

CASOS CLÍNICOS

Colagenosis perforante reactiva

Reactive perforating collagenosis

Julia F. Gomez¹, María Soledad Espinosa², Cecilia M. Civalé³, Mabel Cópola⁴ y Alberto P. Mosto⁵

RESUMEN

La colagenosis perforante reactiva es una rara entidad caracterizada por la eliminación transepidérmica de queratinocitos, colágeno y fibras elásticas, habitualmente asociada a una enfermedad sistémica. Se manifiesta con lesiones papulosas o nodulares umbilicadas muy pruriginosas, recubiertas por un tapón central queratósico adherido. El tratamiento se focaliza en reducir los síntomas y con-

trolar la enfermedad de base, ya que no hay una terapia precisa eficaz.

Palabras clave: colagenosis perforante reactiva, dermatosis perforante.

Dermatol. Argent. 2019, 25 (2): 78-80

ABSTRACT

Reactive perforating collagenosis is a rare form of transepithelial elimination, in which altered keratinocytes, collagen, elastic fibers are extruded through the epidermis, usually associated to a systemic disease. It shows as lesions papules and nodules very pruriginous with keratotic plugs in the center. The treatment focus on reducing

the symptom and controlling the base disease as there in no efficient therapy.

Key words: reactive perforating collagenosis, perforating dermatosis.

Dermatol. Argent. 2019, 25 (2): 78-80

¹ Médica Concurrente de Quinto Año

² Médica Concurrente de Cuarto Año

³ Médica de Planta, Unidad de Dermatología

⁴ Médica de Planta, Unidad de Dermatología

⁵ Jefe de la Unidad de Dermatología

Hospital General de Agudos Parmenio Piñero, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Julia F. Gómez.

E-mail: juliagomez@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 28/1/2019

Fecha de trabajo aceptado: 11/6/2019

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 60 años, de nacionalidad argentina, consultó por la aparición de lesiones pruriginosas de un mes de evolución. En el examen físico presentaba, en el dorso y en la región lumbosacra, pápulas queratósicas de diferente tamaño, algunas aisladas y otras con tendencia a agruparse, acompañadas de un tapón central queratósico (Fotos 1 y 2) y lesiones cicatriciales hiperpigmentadas en los antebrazos. Como antecedentes personales, hace 2 años presentó un cuadro similar localizado en los miembros superiores, que se resolvió espontáneamente. Los estudios de laboratorio (hemograma, glucemia, hemoglobina glucosilada, hepatograma, uremia, uricemia, creatinemia, TSH, T₃, T₄) no arrojaron parámetros alterados y las serologías para VIH, VHB, VHC y VDRL fueron

no reactivas. Se realizó la biopsia incisional de una de las lesiones de la piel de la espalda. El estudio histopatológico, con tinción de hematoxilina-eosina, informó (Foto 3): depresión crateriforme con superficie ulcerada y epidermis acantósica, material amorfo basófilo correspondiente a necrosis con detritos celulares y presencia de bandas de tejido colágeno fragmentado eliminándose al exterior.

Se realizó la tinción con tricrómico de Masson (Foto 4) que evidenció las fibras colágenas.

Con la clínica y la histopatología se arribó al diagnóstico de colagenosis perforante reactiva del adulto.

Tratamiento: antihistamínicos por vía oral (levocetirizina 5 mg/día) durante un mes, con regular respuesta. Luego se decidió rotar a fexofenadina 120 mg/día y trata-

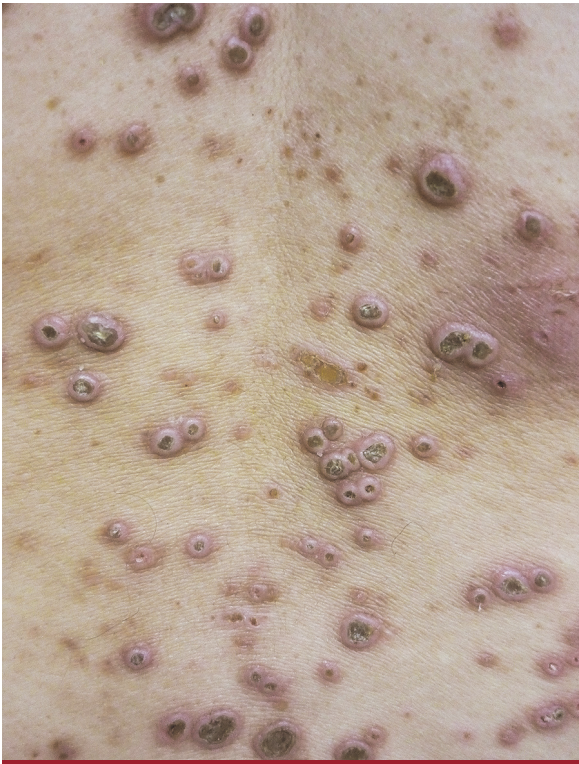


FOTO 1: Lesiones papuloqueratósicas con formación de un cráter central de 10 mm aproximadamente, que parecen de diversos tamaños, localizadas en el dorso y la región lumbosacra.



