

## Contribución al estudio de las poiquilodermias Un caso de poiquilodermia secundaria

por el doctor

**Grau Barberá**

Médico agregado al servicio de Dermatología del Hospital Clínico

La palabra poiquilodermia es corriente usarla en clínica dermatológica para denominar un grupo de procesos que tienen de común el polimorfismo y variedad de sus lesiones elementales, tanto iniciales como de estado.

Esta palabra tiene así su significado etimológico (1) del griego, *poiquilos*, igual a variado, abigarrado, o de diversos colores, inconstante, cambiante.

El hecho de ser precisamente su polimorfismo lo que sirve para la distinción de este grupo de dermatosis, ya da a conocer las dificultades que hay que vencer para un exacto encasillado de las que lo forman; ya que el predominio de uno o de otro de los síntomas hará tomar como entidades nosológicas diferentes las que son iguales pero vistas en diferentes estilos de su evolución, o bien con predominio de una particularidad. Hecho, por otra parte, común a toda la patología cutánea.

Vamos a trazar un resumen de los principales tipos de poiquilodermia, haciendo resaltar precisamente los puntos que están en litigio.

JACOBI (2), en 1906 presentó un enfermo con una dermatosis que ofrecía un aspecto polimorfo, en el que predominaban la atrofia en red, las telangiectasias y pigmentaciones. Las lesiones habían empezado por un estado marmóreo de la piel sembrado de telangiectasias (3). Delante

de este caso cree encontrarse con una dermatosis aun no descrita; y aunque hace notar el parecido con la esclerosis de la piel y miositis generalizada de PETGES y CLEJAT (4), propone el nombre de *poiquilodermia vascularis atroficans*.

En la presentación de este enfermo, avanzándose ya a las discusiones que más tarde tenían que suscitarse alrededor no sólo de la etiopatogenia, sino también de la clínica de las poiquilodermias, produjeron discrepancias; ya que en la discusión del caso, JADASSOHN, que había visto un caso parecido, cree que se trata de una esclerodermia, y KREIBICH y ARDNT creen que es un lupus eritematoso diseminado del cuerpo.

En 1917, RIEHL (5) observa doce casos de una curiosa dermatosis que describe con el nombre de KRIEGMELANOSE, en la que las lesiones elementales también presentan este poliformismo de atrofas, pigmentaciones, ligeras hiperqueratosis foliculares, etc., etc. Esta dermatosis, que en principio consideró como una toxidermia alimenticia, es descrita en Francia por CIVATTE (6) con el nombre de poiquilodermia reticular pigmentaria de la cara y del cuello, creyéndola ligada con un factor de insuficiencia ovárica y suprarrenal, por aparecer en mujeres menopáusicas o con trastornos amenorreicos.

Los primeros casos observados en Fran-

cia de esta dermatosis lo fueron por THUBERG (7), HUDELO y BARTELEMY (8), el primero de los cuales es decidido partidario de la unidad de los dos cuadros descritos por RIEHL y por CIVATTE independientemente.

La multiplicación de las observaciones, en las que algunas veces existía y otras faltaba el factor endocrino preconizado por CIVATTE o el factor tóxico alimenticio de RIEHL, o, mejor, el de intoxicación por los aceites de engrase de sus discípulos KERL y KREN, que sería la verdadera según he podido comprobar clínicamente en la enferma presentada en la sección dermatológica del Hospital Clínico, en 8 de enero de 1933, con el nombre de melanosis RIEHL (9), pero en los que el cuadro clínico era idéntico, vino a complicar el estudio de estas dermatosis al establecerse la confusión entre las dermatosis descritas por CIVATTE y por RIEHL.

Hasta aquí nos encontramos con cuadros clínicos que presentan analogías entre sí, en cuanto a sus lesiones y discrepancias en su localización. Por otra parte, la poiquilodermia descrita por JACOBI puede ir acompañada o acompañando (en el estado actual de nuestros conocimientos no podemos aún decir cuál es la lesión primitiva) de lesiones de atrofia muscular, formando en este último caso el cuadro descrito por PETGES y CLEJAT. Con anterioridad al enfermo de JACOBI, para este cuadro PETGES (10) propone el nombre de poiquilodermatomiositis y NICOLAU (11), de Bucarest, el de poiquilodermia miopática. De los 62 casos reunidos por TAUSSIG (12) en 1932, de poiquilodermia, tan sólo en 8 se describen estas atrofiaciones musculares.

