

Revista del
Centro Dermatológico Pascua

Volumen
Volume **13**

Número
Number **3**

Septiembre-Diciembre
September-December **2004**

Artículo:

**Colagenosis perforante reactiva:
comunicación de un caso**

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Colagenosis perforante reactiva: comunicación de un caso

Dr. Edmundo Velázquez González,* Dr. Eduardo Marín Hernández,** Dr. Alejandro Vidal F***

RESUMEN

La colagenosis perforante reactiva (CPR) es una enfermedad rara en la que la colágena alterada es eliminada a través de la epidermis, como consecuencia de trauma superficial. Existen dos formas: una heredada (clásica) que se presenta en la niñez y otra adquirida clasificada dentro de la dermatosis perforante adquirida. Se presenta el caso de un paciente de 12 años portador de insuficiencia renal crónica.

Palabras clave: Colagenosis perforante reactiva (CPR), dermatosis, eliminación transepidérmica.

ABSTRACT

Reactive perforating collagenosis (RPC) is a rare skin disorder characterized by the transepidermal elimination of altered collagen through the epidermis, it appears to result from superficial trauma. Two distinct forms exist: an inherited form that presents in childhood and an acquired form that has been named acquired perforating dermatosis. A case of a 12 year old patient with chronic renal failure is presented.

Key words: *Reactive perforating collagenosis (RPC), transepithelial elimination disorders (TEE).*

La CPR es una de 4 dermatosis perforantes primarias clásicas (*Cuadro I*), las cuales tienen características diferentes. Recientemente se agregó un quinto grupo que incluye pacientes con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica.

HISTORIA

Mehregan en 1967 fue el primero en reconocer a la CPR como una enfermedad diferente, comunicó un caso y revisó dos casos de Weiner que fueron originalmente descritos como enfermedad de Kyrle, pero tenían características clínicas e histológicas de CPR, también notó que las lesiones aparecían con trauma superficial, hecho que demostró experimentalmente Bovenmyer.

Poliak et al, en 1982 publicó la serie más grande (6 casos), en su revisión hallaron 40 casos comunicados a la fecha.¹

INCIDENCIA

La forma clásica es rara y se presenta en la infancia, la adquirida que se presenta en adultos con una media de edad de 56 a.

Afecta por igual a hombres y mujeres y no existe predilección racial.

ETIOPATOGENIA

Se ha sugerido para la forma clásica una forma de transmisión autosómica recesiva, basado en la poca frecuencia, afectación de ambos sexos y ausencia de la enfermedad en los padres. Sin embargo, Fair en 1974 comunica un caso de CPR en un padre y sus tres hijos, por lo que una forma de transmisión autosómica dominante podría estar presente. También se han reportado casos esporádicos.

Después de un trauma superficial, las fibras colágenas de las papilas dérmicas se hace necrobiótico para luego ser eliminado a través de la epidermis, estudios de microscopía electrónica en fases tempranas muestran una desaparición completa de la membrana basal, los queratinocitos basales se encuentran intactos, los espacios intercelulares están ampliados y frecuentemente contienen haces de colágeno.²

* Jefe Departamento Dermatología Pediátrica. Centro Médico Nacional Siglo XXI.

** Dermatólogo, Pediátrica Centro Médico Nacional Siglo XXI.

*** Residente 3º año de Dermatología, CDP.

CLÍNICA

La localización predomina en áreas expuestas como las superficies extensoras de las extremidades, dorso de manos, tronco y cara.²

La lesión característica es una pápula con tapón queratósico, alcanzan un diámetro de 4-10 mm en un periodo de 4 semanas, la porción central contiene queratina, la cual es difícil de desprender, la cual puede dar lugar a sangrado, posteriormente la lesión involuciona dejando una mancha hiperpigmentada y/o cicatriz superficial.³

Las pápulas por lo general son asintomáticas en la forma clásica, en la adquirida pueden asociarse a prurito, aparecen sobre áreas de traumatismo (fenómeno de Koebner), coincidiendo con rascado, picaduras de insecto y lesiones de acné, no todos los casos presentan este fenómeno y el trauma profundo no reproduce las lesiones en la CPR clásica, sin embargo Woringer en 1963 describió una variante a la que llamó collagenoma perforante verru-

CUADRO I. ENFERMEDADES DE ELIMINACIÓN TRANSEPIDÉRMICA.

