível da cabeça (*Pediculosis capitis*), corpo (*Pediculosis corporis*) e região púbica

(*Pediculosis* ou *Phthirus pubis*). Nas regiões infestadas pelo piolho, surgem lesões papulares pruriginosas. Ao exame clínico, poderá observar-se também pequenos nichos de ovos e piolhos junto aos folículos pilosos, principalmente na parte posterior do couro cabeludo. O meio de transmissão é através de contacto direto com indivíduos infestados ou fômites. O tratamento baseia-se na aplicação de *Permetrina*, que erradica o piolho mas não os nichos, estes devem ser eliminados através de pentes de indentações finas – o tratamento deve ser repetido após uma semana; em última instância, poderá ser necessário a rapagem dos pelos.[4,6,41]

3.5.4.2 Escabiose

A escabiose é provocada pela infestação pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*. As lesões são do tipo vesicular ou papular, em forma de “S” onde se localiza a fêmea. O diagnóstico é efetuado pela análise das lesões, com raspagem das vesículas e identificação do ácaro, ovos e fezes deste. Os locais mais comuns de infestação são a auréola mamária, nas mulheres, e região genital nos homens. Podem também surgir ao nível do couro cabeludo, realizando diagnóstico diferencial com dermatite seborreica. A escabiose pode ser tratada com a administração oral de *Ivermectin* em duas doses, por duas semanas e os locais atingidos devem ser cuidadosamente higienizados.[4,6,41,32]

4. PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS RELACIONADOS COM A POLIMEDICAÇÃO NO IDOSO

O envelhecimento predispõe a um consumo aumentado de medicamentos, prescritos ou não prescritos. A prevalência, em Portugal, de polimedicação na população idosa com mais de 65 anos é de 18,8%. Considera-se polimedicação, o uso concomitante de pelo menos 5 fármacos.[46] No idoso, existem várias alterações na distribuição e metabolização dos fármacos, que aliado à elevada prevalência de polimedicação, resulta numa maior suscetibilidade a reações adversas, nomeadamente, as toxidermias. Com o envelhecimento ocorrem mudanças na composição corporal, redução da função renal e hepática, o que pode alterar a farmacocinética e a farmacodinâmica dos fármacos. A polimedicação contribui também para um maior risco de interações medicamentosas, pelo que contribui para uma maior expressão de reações adversas nos idosos.

A metabolização e distribuição dos fármacos são sem dúvida os parâmetros mais afetados durante o envelhecimento. O idoso apresenta um menor teor de água no organismo o que condiciona uma menor distribuição das substâncias hidrossolúveis, podendo atingir concentrações plasmáticas mais elevadas. Por outro lado, as substâncias lipossolúveis apresentam um maior volume de distribuição, devido ao aumento do tecido adiposo durante o envelhecimento – é o que ocorre frequentemente com os fármacos *Diazepam* e *Hidroxyzina*.

No idoso, o fluxo sanguíneo hepático encontra-se diminuído, levando a uma diminuição do metabolismo de primeira passagem dos fármacos e a função renal encontra-se frequentemente alterada, assistindo-se a um aumento da semivida plasmática, o que predispõe a um aumento da probabilidade para efeitos tóxicos.

Com a idade, a filtração glomerular diminui cerca de 30%, dos 30 aos 80 anos de idade. A creatinina sérica não traduz o real impacto da função renal, sendo muitas vezes subestimada, pela redução da massa muscular e pela dieta hipoproteica, muito característica desta faixa etária.

O parâmetro com maior grau de confiança para a função renal é a *clearance* de creatinina. De modo a evitar a sobredosagem, deve-se avaliar a função renal antes da prescrição de qualquer fármaco, principalmente para aqueles que apresentam um intervalo terapêutico reduzido; deve-se analisar concretamente os benefícios e riscos da terapêutica, em especial a sistêmica, tendo em conta as possíveis reações adversas e interações medicamentosas.

