

Localizador web
04-002

Acantoma de células claras como forma localizada de psoriasis

Clear cell acanthoma as a local manifestation of psoriasis

El Acantoma de células claras (ACC) es una lesión epidérmica infrecuente, que suele presentarse en forma de pápula o nódulo, rojo-parduzco, descrito por Degos et al., en 1962[1]. Ellos sugirieron que dicha lesión, se tratase de un tumor epidérmico benigno, en lugar de una hiperplasia reactiva de origen inflamatorio. Diferentes autores han publicado casos de ACC asociado a enfermedades inflamatorias cutáneas[2 y 3]. Nosotros describimos un caso de acantoma de células claras que apareció sobre una placa de psoriasis, en un paciente con antecedentes de psoriasis de 17 años de evolución. En esta carta reivindicamos la evidencia del origen inflamatorio del ACC y sugerimos que podría corresponder a una forma localizada de psoriasis.

Varón de nacionalidad española, de 56 años, con antecedentes de psoriasis vulgar desde los 17 años. Es remitido a la consulta de dermatología por la aparición de una lesión papulosa rojo-parduzca, en región gemelar derecha. En ese momento estaba realizando tratamiento con PUVA. Se le realizó biopsia de la lesión, mostrando en la histopatología focos de paraqueratosis, una acantosis bien delimitada constituida por células claras, que asentaban sobre una capa basal normal, elongación de las crestas interpapilares, dilatación y tortuosidad de los vasos de la dermis papilar y exocitosis de polimorfonucleares. Las células claras mostraron un citoplasma amplio, brillante y pálido, con núcleo normal. Los citoplasmas se tiñeron con la reacción del ácido periódico de Schiff (PAS), siendo lábiles a la digestión por la diastasa, lo que indica la presencia de glucógeno. Algunas elongaciones de las crestas interpapilares no presentaban este cambio claro en el citoplasma de sus células, lo que podría ser indicativo de que la lesión había asentado

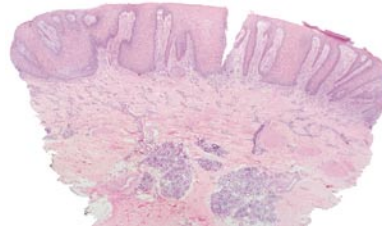


Figura 1. Lesión acantósica, con queratinocitos de citoplasma claro a excepción de los basales y los de la epidermis periférica.

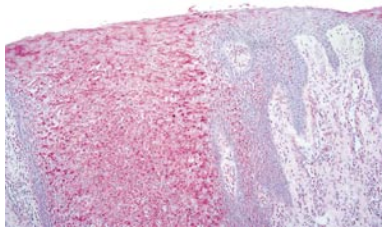


Figura 2. Contraste entre la zona respetada de epidermis y el acantoma de células claras, en el que observamos sus citoplasmas PAS+. Los vasos capilares de la dermis papilar están dilatados y tortuosos, con neutrófilos en sus luces. Epidermis suprapapilar adelgazado.

sobre una hiperplasia psoriasiforme previa. El tratamiento que siguió nuestro paciente fue la habitual extirpación quirúrgica de la lesión, que a su vez es diagnóstica y terapéutica.

El acantoma de células claras tiende a clasificarse dentro del grupo de los tumores epidérmicos benignos, debido a su marcada delimitación, su lenta progresión en el tiempo y la rarísima resolución espontánea, sin embargo no hay una comprobación clara de la naturaleza tumoral del mismo y se ha propuesto una etiología inflamatoria[3]. Se ha descartado que su origen fuera una variante metabólica de la queratosis seborreica[4], que perteneciera al grupo de los poromas ecrinos[5], así como su posible origen en las glándulas ecrinas[6] o en el folículo pilosebáceo[7]. Se ha comprobado que la expresión de citoqueratinas es similar a la observada en las enfermedades inflamatorias[8]. Otros estudios han sugerido la naturaleza del acantoma de células claras como una dermatosis no reactiva hiperproliferativa del tipo de la psoriasis. Kim

et al describieron un acantoma de células claras presentado como un eccema del pezón[2]. También está demostrado que en las lesiones reparativas de la epidermis, al igual que en la psoriasis, existe un aumento en el contenido de glucógeno en los queratinocitos[9].