1. Elastosis perforante serpiginosa
2. Colagenosis perforante reactiva
3. Enfermedad de Kyrle
4. Foliculitis perforante
5. Dermatosis perforante adquirida

ciforme en el que las pápulas aparecían después de trauma severo de la piel. También se han descrito pacientes en que las lesiones son inducidas por el frío.⁸

ENFERMEDADES ASOCIADAS

En la CPR clásica no hay enfermedades asociadas, en la forma adquirida se relaciona con pacientes con diabetes mellitus y/o insuficiencia renal crónica, hemodializados o no.

HISTOPATOLOGÍA

El primer cambio observado es la alteración basofílica de la dermis papilar, desaparece la membrana basal y la colágena es expulsada por los espacios intercelulares. Las lesiones antiguas muestran un tapón dentro de la epidermis, el cual está constituido de queratina parakeratosica, colágeno basófilo y núcleos picnóticos de células inflamatorias, la epidermis que rodea al tapón generalmente muestra acantosis y la dermis un infiltrado mononuclear perivascular moderado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con granuloma anular, especialmente la variedad perforante y con algunos casos de molusco contagioso, en ambos el estudio microscópico los descarta.

CUADRO II. CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LAS ENFERMEDADES DE ELIMINACIÓN TRANSEPIDÉRMICAS CLÁSICAS.

	CPR	EPS	FP	EK
Sitios afectados y características	Dorso manos, extremidades, trauma superficial	Cuello, anular o serpiginoso	Áreas pilosas	Extremidades, tronco, respeta mucosas, palmas y plantas
Material eliminado	Fibras colágenas	Fibras elásticas	Restos foliculares degenerados, fibras elásticas y/o colágenas	Material degenerado, ausencia fibras
Histopatología anormal	Colágeno degenerado	Incremento en fibras elásticas	Pelo encorvado	Hiperplasia prominente queratinización
Edad	Infancia	Media 45	Media 29	4, 5 década de la vida
Forma heredada	Sí	Sí, asociada a enfermedades genéticas	No	No
Relación H/M	1-1	4-1	1-1	1-2



Figura 1. Neoformaciones de superficie queratósica alternando con cicatrices deprimidas.



Figura 2. Acercamiento de las lesiones.

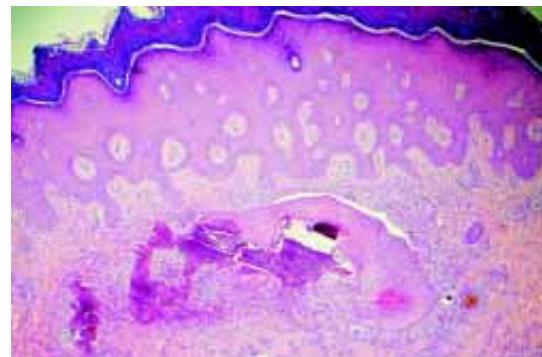


Figura 3. HE (10X) Hiperqueratosis, acantosis, en dermis papilar colá basófila rodeado de un infiltrado linfohistiocitario moderado.

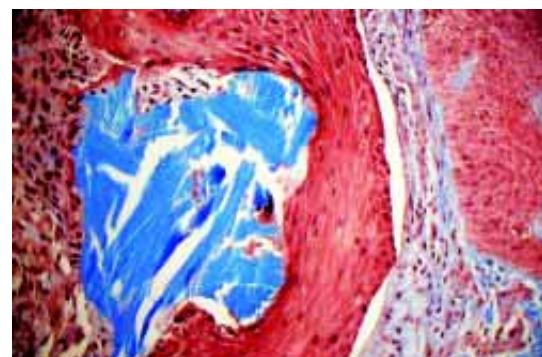


Figura 4. Tricrómico de Mason (20x) muestra colágeno en contacto con la epidermis.

Histológicamente con: granuloma anular, elastosis perforante serpiginosa (EPS), foliculitis perforante y enfermedad de Kyrle.

En el granuloma anular encontramos granuloma en empalizada y las tinciones para mucopolisacáridos son positivas, la EPS muestra un gran número de fibras elásticas gruesas en la perforación, la FP involucra el folículo piloso, con perforación infundibular, se puede encontrar un pelo encorvado, histológicamente es difícil diferenciar los casos adquiridos de CPR asociados con falla renal de pacientes con enfermedad de Kyrle.⁸⁻¹⁰ (*Cuadro II*).

