

Invecchiamento cutaneo e condizioni patologiche associate

Antonio Pugliese

Medico di medicina generale
Castellaneta (TA)
Responsabile Nazionale
Dipartimento di Dermatologia AIMEF

Il processo di cronoaging o invecchiamento biologico della pelle viene sempre più accelerato da errati stili di vita. Anche per il medico più esperto questo comporta una difficoltà diagnostica nell'identificazione dei quadri clinici relativi alle diverse patologie della cute nel soggetto anziano

L'invecchiamento è l'inevitabile modificazione dell'organismo legato al passare del tempo e molti sono i fattori esterni e interni che lo favoriscono.

La pelle è un organo assai interessante nello studio dei cambiamenti culturali delle popolazioni. Oggi, più che nel recente passato, lo stato di salute e di benessere viene spesso associato a una pelle abbronzata e curata, ai tatuaggi, ai piercing, ai capelli adeguatamente tagliati e colorati. Il contesto ambientale di vita quotidiana è caratterizzato da una natura sempre più artificiale e per apparire l'uomo indossa una "nuova pelle", artificiale anch'essa, il più possibile virtuale, spesso attraverso un uso smodato delle lampade abbronzanti.

Questi "status symbol" non sono scevri da pericoli per la salute e alcuni comportamenti possono modificare il decorso delle patologie cutanee e causare un loro peggioramento clinico, ma possono anche mettere in difficoltà un medico esperto, per una maggiore difficoltà nel "leggere" la pelle invecchiata oppure malata.

■ Cronoaging o invecchiamento biologico

La pelle invecchia come gli altri organi, andando incontro al cosiddetto cronoaging (invecchiamento biologico), ovvero l'insieme delle modificazioni cliniche, istologiche e fisiologiche che si realizzano a

livello della cute con il trascorrere del tempo.

Conseguentemente si ha un deterioramento delle funzioni biologiche della cute, ovvero:

- ridotto turnover dell'epidermide, con alterazioni della funzione barriera;
- ridotta eliminazione delle sostanze chimiche dal derma;
- rallentata cicatrizzazione;
- rallentata termoregolazione;
- ridotta immuno-responsività;
- ridotta produzione di sebo e sudore;
- ridotta capacità di sintesi della vitamina D;
- ridotta capacità di riparare i danni del DNA.

Il cronoaging è legato a una parte programmata quale programma genetico, senescenza cellulare, accorciamento dei telomeri e blocco dell'apoptosi.

L'altra parte è stocastica ed è provocata dallo stress ossidativo, dalla racemizzazione degli aminoacidi e dalla glicosilazione non enzimatica degli aminoacidi.

Pertanto, l'invecchiamento biologico è dovuto a fattori intrinseci ed è legato al passare del tempo, interessando tutta la cute, anche indipendentemente dall'esposizione della radiazione ultravioletta.

■ Effetti collaterali delle radiazioni solari

Gli effetti collaterali delle radiazioni solari sono dovuti ai raggi ultravioletti (UV), quelli cioè a lunghez-

za d'onda inferiore a 400 nanometri (nm). Si è a lungo ritenuto che gli UVB (280-315 nm) fossero i maggiori responsabili di questi effetti collaterali: ad essi è infatti dovuto l'eritema solare che segue le prime esposizioni al sole e precede l'abbronzatura. In realtà, è stato dimostrato che gli UVA (315-400 nm) hanno degli effetti collaterali ancora più gravi: il fotoinvecchiamento e la fotocarcinogenesi.

Tipicamente le alterazioni cumulative prodotte dai raggi ultravioletti UVA e UVB sono state ampiamente studiate e classificate da Kligman nel 1989, il fenomeno si realizza in modo assai diverso nei vari fototipi e nelle differenti regioni del corpo, ma esso provoca oltre l'80% dei danni nella cute fotoesposta sia in modo acuto sia in modo cronico.

In base alle proprie caratteristiche ogni individuo possiede un sorta di "capitale sole" da spendere nell'arco della vita.

La cute fotoinvecchiata presenta aumento di spessore in toto, con fibroblasti attivi e cellule infiammatorie aumentate. Inoltre presenta il collagene danneggiato e con fibre in degenerazione basofila, l'elastina aumentata ma con fibre anormali, i glicosaminoglicani aumentati nel derma medio e superficiale, i capillari dilatati e tortuosi. Compagno nell'epidermide i cosiddetti "campi di cancerizzazione" e quindi le cheratosi attiniche.

■ Fattori ormonali

Un ulteriore fattore che aggrava o che può anticipare l'invecchiamento cutaneo è l'assetto ormonale, in quanto la cute è un organo ormono-dipendente per la presenza di recettori degli estrogeni e degli androgeni. Gli ormoni sessuali influenzano sulla produzione qualitativa e quantitativa delle ghiandole sebacee e sudoripare, così come sulla distribuzione e sul trofismo dei bulbi piliferi e dei vasi sanguiferi. Modulano il trofismo epiteliale e mucoso, l'attività dei fibroblasti e la produzione di collagene, elastina e mucopolisaccaridi. Questo fattore di invecchiamento è più evidente nel sesso femminile.

Quadri clinici

Naturalmente quadri clinici di cronaging si possono reperire solo nelle sedi non fotoesposte (zone sempre più ristrette del corpo umano).

