

Placa escleroatrófica en dorso

Scleroatrophic plaque on the back

Paula Bonavía¹, Ana de Pablo², J. Anaya³, Raúl Valdez⁴

Caso clínico

Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, que consultó por presentar una placa blanquecina escleroatrófica, brillante, con límites irregulares, de 3 cm de diámetro, localizada en región escapular derecha (**Foto 1**), de dos meses de evolución. El resto del examen físico no mostró alteraciones. El laboratorio hematológico y bioquímico fue normal. Se realizó una biopsia que evidenció atrofia epidérmica con cambios vacuolares basales con hiperqueratosis compacta moderada, homogeneización y engrosamiento de haces colágenos, especialmente en dermis superior, e infiltrados linfocitarios focales perivasculares y perifoliculares en dermis media (**Fotos 2 y 3**).

Dermatol Argent 2010;16(4):300-302



Foto 1. Placa blanquecina brillante de límites irregulares en región dorsal alta.

Fecha de recepción: 26/8/2009 | **Fecha de aprobación:** 29/10/2009

1. Residente del Servicio de Dermatología.
2. Médica del Servicio de Dermatología.
3. Anatomopatólogo del Servicio de Dermatología.
4. Jefe de Servicio de Dermatología.

Hospital Universitario Austral. Pilar, Provincia de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Correspondencia

Dra. Paula Valentina Bonavía. Av. Juan D. Perón 1500, (1635) Pilar, Provincia de Buenos Aires. Rep. Argentina | Tel: 02322-4824487 | e-mail: pbonavia@cas.austral.edu.ar

