

S.S.

U N A M

K. D. E. C. 11212
10 Reg.
A.M.A.L. n.c.

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

PROFESOR DEL CURSO:

DR. FERNANDO LATAPI

DIRECTORA:

DRA. OBDULIA RODRIGUEZ

T E S I S :

"PANICULITIS POR ACEITES. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 1980 A 1987
Y SEGUIMIENTO PROSPECTIVO DE 1988 A 1989
EN EL CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA"

TESIS DE POSTGRADO EN:

DERMATOLOGIA, LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

DRA. LUDIVINA MILLA GONZALEZ

MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986-1989
DR. JOSE ALVARO PENABAZCO 1472.
JEFE DE ENSEÑANZA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

PAGINA No.

PRIMERA PARTE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION	3
III.	HISTORIA	4
IV.	CLASIFICACION	6
V.	ETIOPATOGENIA	14
VI.	CUADRO CLINICO	22
	Enfermedad Humana por Adyuvantes	23
VII.	HISTOPATOLOGIA	29
VIII.	LABORATORIO	32
IX.	GABINETE	34
X.	DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES	35
XI.	TRATAMIENTO	45

SEGUNDA PARTE

I.	OBJETIVOS E HIPOTESIS	47
II.	MATERIAL Y METODOS	49
III.	CASOS CLINICOS	50
IV.	RESULTADOS	75
V.	CONCLUSIONES	87
VI.	BIBLIOGRAFIA	92

I. INTRODUCCION

El interés por hacer esta tesis ha sido por diversas razones. Inicialmente fue por curiosidad y a través del desarrollo de la misma me fui dando cuenta que es una patología que se presenta con cierta frecuencia en nuestro medio y que afecta primordialmente a un determinado tipo de personas que comparten un factor común: la belleza; esto es, personas que intentan modificar su aspecto físico recurriendo a la introducción de sustancias extrañas no absorbibles como el aceite mineral, el silicón y otros compuestos, con el objeto de mejorar determinadas áreas anatómicas sin importar y desconociendo por completo las consecuencias de ello.

A base de un interrogatorio intencionado se ha podido concluir que estos problemas ocurren principalmente en clínicas de belleza de dudosa reputación, donde los conocimientos médicos están completamente ausentes.

Llama también la atención que esta patología observada desde principios de siglo y cuyo auge se presentó en los años 60's con la utilización del silicón líquido, continúe hasta nuestros días a pesar de haber desaparecido en países desarrollados; también llama la atención la escasa literatura dermatológica mexicana que existe al respecto, a pesar de que se sabe de la existencia de estos casos en todos los centros de atención dermatológica.

A través de los años ha habido una continua y exhaustiva búsqueda por materiales y métodos cosméticos para mejorar la apariencia física, retardar y/o corregir los cambios asociados con la edad; muchas sustancias como parafina, petrolato, aceites vegetales, minerales y animales se han inyectado subcutáneamente para eliminar arrugas o mejorar la apariencia de los senos caídos. Todos estos materiales producen reacciones tisulares con un rasgo patológico común de granuloma a cuerpo extraño y se les ha llamado usualmente de acuerdo al material que produce la reacción: oleoma, parafinoma, granuloma lípido, lipogranuloma esclerosante, pero han ocurrido con tal frecuencia que es obligatorio decontinuar su uso y utilizar una terminología que de una manera más sencilla englobe todos estos cuadros en un mismo rubro.

II. DEFINICION

Paniculitis es el término utilizado para describir un grupo de enfermedades en las cuales el foco principal de inflamación se encuentra en el tejido celular subcutáneo.

Debido a lo profundo de la lesión (tejido celular subcutáneo), el clínico no puede realizar un diagnóstico específico de la paniculitis. Existe la posibilidad de que teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, la topografía y el aspecto clínico de las lesiones, puedan hacerse deducciones diagnósticas; sin embargo, para el diagnóstico exacto de la paniculitis se requiere de una biopsia profunda que incluya tejido celular subcutáneo.

Paniculitis por aceites. Es una dermatosis provocada por la introducción de sustancias oleosas que dan lugar a una respuesta tisular inflamatoria de tipo granulomatoso y cuya característica principal es la presencia en hipodermis y en ocasiones en dermis profunda de cavidades quísticas con aspecto de "queso suizo o gruyère".

III. HISTORIA

En 1886 Balzer señaló las induraciones cutáneas producidas por excipientes de inyecciones.

En 1920 Mook and Wander describen la presencia de "tumores dolorosos", de crecimiento lento, en pacientes que recibían aceite de alcanfor como estimulantes; por esa época los aceites eran muy usados como vehículos de inyecciones intramusculares de drogas solubles en lípidos o se colocaba parafina subcutáneamente con fines cosméticos.

En los años 30's se usaron los aceites para suspender fenol en el tratamiento de las hemorroides.

En 1928 Woringer se refirió a los granulomas a cuerpo extraño y escribió el capítulo de vaselinomas y parafinomas en la "Nouvelle Practique Dermatologique" en 1936.

En 1943 Conrad, Conrad Jr. y Weiss comunican un caso por inyección de sustancia estrogénica en aceite de sésamo para contrarrestar los síntomas menopáusicos en una paciente intervenida de histerectomía total.

En los años 50's en los EE.UU. se anunciaban en la radio y periódicos tratamientos para la calvicie a base de inyecciones de lípidos. (1).

En los años 60's un nuevo grupo de sustancias, los silicones líquidos, se comenzaron a usar extensamente en Japón, EE.UU. y Alemania. Inicialmente se emplearon como preparados puros como "Medical fluid 360" y después en mezclas "secretas" de silicón líquido básico más aceites vegetales o animales con marcados efectos colaterales que obligaron a la obtención de silicón en forma de gel y sólido. (2)

A finales de los 60's Openheimer, Russel y otros hacen consideraciones sobre el potencial de malignidad post-implantación de silicón; observan en estudios experimentales en ratas que entre el 1.7% y el 40% de ellas desarrollan fibrosarcomas en un periodo de 7 meses a 2 años, especulando sobre una estimulación de proliferación fibroblástica para la producción de tumores epiteliales. (2)

En las décadas siguientes el silicón líquido queda formalmente contraindicado y proscrito por la "Food and Drug Administration" (FDA), teniendo mayor aceptación en sus otras dos modalidades (sólido y gel) y al parecer con menos efectos colaterales; sin embargo, en últimas fechas han surgido alteraciones sistémicas conocidas como "Enfermedad por Adyuvantes".

IV. CLASIFICACION DE PANICULITIS

No existe acuerdo general acerca de la clasificación de las paniculitis; algunos autores consideran ciertas formas de paniculitis como una entidad y otros como simple variantes; sin embargo, existen diversas formas clínicas bien establecidas con un cuadro histológico característico y una etiología definida.

Se mencionarán algunas de las tantas clasificaciones:

Según Moshella (3), las enfermedades del tejido celular subcutáneo se clasifican de la siguiente manera:

ATROFICAS

- 1) Lipoatrofia total (Síndrome de Lawrence-Seip)
- 2) Lipoatrofia parcial
- 3) Atrofia por insulina
- 4) Atrofia profunda adquirida de la piel
- 5) Panatrofia de Gowers
- 6) Hemiatrofia facial

HIPERTROFICAS

- 1) Obesidad
- 2) Enfermedad de Dercum
- 3) Adipogénesis hormonal

ALTERACIONES EN LA COMPOSICION DE LA GRASA

- 1) Esclerema neonatorum
 - a) Necrosis grasa subcutánea del RN

PANICULITIDES

Primaria:

- 1) Weber-Christian
- 2) Lipogranulomatosis subcutánea de Rothman-Mahal
- 3) Morfea

Secundaria:

- 1) Física: *paniculitis por frío y traumática*
- 2) Química: *paniculitis postesteroidea, granulomas por aceites.*
- 3) *Necrosis grasa nodular subcutánea en pancreatitis*
- 4) *Enfermedades del tejido conectivo*
- 5) *Vasculitides*
- 6) *Enfermedades granulomatosas*
- 7) *Enfermedades linfoproliferativas*

MISCELANEAS

- 1) *Pápulas piezogénicas*

Según Ackerman (4), las enfermedades inflamatorias de la grasa están basadas en patrones septales o lobulares según el predominio, y aunque pueden tener clara diferenciación, en algunas patologías se superponen y ambas pueden tener compromiso vascular. Las divide en *paniculitis septales y lobulares, con o sin vasculitis.*

PANICULITIS SEPTAL

A) Con Vasculitis

Pequeños vasos:

Vasculitis leucocitoclástica

Grandes vasos:

Poliarteritis nodosa subcutánea

Escleroderma, lesiones agudas

Tromboflebitis

Tromboflebitis (migratoria) segmentaria múltiple

Tromboflebitis varicosa

B) Sin Vasculitis

Eritema nudoso

Necrobiosis lipóidica

Escleroderma, lesiones crónicas

Fasceítis con eosinofilia

PANICULITIS LOBULAR

A) Con Vasculitis, grandes vasos:

Vasculitis nodular

Eritrocianosis con nódulos y pernio

B) Sin Vasculitis

Esclerema neonatorum

Necrosis grasa subcutánea del RN

Paniculitis postesteroidea

Síndrome de Weber-Christian

Sarcoidosis subcutánea

Granuloma anular subcutáneo

Lipodistrofia

Infecciones (bacterias u hongos)

Lupus eritematoso profundo

Paniculitis pancreática

Paniculitis facticia y física (térmica, mecánica, drogas, aceites, etc.)

"Paniculitis" leucémica y linfomatosa

Patterson (5) las clasifica de la siguiente forma:

A) PANICULITIS SEPTAL

Paniculitis nodular migratoria subaguda y eritema nudoso

B) VASCULITIS DE GRANDES VASOS

Poliarteritis nodosa

Tromboflebitis migratoria superficial

C) PANICULITIS LOBULAR

Grasa subcutánea en forma de aguja

Esclerema neonatorum

Necrosis grasa subcutánea del RN

Paniculitis postesteroidea

Otras paniculitis lobulares

Vasculitis nodular

Necrosis grasa pancreática

Paniculitis traumática

Enfermedad de Weber-Christian

Lupus eritematoso profundo

Lipodistrofia

D) ALTERACIONES O PROCESOS QUE SEMEJAN PANICULITIS

Infiltrados malignos

Degos (6) en su clasificación de infiltrados hipodérmicos, los divide en 5 grupos:

- A) Dermohipodermatitis nodulares agudas
- B) Dermohipodermatitis agudas difusas
- C) Dermohipodermatitis subagudas en placas
- D) Gomas subcutáneas
- E) Hipodermatitis no supurativas de evolución fría. Sarcoides hipodérmicos. Aquí incluye a los oleomas y parafinomas.

La clasificación propuesta por Jorge Abulafia (7) es de las más extensas, pero probablemente de las más completas. Según el autor, de acuerdo a las 3 diferentes estructuras de la hipodermis como son los lóbulos del tejido adiposo, el tejido conectivo interlobular y los vasos, las hipodermitis se pueden clasificar como sigue:

- I. Paniculitis con lesiones en tejido adiposo
- II. Conectivosis nodulares hipodérmicas
- III. Vasculitis nodulares hipodérmicas

I. PANICULITIS

A) CON GRANULOMA LIPOFAGICO O LIPOGRANULOMA

ADIPOCITOS CON LIPIDOS NORMALES

Paniculitis traumática
Citosteatonecrosis mamaria
Paniculitis por frío
Paniculitis por drogas (Paniculitis facticia)
Hipodermatitis lipogranulomatosa idiopática (S. de Rothman-Makai
Enf. de Weber-Christian). Variedades clinopatológicas:
Sarcoide de Darier-Roussy, eritema indurado de Bazan,
vaculitis nodular, periarteritis nudosa cutis, lipogranuloma
tosis de Makai, paniculitis nodular febril y sub-variedades:
tipo Rothman, tipo Shaffer y tipo Pfeiffer.

ADIPOCITOS CON CRISTALIZACION DE ACIDOS GRASOS.

Necrosis grasa subcutánea del RN
Paniculitis postesteroidea

ADIPOCITOS CON CELULAS NECROTICAS FANTASMA/LIKE

Necrosis grasa subcutánea asociada a enfermedad pancreática

B) CON GRANULOMA ESCLEROSANTE O LIPOESCLEROSIS

ESPONTANEA

Hipodermatitis esclerodermiforme o celulitis indurativa

INDUCIDA

Parafinoma, eleidoma, tumores de aceite alcanforados y
siliconomas

C) CON INFILTRADO LINFOCITICO Y ALGUNAS VECES NECROSIS AGUDAS DE LOBULOS GRASOS ASOCIADOS A DISTROFIA CONECTIVA

Paniculitis lúpica
Paniculitis en dermatomiositis
Paniculitis del tejido conectivo

D) CON DISTROFIA DE CELULAS DE GRASA DEBIDA A INYECCION DE HORMONAS

Insulina
Corticosteroides

II. CONECTIVOSIS

Nódulos reumáticos

Granuloma anular nodular hipodérmico

Necrobiosis lipoídica nodular

Escleroderma nodular (fasciitis eosinofílica)

Nudosidades juxta-articulares de Lutz-Jeanselme

Nódulos de Oppenheim de acrodermatitis crónica atrófica

III. VASCULITIS

Perniosis nodular de las extremidades inferiores

Eritema nudoso

Hipodermatitis nodular migratoria subaguda (Vilanova-Piñol Aguadé)

V. ETIOPATOGENIA

Las *paniculitis* por aceites se estudian dentro del grupo de *granuloma a cuerpo extraño por lípidos*, *paniculitis granulomatosa por aceites*, *oleomas* o *parafinomas*; aunque este tipo de reacción puede ser dada por diferentes sustancias, se designa con este nombre a la reacción tisular que resulta de la inyección o implantación de un lípido exógeno y que da lugar a un *granuloma inflamatorio lipofágico* con aspecto histológico de "queso suizo o gruyère" llamado por Gougerot verdadero *sarcoide a cuerpo extraño*. Muchos materiales extraños al organismo cuando se inyectan o implantan accidentalmente en la piel causan una reacción tisular de tipo granulomatoso; esta reacción varía de acuerdo a la naturaleza de la sustancia depositada, el sitio anatómico involucrado, la duración del implante, la presencia o ausencia de hipersensibilidad al cuerpo extraño, la cantidad total y las deficiencias nutricionales. (1)

Los *granulomas a cuerpo extraño* (8) se dividen en 4 categorías:

- 1) *Productos exógenos*
- 2) *Productos minerales y/o aceites*
- 3) *Productos vegetales y animales*
- 4) *Agentes sintéticos*

1) Dentro de los productos exógenos están: la queratina, el pelo, la grasa y los cristales de urato; todos ellos al sufrir traumatismos o manipulación provocan que el material contenido se exponga a la respuesta inmune del huésped y/o los constituyentes del tejido conectivo causando una reacción inflamatoria. Ejemplo: ruptura de quistes epidérmicos, dermoides, depósitos de cristales de uratos y granuloma pilonidal, entre otros.

