

HISTOPATOLOGIA ELEMENTAL DE LA PIEL

DR. ALFONSO REYES MOTA*

EN EL SIGUIENTE TRABAJO se presenta el aspecto general de las alteraciones histológicas de la piel frente a los múltiples factores patógenos que pueden ocasionarlas, con algunos ejemplos de enfermedades cutáneas donde estas alteraciones son las prominentes.

Los tejidos del organismo reaccionan ante los factores patógenos de todas clases con cambios fisiológicos, bioquímicos y metabólicos que, en conjunto son el substratum fisiopatológico de las enfermedades. Estas modificaciones funcionales, a su vez, se acompañan generalmente de alteraciones morfológicas, o histopatológicas. Los tejidos, de acuerdo a su estructura biológica y funciones, poseen una capacidad limitada de modificación morfológica, relativamente sencilla, o elemental, ante los numerosos factores patógenos capaces de ocasionarla. Por lo tanto, la imagen histopatológica será muchas veces la misma ante diversos agentes etiológicos. Esta

respuesta morfológica limitada de la piel, en el curso y evolución de los procesos patológicos, es lo que se designa como *Histopatología elemental de la piel*.

La piel es una túnica orgánica que representa una unidad anatómica y funcional constituida por dos capas de diferente embriogénesis y diferente estructura histológica: la *epidermis* y la *dermis*. Para el estudio detallado de las lesiones cutáneas es conveniente hacerlo por separado, en cada una de estas dos capas, pues sus caracteres propios dan lugar a modificaciones peculiares que permiten su reconocimiento; aunque los procesos patológicos, naturalmente, suelen afectar a la piel como unidad anatómofuncional en ambas capas.

A continuación se exponen las lesiones histopatológicas de la *Epidermis*, con algunos ejemplos de enfermedades donde se encuentran dichas lesiones (Cuadro I):

* Profesor de Patología de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.
Jefe de la Unidad de Anatomía Patológica, H. Juárez, S.S.A.

CUADRO I
 HISTOPATOLOGIA ELEMENTAL DE LA PIEL
 A. EPIDERMIS

| | |
|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. HIPERQUERATOSIS | (callos. papilomas. ictiosis) |
| 2. PARAQUERATOSIS | (psoriasis, papilomas) |
| 3. DISQUERATOSIS: | — <i>D. benigna</i> (E. de Darier) — <i>D. maligna</i> (E. de Bowen. queratosis senil) |
| 4. GRANULOSIS | (liquen plano) |
| 5. ACANTOSIS | (psoriasis, papilomas) |
| 6. PAPILOMATOSIS | (Papilomas. lupus vulgar) |
| 7. ATROFIA | (lepra, cicatriz queiloide) |
| 8. APLANAMIENTO BASAL | (dermatofibroma, lepra) |
| 9. INCONTINENCIA PIGMENTARIA | (Incontinentia pigmenti. lupus eritematoso) |
| 10. EDEMA: | — <i>Acantólisis</i> (pénfigo) — <i>Licuefacción basal</i> (liquen plano, actinodermatitis) — <i>Alteración cavitaria</i> (enfermedades virales) — <i>Degeneración reticular</i> (enfermedades virales, dermatitis por contacto) — <i>Degeneración globosa</i> (enfermedades virales) — <i>Espangiosis</i> (eczema) — <i>Vesícula o bula</i> (pénfigo vulgar, enfermedades virales) |
| 11. MICROABSCESOS: | — <i>M. de Munro</i> (psoriasis) — <i>M. de Pautrier</i> (micosis fungoide) |
| 12. PUSTULA: | — <i>P. piógena</i> (piodermatitis) — <i>P. espongioide de Kogoj</i> (E. de Reiter) |
| 13. EXOCITOSIS | (dermatitis agudas) |
| 14. ALTERACIONES CELULARES: | — <i>Lesiones reversibles e irreversibles</i> (esteatosis. necrosis) — <i>Células vacuoladas</i> (verrugas) — <i>Cuerpos de inclusión</i> (viruela, herpes zóster) |
| HIPERPLASIA SEUDO- EPITELIOMATOSA | (granulomas crónicos) |
| 16. NEOPLASIAS: | — <i>Tumores benignos y malignos</i> (papilomas. carcinomas. nevus) — <i>Tumores pigmentarios</i> (nevus, melanoma) — <i>Tumores metastásicos</i> (E. de Paget del pezón) |