Os medicamentos com risco aumentado de reações adversas no idoso são muitos. Salientam-se os sedativos como *Diazepam* e *Flurazepam*; os antidepressivos tricíclicos em especial a *Amitriptilina*; anti-inflamatórios como a *Indometacina* e a *Fenilbutazona*; hipoglicemiantes como a *Clorpromazina*; analgésicos como o *Propoxifeno* e a *Pentazocina*; inibidores da agregação plaquetar como o *Dipiridamol*; fármacos utilizados em cardiologia como a *Digoxina*, *Metildopa*, *Disopiramida*, *Sotatol*; antihistaminicos como a *Defenidramina*, *Prometazin*, *Dexclorfeniramina*; relaxantes musculares como o *Carisoprodol*, *Ciclobenzapina*; e antibióticos como a *Eritromicina*. Por outro lado, existem também vários fármacos considerados “bandeira vermelha”, com maior probabilidade de desencadarem interações medicamentosas – são exemplos a *Amiodarona*, antifúngicos azólicos, *Carbamazepina*, contraceptivos orais, *Ciclosporina*, *Doxiciclina*, *Eritromicina*, Sulfanamidas, *Griseofulvina*, *Fenbarbital*, *Fenitoína*, *Quinidina*, *Rifampicina*, *Verapamil*, antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina e a *Varfarina*. Em cerca de 80% das interações medicamentosas, o mecanismo desencadeante é a alteração no metabolismo hepático, pelas enzimas do citocromo P450.

No que diz respeito aos antibióticos, deve-se evitar as tetraciclina, por desencadarem várias interações medicamentosas, bem como os macrólidos como a *Eritromicina* e a *Clarithromicina*, dando preferência à *Azitromicina*. A *Eritromicina* é um potente inibidor do citocromo P450, e deste modo, responsável pela toxicidade que surge associada à coadministração de benzodiazepinas, antagonistas dos canais de cálcio, *Ciclosporina* e

anticoagulantes. Nas quinolonas, a *Ciprofloxacina* e a *Enoxacina* têm potencial de desencadear confusão mental, tonturas e depressão, e aliadas à teofilina, antidepressivos tricíclicos ou *Varfarina*, aumenta a sua toxicidade. O uso de *Levofloxacina* está associado a um menor risco de interações medicamentosas. As cefalosporinas são relativamente seguras, contudo deve ser cuidadosamente avaliada a posologia e reajustada, caso exista insuficiência hepática e renal, quando associada ao *Ceftriaxone*.

O envelhecimento também agrava os efeitos adversos dos corticosteroides, muito utilizados no tratamento de vários problemas dermatológicos. O uso prolongado de corticosteroides sistêmicos pode agravar a memória, desencadear diabetes *Mellitus* e causar úlcera péptica, em especial se aliados a anti-inflamatórios não esteroides.

Quanto ao uso de anti-histamínicos H1 de primeira geração, estes apresentam várias reações adversas a nível do SNC, com sedação e alteração da função cognitiva. Os anti-histamínicos de segunda geração, como a *Loratadina*, *Desloratadina*, *Cetirizina* e *Fexofenadina*, são mais seguros, causam menos sedação, contudo, a dose deve ser ajustada em caso de redução da função renal. O uso de *Cimetidina* deve ser evitado por apresentar risco aumentado para interação com outros fármacos.

Os antifúngicos como o *Itraconazol* e o *Fluconazol* devem ser prescritos com alguma reserva, por interagirem com outros medicamentos metabolizados pelo citocromo P450. A *Terbinafina* é o antifúngico mais seguro, mas recomenda-se doses mais baixas quando existe alteração nos valores de *clearance* de creatinina e quando coadministrado com beta-bloqueantes (exceto, o *Atenolol*), por diminuir o seu metabolismo, causando aumento da concentração plasmática destes.

Os antivirais como o *Aciclovir* e o *Valaciclovir* têm um menor risco para interações medicamentosas, porém, a dose deve ser ajustada de acordo com a função renal.