2) Productos minerales como talco, tatuajes, hidróxido de aluminio. Los tatuajes pueden inducir la inflamación persistente con una reacción alérgica o eccematosa estimulada por los pigmentos (rojo, verde, azul). Los granulomas por silicatos usualmente derivados de arena, piedra, cemento, ladrillos, etc., suelen producir un nódulo único (y a veces múltiple) con periodos de latencia variables; ocasionalmente resuelven en forma espontánea.

Los granulomas por hidróxido de aluminio se han manifestado 1 a 2 años después de la aplicación de la vacuna DPT.

En los granulomas causados por aceites tenemos los parafinomas u oleomas, que son causados por inyecciones de aceite mineral, vegetal (aceite de ajonjolí, de oliva, de cártamo y otros) y grasas animales (lanolina), aplicados accidental o intencionalmente con propósitos cosméticos o como vehículos de medicamentos.

El lipogranuloma esclerosante es un término usado para describir la reacción granulomatosa ocurrida sin antecedentes de enfermedad subyacente.

3) Como productos vegetales y animales tenemos cactus, madera, almidón, fragmentos de insectos.

4) Entre los productos sintéticos están las fibras de nylon y acrílico, y las coberturas de poliuretano de prótesis mamarias.

Aceites

Los aceites son triglicéridos de ácidos grasos de origen vegetal, animal o mineral en forma líquida. Los aceites minerales pueden ser de 2 tipos: a) naftoides (forma líquida) y b) parafínicos (forma sólida) y consisten en hidrocarburos insaturados y saturados de cadenas rectas, respectivamente. (9)

Los aceites vegetales y animales están compuestos por ácidos grasos saturados y no saturados; el aceite de oliva es una muestra de triglicéridos. Estos aceites vegetales constituyen un grupo importante de vehículos no acuosos para diversas inyecciones como preparados hormonales y linfografía; su administración parenteral es segura si el volumen preparado es pequeño que evite una embolia grasa pulmonar.

Los aceites o grasas animales como lanolina (grasa de carnero) contienen una mezcla compleja de hidrocarburos en un 21% de parafina.

(1)

En estudios experimentales, utilizando los 3 tipos de aceites, se ha encontrado la formación de un tumor proporcional a la cantidad del producto inyectado, presentándose gotas de aceite encapsuladas por tejido fibroso; en la formación de estos tumores puede haber cierta influencia de dietas bajas en vitamina A (en una dieta baja el aceite permanece en una sola gota, pero en una alta el aceite se dispersa; el grado de dispersión varía de acuerdo al aceite utilizado). (10)

Además de la implantación accidental e intencional con fines cosméticos, las hay "sui generis" como las paniculitis facticias, que han dado lugar a verdaderas patomimias producidas por agentes mecánicos, físicos o químicos, tales como hielo, heces, drogas y otros. En estos casos es necesario un estudio psiquiátrico. (11)

También se forman granulomas cuando los aceites son utilizados como vehículos de diferentes medicamentos. En forma intencional se han empleado para aumentar el tamaño de diversas áreas anatómicas, por ejemplo en pene, para aumentar la "potencia sexual" provocando inicialmente edema y posteriormente una infiltración fibrosa que hace imposible la erección, acompañado a menudo de formación de abscesos estériles, ulceraciones, linfangitis y adenopatía regional. Se comunica un caso

de una bailarina que para aumentar sus pantorrillas solicitó la inyección de silicón, pero en vez de eso le aplicaron aceite mineral, más de 1 litro, lo que le provocó parafinoma generalizado y embolia lipídica pulmonar. (11)

Se dice que la reacción causada por la aplicación de sustancia extraña (aceites) se debe primordialmente a la ausencia de enzimas que metabolizan los aceites exógenos intersticiales. Se ha observado que los aceites vegetales y animales son más prontamente absorbidos que los minerales, pero no está comprobado.

Parafinoma vs Lipogranuloma esclerosante

El término parafinoma es el resultado de la inyección de sustancias que contienen hidrocarburos acíclicos de cadena larga. (12)

Smetana y Barnhard (13) fueron los primeros en describir el Lipogranuloma esclerosante como una reacción inflamatoria subcutánea secundaria a degeneración lipídica endógena con liberación de ácidos grasos, aduciendo mecanismos patogénicos no bien conocidos como traumatismos, operaciones e infecciones locales previas; sin embargo, Best y asociados (13, 14). Haber, Russel y otros, mencionan la similitud clínica, química e histológica existente entre Parafinoma y Lipogranuloma esclerosante, mencionando también a este último como secundario a una aplicación exógena de lípidos. Gioja (15) menciona un mecanismo patogénico similar para ambos.

Productos Sintéticos (Silicón)

Otro gran grupo que merece incluirse en esta patología de paniculitis son los silicones. Estos fueron introducidos en los años 60's como polímeros de dimetilxiloxano, cuya forma pura es conocida como Dimeticona. Es un líquido incoloro, inodoro y relativamente inerte que originalmente se pensó no producía reacción inflamatoria, alérgica o de cuerpo extraño y cuando esta se presentaba era debida a los aceites usados como aditivos; sin embargo, se sabe que los silicones pueden entrar a canales vasculares y ser transportados a linfáticos, pulmones, bazo, riñones, ovarios, suprarrenales, etc., siendo la complicación más peligrosa la embolia. (1) Se reporta un caso de una mujer de 40 años a la que se le aplicó silicón líquido en forma profunda en mamas, murió a las 10 hr. revelando la autopsia pulmones edematosos, siendo la causa de su muerte edema pulmonar agudo bilateral secundario a inyección intravascular de silicón. (16)

El uso en Medicina de estas sustancias estaba basado en 4 características básicas: 1.) su estabilidad calórica, es decir, la de soportar altas temperaturas (mayores a la de otros materiales orgánicos) y ser esterilizados repetidamente sin sufrir daño alguno; 2) su falta de adhesión siendo buenos aisladores eléctricos; 3) no sufrir cambios con el tiempo pudiendo permanecer subdérmicamente por periodos prolongados sin alterar sus propiedades originales, y 4) su falta de reacción a cuerpo extraño; sin embargo, se ha visto que todo esto ha sufrido modificaciones. (17)

Ben-Hur y Cols. [18] y Rus y Cols., en estudios experimentales con ratones, hablan de la posibilidad de enfermedad humana sistémica en respuesta a la inyección local de dimeticona y sugieren la hipótesis de un transporte por fagocitos migratorios.

Se ha descrito también la migración gravitacional por grandes cantidades de silicón; pacientes que se inyectan las mamas han presentado lesiones en abdomen, por lo que los japoneses para evitar esta migración modificaron los silicones puros añadiéndoles ácidos grasos o aceites vegetales induciendo una fibrosis y fijando biológicamente al silicón; esta modificación es conocida como fórmula Sakurai [19,20], cuyo mecanismo de acción es surfactante donde el extremo polar del ácido graso está adherido a la proteína o tejido conectivo y el no polar al silicón; esta adhesión a la proteína o tejido conectivo permite organizar al material inyectado estabilizando la fórmula.

Se han observado también granulomas migratorios secundarios a la ruptura de implantes mamarios (a pesar de la consistencia y cohesividad de estos productos y de su estricto control de calidad). Se publica un caso con presencia de placas subcutáneas nodulares, dolorosas, en la parte superior del pecho y brazo izquierdo por ruptura de un implante del mismo lado; se postula para esto un mecanismo intravascular y de gravedad acrecentado por los movimientos musculares. Probablemente influya en la incidencia el tipo de técnica quirúrgica utilizada. [21]

Esta aplicación de silicones también puede dar lugar a formación de calcificaciones y el tamaño de las mismas depende de la técnica con que es colocado el implante, el grado de reacción inducida y el tiempo transcurrido de la aplicación. La posibilidad de carcinoma debe ser considerada (estudios animales utilizando implantes de compuestos macromoleculares fueron positivos para efectos carcinogénicos). (22)

VI. CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de las *paniculitis por aceites* pueden aparecer semanas, meses o años después de la administración de lípidos. Algunos pacientes han permanecido asintomáticos por 35 hasta 42 años. No se conoce el porcentaje de pacientes que permanecen siempre asintomáticos. Los sitios más comunes para la aplicación de estas sustancias "modelantes" son generalmente regiones glúteas y piernas, agravándose a veces estas últimas por la migración gravitacional. (1)

En el sitio de la aplicación del aceite se inicia la presencia de nódulos subcutáneos que van aumentando en tamaño y en número, tienden a formar placas infiltradas dolorosas a la palpación. Algunos nódulos llegan a desaparecer clínicamente y otros permanecen por largo tiempo llegando a ulcerarse y formar fístulas con drenaje de material oleoso y/o purulento si hay infección agregada. La coloración de la piel a menudo es eritematoviolácea. Algunas zonas permanecen induradas formando placas bien limitadas, pero puede haber también placas extensas.

Puede asociarse con adenopatía regional y en ocasiones con fiebre; hay cuadros que presentan remisión y exacerbación sin causa aparente y otros que permanecen crónicos con periodos de agudización.

Cuando hay ulceraciones quedan cicatrices residuales y en algunos casos hay afección muscular y de periostio. (1)

Las complicaciones sistémicas con mayor riesgo de ocurrir son una embolia grasa o edema pulmonar, cuando la cantidad aplicada ha sido considerable. En los casos de "lipogranuloma esclerosante" cuya topografía más común son pene, escroto y regiones gluteas, pudiendo abarcar a periné y áreas púbicas, presentan edema, eritema, retracción peneana y dolor a la micción; cuando el lípido penetra a los linfáticos hay también linfangitis y adenopatía regional. El prepucio puede adquirir proporciones enormes formándose a veces fimosis o parafimosis e incluso necrosis. (11)

Cuando la sustancia utilizada es silicón (no tan común en nuestro medio como son los aceites), las manifestaciones locales igualmente se inician con la presencia de nódulos subcutáneos dolorosos. Las complicaciones son más frecuentes en mamas y su probable relación con trastornos sistémicos caen dentro del término llamado "Enfermedad Humana por Adyuvantes".

Enfermedad Humana por Adyuvantes

En Japón, la ocurrencia de enfermedad del tejido conectivo, después de cirugía cosmética con inyección de sustancias extrañas, es conocida desde 1964 por Miyoshi y Cols. quienes reportaron 2 casos de "colagenopatías-like" en pacientes que muchos años antes habían recibido, con fines cosméticos, inyecciones de parafina o sustancias relacionadas;

uno de ellos mejoró sorprendentemente al efectuarle como tratamiento una mastectomía bilateral eliminando la sustancia extraña; ellos pensaron que tales sustancias, preferentemente silicón y parafina, jugaban un papel adyuvante en esta patogénesis de una manera semejante a la encontrada en el desarrollo de poliartritis en ratas después de la inyección subcutánea de adyuvante completo de Freund (23, 27); por este motivo sugirieron el término de Enfermedad Humana por Adyuvante (EHA). (23)

Inicialmente los hallazgos fueron de "Enfermedad del tejido conectivo like" y posteriormente algunas se han manifestado como enfermedades específicas. Las variedades incluyen: Esclerosis Sistémica Progresiva, Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo, Cirrosis Biliar Primaria, Síndrome de Sjögren, Tiroiditis de Hashimoto y Morfea.

En 1973 Yoshida (24) publicó 7 casos postmamoplastia de Enfermedad Humana por Adyuvantes que presentaban artritis, artralgiás, adenopatía local y regional, hipergammaglobulinemia, eritrosedimentación elevada, factor reumatoide positivo; hubo mejoría clínica con la remoción de la sustancia inyectada.

En 1979 Kumagai y Cols. (23) reportaron la asociación de esclerodermia e inyección de sustancias extrañas, manifestándose ésta en 4 de 9 casos estudiados. Este fue el primer reporte que mostró epidemiológicamente que la relación podía ser más que una casualidad. El lapso

entre la aplicación e inicio de los síntomas varió entre 7 y 19 años. En estudios mamográficos y análisis químicos preliminares se ha demostrado que la parafina está más asociada con Esclerosis Sistémica que el silicón.

En 1982 los australianos Sheryl, Van Numen y Cols. (25), describieron un caso de Artritis Reumatoide asociada a Síndrome de Sjögren, representando este último un nuevo hallazgo además de 2 casos más de Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo y Lupus Eritematoso respectivamente, todos ellos asociados a prótesis mamarias tipo "gel filled" con envoltura elastomérica.

En 1983 Baldwin y Kaplan reportaban el primer caso americano secundario a prótesis.

En 1984 nuevamente Kumagai (26) describe 46 pacientes con sintomatología y signología de enfermedades del tejido conectivo seguida de la aplicación de parafina o silicón, 28 correspondían a casos reportados por la literatura japonesa comprendidos entre 1964 y 1981 y los 18 restantes al autor mencionado; se clasificaron en 2 grupos: Grupo I con 24 pacientes con enfermedades del tejido conectivo bien definidas y basadas en los criterios de la ARA, predominando la Esclerosis Sistémica Progresiva, y el Grupo II, de 22 pacientes, con Enfermedad Humana por Adyuvantes con sintomatología, signología y alteraciones de laboratorio sugestivas, pero no diagnósticas, de enfermedades del tejido conectivo. La hipergammaglobulinemia y la producción de autoanticuerpos fueron características importantes.

2) La exposición del silice a la fagocitosis por macrófagos liberando factores que incrementen las biosíntesis de colágeno por los fibroblastos provocando posiblemente en un tiempo prolongado una fibrosis sistémica.