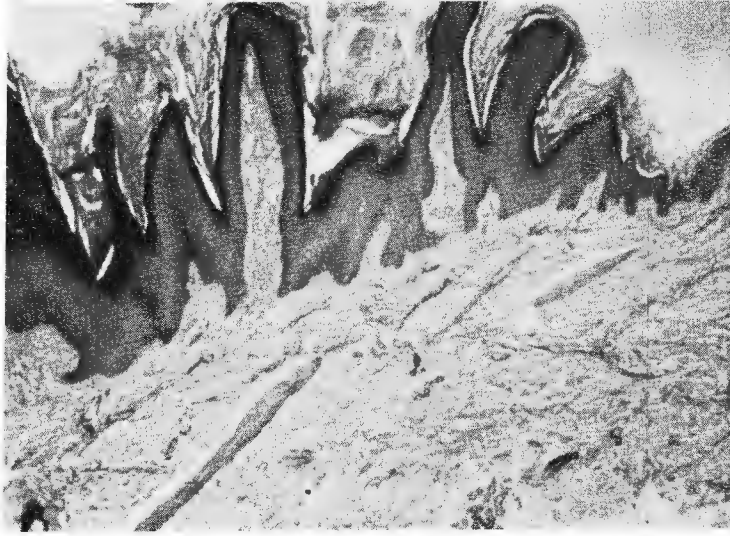


Fig. 1

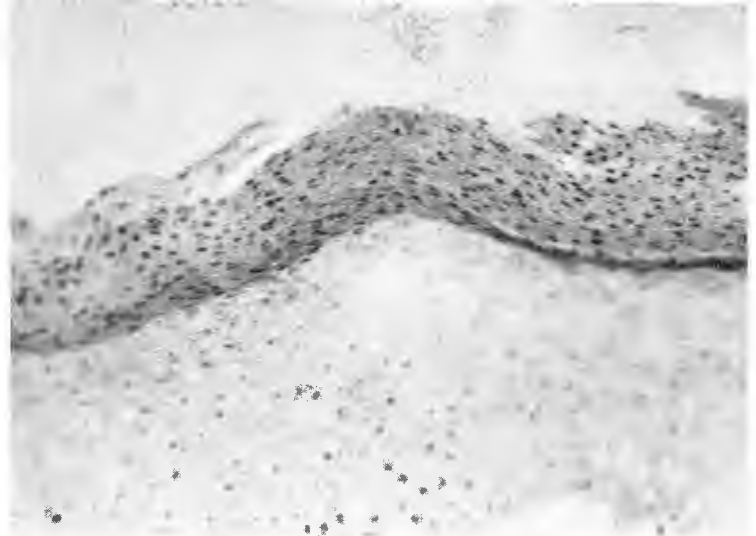


Fig. 2

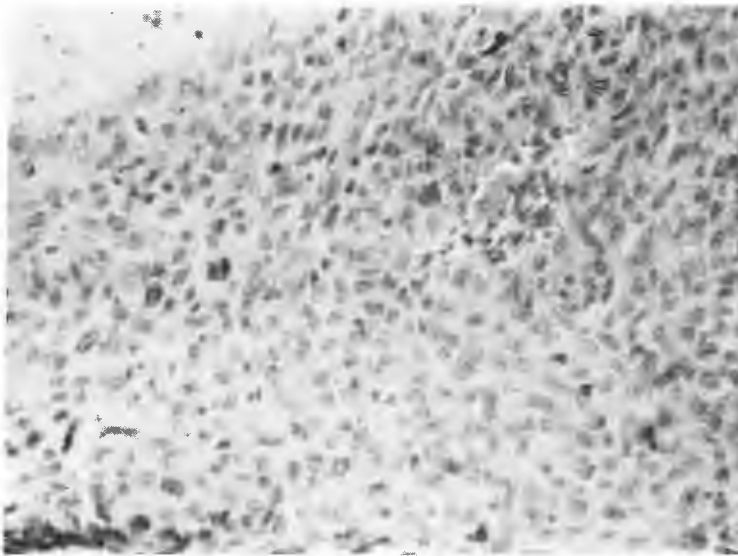


Fig. 3

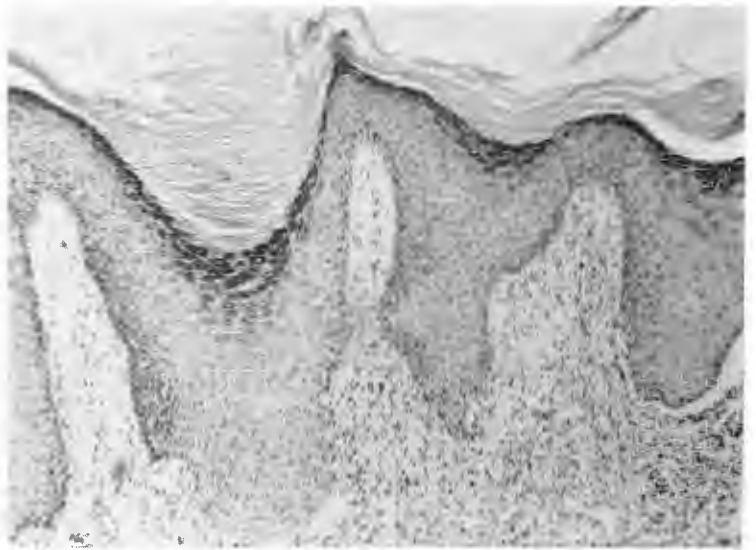


Fig. 4

FIGURAS 1 Hiperqueratosis. (Verruga plana). 2. Paraqueratosis. Ausencia de estratos lúcido y granuloso. (Psoriasis). 3. Disqueratosis maligna. Se observan algunas atipias celulares y mitosis anormales (Queratosis senil). 4. Hiperqueratosis, granulosis, acantosis y papilomatosis. También se encuentran algunos neutrófilos intraepidérmicos (exocitosis) (Liquen plano). 5. Granulosis. Hiperqueratosis y granulosis en mayor aumento. (Liquen plano). 6. Acanthosis y papilomatosis (Psoriasis).

Fig. 5

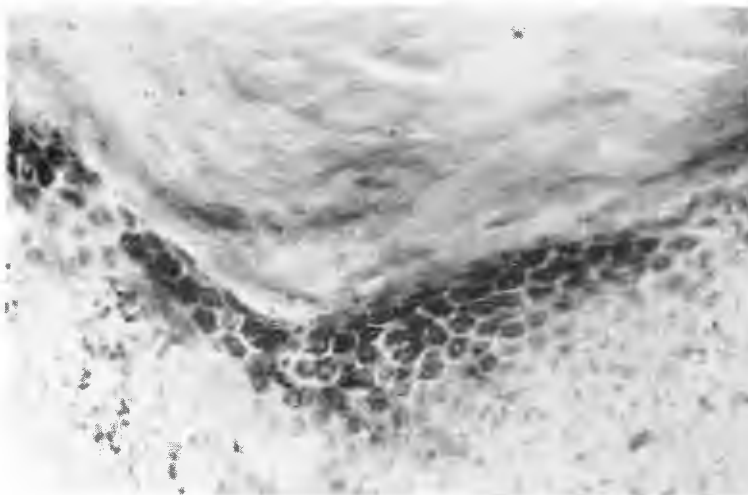
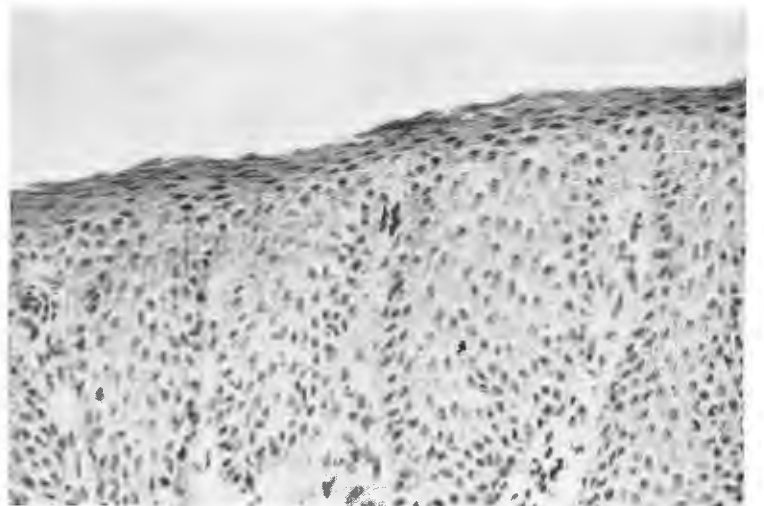


Fig. 6



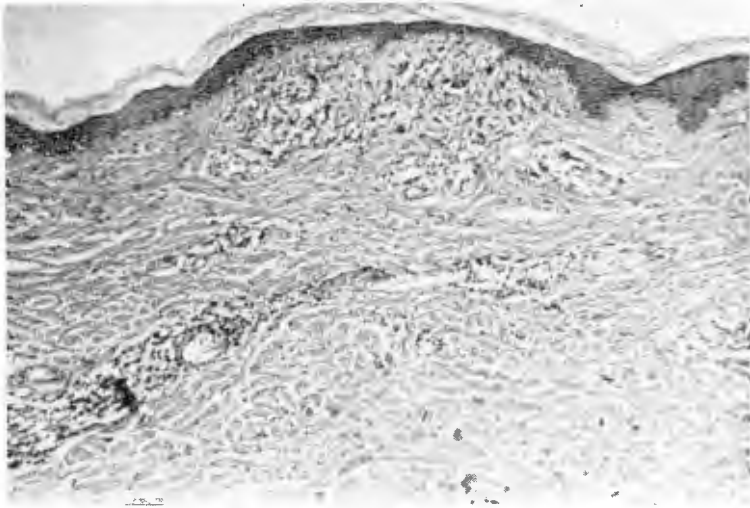


FIG. 7. Atrofia y aplanamiento basal. (Lupus eritematoso).

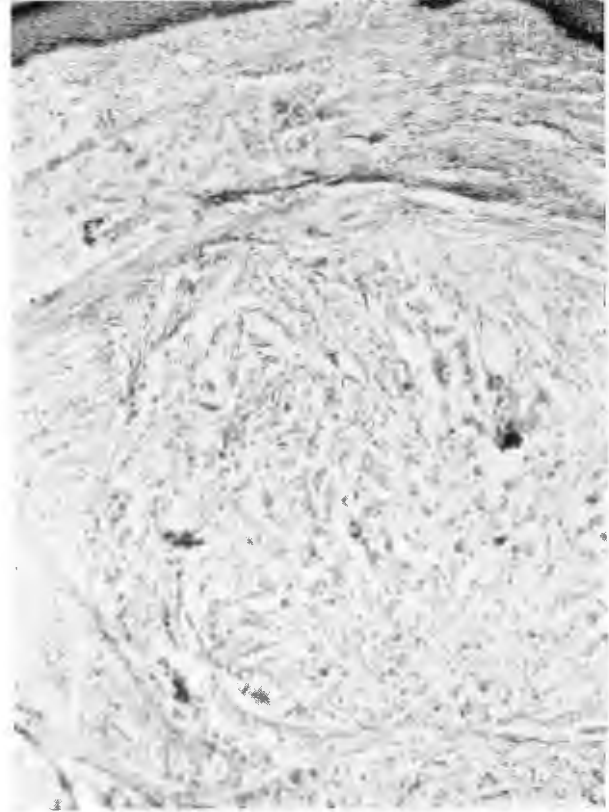


FIG. 8. Atrofia y aplanamiento basal. (Dermatofibroma).

A. EPIDERMIS

1. *Hiperqueratosis*. Estrato córneo aumentado de espesor ya sea por elaboración exagerada de queratina, con *granulosis* y estrato lúcido muy aparente (liquen plano, callos); o por retención anormal de queratina, con desaparición de los estratos granuloso y lúcido (ictiosis) (Fig. 1).

2. *Paraqueratosis*. Estrato córneo engrosado por aumento de células de descamación que conservan sus núcleos. Desaparecen los estratos granuloso y lúcido. Se trata de una queratinización imperfecta, con regeneración celular acelerada (psoriasis, papilomas) (Fig. 2). En las mucosas puede existir una alteración análoga, sin cornificación, que es la *leucoplasia*.

3. *Disqueratosis*. Queratogénesis anormal e individual de las células malpighianas. Existen dos formas, la llamada *disqueratosis benigna*, con cornificación individual en algunas células del estrato espinoso a diferentes niveles, como los "cuerpos redondos" de la enfermedad de Darier; o granulaciones intracitoplasmáticas, como los "granos" de la misma enfermedad. La *disqueratosis maligna*, con queratosis celular atípica, prematura e individual, es la otra forma, que se observa en la enfermedad de Bowen y en la queratosis senil (Fig. 3).

4. *Granulosis*. Engrosamiento del estrato granuloso por proliferación de sus células. Casi siempre se acompaña de hiperqueratosis. Esta alteración es muy notable en algunas inflamaciones cutáneas no infecciosas, y el ejemplo más típico es el liquen plano (Figs. 4 y 5).

