

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Placas axilares eritematoescamosas pruriginosas

Gerzaín Rodríguez^a y Adriana Motta^b

^aFacultad de Medicina. Universidad Nacional y Laboratorio de Patología. Instituto Nacional de Salud. Bogotá. Colombia.

^bDermatóloga. Profesora de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad El Bosque. Bogotá. Colombia.



Figura 1.

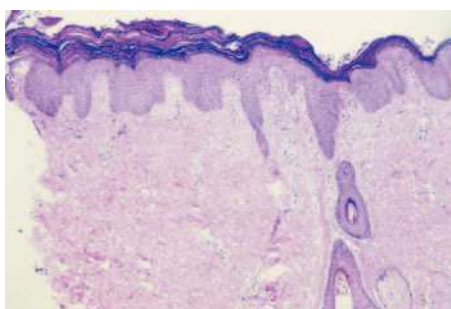


Figura 2.

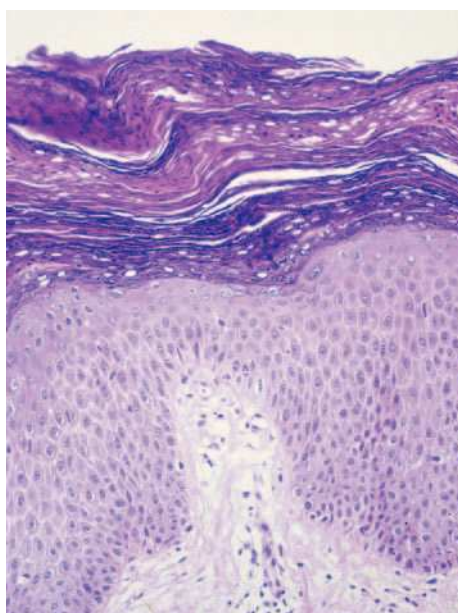


Figura 3.

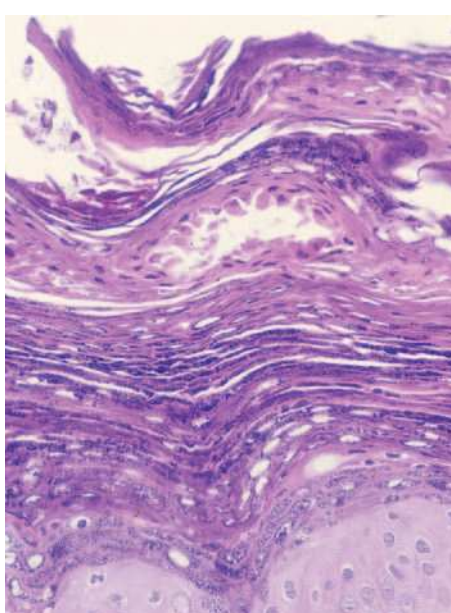


Figura 4.

Mujer de 29 años de edad con antecedentes de acné; un año antes había tenido tiña de los pies por *Tinea mentagrophytes*. Consultó por lesiones axilares discretamente pruriginosas, de 15 días de evolución, que se iniciaron en la axila derecha y se extendieron luego a la axila izquierda. Desde hacía 3 semanas utilizaba un nuevo desodorante.

Correspondencia: Dr. G. Rodríguez.
Laboratorio de Patología. Instituto Nacional de Salud.
AA 80 334 Bogotá. Colombia.
Correo electrónico: grodriguez@ins.gov.co

EXPLORACIÓN

Al examen físico se observaron en ambas axilas placas de 3-4 cm, grisáceas, de superficie hiperqueratósica, costrosas, con focos de excoriación (fig. 1).

HISTOPATOLOGÍA

Una biopsia de la axila derecha mostró que la lesión estaba constituida por hiperplasia epidérmica regular con espongiosis discreta e importante hiperqueratosis paraqueratósica, con gránulos basófilos diminutos en las células córneas (figs. 2-4). En la dermis papilar había edema leve con algunos linfocitos y eosinófilos perivasculariales. La tinción de PAS no mostró dermatofitos ni bacterias intracórneas.

DIAGNÓSTICO

Paraqueratosis granulosa de la axila.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se suspendió el uso del desodorante y se prescribió tratamiento tópico con dipropionato de betametasona + vioformo, una vez al día durante 10 días, con lo que desaparecieron las lesiones.

COMENTARIO

La paraqueratosis granulosa de la axila es una entidad descrita en 5 pacientes en 1991¹ y que se caracteriza por la presencia de máculas, pápulas o placas axilares unilaterales o bilaterales, eritematosas o hiperpigmentadas, pruriginosas, persistentes, más común en mujeres². Puede presentarse en otros pliegues: submamaros, abdominales, inguinales y en la región perianal^{2,4}, por lo cual se ha denominado también paraqueratosis granulosa de los pliegues, intertrigo granular paraqueratósico o, simplemente, paraqueratosis granulosa^{2,4}. Se han publicado sólo alrededor de 35 casos^{2,5}. Nosotros hemos observado 5 pacientes, todas mujeres, 3 de ellas publicadas anteriormente⁵.