3) Que el silicón actúe como adyuvante y se combine con otras moléculas formando un complejo antigénico.

4) La cantidad de silicón utilizada y la superficie total de la membrana elastomérica semipermeable.

Se ha visto con relativa frecuencia en estos pacientes el antecedente de tuberculosis y PPD positivo; sin embargo, no se sabe si esta frecuencia es mayor que la esperada para la población general.

Miyoshi (23, 24) describe 6 características de la Enfermedad Humana por Adyuvantes:

A) Puede desarrollarse muchos años después de la aplicación de sustancias extrañas (implantes y/o inyecciones).

B) La parafina, silicón o sustancias relacionadas probablemente tengan efectos adyuvantes cuando son inyectados en mamas y otras áreas.

C) Presencia de granulomas a cuerpo extraño en los sitios inyectados y en sus linfáticos de drenaje.

D) Hay alteraciones serológicas como autoanticuerpos.

E) Algunos pacientes mejoran después de la remoción del cuerpo extraño.

F) No existe infección o malignidad en la zona operada.

La aparentemente poca frecuencia de esta enfermedad sugiere la posibilidad de factores inherentes al huésped que lo hagan susceptible a ella, tales como HLA; Van Numen y Cols. y Fock y Cols., están intentando descubrir su asociación, pero aún sin resultados favorables.

Como hasta el momento actual no hay evidencias claras de esta asociación (postmamoplastia más enfermedad inmune), se recomienda un seguimiento de los pacientes y mucha reserva con aquellos que quieran implantes con antecedentes de enfermedad del tejido conectivo.

VII. HISTOPATOLOGIA

Algunas sustancias al ser inyectadas o implantadas accidentalmente en la piel producen: a) una reacción alérgica (cuando la persona presenta sensibilidad específica a ella) y b) una reacción no alérgica o de tipo cuerpo extraño.

Dentro de las alérgicas tenemos, por ejemplo, al zirconio, berilio, tatuajes, algunas sustancias como el sílice que inicialmente actúa como material extraño, pero después de la sensibilización puede actuar como alérgeno.

La imagen histológica es la de un patrón tuberculoide con células epitelioides con o sin células gigantes multinucleadas tipo Langhans, y generalmente sin necrosis caseosa; la fagocitosis de la sustancia en cuestión es leve o está ausente.

En las no alérgicas como son: suturas de nylon, seda, madera, parafina y otras sustancias oleosas, silicón, gel, talco, cactus, pelo humano, etc., hay presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas tipo Langhans o de cuerpo extraño rodeando la sustancia extraña, dándole un aspecto granulomatoso.

No siempre es posible una diferencia histológica entre granuloma tipo cuerpo extraño y una reacción alérgica, pero en términos generales

podemos decir que el tipo alérgico generalmente semeja tuberculosis o sarcoidosis con mayor número de células epiteliales y menor de células gigantes y la no alérgica con macrófagos y mayor número de células gigantes y pocas o ausentes células epiteliales. (29)

Parafinoma, granuloma lipofágico, oleogranuloma. La imagen histológica tiene apariencia de "quezo suizo" debido a la presencia de numerosas cavidades ovoides que representan espacios ocupados por la sustancia oleosa. Las partes vecinas a estas cavidades están constituidas en parte por tejido conectivo fibroso y en parte por un infiltrado celular de macrófagos conteniendo lípidos, histiocitos, células epiteliales y cantidades variables de células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño. Hay fibrosis que da una apariencia lobulada o multilocular; el grado de fibrosis depende de la naturaleza del aceite.

El infiltrado celular parece ser más intenso con parafina que con silicón, siendo la fibrosis más pronunciada en la parafina.

Todas estas alteraciones se localizan en dermis profunda e hipodermis a nivel del sitio del depósito del aceite.

Con técnicas de rutina, los espacios vacíos observados corresponden a lípidos que han sido removidos por la deshidratación que se hace al procesar la biopsia con alcoholes y xilol. También pueden verse hendiduras o espacios cortados en agujas por la cristalización de la parafina sólida con un alto punto de fusión. (1)

En cortes por congelación de parafinoma, al teñirse el material extraño con Sudán se colorea de naranja. Si la sustancia extraña está compuesta de parafina u otros aceites minerales más que de aceites vegetales, la coloración con ácido ósmico, la coloración bromo-plata y la reacción fosfolípida de Baker son negativas (el ácido ósmico y el bromo-plata colorean solamente a las sustancias que contienen ligaduras de carbono no saturadas como grasas animales y vegetales). Las tinciones para grasas más utilizadas son Sudán y rojo oleoso.

Se puede utilizar espectrometría de absorción infrarroja, así como cromatografía en capa delgada para evidenciar la presencia de parafina y posiblemente de triglicéridos y silicones.

Con la utilización de luz polarizada se puede ver ocasionalmente en las células gigantes o en el infiltrado, cristales luminosos poligonales con espículas reflejando probablemente la presencia de silicón adulterado. (1)

En los casos de Enfermedad Humana por Adyuvantes o sospechosos de ella, la biopsia deberá incluir, además del estudio rutinario, estudios inmunofluorescentes IgM, IgG, Ig de cadena ligera, complemento y fibrinógeno. (24)



Cavidades quísticas con aspecto de "queijo suizo"

VIII. LABORATORIO

En los exámenes de laboratorio considerados de rutina como BH completa con diferencial, química sanguínea, urianálisis, los resultados han sido variables: casos de anemia hipocrómica probablemente secundaria a infección crónica, mientras otros se manifiestan normales; hay casos con leucocitosis y excepcionalmente leucopenia; el único dato constante es la elevación en la VSG.

El urianálisis incluyendo urocultivo es normal, a excepción de casos con infección secundaria agregada.

Por lo que respecta a las pruebas funcionales hepáticas igualmente los resultados son muy ambiguos, hay casos con pruebas normales, otros en límites altos y algunos elevados.

En los relacionados con Enfermedad Humana por Adyuvantes igualmente los resultados no han sido muy específicos; de los 7 casos de esta enfermedad estudiados por Kumagai y Cols. (23), en lo correspondiente a biometría hemática completa, sólo ha habido un caso de anemia hipocrómica, el resto, incluyendo VSG, han sido normales.

Las pruebas inmunológicas en casos considerados como una enfermedad del tejido conectivo específica, tales como Esclerosis Sistémica Progresiva, Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Enfermedad

Mixta del Tejido Conectivo post-cirugía cosmética, se han manifestado positivas para el diagnóstico de cada caso en particular, pero en los casos de "colagenopatias-like" estas pruebas no han logrado determinarse para que integran una entidad específica; los únicos datos que se han encontrado anormales en una forma más o menos permanentes han sido la VSG elevada, hipergammaglobulinemia (sobre todo a expensas de IgA e IgM), la presencia de autoanticuerpos y en menor grado el factor reumatoide. (26)

Por todo lo mencionado, los eruditos en esta área han sugerido la investigación a fondo de la respuesta humoral y celular de estos pacientes, a fin de dilucidar la existencia de una posible predisposición genética en las que se incluyan las siguientes pruebas inmunohematológicas: eritrosedimentación, determinación de inmunoglobulinas (IgA, M y E), de complemento (C3 y C4), de anticuerpos antinucleares fluorescentes (FANA) y de ser positivo, un antígeno nuclear extractable (ENA), una ribonucleoproteína (RNP), un Smith (Sm) y un factor reumatoide (FR). Finalmente, también se incluye la tipificación de HLA incluyendo HLA-A-B, Dr y Dq, a fin de que pacientes con antecedentes de enfermedad del tejido conectivo reciban evaluación inmunológica previa antes de someterse a un implante quirúrgico. (24)

IX. EXAMENES DE GABINETE

Las radiografías de tórax de los casos revisados en la literatura, generalmente se consideran normales, con excepción de 3 casos de trans-
sexuales en los que se encontró infiltración intersticial moteada
bilateral y áreas de consolidación secundaria a la aplicación de silicón
líquido en regiones glúteas y piernas y cuyo diagnóstico final fue
neumonitis aguda. (30)

La xerorradiografía es una técnica radiográfica que permite la
mejor visualización de tejidos blandos, muy utilizada en mamas, donde
permite conocer la extensión del proceso al visualizar el cuerpo extra-
ño. (31)

Esta técnica requiere de menor radiación que los mamogramas
estandar y de una placa de aluminio recubierta de selenio que actúa
bajo la acción de una luz o radiación ionizante. (32)

Por los estudios mamográficos que se han realizado se concluye
que: 1) los implantes radiolúcidos pueden corresponder a parafina y
sus derivados por su menor densidad y 2) los radiopacos a silicón por
su alta densidad; las calcificaciones asociadas con parafina se ven
pequeñas, son numerosas, difusas, en forma de anillo, y las asociadas
con silicón son grandes, poco numerosas, localizadas y redondas; a
mayor densidad, mayor calcificación. (33)

X. DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Numerosos son los diagnósticos diferenciales que pueden plantearse entre la *paniculitis* por aceites y otros padecimientos.

Eritema nudoso: Es un síndrome caracterizado por la presencia de nudosidades que remiten espontáneamente y cuya etiología es muy variada produciendo una reacción inmunológica desencadenada por estímulos antigénicos tales como drogas, infecciones bacterianas, virales, micóticas, enfermedades sistémicas benignas y malignas. Predomina en las mujeres. Su topografía principal es en cara anterior de piernas pudiéndose observar también en muslos, brazos, cara, cuello. Está constituida por numerosas nudosidades dolorosas que varían de color rojo a violáceo, que se resuelven aproximadamente en 3 semanas sin dejar cicatriz; se acompaña de manifestaciones generales. (34)

Histológicamente la composición del infiltrado inflamatorio variará de acuerdo a la etapa de la enfermedad; inicialmente en dermis hay neutrófilos y algunos eosinófilos perivasculares, en tejido celular subcutáneo hay infiltración septal y perivascular de predominio linfocitario, edema, degeneración fibroide, vasculitis con proliferación endotelial; en etapas avanzadas hay células gigantes tipo cuerpo extraño con aspecto granulomatoso. (29)

Paniculitis nodular migratoria subaguda de Vilanova y Piñol

Aguadé: Algunos autores como Fitzpatrick y Ackerman la consideran como una variante del eritema nudoso, teniendo un curso más prolongado que éste y es más común en mujeres de mediana edad con topografía más frecuente en cara anterolateral de piernas y unilateral; está constituida por nudosidades que se van agrandando en forma periférica con involuación central dando la impresión de "migración"; estas lesiones pueden coalescer formando grandes placas induradas; puede haber edema del miembro afectado por la congestión linfática y en etapas avanzadas puede tornarse bilateral. (34)

Histológicamente se le considera como la variante crónica del eritema nudoso; hay mayor predominio de formación de granulomas con disminución de la vasculitis. (4)

Paniculitis lobular idiopática sistémica o enfermedad de Weber-Christian:

Este nombre se aplica a los casos idiopáticos de paniculitis lobular asociados con síntomas sistémicos y el Síndrome de Rothman-Makai es una variante clínica poco frecuente que sólo desarrolla las lesiones cutáneas.

Predomina en mujeres entre los 30 y 60 años, de etiología desconocida (reacción inmunológica?). Hay 4 casos asociados a deficiencia de alfa antitripsina. Topográficamente tiene distribución simétrica con predominio en piernas (áreas supramaleolares) y muslos,

aunque puede afectar cara y tronco; está constituida por nódulos subcutáneos eritematosos, edematosos, presentes en forma de brotes recurrentes que se resuelven en 2 a 3 semanas dejando una cicatriz atrófica hiperpigmentada consecutiva a la necrosis grasa subcutánea; algunos nódulos pueden "abscedarse" produciendo un líquido oleoso de color pardo amarillento. Se acompaña de malestar general, fiebre, artralgias, fatigas; puede haber hepatomegalia y el compromiso de la grasa visceral puede acompañarse de dolor abdominal, pérdida de peso, náuseas y vómitos; en casos severos pueden comprometerse pulmones, pericardio, bazo, riñón y glándulas suprarrenales. Winkelman y Bowie describen una variante clínica llamada *paniculitis citofágica histiocítica*. (34)

Histológicamente presenta 3 etapas: 1ª) una fase aguda inflamatoria con predominio de neutrófilos, 2ª) una macrofágica con presencia de células "espumosas" rodeadas de histiocitos y 3ª) una etapa fibrótica reemplazando la grasa por tejido fibroso. (29)

Se ha hablado de una enfermedad de Weber-Christian traumáticamente inducida.

Paniculitis lobular asociada con enfermedad pancreática:

Antiguamente se le consideraba una variante de la enfermedad de Weber-Christian idiopática.

El síndrome de enfermedad pancreática y paniculitis lobular predomina en hombres alcohólicos. Existe una necrosis adiposa que se supone sea debida a la liberación en la circulación periférica y portal de enzimas pancreáticas que actúan sobre tejidos adiposos periféricos distantes, hidrolizando grasas neutras a ácidos grasos y glicerol.

Las lesiones cutáneas tienen predilección por las piernas y clínicamente son indistinguibles de la paniculitis lobular idiopática. Potts y Cols. describen un complejo sintomático caracterizado por necrosis grasa subcutánea, poliserositis y enfermedad pancreática (pancreatitis y carcinoma pancreático de células acinares y adenocarcinoma). Hay niveles séricos y urinarios elevados de lipasa y amilasa. (34)

Histológicamente se producen focos de degeneración basofílica granular lobular de los adipocitos con formación de células "fantasmas" (adipocitos de paredes gruesas y anucleadas). Puede haber calcificación y un infiltrado lobular pleomórfico rodeando los focos de necrosis grasa. Esta necrosis grasa puede afectar peritoneo, mesenterio, cicatriz umbilical, pericardio, mediastino y médula ósea. (4), (5).