■ Xerosi

La cute secca o xerosi non è solo un segno dell'invecchiamento cutaneo, ma si accompagna a molteplici condizioni patologiche cutanee (psoriasi, ittiosi, dermatite atopica, ecc). Quando associata a cute meno elastica (pinzando la cute fra le dita le pliche cutanee si rilassano lentamente), più sottile e trasparente (pal-

lida), sicuramente è segno di invecchiamento.

La perdita della normale polarità e progressione delle cellule epidermiche dallo strato basale verso lo strato corneo provoca la cute secca e ruvida (*figura 1*).

La comparsa di rughe sottili e in seguito di rughe più profonde con un assottigliamento di cute e sottocute, accompagnata da una diminuzione del grasso sottocutaneo, sono l'evoluzione dell'invecchiamento biologico.

Numerose altre manifestazioni sono quadri di sovrapposizione cronofoto-aging.

Figura 1

Quadro di xerosi



■ Porpora senile di Bateman

La porpora senile di Bateman si manifesta con più o meno ampie manifestazioni ecchimotiche, purpuriche, con sede elettiva nel derma papillare degli arti, ma talora anche in lesioni più piccole al volto. Essa è dovuta alla alterata vascolarizzazione cutanea, associata alle alterazioni del collagene perivascolare e teleangectasie. Piccoli

traumi da frizione producono un'emorragia. Se il paziente assume anticoagulanti, l'emorragia sarà più estesa.

Il nome di porpora senile è legato alla sequela iperpigmentaria color bronzo, permanente nella pelle, causata dall'emosiderina (ossido di ferro), pigmento che non può essere riassorbito.

■ Lentigo solari ed elastosi solare

Le lentigo solari e le pigmentazioni in chiazze sono legate al danno dei melanociti, che vengono ultrastimolati o distrutti dai raggi ultravioletti. Sono il risultato di lunghi periodi di esposizione cronica al sole. In questo senso è necessario attuare misure di prevenzione primaria, rendendo più consapevoli i nostri assistiti dei rischi del fotodanneggiamento, che viene causato non solo dal sole preso in spiaggia, ma anche guidando, passeggiando, lavorando in giardino, utilizzando le lampade abbronzanti.

Le caratteristiche macchie brune irregolari sono frequenti al viso, alle braccia e alla parte alta del tronco. La perdita delle fibre collagene associata ad alterazione e ispessimento delle fibre elastiche porta alla "elastosi solare", soprattutto con rugosità della nuca (*figura 2*) e del volto.

Figura 2

Quadro clinico di cutis romboidalis e cheratosi attinica al cuoio capelluto



■ Cheratosi seborroiche

Le cheratosi seborroiche sono chiazze, placche o papule marrone scuro o grigie (tipo gocce di cera verrucose), al cui interno sono presenti microcisti cornee. La parte verrucosa può cadere spontaneamente o a causa degli sfregamenti, per poi in seguito ricostituirsi lentamente. Talora sono numerosissime sul tronco (*figura 3*), viso e arti, ma non colpiscono le regioni palmo-plantari.

Sono tumori benigni della cute, le cellule basali tendono a pluristratificarsi prima di maturare in senso squamoso. Talora sono spia di neoplasie in altri distretti (segno di Leser-Trélat), soprattutto quando l'eruzione è improvvisa e rapida.

Ci sono più di sei varianti istopatologiche distinte di cheratosi seborroica: acantotica (forma più comune), ipercheratosica o papillomatosa, reticolata o adenoide, clonale o a nido e irritata o infiammatoria. A fronte di queste varietà istologiche, sono molteplici le varietà cliniche e notevoli i problemi di diagnosi differenziale anche per l'occhio più esperto. Vanno differenziate dalle lentigo solari, dalle cheratosi attiniche, dal melanoma piano in placca, dal nevo melanocitico congenito piccolo, dal carcinoma basocellulare pigmentato e talvolta dallo spinocellulare.

Figura 3

Quadro clinico di cheratosi seborroica



■ Cheratosi attiniche

Le cheratosi attiniche sono carcinomi in situ. Inizialmente si presentano come una macula, per evolversi in papula o placca superficiale ricoperta da una squama secca (ipercheratosi) aderente, non facilmente staccabile. Può essere isolata, ma è più frequente a elementi multipli; la cute circostante è fotodanneggiata, la macula presenta dei confini non netti che spesso confluiscono tra loro. Il colore è quello della pelle normale, più marroncino, con sfumature rossastre. Quando salta, la squamo-crosta (per il trattamento o in maniera accidentale, oppure perché grattandosi i pazienti possono asportare le lesioni) provoca spesso sanguinamento.

Le macule possono assumere svariati pattern clinici nel corso del tempo. Le forme che più spesso si presentano all'osservazione sono:

1. cheratosica, la più frequente (*figura 4*);
2. eritematosa, più spesso delle fasi iniziali;
3. lichenoidale, con aspetto più infiltrato;
4. pigmentata, con colorito più bruno-rossastro;
5. corno cutaneo (un accumulo massivo di cheratina).

La diagnosi differenziale va posta principalmente con il carcinoma spinocellulare e basocellulare, le cheratosi seborroiche e il lupus eritematoso discoide fisso.

Figura 4

Quadro clinico di cheratosi attinica