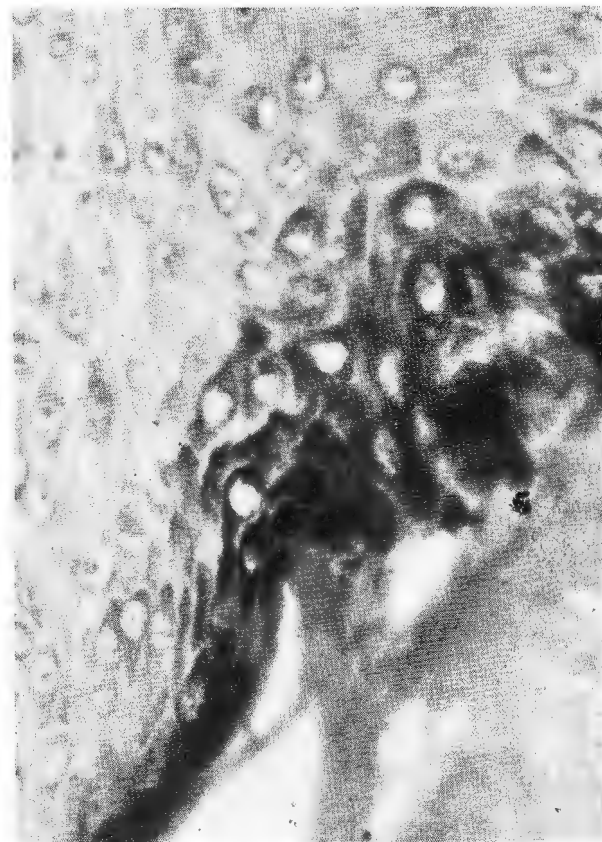


FIG. 9. Licuefacción basal e incontinencia pigmentaria (Lupus eritematoso).

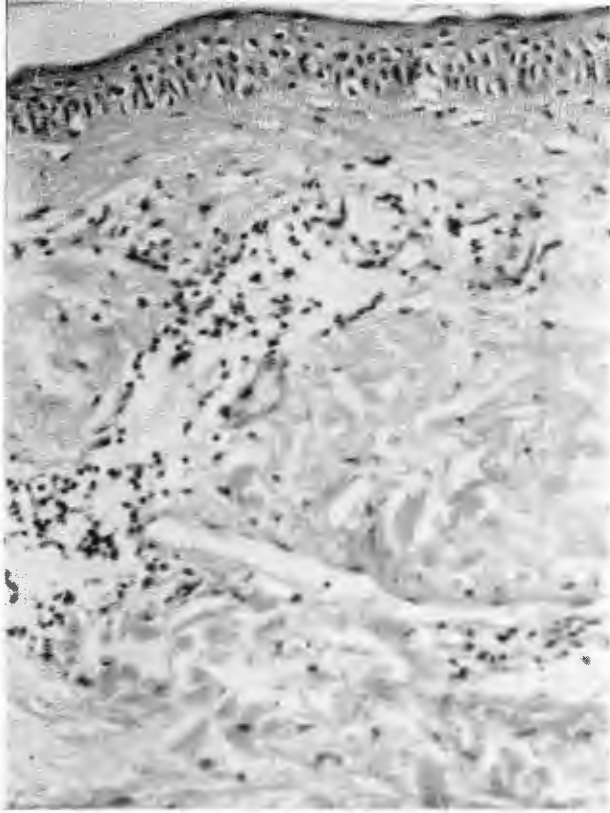


FIG. 10. Licuefacción basal (Lupus eritematoso).

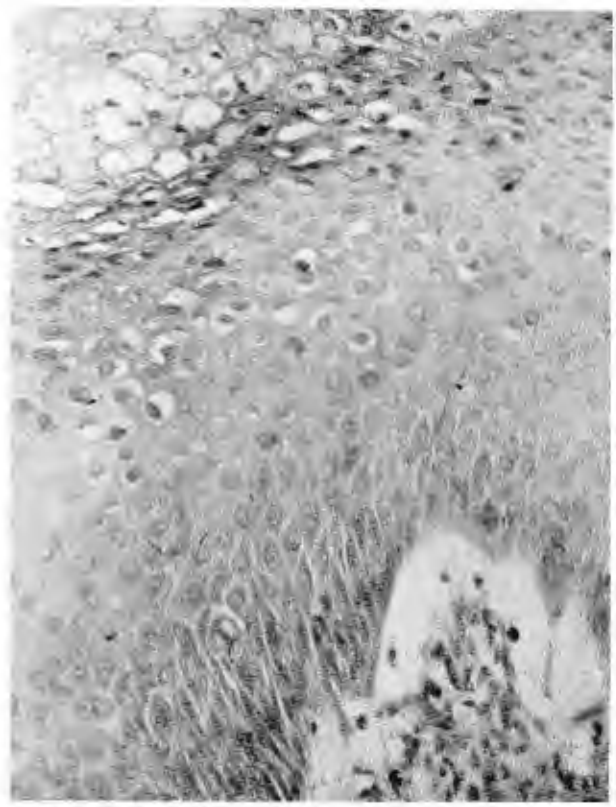


FIG. 11. Células vacuoladas, (Verruga vulgar).

5. *Acanthosis*. Engrosamiento del estrato malpighiano por hiperplasia de sus células, que puede ser de varios grados. Cuando es muy pronunciada suele acompañarse de *papilomatosis* (psoriasis, papilomas, liquen plano) (Figs. 4 y 6).

6. *Papilomatosis*. Proliferación conjunta de papilas dérmicas y de columnas interpapilares, que además tienden a engrosarse, alargarse y aún anastomosarse (papilomas, lupus vulgar, muchas micosis, liquen plano) (Figs. 4 y 6).

7. *Atrofia*. Disminución del espesor del estrato malpighiano, que se reduce a tres, o dos filas de células. Muchas veces se acompaña de *aplanamiento basal*. La atrofia puede afectar también a la dermis (lepra, cicatriz queoide, lupus eritematoso, dermatofibroma) (Figs. 7 y 8).

8. *Aplanamiento basal*. Borramiento y desaparición de los procesos interpapilares. Se debe a compresión, a fenómenos degenerativos, o a factores inflamatorios (dermatofibroma, lepra lupus eritematoso) (Figs. 7 y 8).

9. *Incontinencia pigmentaria*. Pérdida de la melanina a nivel de las células pigmentadas del estrato basal por destrucción o lesión de las mismas. La melanina se acumula en grumos extracelulares, o es captada por los melanóforos de la dermis papilar.

Se observa en casos de alteraciones en el desarrollo ectodérmico (incontinentia pigmenti), en algunas inflamaciones con *licuefacción basal* (lupus eritematoso) (Fig. 9), y en dermatitis pigmentarias (melanosis de Riehl).

10. *Edema*. La acumulación de exudado seroso a nivel de la epidermis es motivo de alteraciones muy peculiares, cuyas características, localización y mecanismos de formación ayudan al diagnóstico. Comprenden a las siguientes lesiones:

a) *Acantólisis*. Pérdida de conexión entre las células epidérmicas por degeneración de los procesos espinosos, o desmosomas, que da lugar a la formación de *vesículas y bulas* (cavidades pequeñas o grandes intraepidérmicas llenas de plasma), en las que flotan las células epiteliales desprendidas (pénfigo).

b) *Licuefacción basal*. O degeneración colicuativa. Vacuolización y desintegración de las células del estrato basal, lo que ocasiona muchas veces *incontinencia pigmentaria* (liquen plano, dermatitis solar) y formación de bulas subepidérmicas (lupus eritematoso) (Figs. 9 y 10).

c) *Alteración cavitaria*. También llamada *degeneración vacuolar* o *hidrópica*. Es el edema intracelular, que puede tener varios grados, y evolucionar

CUADRO II
CLASIFICACION DE BULAS Y VESICULAS

| Tipo de bula o vesícula | Mecanismo de formación | Localización | Enfermedades |
|---------------------------------|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Bula subcorneana | Desprendimiento de la córnea | Subcorneana | Impétigo Dermatitis pustular subcorneana |
| 2. Bula espongiótica | Espongiosis o necrosis | Intraepidérmica | Eczema, Ponfólix, Eritrodermia ictiosiforme congénita, Incontinentia pigmenti. |
| 3. Bula miliar | Rotura de conducto sudoríparo intraepidérmico | Intra o subcorneana Intraepidérmica | Miliaria cristalina Rubra miliar |
| 4. Bula acantolítica | Acantólisis | Intraepidérmica: a) Suprabasal b) epidermis superior | Pénfigo vulgar, P. vegetante, P. benigno crónico familiar, E. de Darier, Queratosis senil. Pénfigo foliáceo, Pénfigo eritematoso. |
| 5. Bula viral | Degeneraciones reticular, globosa y acantólisis | Intraepidérmica | Herpes simple, Herpes zóster, Varicela. |
| 6. Bula por compresión | Desprendimiento de epidermis | Subepidérmica | Penfigoide buloso, Penfigoide benigno mucomembranoso, Dermatitis herpetiforme, Eritema multiforme, Epidermolisis bulosa, Urticaria pigmentosa, Porfiria cutánea tardía. |
| 7. Bulas por licuefacción basal | Degeneración de células basales | Subepidérmica | Epidermolisis bulosa, Lique plano, Liquen escleroso atrófico, Lupus eritematoso, |
| 8. Bulas por calor | Lesión de células basales y membrana basal | Subepidérmica | Quemaduras. |

a las *degeneraciones reticular y globosa*. Se aprecia en muchas enfermedades por virus (Fig. 11).