Existen otras paniculitis lobulares cuya semejanza entre sí son la presencia de "agujas" en el tejido celular subcutáneo, representando cristales de triglicéridos o ácidos grasos libres:

Esclerema neonatorum: Se inicia al nacimiento o a los pocos días de nacido o recién nacidos debilitados; la piel se ve y se siente cérea; hay nódulos duros en nalgas que rápidamente se extienden al resto del cuerpo. No hay causa bien establecida, pero se observa en recién nacidos con enfermedad respiratoria o intestinal subyacente o con defectos en el desarrollo. (35)

Histológicamente hay adipocitos conteniendo "hendiduras en forma de agujas" con disposición radiada, hay un proceso inflamatorio leve; en etapas tardías hay moderada fibrosis. (5)

El pronóstico es malo, los casos que persisten durante más de unas pocas semanas culminan con la muerte.

Necrosis grasa subcutánea del recién nacido: Afecta aparentemente a recién nacidos de término. Es de etiología desconocida y parece relacionarse con trauma obstétrico óseo durante el parto, asfixia, hipotermia y a veces diabetes mellitus en la madre.

Los sitios de predilección son mejillas, dorso, regiones glúteas, brazos y muslos. Está constituida por nódulos que forman placas circunscritas de color rojo-violáceo, induradas, localizadas; es autolimitada. (35)

Histológicamente hay focos múltiples de necrosis grasa asociadas con paniculitis granulomatosa; las "hendiduras en forma de agujas" están presentes en muchos histiocitos; eventualmente hay fibrosis.

Paniculitis postesteroidea: Se desarrolla en niños cuando hay suspensión repentina de esteroides sistémicos administrados en grandes dosis y por tiempos prolongados en enfermedades como fiebre reumática, nefrosis, leucemias. (4), (35)

Su topografía principal es en brazos, mejillas y tronco y las manifestaciones clínicas se presentan de 1 a 15 días después de suspendido el esteroide; está constituida por nódulos subcutáneos dolorosos; generalmente se produce resolución espontánea.

Histológicamente semeja a necrosis grasa subcutánea del recién nacido. Hay paniculitis lobular en parches con "hendiduras en forma de agujas", estas se encuentran dentro de los adipocitos e histiocitos, alguno de los cuales tienen citoplasma "espumoso" y hay células gigantes multinucleadas. (4), (5)

Otras paniculitis lobulares.

Lupus eritematoso profundo o de Kaposi-Irgan: Es una variante clínica de Lupus Eritematoso, es una paniculitis lúpica que ocurre en un 2% a 3% de los casos de LE. Puede presentarse antes que el lupus

cutáneo o sistémico o bien desarrollarse durante la evolución de la enfermedad. Predomina en el sexo femenino y su topografía principal es en cara, brazos, pero puede afectar manos, mamas, regiones glúteas, tronco o piernas. Está constituida por nódulos subcutáneos circunscritos, firmes, a veces constituyendo placas y con cambios poiquilodérmicos en la piel que los cubre; las lesiones pueden causar atrofia subcutánea y en ocasiones hay ulceración y necrosis dando la apariencia de un daño facticio. Son importantes las pruebas inmunológicas. (34) (36)

Histológicamente en epidermis, dermis y unión dermoepidérmica pueden haber o no cambios compatibles con LE; en hipodermis hay infiltrado de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas; los linfocitos están típicamente colocados en agregados nodulares con células plasmáticas periféricas; el endotelio vascular muestra edema y trombosis; hay necrosis hialina del tejido conectivo. (4), (5), (36)

Existen otras *paniculitis* cuyo compromiso vascular elimina la posibilidad de algunos diagnósticos diferenciales tales como: *tromboflebitis superficial*, *eritema pernio*, *periarteritis nodosa*, *vasculitis necrotizante* y otras; sin embargo, el *eritema indurado* sí puede ser una consideración diagnóstica importante.

Eritema indurado de Bazan o TB nodular profunda: Bazan originalmente describió una forma de *paniculitis* asociada a tuberculosis con patrón histológico caracterizado por necrosis caseosa llamándole a

esta entidad eritema nudoso; sin embargo, no hay un compromiso tuberculoso directo, sino más bien una reacción de hipersensibilidad vascular (tuberculide) (37). Se le considera una variedad de TB casi exclusiva de las mujeres, aunque también se ha presentado en varones; está localizada preferentemente a piernas en sus caras posteriores, aunque pueden afectar también muslos. Se caracteriza por nódulos subcutáneos profundos de evolución crónica y recidivante, muy dolorosas; al involucionar dejan zonas atróficas deprimidas. Pueden producir estasis linfática y con el tiempo cierto grado de elefantiasis. Algunas lesiones se ulceran dando la variedad de Hutchinson. Las recurrencias son comunes y a menudo se precipitan en épocas de frío. (38)

Los autores ingleses la han considerado como un tipo de vasculitis nodular; sin embargo, actualmente a esta vasculitis nodular se le considera como un síndrome multifactorial de paniculitis lobular, en la cual la TB puede ser o no una de sus múltiples causas etiológicas. (39)

Histopatológicamente está caracterizado por un infiltrado granulomatoso tuberculoide, cambios vasculares y necrosis caseosa. Los cambios vasculares afectan a arterias y venas de pequeño y mediano calibre caracterizados por un infiltrado inflamatorio denso de sus paredes con tumefacción endotelial, edema de pared vascular, trombosis y oclusión. Esta oclusión puede ocasionar necrosis caseosa la cual se desarrolla tardíamente.

En lesiones donde hay vasculitis, formación de granulomas tuberculoides mínimos y ausencia de necrosis caseosa, se les ha llamado vasculitis nodular. Pierini y Cols. consideran esta vasculitis como una manifestación temprana o leve del eritema indurado. (40)

Paniculitis: Una Guía Histológica para el Diagnóstico

Las paniculitis representan, como ya se ha mencionado, una de las áreas más complejas dentro del campo de la Dermatopatología. Debido a la escasez de rasgos histológicos definidos, la clasificación de las mismas resulta difícil.

Se mencionarán algunos datos de utilidad para el diagnóstico diferencial. (5)

1) Mirar el "centro de gravedad" del infiltrado inflamatorio (concepto sugerido por Pinkus y Mehregan) con un objetivo de alto poder. Las paniculitides primarias tienen su "centro de gravedad" en el tejido celular subcutáneo.

2) Determinar si es la zona septal o la lobular la que está primariamente comprometida.

3) Las paniculitis con compromiso predominantemente lobular, buscarles características específicas que ayuden a la diferenciación,

tales como "hendiduras en forma de agujas", vasculitis y necrosis grasa con basofilia y calcificación.

4) Presencia de vasculitis.

5) Recordar que los carcinomas metastásicos, principalmente leucemias, muestran a menudo compromiso subcutáneo; la examinación de las células infiltrantes revelarán la naturaleza del proceso.

6) Si después de una inspección cuidadosa no se llega a un diagnóstico específico, notificarlo como *paniculitis inespecífica*, esto ayudará más que encasillándolo incorrectamente.

XI. TRATAMIENTO

El tratamiento para este tipo de patología no es muy satisfactorio, sobre todo en casos bastante crónicos; se han intentado tratamientos médicos y quirúrgicos.

Los casos de lipogranuloma esclerosante han sido tratados básicamente en forma quirúrgica con la extirpación de la lesión y, en caso necesario, con la aplicación de injertos, sobre todo aquellos de localización genital utilizando diferentes tipos de abordaje quirúrgico. (41)

En lesiones de paniculitis muy extensas en las que no es posible el tratamiento quirúrgico, se han utilizado antiinflamatorios no esteroideos variados, yoduro de potasio y esteroides del tipo de la prednisona, variando la dosis de acuerdo a cada caso en particular; los resultados han sido ambiguos.

En los casos relacionados con la aplicación de implantes, sobre todo los mamarios, han obligado a los cirujanos plásticos a la eliminación del implante protésico y en casos más comprometedores incluso hasta la mastectomía bilateral con disección del drenaje linfático regional, a fin de atenuar la sintomatología agregada, sobre todo en casos de aplicación líquida de silicón.

En las revisiones de Enfermedad Humana por Adyuvantes los pacientes han sido tratados de acuerdo a las características clínicas que han predominado, por ejemplo para los casos de esclerodermia han utilizado D-penicilamina con dosis variables entre 250 y 500 mg., prednisona a dosis-respuesta, paraaminobenzoato potásico, colchicina y otras y de igual forma en otras colagenopatías presentadas. (23, 24)

En situaciones de infección secundaria agregada se ha implementado antibioticoterapia sistémica.

PANICULITIS POR ACEITES. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 1980 A 1987
Y SEGUIMIENTO PROSPECTIVO DE 1988 A 1989 EN EL CENTRO
DERMATOLOGICO "LADISLAO DE LA PASCUA"

1. OBJETIVOS E HIPOTESIS

Objetivos:

- 1) Estudiar las alteraciones clínicas y su relación con Enfermedad Humana por Adyuvantes (EHA).
- 2) Señalar los cambios histopatológicos presentes.
- 3) Estudiar las alteraciones de laboratorio y gabinete originadas por el depósito subcutáneo de estas sustancias.
- 4) Valorar la evolución clínica y respuesta a diferentes ensayos terapéuticos.
- 5) Seleccionar el mejor manejo de estos pacientes.
- 6) Revisar la literatura al respecto.

Hipótesis:

- 1) Todo cuerpo extraño depositado en dermis puede dar una reacción inflamatoria de tipo granulomatoso local o manifestaciones sistémicas. Un estudio clínico, histopatológico y de laboratorio puede confirmar y determinar la naturaleza de estas sustancias?

2) Los aceites no son metabolizables, por lo que el tratamiento es difícil. ¿El yoduro de potasio, la vitamina D, los esteroides podrían mejorar las manifestaciones locales o sistémicas producidas por estos productos?

II. MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio: Retrospectivo desde 1980 a 1987 y prospectivo, abierto y longitudinal de 1988 a 1989.

Grupo de estudio: Se revisarán los expedientes existentes y las hojas de recolección de datos del Departamento de Histopatología del Centro Dermatológico Pascua y que además se comprueben sean causados por aplicación exógena de lípidos.

Cédula de recolección y concentración de datos:

- No. de expediente, ficha de identificación (edad, sexo, estado civil, ocupación), historia clínica dermatológica lo más completa posible e iconografía.
- Estudio histopatológico: todas las muestras fueron procesadas e interpretadas en el Departamento de Histopatología del Centro Dermatológico Pascua y teñidas con HE.
- Tratamiento utilizado: retrospectivo: yoduro de potasio, antiinflamatorios no esteroideos, Vit. D, corticosteroides sistémicos, dimetilsulfóxido tópico y quirúrgico; prospectivo: antiinflamatorios no esteroideos y colchicina.

III. CASOS CLINICOS

CASO Nº 1

L.Z.P. Sexo femenino. 33 años. Casada. Dedicada al hogar. Exp. Nº 5863-84. Biopsia Nº 376-84. Fue estudiada en el Centro Pascua en 1984 y publicado su caso por los doctores Ruiz Rosillo-Campos en la Revista Mexicana de Dermatología [XXIX (3): 109-112, 1985].

Presenta dermatosis diseminada a piernas en todas sus caras; constituida por abscesos con exudado purulentos fétido, numerosos nódulos, manchas hipererémicas y costras melicérico-sanguíneas.

En resto de piel y anexos presenta nódulos yuxta-articulares no dolorosos.

Inicia 8 meses antes con "ronchitas" rojas, dolorosas y salida de líquido amarillento. Tiene antecedentes de Artritis Juvenil y de aplicación subcutánea de guayacol 6 años antes con fines cosméticos.

Histopatología: Epidermis con hiperqueratosis moderada. En dermis superficial, media y profunda y en algunas áreas de hipodermis hay denso infiltrado de linfocitos, numerosos plasmocitos, focos de PMN, macrófagos; en otras áreas hay formación de células gigantes tipo cuerpo extraño y algunas tipo Langhans; áreas con colágena alterada, zonas de degeneración mucóide; vasos con paredes engrosadas, dilatados y congestionados.

I.D.: Compatible con paniculitis granulomatosa.

Laboratorio: Hb 11.6 mg. BH, QS y EGO normales. FR positivo, látex positivo.

Estudio radiológico: Calcificaciones diseminadas en tejidos blandos de piernas.

Diagnóstico integral: A) Artritis Reumatoide Juvenil
B) Paniculitis granulomatosa
C) Depresión reactiva clínicamente encubierta

Tratamiento: Gentamicina 240 mg. diarios por 10 días, rifampicina 600 mg. diarios por 14 semanas; tratamiento tópico con sulfato de cobre y vioformo.

Evolución: Nuevas lesiones nodulares por la persistente reacción granulomatosa.

CASO Nº 2

M.S.M.Z. Sexo femenino. 25 años. Casada. Alterna labores de hogar con su profesión de maestra. Exp. Nº 13380-86. Biopsia Nº 420-86. Consultó en el Centro Pascua en 1986. Su caso fue publicado por los doctores Arenas-Castillo-Milla en la Revista Mexicana de Dermatología en 1988. (1)

Presenta dermatosis localizada a tronco afectando hemiabdomen izquierdo hasta región lumbar; constituida por numerosas placas infiltradas subcutáneas (1-3 mm) dolorosas al tacto.

Dieciseis días antes de la consulta manifiesta la aparición de la primera lesión en abdomen. Se tomó biopsia y se envió con Dx. de Paniculitis nodular.

Histopatología: Epidermis y dermis superficial sin alteraciones; en dermis profunda e hipodermis discretos infiltrados de linfocitos, fibroblastos aislados, vasos dilatados y congestionados; algunas cavidades quísticas y células gigantes multinucleadas. Se sugirió presencia de material extraño.

I.D.: Lipogranuloma.

Se le interroga intencionalmente y refiere antecedentes de bronquitis de repetición desde los 13 años de edad, aplicándose consecuentemente guayacol IM aproximadamente 5 ampolletas por año; por la delgadez de

la paciente (38 kg.) la sustancia aplicada en regiones glúteas migró hacia abdomen.

Laboratorio: VSG de 45 mm. BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: No se efectuó.

Tratamiento: Yoduro de potasio 2 g. diarios por 5 meses sin respuesta clínica, por lo que la lesión más grande fue extirpada quirúrgicamente.

Evolución: Un año después permanecía en buenas condiciones generales y sin molestias locales, pero con persistencia de las lesiones subcutáneas pequeñas sin signos de inflamación.



Hemiabdomen con lesiones "nodulares"

CASO Nº 3

D.M.M.E. Sexo femenino. 36 años. Casada. Comerciante y ama de casa. Exp. Nº 39028-86. Biopsia Nº 7758-86 Se le estudió en 1986 y se publicó junto con el caso anterior.