FOTO 2: A mayor aumento se observan las lesiones descritas.

miento tópico: betametasona dos veces por día. Se obtuvo una disminución significativa del prurito y la paciente continúa en seguimiento.

COMENTARIOS

La colagenosis perforante reactiva fue descrita por primera vez por Mehregan en 1967; pertenece a un grupo heterogéneo de patologías de aparición rara caracterizadas por la eliminación transepidermica de queratinocitos, colágeno y fibras elásticas^{1,2}.

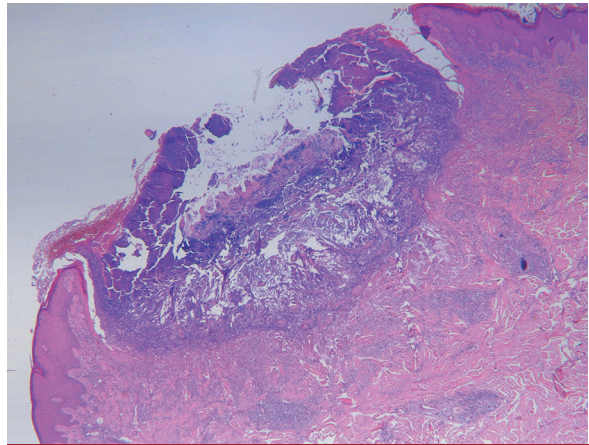


FOTO 3: Depresión crateriforme con superficie ulcerada y epidermis acantósica, material amorfo basófilo correspondiente a necrosis con detritos celulares y presencia de bandas de tejido colágeno fragmentado eliminándose al exterior (HyE, 40X).

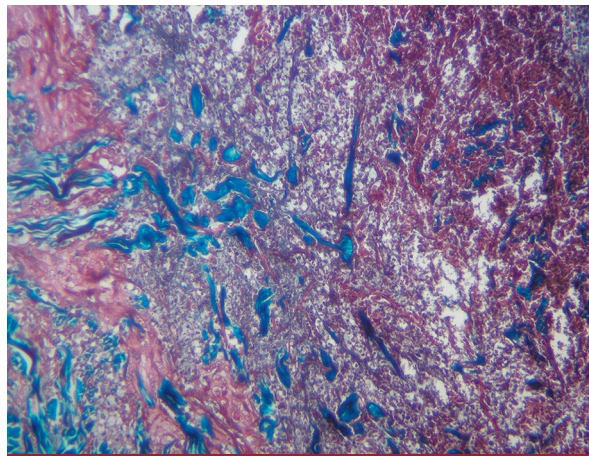


FOTO 4: Tricrómico de Masson que evidencia las fibras de colágeno (400X).

Desde el punto de vista clínico, se manifiesta por lesiones papulosas o nodulares umbilicadas con un tapón central queratósico adherido o hiperqueratosis focal, muy pruriginosas¹⁻³.

Algunos autores demostraron, mediante inmunohistoquímica, la presencia de una sobreexpresión del factor de crecimiento tisular-3 y le confirieron un importante papel en la patogenia de la enfermedad³⁻⁶.

Herzinger *et al*, mediante estudios de inmunohistoquímica, comprobaron que el material que se elimina en estas dermatosis corresponde a colágeno de tipo IV de la membrana basal³.

En 1989 Rapini *et al*. propusieron el término dermatosis perforante adquirida para referirse a las distintas enfermedades clasificadas como clásicas en el contexto de un paciente adulto sin antecedentes familiares de dermatosis perforante ni compromiso sistémico (principalmente renal o diabetes mellitus)⁷.

Se describen dos variedades de colagenosis perforante reactiva según la edad de su aparición: una infantil, fami-

liar o hereditaria, y otra adquirida o del adulto (mayores de 18 años)^{1,3,4,8}.

Se reconocen a su vez cuatro tipos clásicos de dermatosis perforante: colagenosis perforante, elastosis perforante serpiginosa, folliculitis perforante y enfermedad de Kyrle^{1-5,7}.

Las lesiones se observan principalmente en el cuero cabelludo, el rostro, el tronco y las extremidades. Es rara la afectación de las mucosas y palmoplantar^{1-5,7,8}.

La etiología se desconoce, aunque la hipótesis traumática es la más aceptada⁹. Se asocia a enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, sida, hipotiroidismo y enfermedad de Hodgkin^{1-4,7-10}.

En la paciente y luego de una búsqueda intensa no se encontró asociación, hasta el momento, con alguna patología sistémica.

El posible mecanismo bioquímico o inmunológico en las enfermedades sistémicas y su patogenia todavía no se conocen^{2-3,7}.

