

muchos autores estas neoplasias forman un espectro<sup>2,3</sup>: presentan elementos comunes y se clasifican en función de que predomine. El tricoblastoma, citado anteriormente, se caracteriza por lóbulos de células basaloides sin conexión epidérmica, con empalizada periférica y sin grieta de retracción. Forma figuras que recuerdan a bulbos pilosos y papilas dérmicas, sin áreas de células pálidas en capas de cebolla. El rasgo diferencial del tricoepitelioma es el predominio de la formación de quistes córneos. El triquilemoma muestra conexión con la epidermis y se caracteriza por células claras con empalizada periférica. Finalmente, el carcinoma basocelular se diferenciaría por su grieta de retracción entre el epitelio y el estroma y su conexión con la epidermis.

A pesar de la clínica inespecífica de esta neoplasia benigna, en forma de nódulos solitarios profundos sin afectación epidérmica, su histología resulta característica y permite diferenciarlo del tricoblastoma, bien como una entidad diferente, bien como una variante. Cabe destacar del caso presentado la estabilidad de la lesión durante años y su posterior crecimiento rápido en meses, sin evidencia de malignidad en el estudio histológico.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Sau P, Lupton GP, Graham JH. Trichogerminoma. Report of 14 cases. *J Cutan Pathol*. 1992;19:357-65.
2. Kazakov DV, Kutzner H, Rütten A, Dummer R, Burg G, Kempf W. Trichogerminoma: A rare cutaneous adnexal tumor with

- differentiation toward the hair germ epithelium. *Dermatology*. 2002;205:405-8.
3. Tellechea O, Reis JP. Trichogerminoma. *Am J Dermatopathol*. 2009;31:480-3.
4. Kim M, Choi M, Hong JS, Lee JH, Cho S. A case of trichogerminoma. *Ann Dermatol*. 2010;22:431-4.
5. Chen LL, Hu JT, Li Y. Trichogerminoma a rare cutaneous follicular neoplasm with indolent clinical course: Report of two cases and review of literature. *Diagn Pathol*. 2013;8:210.
6. Pozo L, Diaz-Cano SJ. Trichogerminoma: Further evidence to support a specific follicular neoplasm. *Histopathology*. 2005;46:108-10.
7. Grouls V, Hey A. Trichoblastic fibroma (fibromatoid trichoepithelioma). *Pathol Res Pract*. 1988;183:462-8.
8. Moll R, Divo M, Langbein L. The human keratins: Biology and pathology. *Histochem Cell Biol*. 2008;129:705-33.
9. Fuertes L, Santonja C, Kutzner H, Requena L. Immunohistochemistry in dermatopathology: A review of the most commonly used antibodies (part I). *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:99-127.
10. Ivan D, Hafeez Diwan A, Prieto VG. Expression of p63 in primary cutaneous adnexal neoplasms and adenocarcinoma metastatic to the skin. *Mod Pathol*. 2005;18:137-42.

B. Lozano-Masdemont<sup>a,\*</sup>, V.J. Rodríguez-Soria<sup>a</sup>, L. Gómez-Recuero-Muñoz<sup>a</sup> y V. Parra-Blanco<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: belenmasdemont@gmail.com (B. Lozano-Masdemont).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.04.013>

## Valoración inicial del paciente con eczema de contacto



### Initial Assessment of Patients With Contact Eczema

Sr. Director:

El eczema es una reacción cutánea inflamatoria, de etiología variable. Clínicamente se caracteriza por prurito y lesiones cutáneas polimorfas, que pueden evolucionar de forma sucesiva como eritema, máculas, pápulas, edema, vesículas o ampollas, excoriaciones, erosiones, costras, descamación, hiperqueratosis, liquenificación y fisuración<sup>1</sup>. Histológicamente se caracteriza por espongirosis. Otros hallazgos incluyen acantosis, paraqueratosis, infiltrado perivascular linfocitario en dermis superior con/sin epidermotropismo y/o eosinófilos en número variable<sup>2</sup>.