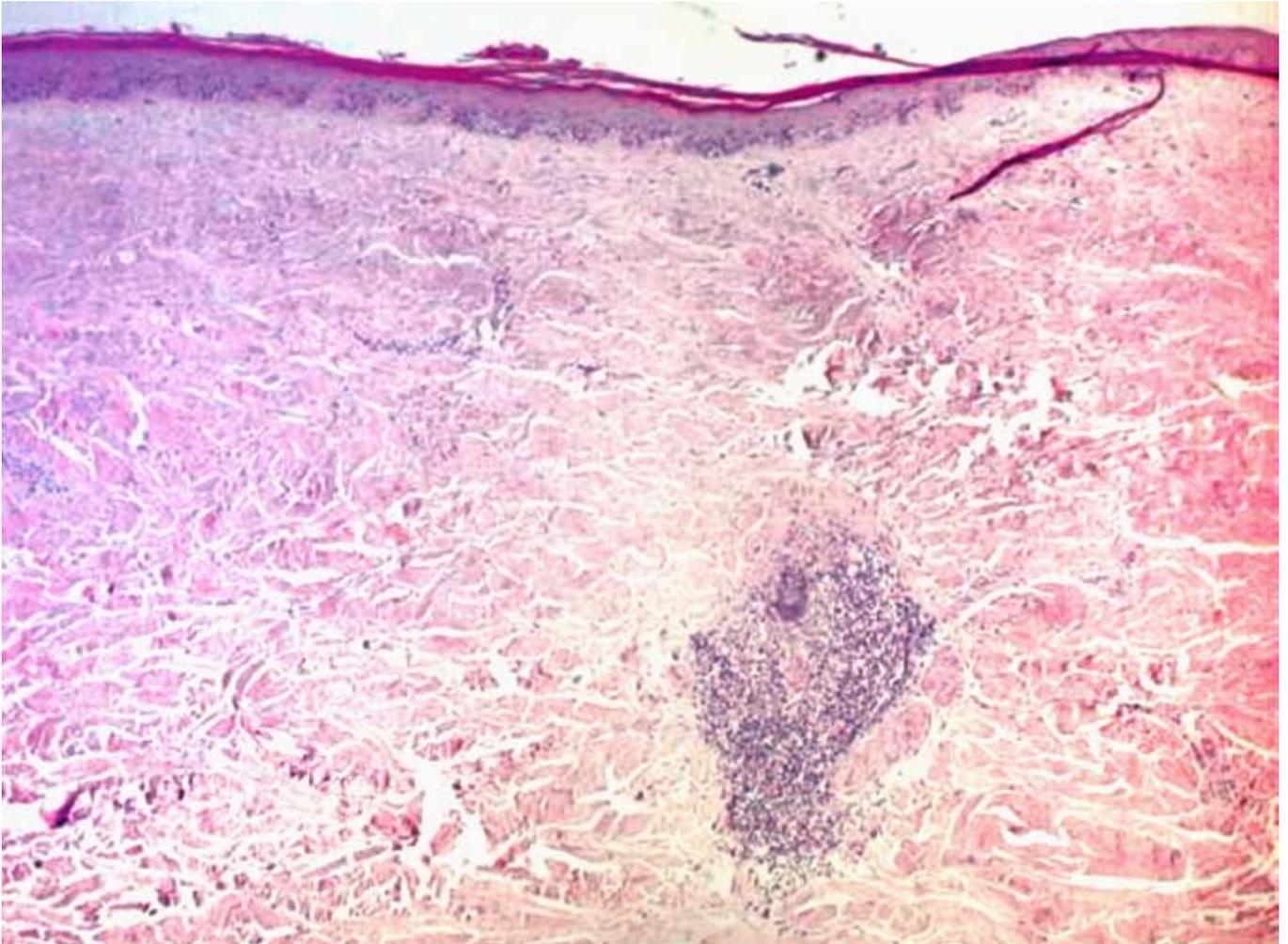


Foto 2. Esclerosis e infiltrados inflamatorios leves en dermis superficial.

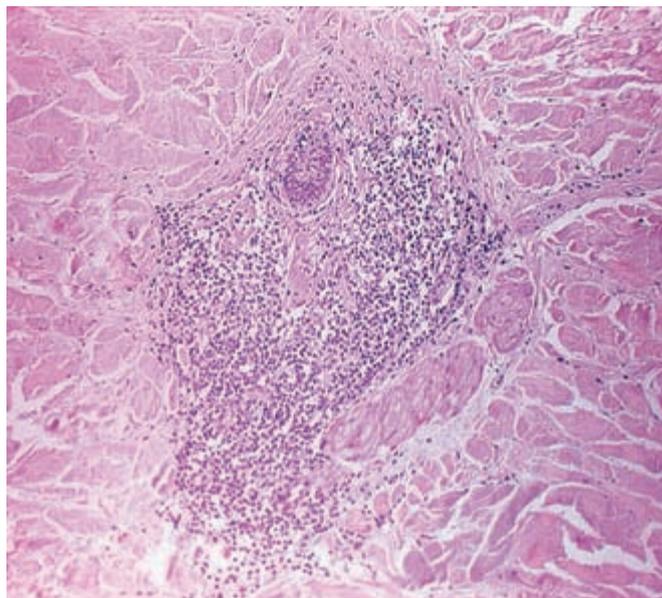


Foto 3. Infiltrados linfocitarios superficiales.

Diagnóstico: liquen escleroso y atrófico extragenital.

Comentario

El liquen escleroso y atrófico (LEA) es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida. La primera descripción fue realizada en 1887 por Hallopeau, pero fue Darier, en 1892, quien describió la forma histopatológica típica de la enfermedad.¹ Es más frecuente en la raza blanca, entre la 3ª y 4ª décadas, con franco predominio en mujeres (10/1), principalmente posmenopáusicas, aunque también afecta a niños y hombres. La región más frecuentemente comprometida es la vulva y el pene. La localización extragenital se da en el 20% de los casos, preferentemente en cara, cuello, hombros, axilas, tercio superior de tronco, región periumbilical, superficie flexora de muñecas y miembros inferiores. Se han descrito casos raros en región infraorbitaria, mucosa bucal, palmas y plantas. Rara vez afecta vagina. En su patogenia participan diferentes factores:

- **Genéticos.** Se ha visto LEA en gemelos, hermanos, madres e hijos, pero no se ha podido relacionar de forma consistente a un patrón de herencia ligada al X.² En un estudio de 84 mujeres, fueron detectados uno o más HLA DQ7, DQ8 o DQ9. El HLA A2 podría jugar un rol protector, ya que éste está ausente en los pacientes con LEA extenso extragenital.³
- **Locales.** Relación hipotética con alteraciones en la síntesis de queratina, reducción de la colagenasa e incremento de la actividad de la elastasa.
- **Traumáticos.** Secundario a vacunación y cirugías abdominales.
- **Inmunológicos.** La correlación existente entre la duración de los síntomas y los hallazgos histológicos se debería principalmente al proceso inflamatorio con la correspondiente activación de las células de Langerhans, hecho que justificaría el incremento de células de Langerhans CD1a+ hallado en la epidermis de estos pacientes.⁴ Es conocida la relación entre liquen escleroso y enfermedades autoinmunes como alopecia areata, vitiligo, trastornos tiroideos, anemia perniciosa y diabetes mellitus; en un estudio de 350 mujeres con LEA confirmado por histología, el 22% tenía un desorden inmunológico agregado.⁵
- **Hormonales.** Clifton et al., en un estudio inmunohistoquímico de receptores de andrógenos en LEA, mostró la pérdida de estos receptores en la piel afectada.⁶
- **Infecciosos.** Algunos virus como paramixovirus y HPV fueron propuestos como fuente de antígenos estimuladores de la fibrosis.⁷

La erupción se inicia con pequeñas pápulas poligonales, violáceas y blanquecinas, asintomáticas, que coalescen hasta formar placas. En estadios iniciales puede existir un componente vesiculoso y en etapas avanzadas la atrofia puede ser importante.