Posto isto, são regras importantes a seguir na prescrição de fármacos, de modo a evitar quaisquer reações adversas: iniciar com a menor dose de índice terapêutico e aumentar progressivamente; prescrever no limite máximo do intervalo entre tomas; reduzir o número de fármacos administradas simultaneamente; conhecer quais os hábitos medicamentosos do idoso, bem como, os seus antecedentes; ter em atenção as possíveis interações medicamentosas, sabendo identificar quais os fármacos mais frequentemente envolvidos; compreender que o idoso apresenta uma menor massa muscular, maior tecido adiposo e, frequentemente, uma função renal comprometida; por último, compreender que as interações medicamentosas podem ser antecipadas e, por isso, evitadas.[6,5,47,27]

5. SINAIS DERMATOLÓGICOS DO IDOSO NEGLIGENCIADO

Vários estudos indicam que existe uma elevada prevalência de negligência em relação aos cuidados de saúde no idoso. O dermatologista apresenta um papel vital à detecção destes casos de negligência ou abuso, visto apresentar conhecimentos aprofundados acerca da pele. A identificação e atuação apropriadas na suspeita de negligência no idoso são preponderantes. O número de denúncias está muito aquém da realidade, uma vez que grande parte dos abusos, associados aos cuidados de saúde, não são reportados. No idoso, considera-se abuso, uma panóplia de atos que põem em risco a sua integridade física e psicológica.

O abuso apresenta-se sob várias formas e as alterações cutâneas não são exceção – estas podem ser de abuso ou negligência, esta última enquadrada também a negligência por descuido pessoal. Segundo dados estatísticos, a prevalência de descuido pessoal é superior ao abuso ou negligência associados às redes de apoio, uma vez que, o idoso tem o direito de tomar decisões, bem como, de recusar tratamentos segundo o princípio ético da autonomia. Por outro lado, o médico tem o dever de denunciar situações de negligência, bem como, atestar as competências de decisão do idoso. Existem várias barreiras à identificação dos maus tratos pelo médico, nomeadamente: a difícil distinção entre abuso e negligência; a falta de conhecimento sobre os fatores de risco para a negligência; a difícil identificação de pequenos traumatismos como acidentais ou infligidos; o medo de que as suas suspeitas sejam infundadas; a rutura da relação médico-doente; os escassos recursos na avaliação do abuso; e a falta de conhecimento ou de *guidelines* para a formalização da queixa.

São fatores de risco para a negligência no idoso: a idade avançada, ser do sexo feminino, ser de raça não branca, o baixo estatuto socioeconómico e as alterações cognitivas. Em relação à prestação de cuidados de saúde, nomeadamente em lares, estes fatores parecem não ter tanto peso, sendo as características do cuidador, o fator de maior risco para a ocorrência de abuso ou negligência – estes podem ser: o cuidador primário de saúde, o conjugue ou o filho da vítima.

São sinais dermatológicos de negligência no idoso, lesões púrpura ou petéquiais, resultantes do trauma intencional e devem fazer diagnóstico diferencial com vasculite, patologia vascular e trauma não intencional, como as quedas. São também sinais sugestivos de abuso, quando um doente apresenta alteração cognitiva, associada a alterações cutâneas e positividade para doenças sexualmente transmissíveis.[48]