TRATAMIENTO

En ocasiones hay resolución espontánea de las lesiones, es importante prevenir traumatismos. Se han utilizado con poco éxito: esteroides oclusivos, prednisona oral, queratolíticos, vitamina A, eritromicina, tetraciclí-

nas, emolientes (en lesiones inducidas por el frío), metotrexate, tretinoína tópica 0.1%.

Se han logrado períodos libres de la enfermedad con PUVA.

En las formas adquiridas el manejo de la insuficiencia renal o diabetes mellitus produce mejoría importante.^{2,8-10}

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 12 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, quien es portador de insuficiencia renal crónica, diagnosticada hace un año, secundaria a glomerulonefritis crónica, motivo por el cual se le otorga tratamiento con diálisis peritoneal, así como con carbonato de calcio, polivitaminas, calcitriol y sulfato ferroso. Presenta una dermatosis que inicia posterior a infiltración de venoclisis, por la cual se administraba gluconato de calcio, observando 5 días

después del evento la presencia de lesiones cutáneas, las cuales están localizadas en dorso de mano derecha, constituidas por varias neoformaciones de aspecto nodular, firmes con superficie queratósica, así como cicatrices deprimidas de 4 meses de evolución, (*Figuras 1 y 2*) es asintomática. Niega tratamientos previos.

Se realizó biopsia incisional en la cual se observa hiperqueratosis, que cubre una acantosis marcada irregular con alargamiento de los procesos interpupilares (*Figura 3*); en la dermis media se identificó la presencia de epitelio con paraqueratosis que envuelve colágeno degenerado denso (*Figura 4*), este epitelio se encuentra rodeado por infiltrado inflamatorio linfohistiocitario moderado.

En el seguimiento del paciente las lesiones remitieron espontáneamente dejando una cicatriz atrófica residual.

DISCUSIÓN

La colagenosis perforante reactiva es una enfermedad en la cual la colágena degenerada es eliminada a través de la epidermis, la variedad adquirida se presenta en pacientes de edad adulta, sin antecedentes familiares de CPR y en asociación con enfermedades cronicodegenerativas como diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, por lo que algunos autores la clasifican dentro de las dermatosis perforantes adquiridas.

En este caso se presenta un paciente de 12^a, el cual tiene antecedente de glomerulonefritis crónica posinfecciosa, antecedente de trauma en el sitio de aparición de la dermatosis sin historia familiar de EET, con histología característica de CPR en la que el colágeno basófilo está siendo eliminado. El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con las otras EET, (*Cuadro II*). Al paciente se le dio tratamiento con emolientes, ya que

al mejorar la función renal con diálisis y tratamiento médico las lesiones se resolvieron.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bovenmeyer D. reactive perforating collagenosis. *Arch Dermatol* 1970; 102: 313-317.
2. Patterson J. The perforating disorders. *J Am Acad Dermatol* 1984; 4: 561-576.
3. Santamaría y cols. Dermatosis de eliminación transepidermica. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2002; 11: 40-48.
4. Fever IR et al. Acquired reactive perforating Colagenosis, report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 575-580.
5. Vazquez-Doval J, Redondo P. Collagenosis perforante reactiva. *Actas Dermosifiliográficas* 1991; 82: 653-656.
6. Yazuk S, Trau H. Reactive perforant collagenosis. *Int J Dermatol* 1988; 24: 584-586.
7. Faver I, Mazen D. Acquired perforating collagenosis. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 575-580.
8. De Alba L, Mendoza M. Collagenosis perforante reactiva. *Rev Cent Dermatol Pascua* 1992; 1: 38-41.
9. Antunes S, Mota M. Collagenosis reactiva perforante asociada a insuficiencia renal crónica y diabetes mellitus. *Med Cut ILA* 1988; 26: 413-416.
10. Fretzin D, Douglas W. Light and ultrastructural study of reactive perforating collagenosis. *Arch Dermatol* 1980; 116: 1054-1058.
11. Cunningham S, Walsh M. Kyrie's disease. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 117-23.
12. Shamroth J, Kellen P. Elastosis perforans serpiginosa in a patient with renal disease. *Arch Dermatol* 1986; 122: 82-84.
13. Rapinni R, Adelaide A. Acquired perforating dermatosis. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1074-1078.
14. Briggs P, Fraga S. reactive perforant collagenosis of diabetes mellitus. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 521-523.
15. Suiichi O, Kichihiro D. Treatment of acquired perforating dermatosis with narrowband ultraviolet B. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 892-894.
16. Patterson J. Progress in the perforating dermatosis. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1121-1123.