d) *Degeneración reticular*. Formación de *bulas* multiloculadas, separadas por delgados septos que corresponden a las membranas celulares distendidas, y que dan aspecto de red o retículo (enfermedades virales, dermatitis por contacto) (Fig. 12).

e) *Degeneración globosa*. Es el grado máximo del edema intracelular con estallamiento de las células. Generalmente se acompaña de *acantólisis* y de *degeneración reticular*. Evoluciona hasta la formación de *bulas* apreciables macroscópicamente (enfermedades virales) (Fig. 12).

f) *Espongiosis*. Edema extracelular del estrato

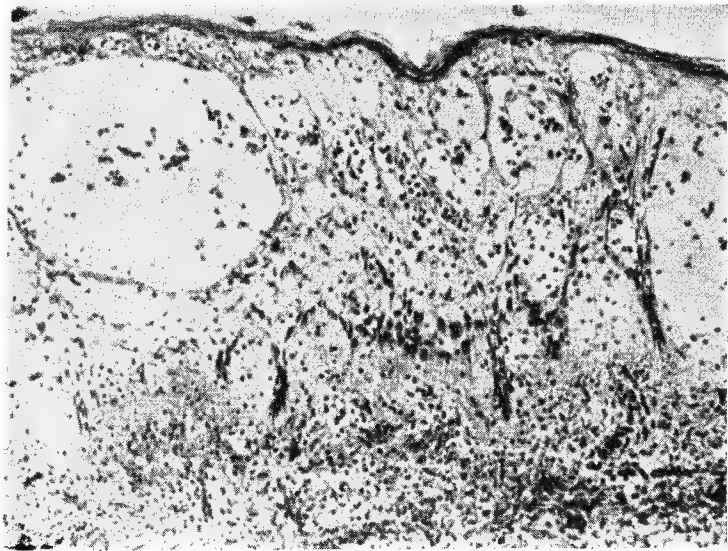


Fig. 12

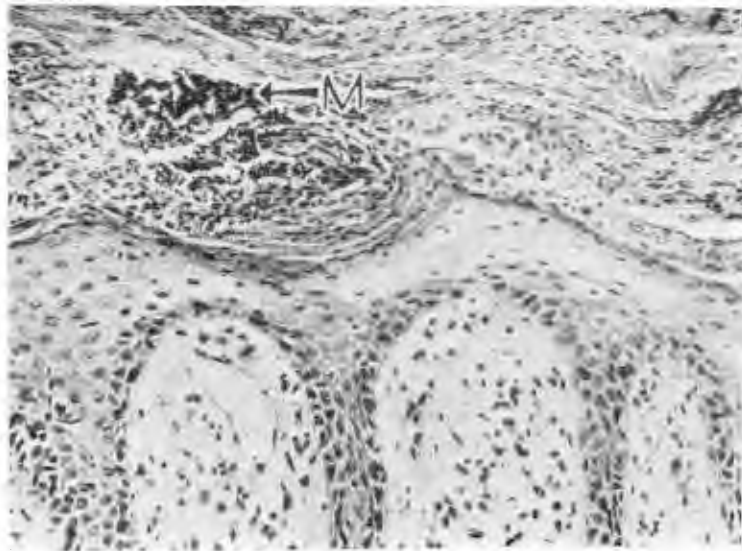


Fig. 15

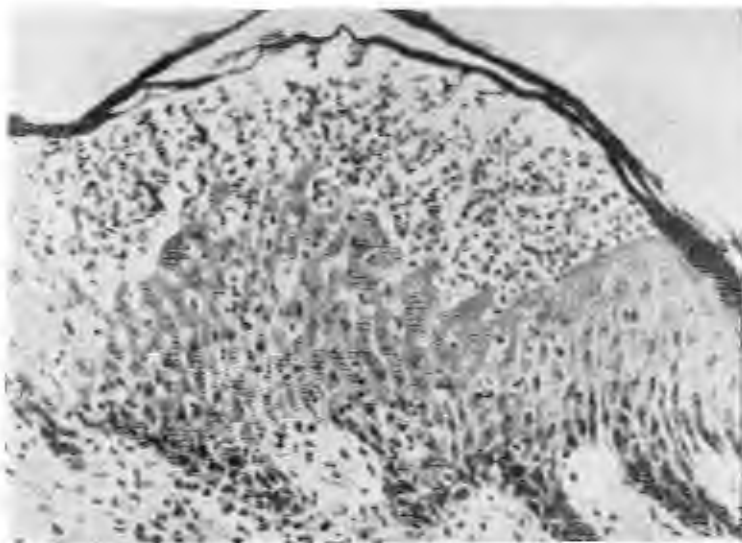


Fig. 13



Fig. 16

FIGURAS 12. Degeneraciones reticular y globosa (Viruela). 13. Espongiosis. en epidermis inferior; pústula en epidermis subcorneana (Impétigo contagioso). 14. Bula (Viruela). 15. Microabsceso de Munro (M). (Psoriasis). 16. Microabsceso de Pautrier (Micosis fungoide). 17. Cuerpo de inclusión. Célula epitelial desprendida, con su núcleo ovoide y el cuerpo de inclusión en forma de maza con cuerpos elementales (Viruela).

Fig. 14

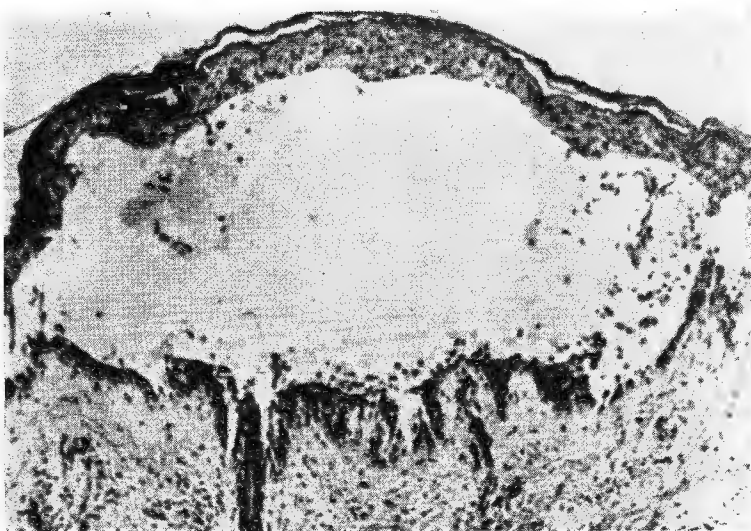
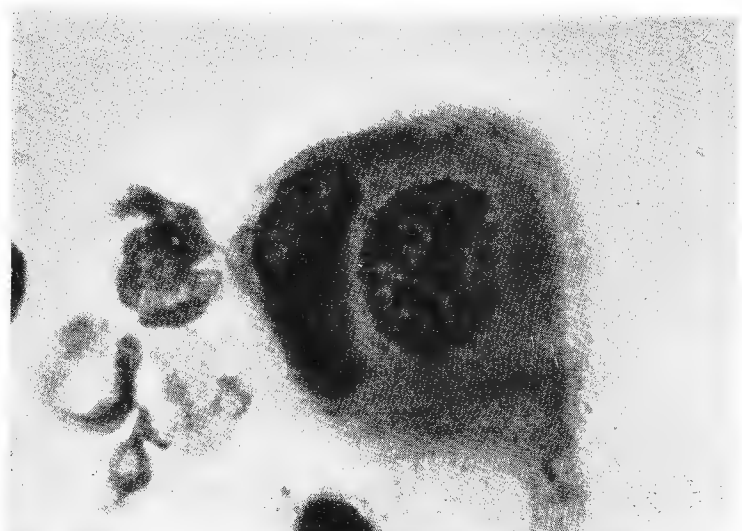


Fig. 17



malpighiano con ampliación y dilatación de los espacios intercelulares, que se ven como huecos ovoides o poligonales. Se encuentra en muchas dermatitis (eczema) (Fig. 13).

g) *Vesículas y bulas*. Ya se ha dicho que son las cavidades llenas de plasma que se pueden encontrar en la epidermis, de mayor y menor tamaño respectivamente. Su situación respecto a la epidermis y capa córnea, y su mecanismo de formación, son de ayuda importante para el diagnóstico de las enfermedades que las producen (Cuadro II). Por ejemplo, en el impétigo, las *bulas* son subcorneanas y se deben al desprendimiento de la capa córnea; en el pénfigo vulgar se deben a *acantólisis* y tienen localización intraepidérmica suprabasal; en el lupus eritematoso, son subepidérmicas y se deben a *licuefacción basal* (Figs. 12 y 14).