Presenta dermatosis localizada a cara afectando párpados, región interciliar, mejillas y mentón; constituida por placas infiltradas eritematovioláceas, duras, profundas, poco desplazables.

Inicia un mes antes con enrojecimiento de esas áreas. Tiene antecedentes de aplicación subcutánea de ampollitas de guayacol 3 meses antes a fin de moldear la cara y desvanecer las arrugas.

Histopatología: Epidermis sin alteraciones; dermis superficial y media con infiltrados perivasculares de linfocitos, plasmocitos y PMN; en dermis profunda infiltrados perianexiales, células de aspecto vacuolado que dan la impresión de contener restos de alguna sustancia.

I.D.: Granuloma lipofágico.

Laboratorio: BH, QS y EGO normales. No se reportó VSG.

Estudio radiológico: Rx de cráneo con aumento de partes blandas.

Tratamiento: Yoduro de potasio 3 g. diarios por aproximadamente 1 mes. Llevó tratamiento psiquiátrico y farmacológico por depresión reactiva.

Evolución: La paciente no presentó mejoría en las primeras semanas.
Posteriormente abandonó la consulta.



Párpados. Placas infiltradas eritematovioláceas

CASO Nº 4

R.H.E. Sexo femenino. 17 años. Estudiante. Exp. Nº 4681-87.
Biopsia Nº 336-87. Fue estudiada en 1987 en el Centro Pascua.

Presenta dermatosis localizada a cara afectando mejillas; constituida por 2 placas eritematovioláceas de aproximadamente 4-6 cm y 3-4 cm infiltradas, resistentes, de bordes poco definidos.

Refiere un año de evolución.

Histopatología: Epidermis con atrofia discreta; infiltrado dérmico de linfocitos con escasos histiocitos y eosinófilos; hipodermis con infiltrado denso focal de plasmocitos, células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño y de tipo Langhans, histiocitos vacuolados, necrosis de adipocitos e imágenes tipo queso "gruyère".

I.D.: Paniculitis por aceites.

Resto de exámenes y evolución se desconocen.

CASO Nº 5

L.H.M.E. Sexo femenino. 17 años. Soltera. Estudiante. Exp. Nº 9504-87. Biopsia Nº 269-87. Fue estudiada en 1987 en el Centro Pascua y se publicó con los dos casos anteriores.

Presenta una dermatosis diseminada a glúteos y piernas en todas sus caras; constituida por manchas eritematosas de forma y tamaño variable; algunas de tinte violáceo, mal precisadas; numerosas placas infiltradas, duras, dolorosas; hay en glúteos dos plastrones infiltrados de 10 x 10 cm. aproximadamente palpables más que visibles adheridos a planos profundos.

Dos semanas antes de la consulta refiere edema de miembros inferiores con aparición simultánea de manchas eritematosas, dolorosas a la palpación.

Desde hace aproximadamente año y medio refiere aplicación IM en glúteos y piernas de una sustancia desconocida pero con discreto olor a guaya-col; la última aplicación en las piernas fue hace 5 meses y en los glúteos hace 3 meses, recibiendo un total de 30 ampollitas; todo esto con fines cosméticos.

Histopatología: Epidermis con acantosis a expensas de los procesos interpapilares; en dermis media, profunda e hipodermis con numerosos espacios vacuolados tipo queso "suizo", células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, algunos linfocitos y numerosos eosinófilos y macrófagos.

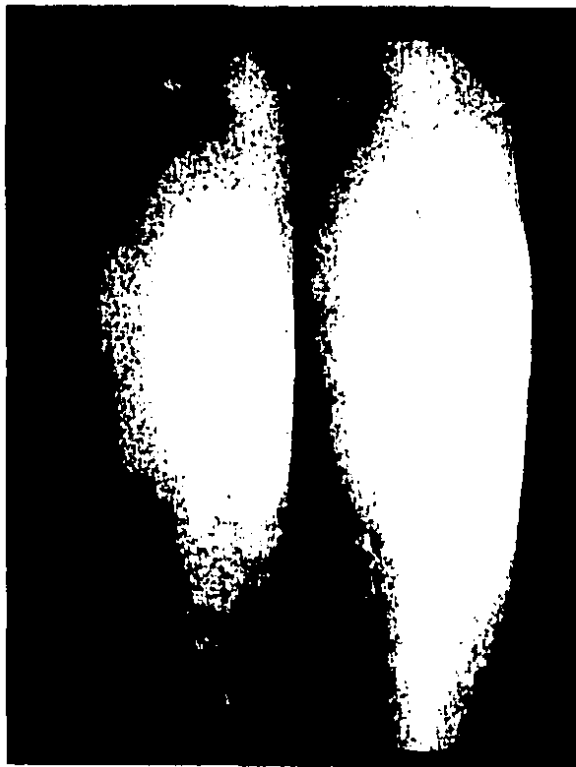
I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: Pelvis con opacidades bilaterales con aumento de partes blandas. Piernas con opacidades homogéneas en tercio medio y distal.

Tratamiento: Yoduro de potasio 3 g. diarios por 2 meses sin presentar mejoría. Posteriormente antiinflamatorios no esteroideos sin respuesta y finalmente Vit. D 50,000 U semanales y dimetilsulfóxido tópico diariamente por 6 semanas.

Evolución: La paciente regresó un año después con mejoría muy importante.



Manchas eritematosas mal precisadas

CASO Nº 6

C.R.H. Sexo masculino. 21 años. Soltero. Homosexual. Comerciante. Exp. Nº 1295-87. Biopsia Nº 384-87. Estudiado en el Centro Pascua en 1987.

Presenta una dermatosis diseminada a glúteos y muslos; constituida por placas infiltradas de consistencia lenosa, eritematoedematosas con orificios fistulosos por donde drena material seropurulento.

Tiene antecedentes de aplicación de aceite mineral 6 y 4 meses antes con fines de modelaje cosmético.

Histopatología: Epidermis con acantosis; en dermis profunda e hipodermis hay numerosos espacios vacuolados de diferentes formas y tamaños, rodeados por reacción granulomatosa tipo cuerpo extraño; en el tejido colágena que separa a los adipocitos hay zonas de degeneración y focos de PMN.

I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: No reportado.

Tratamiento: Fomentos sulfatados. Yoduro de potasio 3 g. diarios sin mejoría. Vit. D 50,000 u semanales en forma irregular.

Evolución: Un año después de suspender el tratamiento acude nuevamente a consulta, refiriendo cierre de los orificios fistulosos desde hace 4 meses aproximadamente; resto de las lesiones sin cambios.



Cara interna de muslo. Orificios fistulosos.

CASO Nº 7

G.S.C. Sexo masculino. 22 años. Soltero. Homosexual. Comerciante.
Exp. Nº 39150-87. Biopsia Nº 383-84. Estudiado en el Centro Pascua
en 1987.

Presenta dermatosis diseminada a glúteos y muslos; constituida por
placas infiltradas, eritematovioláceas, duras, leñosas, mal definidas
y zonas hipercrómicas.

Refiere antecedentes de aplicación de aceite mineral con fines de
modelaje cosmético.

Histopatología: Epidermis con acantosis discreta; infiltrado dérmico
linfocitario perivascular; hipodermis con espacios vacuolados tipo
queso "gruyère" con reacción granulomatosa tipo cuerpo extraño y
vasodilatación y degeneración del colágeno.

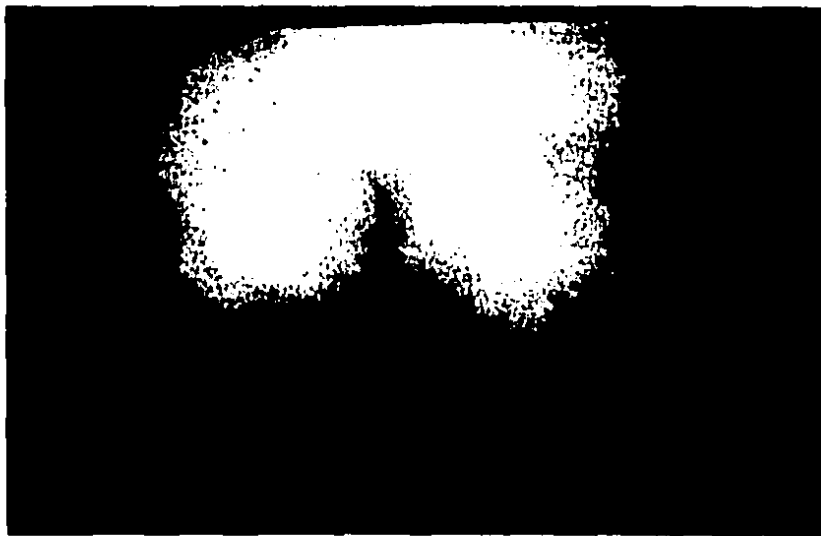
I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: VSG de 18 mm. BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: No reportado.

Tratamiento: Yoduro de potasio 3 g. diarios y antiinflamatorios no
esteroideos en forma muy irregular.

Evolución: Desde hace un año aproximadamente suspendió el tratamiento; actualmente presenta lesiones ulceradas en M.I. de 2 meses de evolución.



Placas infiltradas palpables mas que visibles, hiperpigmentación.

CASO Nº 8

O.C.E. Sexo femenino. 34 años. Casada. Dedicada al hogar. Biopsia Nº 179-87. Estudiada y presentada por la Dra. L. Alonso en sesión clí nica en el Centro Pascua en 1987.

Presenta dermatosis diseminada a glúteos y ambas extremidades; constituida por aumento de volumen, eritema, hiperpigmentación, áreas duras con foveas dolorosas.

Tres semanas antes inicia con hipertermia no cuantificada y lesiones induradas dolorosas. Niega antecedentes de aplicación de sustancias.

Histopatología: Atrofia epidérmica moderada; dermis e hipodermis con numerosos espacios vacuolados tipo queso "gruyère" con zonas de colágeno necrótico rodeado de reacción granulomatosa.

I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: No reportado.

Tratamiento: Se inicia prednisona 20 mg. diarios por aproximadamente 1-2 semanas cediendo el cuadro agudo pero sin modificaciones de las lesiones cutáneas.

Posteriormente abandona la consulta.

CASO Nº 9

D.H.M.T. Sexo femenino. 25 años. Casada. Dedicada al hogar. Exp. Nº 41043-88. Biopsia Nº 1268-88. Fecha de estudio en 1988 en el Centro Pascua.

Presenta dermatosis diseminada a piernas; constituida por una placa eritematoviolácea de aproximadamente 2 x 3 cm., edematosa, dolorosa a la palpación y algunas "nudosidades" aisladas.

Inicia desde hace 3 meses con aparición de "bolitas". Refiere antecedentes de aplicación subcutánea de sustancia no especificada de un año de evolución con fines de modelaje estético. Inicialmente fue diagnosticada como Eritema nudoso, pero la biopsia y el interrogatorio intencionado precisaron el diagnóstico.

Histopatología: Epidermis con alargamiento de los procesos interpapilares; infiltrados dérmicos de tipo linfocitario; hipodermis con infiltrados linfocitarios pequeños, numerosos histiocitos y cavidades de diferentes tamaños, neoformación vascular.

I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: VSG de 27 mm. BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: Tele de tórax normal.

Tratamiento: Antiinflamatorios no esteroideos durante 6 semanas.

Evolución: Franca mejoría clínica desapareciendo todas las lesiones.



Pierna derecha. Placa eritematoviolácea, descamación.

CASO Nº 10

G.A.B. Sexo femenino. 25 años. Casada. Dedicada al hogar. Exp. Nº 40193-88. Fecha de estudio en 1988 en el Centro Pascua.

Presenta dermatosis diseminada a glúteos y caras posteriores de piernas; constituida por plastrones indurados eritematovioláceos, dolorosos a la palpación y trayectos fistulosos con material oleoso, ulceraciones. En resto de piel y anexos presenta adenopatías inguinales dolorosas. Hace un mes inicia con "tumorações" en áreas mencionadas. Tiene antecedentes de aplicación subcutánea de aproximadamente 20 ampollitas de una sustancia oleosa no especificada desde hace 4 años. No refiere sintomatología agregada.

Histopatología: No se realizó por negativa de la paciente.

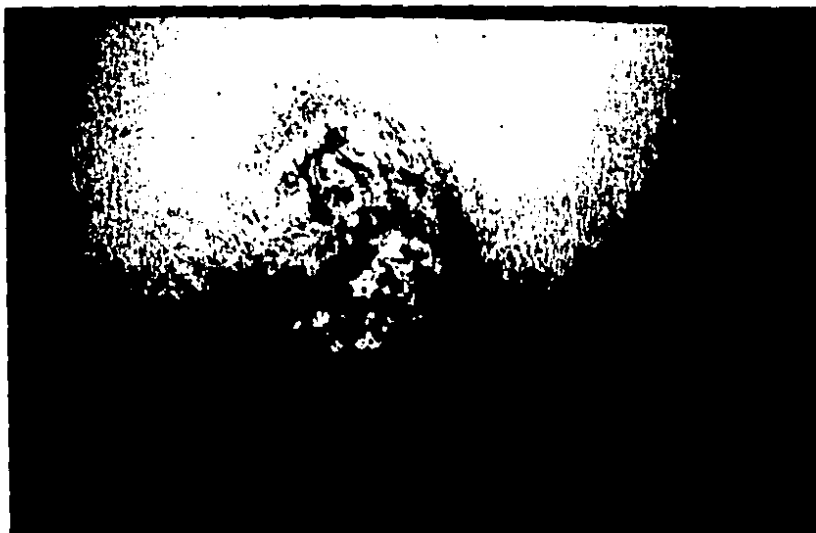
Laboratorio: BH, QS y EGO no se reportaron. En el Instituto Nacional de la Nutrición se le efectuaron pruebas inmunológicas, reportándose los siguientes resultados: FR negativo, IF indirecta con patrón moteado grueso en núcleo y citoplasma 1:20, C3 y C4 normales; IgG de 6367.2 U/ml; IgA de 1204.9 U/ml e IgM de 210.6 U/ml.

Estudio radiológico: No se reportó.