El eczema de contacto (EC) se produce cuando la superficie cutánea entra en contacto con una sustancia exógena. El eczema de contacto irritativo (ECI) constituye el 80% de los casos y se produce por efecto tóxico local debido al contacto único o repetido con sustancias irritantes, siendo

limitado al área de exposición en la mayoría de los casos. Es más frecuente en manos (80%) y cara (10%)<sup>3,4</sup>. El eczema de contacto alérgico (ECA) constituye el 20% restante, siendo una reacción de hipersensibilidad retardada desencadenada por el contacto con una sustancia a la que previamente el paciente se ha sensibilizado. Aparece en el área de exposición y, ocasionalmente, a distancia<sup>5</sup>. En ambos EC la clínica puede ser similar, por lo que es fundamental una historia clínica y una exploración física exhaustivas en búsqueda de los principales factores de riesgo<sup>1,3-9</sup>.

No hemos encontrado descrito en la literatura un protocolo de evaluación clínica inicial de este tipo de pacientes. La guía clínica alemana de eczema de manos propone realizar una historia clínica y un examen físico minuciosos (grado de recomendación A), atendiendo especialmente a la ubicación y la morfología de las lesiones cutáneas<sup>6</sup>. De esta manera, exponemos el abordaje habitual que realizamos en la primera consulta en la Unidad de Eczemas del Hospital 12 de Octubre de Madrid:

- a) Características individuales del eczema<sup>1,3-9</sup>: localización inicial, tiempo de evolución, síntomas (prurito, dolor, escozor), comportamiento y extensión, curso clínico

(persistente o intermitente), presencia de exacerbaciones y remisiones, episodios previos de eczema, factores agravantes, variación estacional, tratamientos previos y la relación con fines de semana, vacaciones, períodos de baja laboral y con la exposición solar.

b) Factores predisponentes:

- Edad y sexo. El ECI es más común en mujeres, niños y ancianos<sup>3,4,7</sup>.
- Antecedentes personales de alergias y pruebas complementarias confirmatorias<sup>7</sup>.
- Historia personal y/o familiar de dermatitis atópica, asma y/o rinoconjuntivitis alérgica, por mayor riesgo de el ECI<sup>3,4,7</sup>.
- Antecedentes personales de otras dermatosis. La dermatitis seborreica presenta un aumento de los niveles de citoquina proinflamatoria interleuquina 1 $\alpha$  que origina un mayor riesgo de ECI<sup>3</sup>.
- Factores genéticos. El polimorfismo de TNF $\alpha$ -308 y las mutaciones del gen de la filagrina constituyen probablemente un factor de riesgo para el ECI<sup>7</sup>.

c) Factores de exposición:

- Exposiciones ocupacionales y domésticas pasadas y presentes (tabla 1)<sup>1,3-5</sup>. Averiguar el uso de medidas de protección personal como guantes, gafas, máscaras y uniformes.
  - Exposición a sustancias irritantes (tabla 2)<sup>3,4</sup>.
  - Trabajo húmedo: se define como la exposición al agua durante más de 2 h al día, y/o el lavado de manos más de 20 veces al día, y/o uso de guantes durante más de 2 h al día.
  - Actividades de ocio y aficiones.
  - Uso de productos para el cuidado de la piel, perfumes, cosméticos, metales, medicamentos tópicos.
- También exponemos el procedimiento habitual con respecto a la exploración física completa:
- Descripción de las lesiones eczematosas<sup>1,3-6,9</sup>: localización, patrón (agudo, subagudo, crónico), distribución (única, parcheada, lineal, difusa, diseminada), morfología, intensidad, tamaño, palpación, ulceración, costras, signos de sobreinfección, hiperqueratosis y liquenificación.
  - Examen dermatológico total incluyendo cuero cabelludo, áreas intertriginosas, palmas, plantas y uñas.
  - Inspección cuidadosa de signos clínicos de dermatofitosis, psoriasis y atopia (tabla 3)<sup>1,3-5,10</sup>.