11. *Microabscesos*. Pequeños acúmulos celulares en cavidades intraepidérmicas. Existen dos tipos: el *microabsceso de Munro*, que es una pequeña colección de polimorfonucleares neutrófilos intra o subcorneana, como en la psoriasis (Fig. 15), donde es casi patognomónico; y el *microabsceso de Pautrier*, que es un pseudoabsceso de linfocitos maduros e inmaduros en el espesor del estrato malpighiano, muy característico de las dermatitis de origen linfomatoso, particularmente de la micosis fungoide (Fig. 16).

12. *Pústulas*. Colecciones piógenas intraepidérmicas, comunes en muchas dermatitis purulentas (Fig. 13); y una variedad especial, la *pústula espongiode de Kogoj* que es multicoclada, supramalpighiana, y formada por células epidérmicas vacuoladas en cuyo citoplasma se acumulan los polimorfonucleares neutrófilos. Las membranas celulares distendidas —como en la *degeneración reticular*— son las que le dan el aspecto esponjoso. Es de utilidad diagnóstica en ciertas dermatitis pustulosas, como la acrodermatitis continua de Hallopeau, el impétigo herpetiforme, la queratosis blenorragica y la enfermedad de Reiter.

13. *Exocitosis*. Recibe este nombre la emigración de células del infiltrado inflamatorio dérmico hacia la epidermis. Se encuentra en muchas dermatitis (Fig. 4).

14. *Alteraciones celulares*. Las células epidérmicas, como cualquier célula del organismo, pueden

sufrir *alteraciones regresivas*, reversibles e irreversibles, desde tumefacción turbia hasta necrosis, lo que estará condicionado directamente con el grado de intensidad de agresión del factor etiológico en juego. Pero existe un grupo especial de modificaciones intracelulares, relacionadas especialmente con padecimientos de origen viral, y que consiste en las llamadas *células vacuoladas* y los *cuerpos de inclusión*.

Las *células vacuoladas* son las que aparecen con citoplasma claro y tumefacto por edema intracelular, como se ha descrito al tratar la *alteración cavitaria*. Es el primer grado de edema de este tipo, con posible evolución hacia la *degeneración reticular y globosa*. Es muy común en los procesos proliferativos de origen viral, como la verruga plana (Fig. 11) y el condiloma acuminado.

Los cuerpos de inclusión se deben probablemente a alteraciones degenerativas ocasionadas por los virus en el citoplasma o el núcleo. Para algunos autores estos cuerpos son colonias virales envueltas en una delgada cápsula, y cuando los virus se pueden apreciar como finas granulaciones dentro de los cuerpos de inclusión, reciben el nombre de *cuerpos elementales*. Se aprecian como pequeñas vacuolas esféricas u ovoides, eosinófilas, finalmente granulares (*cuerpos elementales*) o de aspecto hialino y de situación variable: intracitoplasmática e intranuclear en la viruela y vacuna; y exclusivamente intranucleares en la varicela, herpes simples, herpes zóster y verruga vulgar (Fig. 17).

En el molusco contagioso, dermatitis viral que cursa con múltiples lesiones pápulonodulares umbilicadas, principalmente en la cara, los *cuerpos de inclusión* van alterando las células en forma muy particular, de modo que el núcleo queda desplazado y alargado por debajo de la membrana celular en forma de luna creciente. El citoplasma, que primero es acidófilo, se va haciendo basófilo y más voluminoso, a medida que las células malpighianas se van desplazando hacia la capa córnea (Fig. 18).

Los *cuerpos de inclusión* han recibido diferentes nombres, de acuerdo a los autores que los han descrito; así, los de la viruela se llaman *cuerpos de Guarneri*; los de la varicela, *cuerpos de Lipschütz*; los cuerpos elementales que forman los cuerpos de Guarneri; se llaman *cuerpos de Paschen*, etc.

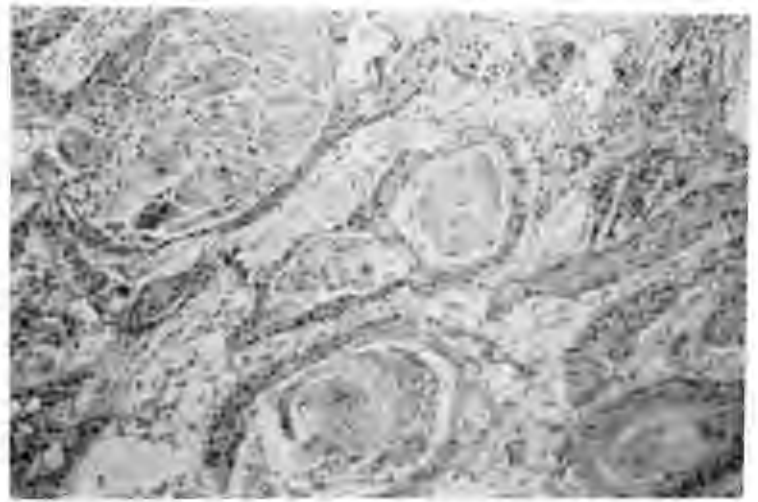


Fig. 19

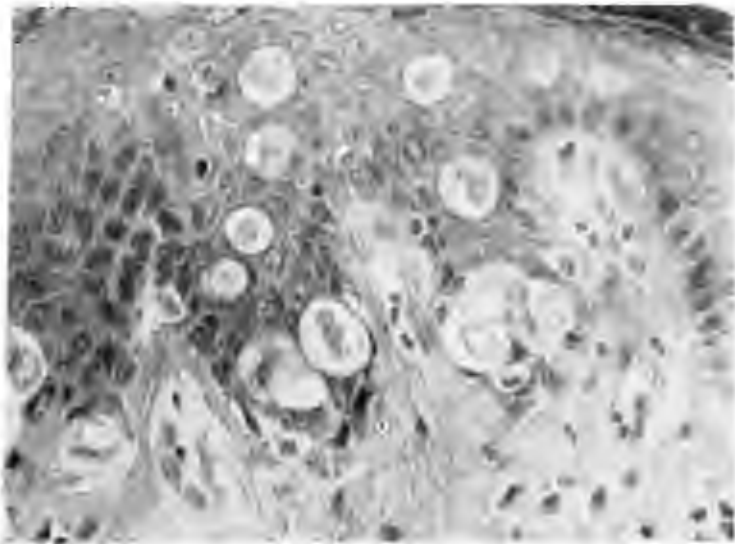


Fig. 20

FIGURAS 18. Molusco contagioso. 19. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa (Queratoacantoma). 20. Enfermedad de Paget del pezón. 21. Nevo intradérmico. Abundantes células névicas en dermis papilar. 22. Melanoma.