Diagnóstico Integral: A) Paniculitis por aceites
B) Enfermedad Humana por Adyuvantes

Tratamiento: Fomentos sulfatados. En el I.N.N. se inicia con colchicina 1 mg. diario.

Evolución: Se desconoce porque la paciente abandonó la consulta.



Región glútea. Plastrones indurados y ulcerados.

CASO Nº 11

S.C.F. Sexo femenino. 52 años. Casada. Dedicada al hogar. Exp. Nº 33672-88. Biopsia Nº 1057-88. Fue estudiada en 1988 en el Centro Pascua.

Presenta dermatosis diseminada a miembros inferiores afectando piernas; constituida por nódulos en número y tamaño variable, siendo el mayor de aproximadamente 0.5 cm., infiltrados, dolorosos a la palpación y úlceras con hiperpigmentación en la base.

Inicia 3 meses antes con la aparición de una "bolita" y posteriormente aparecen nuevas.

Se envía a histopatología con diagnóstico de Prob. Tb nodular profunda.

Histopatología: Epidermis con acantosis y áreas de atofia; dermis superficial, media y profunda se observa denso infiltrado con microabscesos de PMN rodeados por macrófagos y linfocitos, además de un infiltrado denso de eosinófilos y pequeñas áreas de necrosis de colágena. En hipodermis hay numerosos espacios vacíos de diferentes tamaños (aspecto de queso "gruyère") rodeados por PMN y células gigantes multinucleadas; neoformación de vasos con paredes engrosadas, algunos obstruidos y masas eosinófilas pálidas amorfas de diversos tamaños.

I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: PPD negativo. BH, QS y EGO normales.

Estudio radiológico: Tele de tórax normal.

Tratamiento: Con el diagnóstico de Tb nodular se inicia Isoniazida 400 mg. diarios, Etambutol 1,200 mg. diarios y Rifampicina 600 mg. diarios.

Evolución: Al confirmarse la biopsia de paniculitis por aceites se suspendieron los antifímicos y se le interrogó intencionalmente afirmando haberse inyectado hace aproximadamente 18 años una sustancia no especificada (aparentemente guayacol), con el fin de moldear sus piernas. Por abandono de consulta no recibió tratamiento alguno; sin embargo, refiere ausencia de lesiones nuevas con sólo cicatrices residuales.



"Nódulos"

CASO Nº 12

G.M.F. Sexo masculino. 42 años. Soltero. Homosexual. Comerciante y travestista. Exp. Nº 6344-88. Consultó en el Centro Pasqua en 1988.

Presenta dermatosis diseminada a mentón, glúteos y piernas; constituida por lesiones eritemato-infiltradas, duras, dolorosas a la palpación con hiperpigmentación café-parduzca.

Resto de piel y anexos: Implantes de pelo en piel cabelluda.

Hace año y medio refiere hiperpigmentación importante de cara posterior de pierna derecha y luego izquierda; se efectuó flebografía reportándose insuficiencia venosa bilateral y sometándose a una safenectomía bilateral sin mejoría de la hiperpigmentación. Posteriormente presenta edema de miembros inferiores y debilidad muscular generalizada.

Hace un año refiere lesiones semejantes en glúteos, duras, dolorosas. Hace 8 meses manifestó artritis en codos, muñecas, zonas metacarpoianas e interfalángicas de ambas manos, tratándose con prednisona a razón de 45 mg. diarios con leve mejoría de su artritis pero sin modificación de las lesiones cutáneas; al disminuir la dosis de esteroides presenta problemas de artralgiás. Se agrega un Raynaud bifásico y disnea de medianos a pequeños esfuerzos.

Refiere que hace 3 años se aplicó silicón VS aceite mineral en mentón, nalgas y miembros inferiores en cantidades aparentemente considerables

pero sin determinar específicamente la sustancia. Los implantes de pelo los realizó año y medio antes y están en perfectas condiciones.

Histopatología: No se realizó por negativa del paciente. El reporte de una biopsia previa, tomada en forma particular, fue de granuloma a cuerpo extraño. La biopsia tomada en el I.N.N. se reportó compatible con Esclerodermia.

Laboratorio: Hb 11.8 mg., VSG 39 mm., BH, QS, EGO y PFH normales.

En el I.N.N. se le efectuaron las siguientes pruebas inmunológicas: FR negativo, IF indirecta con patrón nucleolar positivo 1:640, C3 y C4 normales, IgG 8776.2 U/ml, IgA 234.4 U/ml e IgM 48.8 U/ml.

Estudio radiológico: Tele de tórax con importante prominencia de la trama vascular pulmonar. Se tomó Rx de huesos cortos y largos desconociéndose los resultados.

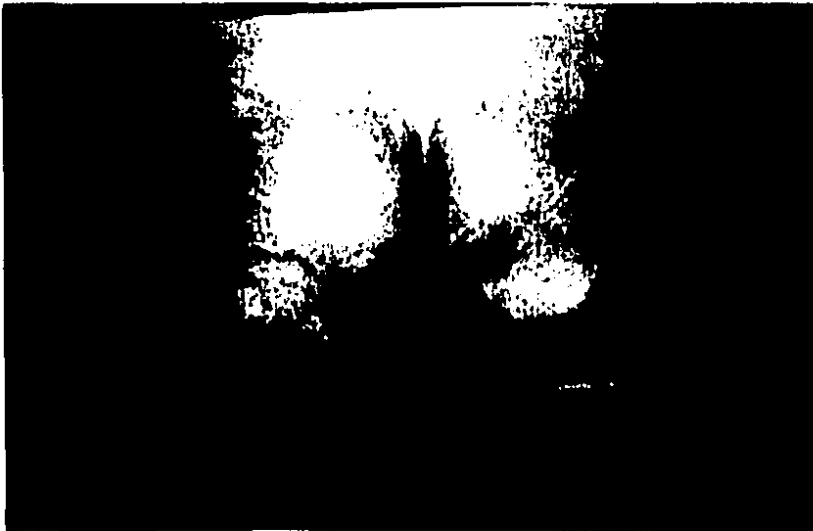
Diagnóstico integral:

- A) Paniculitis por aceites
- B) Enfermedad Humana por Adyuvantes
- C) Esclerodermia secundaria

Tratamiento: Se administra prednisona a dosis de 40 mg. por día tomándolos irregularmente, además de antiinflamatorios no esteroideos.

Evolución: Hubo mejoría parcial; sin embargo, para su mejor manejo, se envió al Instituto Nacional de la Nutrición donde hicieron el diagnóstico definitivo de Esclerodermia y le iniciaron colchicina 1 mg.

diario; se desconoce su evolución porque el paciente abandonó la consulta.



Placas inducidas e hiperpigmentación



Trama pulmonar aumentada

CASO Nº 13

H.S.S. Sexo femenino. 58 años. Casada. Dedicada al hogar. Exp. Nº 4988-89. Biopsia Nº 187-89. Se le estudió en 1989 en el Centro Pascua.

Presenta una dermatosis diseminada a piernas afectando todas sus caras; constituida por edema (+++), placas eritematovioláceas no bien definidas, dolorosas a la palpación y ligera descamación.

Refiere que en 1960 se aplicó silicón líquido ??? en las piernas haciendo un total de aproximadamente 4 inyecciones en cada una; 8 años después inicia con la sintomatología anteriormente descrita, presentando cuadros de remisión y exacerbación de aproximadamente 2 a 3 por año. No hay sintomatología asociada.

Histopatología: Epidermis con acantosis moderada. Dermis con pequeños infiltrados linfocitarios perivasculares. Hipodermis con numerosas cavidades vacías de tamaños diversos, linfocitos, eosinófilos e histiocitos.

I.D.: Paniculitis por aceites.

Laboratorio: BH, QS y EGO normales.

En el I.N.N. se le efectuaron las siguientes pruebas inmunológicas: FR negativo, IF indirecta con patrón moteado fino en núcleo y citoplasma 1:40, C3 y C4 normales; IgG 1636.9 U/ml, IgA 869.1 U/ml e IgM 815.6 U/ml.

Estudio radiológico: Tele de tórax con proceso bronquial crónico.
Rx de partes blandas de piernas con opacidades homogéneas bilaterales.

Diagnóstico integral: A) Paniculitis por aceites
B) Enfermedad Humana por Adyuvantes

Tratamiento: Se le inicia con prednisona 20 mg. diarios con mejoría relativa. Se envía al I.N.N. iniciándole colchicina 1 mg. diarios.

Evolución: La mejoría ha sido francamente notable; actualmente toma la colchicina cada tercer día.



Edema, placas eritematosas mal definidas.

Los casos Nos. 10, 12 y 13 fueron enviados al Instituto Nacional de la Nutrición con la Dra. Rocío Orozco (Dermatología) y el Dr. Luis Fernández (Reumatología-Inmunología), para determinar su relación con Enfermedad por Adyuvantes.

Diagnosticaron a los casos Nos. 10 y 13 como Enfermedad Humana por Adyuvantes y al caso Nº 12 como Esclerodermia.

Por causas ajenas al Instituto no se pudieron realizar pruebas inmunológicas de inmunorregulación (interleucinas) y cultivos de fibroblastos.

IV. RESULTADOS

1) En un período de 9 años, de Enero de 1980 a Febrero de 1989, se estudiaron 13 casos de Paniculitis por aceites con confirmación clínica y/o histológica.

2) El año con mayor incidencia fue 1987 con 5 casos (38.4%). (Fig. 1)

3) La relación con respecto al sexo fue de 10:3 (77% vs 33%) a favor del femenino. Los 3 casos masculinos fueron homosexuales. (Fig. 2)

4) La edad promedio fue de 31.3 años. (Cuadro 1)

5) La topografía más común fueron las extremidades inferiores con 9 casos (69.1%). Se localizaron a glúteos y extremidades inferiores un total de 5 casos (38.4%) y en segundo lugar se localizaron exclusivamente a piernas 4 casos (30.7%). (Fig. 3), (Cuadro 2)

6) La morfología predominante fueron placas infiltradas en 9 casos (69.1%) generalmente eritematovioláceas, dolorosas en 8 casos (61.5%), con hiperpigmentación residual en 5 casos (38.4%). También se observaron trayectos fistulosos, edema y en ocasiones las lesiones fueron descritas como nudosidades y/o nódulos. (Fig. 4)

7) El antecedente de aplicación de sustancia exógena se encontró en 11 casos (84.6%). Sólo un caso negó el antecedente y en otro caso se desconoce. (Fig. 5)

8) El periodo de latencia varió entre 2 meses y 18 años.

9) Sólo 4 casos presentaron VSG elevada con cifra de 18 a 45 mm; 2 casos con Hb de 11.6 y 11.8 mg. Resto de BH, QS y EGO fueron normales (2 casos no se reportaron). Sólo un caso estuvo relacionado con manifestaciones sistémicas.

10) Las inmunoglobulinas que permanecieron elevadas (niveles altos superiores) en 2 de los 3 casos fueron la IgG y la IgA. La IgM mostró niveles variables. La IF indirecta fue positiva para los 3 casos. El FR sólo fue positivo para el caso de Artritis Reumatoide Juvenil. (Cuadro 3)

11) En 4 casos se realizó tele de tórax, de los cuales 2 fueron normales y 2 presentaron alteraciones en la trama pulmonar. Los 3 casos con Rx de partes blandas demostraron opacidades y aumento de partes blandas. (Cuadro 4)

12) Histopatológicamente predominaron alteraciones epidérmicas discretas en 9 casos sobre epidermis normal en 2 casos. En dermis e hipodermis hubo presencia constante de infiltrados inflamatorios

granulomatosos con presencia de células con cavidades quísticas tipo "queso suizo o gruyère" y en ocasiones alteración de la colágena.

13) En los 5 casos tratados con yoduro de potasio los resultados fueron poco alentadores.

La utilización en 2 casos de antiinflamatorios no esteroideos combinados con otros ensayos terapéuticos tuvieron mejoría relativa, sólo un caso tratado exclusivamente con antiinflamatorios no esteroideos del tipo Naproxén tuvo mejoría.

De los 2 casos tratados con prednisona en uno cedió la sintomatología aguda pero con persistencia de las lesiones cutáneas y en el otro hubo mejoría relativa.

Los 2 casos tratados con Vit. D fueron igualmente pobres; la combinación de Vit. D oral con dimetilsulfóxido tópico utilizada en un caso al parecer dio buenos resultados en 2 meses de tratamiento.

De los 3 casos tratados con colchicina en 2 no fue valorable, pero hubo un caso con excelentes resultados.

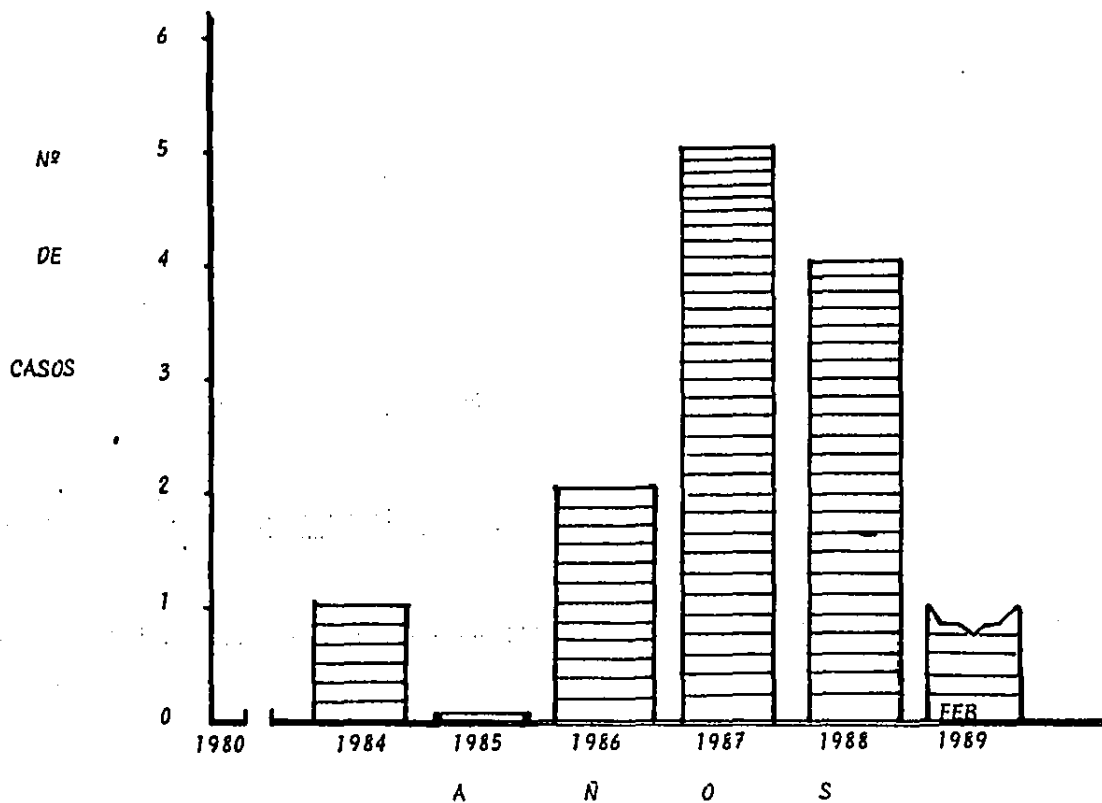
En un caso se efectuó tratamiento quirúrgico con extirpación de la masa granulomatosa con buenos resultados.

