

Ocronosis exógena: informe de un caso

Exogenous Ochronosis: Case Report

Dra. Patricia Chang¹, Rocío Rodríguez Pellecer²

¹ Dermatóloga, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

² Estudiante electiva, Servicio de Dermatología, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala

RESUMEN

Se describe un caso de ocronosis exógena en paciente femenino de 50 años de edad, con antecedentes de insuficiencia renal y discromía facial negruzca secundaria al uso prolongado de hidroquinona.

PALABRAS CLAVE: Ocronosis exógena, hidroquinona, pigmento ocre.

Caso clínico

Paciente femenino de 50 años de edad acudió de manera espontánea al hospital para realizarse controles de laboratorio. Fue enviada al servicio de Dermatología para su valoración.

Al interrogatorio, refirió como antecedente de importancia insuficiencia renal crónica de 13 años de evolución, con dos trasplantes renales fallidos, 8 años de hemodiálisis y diálisis peritoneal en los últimos dos años.

El cuadro cutáneo inició tres años antes con manchas ligeramente negruzcas que fueron atribuidas a la insuficiencia renal y la exposición solar, por lo cual se indicó tratamiento tópico con diversas cremas a base de hidroquinona. Sin embargo, la medicación fue interrumpida tres meses previos a la visita hospitalaria aquí citada.

A la exploración física se observó dermatosis facial constituida por lesiones "micronodulares", negras, con aspecto de empedrado, que abarcaban mejillas, nariz, surcos nasogenianos y nasolabiales, pero respetaban la región periorcular (Figuras 1 y 2). El estudio dermatoscópico mostró estructuras redondas, de aspecto globular y color azul-gris, sugestivas de melanófagos por caída del pigmento. (Figuras 3 y 4). Otros hallazgos incluyeron fistula en brazo izquierdo y piel reseca.

ABSTRACT

Case report of exogenous ochronosis in a 50 year-old female with a history of kidney failure and blackish facial dyschromia from long-term use of hydroquinone.

KEYWORDS: Exogenous ochronosis, hydroquinone, ochre pigment.



Figura 1. Vista panorámica de la pigmentación negruzca facial, sin afectación de la región periorcular.

CORRESPONDENCIA

Dra. Patricia Chang ■ pchang2622@gmail.com

3a av. 12-38 zona 10 Of. 404, Paseo Plaza Clinic Center, Guatemala



Figura 2. Acercamiento: lesiones micronodulares negruzcas en ambas mejillas.



Figuras 3. Dermatoscopia: lesiones papulosas negruzcas.



Figuras 4. Dermatoscopia: lesiones papulosas negruzcas.

Con estos datos, se concluyó que la dermatosis era debida a depósitos cutáneos de hierro secundarios a insuficiencia renal crónica y por ello, se procedió a realizar una biopsia de piel.

El estudio histológico reveló epidermis con discreto aplanamiento; dermis con un material pardo amarillento dispuesto en medio de espacios claros; y dermis circundante con discreta fibrosis y vasodilatación (Figuras 5 y 6).

Los hallazgos establecieron el diagnóstico definitivo de ocrnosis exógena. La paciente fue citada en varias ocasiones para su tratamiento, pero no regresó al servicio.

Comentario

Derivado del griego *ochro* (amarillo) y *osis* (estado)¹, ocrnosis es un trastorno que se manifiesta con lesiones hiperpigmentadas, reticuladas y asimétricas, decoloración negruzca, negro-azulada o parda o negruzca de la piel, localizadas casi siempre en las regiones malar, mejillas y cuello. Suelen ser permanentes y pueden desarrollarse

con el uso prolongado de fármacos y cosméticos que contengan hidroquinona y compuestos fenólicos.^{4,5,6} Descrita inicialmente por Pick, en 1906, los primeros casos se asociaron, sobre todo, con la administración de fenoles hasta que, en 1976, se relacionó con el uso de hidroquinona en poblaciones de origen africano.^{7,8,9}