Estos tres tipos son los que sirven de base para la clasificación de PETGES (13), en la que admite un tipo cutáneo puro de poiquilodermia generalizada, otro tipo con miositis y atrofiaciones musculares y otro tipo

localizado en cara y cuello. En esta clasificación no se tienen en cuenta los casos de poiquilodermia de cara y cuello ligados estrechamente con un factor externo y que he propuesto llamar toxicodermia folicular y pigmentaria.

Conocida es la frase de CIVATTE (14), en la que confiesa la identidad de los procesos descritos por RIEHL y él; pero no obstante la identidad clínica e histológica, creemos que el factor etiopatogénico nos autoriza para la designación nueva que proponemos para los casos en los que es bien patente el factor tóxico irritativo externo.

Otra clasificación de este interesante grupo de dermatosis es la que hace OPPENHEIM (15), el que lo divide en tres tipos: un tipo formado por los enfermos de poiquilodermia con miositis o sin ella, otro por los casos de poiquilodermia congénita, névica o de evolución tardía.

Otro grupo lo formarían las poiquilodermias secundarias.

COVISA y GAY PRIETO (16) modifican la anterior clasificación de OPPENHEIM, y hacen de las poiquilodermias cinco grupos, que resumiendo de estos autores son los siguientes:

1.º Casos análogos a la observación de PETGES y CLEJAT, o sea, la poiquilodermia miopática de NICOLAU o la poiquilodermatomiositis de PETGES.

2.º Enfermos del tipo JACOBI; poiquilodermia vascular atrofiante forma pura.

3.º La forma de poiquilodermia localizada descrita por CIVATTE en 1923. En este grupo incluyen la melanosis de RIEHL, sin tener en cuenta el factor externo que caracteriza a esta dermatosis.

4.º Atrofiaciones cutáneas congénitas de carácter névico.

5.º En este grupo reúnen todos los cuadros poiquilodérmicos secundarios a otros procesos tales como lupus eritematoso, es-

clerodermia, micosis fungoide, dermatitis salvarsánica, etc., etc.

REBAUDI (17) en un trabajo reciente clasifica las poiquilodermias en tres grupos: Poiquilodermias del tipo generalizado como la observación *princeps* de JACOBI. Poiquilodermias del tipo localizado del tipo de CIVATTE. Poiquilodermias complicadas con miositis y atrofiaciones musculares.

Vemos, pues, que como consecuencia de la diversidad de cuadros clínicos las clasificaciones también presentan grandes discrepancias.

Hasta aquí el complejo cuadro de la clínica de las diferentes poiquilodermias.

La histología tampoco ha logrado poner en claro este asunto.

Dejando aparte los trabajos de WERTHEIM (18) y MIERZECKI (19), los que primeramente llamaron la atención sobre una lesión aun no descrita en la poiquilodermia y que consideran como la lesión elemental, fueron GOUGEROT y O. ELIASCHEFF (20). Estos autores primero, y más tarde con BURNIE (21) describen una pequeña pápula roja de uno a dos milímetros, redonda, liquenoide, más o menos brillante, poco o nada escamosa, algunas veces con telangiectasias, otras pigmentaria, que sería según ellos la lesión inicial de la poiquilodermia vascular atrofiante.

Esta pápula, lesión elemental, ha sido encontrada también por NICOLAU (22) y por HOULOussy BEHDGET (23). LOUST y LEVY-FRANKEL (24), PHOTINOS (25), la encuentran en la forma localizada (tipo CIVATTE). Otros autores no la mencionan, y algunos, entre ellos REBAUDI, hacen constar que no la encuentran.

Desde ahora podemos decir que el enfermo que GOUGEROT aprovecha para el estudio de la pequeña pápula roja, fué considerado por THIBOULT como afecto de un parapsoriasis liquenoide.

Por otra parte, las lesiones anatomo-

patológicas también descritas por CIVATTE en 1923 como características de la poiquilodermia localizada, han sido identificadas en casos de poiquilodermia del tipo JACOBI por NICOLAU y por ROTTMANN (26), y el propio CIVATTE lo comprueba al observar unos cortes del Prof. GANS, de Heidelberg, de un enfermo de poiquilodermia del tipo generalizada. Entramos aquí en un difícil problema. Por otra parte tenemos la identidad histo-patológica de todas las formas de poiquilodermia. Por otra parte la dificultad del diagnóstico diferencial entre la poiquilodermia de JACOBI y el parapsoriasis liquenoide de BROCCQ.

CIVATTE recuerda en 1928 que un enfermo etiquetado de poiquilodermia por un especialista suizo lo fué más tarde de parapsoriasis liquenoide por el mismo BROCCQ. PAUTRIER también cree en el íntimo parentesco de estas dolencias. El único síntoma que según su mayor preponderancia nos sirve para su diferenciación, es la atrofia; pero tenemos también que con el nombre de parapsoriasis atroficans una forma vecina al parapsoriasis liquenoide.