En los últimos años diversas publicaciones parecen avalar la naturaleza inflamatoria del ACC, así como su aumentada incidencia en pacientes con psoriasis[3].

Los hallazgos histopatológicos así como el patrón dermatoscópico de las dos entidades son muy similares[10]: hiperplasia de la epidermis, adelgazamiento de la epidermis suprapapilar, dilatación de los capilares superficiales en la dermis papilar y exocitosis de neutrófilos, como hallazgos histopatológicos, así como capilares puntiformes homogéneos, dispuestos simétricamente o en grupos racemosos como hallazgos dermatoscópicos. El hecho de esta asociación clínica contribuye a la interpretación patogénica del ACC como una forma localizada de psoriasis. Es importante reconocer la lesión para plantear el diagnóstico diferencial con otras lesiones epidérmicas con células claras (triquilemomas, queratosis seborreicas, epiteloma intraepidérmico de Jadassohn, acantoma de células grandes etc...) y por otra parte, sugerimos el estudio de la epidermis adyacente a la lesión, ya que podría descubrir áreas iniciales de psoriasis.

Fernando Terrasa Sagristá^a
Carles Saus Sarrias^b
Francisca Mestre Bauzá^c

^aServicio de Anatomía Patológica.
Fundación Hospital Son Llàtzer

^bServicio de Anatomía Patológica.
^cServicio de Dermatología.

Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca

Correspondencia:

Fernando Terrasa
(Anatomía Patológica) Fundación Hospital
Son Llàtzer. Crta. de Manacor, Km. 4.
Son Ferriol 07198. Palma. Baleares.
Teléfono: (+34) 871 202000
Fax: (+34)871 20 20 27
e-mail: fterrasa@hsl.es

Bibliografía

1. Degos R, Delort J, Civate J, Poiars BA. Tumeur épidermique d'aspect particulier: acanthome à cellules claires. *Dermatologica* 1962;129:361-71.
2. Kim D-H, Kim C-W, Kang S-J, Kim T-Y. A case of clear cell acanthoma presenting as nipple eczema. (Letter). *Br J Dermatol* 1999;141: 950-51.
3. Finch TM, Tan CY. Clear cell acanthoma developing on a psoriatic plaque: further evidence of an inflammatory aetiology?. (Letter). *Br J Dermatol* 2000;142:842-4.
4. Kwittken J. Clear cell acanthoma: a metabolic variant of seborrheic keratosis. *Mt Sinai J Med* 1980;47:49-51.
5. Watanabe S, Mogi S, Ichikawa E, Takahashi H, Minami H, Harada S. Immunohistochemical analysis of keratin distribution in eccrine poroma. *Am J Pathol* 1993;142:231-9.
6. Lindgren AGH, Neumann E. Some evidence concerning the sweat duct origin of clear cell acanthoma. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1973;53:511-14.
7. Watanabe S, Wagatsuma K, Takahashi H. Immunohistochemical localization of cytokeratins and involucrin in calcifying epithelioma: comparative studies with normal skin. *Br J Dermatol* 1994;131:506-13.
8. Weiss RA, Guillet GYA, Freedberg IM, Farmer ER, Small EA, Weiss MM, Sun TT. The use of monoclonal antibody to keratin in human epidermal disease: alterations in immunohistochemical staining pattern. *J Invest Dermatol* 1983;81:224-30.
9. Harmon CS, Phizackerley PJ. Glycogen metabolism in psoriatic epidermis and in regenerating epidermis. *Clin Sci(Colch)* 1984;67:291-8.
10. Blum A, Metzler G, Bauer J, Rassner G. The dermatoscopic pattern of clear-cell acanthoma resembles psoriasis vulgaris. *Dermatology* 2001;203:50-2.