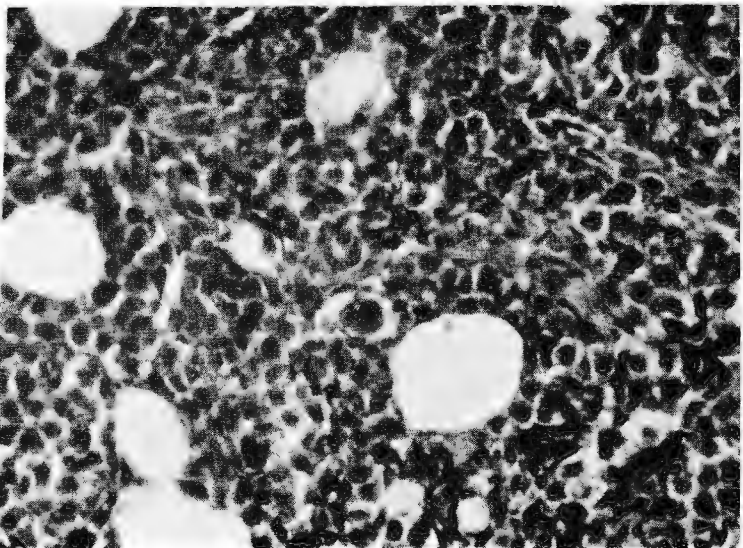


Fig. 22

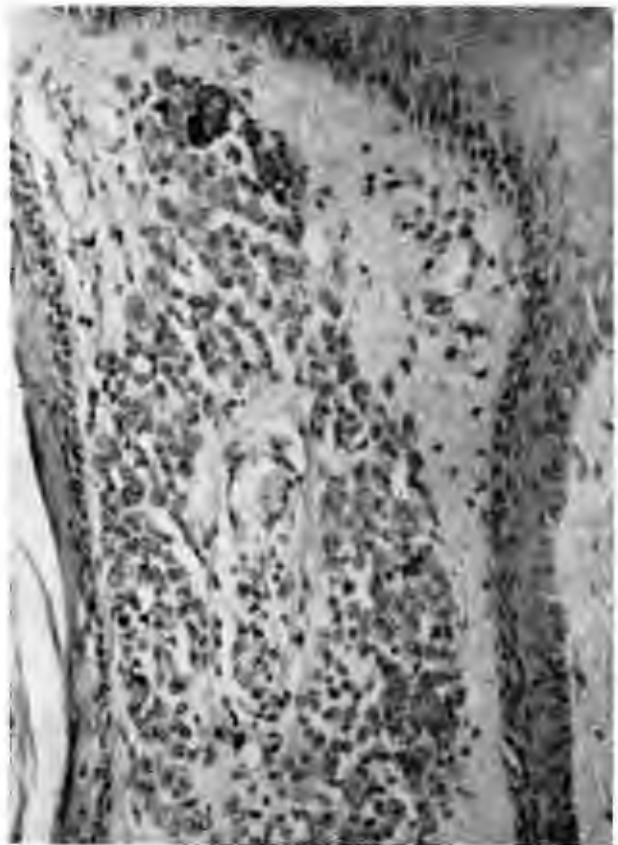


Fig. 21

15. *Hiperplasia scudoepiteliomatosa*. Acentuada *acantosis* y *papilomatosis* e *hiperqueratosis* que fácilmente se puede confundir con un carcinoma epidermoide bien diferenciado, como sucede con el *queratoacantoma*. Sin embargo, nunca muestra *disqueratosis*, atipias celulares ni mitóticas. A veces la infiltración inflamatoria invade las masas epiteliales proliferadas desintegrando algunas células, lo que prácticamente nunca sucede en los carcinomas. Es una lesión que se encuentra en algunos granulomas crónicos, ciertas micosis, el borde de úlceras crónicas, *escrófuloderma*, etc. (Fig. 19).

16. *Neoplasias*. *Tumores benignos y malignos* de la epidermis y anexos cutáneos, como papilomas; carcinomas, con sus dos variedades principales, *epidermoide* y *basocelular*; adenomas; hemangiomas; siringoma; *tricoepitelioma*; nevos, etc., cuyo estudio y descripción no corresponde a la histopatología elemental de la piel, y que se encuentra en los textos especializados.

También pueden aparecer en la epidermis *tumores metastásicos* de diferentes orígenes, mereciendo mención especial la *enfermedad de Paget del pezón*, que se origina en un carcinoma intraductal de la glándula mamaria. Las células neoplásicas, de origen glandular, aparecen en el espesor de la dermis en forma individual o en grupos, como células voluminosas, de núcleo grande y vesiculoso, muchas veces irregular, y citoplasma muy claro que las hace destacar perfectamente bien de las células malpighianas que las rodean (Fig. 20).

TUMORES PIGMENTARIOS. Un grupo muy especial de tumores es el de los originados en las células melánicas, y melanocitos o células névicas, cuyo origen ha sido tan discutido. En la actualidad, y siguiendo las ideas de Masson, se acepta que las células névicas tienen dos orígenes: los melanocitos del estrato basal de la epidermis y las células de Schwann de las vainas nerviosas intradérmicas. Estos tumores se clasifican en *nevos intradérmicos*, originados a partir de melanocitos emigrados de la unión dermoepidérmica, que se ven como cordones de células névicas ocupando la dermis superficial, y que se acepta que nunca se malignizan (Fig. 21); los *nevos de unión*, o *dermoepidérmicos*, con nidos de células en la unión dermoepidérmica, y que sí pueden originar tumores malignos pigmentarios: los *nevos mixtos*, que presentan ambos caracteres; y los *nevos azules*, muy pigmentados, de células fu-

siformes de origen schwanniano, que tampoco suelen malignizarse.

Los tumores malignos de este grupo son los *melanomas* que provienen de los melanocitos dermoepidérmicos y que histológicamente se disponen en formas muy caprichosas, de células poliédricas, fusiformes, pleomórficas, etc., que invaden y destruyen pronto las estructuras vecinas, como anexos cutáneos, y que producen metástasis por vía linfática y sanguínea a numerosos órganos y tejidos, lo que les confiere un grado de agresión pocas veces observado en otras neoplasias malignas (Fig. 22).

B. DERMIS.

La dermis está formada por tejido conjuntivo laxo o indiferenciado y, por lo tanto, los elementos que la constituyen son células, fibras y sustancia fundamental, con predominio de las fibras. La respuesta a los agentes patógenos es esencialmente la misma que ofrece el tejido conjuntivo laxo en otras localizaciones del organismo, lo que se traduce en las lesiones elementales propias de este tejido. Podemos clasificar las lesiones elementales de la dermis en los tres grupos siguientes (Cuadro III).

I. DEGENERACIONES.

Semejantes en general a las del tejido conjuntivo, aunque es útil revisar algunas por las variedades peculiares de la dermis.

EDEMA SEROSO. Muy frecuente como alteración secundaria, o repercusión cutánea por daño a nivel de otros órganos y aparatos (insuficiencia cardíaca y renal, desnutrición, etc.), tiene en general menos importancia en las dermatopatías. La sustancia fundamental se encuentra infiltrada de líquido y las fibras colágenas están engrosadas y tumefactas.

EDEMA MUCOSO. Aumento de mucopolisacáridos de la sustancia fundamental. Puede deberse a varias causas, como alteración hormonal (mixedema hipotiroideo), deficiencia metabólica (hipoproteíemia), o alteración primaria de las enfermedades de la colágena (fiebre reumática, lupus eritematoso).

NECROSIS FIBRINOIDE. Degeneración, o necrosis fibrinoide, por desintegración de las fibras colágenas y musculares lisas, o por aumento de gammaglo-