En cuanto a la evolución, tenemos que la micosis fungoide ha sido observada dos veces en enfermos que llevaban el diagnóstico de poiquilodermia. En ambos casos la duda es posible por lo que dejamos dicho en la dificultad del diagnóstico diferencial de esta dermatosis y la paraqueratosis variegata o parapsoriasis liquenoide, dermatosis que se ha visto podían ir seguidas de micosis fungoide.

Por lo tanto, vemos que las dermatosis en las cuales los síntomas elementales son eritemas, telangiectasias, pigmentaciones, atrofiaciones, etc., en el estado actual de nuestros conocimientos son imposibles de clasificar y distinguir de una manera exacta tanto clínica como histológicamente.

Convencidos de la importancia que tiene la publicación de casos de poiquilodermia

en los que por ser consecutiva a otra dermatosis conocida puedan orientar en su exacto conocimiento, no dudamos en dar a conocer este caso personal.

En la bibliografía tan sólo hemos encontrado el caso de COVISA y BEJARANO (27), que en su trabajo citan tan sólo la existencia de un caso en la revisión que hacen de la literatura sobre este particular debido a ORMSBY (28). El caso de COVISA y BEJARANO tiene una historia clínica parecida a la del nuestro, que a continuación relatamos.

*Historia clínica.*—J. C., de Tárrega, de 26 años, soltero, profesión pintor. Hace 4 años estuvo trabajando durante un año en una central eléctrica. Fecha primera consulta, 10 de junio de 1933.

*Antecedentes familiares.*—Sin interés.

*Antecedentes personales.*—Ninguno.

*Enfermedad actual.*—En octubre de 1931 coito sospechoso, y a los 15 días ulceración en el glande (actualmente, sin cicatriz ni secuela alguna): es considerada como chancro duro y tratada con 8 inyecciones de Neosalvarsán con un total de 4 gramos. En la penúltima inyección empieza a notarse unas manchas eritematosas, nada secretantes y bastante pruritosas, que se localizan en los grandes pliegues (axila, codo, rodillas), acompañadas de descamación. Presenta además diarrea y dolores abdominales.

Descansa durante algunas semanas y toma durante cuatro semanas dos inyecciones de bismuto, que no tienen ningún efecto curativo sobre la erupción eritematoescamosa de los pliegues, y en cambio aumentan los trastornos abdominales.

La erupción de los pliegues se generalizó, persistiendo durante cinco meses, con prurito y abundante descamación, ligera caída del pelo y cejas. Al retirarse esta eritrodermia se pone de manifiesto el cuadro clínico actual.

En octubre de 1932, con serología negativa toma cinco gramos con 55 centigramos de Neosalvarsán y diez inyecciones de bismuto; descansa un mes y vuelve a repetir el tratamiento con las mismas dosis totales.

En marzo del presente año serología negativa

y vuelve a medicarse con unas inyecciones de Neosalvarsán.

*Cuadro clínico actual.*—Presenta un complejo cuadro en el que las lesiones se superponen; estando distribuidas por todo el cuerpo con algunos sitios de elección.

*Región anterior.*—Las lesiones tienen un máximo de intensidad en la piel del abdomen, principalmente en los vacíos, y en los muslos en el triángulo de Escarpa. (Fotografía n.º I).

La observación detallada y minuciosa de estas lesiones muestra una atrofia de la piel de aspecto reticulado; en la atrofia dibuja algunos islotes de piel sana, pero más a menudo la piel de las mallas de esta red atrofica está afectada de una ligera hiperqueratosis, que al rascado produce una fina descamación pulverulenta. (Fotografía núm. II).

Estas zonas hiperquerotósicas están más pigmentadas que el tono normal de la piel sana, habiendo diferencias notables entre ellas.

Vista en conjunto, la piel presenta un fruncimiento especial parecido a un ligero grado de xerodermia.

Distribuidas muy regularmente se encuentran algunas finas arborizaciones telangiectásicas.