La enfermedad es un trastorno adquirido de la queratinización, en el cual los gránulos de queratohialina persisten en la capa córnea, que se engruesa y no se descama^{1,2}. Los gránulos de queratohialina están compuestos por loricina y principalmente por profilagrina^{2,6}. Ésta es una proteína insoluble, fosforilada, sintetizada por los queratinocitos, que por hidrólisis mediante proteasas y fosforilasas origina 12 moléculas de filagrina, polipéptidos que actúan como aglutinantes y orientadores de los filamentos de queratina en la capa córnea y que contribuyen a formar el «patrón queratínico», consistente en una matriz densa, homogénea, dentro de la cual se distribuyen paralelamente los macrofilamentos aglutinados, de manera uniforme^{2,6}.

La filagrina se descompone por hidrólisis enzimática y origina ácido urocánico, con acción protectora contra la luz ultravioleta y otros compuestos que ayudan a hidratar la capa córnea⁶. Se postula que algunos componentes presentes en los desodorantes podrían inhibir la hidrólisis de la profilagrina^{1,2}. Los desmosomas y la envoltura córnea no se degradan propiamente y se forma una gruesa capa córnea por retención².

Además de la típica capa córnea paraqueratósica con gránulos de profilagrina, la histopatología muestra también algunos polimorfonucleares intracórneos, y con las tinciones inmunohistoquímicas y la microscopía electrónica se aprecia una marcada disminución o ausencia de las células de Langerhans^{2,5}, por lo cual se cree que el desodorante aplicado localmente induce una dermatitis de contacto irritativo, además del trastorno adquirido de la queratinización. En nuestra paciente observamos una marcada disminución de células S-100 positivas, epidérmicas altas y dérmicas, evidencia razonable de la disminución de células de Langerhans. Los factores precipitantes son el uso persistente del desodorante, a veces obsesivo, la obesidad, la humedad y la fricción^{2,3}.

El diagnóstico clínico puede ser difícil. Las placas eritematocostrosas han llegado a ser muy extensas e importantes y a veces han durado años sin diagnóstico². Éste se establece con la biopsia, que muestra cambios típicos: capa córnea gruesa paraqueratósica, basofílica, con gránulos de queratohialina persistentes en ella, masivamente o en estratos separados por algunas células córneas ortoqueratósicas (figs. 2-4). Hay una capa granulosa normal y una discreta hiperplasia epidérmica. La lesión se extiende a los infundíbulos, que pueden tener tapones córneos voluminosos (fig. 1). La espongirosis es leve y ocasionalmente puede haber exocitosis y abscesos córneos de polimorfonucleares, sin presencia de dermatofitos en la coloración de PAS. La presencia de eosinófilos es excepcional. Hemos visto acumulaciones de material anfofílico, homogéneo, fragmentado, dentro de la porción recta del conducto sudoríparo, que sugiere un material extraño en eliminación.

El tratamiento incluye suspender el probable agente antiperspirante causal, aunque se ha visto que su sustitución no ha producido mejoría¹, junto con queratolíticos o corticoides locales potentes^{1,2,5}. La isotretinoína oral ha sido usada con éxito⁷.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales incluyen el pénfigo familiar benigno, la acantosis *nigricans*, la enfermedad de Fox-Fordyce, los eccemas de contacto, el eritasma, la tricomicosis, la tiña *nigra*, la candidiasis axilar y la psoriasis invertida.

Pénfigo familiar benigno o enfermedad de Hailey-Hailey. Esta enfermedad cursa con vesículas blanquecinas y erosiones, localizadas en el cuello, las axilas y las ingles, que tienen períodos de mejoría y de exacerbación⁸. La paraqueratosis granulosa no es vesicular. El pénfigo familiar se hereda con un patrón autosómico dominante, por lo que suele haber antecedentes familiares. La biopsia muestra acantólisis, que en algunos sitios se extiende a la mayor parte del epitelio⁸.

Acantosis *nigricans*. Es una entidad de origen múltiple: hereditario, endocrino (asociada con diabetes o con resistencia a la insulina) y paraneoplásico asociado a carcinomas gastrointestinales, principalmente gástrico y a veces de otras vísceras. Afecta a las axilas y otros pliegues, como los inguinales, los submamaros y el cuello. Consiste en placas sucias, simétricas, marrones, rugosas, papilomatosas, con surcos profundos. Histológicamente muestra acantosis en sierra, hiperqueratosis ortoqueratósica, hiperpigmentación melánica de la basal, discreta elongación de las crestas interpapilares, papilomatosis importante y algunos linfocitos y melanófagos en la dermis papilar⁸.