El prurito cumple un papel importante, ya que es posible que el rascado consecuente provoque necrosis del material dérmico y su posterior eliminación por vía transepidermica³.

En la paciente del caso analizado se observó con gran intensidad y con regular respuesta al comienzo del tratamiento.

Es una enfermedad poco documentada de carácter benigno cuyo diagnóstico de certeza requiere un estudio histopatológico^{3,5,8,9}.

En el examen histopatológico se observa una ulceración superficial en forma de cráter ocupada por corneocitos, paraqueratosis, células inflamatorias y haces de colágeno fragmentados y con franca degeneración¹⁻¹⁰.

En la dermis superior aparece un infiltrado linfocitario. Mediante técnicas de tinción especiales, como el tricrómico de Masson, se comprueba que el material fibrilar es colágeno^{2-3,8}.

Se propusieron criterios de diagnóstico para la forma de colagenosis adquirida^{2-4,7-9}:

- Pápulas o nódulos umbilicados con centro queratósico.
- Comienzo de las lesiones después de los 18 años.

- Hallazgo histopatológico de eliminación de colágeno no basófilo.

Es una afección estacional, dado que se registran mayor cantidad de casos en invierno y verano. Es más frecuente en los varones⁸.

En cuanto al laboratorio, se deben solicitar pruebas de función renal, glucemia y prueba de tolerancia oral a la glucosa y hepatograma completo, según criterio clínico⁹. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras dermatosis perforantes (elastosis perforante serpiginosa, folliculitis perforante, enfermedad de Kyrle, picaduras de insectos, prurigo nodular, folliculitis, queratoacantoma y pitiriasis liquenoide crónica, entre otras)^{1-3,5,7,9,10}.

La colagenosis perforante reactiva está asociada a un aumento de los niveles séricos del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y de reticulina, ya que se observó que en el proceso de remodelación que sufren las lesiones hay zonas inmunorreactivas a TGF- β y aumento de reticulina²⁻⁶.

Debido a la falta de conocimiento exacto de su fisiopatogenia, el tratamiento es empírico y poco satisfactorio. Se han propuesto tratamientos tópicos con ácido retinoico, fototerapia UVB y alopurinol (100 mg/día) por vía oral. También, el uso de corticosteroides tópicos (betametasona) dos veces por día y antihistamínicos (cetirizina 10 mg por vía oral una vez por día)^{1,3,5,8}.

Deben evitarse los traumatismos, las picaduras o el frío en el área afectada^{1,7,9}.

La evaluación de la eficacia en el tratamiento es difícil, dado el carácter autorresolutivo de las lesiones. Si bien no se cuenta con estudios de terapéutica, descubrir y eliminar el factor desencadenante redundaría en un tratamiento más eficaz^{1,7,9}.

El interés de la presentación radica en mostrar el caso de una dermatosis perforante adquirida de tipo colagenosis perforante reactiva del adulto en una paciente, sin asociación con enfermedad sistémica.

También resaltamos que, ante la sospecha clínica de esta entidad, se debe realizar un estudio minucioso del paciente con el objetivo de descartar una patología sistémica asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marini MA, Starck F, Magariños G, López Bertrán JM. Colagenosis perforante reactiva en el contexto de las dermatosis perforantes. A propósito de un caso hereditario. *Arch Argent Dermatol* 2001;51:259-264.
2. Karpouzis A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Kouskoukis C. Acquired reactive perforating collagenosis: current status. *J Dermatol* 2010;37:585-592.
3. Marrero MD, Nagore E, Castejón P, Níguez JA. Colagenosis perforante reactiva adquirida: dos casos en pacientes diabéticas. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:589-593.
4. Otero M, Gómez M, Cabrera H, García S. Colagenosis perforante reactiva. Tratamiento con alopurinol. *Act Terap Dermatol* 2007;30:246-249.
5. Fei C, Wang Y, Gong Y, Xu H, et al. Acquired reactive perforating collagenosis: A report of a typical case. *Medicine* 2016;95:30(e4305).
6. Tsuboi H, Katsuo K. Characteristics of acquired reactive perforating collagenosis. *J Dermatol* 2007;34:640-644.
7. Arnaudín D, Matamoros E, Campoy MV, Díaz Leño C, et al. Dermatitis perforante adquirida: Presentación de un caso. *Arch Argent Dermatol* 2014;64:239-243.
8. Ramesh V, Sood N, Kubba A, Singh B, et al. Familial reactive perforating collagenosis: a clinical, histopathological study of 10 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:766-770.
9. Larrea N, Mestroni M, Sehtman A, Allevato M, et al. Colagenosis perforante reactiva. *Arch Argent Dermatol* 2011;61:246-250.
10. Arora S, Malik A, Balki A. Reactive perforating collagenosis. *Indian Dermatol Online J* 2016;7:139-140.