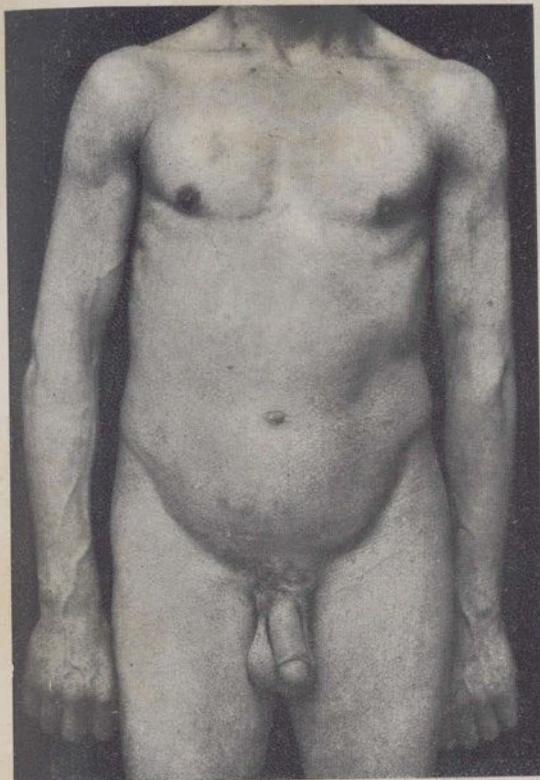
Donde éstas están marcadas es en el epigastrio y en ambos hipocondrios. Aquí se reúnen las telangiectasias, en elegantes ramilletes, dejando entre ellas espacios en la que la piel no presenta ninguna lesión. La piel surcada por dichas telangiectasias presenta un ligero eritema congestivo. A la presión desaparece éste pero no las telangiectasias.

Estas manchas eritemato-telangiectásicas se continúan sin límites claros. Con la zona inferior que dejamos descrita, por la parte superior van siendo cada vez más escasas, estando las lesiones pectorales limpias de estas manchas.

Hacia la región clavicular externa vuelven a presentarse las lesiones atroficas en red que hemos descrito.

Toda esta región anterior del tronco que dejamos descrita, mirando en conjunto, además de las pigmentaciones que ya dejamos consignadas que coinciden con la hiperqueratosis ligerísima de la piel que suscribe en la red, presenta una coloración más oscura en todo el pliegue inguinal y en los sitios en que las lesiones son más abundantes.

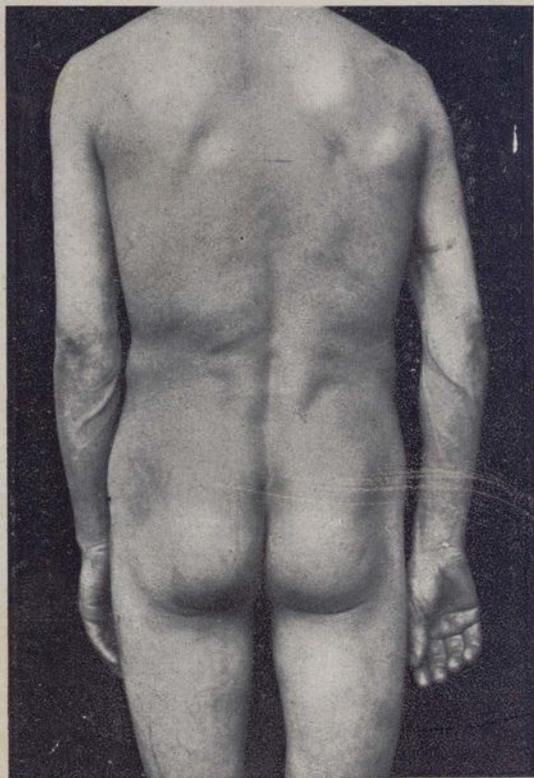
*Región posterior.*—Presenta las mismas lesiones que el anterior, siendo su sitio de elec-



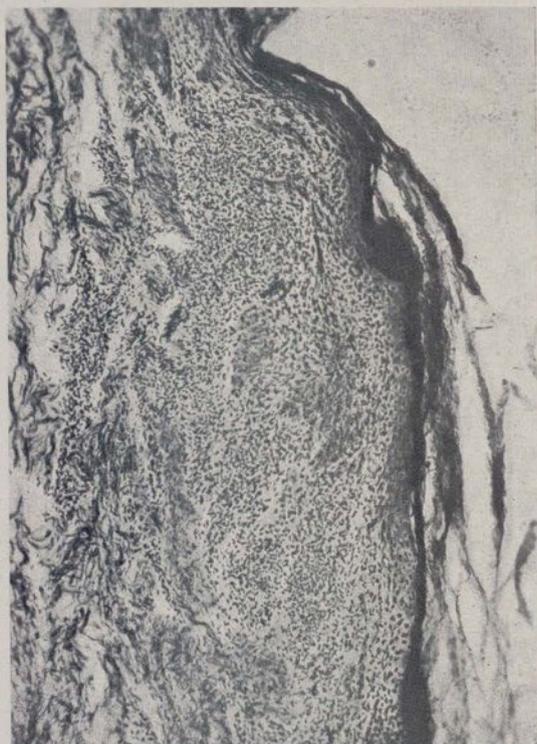
Fotografía n.º 1. - Atrofia reticular. Las manchas que se observan en la cara anterior del tórax son finas arborizaciones telangiectásicas. Los pelos del pubis están destruidos casi por completo.