En 6 casos se combinaron 2 ó más ensayos terapéuticos en forma secuencial debido a la ausencia o escasa respuesta.

PANICULITIS POR ACEITES

PACIENTES ESTUDIADOS POR AÑO

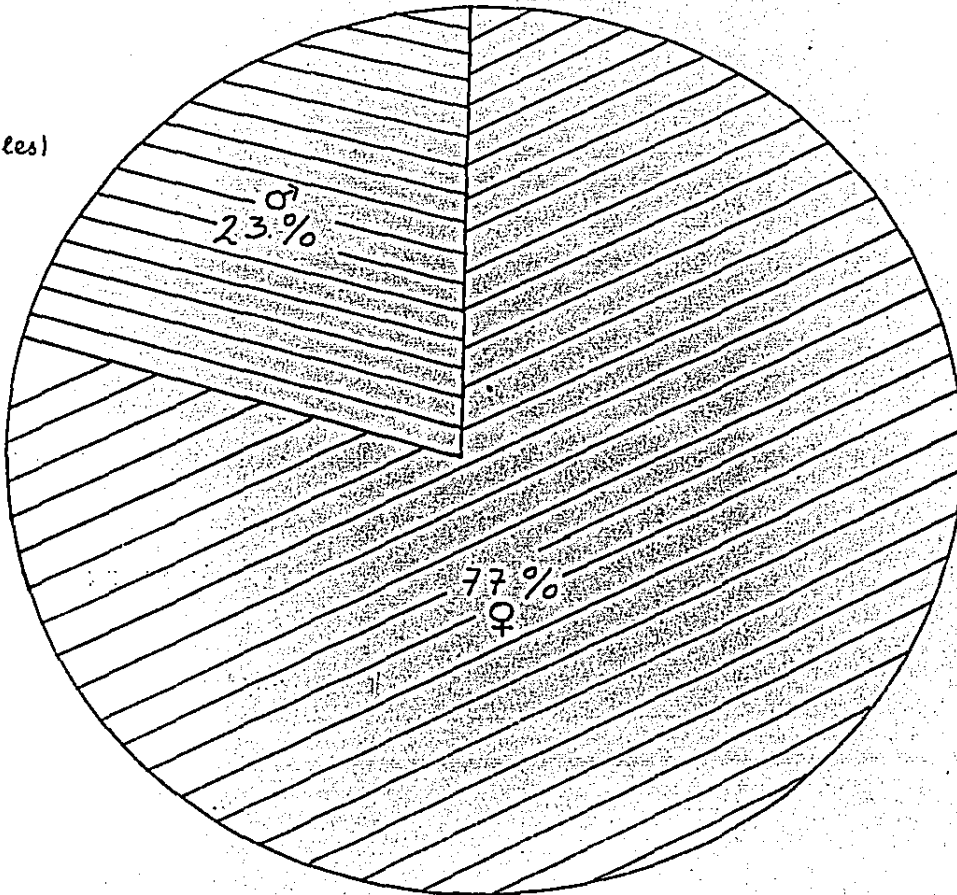
FIGURA Nº 1



IMPACTOS POR ACCIDENTES
CLASIFICACION POR SEXO

FIGURA Nº 2

- ♂ 10 CASOS
- ♀ 3 CASOS
(Homosexuales)



13 CASOS

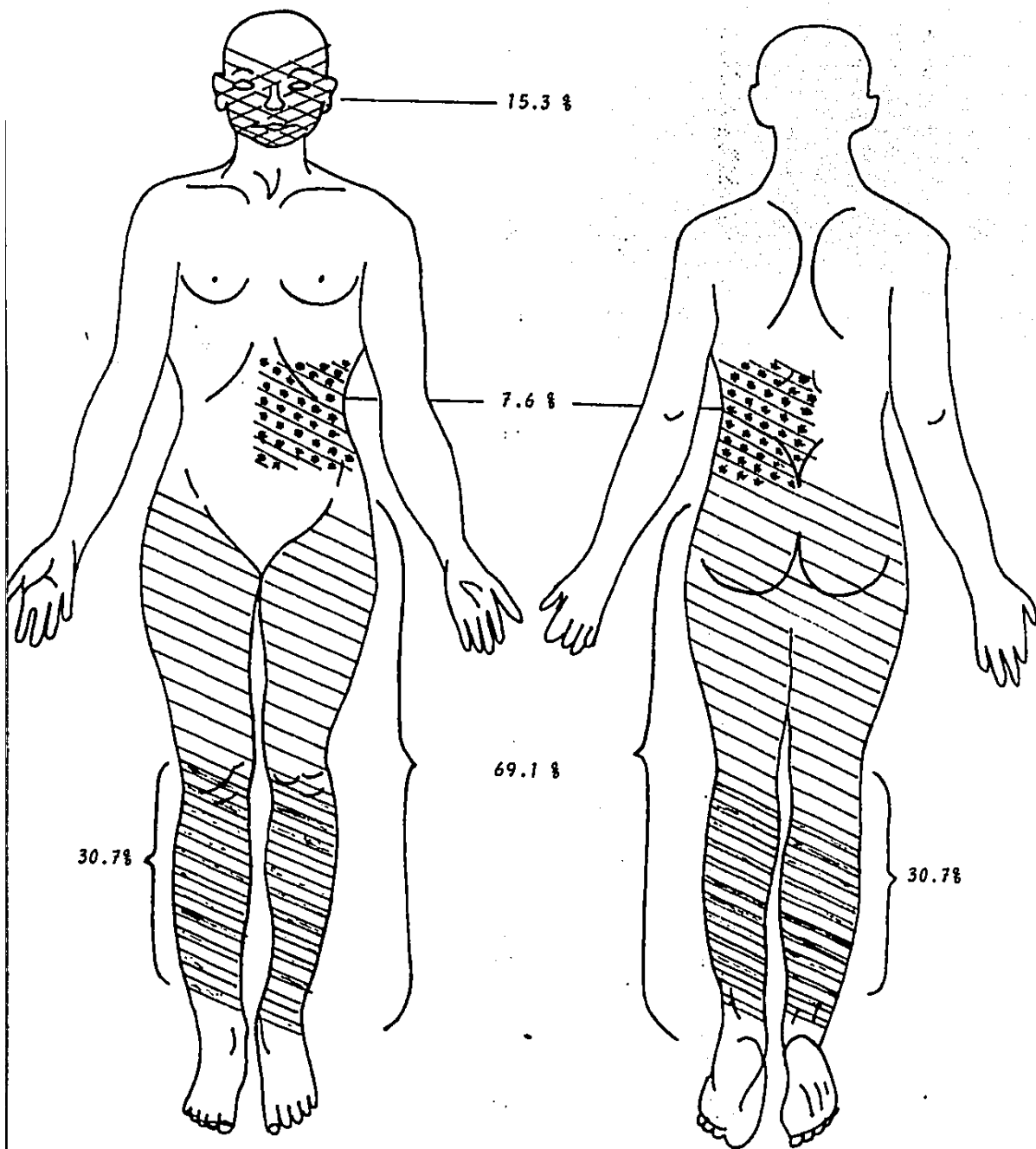
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PANICULITIS POR ACEITES

80.

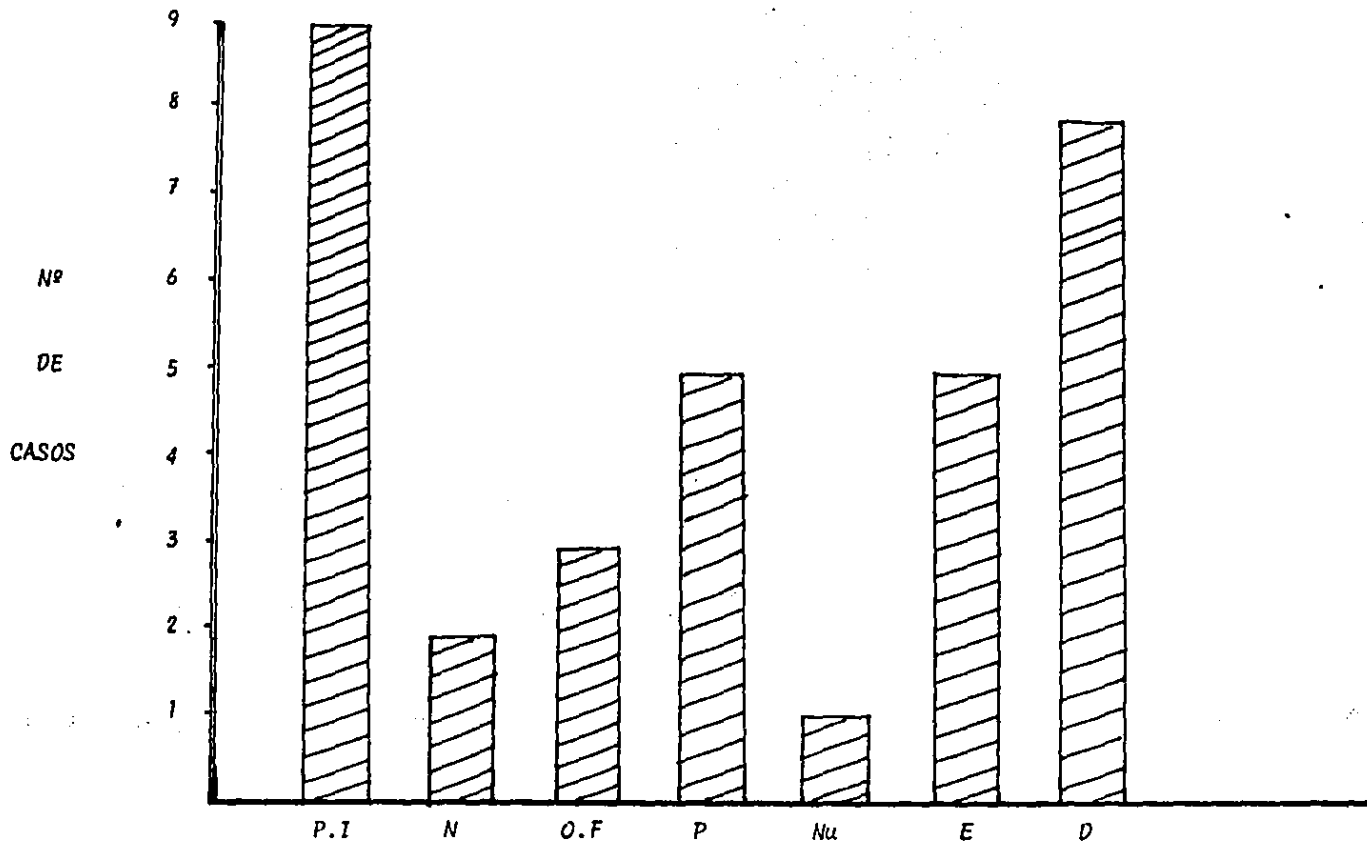
TOPOGRAFIA

FIGURA Nº 3



SIGNOS Y SINTOMAS

FIGURA Nº 4



LESIONES DERMATOLÓGICAS:

P.I: Placas Infiltradas
N: Nódulos


O.F: Orificios Fistulares
P: Pigmentación


Nu: Nudosidad
E: Edema

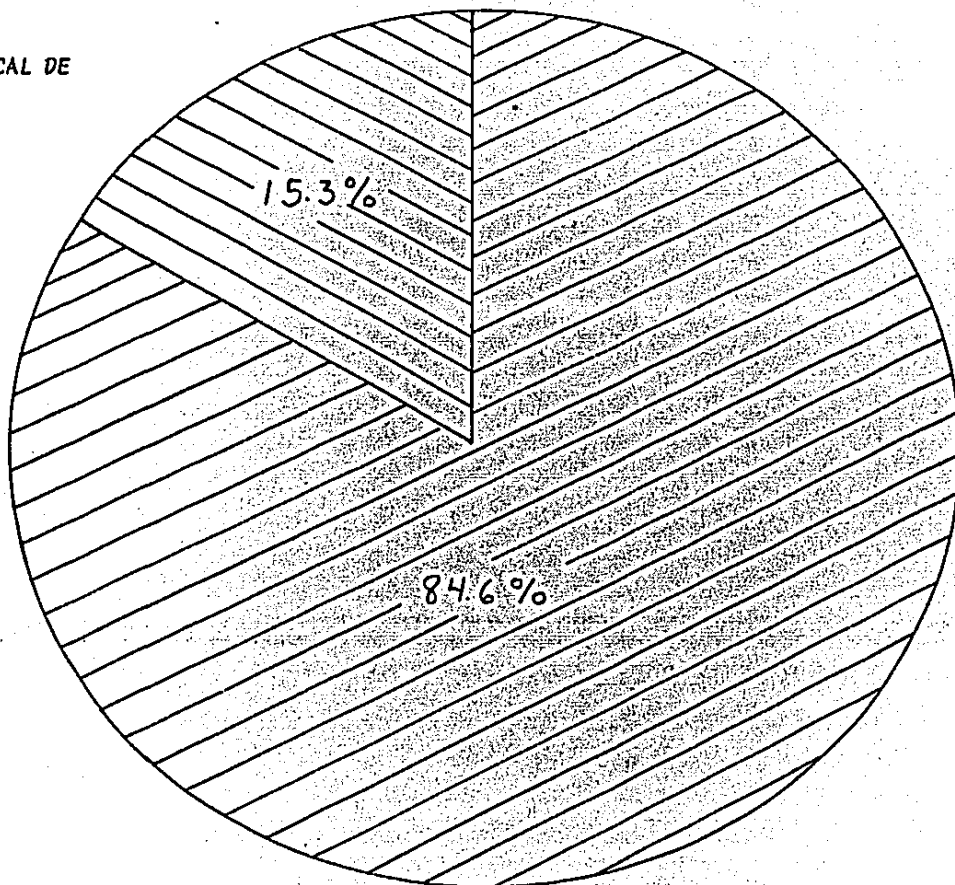
D: Dolor

PANICULITIS POR ACEITES
ANTECEDENTES

FIGURA Nº 5

 APLICACION LOCAL DE
SUSTANCIAS

 NEGADO V/O
DESCONOCIDO



CUADRO N° 1
PANICULITIS POR ACEITES
PACIENTES POR GRUPOS DE EDADES

E D A D	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
15	0	0%
16 - 30	7	53.8%
31 - 45	4	30.8%
46 - 60	2	15.4%
61 - 75	0	0%
75	0	0%
T O T A L:	13	100.0%

