



Colagenosis perforante adquirida secundaria a trastorno linfoproliferativo.

Scocchi, Julieta¹; Borzotta, María Florencia¹; Tennerini, María Leticia^{1,2}

¹ Hospital Luis Carlos Lagomaggiore, Servicio de Dermatología (Mendoza, Argentina).

² Universidad Nacional de Cuyo, Facultad de Ciencias Médicas.

Correo electrónico de contacto: scocchij@gmail.com

Recibido: 4 de setiembre de 2025 – Aceptado: 9 de octubre de 2025

Resumen

La colagenosis perforante adquirida es una dermatosis poco frecuente caracterizada por la eliminación transepidérmica de material dérmico. Puede asociarse a enfermedades sistémicas, entre ellas procesos linfoproliferativos. Se presenta el caso de una mujer de 18 años con prurito intenso y pápulas perforantes secundarias a linfoma de Hodgkin clásico. El diagnóstico se confirmó por hallazgos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos. El tratamiento incluyó manejo del prurito, fototerapia UVBnb y terapia quimioterápica dirigida al linfoma, con remisión completa cutánea y sistémica. Se destaca la importancia de reconocer esta asociación para orientar el estudio etiológico y optimizar el tratamiento.

Palabras clave: Colagenosis perforante adquirida, Prurito, Linfoma de Hodgkin clásico.

Abstract

Acquired perforating collagenosis is a rare dermatosis characterized by transepidermal elimination of dermal material. It may be associated with systemic diseases, including lymphoproliferative disorders. We present the case of an 18-year-old woman with intense pruritus and perforating papules secondary to classic Hodgkin lymphoma. The diagnosis was confirmed by clinical, dermoscopic, and histopathological findings. Treatment included pruritus management, narrowband UVB phototherapy, and lymphoma-targeted chemotherapy, achieving complete cutaneous and systemic remission. This case highlights the importance of recognizing this association to guide etiologic investigation and optimize treatment.

Keywords: Acquired perforating collagenosis, Pruritus, Classic Hodgkin lymphoma.

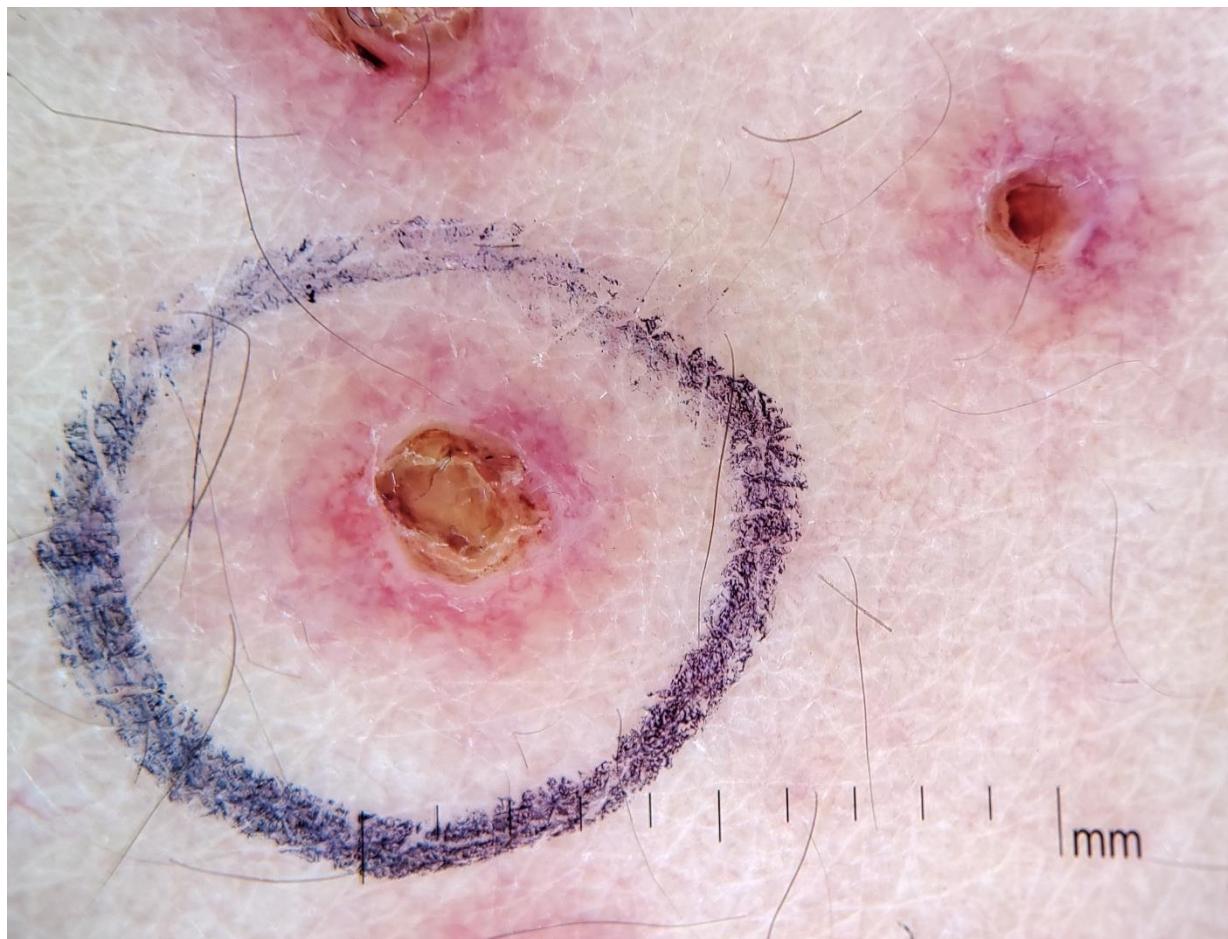
Imagen 1 – Pápulas eritematosas excoriadas con costra de queratina central en miembros inferiores.