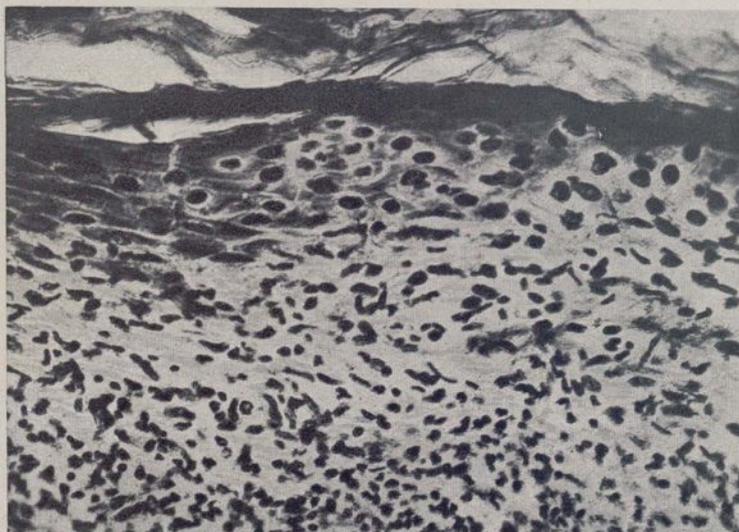
Fotografía n.º 2. - Región lateral del abdomen. Atrofia reticular muy visible dejando zonas de coloración superior a la normal.



Fotografía n.º 3. - Obsérvese una mayor confluencia de lesiones en el canal vertebral y regiones lumbares.



Microfotografía n.º 1. - Atrofia del cuerpo mucoso de Malpígie con hiperqueratosis. En el dermis, infiltrado bien limitado. M.: D. Ferrer.



Microfotografía n.º 2. - Las mismas lesiones vistas a gran aumento. En el dermis superficial se observan algunos melanóferos. M.: D. Ferrer.

ción las regiones lumbares y el canal vertebral; las regiones escapulares están sensiblemente menos afectas, siendo hacia las axilas donde vuelven a aparecer las mismas lesiones atróficas. Por el canal vertebral se continúan estas lesiones por la nuca, donde los elementos atróficos son muy visibles por la fuerte coloración normal en esta región. (Fotografía núm. III).

*Las extremidades.*—Están afectadas en toda su longitud pero en diferente intensidad; las inferiores, más afectadas en su segmento proximal, lo están aún más en su cara anterior, donde la dermatosis se continúa por la ingle, con el cuadro que dejamos detallado de la piel del abdomen.

En la cara anterior del muslo las lesiones se presentan con un máximo de abigarramiento; aquí encontramos manchas eritemato-telangiectásicas, atrofia reticular, ligeras hiperqueratosis, pigmentaciones circunscritas y difusas; todas estas lesiones están mezcladas, lo que hace difícil una descripción sistematizada.

En las piernas están mucho más atenuadas, así como en los brazos, las lesiones que hemos descrito.

*Mucosas genitales.*—La mucosa y la piel están por un igual afectas; presentando tan sólo una fina red atrófica.

*Cavidad bucal.*—Indemne.

Los pelos han sido destruidos y presenta gran escasez en los genitales y axilas.

*Cabeza.*—Presenta algunas manchas pigmentarias de bordes difusos distribuidas irregularmente por las mejillas y frente. Las cejas están con algunos claros dando el aspecto de que hubiesen sido cortadas a tijeretazos.

El cuero cabelludo está afecto de una alopecia en claros cicatriciales.

Esta dermatosis no produce ninguna molestia, salvo la objetiva al enfermo, que presenta buen aspecto y no se queja de nada. Actualmente serología negativa.

No ha sido posible hacer ningún estudio ni examen de laboratorio, con el fin de recoger algún síntoma que oriente hacia una etiopatogenia exacta.

*Biopsia.*— Para el estudio histopatológico hemos practicado una biopsia en la piel del vacío izquierdo, en una de las zonas en que las lesiones son más manifiestas.

*Coloraciones.*— Hematoxilina, eosina; impregnación argéntica nuclear; impregnación argéntica por melanina.