Trata-se de um desafio à prática clínica a distinção entre lesões cutâneas resultantes de trauma intencional e acidental. Por exemplo, em doentes com diminuição da mobilidade, que se apresentam com hematomas ao nível das proeminências ósseas, genitais, coxas, superfície dorsal do pé ou petéquias periorbitais, devem levantar suspeita de abuso. Por outro lado, manchas de cor púrpura, sugestivas de digitopressão ao nível das extremidades, podem indicar fragilidade capilar aliada aos esforços realizados pelo cuidador de saúde na mobilização do doente. O dermatologista apresenta um conhecimento privilegiado e pode ajudar na distinção de lesões púrpura ou petequiais, resultantes de alterações vasculares ou, por exemplo, alterações nutricionais, como a carência em vitamina C.[49] Lesões em queimadura podem indicar maus tratos, mas também, resultar da imersão acidental em água muito quente – deve-se ter em atenção que lesões bolhosas eritematosas podem indicar patologia autoimune subjacente. O padrão e localização das lesões pode ser uma ajuda no diagnóstico, em especial nas lesões traumáticas – é a favor de lesão traumática acidental, quando o doente apresenta diminuição da percepção sensorial, visão turva, fraqueza muscular, alterações cognitivas e encontra-se sob o efeito de fármacos psicotrópicos. Quanto às úlceras, estas podem estar associadas à negligência nos cuidados de saúde, com a diminuição da mobilização do doente, má alimentação, mas também, podem estar relacionadas com patologias como o líquen plano, a doença *Behçet* ou carcinoma de células escamosas; a nível genital, as lesões traumáticas devem fazer diagnóstico diferencial com líquen escleroso. As alterações nutricionais podem levar a uma variedade de

manifestações cutâneas, que devem ser distinguidas de manifestações de fotossensibilidade, síndromes paraneoplásicas ou reações adversas a fármacos.[36,48]

Na suspeita de negligência, o doente deve ser observado e entrevistado sem a presença do seu cuidador primário de saúde; a incongruência entre os achados dermatológicos e a história clínica do doente são a favor de negligência; a referenciação dos casos é fundamental à preservação da qualidade de vida do doente.

Dada a elevada prevalência de abuso e negligência no idoso, os médicos devem conhecer os fatores de risco, manifestações cutâneas e saber efetuar o respetivo diagnóstico diferencial. É verdade que existem grandes barreiras éticas e de comunicação a ultrapassar, no que diz respeito à referenciação destes casos, porém, reconhecê-las é o primeiro passo para as superar, e deste modo, prestar um melhor cuidado de saúde no idoso.[48]

6. PREVENÇÃO E FUTURO DA DERMATOLOGIA GERIÁTRICA

O envelhecimento é um processo inevitável, contudo, existem várias estratégias no sentido de prevenir ou reverter as alterações que o envelhecimento cronológico e extrínseco provocam na derme e na epiderme.

A prevenção do envelhecimento pode ser primária, através da redução dos fatores de risco, antes do surgimento de quaisquer manifestações cutâneas associadas ao envelhecimento. O cuidado diário da pele impede que esta envelheça tão rapidamente – está provado que o cuidado da pele aumenta a sua regeneração, elasticidade e integridade. Por outro lado, é necessário impedir a degradação dos principais constituintes da pele, como o colagénio e a elastina, de modo a prevenir a formação de rugas, sendo necessário desenvolver mecanismos para o fornecimento ou aumento da síntese destes componentes. Outra abordagem na prevenção da formação das rugas é a redução da inflamação, através de antioxidantes tópicos ou sistémicos, em combinação com protetores solares e retinoides, que impedem o dano celular provocado pelos raios UV-A e UV-B.[7,50]

A prevenção secundária intervém através da atenuação dos sinais do envelhecimento. São utilizadas substâncias que manipulam o mecanismo fundamental que leva à formação dos sinais e sintomas do envelhecimento. São exemplos, a utilização do ácido retinóico, antioxidantes, estrogénios e fatores de crescimento. O ácido retinóico é um derivado da vitamina A e atua também, como hormona do tipo esteroide e tiroideia; ao nível da pele diminui as rugas, melhora a textura, atenua as alterações pigmentares, aumenta a síntese de colagénio, melhora a circulação sanguínea, aumenta os glicosaminoglicanos e a formação de novas fibras de fibrina e colagénio. Os antioxidantes são um constituinte muito comum dos produtos de cosmética, estes diminuem a reação de oxidação, bem como, a redução da produção de peróxido de hidrogénio. A vitamina A é um potente antioxidante, sob a forma redutora do ácido retinóico. A vitamina C aumenta a síntese e estabiliza o colagénio, impede a formação de óxidos e reduz

a inflamação induzida pela exposição solar. A vitamina E é outro antioxidante e atua sinergicamente com a vitamina C, apresentando os mesmos mecanismos de atuação. A coenzima Q10 é um antioxidante natural, que atua diminuindo o dano oxidativo das proteínas e aumentando a espessura do estrato córneo.[7,18]

