Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 2 Mayo-agosto de 2025: 107-108 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

Pápulas queratósicas en paciente con insuficiencia renal

Keratotic papules on a patient with chronic kidney disease

María Laura Sanz[1], María Pía Herlein[2], Silvana Alejandra León[3] y Graciela Luján Carabajal[4]

[1] Médica Residente de Dermatología
[2] Médica Jefa de Residentes de Dermatología
[3] Jefa del Servicio de Dermatología
[4] Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Laura Sanz
E-mail: mlaurasanz@hotmail.com
Fecha de trabajo recibido: 25/4/2024
Fecha de trabajo aceptado: 23/10/2024
Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.
Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 107-108

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y enfermedad renal crónica, por lo que se encontraba en tratamiento de hemodiálisis, consultó en nuestro servicio por presentar dermatosis pruriginosa de 3 meses de evolución. Al examen físico se evidenciaron numerosas pápulas y nódulos hiperpigmentados de centro queratósico, de 0,3 a 0,7 mm de diámetro, localizados en la espalda (Fotos 1 y 2). Se indicó tratamiento sintomático con antihistamínicos y emolientes, y se realizó biopsia de piel para estudio histopatológico que informó depresión epidérmica central con adelgazamiento marcado e infiltración de fibras eosinofílicas inespecíficas. En la dermis inmediatamente subyacente se observaban detritus basófilos e infiltrado inflamatorio mixto (Foto 3). Con la técnica de tricrómico de Masson, dichas fibras se tiñeron de azul correspondiéndose con fibras de colágeno (Foto 4).

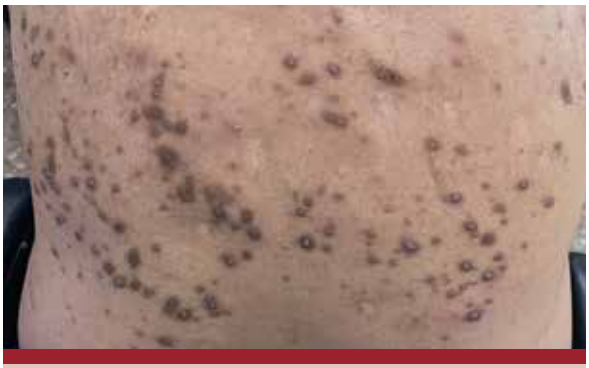

FOTO 1: Pápulas y nódulos hiperpigmentados de centro queratósico ubicados en la espalda.

FOTO 2: Detalle de las lesiones de la Foto 1.

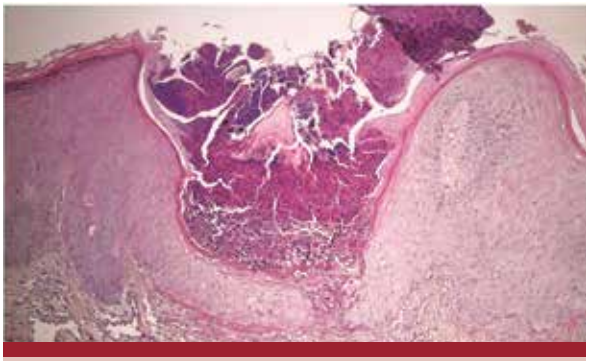

FOTO 3: Depresión epidérmica central con adelgazamiento e infiltración de fibras eosinofílicas (HyE, 4X).

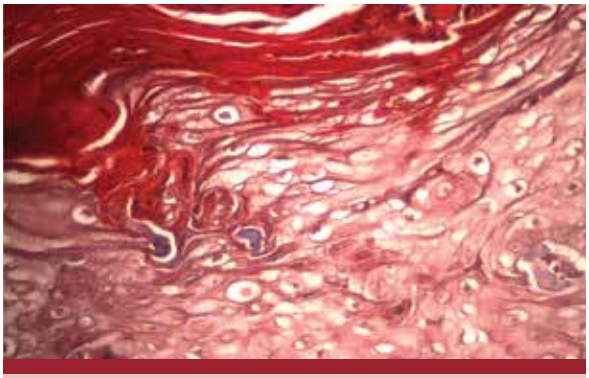

FOTO 4: Tinción tricrómica de Masson x40: fibras de colágeno.

DIAGNÓSTICO

Dermatosis perforante adquirida

Evolución

El paciente falleció debido a complicaciones durante una sesión de diálisis. No fue posible comunicar su diagnóstico ni iniciar un tratamiento oportuno ya que el informe de la biopsia de piel se obtuvo luego de su fallecimiento.

