

CARTAS CIENTÍFICO-CLÍNICAS

Liquen *nitidus* perforante de localización atípica

I. Arrue^a, M.A. Arregui^a, N. Saracibar^b y R. Soloeta^a

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria. España.

Sr. Director:

El liquen *nitidus* es una entidad crónica poco frecuente, caracterizada por múltiples lesiones micropapulosa de color piel, con una superficie lisa y brillante, localizadas preferentemente en la cara flexora de los brazos, las muñecas, el abdomen y los genitales, aunque pueden generalizarse. El estudio histológico muestra un infiltrado linfocitario que ensancha las papilas dérmicas y que se delimita lateralmente por crestas interpapilares elongadas. Entre las variantes descritas se encuentran las formas vesiculosa, hemorrágica, lineal, espinofolicular, generalizada, actínica o perforante. De esta última sólo se han publicado 5 casos¹⁻⁴.

Describimos un caso de liquen *nitidus* perforante que afectaba a los bordes laterales de los dedos de las manos.

Se trata de un varón de 35 años de edad que acudió para la valoración de unas lesiones asintomáticas en los dedos de las manos y los pies de más de 20 años de evolución. Había recibido tratamiento con corticoides tópicos sin apenas respuesta. A la exploración se objetivaban pápulas monomorfas de 1 mm de diámetro localizadas en las palmas, el dorso de los pies y las caras laterales de los dedos de las manos, de color piel normal, brillantes y de consistencia firme (fig. 1).

Se tomaron dos biopsias de estas lesiones, encontrándose en ambas hallazgos histológicos superponibles. Se observaba un infiltrado linfocitario situado en una papila dérmica ensanchada, con crecimiento descendente de las crestas epidérmicas que abrazaban en forma de garfio el infiltrado inflamatorio dérmico (fig. 2).

El paciente había sido estudiado 9 años antes por el mismo proceso en otro centro donde se le practicó una biopsia cuya histología evidenció, además de los hallazgos previamente descritos, una eliminación transepidérmica de colágeno y queratina (fig. 3). Se trata, por tanto, de un liquen *nitidus* que durante su evolución ha desarrollado lesiones perforantes.

Dada su resistencia al tratamiento previo con corticoides tópicos, se pautó tacrolimus tópico con escasa respuesta de las lesiones.

El liquen *nitidus* es una entidad poco frecuente, siendo excepcional la aparición de lesiones perforantes. Únicamente hemos encontrado en la literatura 5 casos de liquen *nitidus* perforante (tabla 1), todos ellos en pacientes jóvenes. Además, nuestro paciente presentaba afectación de los bordes laterales de los dedos, una localización poco habitual⁵.

Las dermatosis perforantes primarias incluyen la elastosis perforante serpiginosa, la colagenosis perforante reactiva y la dermatosis perforante adquirida. Dentro de las secundarias, donde la eliminación transepidérmica es consecuencia de otra patología subyacente, se encuentran las variantes perforantes de la calcinosis *cutis*, el granuloma anular, la condrodermatitis nodular del hélix, el liquen plano o el liquen estriado⁴.

La elastosis perforante serpiginosa y la colagenosis perforante reactiva son enfermedades de causa desconocida,



Figura 1. Lesiones papulosas en los bordes laterales de los dedos.

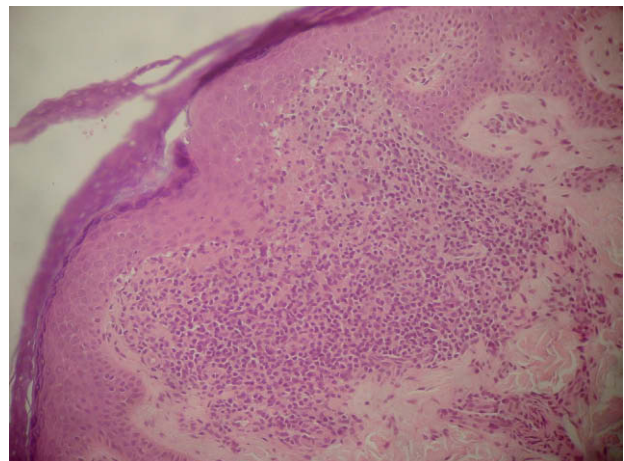


Figura 2. Infiltrado linfocitario subepidérmico circunscrito a la papila dérmica subyacente. Se objetiva crecimiento descendente de las crestas epidérmicas que abarcan el infiltrado inflamatorio dérmico (hematoxilina-eosina, $\times 40$).