A prevenção terciária trata as manifestações do envelhecimento moderado a severo, impedindo a sua progressão. São estratégias de prevenção terciária os *peelings* químicos, a microdermoabrasão, os tratamentos a laser, a aplicação de toxina botulínica e a injeção de *fillers*. Estes tratamentos reduzem os sinais do fotoenvelhecimento, porém, são muito dispendiosos e requerem tratamentos múltiplos, uma vez que o seu efeito é temporário. Grande parte são tratamentos invasivos, como os *peelings* químicos, que causam lesões traumáticas, hemorragias e risco de infecção. O *botox* deve ser cuidadosamente aplicado, condicionando um elevado risco de distorção facial. Os lasers podem provocar lesões sérias, dependentes da profundidade de penetração onde são aplicados – mostram-se bastante eficazes no tratamento de rugas, cicatrizes e lesões de acne.[7,50]

Quanto ao futuro do tratamento dos problemas dermatológicos associados ao envelhecimento, existem inúmeros estudos e estratégias que estão a ser desenvolvidos. Estes estudos incidem sobre o mecanismo de ação das telomerasas, na utilização de fatores de crescimento e hormonas; na reparação e remodelação das fibras de colagénio e nos mecanismos de neovascularização da pele. Trata-se de uma área promissora, visto que, existe um aumento progressivo da esperança média de vida, com conseqüente aumento dos problemas dermatológicos.[50] Talvez no futuro, exista uma subespecialidade da dermatologia, equiparável à dermatologia pediátrica – a dermatologia geriátrica, porque todos nós caminhamos para o envelhecimento e não o contrário.[51]

CONCLUSÃO

Com o aumento da esperança média de vida assiste-se a um aumento da incidência de problemas dermatológicos. A pele envelhece durante mais anos, ou seja, envelhece segundo mecanismos fisiopatológicos de envelhecimento natural, intrínseco, mas também, através de inúmeros fatores externos – envelhecimento extrínseco, que condiciona alterações estruturais que vão muito para além do seu aspeto macroscópico. A nível microscópico, existe alteração das várias camadas da pele: na epiderme existe achatamento e alteração da espessura, com atipias nucleares, diminuição dos melanócitos e das células de *Langerhans*; na derme assiste-se a uma grande atrofia, com diminuição de fibroblastos, mastócitos, vasos sanguíneos e das terminações nervosas; nos apêndices existe diminuição da capacidade de renovação celular, levando à perda de folículos pilosos, diminuição das glândulas e da respetiva produção de sebo, bem como, alterações dos leitos ungueais com deformação das unhas.

Existem vários fatores que influenciam o envelhecimento, da panóplia de fatores aqui abordados, os mais importantes são, sem dúvida alguma, a radiação UV, o tabagismo e a genética. Grande parte dos fatores que contribuem para o envelhecimento são modificáveis, à exceção da genética – não há desculpa para não promover uma maior proteção contra a exposição solar; ter uma alimentação equilibrada rica em antioxidantes e pobre em açúcares; adotar bons hábitos de estilo de vida; e dar primazia a cremes que hidratem e nutram a pele. Manter a integridade da pele no que diz respeito à sua estrutura e função, proporciona uma melhor qualidade de vida e previne problemas dermatológicos mais sérios.