Se ha postulado que el trastorno se debe a un defecto en la degradación del ácido homogentísico, y probablemente de fenilalanina y tirosina.¹ Al parecer, existe un mecanismo inhibidor de la enzima ácido homogentísico oxidasa en la piel, el cual produce acumulación y polimerización del ácido homogentísico en la dermis^{3,18,15} y de esa manera, modifica la estructura del colágeno mediante alteraciones en las fibras elásticas.^{9,10}

Ocrnosis puede ser de origen endógeno –secundario a una alteración de la enzima ácido homogentísico oxidasa (AHGO), variedad que se acompaña de manifestaciones renales y/o del sistema nervioso central– o bien, de origen exógeno (desarrollándose en áreas expuestas a tratamien-

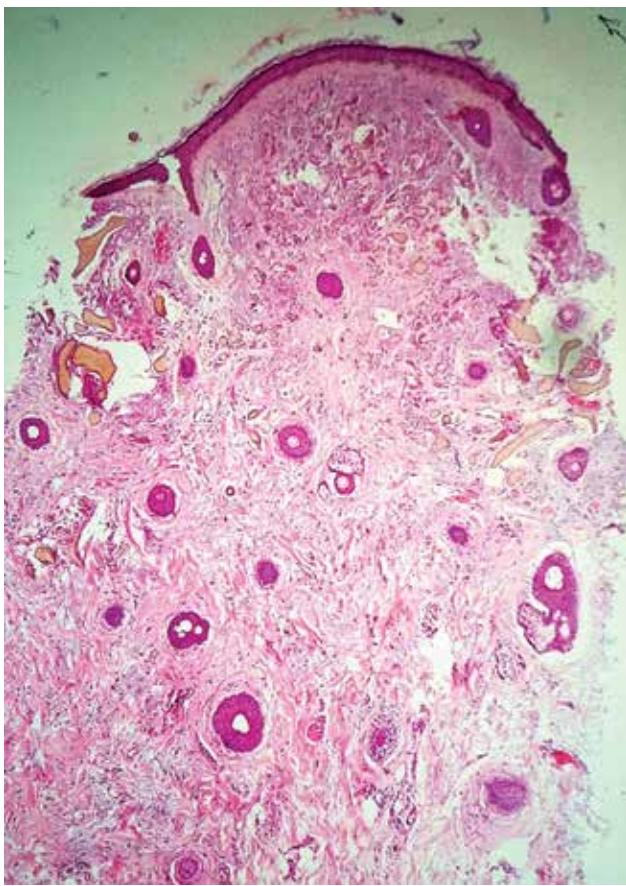


Figura 5. Epidermis adelgazada; presencia de pigmento color ocre (con formas variadas) en dermis superficial y reticular.

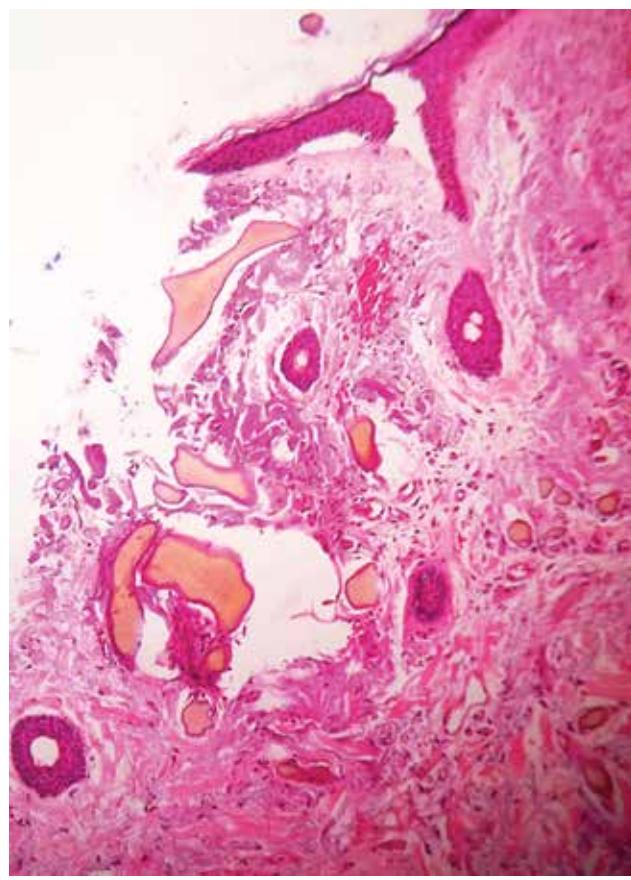


Figura 6. Acercamiento: pigmento ocre.