*Epidermis.*—Dominan las lesiones de atrofia con hiperqueratosis. El cuerpo mucoso de Malpighio queda reducido a tres o cuatro hileras de células, habiendo desaparecido la ondulación papilar que sólo se manifiesta en alguna pequeña porción del preparado. Debiendo hacer constar la presencia en la extensión del preparado de pequeñas elevaciones formadas a veces por una acantosis localizada del epitelio, y en otras ocasiones por el infiltrado del dermis que hace relieve en el epidermis.

La capa basal en las regiones más atróficas está desprovista completamente, o en buena parte, de pigmento, y sus células están formadas por elementos redondos o aplanados, con abundantes lesiones de vacuolización. En alguna región hemos podido observar la introducción del infiltrado dérmico por entre las mismas células basales que han perdido su conexión. Estas células se presentan desprovistas de pigmento, que en cambio ha sido fagocitado por elementos histiocitarios del infiltrado.

Estas lesiones observadas en la basal nos hacen recordar las cavidades con granos y bloques hialinos también descritas por CIVATTE en la poiquilodermia; pero en nuestro caso no llegan a observarse.

La capa granulosa queda reducida a una sola hilera de células.

*El dermis.*—Francamente esclerosado, con abundantes haces colágenos, presenta un infiltrado difuso y superficial casi exclusivamente por elementos histiocitarios, y, algunos, muy pocos, linfocitos y polinucleares. En algunos sitios encontramos este infiltrado formando verdaderos acúmulos muy bien limitados en el dermis.

Junto a la capa basal se encuentran abundantes melanóforos, que con la impregnación argéntica aparecen tatuados por la plata. Parte de estos melanóforos aparecen en algunos sitios como formando parte de la pared de los capilares del dermis superficial.

Nos encontramos delante de un cuadro que en el estado actual clínico e histológicamente es el de una poiquilodermia vascular atrofiante. Ahora bien, al enfermo el cuadro presente se le ha presentado

como secuela de un estado previo de eritrodermia.

¿Podemos dar el calificativo de eritrodermia salvarsánica? Sabido es que las dermatitis por el salvarsán, cuando son leves, algunas veces no impiden la continuación del tratamiento; pero no pasa así en una gran mayoría de casos en los que la piel queda sensibilizada al medicamento, como puede comprobarse con el examen de la alergia cutánea, y entonces hace imposible el administrar más medicamento.

En nuestro enfermo, una vez desaparecida la eritrodermia y establecido el estado actual, toma cinco gr. de 914, y tres meses después, tres gr. más sin ninguna otra erupción eritrodérmica. Por lo tanto, vemos que ha desaparecido el estado alérgico de la piel con el neosalvarsán. Las modificaciones de atrofia y esclerosis cutánea creemos pueden haber influido en este cambio de la alergia cutánea.

Pero a pesar de esto, podemos considerar la dermatitis generalizada, con eritrodermia, descamación, prurito y destrucción de las faneras y, persistente durante cinco meses, como una dermatitis generalizada debida al salvarsán. Estas pueden curar dejando la piel con pigmentaciones, cosa que ha pasado en nuestro enfermo. Más difícil es buscar una explicación al cuadro de atrofia en red que presenta. La vasoplejía, que debido a la eritrodermia presentó al enfermo, nos podría ayudar a comprender este cuadro. Sabido es que en la historia de muchas poiquilodermias del tipo CIVATTE existen trastornos circulatorios caracterizados por crisis de vasodilataciones, y en un enfermo de MILLÁN y PERIN (29), hacen a la melanosin secundaria y consecutiva a estas crisis de vasodilatación.

De todo lo dicho podemos establecer que el cuadro clínico conocido con el

nombre de poiquilodermia vascular atrofiante y pigmentaria, de la que corrientemente se nos escapa el factor etiológico, puede en ciertos casos ser secundaria a otros procesos como p. ej. los casos citados por COVISA de lupus eritematoso (MULLER) esclerodermia (GRAAM, LITTLE) micosis fungoide (LIEBNER). (GATE y MICHEL (20) presentan un caso de poiquilodermia que evoluciona hacia la micosis fungoide.

Estas poiquilodermias secundarias o simuladas hacen pensar en la posible negación de la poiquilodermia como entidad nosológica independiente, ya que tenemos que autor de tanta solvencia como OPPENHEIM cree que se trata de una forma especial de la dermatitis atrofiante y miopática de PIGCK-HERXHEIMER. JAFFE (31), que observa un caso combinado de poiquilodermia y esclerodactilia, cree también en que la poiquilodermia no forma un grupo autónomo.