As manifestações mais comuns de envelhecimento são as alterações pigmentares e de textura da pele como a elastose, as rugas, a hipomelanose *Guttata*, o lentigo senil, a queratose actínica, a poiquilodermia de *Civatte* e a púrpura senil. Os sintomas mais comuns são o prurido e a xerose. Estes estão frequentemente associados a patologias de origem vascular, como a

dermatite de estase, úlceras venosas e de pressão, mas também surge como primeira manifestação de doenças sistémicas graves. Das patologias mais comuns associadas ao envelhecimento dermatológico, no que diz respeito a alterações benignas, temos os angiomas rubis, a queratose actínica e seborreica; nas malignas existe uma grande incidência de carcinoma basocelular e melanoma, sendo o melanoma extensivo superficial o mais comum e o melanoma maligno exclusivo do doente idoso. No que diz respeito à autoimunidade, o penfigoide bolhoso é o mais observado no idoso. Por último, as dermatoses de origem infecciosa, na sua globalidade, são as que mais ocorrem no idoso, associadas à perda de integridade e imunidade que o envelhecimento da pele condiciona. As infeções fúngicas como a onicomicose e as virais, provocadas pelo *Herpes zoster* são as mais importantes de mencionar, contudo existem muitas outras que não devem ser descuradas.

No idoso existe uma elevada prevalência de polimedicação, o que condiciona um maior risco para reações adversas e interações medicamentosas – levando a toxidermias. Por outro lado, o envelhecimento condiciona alterações estruturais do corpo, nomeadamente, composição em água e tecido adiposo, diminuição da função renal e hepática, conferindo um risco acrescido para reações adversas, pelo facto da metabolização e distribuição dos fármacos estar comprometida.

É verdade que o idoso apresenta uma maior suscetibilidade para lesões cutâneas, todavia, lesões petéquiiais, hematomas, úlceras e outras lesões traumáticas podem ser sugestivas de que o idoso está a ser maltratado – o diagnóstico é difícil, porém, em caso de suspeita de negligência ou maus tratos, o médico tem o dever de os assinalar.

Quanto à prevenção dos problemas dermatológicos, são inúmeros os procedimentos disponíveis, contudo, a fotoproteção será sempre o principal mecanismo de prevenção contra o envelhecimento e regressão de grande parte das manifestações dermatológicas.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

- [1] H. Cvitanovics, E. Knezevic, I. Kuljanac, and E. Jancic, “Skin Disease in a Geriatric Patients Group in Outpatient Dermatologic Clinic Karlovac , Croatia,” vol. 34, pp. 247–251, 2010.
- [2] M. Situm, M. Buljan, V. Cavka, V. Bulat, I. Krolo, and L. L. Mihić, “Skin changes in the elderly people--how strong is the influence of the UV radiation on skin aging?,” *Coll. Antropol.*, vol. 34 Suppl 2, pp. 9–13, Apr. 2010.
- [3] B. Yalçın, E. Tamer, G. G. Toy, P. Oztaş, M. Hayran, and N. Alli, “The prevalence of skin diseases in the elderly: analysis of 4099 geriatric patients.,” *Int. J. Dermatol.*, vol. 45, pp. 672–676, 2006.
- [4] R. A. Norman, “Geriatric dermatology.,” *Dermatol. Ther.*, vol. 16, pp. 260–268, 2003.
- [5] S. M. Pereira, “DERMATOLOGIA GERIÁTRICA,” *Bol. Dermatológico UNIFESP*, pp. 1–5, 2009.
- [6] M. Jafferany, T. V Huynh, M. a Silverman, and Z. Zaidi, “Geriatric dermatoses: a clinical review of skin diseases in an aging population.,” *Int. J. Dermatol.*, vol. 51, no. 5, pp. 509–22, May 2012.
- [7] R. Ganceviciene, A. I. Liakou, A. Theodoridis, E. Makrantonaki, and C. C. Zouboulis, “Skin anti-aging strategies.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 308–19, Jul. 2012.
- [8] M. A. Farage, K. W. Miller, E. Berardesca, and H. I. Maibach, “Clínical implications of aging skin: cutaneous disorders in the elderly.,” *Am. J. Clin. Dermatol.*, vol. 10, pp. 73–86, 2009.
- [9] D. R. Thomas and N. M. Burkemper, “Aging skin and wound healing.,” *Clin. Geriatr. Med.*, vol. 29, no. 2, pp. xi–xx, May 2013.
- [10] J. Khavkin and D. A. F. Ellis, “Aging skin: histology, physiology, and pathology.,” *Facial Plast. Surg. Clin. North Am.*, vol. 19, no. 2, pp. 229–34, May 2011.
- [11] M. C. Hughes, C. Bredoux, F. Salas, D. Lombard, G. M. Strutton, A. Fourtanier, and A. C. Green, “Comparison of Histological Measures of Skin Photoaging,” *Dermatology*, vol. 223, pp. 140–151, 2011.
- [12] F. Debaq-Chainiaux, C. Leduc, A. Verbeke, and O. Toussaint, “UV, stress and aging.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 236–40, Jul. 2012.
- [13] F. Tsatsou, M. Trakatelli, A. Patsatsi, K. Kalokasidis, and D. Sotiriadis, “UV-mediated skin carcinogenesis Extrinsic aging,” no. December, pp. 285–297, 2012.
- [14] B. a Gilchrest, “Photoaging.,” *J. Invest. Dermatol.*, vol. 133, no. E1, pp. E2–6, Jun. 2013.