Enfermedad de Fox-Fordyce. Esta enfermedad se caracteriza por una erupción folicular papulosa, crónica, simétrica, intensamente pruriginosa, localizada en las axilas, alrededor de los pezones y del ombligo, en los

labios mayores y en el periné, que afecta a mujeres entre los 15 y los 40 años de edad, por lo cual se considera una alteración de origen hormonal⁹. La piel del área afectada luce hiperpigmentada y liquenificada como consecuencia del prurito, pero la alteración básica es la obstrucción del conducto apocrino en su desembocadura en el folículo piloso, con inflamación secundaria linfohistiocitaria y de poliformonucleares. Histológicamente se observa un tapón córneo infundibular, una vesícula con algunos linfocitos en el sitio de desembocadura del acrosiringio apocrino en el infundíbulo, cambio característico que requiere cortes seriados para su demostración, e inflamación linfohistiocitaria perifolicular. Los cortes transversales de la biopsia revelan con mayor facilidad el cambio típico⁹.

Dermatitis de contacto alérgico. Este proceso es frecuente en las axilas, puede ser bilateral y es secundario al uso local de perfumes, cosméticos y antiperspirantes, algunos de los cuales contienen formaldehído. Las lesiones son inicialmente vesiculosas y ampollas, exudativas muy pruriginosas, que se rompen por el rascamiento y originan escamocostras. La biopsia muestra una dermatitis espongiosa con vesiculillas intracórneas y subcórneas, hiperplasia epidérmica irregular, con ortoqueratosis y paraqueratosis e infiltrados dérmicos linfocitarios, ricos en eosinófilos. Puede haber exocitosis de linfocitos y de eosinófilos, con prominencia o aumento del número de células intraepidérmicas de Langerhans⁸.

Eritrasma. Esta infección intertriginosa producida por el *Corinebacterium minutissimum* se caracteriza por placas eritematosas o de color café, delgadas, secas, finamente escamosas, rara vez pruriginosas, caso en el cual pueden cursar con descamación, maceración y fisuras que semejan una tiña. Con la luz de Wood las lesiones muestran un color rojo coral. Afecta principalmente a adultos jóvenes. En la biopsia hay una dermatitis perivascular superficial psoriasiforme con presencia de bacterias PAS+ intracórneas⁸.

Tricomycosis axilar. Esta entidad es asintomática y afecta con mayor frecuencia a varones jóvenes desaseados. Se caracteriza por la presencia de material amarillento o color café adherido a los vellos de las axilas, sin lesiones sobre la piel. Es una infección bacteriana producida por *Corinebacterium tenuis*, que puede afectar también los pelos púbicos.

Tiña nigra. Es una dermatofitosis que produce manchas de color pardo o negro, de evolución crónica, situadas principalmente en las palmas, los dedos y las plantas. No presenta costras y excepcionalmente afecta a las axilas, el cuello o el tronco. En la histopatología se ven abundantes micelios dematiáceos en la capa córnea más externa.

Intertrigo candidiásico. En las axilas se presenta en forma de placas eritematosas brillantes, de crecimiento excéntrico, con vesículas o pústulas satélites y borde descamativo, acompañadas de prurito, ardor o dolor moderados. Es común la fisuración del fondo del pliegue. La obesidad, el embarazo, el uso de ropas ajustadas y la humedad locales favorecen su aparición. En la biopsia se pueden observar esporas y pseudomicelios, muy aparentes con el PAS, algunos orientados verticalmente a la epidermis².

Psoriasis invertida. Cuando la psoriasis se localiza en pliegues se presenta en forma de placas eritematosas de superficie brillante, bilaterales, que se confunden fácilmente con candidiasis. En los pliegues la psoriasis no es descamativa, pero es más pruriginosa que en otros sitios, por lo cual se favorece la presencia de fisuras y de maceración. Suele cursar con lesiones de psoriasis en otros sitios de la piel. La biopsia muestra hiperplasia epidérmica regular, paraqueratosis en montículos, abscesos intracórneos y papilas profundas con telangiectasias, con escaso infiltrado dérmico superficial. Se ha descrito un caso de paraqueratosis granulosa axilar y psoriasis en el mismo paciente⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Northcutt AD, Nelson DM, Tschen JA. Axillary granular parakeratosis. J Am Acad Dermatol 1991;24:541-4.
2. Metze D, Rutten A. Granular parakeratosis – a unique acquired disorder of keratinization. J Cutan Pathol 1999;26:339-52.
3. Wohlrab J, Lufli M, Wolter M, Marsch WC. Submammary granular parakeratosis: an acquired punctate hyperkeratosis of exogenous origin. J Am Acad Dermatol 1999;40:813-4.
4. Mehrengan DA, Thomas JE, Mehrengan DR. Intertriginous granular parakeratosis. J Am Acad Dermatol 1998;39:495-6.
5. Rodríguez G. Paraqueratosis granulosa de la axila. Biomédica 2002;22:519-23.
6. Kanitakis J. Anatomy, histology and immunohistochemistry of normal human skin. Eur J Dermatol 2002;12:390-401.
7. Webster CG, Resnik KS, Webster GF. Axillary granular parakeratosis: response to isotretinoin. J Am Acad Dermatol 1997;37:789.
8. Weedon D. Skin pathology. London: Churchill Livingstone, 2002.
9. Stashower ME, Krivda SJ, Turiensky GW. Fox-Fordyce disease: diagnosis with transverse histologic sections. J Am Acad Dermatol 2000;42:89-91.