Menopausia y Piel. Parte II: Manifestaciones clínicas dermatológicas durante la menopausia

MARÍA ISABEL BARONA C.*

RESUMEN

Las alteraciones hormonales que suceden durante la menopausia, y los cambios fisiopatológicos que ellas originan en los diferentes sistemas del organismo, específicamente en la piel, conducen a que las propiedades biomecánicas cutáneas se alteren.

Algunas manifestaciones clínicas aparecen más frecuentemente tales como: liquen escleroso y atrófico vulvar, vulvovaginitis atrófica, vulvodinia disestésica, entre otras, reflejo del comportamiento hormonal durante esta época.

Palabras clave: Menopausia, piel, atrofia.

ABSTRACT

Significant hormonal alterations occur during menopause, resulting in physiopathologic changes that affect multiple systems of the body. Specifically, in skin these changes may alter its biomechanical properties.

Some clinical manifestations are more common, such as: lichen sclerosus, atrophic vulvovaginitis, dysaesthetic vulvodynia.

Key words: Menopause, skin, atrophy.

Introducción

Las manifestaciones cutáneas que se suceden durante la etapa de la menopausia incluyen: atrofia, sequedad, prurito de piel y membranas mucosas, lo cual conlleva a que traumas mínimos puedan inducir fácilmente equimosis y cambios purpúricos, que en algunas ocasiones pueden evolucionar a ulceraciones.

Hay pérdida de la elasticidad y turgencia de la piel, pérdida y sequedad del cabello, y en otros casos puede observarse hirsutismo leve a moderado en la cara.

De igual manera, las manifestaciones que corresponden al fotoenvejecimiento, envejecimiento cronológico, y los efectos del cigarrillo en la piel de pacientes fumadoras pueden coincidir en hacerse más evidentes durante la edad de la menopausia y la pos-menopausia, por tanto, se encuentran con mayor frecuencia lesiones como queratosis seborreicas, angiomas rubíes, telagiectasias, lentígines y arrugas.

Manifestaciones cutáneas vulvovaginales

Vulvovaginitis atrófica

El hipoestrogenismo conduce a atrofia de la vagina y el vestíbulo vulvar, que los hace fácilmente irritables y susceptibles a infecciones secundarias. Las pacientes refieren sensación de quemadura, prurito, disuria, hipersensibilidad y dispareunia. Puede encontrarse al examen físico atrofia, fisuras superficiales, y un flujo vaginal acuoso1. Hay disminución del tamaño del introito2, pérdida de la rugosidad y la vagina toma una apariencia lisa y brillante.

Los hallazgos histológicos revelan un epitelio vaginal delgado, disminución de los

lechos capilares, y la citología muestra, a medida que la atrofia progresa, aumento de las células basales y disminución o ausencia de las células superficiales2.

Se aconseja evitar el uso de jabones y demás irritantes de la piel. Se pueden utilizar lubricantes simultáneamente con los estrógenos o como terapia única, si hay alguna contraindicación a las hormonas.

El tratamiento con estrógenos por vía sistémica o transvaginal mejora y restaura los signos y síntomas, y una a dos semanas después de iniciar el tratamiento los cambios de atrofia empiezan a mejorar rápidamente, se reduce el pH y se induce maduración vaginal y de la mucosa uretral, reduciendo la frecuencia de las infecciones urinarias3. La dosis y vía de administración debe ser debidamente individualizada4. Contraindicaciones al tratamiento con estrógenos, incluyen: la presencia de tumores estrógenosensibles, falla hepática terminal y antecedentes de tromboembolización relacionada con ellos.

Candidiasis vulvovaginal

Ha sido motivo de controversia si esta afección se presenta con mayor frecuencia durante el período de la menopausia, puesto que la Cándida requiere glicógeno para su colonización, y son los estrógenos los que enriquecen las células epiteliales vaginales y la secreción de este componente, por tanto, ante la ausencia de estrógenos que ocurre en la menopausia, sería raro encontrar esta infección5. Sin embargo, algunos autores6 refieren que este diagnóstico se presenta en 1/3 de las pacientes posmenopáusicas, hallazgo que podría ser explicado por el aumento en el empleo de la terapia hormonal de reemplazo.