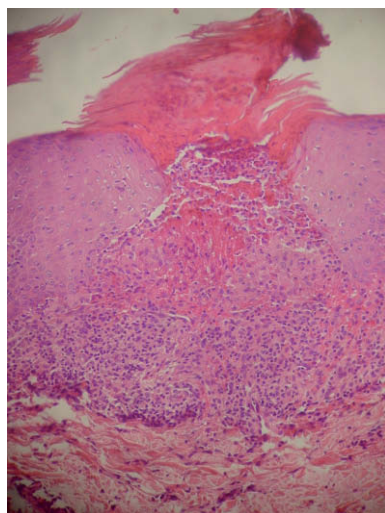


Figura 3. Papila dérmica ocupada por un infiltrado linfohistiocitario con eliminación transepidérmica de colágeno y queratina (hematoxilina-eosina, $\times 40$).

aunque pueden tener un trasfondo hereditario. La primera puede asociarse a síndrome de Down y enfermedades del tejido conectivo, y se caracteriza por pápulas queratósicas de 2-5 mm que tienden a adoptar un patrón serpiginoso o anular, localizadas en el cuello, la cara, los brazos y las flexuras. Las pápulas de la colagenosis perforante reactiva aparecen en los miembros superiores, son de mayor tamaño –entre 5 y 8 mm– y presentan una distribución lineal debido al fenómeno de Koebner, más común en esta entidad que en otros trastornos perforantes. La dermatosis perforante adquirida afecta, sin embargo, a adultos, con frecuencia está relacionada con la diabetes mellitus o la insuficiencia renal, y se localiza en las extremidades inferiores.

Se desconoce la etiopatogenia del fenómeno de eliminación a través de la epidermis de material dérmico y queratina. Se han propuesto distintos mecanismos para explicarlo como una anomalía en la proliferación y diferenciación epidérmica, una alteración del tejido conectivo, un factor mecánico o un mecanismo inmunológico³. Bardach¹ y Banse-Kupin et al² propusieron que, en el liquen *nitidus*, el infiltrado liquenoide y la estructura fibrovascular alterada en la dermis inducirían una proliferación de las

crestas interpapilares adyacentes junto con una atrofia de la epidermis, rodeando y posteriormente eliminando el material dérmico alterado a través de la superficie epidérmica.

No se han encontrado diferencias entre los casos descritos de liquen *nitidus* perforante y liquen *nitidus* común en cuanto a la edad de inicio, la distribución de las lesiones o las enfermedades asociadas. Las lesiones perforantes de liquen *nitidus* se localizan con mayor frecuencia en los antebrazos y las manos, lo que podría relacionarse con un mecanismo irritativo, como proponen Itami et al³.

Nuestro paciente presentaba lesiones en los bordes laterales de los dedos, una localización no descrita en los 5 casos publicados de liquen *nitidus* perforante y que planteó un diagnóstico diferencial con la acroqueratoelastoidosis y el eczema dishidrótico.

De los dos casos de liquen *nitidus* perforante publicados por Yoon et al⁴, uno fue tratado con corticoide tópico, con desaparición de la mayoría de las lesiones tras un año de tratamiento, y el otro remitió prácticamente en su totalidad de forma espontánea. El paciente que describimos recibió terapia tópica –corticoides y tacrolimus– con una mejoría muy discreta.

Nos gustaría destacar de este caso la rareza de la distribución de las lesiones de liquen *nitidus*, así como el desarrollo de lesiones perforantes a lo largo de la evolución del mismo, hecho poco referenciado en la literatura.

Correspondencia:
Itziar Arrue Michelena.
Servicio de Dermatología.
Hospital Santiago Apóstol.
C/ Olaguibel, 29.
01004 Vitoria. España.
itziar.arruemichelena@osakidetza.net

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Tabla 1. Resumen de los casos de liquen *nitidus* perforante

Referencias	Sexo	Edad de inicio	Localización	Asociaciones
Bardach ¹	V	8	Brazos, antebrazos, tronco, piernas	Ninguna
Banse-Kupin et al ²	V	22	Antebrazos, tronco, muslos, pene	Liquen plano
Itami et al ³	V	32	Dedos, mano izquierda	Ninguna
Yoon et al ⁴	M	19	Muñecas, codos, rodillas, dorso de los pies	Ninguna
Yoon et al ⁴	M	16	Manos, muñecas, antebrazos, codos, rodillas	Ninguna
Caso actual	V	15	Dedos, manos, pies	Ninguna

M: mujer; V: varón.