Imagen 2 – Las lesiones presentan fenómeno de Koebner debido al rascado.



Imagen 3 - En la dermatoscopia se apreciaba una costra central hemorrágica amarillo-marrón, rodeada de un collar de escamas y área periférica rosada sin estructura.



Caso clínico

Mujer de 18 años sin antecedentes conocidos, internada en Servicio de Clínica Médica para estudio de síndrome febril asociado a prurito, sudor nocturno y equimosis espontáneas de dos meses de evolución. Con sospecha clínica de síndrome linfoproliferativo, se realizaron estudios complementarios y biopsia de adenomegalia cervical derecha.

Al examen físico de piel presentaba excoriaciones por rascado, máculas

hiperpigmentadas postinflamatorias y equimosis espontáneas, lo que se interpretó como prurito secundario a síndrome proliferativo en estudio, con hiperpigmentación postinflamatoria por el rascado. Se indicaron antihistamínicos y diez sesiones de fototerapia UVBnb, con regular a mala respuesta. La paciente fue dada de alta y continuó en seguimiento con Hematología, a la espera de los resultados de los estudios complementarios realizados en internación.

Al mes de ésta, en control ambulatorio con Dermatología, agregó lesiones pruriginosas, que refería de una semana de evolución. Se evidenciaron pápulas eritematosas excoriadas con costra de queratina central en miembros inferiores y tronco. Algunas de ellas tenían disposición lineal, debido a fenómeno de Köebner por rascado (imagen 1 y 2).

En la dermatoscopia se apreciaba una costra central hemorrágica amarillo-marrón, rodeada de un collarete de escamas y área periférica rosada sin estructura (imagen 3).

Con sospecha diagnóstica de dermatosis perforante versus prurigo nodular, se realizó toma de biopsia cutánea para estudio histopatológico. En el mismo se informó: epidermis ulcerada con costra con detritos celulares, la epidermis de alrededor de la úlcera presenta acantosis en forma de pinzas, colágeno necrobiótico por debajo de la úlcera, vasos de la microcirculación endotelios tumefactos, necrosis fibrinoide de las paredes, uno de ellos con trombo de fibrina y escaso infiltrado perivascular de neutrófilos y eosinófilos.

En cuanto a su estado clínico general, se diagnosticó linfoma de Hodking clásico por medio de PET-TC, anatomía patológica y citometría de flujo de biopsia de ganglio cervical derecho.

Con los antecedentes clínicos, examen físico,

dermatoscopía e histopatología se arribó al diagnóstico de colagenosis perforante adquirida secundaria a linfoma de Hodking clásico.

Por lo que se refiere al tratamiento de su enfermedad de base, se inició tratamiento quimioterápico ambulatorio con brentuximab (6 ciclos) con remisión completa por PET-TC.

En cuanto al prurito, su evolución fue tórpida: requirió de múltiples esquemas de antihistamínicos de primera (hidroxicina) y segunda generación (cetirizina/desloratadina) a dosis máxima vía oral (VO), pregabalina 50 mg cada 12 hs VO, colchicina 1 mg cada 12 hs VO por cuatro meses, y un total 16 sesiones de fototerapia UVBnb. Para las lesiones cutáneas específicamente, se optó por brindar medidas generales de cuidado de la piel y emolientes, junto con clobetasol y mupiroicina tópica una vez por día. Entre el quinto y sexto ciclo de quimioterapia, presentó mejoría del prurito y de las lesiones cutáneas hasta su total remisión, quedando como única secuela máculas hiperpigmentadas postinflamatorias. La medicación prescrita fue descendida de manera gradual hasta su total suspensión, sin recidiva del prurito ni de lesiones al día de la fecha.

Discusión

La colagenosis perforante adquirida es una entidad rara perteneciente al grupo de las dermatosis perforantes, caracterizada por



pápulas hiperqueratósicas por las que se elimina material dérmico. Su localización más frecuente es en zonas extensoras de miembros, son muy pruriginosas y pueden presentar fenómeno de Köebner.^{1,2}

Suele asociarse a otras enfermedades sistémicas, como diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, alteraciones hepáticas y en algunos pocos casos, a malignidad, como sucedió en el caso descripto anteriormente.³

En cuanto al tratamiento, los puntos clave son el tratamiento de la enfermedad de base junto al manejo del prurito y rascado. Este último puede ser con corticoides tópicos sobre las lesiones, antihistamínicos, psicofármacos e incluso fototerapia UVB de banda angosta. Además, se deben recomendar siempre medidas generales de cuidado de la piel.^{1,2,4}

La resolución espontánea es poco común, suele haber hiperpigmentación postinflamatoria residual y cicatrices, con frecuentes recaídas.⁴

En conclusión, es de interés médico de todas las especialidades el conocimiento de esta entidad, debido a que suele estar ligado a enfermedades subyacentes sumado a un deterioro de la calidad de vida debido al prurito que producen las lesiones.

Referencias bibliográficas

1. Kollipara H, Satya RS, Rao GR, Attili SK. Acquired reactive perforating collagenosis: Case series. Indian Dermatol Online J. 2023;14(1):72–76.
2. Harbaoui S, Litaiem N. Acquired perforating dermatosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
3. Rivera-Rodríguez A, Prieto-Torres L, Felipo-Berlanga F, Ara-Martín M. Acquired reactive perforating collagenosis associated with Hodgkin disease. Clin Exp Dermatol. 2017;42(8):934–936.
4. Mullins TB, Sickinger M, Zito PM. Reactive perforating collagenosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.