Tabla 1. Antimicóticos del grupo azol tópicos y sistémicos

	Azoles Tópicos	**Azoles Sistémicos**
Imidazoles:	Clotrimazol Miconazol Tioconazol Oxiconazol Econazol Bifonazol Ketoconazol Isoconazol Omoconazol	Miconazol Ketoconazol
Triazoles:	Terconazol	Itraconazol Fluconazol

Se recomienda el uso de antimicóticos tópicos para casos no complicados, o los azoles por vía sistémica que son de gran efectividad.

En aquellos casos de candidiasis recurrente, cuatro o más episodios al año de la infección, requieren terapia supresiva con azoles orales por más de 6 meses5.

Liquen escleroso vulvar

Esta afección puede presentarse en cualquier época de la vida, aunque con mayor frecuencia entre los 50 y 60 años7; en 85-95% de los casos afecta la región anogenital, sin comprometer la vagina, y en 15% de los casos hay compromiso extragenital8.

Las pacientes suelen consultar por prurito severo, dispareunia, y si hay fisuras dolor intenso, aunque en algunos casos puede ser asintomática.

Los signos al examen físico son variables dependiendo del estadio de la enfermedad. La región anterior de la vulva suele ser la primera en comprometerse, y se observan placas en parche, o áreas confluentes extensas de piel atrófica, pálida, blanquecina (Figura 1) y en algunos casos telangiectasias y ampollas hemorrágicas9. La liquenificación secundaria al rascado crónico no es infrecuente, y la esclerosis progresiva puede conducir a la pérdida de las estructuras genitales normales.

Las pacientes con liquen escleroso presentan una alta incidencia de anticuerpos órgano-específicos, especialmente en aquellas en quienes la enfermedad se inicia entre los 41-60 años10, sin relacionarse con la duración ni las áreas comprometidas por la enfermedad. Hay una asociación significante con enfermedades autoinmunes, especialmente tiroiditis autoinmune, enfermedad de Hashimoto, enfermedad de Graves11, vitiligo12, diabetes mellitus13, alopecia areata, liquen plano, escleroderma, dermatitis atópica, cirrosis biliar primaria, anemia perniciosa y lupus eritematoso14, lo cual indica que estas pacientes deben ser investigadas y tener un seguimiento estricto para descartar cualquiera de estas asociaciones. Por lo tanto, es necesario tener una confirmación histopatológica del diagnóstico, tomando una biopsia de la zona afectada, examen directo y cultivo de secreciones para descartar la presencia de infecciones asociadas, pruebas de función tiroidea, glicemia pre y pos-prandial y anticuerpos antinucleares.

Para su tratamiento se utiliza un esteroide tópico de mediana potencia durante 2-3 meses, con disminución gradual de su uso, monitoreo mensual durante los primeros 12 meses, y si no se presentan cambios importantes, seguimiento clínico por lo menos cada 6 meses7.

Tabla 2

1. Biopsia: Si se confirma el diagnóstico y se excluyen infecciones asociadas.

2. Tratamiento médico: Dipropionato de Betametasona, 1v/día durante 2-3 meses, no más de 30gr/tubo en 3 meses. Reducción gradual hasta suspender.

3. Control mensual durante 12 meses.

4. Seguimiento a largo plazo cada 6 meses.

La relación del liquen escleroso con carcinoma vulvar, también es controvertida.

Algunos autores15 encontraron que los carcinomas de vulva se desarrollaron en la piel adyacente al liquen, siendo la malignidad la primera manifestación clínica evidente. Sin embargo, el tratamiento médico del liquen no previene la evolución del carcinoma, aunque la aparición concomitante de las dos enfermedades es más frecuente que en los grupos control16. Se requieren estudios más amplios que permitan aclarar la verdadera significancia de esta asociación, y se destaca la importancia de la biopsia de piel lesional para el estudio histopatológico.

Vulvodinia disestésica

Se caracteriza por la sensación de quemadura vulvar, crónica, que no mejora y no responde al tratamiento con múltiples tópicos; puede ser bilateral, extenderse hasta la cara interna de los muslos, con o sin disuria y se empeora durante el acto sexual. Generalmente no se observan alteraciones al examen físico. La etiología es desconocida, y se piensa que pueda existir alguna alteración neurológica, central o periférica. Se presenta más frecuentemente en mujeres durante la época de la peri y posmenopausia17.

Se aconseja para su tratamiento los mismos medicamentos empleados en el control de otras enfermedades neuropáticas, tales como: antidepresivos tricíclicos: amitriptilina y nortriptilina en dosis bajas, y algunos anticonvulsivantes como: carbamazepina y valproato sódico, iniciando a dosis lo más bajas posibles18.