- [15] A. Vierkötter and J. Krutmann, “Environmental influences on skin aging and ethnic-specific manifestations.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 227–31, Jul. 2012.
- [16] B. Singh and H. Maibach, “Climate and skin function: an overview.,” *Skin Res. Technol.*, vol. 19, no. 3, pp. 207–12, Aug. 2013.
- [17] E. Makrantonaki, V. Bekou, and C. C. Zouboulis, “Genetics and skin aging.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 280–4, Jul. 2012.
- [18] S. K. Schagen, V. a Zampeli, E. Makrantonaki, and C. C. Zouboulis, “Discovering the link between nutrition and skin aging.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 298–307, Jul. 2012.
- [19] Z. D. Draelos, “Aging skin: The role of diet: Facts and controversies.,” *Clin. Dermatol.*, vol. 31, no. 6, pp. 701–6, 2013.
- [20] J. Reichrath, “Unravelling of hidden secrets: The role of vitamin D in skin aging.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 241–4, Jul. 2012.
- [21] P. Gkogkolou and M. Böhm, “Advanced glycation end products Key players in skin aging ?,” no. December, pp. 259–270, 2012.
- [22] K. Kleszczynski and T. W. Fischer, “Melatonin and human skin aging.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 4, no. 3, pp. 245–52, Jul. 2012.
- [23] E. Papakonstantinou, M. Roth, and G. Karakiulakis, “A key molecule in skin aging Hyaluronic acid,” no. December, pp. 253–258, 2012.
- [24] M. J. Thornton, “Estrogens and aging skin.,” *Dermatoendocrinol.*, vol. 5, no. 2, pp. 264–270, Apr. 2013.
- [25] N. Perricone, “Skin aging,” vol. 17, no. 2, pp. 47–53, 2008.
- [26] I. Sjerobabski-mas nec and M. Šitum, “SKIN AGING,” vol. 48, no. 3, pp. 515–518, 2010.
- [27] H. I. M. Miranda A. Farage, Kenneth W. Miller, *Textbook of Aging Skin*. 2010.
- [28] B. Zegarska, W. Jóźwicki, W. Zegarski, and R. Czajkowski, “Histopathological lesions in different types of skin aging.,” *Acta Dermatovenerol. Alp. Panonica. Adriat.*, vol. 19, no. 2, pp. 17–21, Jan. 2010.
- [29] L. A. Barros, *dicionário de dermatologia*. 2009.
- [30] V. K. Mahajan, P. S. Chauhan, K. S. Mehta, and V. Sharma, “Favre-Racouchot Syndrome,” *Our Dermatology Online*, vol. 4, no. 3, pp. 328–329, Jul. 2013.
- [31] L. Garibyan, A. S. Chiou, and S. B. Elmariah, “Advanced aging skin and itch: addressing an unmet need.,” *Dermatol. Ther.*, vol. 26, no. 2, pp. 92–103, 2013.