GOUGEROT y BURNIER concluyen también en que el síndrome poiquilodermia puede estar determinado por causas diferentes, tales como liquen plano, lupus eritematoso, micosis fungoide, etc.; por otra parte, ya hemos visto que eminentes dermatólogos confundían la poiquilodermia con el parapsoriasis; y es que el diagnóstico entre estas dermatosis es en ciertos casos imposible, ya que según que las lesiones estén distribuidas en placas escamosas, pequeñas pápulas liquenoides o predomine el aspecto abigarrado con pigmentación y atrofia, tendremos el llamado parapsoriasis en placas, parapsoriasis liquenoide y la poiquilodermia.

Según nuestro concepto, expuesto en un trabajo en colaboración con NOGUER MORÉ, que aparecerá próximamente, creemos que de todo este difícil grupo dermatológico hay que separar dos cuestiones principales.

A) Aquellas dermatosis en las que un factor interno desconocido o tan sólo vislumbrado es lo principal y que según los autores se trataría de un trastorno endocrino-simpático. Así vemos que a la glándula tiroides, ovario, hipófisis y suprarrenal, por separado o en íntima relación son referidos la mayor parte de poiquilodermias publicadas.

En frente de esta opinión está la que se trata de un trastorno de atrofia cutánea embrio-plástica, de carácter névico y de evolución tardía.

Clínicamente, en estas formas es la atrofia el síntoma predominante, pudiendo ir acompañado de atrofia muscular.

B) Un segundo grupo, que como tipo podemos presentar el caso que motivó nuestra comunicación de melanosos de guerra en lo que lo importante es el factor externo por el contacto con materiales que producen una lesión folicular de hiperqueratosis. Estas foliculosis son conocidas desde antiguo; pero es solamente a partir de los trabajos de RIEHL, KERL, KREN, HABERMANN, etc., que toma importancia por observarse además las pigmentaciones en las regiones descubiertas.

En este grupo, las atrofas cutáneas faltan clínicamente o tan sólo son visibles en las preparaciones microscópicas. Las lesiones características de este grupo son las hiperqueratosis foliculares y las pigmentaciones, y un cierto grado de eritrosis. Esta eritrosis, por el mecanismo que ya dejamos dicho, a la larga podría producir atrofia cutánea, y así tendríamos el parecido con el cuadro sindrómico del primer grupo.

Las lesiones estarían aquí localizadas en el sitio de contacto y en su patogenia desempeñarían un papel importante las sustancias fotocatalizadoras, penetrando ya por vía inhalatoria o por impregnación folicular.

C) Un tercer grupo de hechos estaría representado con los síndromes poiquilodérmicos secundarios o simulados como los que he citado, y de los que nuestro caso personal es un ejemplo bien demostrativo.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) BARBARÁ RIUDOR. Etimologías Médicas. 1925.
- (2) JACOBI. Poiquilodermia atrophicans vascularis. Ykonographia Dermatológica, fasc. III. Página 95.
- (3) JACOBI. Congrès. der. Dermatologische. Gessellschaft. Berna 1906.
- (4) PETGES, CLEJAT. Sclerose. atrophique de la peau et miosites generalisée. *Annals de Derm. et Siph.* 1906. Pág. 550.
- (5) RIEHL. Ueber, Eine. Eigenartige Melanose. *Wiener. Klin. Woch.* 21 junio 1917. Página 780.
- (6) CIVATTE. Poiquilodermie reticulaire et pigmentaire de la face et du cou. *Annals Derm. et Siph.* 1923. Pág. 605.
- (7) THIBERG. Pigmentations des Regions descubertes chez les tourneurs de obus. *Annals Derm. et Siph.* 1919. Pág. 170
- (8) HUDELO et BARTELEMY. Pigmentations des regions descubertes chez une obriere manipoulant les obus. *Bull. Soc. Franç Derm. et Siph.* año 1919. Pág. 170.
- (9) GRAU BARBERÁ. Melanosis de Riehl. Comunicación a la reunión Dermatológica del Hospital Clínico. *Ecos Españoles de Dermatología.* Marzo 1933. Pág. 317.
- (10) PETGES. Reunión Derm. de Strasburgo. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Siph.* Año 1929. Página. 739.
- (11) NICOLAU. Reunión Derm. de Strasburgo. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Siph.* Año 1929. Pág. 823.
- (12) TAUSSIG. *Arch. of Derm. and Syph.* Volumen XXV, número 5, pág. 882, mayo de 1932.
- (13) PETGES. Tesis de Burdeaux. 1930.
- (14) CIVATTE. *Seanc. Bull.Soc. Franç Derm et Siph.* 12 marzo 1925.

(15) OPPENHEIM. Handbuch. der Haut und Geschlec., tom. 8, fasc. 2, pág. 635. Berlín. Springer 1931.