Simultáneamente o si no hay respuesta a estos tratamientos, la electromiografía de la musculatura del piso pélvico puede ser de gran ayuda19.

Otras vaginitis

El liquen plano erosivo puede ser otra causa de vaginitis, el cual se confirma mediante una biopsia. Se caracteriza por20: pápulas y placas blanquecinas, reticuladas, ligeramente elevadas, muy pruriginosas. En algunas ocasiones el eritema es severo con erosiones extensas, asociadas con sensación de quemadura, dolor, dispareunia y sangrado poscoito (Figura 2). Se ha encontrado asociado con gingivitis descamativa, y se le considera una variante del liquen plano de las mucosas (Figura 3).

El diagnóstico temprano y su tratamiento con corticoesteroides tópicos, como acetato de hidrocortisona, pueden prevenir la formación de adherencias y estenosis vaginal.

También se han utilizado para su terapia los corticoides sistémicos, la griseofulvina, la dapsona y la ciclosporina oral, con resultados variables.

Se han reportado casos de carcinoma escamocelular en pacientes con liquen plano vulvar erosivo20, 21, lo cual plantea la necesidad de seguimiento regular y la toma de biopsias de cualquier cambio o lesión atípica que se presente.

La vulvitis circunscrita plasmacelular de Zoon, también puede presentarse como una vaginitis purulenta en las mujeres durante la menopausia o la posmenopausia. La etiología es desconocida, y se caracteriza por prurito, hipersensibliidad, dispareunia superficial o disuria. Se observan placas bien circunscritas, eritematosas, con un tinte amarillento. El tratamiento con corticoides y estrógenos tópicos tienen una respuesta variable22.

Manifestaciones cutáneas generales

Durante la menopausia otras manifestaciones extragenitales se presentan, éstas son:

Pelo

Aproximadamente un 70% de las mujeres posmenopáusicas que no reciben terapia hormonal de reemplazo desarrollan hirsutismo facial con adelgazamiento simultáneo del vello púbico y axilar23, debido a los cambios en la sensibilidad de los receptores periféricos a los andrógenos, o a la falta de supresión del eje pituitaria-ovario por parte de los estrógenos24.

La alopecia androgenética con patrón femenino, caracterizada por la pérdida progresiva de la línea frontal y fronto-



Figura 1. Liquen escleroso y atrófico: placas blanquecinas, atróficas. Especialmente en región antero-superior de la vulva.



Figura 2. Liquen plano erosivo: placas eritematosas, edematosas, erosionadas en vulva.



Figura 3. Liquen plano erosivo: compromiso de la mucosa gingival con eritema intenso, edema, mezcladas con vesículas y membranas blanquecinas.



Figura 4. Queratodermia plantar: placas hiperqueratósicas extensas en zonas de apoyo plantar.

parietal de implantación del pelo, con adelgazamiento del mismo que se extiende hacia el vertex, puede observarse en un 13% de las mujeres pre-menopáusicas y hasta en un 37% de las pos-menopáusicas. Es diferente de la alopecia androgenética patrón masculino, debido a que los niveles de la enzima 5a-reductasa y el número de receptores androgénicos en el folículo piloso del cuero cabelludo son distintos en los dos géneros25.

Por otro lado, es importante considerar que el tratamiento de estrógenos acompañado de andrógenos, durante la menopausia repercute en la incidencia de aparición de efectos colaterales a estos últimos, tales como: hirsutismo, acné y seborrea, los cuales se observan en un 5-38%26.

El tratamiento de las alteraciones del pelo en la edad de la menopausia y la posmenopausia, sigue los mismos planteamientos expuestos para estas condiciones a cualquier edad25.

Piel

Los cambios en el contenido de colágeno especialmente podrían explicar el adelgazamiento de la piel, más notorio durante la posmenopausia, al igual que el aumento en la extensibilidad, la disminución en la capacidad para retener agua y el consiguiente aumento en la sequedad de la piel27, 28, con descamación, rugosidad, y en casos extremos la presencia de fisuras. La utilización regular y permanente de emolientes o humectantes, así como evitar el uso de jabones e irritantes, ayuda a mejorar esta condición.

Los humectantes disponibles son numerosos. Las siguientes sustancias se comportan como tales: glicerina, miel, lactato de sodio, úrea propilen glicol, sorbitol, ácido carboxílico pirrolidoico, gelatina, ácido hialurónico, algunas vitaminas y proteínas.