- [32] T. G. Berger and M. Steinhoff, “Pruritus in elderly patients--eruptions of senescence.,” *Semin. Cutan. Med. Surg.*, vol. 30, no. 2, pp. 113–117, Jun. 2011.
- [33] T. Wheeler, “The role of skin assessment in older people.,” *Br. J. Community Nurs.*, vol. 14, pp. 380–384, 2009.
- [34] A. V Prakash and M. D. P. Davis, “Contact dermatitis in older adults: a review of the literature.,” *Am. J. Clin. Dermatol.*, vol. 11, no. 6, pp. 373–81, Dec. 2010.
- [35] C. Dewberry, R. a Norman, and M. Bock, “Eczematous diseases of the geriatric population,” *Dermatol. Clin.*, vol. 22, no. 1, pp. 1–5, Jan. 2004.
- [36] R. A. Norman and M. Bock, “Wound care in geriatrics.,” *Dermatol. Ther.*, vol. 16, pp. 224–230, 2003.
- [37] A. D. Garcia and D. R. Thomas, “Assessment and management of chronic pressure ulcers in the elderly,” *Med. Clin. North Am.*, vol. 90, p. 925–+, 2006.
- [38] W. R. Heymann, “Lipodermatosclerosis,” *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 60, pp. 1022–1023, 2009.
- [39] K. N. Syrigos, I. Tzannou, N. Katirtzoglou, and E. Georgiou, “Skin cancer in the elderly,” *In Vivo (Brooklyn)*, vol. 19, pp. 643–652–, 2005.
- [40] C. Dewberry and R. a Norman, “Skin cancer in elderly patients,” *Dermatol. Clin.*, vol. 22, no. 1, pp. 93–96, Jan. 2004.
- [41] M. Mervyn L. Elgart, “SKIN INFECTIONS AND INFESTATIONS IN GERIATRIC PATIENTS,” *Geriatr. Dermatology, parte II*, vol. 18, no. 1, pp. 89–101, 2012.
- [42] J. M. Weinberg, J. Vafaie, and N. S. Scheinfeld, “Skin infections in the elderly,” *Dermatol. Clin.*, vol. 22, no. 1, pp. 51–61, Jan. 2004.
- [43] G. a Compton, “Bacterial skin and soft tissue infections in older adults.,” *Clin. Geriatr. Med.*, vol. 29, no. 2, pp. 443–59, May 2013.
- [44] D. L. Stevens, A. L. Bisno, H. F. Chambers, E. D. Everett, P. Dellinger, E. J. C. Goldstein, S. L. Gorbach, J. V Hirschmann, E. L. Kaplan, J. G. Montoya, and J. C. Wade, “Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections.,” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 41, pp. 1373–1406, 2005.
- [45] D. S. Loo, “Cutaneous fungal infections in the elderly,” *Dermatol. Clin.*, vol. 22, no. 1, pp. 33–50, Jan. 2004.
- [46] A. Pinto, V. Lobo, F. Bação, H. B. Nicolau, L. De Biomatemática, F. D. M. De Lisboa, and E. Naval, “O Consumo de Medicamentos e a Polimedicação em Portugal,” no. 2009, p. 2010, 2010.

- [47] J. O. Endo, J. W. Wong, R. a Norman, and A. L. S. Chang, “Geriatric dermatology: Part I. Geriatric pharmacology for the dermatologist.,” *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 68, no. 4, pp. 521.e1–10; quiz 531–2, Apr. 2013.
- [48] A. L. S. Chang, J. W. Wong, J. O. Endo, and R. a Norman, “Geriatric dermatology: Part II. Risk factors and cutaneous signs of elder mistreatment for the dermatologist.,” *J. Am. Acad. Dermatol.*, vol. 68, no. 4, pp. 533.e1–10; quiz 543–4, Apr. 2013.
- [49] T. Ahmed and N. Haboubi, “Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health.,” *Clin. Interv. Aging*, vol. 5, pp. 207–216, 2010.
- [50] L. D. Rhein, “Aging skin - general considerations,” 2011.
- [51] U. Wollina, “Geriatric dermatology.,” *Clin. Dermatol.*, vol. 29, no. 1, pp. 1–2, 2011.