Ante un exantema cutáneo eritematoso pruriginoso con lesiones eczematosas deberían considerarse diversos diagnósticos diferenciales que incluyen dermatitis seborreica, dermatitis atópica, psoriasis, rosácea eritematosa, eczema asteatótico, eczema dishidrótico, dermatitis herpetiforme, liquen simple, dermatofitosis, escabiosis, micosis fungoide<sup>1-5</sup>.

La información obtenida puede ayudar a dirigir la selección de procedimientos diagnósticos necesarios que incluyen *patch test*, *prick test*, cultivos y biopsia cutánea<sup>1-9</sup>. En conclusión, el objetivo de este artículo es exponer una guía de evaluación clínica inicial que actualmente se realiza en nuestro centro para que pueda servir de ayuda al dermatólogo en la consulta de los pacientes con EC. La historia clínica y la exploración dermatológica sirven para la orientación del diagnóstico, la búsqueda de la etiología,

**Tabla 1** Principales ocupaciones laborales relacionadas con el eczema de contacto

Peluquería
Panadería
Carnicería
Pesca
Sanitarios (médicos, dentistas, enfermeras, auxiliares)
Veterinarios
Limpieza
Floristería
Industria metalúrgica
Agricultura
Preparación de alimentos y <i>catering</i>
Impresión y pintura
Ingeniería mecánica
Construcción

Fuente: Cohen DE y Jacob SE<sup>1</sup>; Cohen DE y de Souza A<sup>3</sup>; Wilkinson SM y Beck MH<sup>4</sup>, y Beck MH y Wilkinson SM<sup>5</sup>.

**Tabla 2** Características de las sustancias irritantes

<i>Irritantes más comunes:</i>
Jabones
Detergentes
Productos de limpieza
Agua
Disolventes orgánicos
Agentes oxidantes y reductores
Aceites de corte
Sustancias ácidas y alcalinas
Plantas
Pesticidas
<i>Características fisicoquímicas:</i>
Tamaño de la molécula
Ionización
Polarización
Solubilidad
Volatilidad
Potencia
pH
<i>Condiciones de la exposición:</i>
Concentración
Volumen
Tiempo de aplicación
Repetición
<i>Factores ambientales:</i>
Temperatura
Condiciones meteorológicas
Fricción
Humedad
Oclusión
Traumatismos

Fuente: Cohen DE y de Souza A<sup>3</sup>, y Wilkinson SM y Beck MH<sup>4</sup>.

reconocer la relevancia de pruebas complementarias y para la educación de los pacientes. La guía alemana recomienda con un grado de evidencia B medidas de prevención secundaria en grupos de alto riesgo mediante la evitación de

**Tabla 3** Estigmas de atopía

Xerosis
Ictiosis vulgar
Queratosis pilaris
Prominencia folicular
Hiperlinealidad palmoplantar
Doble pliegue palpebral
Hiperpigmentación palpebral asociado a edema y liquenificación
Pliegues horizontales en área central de cara anterior de cuello
Ausencia o adelgazamiento de la parte lateral de las cejas
Dermografismo blanco
Pitiriasis alba
Liquenificación en dorso de manos y dedos, y tabaquera anatómica
Eczema areolar
Acrovesiculosis o pulpitis digital
Dermatitis plantar juvenil
Queilitis atópica
Prúrigo simple

Fuente: Cohen DE y Jacob SE<sup>1</sup>; Cohen DE y de Souza A<sup>3</sup>; Wilkinson SM y Beck MH<sup>4</sup>; Beck MH y Wilkinson SM<sup>5</sup>, y Bieber T y Bussmann C<sup>10</sup>.