Los humectantes oclusivos son generalmente sustancias oleosas, que evitan la pérdida de agua por evaporación, siendo la vaselina la más efectiva, aunque otras sustancias como la lanolina, las siliconas, entre ellas la dimeticona y la ciclometicona cumplen muy bien esta función29.

Puede observarse un aumento en las arrugas, especialmente finas30, siendo más notorias y similares a las que se reportan en mujeres fumadoras27.

También durante la menopausia se ha observado un retardo en la cicatrización, efecto que se empeora con el envejecimiento y se corrige sustancialmente con la administración de estrógenos orales31.

Fogajes (oleadas de calor)

Se caracteriza por períodos transitorios, recurrentes de oleadas de calor o fogajes, sudoración, frecuentemente asociadas a palpitaciones, ansiedad y disturbios en el sueño, y se presentan en un 70-85% de las mujeres

durante la menopausia. Generalmente ocurre en la cara, pero otras áreas tales como: cuello, tórax, región epigástrica suelen afectarse7, 27. Cada episodio dura aproximadamente 3-5 minutos, mejora rápidamente, y se pueden exacerbar con la ingesta de bebidas calientes, el ejercicio físico y disturbios emocionales.

Generalmente desaparecen después de la menopausia, aunque un 10% de las mujeres presentan estas oleadas de calor en la pos-menopausia32. La efectividad de la terapia hormonal de reemplazo para aliviar estas oleadas de calor, ha sido claramente demostrada, al igual que el efecto benéfico del ejercicio7, 33.

La rosácea, entidad que cursa con períodos de fogajes en sus etapas iniciales, seguida por la aparición de pápulo-pústulas especialmente en el centro de la cara, es más común en las mujeres posmenopáusicas34.

Se recomienda evitar cualquier estímulo capaz de producir vasodilatación de la cara que aumente el eritema, como: ingestión de alcohol, líquidos calientes, la exposición solar y temperaturas extremas de calor o frío. La clonidina, en dosis de 100 mg/día, propanolol 40 mg/día, o flunarizina 10 mg/día, se han utilizado para el tratamiento del eritema en esta entidad, con buenos resultados35.

Queratoderma climatérica

Se caracteriza por la presencia de hiperqueratosis en palmas y plantas (Figura 4) que afecta principalmente a las mujeres posmenopáusicas, especialmente las obesas, y en algunos casos llega a dificultar la marcha36.

Ningún factor endocrino específico se ha encontrado asociado a esta condición, que también puede encontrarse en hombres y mujeres de otras edades, por lo tanto no es correcto pensar que la menopausia constituye el único factor causal.

El uso de lubricantes y queratolíticos tópicos, que contienen mezclas de ácido salicílico y ácido láctico, en base de colodión elástico pueden ser de gran beneficio.

El empleo de etretinate oral36 en ocasiones llega a ser necesario, aunque sus efectos secundarios deben considerarse frente a los beneficios, y al grado de compromiso que tenga la paciente.

Otras manifestaciones clínicas

Enfermedades como el melanoma maligno, cuya edad

promedio de presentación es al inicio de los cincuenta, coincidiendo con el período de la menopausia. Por ser un tumor con receptores para estrógenos, la terapia hormonal podría afectar negativamente a las pacientes que lo padecen. Sin embargo, lo anterior ha sido objeto de gran controversia, y estudios recientes37, 38 revelan que debido a que la mayoría de las recurrencias aparecen en los primeros dos años después del tratamiento, podría ser prudente diferir la terapia hormonal de reemplazo hasta después de ese tiempo.

Manifestaciones que se suceden por el envejecimiento y que son exacerbadas por la exposición a la luz ultravioleta, o fotoenvejecimiento, pueden iniciarse o coincidir su aparición durante la época de la menopausia, tales como39:

Queratosis seborreicas: son máculo-pápulas pigmentadas, la mayoría hiperqueratósicas, especialmente en las áreas expuestas, aunque también se observan en las zonas cubiertas (Figura 5).