Localizador web

04-057

Telangiectasia nevoide unilateral

Unilateral nevoid telangiectasia

El término de telangiectasia nevoide unilateral fue propuesto por Selmanowitz en 1970[1]. Se caracteriza por el desarrollo de telangiectasias y arañas vasculares con una distribución a lo largo de un dermato-

mo. Hasta el 80% de los casos descritos se localizan en territorio trigeminal y entre las metámeras C3-T1[2].

Mujer de 53 años de edad tratada con tibolona (Boltin®) durante 3 años (medicación suspendida en los últimos 12 meses), consultó por la presencia de lesiones cutáneas asintomáticas localizadas en la cara lateral izquierda del cuello y la cara anterior del tórax de 2 años de evolución.

A la exploración presentaba múltiples telangiectasias y arañas vasculares de pequeño tamaño, distribuidas linealmente en la superficie anterior izquierda de la región torácica y en la cara lateral izquierda del cuello, correspondientes a las metámeras C3-T1 (Figura 1).

Las pruebas complementarias realizadas, que incluían una analítica de rutina, serología para VHB, VHC y VIH, así como el estudio hormonal, se encontraban dentro de la normalidad o eran negativas.

El estudio histopatológico sólo mostraba una discreta vasodilatación capilar en la dermis superficial y media (Figura 2). La inmunohistoquímica para receptores de estrógenos y para progestágenos fue negativa.

La telangiectasia nevoide unilateral se clasifica, según el momento de aparición de las lesiones, en congénita, más frecuente en varones, o adquirida, con predominio de mujeres[3,4]. Esta última se ha relacionado con estados de hiperestrogenismo, ya sea de manera fisiológica como ocurre en el embarazo[3], la pubertad[3,4], o con la toma prolongada de anticonceptivos orales[3], o bien por la elevación patológica de los niveles plasmáticos de estrógenos como sucede en la enfermedad hepática crónica de origen alcohólico[5].

Se ha descrito también en pacientes con hepatitis C[6], hepatitis B[7], síndrome carcinoide con metástasis hepáticas, hipertiroidismo[8] y en personas sanas[9].

La patogenia no está clara. Se han considerado factores neurales o la estimulación de factores angiogénicos, pero la teoría más aceptada sugiere un mosaicismismo. Existiría un mayor número de receptores cutáneos estrogénicos o una mayor sensibilidad de éstos en zonas distribuidas con patrón metamérico, de modo que ante situaciones de



Figura 1. Telangiectasias y arañas vasculares de pequeño tamaño con disposición zoniforme en la zona antero-superior del tórax y la superficie lateral izquierda del cuello.

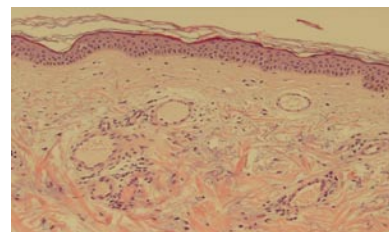


Figura 2. Vasodilatación capilar en dermis superficial y media, bajo una epidermis normal.

niveles elevados de estrógenos estos actuarían más intensamente en estas localizaciones[3,5,6].

El diagnóstico diferencial clínico debe incluir el angioma serpiginoso de Hutchinson, la telangiectasia maculosa eruptiva persistente unilateral[10], la telangiectasia generalizada esencial, la telangiectasia hemorrágica hereditaria y la telangiectasia hereditaria benigna[5,11].

Se han descrito casos de esta entidad asociados a terapia hormonal como los anticonceptivos orales[3], sin embargo, en este caso afecta a una mujer que había realizado tratamiento con tibolona (Boltin®), preparado con propiedades hormonales estrogénicas, progestagénicas y, débilmente, androgénicas, empleado para reducir las molestias asociadas a la menopausia[12]. Consideramos que el efecto estrogénico de este medicamento podría ser el factor desencadenante de la telangiectasia nevoide unilateral en nuestra paciente.