la exposición de irritantes y alérgenos conocidos por el uso de una protección cutánea adecuada<sup>6</sup>. Por último, es fundamental el papel del dermatólogo para la selección de pacientes de alto riesgo y adoptar las medidas de prevención primaria y secundaria adecuadas.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Cohen DE, Jacob SE. Allergic Contact Dermatitis. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ,

- editores. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 135–45.
2. Johnston RB. Weedon's Skin Pathology Essentials. 3rd ed. Edinburgh: Elsevier Limited; 2012.
3. Cohen DE, de Souza A. Irritant Contact Dermatitis. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editores. Dermatology. Philadelphia: Elsevier Limited; 2012. p. 249–59.
4. Wilkinson SM, Beck MH. Contact Dermatitis: Irritant. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editores. Rook's Textbook of Dermatology. Chichester, UK: Wiley-Blackwell; 2010. p. 1071–96.
5. Beck MH, Wilkinson SM. Contact Dermatitis: Allergic. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editores. Rook's Textbook of Dermatology. Chichester, UK: Wiley-Blackwell; 2010. p. 1097–202.
6. Diepgen TL, Andersen KE, Chosidow O, Coenraads PJ, Elsner P, English J, et al. Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema. J Dtsch Dermatol Ges. 2015;13: 1–22.
7. Schnuch A, Carlsen BC. Genetics and Individual Predispositions in Contact Dermatitis. En: Johansen JD, Frosch PJ, Lepoittevin JP, editores. Contact Dermatitis. Berlin: Springer; 2011. p. 13–42.
8. Josefson A, Färm G, Meding B. Validity of self-reported nickel allergy. Contact Dermatitis. 2010;62:289–93.
9. Bernstein DI. Contact dermatitis for the practicing allergist. J Allergy Clin Immunol Pract. 2015;3:652–8.
10. Bieber T, Bussmann C. Atopic Dermatitis. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editores. Dermatology. 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2012. p. 203–17.

A. Imbernón-Moya<sup>a,\*</sup>, F.J. Ortiz-de Frutos<sup>b</sup>,  
A.M. Delgado-Márquez<sup>b</sup> y F. Vanaclocha-Sebastián<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Dermatología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [adrian.imber88@hotmail.com](mailto:adrian.imber88@hotmail.com)

(A. Imbernón-Moya).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.03.008>

## Acantoma de células claras de la aréola y el pezón



### Clear Cell Acanthoma of the Areola and Nipple

Sra. Directora:

El acantoma de células claras fue descrito por Degos et al.<sup>1</sup> en 1962, como tumor epidérmico benigno. Clínicamente suele manifestarse como una pápula o nódulo rojizo único, cupuliforme, de lento crecimiento, con collarete descamativo periférico y una superficie finamente descamativa con punteado vascular y tendencia al sangrado con mínimos traumatismos. Suele localizarse en la parte distal de las piernas de personas de edad media o avanzada, y su diámetro oscila entre los 5-20 mm de diámetro<sup>2</sup>. Sin

embargo, se han descrito localizaciones y formas clínicas atípicas, múltiples e incluso regresión espontánea<sup>2-4</sup>, lo que, junto a sus características histológicas, ha llevado a la discusión de si se trata de un tumor benigno o una hiperplasia reactiva a inflamación crónica, llegando incluso a proponerse el término de acantosis de células pálidas<sup>3</sup>. La histología es característica, mostrando un área bien delimitada de hiperplasia epidérmica psoriasiforme, donde los queratinocitos presentan un citoplasma pálido. Existen hileras anchas y delgadas interpuestas, y una tendencia a la acantosis, sobre todo central, con fusión de crestas. Además se observa espongirosis leve, con exocitosis de neutrófilos, que pueden formar pequeños abscesos intraepidérmicos, y adelgazamiento de las superficies suprapapilares. La superficie muestra una escama paraqueratósica. La tinción con ácido peryódico de Schiff (PAS) confirma la presencia de