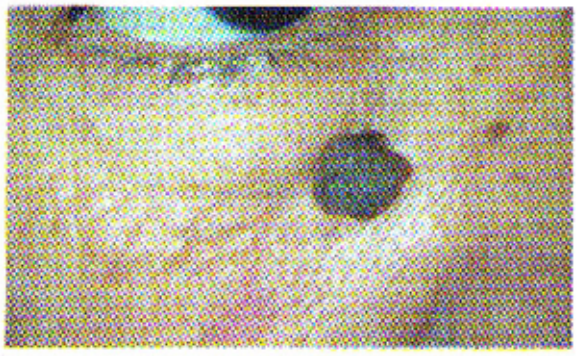


Figura 5. Queratosis seborreica. Nódulo hiperqueratósico pigmentado en la cara.

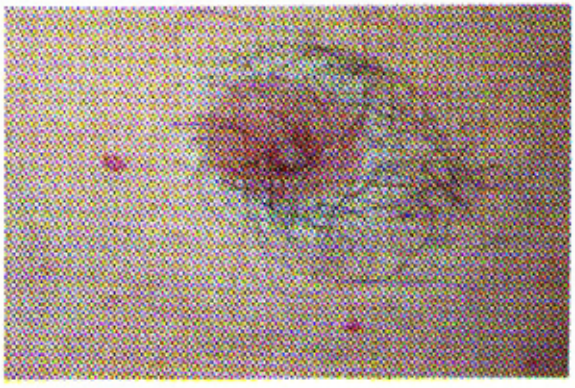


Figura 6. Angiomas rubíes. Varias pápulas angiomatosas no pediculadas en el tórax.

Hiperplasias sebáceas: son pápulas color piel, con centro umbilicado, a veces con telagiectasias alrededor, y se observan especialmente en la cara.

Angiomas rubíes: pápulas angiomatosas, de diferentes tamaños, en áreas expuestas y cubiertas, a veces pediculadas, aumentan con el paso de la edad, sin ninguna implicación de malignidad (Figura 6).

Figura 6. Angiomas rubíes. Varias pápulas angiomatosas no pediculadas en el tórax.

Todas éstas responden al tratamiento con electrofulguración y curetaje, y las queratosis seborreicas a la aplicación de crioterapia con nitrógeno líquido.

Bibliografía

1. Edwards L. Diseases and disorders of the anogenitalia of females. En: Freedberg IM, Eisen A, Wolff K, Austin KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB (eds). Dermatology in General Medicine. Vol1 McGraw-Hill New York, 1999; 1577-1596.
2. Schaffer J, Fantil JA. Urogenital effects of the menopause. Clin Obstet Gynaecol 1996; 10: 401-417.
3. Caswell A, Jarvis V, Dalton C, Matías C, Gagic V, Metacalfe J (eds). MIMS Australia Sydney: Medical Publishers Australia 2001; 112.
4. Bachmann GA, Nevadunsky NS. Diagnosis and treatment of atrophic Vaginitis Am Fam Physician 2000; 61: 3090-96.
5. Sobel JD. Vaginitis N Eng J Med 1997; 337: 1896-903.
6. Spinillo A, Carrata L, Pizzoli G. Recurrent vulvovaginal candidiasis. Results of a cohort study of sexual transmisión and intestinal reservoir J Repro Med 1992; 37: 343-7.
7. Wines N, Willsteed E. Menopause and skin Australas J Dermatol 2001; 42: 149-160.
8. Powell JJ, Wonjnarowska F. Lichen sclerosus Lancet 1999; 555: 1777-83.
9. Meffert JJ, Davis BM, Grinwood RE. Lichen sclerosus J Am Acad Dermatol 1995; 52: 393-416.
10. Harrington CI, Dunsmore IR. An investigation into the incidence of autoimmune disorders in patients with lichen sclerosus and atrophicus Br J Dermatol 1981; 104: 543-6.
11. Wright AJ. Lichen sclerosus and thyroid disease J Reprod Med 1998; 43: 240 (Letter).
12. Carlson JA, Mihm MC. Vulvar nevi, lichen sclerosus et atrophicus, and vitiligo Arch Dermatol 1997; 133: 1314-16.
13. García-Bravo B, Sánchez-Pedreno P, Rodríguez-Pichardo A, Camacho F. Lichen sclerosus et atrophicus. A study of 76 cases and their relation to diabetes. J Am Acad Dermatol 1988; 19: 482-5.