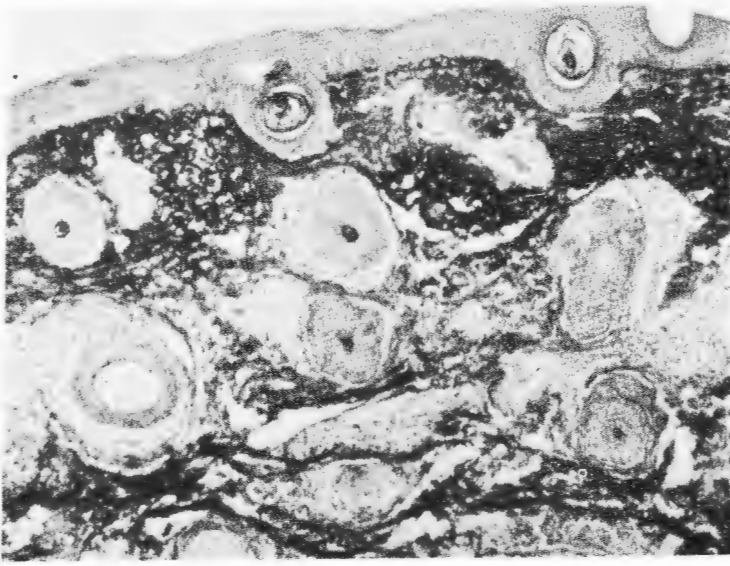


Fig. 23

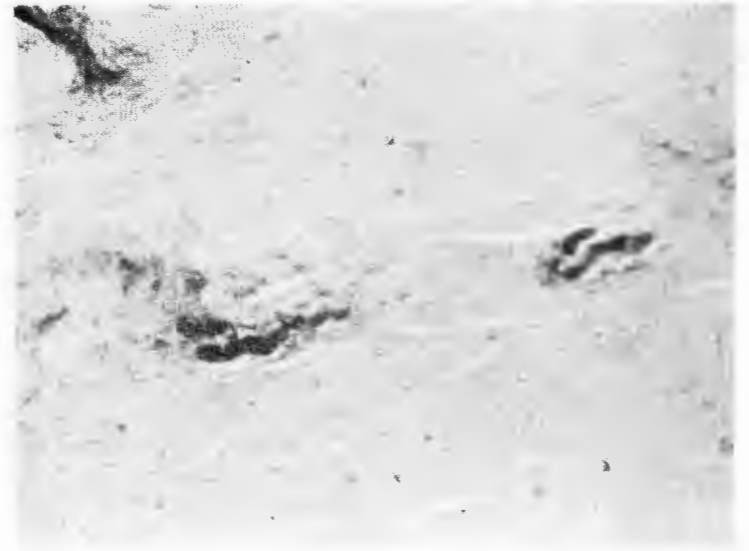


Fig. 24

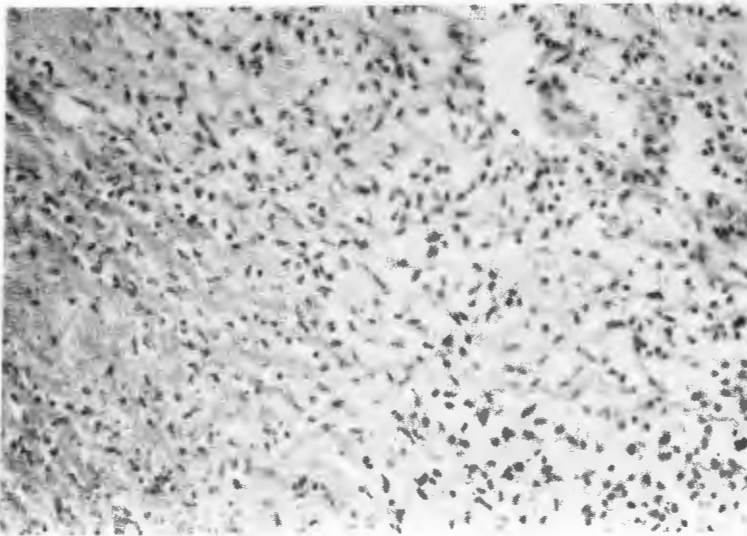


Fig. 25

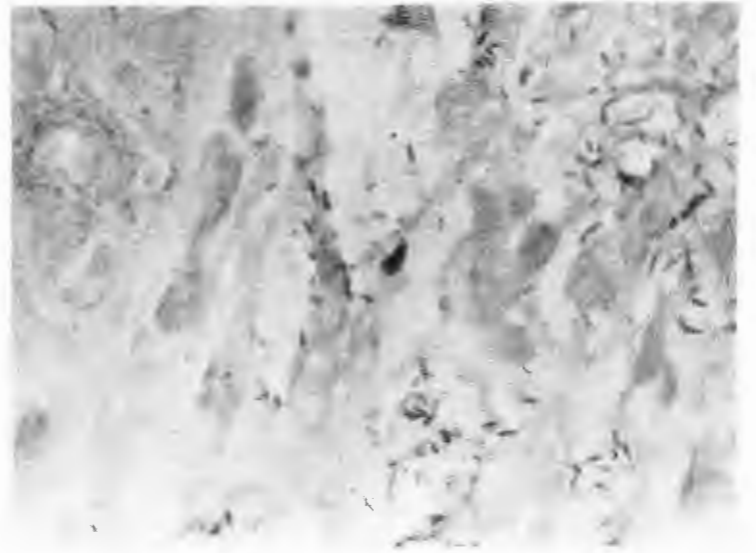


Fig. 26

FIGURAS 23. Elastosis. Las masas oscuras corresponden a fibras elásticas fragmentadas y engrosadas. (Lupus eritematoso. Técnica de fibras elásticas de A. Reyes). 24. Fibrosis de la dermis, (Esclerodermia). 25. Células espumosas del xantoma. 26. Lepra lepromatosa. Bacilos de la lepra. (Tinción de Faraco). 27. Amibiasis cutánea. Se aprecian tres trofozoitos en una vesícula dérmica. (P.A.S.) 28. Cromomicosis. Elementos levaduriformes del hongo en un microabsceso dérmico.

Fig. 27

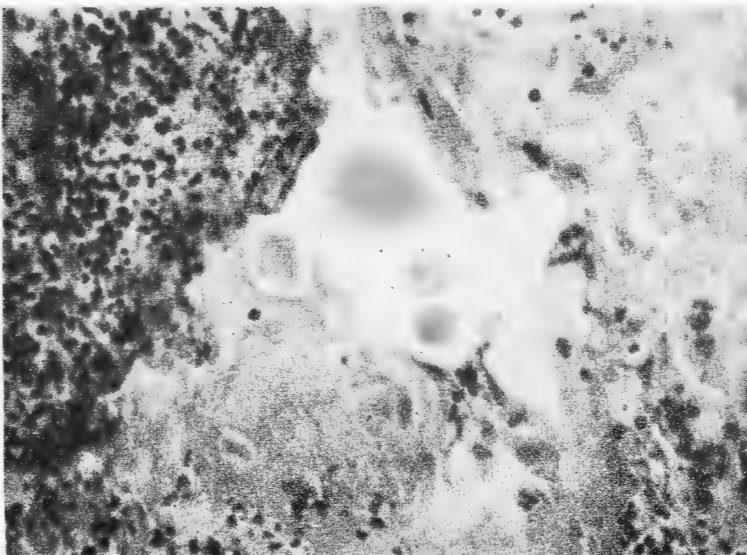
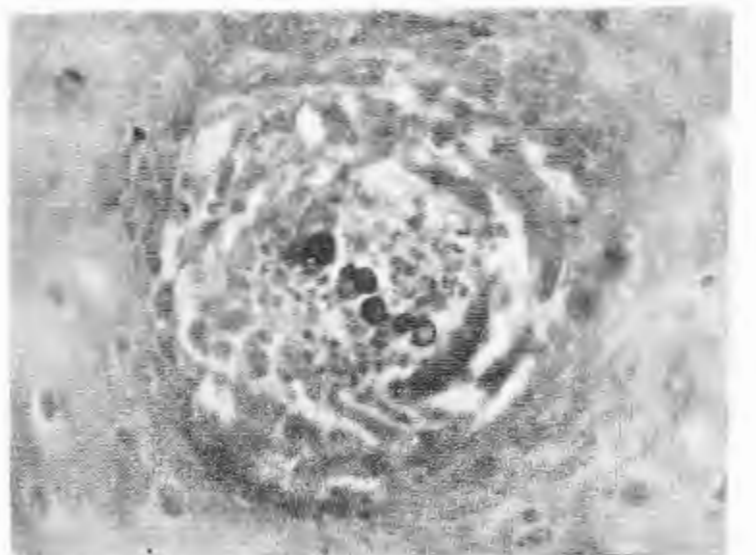


Fig. 28



CUADRO III

HISTOPATOLOGIA ELEMENTAL DE LA PIEL

B. DERMIS

I. DEGENERACIONES

| | |
|---------------------|--------------------------------------|
| EDEMA SEROSO | (Linfedema) |
| EDEMA MUCOSO | (Mixedema) |
| NECROSIS FIBRINOIDE | (Lupus eritematoso) |
| ELASTOLISIS | (Dermatitis agudas, Genodermatitis) |
| ELASTOSIS | (Elastosis senil, Lupus eritematoso) |
| FIBROSIS | (Cicatrices, Esclerodermia) |
| HIALINOSIS | (Proteinosis lipoidica) |
| LIPOIDOSIS | (Xantoma tuberoso, Letterer-Siwe) |

II. INFLAMACIONES

INFILTRADOS INFLAMATORIOS CONSTITUIDOS

ESENCIALMENTE POR:

Polimorfonucleares neutrófilos (Dermatitis agudas)
Linfocitos (Dermatitis crónicas)
Macrófagos, células epitelioides, células gigantes (Lepra, tuberculosis, Micosis).
Células plasmáticas (Micosis, Sífilis, Escleroma).
Eosinófilos (Dermatitis atópicas, Granuloma eosinófilo).
Células cebadas (Urticaria pigmentosa).

III. NEOPLASIAS

TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS MESENQUIMATOSOS

(Fibroma, Angioma, Lipoma, Fibrosarcoma, etc.)

TUMORES METASTASICOS

(Carcinoma mamario).

bulinas, que histológicamente se reconoce por presencia de material muy eosinófilo, amorfo y refringente a nivel de las fibras colágenas de la dermis o en la pared de los vasos sanguíneos (lupus eritematoso).

ELASTOLISIS. Desintegración de las fibras elásticas, casi siempre por proceso inflamatorio muy activo.

ELASTOSIS. Fragmentación y engrosamiento de las fibras elásticas, que es fisiológica en el viejo (elastosis senil) y que se encuentra en padecimientos que afectan principalmente a las fibras colágenas y elásticas (lupus eritematoso, pseudoxantoma elástico) (Fig. 23).

FIBROSIS. Engrosamiento y esclerosis de los haces colágenos, como en los procesos reparativos (ci-

catrices), como secuela final en las enfermedades de la colágena (esclerodermia) (Fig. 24), o como alteración metabólica (proteinosislipoidica).

DEGENERACIÓN HIALINA. Es el grado más avanzado o final de la lesión anterior. Las fibras pierden su estructura fibrilar y están reemplazadas por material amorfo, refringente acidófilo y hialino. (Fiebre reumática, esclerodermia).

El edema mucoso, y la necrosis fibrinoide y la fibrosis y degeneración hialina, con otra lesión de tipo inflamatorio que reconoce factores de hipersensibilidad secundaria, los granulomas, representan a su vez el cuadro de lesiones elementales de las enfermedades de la colágena, de etiología y fisiopatología no aclaradas todavía, pero cuya identidad e importancia ya no se discuten.