Borda y cols., en su artículo de *Síndrome de escleroatrofias circunscriptas*, describen cuatro variantes clínicas: verrugoides e hiperqueratósicas, ampollar o erosiva, purpúrica y vitiligoide.⁸

El LEA florido se acompaña de un cuadro histológico identificable, aunque en las fases tempranas los hallazgos pueden ser poco evidentes. En general se observa hiperqueratosis, más intensa a nivel de los

orificios foliculares, y aplanamiento de las crestas interpapilares, con disminución o ausencia de melanina, acompañados de un infiltrado inflamatorio crónico en la dermis superior.

Los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son: morfea, vitiligo y liquen plano. En un estudio prospectivo de 211 pacientes, se vio que existía un riesgo aumentado de carcinoma espinocelular (15% vs. 0,6% del grupo control).⁹

El tratamiento con corticoides tópicos de alta potencia revierte parcialmente los síntomas luego de 3 a 5 semanas en el 95% de los pacientes. No obstante, se han registrado recurrencias asintomáticas luego del uso de clobetasol tópico. La tretinoína tópica 0,025% induce mejoría de las lesiones, pero la utilidad del fármaco se ve limitada por su naturaleza irritante. También se comunicaron resultados beneficiosos con retinoides orales. Un estudio mostró la eficacia del acitretina 20 a 30 mg/día por 16 semanas.¹⁰ La prescripción de tetraciclinas de modo empírico cuando hay sospecha de infección por espiroquetas ha demostrado utilidad en algunos casos, en los que se observó la remisión de los síntomas.¹¹ Kartamaa y Reitamo, en un estudio con tratamiento de láser de dióxido de carbono comunican buenos resultados. El tratamiento quirúrgico es necesario cuando se produce transformación maligna.¹²

Referencias

1. Meffert J, Davis B, Grimwood R. Lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:393-416.
2. Tremaine R, Millar R. Lichen sclerosus et atrophicus. *Int J Dermatol* 1989;28:10-16.
3. Ross S, Sanchez J, Taboas J. Spirochetal forms in the dermal lesions of morphea and lichen sclerosus et atrophicus. *Am J Dermatopathol* 1990; 12:357-362.
4. Thomas R, Ridley C, Sherwood F. The lack of association of lichen sclerosus et atrophicus with HLA-A and B tissue antigens. *Clin Exp Dermatol* 1984;9:290-292.
5. García-Bravo B, Sanchez P, Rodríguez A, Camacho F. Lichen sclerosus et atrophicus. A study of 76 cases and their relation to diabetes. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:482-485.
6. Clifton M, Bayer I, Kohler S, Smoller B. Immunohistochemical evaluation of androgen receptors in genital and extragenital lichen sclerosus: Evidence for loss of androgen receptors in lesional epidermis. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:43-46.
7. Goodfield MJ, Jones SK, Veale DJ. Lichen sclerosus et atrophicus. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C (editors). *Rooks Textbook of Dermatology*, Blackwell, Massachusetts, 2004:1225.
8. Borda JM, Abulafia J, Jaimovich L. Síndrome de escleroatrofias circunscriptas. *Arch Argent Dermatol* 1967;2:164-172.
9. Johnson RA. Enfermedades y trastornos de los genitales masculinos. En: Freedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen K y cols. *Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2003:1223-1224.
10. Dahlman-Ghoshan K, Hedblad MA, von Krogh G. Penile lichen sclerosus et atrophicus with clobetasol dipropionate 0.05 % cream: a retrospective clinical and histopathological study. *J Am Dermatol* 1999;40:451-457.
11. Bousema M, Romppanen U, Geiger J, Baudin M, et al. Acitretin in the treatment of severe lichen sclerosus et atrophicus of the vulvae: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:225-231.
12. Kartamaa M, Reitamo S. Treatment of lichen sclerosus with carbon dioxide laser vaporization. *Br J Dermatol* 1997;136:356-359.