CUADRO N° 2

PANICULITIS POR ACEITESTOPOGRAFIA

LOCALIZACION	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
CARA	2	15.3%
TRONCO	1	7.6%
CARA, GLUTEOS Y PIERNAS	1	7.6%
EXTREMIDADES INFERIORES Y GLUTEOS	5	38.4%
PIERNAS, EXCLUSIVAMENTE	4	30.7%

CUADRO Nº 3
PANICULITIS POR ACEITES
INMUNOLOGIA

INMUNOGLOBULINAS EN 3 CASOS

IgG	ALTAS	NORMALES	BAJAS
G	2	1	
A	2	1	
M	1	1	1

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

A N A

Nº DE CASO	PATRON	
CASO Nº 10	MOTEADO GRUESO EN NUCLEO Y CITOPLASMA	1:20
CASO Nº 12	NUCLEOLAR POSITIVO	1:640
CASO Nº 13	MOTEADO FINO EN NUCLEO Y CITOPLASMA	1:40

CUADRO Nº 4
PANICULITIS POR ACEITES
ESTUDIOS DE GABINETE

ESTUDIOS REALIZADOS	Nº DE PACIENTES	R E S U L T A D O S	
		NORMAL	ALTERADOS
TELE DE TORAX	4	2	2
Rx DE PARTES BLANDAS	3	-	3

V. CONCLUSIONES

1) La *paniculitis por aceites* es una patología que ha aumentado significativamente su presencia en nuestro medio en la última década. Es prioritario que el dermatólogo conozca sus manifestaciones clínicas y contribuya en la prevención de esta enfermedad que debe ser catalogada como un delito contra la salud.

2) Predomina frecuentemente en mujeres y cuando los hombres son los afectados generalmente se trata de homosexuales con inclinaciones travestistas.

3) Son pacientes relativamente jóvenes con edad promedio de 31.3 años que se enfrentan a un padecimiento tan crónico y con pocas esperanzas de mejoría, que son muy difíciles de controlar y tratar.

4) Las localizaciones habituales fueron glúteos y piernas, probablemente por ser uno de los lugares de mayor atractivo visual. En piernas, además de una aplicación directa, probablemente también influya una migración gravitacional por declive. Llama la atención la poca frecuencia de localización en mamas, esto posiblemente sea debido a la tendencia actual de utilización de implantes.

5) En su morfología destacan las placas induradas muchas veces dolorosas y también la presencia de lesiones nodulares inflamatorias que son fácilmente confundidas con nudosidades.

Ante la presencia de placas infiltradas eritematovioláceas, dolorosas y en ocasiones ulceradas, debe siempre interrogarse el antecedente de aplicación local de sustancias modelantes; la mayoría de las veces hay que buscarlo intencionalmente.

6) La aparición de las manifestaciones clínicas después de la aplicación de la sustancia extraña puede ser muy prolongada, probablemente influya la respuesta inmune individual. Se observaron períodos de incubación que variaron de 3 meses a 18 años con promedio de 8.8 años.

7) La elevación de la VSG, aunque no se manifestó en todos los pacientes, nos habla de un proceso inflamatorio. Las cifras de Hb pueden o no estar alteradas, sin embargo el caso que presentó manifestaciones sistémicas tuvo una Hb de 11.8 mg%.

8) Las radiografías de tórax son normales en los pacientes con procesos localizados a piel y tejido celular subcutáneo; sin embargo, las que mostraron alteraciones estuvieron más relacionadas con Enfermedad Humana por Adyuvantes, aunque muchas veces no se acompañan de manifestaciones clínicas respiratorias.

9) Las radiografías de partes blandas, aunque sin ser el método radiológico de elección para estos casos, muestran la presencia de opacidades (calcificaciones) y aumento de partes blandas pero sin

poder determinar la naturaleza de la sustancia como lo podría hacer una Xerorradiografía, principalmente en mamas.

10) En general se refiere que la histopatología muestra una epidermis normal; en nuestro estudio prevaleció una acantosis discreta. En dermis, principalmente profunda e hipodermis, se observó un infiltrado inflamatorio celular granulomatoso y presencia de cavidades quísticas tipo "queso suizo o gruyère". En todas las muestras se utilizó H/E. Las tinciones con H/E nos pueden determinar la presencia de sustancia oleosa en el tejido sin determinar su naturaleza; la utilización de ácido ósmico, coloración bromo-plata y otras pueden hacer la diferenciación.

Para poder determinar si la sustancia es parafina o silicón se requieren de estudios especializados (cromatografía y espectrometría de absorción infrarroja) no efectuados en México.

11) Los casos diagnosticados como Enfermedad Humana por Adyuvantes se determinaron basados en los criterios de sus autores: 1) Antecedentes de aplicación de sustancia exógena, 2) Características clínicas incluyendo adenopatía regional, artralgias y otras. 3) Hipergammaglobulinemia, 4) VSG elevada, 5) Anticuerpos antinucleares. 6) y en los casos con estudio histopatológico, la presencia de granuloma a cuerpo extraño.

El caso diagnosticado como Esclerodermis se determinó por los criterios siguientes: artralgias, hiperpigmentación**, fenómeno de Raynaud**, esclerodermis proximal*, anticuerpo antinucleolares positivos, histopatología compatible con esclerodermis; no se logró determinar la presencia de hipertensión pulmonar, sin embargo la disnea y la tele de tórax nos sugieren esa orientación. Este caso cumple los criterios de la ARA, pues según esta Asociación en el 97% de estos casos se encuentra un criterio mayor* o 2 ó más menores**. En este caso la colagenopatía es secundaria a la aplicación de aceites y a la Enfermedad Humana por Adyuvantes.

La Enfermedad Humana por Adyuvantes se puede presentar posterior a la aplicación de sustancias exógenas como parafina, aceites, silicón y otras y provocar una "colagenopatía-like", es decir, un estado dinámico con características clínicas y laboratoriales definidas (o por lo menos en vías de) y que en un determinado momento pueden llegar a una colagenopatía específica, siendo la más común la esclerodermia.

Debido a la probable estimulación de biosíntesis de colágeno por los fibroblastos como argumento de esta patogénesis, el cultivo de fibroblastos sería una prueba más (aunque difícil de llevar a cabo) para caracterizar a la Enfermedad Humana por Adyuvantes.

La utilización de colchicina ha dado buenos resultados en estos pacientes.

12) Los tratamientos utilizados en este estudio no muestran una clara utilidad, no sabemos a ciencia cierta si ha influido la irregularidad de su manejo. El tratamiento quirúrgico puede ser de elección pero para zonas localizadas, delimitadas y de poca extensión.

Solamente dos ensayos fueron de llamar la atención: 1) La utilización de Vit. D combinada con dimetilsulfóxido tópico, manifiestan a mediano-largo plazo una mejoría notable ¿Habrã sido coincidencia? y 2) La utilización de colchicina en un caso y cuya evolución ha sido muy satisfactoria ¿Serã la colchicina o medicamentos semejantes la droga de elección para estos pacientes en un futuro inmediato?.

13) Para finalizar, podemos decir que todos aquellos pacientes que se han aplicado sustancias extrañas al organismo, generalmente ilusionados por una mejoría cosmética y que se presentan a las clínicas dermatológicas sufriendo las consecuencias de ello, deberán ser estudiados más a fondo, tanto clínica como inmunológicamente, para evitar en años posteriores la desagradable sorpresa de una colagenopatía o una Enfermedad Humana por Adyuvantes.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Arenas R, Castillo J M, Milla L. *Paniculitis granulomatosa por guayacol en aceite de sésamo. Estudio de 3 casos. Rev Mex Dermatol* 1988; 4: 148-154.
2. Winer L, Sternberg T, Lehman R et al. *Tissue reactions to injected silicone liquids. Arch Dermatol* 1964; 90: 588-593.
3. Moshella S, Huerley H. *Dermatology. Philadelphia: W B Saunders Company. 2ª Ed., 1985; 1169-1181.*
4. Ackerman B. *Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases. Philadelphia: Lea & Febiger, 1978; 779-825.*
5. Patterson J. *Paniculitis: A guide to differential diagnosis. J A Mil Dermatol.* 1983; 1: 36-39.
6. Degos R. *Dermatologie. Paris: Flammarion Medecine-Sciences, 1981; 570-606.*
7. Abulafia J. *17th World Congress of Dermatology. Berlin, May 24-29, 1987: Part I 19-20.*
8. Hirts B C and Johnson W C *Pathology of granulomatous diseases foreign body granulomas. Int. J. Derm.* 1984; 23: 531-538.
9. Fieser and Fieser. *Química orgánica, versión española de Francisco Giral. México: Editorial Grijalbo, 1960: 28 y 479.*

10. Jorstad L H and Glenn F H. The action of oils in muscle tissue. *J A M A* 1928; 90(2): 26-27.
11. Forstrom and Winkelman. Factitial panniculitis. *Arch Dermatol* 1974; 110: 747-750.
12. Klein J A, Cole G, Barr R et al. Paraffinoma of the scalp. *Arch Dermatol* 1985; 121(3): 382-385.
13. Newcomer V D, Graham J H, Schaffert R and Kaplan L. Sclerosing lipogranuloma. Resulting from exogenous lipids. *Arch Dermatol* 1956; 76(4): 361-372.
14. Foucar E, Downing D and Gerber W L. Sclerosing lipogranulomatosa of the male genitalia containing vitamin E: A comparison with classical "paraffinoma". *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 103-110.
15. Nakamura M, Sakurai T, Yoshida K et al. Sclerosing lipogranuloma of the penis: chemical analysis of lipid from the lesional tissue. *J Urol.* 1985; 133: 1046-1048.
16. Ellenbogen R and Rubin L. Injectable fluid silicone therapy. *J A M A* 1975; 234: 308-309.
17. Bradley S. Use of silicone in Plastic Surgery. *Plast Reconstr Surg* 1963; 78: 669-674.
18. Ashley F, Bradley S, Rees T et al. The present status of silicone fluid in soft tissue augmentation. *Plast Reconstr Surg* 1967; 39(4): 411-420.

19. Nosanchuck J S. *Silicone granuloma in breast*. Arch Surg 1968; 97: 583-585.
20. Kagan H D. *Sakurai injectable silicone formula*. Arch Otolaryn 1963; 78: 663-668.
21. Mason J, Apisarnthanarax P. *Migratory silicone granuloma*. Arch Dermatol 1981; 117: 366-367.
22. Koide T, Katayama H. *Calcification in augmentation mammoplasty*. Radiol 1979; 130: 337-340.
23. Kumagai Y, Chiyuki et al. *Scleroderma after cosmetic surgery. Four cases of Human Adjuvant Disease*. Arthritis Rheum 1979; 22: 532-537.
24. Sergott T J, Limoli J, Curtis B. *Human Adjuvant Disease possible autoimmune disease after silicone implantation: A review of the literature, case studies and speculation for the future*. Plast Reconstr Surg 1986; 78: 104-114.
25. Van Numen S, Gatenby P and Basten A. *Post-mammoplasty connective tissue disease*. Arthritis Rheum 1982; 25: 694-697.
26. Kumagai Y, Shiokawa Y et al. *Clinical spectrum of connective tissue disease after cosmetic surgery*. Arthritis Rheum 1984; 27: 1-11.

27. Brozena S, Fenske N, et al. Human Adjuvant Disease following augmentation mammoplasty. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1383-1386.
28. Spiera H. Scleroderma after silicone augmentation mammoplasty. *J A M A* 1988; 260 (2): 236-238.
29. Lever W, Schaumburg-Lever. *Histopatology of Skin*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1983: 211-218.
30. Chastre J, Basset F, Vian F et al. Acute pneumonitis after subcutaneous injections of silicone in transexual men. *New Engl Journ Med* 1983; 308: 764-767.
31. Wolfer J. Xerography of the breast. *Radiol* 1968; 91: 231-240.
32. Ruzicha F, Kaufman L, Shapiro G et al. Xeromammography and film mammography. *Radiol* 1965; 85: 260-269.
33. Koide T and Katayama H. Calcification in augmentation mammoplasty. *Radiol* 1979; 130: 337-340.
34. Fitzpatrick, Eisen, Wolff et al. *Dermatology in General Medicine*. New York: Mac Graw-Hill Company, 1987; 1131-1148.
35. Hurwitz S. *Clinical Pediatric Dermatology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1981: 8-10.
36. Winkelmann R K. Panniculitis in conective tissue disease. *Arch Dermatol* 1983; 119: 336-344.

37. Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K et al. *Dermatology in General Medicine*. New York: Mac Graw-Hill Company, 1987: 1131-1148.
38. Saül A. *Lecciones de Dermatología*. México: Méndez Cervantes, 1985: 205-227.
39. Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K et al. *Dermatology in General Medicine*. New York: Mac Graw-Hill Company, 1987: 2152-2180.
40. Lever W, Schaumburg-Lever. *Histopatology of Skin*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1983: 245-258.