tos tópicos, lo que deriva en la formación del pigmento ocronótico característico).^{2,3}

Dogliotti ha descrito tres estadios de la enfermedad: I-eritema y pigmentación leve; II-eritema, pigmentación, milia y atrofia leve; y el III datos de Estadio II más elementos pápulonodulares eruptivos.

En años recientes, los casos documentados de ochronosis han sido secundarios a hidroquinona, sustancia presente en altas concentraciones en gran número de cremas blanqueadoras y artículos de belleza.^{11,12} Aunque en Estados Unidos y Europa se han realizado esfuerzos para suspender su comercialización y retirarlos del mercado, los productos que contienen hidroquinona no tienen restricciones de venta.^{13,14,15} La formulación de numerosas cremas blanqueadoras puede incluir algún derivado de la hidroquinona, como 1,4-benzenodiol, quinol, benceno-1,4-diol, p-difenol, p-dihidroxibenceno, p-hidroxifenol, hidroquinol y tequinol.⁹

Ochronosis se observa sobre todo en mujeres negras, en la tercera o cuarta década de la vida. En la población latinoamericana, el padecimiento ha sido documentado

sobre todo en fenotipos oscuros (III-V), con antecedentes de abuso en la cantidad y/o tiempo de administración de hidroquinona.⁹

Otros fármacos que se han asociado con el desarrollo de ochronosis exógena incluyen: fenol, inyecciones de quinina, resorcinol y uso prolongado de hidroquinona (en concentraciones superiores a 6%), todos los cuales conducen a una alteración de la superficie corporal, particularmente en el sitio de aplicación.^{6,17}

El diagnóstico diferencial de ochronosis exógena abarca un grupo heterogéneo de trastornos que causan máculas faciales hiperpigmentadas, entre ellas: melasma; nevo de Ota bilateral; algunos tipos de hiperpigmentación inducida por fármacos como amiodarona, minociclina o metotrexato; hiperpigmentación post-inflamatoria; y dermatosis papulosa nigra.²¹

Como parte del procedimiento diagnóstico es conveniente recurrir a la dermatoscopia, pues permite diferenciar entre melasma y los estadios II/III de Dogliotti.

En la histología con las tinciones de hematoxilina y eosina la forma exógena de ochronosis muestra la presencia

de depósitos de color marrón amarillento u ocre lo cual da origen a su nombre,¹⁵ lo más característico es la presencia de este pigmento en el interior de las fibras de colágeno lo cual origina homogeneización y ensanchamiento de las mismas, además se puede presentar el depósito de gránulos libres en la dermis, células endoteliales, glándulas sudoríparas ecrinas y fibras elásticas fagocitados por los macrófagos.³

Como parte del tratamiento, es indispensable interrumpir la administración del agente causal. El uso de ácido retinoico, corticosteroides tópicos y protectores solares puede beneficiar a algunos pacientes, aunque su eficacia es variable.² Algunos autores sugieren que la dermoabrasión (combinada o no con láser) y el uso de láser CO₂ son buenas opciones;²⁴ no obstante, los mejores resultados, hasta el momento, se han logrado con el láser Q-switch de Alexandrita 755 nm.

El presente es caso ilustra una complicación del uso prolongado de hidroquinona tópica. Siempre que el médico utilice esta sustancia, deberá especificar la duración del tratamiento y realizar controles periódicos, pues es frecuente que los pacientes continúen la administración sólo porque "se siente bien" y pueden adquirir el producto sin receta.