Benigno Monteagudo Sánchez^a
Begoña Iglesias Rodríguez^b
Elvira León Muñoz^c
José Alberto Miranda Filloy^d

^aServicio de Dermatología, ^bServicio de Anatomía Patológica. Centro Médico POVISA. Vigo
^cServicio de Microbiología. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela.
^dServicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez.
 C/. Rosalía de Castro, 38, 3ºB.
 Santiago de Compostela. 15706-La Coruña
 e-mail: benims@hotmail.com

Bibliografía

- Selanowitz VJ. Unilateral nevoid telangiectasia. *Ann Intern Med* 1970;73: 87-90.
- Ramírez-Andreo A, Gómez-Avivar P, Tercedor J, Fernández-Vilariño E, Morales E, García-López C, García-Mellado V. Telangiectasia nevoide unilateral. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94:258-9.
- Sánchez Conejo-Mir J, Ortega Resina M, Camacho Martínez F. Síndrome de la telangiectasia nevoide unilateral. Estudio de receptores cutáneos estrogénicos. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1984;12:469-75.
- Esteve E, Georgescu V, Kalis B. Cas pour diagnostic: télangiectasies naevoïdes unilatérales. *Ann Dermatol Venerol* 1997;124:407-8.
- Blazquez N, Escalonilla. Telangiectasias cervicales. *Piel* 2001;16:347-8.
- Hynes LR, Shenefelt PD. Unilateral nevoid telangiectasia: occurrence in two patients with hepatitis C. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:819-22.
- Karakas M, Durdu M, Sonmezoglu S, Akman A, Gumurdulu D. Unilateral nevoid telangiectasia. *J Dermatol* 2004;31:109-12.

- Kavak A, Kutluay L. Unilateral nevoid telangiectasia and hyperthyroidism: a new association or coincidence?. *J Dermatol* 2004;31:411-4.
- Taskapan O, Harmanyeri Y, Sener O, Aksu A. Acquired unilateral nevoid telangiectasia syndrome. *Acta Derm Venereol* 1997;77: 62-3.
- Bernal Ruiz AI, Gonzalez Ruiz A, Aragonese Fraile H, Gutierrez Rodríguez C, Garcia Muñoz M. Telangiectasia maculosa eruptiva persistente unilateral: aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:358-61.
- Requena L, Requena C, Pichardo RO, Sanguenza OP. Telangiectasias. *Monogr Dermatol* 2004;17:11-20.
- Swegle JM, Kelly MW. Tibolona: a unique version of hormone replacement therapy. *Ann Pharmacother* 2004;38:874-81.

Localizador web
 04-022

Fixação auricular intraoperatória para procedimento retroauricular

Fixation intraoperative of the auricle for procedure retroauricle

Muito freqüentemente, o cirurgião dermatológico conduz seus procedimentos sem auxiliares. Assim, toda informação é bem vinda para facilitar a execução da cirurgia.

Os autores relatam uma técnica extremamente útil para procedimentos realizados na região retroauricular, como a coleta de microenxertos cutâneos, a exérese de cistos epidérmicos, etc. A técnica consiste na fixação da hélix na região pré-auricular com fio mononylon 4.0 após a realização de dois botões anestésicos (Figura 1). Com esta manobra, a região retroauricular pode ser manipulada com maior facilidade. Ao



Figura 1. Fixação auricular para obtenção de microenxertos cutâneos no tratamento de vitiligo estável.

término do procedimento, basta cortar o fio cirúrgico. Como a fixação raramente ultrapassa trinta minutos, não há dano tecidual, nem formação de cicatrizes.

Maurício Zanini, Carlos D'Apparecida Santos Machado
 Departamento de Dermatologia,
 Faculdade de Medicina do ABC.
 São Paulo, Brasil

Correspondência:

Maurício Zanini
 Rua Vicente de Carvalho, 198.
 Santo André – São Paulo – 09060-590.
 Brasil
 Tel: (+55) 11 4123 5805
 e-mail: drzanini@ig.com.br