COMENTARIOS

Las dermatosis perforantes abarcan un grupo de enfermedades papulonodulares con costras queratósicas, caracterizadas por la eliminación transepidérmica de componentes dérmicos[1]. Se clasifican en cuatro tipos: elastosis perforante serpiginosa, foliculitis perforante, enfermedad de Kyrle y colagenosis perforante reactiva. Esta última se utiliza en la actualidad para denominar a la variante hereditaria, y el término dermatosis perforante adquirida (DPA), descripto por Rapini *et ál.*, se considera una quinta variante que abarca cualquier afección perforante clínica e histológicamente similar a las clásicas, asociada a una enfermedad sistémica[2,3].

La DPA es una entidad recurrente, muy pruriginosa, poco frecuente, de igual prevalencia en hombres y mujeres, sin predilección étnica, que se asocia principalmente a pacientes con enfermedad renal crónica, diabéticos y en menor medida a quienes están en tratamiento de hemodiálisis[1-4].

Su etiología se desconoce y la teoría más aceptada es la de la inducción de una respuesta inflamatoria celular a partir de traumatismos por rascado, la cual genera alteraciones en las fibras de la dermis papilar culminando en su eliminación a través de la epidermis. En pacientes diabéticos, la acumulación de productos de la glucosilación no enzimática alterarían el colágeno, así como también la vasculopatía de estos pacientes se encuentra implicada en la patogenia del prurito[5].

La localización más frecuente de las lesiones es en el tronco, la raíz de los miembros y los glúteos. Se manifiestan como pápulas o nódulos que pueden ser de color piel normal, hiperpigmentados o eritematovioláceos, con un tapón queratósico central adherido, de tamaño y número variable, con fenómeno de Köebner presente en algunos casos[6].

El diagnóstico de certeza es histopatológico, donde se evidencia con tinción de hematoxilina-eosina, una invaginación de la epidermis que contiene detritus celulares y fibras elásticas o de colágeno las cuales se reconocen con tinciones como tricrómico de Masson o Verhoeff-Van Gieson. La epidermis adyacente puede presentar acantosis e hiperqueratosis, y la dermis infiltrado inflamatorio mixto[4-6]. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras dermatosis perforantes, prurigo nodular, foliculitis, liquen plano hipertrófico y pitiriasis liquenoide crónica[7].

No existe un tratamiento específico o exitoso para las dermatosis perforantes por lo que se suele enfocar en mejorar el prurito y el control de las enfermedades subyacentes. Se suelen utilizar tratamientos tópicos diversos, como corticoesteroides, ácido retinoico, o realizar fototerapia UVB[7,8]. El tratamiento sistémico incluye antibióticos, corticoesteroides, retinoides y antipalúdicos. Se han descripto buenos resultados con el uso de alopurinol 100 mg vía oral en pacientes diabéticos o con enfermedad renal crónica, resolviendo las lesiones en un período de 4 semanas y dejando una hiperpigmentación residual. El mecanismo por el cual el alopurinol es efectivo en estos pacientes se desconoce, pero se cree que se debe a la reducción de los radicales libres por la inhibición de la enzima xantino oxidasa, así como la de los productos de glicosilación no enzimática asociados a la hiperglucemia de estos pacientes[5].

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Miguel Ángel Mazzini, Médico consultor del Servicio de Dermatología, y al Dr. Alejandro Sanz, Director de la Carrera de Especialista de la UBA y Médico de Planta de nuestro hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Patiño G, Mercadillo-Pérez P, Dermatosis perforantes. Características clínico-patológicas en México. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2009;72:20-25.
2. González-Lara L, Gómez-Bernal S, Vázquez-López F, Vivanco-Allende B. Dermatosis perforante adquirida: presentación de 8 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105:e39-e43.
3. Rapini RP, Hebert AA, Drucker CR. Acquired perforating dermatosis. Evidence for combined transepidermal elimination of both collagen and elastic fibers. *Arch Dermatol.* 1989;125:1074-1078.
4. Trucco L, Ramírez MI, Acciarri ML, Balboa ES, *et ál*. Dermatosis perforante adquirida. *Rev Argent Dermatol.* 2020;10:31-42.
5. Helberth JC, Salamanca AP, Peñaranda E. Dermatosis perforante adquirida: tratamiento con alopurinol. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2009;17:134-137.
6. Castellanos-Posse ML, Nocito MJ, Garuti RA, Carmona-Cuello LE, *et ál*. Dermatosis perforantes: presentación de 8 casos. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2012;40:147-153.
7. Gómez JF, Espinosa MS, Civale CM, Cóppola M, *et ál*. Colagenosis perforante reactiva. *Dermatol Argent*. 2019;25:78-80.
8. Kawakami T, Akiyama M, Ishida-Yamamoto A, *et ál*. Clinical practice guide for the treatment of perforating dermatosis. *J Dermatol.* 2020;47:1374-1382.