(16) COVISA y GAY PRIETO. Contribución al estudio de las formas anormales de la Poiquilodermia reticular atrófica. La Poiquilodermia reticular pigmentaria de la cara de Civatte y las formas congénitas de Poiquilodermia atrófica. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, mayo 1932.

(17) REBAUDI. Contributo allo studio della poikilodermia., etc., *Giornale Ital. di Dermatologia.*, fasc. III., junio 1932.

(18) WERTHEIM. *Archiv fur Dermatologie* 1926.

(19) MIERZCECK. *Archiv fur Dermatologie* 1927.

(20) GOUGEROT y O. ELIASCHEFF, LOTTE. Poiquilodermia de Petges-Jacobi. Importance de la papule lesion elementaire *Bull. Soc. Franç. Derm. et Siph.* Año 1928, pág. 806.

(21) GOUGEROT BURNIER. Poikilodermia de Petges-Jacobi. *Archives de la Clinique de Saint Louis.* Año 1929, pág. 389.

(22) NICOLAU. *Loc. Cit.*

(23) HOULOussy BEHDGET. A propos de la valeur sintomatique de la petite papule primitive rouge de Gougerot-Eliascheff, dans la poikilodermia. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Siph.* Año 1932, pág. 279.

(24) LOUST et LEVY FRANKEL. Poikilodermia pigmentaire reticulée de la face et du cou. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Siph.* Año 1932, página 679.

(25) P. PHOTINOS. Beitrag zur Klinik und Histologie der poikilodermia Petges-Jacobi. *Dermatologische Woche.* 1931, pág. 1461.

(26) ROTTMANN. *Archiv f. Der. und. Siph.* Año 1927, pág. 747.

(27) COVISA BEJARANO. Poiquilodermia vascular atrofiante consecutiva a eritrodermia Salvarsànica. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, enero 1933.

(28) ORMSBY. Chicago Dermatological Society. Referencia en *Arch. of Derm. and Siph.* Volumen XVIII, núm. 2, pág. 304, 1928.

(29) MILIÁN y PERIN. Poiquilodermia eritemato atrofiante, *Bull. Soc. Franç. Derm. et Siph.* Año 1925, pág. 914.

(30) GATÉ y MICHEL. Comunicació a la Reunión dermatológica de Estrasburgo. Sesión especial dedicada a las atrofiás cutáneas.

(31) JAFFE Zwei Falle. von Sclero-Poikilodermie. *Archiv. f. Der. und, Siph.* Vol 159, número 2.º, 1930, pág. 257.

#### RESUM

En l'estat actual dels nostres coneixements no és possible donar una clasificació exacte de les poiquilodèrmies. Les majors discussions són en el que fa referència a les formes localitzades i secundàries de les que hem observat un cas. Es tracta d'un malalt que després d'una eritrodèrmia salvarsànica presentà en el seu tegument un conjunt de lesions característiques de la poiquilodèrmia vascular atrofiant.

L'estudi d'aquest cas i d'un altre presentat en la Reunio Dermatològica del H. C., ens permeten armar que: els síndromes poiquilodèrmies poden ésser d'origen exogen i endogen; entre els primers tenim la toxidèrmia pigmentària folicular, i entre els segons, a més dels tres tipus de la tesis de Petges, un grup molt important de poiquilodèrmies secundàries.

#### RÉSUMÉ

Dans l'état de nos connaissances c'est impossible de donner une classification exacte des poikilodermies. Les discussions les plus importantes sont celles qui traitent des formes localisées et secondaires, desquelles nous avons vu un cas. C'était un malade qui, après une erythrodermie salvarsanique, présentait sur la peau une série de lesions caracteristiques de la poikilodermie vasculaire atrophiante. L'étude de ce cas et d'un autre présenté à la Réunion Dermatologique de l'H. C. nous permet d'affirmer que els syndromes poikilodermiques peuvent être d'origine exogene ou endogene: entre les premiers nous avons la toxidèrmie pigmentaire folliculaire et entre ceux d'origine endogene, en plus des trois types de la thèse de Petges, il y a un groupe très important des poikilodermies secondaires.

SUMMARY

In the actual state of our knowledge it is not possible to give an exact classification of lesions are those on localised & secondary forms of which we have studied a case: that of a patient whose skin, after a salvarsanic erythrodermia showed a number of lesions characteristic of an atrophing vascular poikilo-

dermia. After the study of this case & of another presented in the Dermatological Reunion of the H. C. we think we may state that: poikilodermic syndromes can be of exogenous or endogenous origin, among the exogenous is follicular pigmentary toxidermia & among the endogenous, as well as the 3 types of Petges' thesis, there is an important group of secondary poikilodermics.