REFERENCIAS

1. Vélez H, Borrero J, Restrepo J, Rojas W. "Diccionario dermatológico. Dermatología Fundamentos de Medicina". 7^a ed, Corporación para investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia, 2009, p. 93.
2. Levyn C, Maibach H. "Exogenous ochronosis: an update on clinical features, causative agents and treatment options". *Am J Clin Dermatol* 2001; 2(4): 213-217.
3. Fernández K. "Ocronosis exógena localizada". *Dermatología Venezolana* 2005; 43(2): 34.
4. Snider R, Thiers B. "Exogenous Ochronosis". *J Am Acad Dermatol* 1993; 28(1): 662-664.
5. Zawar VP, Mhaskar ST. "Exogenous ochronosis following hydroquinone for melasma". *J Cosmet Dermatol* 2004; 3: 234-236.
6. Kundu R. "Consideraciones especiales para el tratamiento tópico de la piel de determinados grupos étnicos". En: Wolf K, Goldsmith L, et al. *Dermatología en Medicina General*, 7^a ed, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2009, pp. 2142-2143.
7. Jordan H, Van Niekerk D. "Transepidermal elimination in exogenous ochronosis. A report of two cases". *Am J Dermatopathol* 1991; 13: 418-424.
8. Picardo M, Carrera M. "New experimental treatments for melasma and other hyperpigmentations". *Dermatol Clin* 2007; 25: 353-362.
9. Olumide Y, Akinkugbe A, Altraide D. "Complications of chronic use of skin lightening cosmetics". *Int J Derm* 2008; 47: 344-353.
10. Dogliotti M, Liebowitz M. Granulomatous ochronosis -a cosmetic-induced skin disorder in blacks. *S Afr Med J* 1979; 56:757-60.
11. Findley G, Morrison J, Simon I. "Exogenous ochronosis and pigment-ed colloidmilia from hydroquinone bleaching creams". *Br J Dermatol* 1975; 93: 613-622.
12. Del Giudice P, Yves P. "The widespread use of skin lightening creams in Senegal: a persistent public health problem in West Africa". *Int J Dermatol* 2002; 41(2): 69-72.
13. Rose P. "Pigmentary disorders". *Med Clin N Am* 2009; 93: 1225-1239.
14. Rivas J, Schettini A, Cavalcante M. "Exogenous ochronosis hydroquinone induced: a report of four cases". *An Bras Dermatol* 2010; 85(5): 699-703.
15. Vargas F, Valdez P, Arenas R. "La ochronosis exógena: ¿Qué tanto la diagnosticamos o la diferenciamos del melasma?". *Dermatol CMQ* 2012; 10(2): 143-147.
16. Hardwick N, Van Gelder L, Van Der Merwe C. "Exogenous ochronosis: an epidemiological study". *Br J Dermatol* 1989; 120: 229-238.
17. Hall J. "Alergia Dermatológica". En: Hall J. *Sauer Manual de enfermedades de la piel*, 9^a ed, Barcelona, Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
18. Levitt J. "The safety of hydroquinone: A dermatologist's response to the 2006 Federal Register". *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 854-872.
19. Tidman M, Horton J, MacDonald D. "Hydroquinone-induced ochronosis-light and electronmicroscopic features". *Clin Exp Dermatol* 198; 11: 224-228.
20. Hull P, Procter P. "The melanocyte: an essential link in hydroquinone-induced ochronosis". *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 529-531.
21. Gil I, Segura S, Martínez E, Lloreta J, Puig S, Vélez M, et al. "Dermoscopic and Reflectance Confocal Microscopic Features of Exogenous Ochronosis". *Arch Dermatol Barcelona* 2010; 146(9): 1021-1025
22. Falabella R. "Pigmentary disorders in Latin America". *Dermatol Clin* 2007; 25: 419-430.
23. Tan S. "Exogenous ochronosis in ethnic Chinese Asians: a clinicopathological study and treatment". *JEDV* 2001; 25: 842-850.
24. Diven D, Smith E, Pupo R, Lee M. "Hydroquinone-induced localized exogenous ochronosis treated with dermoabrasion and CO₂ laser". *J Dermatol* 1985; 12: 105-108.
25. Supriya G, Tina S. "Treatment of exogenous ochronosis with a Q-switched Alexandrite (755 nm) laser". *Dermatol Surg* 2004; 30: 555-558.