14. Lewis FM. Lichen sclerosus and autoimmune disease J Reprod Med 1998; 45: 1006-108.
15. Scurry JP. Does lichen sclerosus play a central role in the pathogenesis of human papillomavirs negative vulvar squamous cell carcinoma? The itch-scratch-lichen sclerosus hypothesis In J Gynaecol Cancer 1999; 9: 89-97.
16. Carli P, Cattanco A, De Magnis A, Biggeri A, Taddei G, Giannotti B. Squamous cell carcinoma arising in ulval lichen sclerosus: A longitudinal cohort study Eur J CancerPrev 1995; 4: 491-5.
17. Fisher GO. The commonest causes of symptomatic vulvar disease: A dermatologist's perspective Australas J Dermatol 1996; 37: 12-18.
18. McKay M. Dysaesthetic (essential) vulvodynia: Treatment wih amitriptyline J Reprod Med 1993; 38: 9-13.
19. Glazer A, Jantos V, Hartman EH, Swencioni SC. Electromyographic comparisons of the pelvic floor in women with dysaesthetic vulvodynia and asymptomatic women J Reprod Med 1998; 43: 959-62.
20. Kamarashev J, Vassileva SG. Dermatologic diseases of the vulva Clinics Dermatology 1997; 15(1): 53-65.
21. Franck JM, YoungJr AW. Squamous cell carcinoma in situ arising within liche planus of the vulva Dermatol Surg 1995; 10: 890-4.
22. Scurry J, Dennerstein G, Brenan J, Ostor A, Mason G, Dorevitch A. Vulvitis cirumscripta plasmacellularis J Reprod Med 1993; 38: 14-18.
23. Lobo RA. En: Menopause management for the millennium Womens health clinical management Medscape General Medicine 2000; 2: 1-13, en www. medscape. com/ Medscape/WomensHealth/ClinicalMgmt/CM, vo1/public/ index. CM. v01. h(2001). (Accesed 4 Feb 2003).
24. Rittmaster RS. Hirsutism Lancet 1997; 549: 191-95.
25. Callan AW, Montalto J. Female androgenetic alopecia Australas J Dermatol 1995; 36: 51-55.
26. Slyden SM. Risks of menopausal androgen supplementation Semin Reprod Endocrinol 1998; 16: 145-52.
27. Phillips TJ, Demircay Z, Sahu M. Hormonal effects on skin aging Clin Geriatr Med 2001; 17(4): 661-72.
28. Callens A, Vaillant L, Lecomte P. Does hormonal skin aging exist? A study of the influence of diferent hormone replacement therapy regimens on the skin of postmenopausal women using non-invasive measurement techniques Dermatology 1996; 193: 289-94.
29. Zuluaga de Cadena A, Uribe CM, Velásquez GE. Terapia Dermatológica Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. CIB (eds) Medellín 2003.
30. Dunn LB, Damesyn M, Moore A. Does estrogen prevent skin aging? Arch Dermatol 1997; 133: 339-342.
31. Calvin M. Oestrogens and wound healing Maturitas 2000; 34(3): 195-210.
32. Hagstad A, Janson PO. The epidemiology of climateric symptoms Acta Obstet Gynae Cand Suppl 1986; 134: 59-65.
33. Simon J, Klaiber E, Wita B, Bowen A, Yang HM. Differential effects of oestrogen-androgen and oestrogen only therapy on vasomotor symptoms, gonadotrophin secretion, and androgen bioavailability in post-menopausal women Menopause 1999; 6: 138-46.
34. Bergfield WF. A lifetime of healthy skin: Implications for women Int J Fertil Womens Med 1999; 44: 83-95.
35. Escobar CE, Barona MI. Rosácea _ dermatitis perioral. En: Falabella R, Victoria J, Barona MI, Domínguez L Dermatología Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J (eds)CIB Medellín 2002; 250-52.
36. Deschamps P, Leary D, Pedalles S, Mandard JC. Keratoderma climactericum (Haxthausen's disease). Clinical signs, laboratory findings and etretinate treatment in 10 patients Dermatologica 1986; 172: 258-62.
37. Durvasula R, Ahmed SM, Vashisht A, Studd JW. Hormone replacement therapy and malignant melanoma: to prescribe or not to prescribe? Climateric 2002; 5(2): 197-200.
38. Graham-Brown R. Dermatologic problems of the menopause Clinics Dermatol 1997; 15(1): 143-145.
39. Lyon HN, Fitzpatrick TB, Kligman AM, Kligman LH. Geriatric Dermatology En: Freedberg IM, Eisen A, Wolff K, Austin KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB (eds). Dermatology in General Medicine. Vol. 1 McGraw-Hill New York, 1999; 1707-1723.