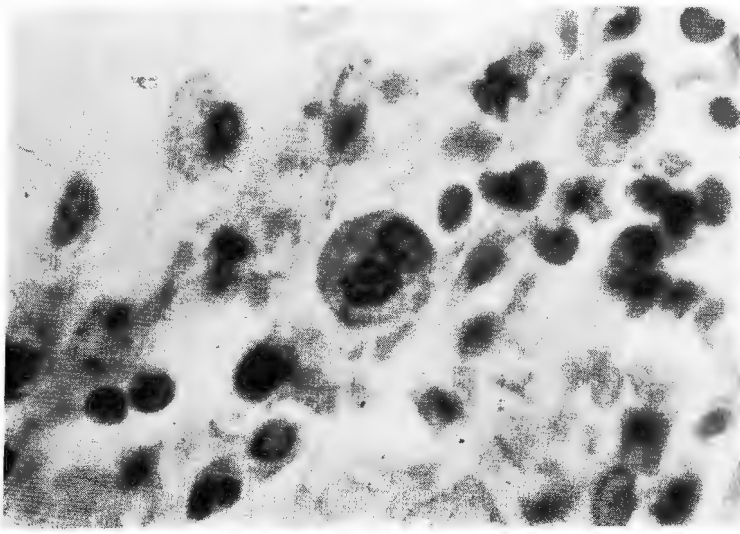


Fig. 29



Fig. 30

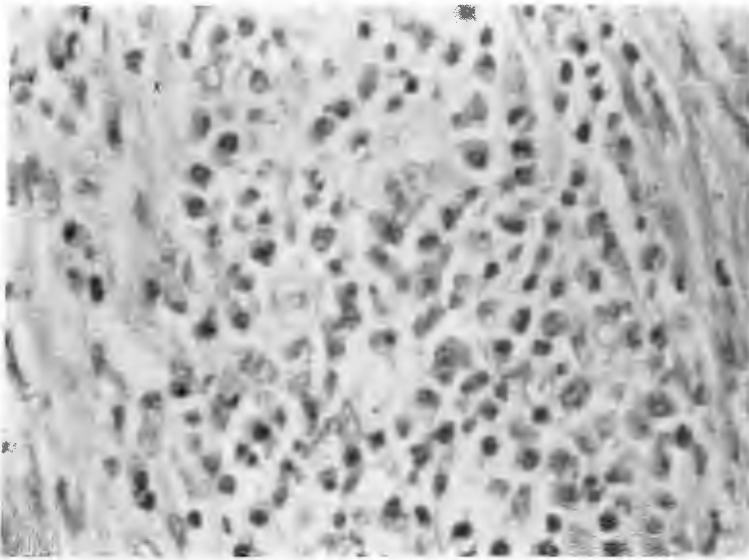


Fig. 31

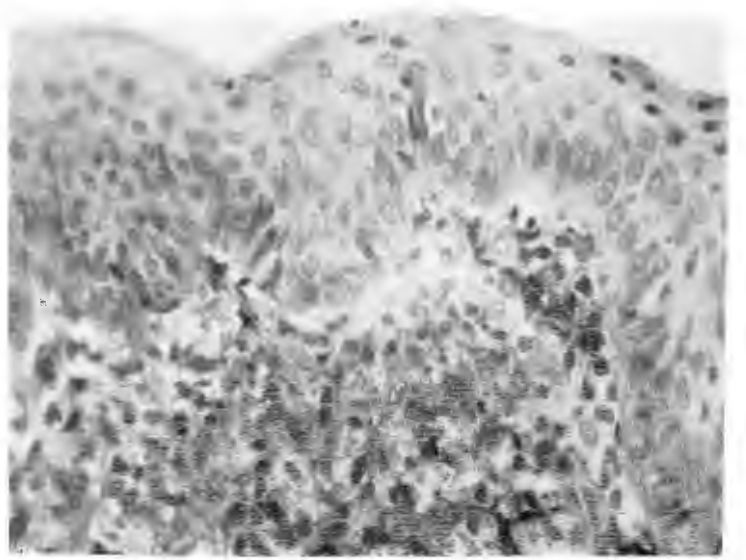


Fig. 32

FIGURAS 29. Células plasmáticas, una binucleada. (Actinomycosis). 30. Lupus vulgar. En la dermis se aprecian algunos folículos de Köster con células de Langhans. 31. Infiltración de eosinófilos. (Granuloma eosinófilo). 32. Infiltración de células cebadas. (Urticaria pigmentosa).

LIPOIDOSIS. Presencia de lípidos en el citoplasma de células de origen histiocitario a nivel de la dermis. Puede deberse a alteraciones metabólicas locales, y aparecen en forma de células espumosas cargadas de lípidos y células gigantes multinucleadas (células de Touton), como en las xantomatosis (Fig. 25); y a alteraciones metabólicas generales con almacenamiento de lípidos (colseterol) en los histiocitos dérmicos proliferados (Enfermedad de Letterer-Siwe).

II. INFLAMACIONES.

De origen infeccioso y no infeccioso. Las primeras son las de etiología bacteriana, viral, parasitaria, micótica, etc., que histológicamente suelen ser características, especialmente cuando se encuentra en la lesión el microorganismo responsable (Figs. 26, 27 y 28). Las últimas, son las que cursan con caracteres propios de proceso inflamatorio, tanto clínica como patológicamente, pero cuya etiología se ignora.

Las dermatitis agudas se caracterizan por un infiltrado inflamatorio de predominio de *polimorfonucleares neutrófilos*; las dermatitis crónicas, por el infiltrado *linfocitario*; las dermatitis crónicas, en las que entra en juego el factor antígeno-anticuerpo, suelen presentar muchas *células plasmáticas* (Fig. 29); las dermatitis granulomatosas muestran *células epitelioides* y *células gigantes*, con caracteres más o menos peculiares, como las *células de Virchow* de la lepra, o *células de Mickulicz* del escleroma, o se agrupan en formaciones particulares, como el *folículo de Köster* de la tuberculosis (Fig. 30), o el *nódulo de Aschoff* de la fiebre reumática, que a nivel cutáneo es un nódulo periarticular, etc. Muchas dermatitis de posible mecanismo alérgico acusan este hecho por la presencia de *eosinófilos* (Fig. 31). Algunas dermatitis de origen oscuro se acompañan de *células cebadas*, portadoras y elaboradoras de heparina, serotonina, histamina y ácido hialurónico, como la urticaria pigmentosa (Fig. 32).

III. NEOPLASIAS.

Todos los *tumores benignos* y *malignos* del tejido conjuntivo pueden aparecer en la dermis, con caracteres morfológicos semejantes a los que presenten en cualquier localización, y con evolución que concuerda con su localización dérmica.

Los tumores *metastásicos* en la dermis son poco frecuentes, con excepción de los que provienen del carcinoma mamario, que se presenta como carcinoma inflamatorio, carcinoma teleangiectásico, carcinoma nodular y carcinoma "en coraza", o escirroso, términos que se relacionan con la morfología y mecanismo de diseminación de esta neoplasia.

Mucho más raros son los tumores metastásicos que provienen de carcinomas del aparato digestivo o del aparato urinario.

En esta revisión de la Histopatología Element-

tal de la piel se pretende dar un concepto general, un panorama de este tema, sin entrar en mayores detalles. Es natural que no se encuentren, por ejemplo, las alteraciones patológicas de los anexos cutáneos que tanto fisiológica como patológicamente poseen tantos y tan variados caracteres, que exigen un estudio especial, motivo de un futuro trabajo.

REFERENCIAS

1. ALLEN, A. C.: *The Skin*. Mosby Co., St. Louis, 1954.
2. HAM, A. W.: *Histology*. 2d. Ed. Lippincott Co., Philadelphia, 1953.
3. LEVER, W. F.: *Histopathology of the Skin*. 3d. Ed. Lippincott Co., Philadelphia, 1961.
4. MASSON, P.: *Mélanoblastes et Célules de Langerhans*. Soc. Der. Paris, 1112, 1935.
5. MASSON, P.: *My conception of cellular nevi*. *Cancer*, 4:9-39, 1951.
6. MONTGOMERY, H.: *Dermatopathology*. Hoeber Medical Division, Harper & Row, N. Y., 1967.
7. PEREZ, G. R.: *Revisión clinicopatológica de la dermatitis solar*. Tesis Profesional (Unidad de Anatomía Patológica. Hospital Juárez). 1964.
8. REYES, A.: *Histopatología de la dermatitis solar*. *Alergia V*: No. 2:53-60, 1957.
9. REYES, A.: *Tinción de las fibras elásticas por medio de sensibilización áurica*. *Bol. Asoc. Mex. Patólogos*. 1:6, 1961.
10. REYES, A.: *Histología normal de la piel*. En *Dermatología Clínica* de Cortés, J. L. Unión Gráfica. México, Capítulo 11. p. 8, 1962.
11. REYES, A.: *Histopatología elemental de la piel*. En *Dermatología Clínica* de Cortés, J. L. Unión Gráfica. México, Capítulo III. p. 22, 1962.