Bibliografía

1. Bardach H. Perforating lichen nitidus. *J Cutan Pathol*. 1981;8:111-6.
2. Banse-Kupin L, Morales A, Kleinsmith DA. Perforating lichen nitidus. *J Am Acad Dermatol*. 1983;9:452-6.
3. Itami A, Ando I, Kukita A. Perforating lichen nitidus. *Int J Dermatol*. 1994;33:382-4.
4. Yoon TY, Kim JW, Kim MK. Two cases of perforating lichen nitidus. *J Dermatol*. 2006;33:278-80.
5. Rudd ME, Ha T, Schofield O. An unusual variant of lichen nitidus. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:92-102.
6. Rodríguez-Martín M, Rodríguez-García F, Sáez M, Cabera R, Pérez-Robayna N, Sidro M, et al. Pápulas pruriginosas en axilas. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:281-3.
7. Smoller BR, Flynn TC. Immunohistochemical examination of lichen nitidus suggests that it is not a localised papular variant of lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 1992;27:232-6.
8. Kint A, Meysman L, Buggingo G, Verdonk G, Hublé F. Lichen nitidus and Crohn's disease. *Dermatologica*. 1982;164:272-7.
9. Patrizi A, Lerner D, Paulazzi P. Lichen nitidus generalise, trisomie 21 et mégacolon congenital. *Ann Dermatol Vénéreol*. 1991;118:725.
10. Kim YC, Shim SD. Two cases of generalized lichen nitidus treated successfully with narrow-band UV-B phototherapy. *Int J Dermatol*. 2006;45:615.

Eczema herpético en linfomas cutáneos de células T

V. Monsálvez, I. Polo, L. Fuertes, C. Zarco y F. Vanaclocha

Servicio de Dermatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Sr. Director:

La infección cutánea diseminada por el virus herpes simple, conocida también como eczema *herpeticum* o erupción variceliforme de Kaposi (diseminación cutánea de la infección por herpes simple en pacientes con afectación cutánea generalizada) ha sido documentada en numerosas dermatosis, siendo más frecuente en la dermatitis atópica seguida de otras dermatosis como la enfermedad de Darier, ictiosis o enfermedades ampollas, pero son pocos los casos descritos de herpes diseminado en linfomas cutáneos de células T (LCCT).

Presentamos el caso de un varón de 61 años, diagnosticado de LCCT tipo micosis fungoide en estadio IVB (T4N3M1B2) desde 2006, con eritrodermia, adenopatías generalizadas y un recuento de células con fenotipo aberrante circulante CD3 + CD4 + CD7-: 702/mm³ (el 78% del total); siendo el número absoluto de 800 linfocitos y de éstos CD4 + : 720/mm³ (80%). Durante su enfermedad realizó tratamiento con fototerapia, metotrexato, prednisona, bexaroteno, interferón y un inhibidor de histona deacetilasa¹. En enero de 2008, bajo tratamiento con doxorubicina liposomal mensual, presentó empeoramiento de las lesiones, con mayor infiltración cutánea y prurito, desarrollando costras superficiales en el dorso nasal, que se extendieron al resto del tegumento, junto con vesículas y pústulas, todo acompañado de fiebre (39°C) (figs. 1-3). Se diagnosticó de eczema herpético diseminado, con cultivo de pústula positivo para virus herpes simple tipo 1 y hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. Se instauró tratamiento con aciclovir por vía intravenosa (IV) 10 mg/kg/día, vancomicina 1g/12 g + meropenem 1g/8 horas IV y limpieza con fomentos de sulfato de zinc 1/1.000 tres ve-

ces al día. Las lesiones fueron evolucionando durante 10 días hasta desaparecer prácticamente todas las de la cara y quedando alguna lesión en las palmas de las manos al alta, mejorando a su vez el mal estado general y la fiebre.

Segal y Watson² describieron en 1978 a un paciente con micosis fungoide, que desarrolló durante el tratamiento con PUVA (psoralenos más radiación ultravioleta A) una erupción vesiculosa que se extendió a todo el tegumento, acompañada de síndrome febril. Otros dos casos publicados por Brion et al³ en 1981, también desarrollaron la infección durante un período avanzado del linfoma en el que les estaban tratando con corticosteroides y ciclofosfamida y en el otro caso con leucoféresis. Posteriormente, Hayashi

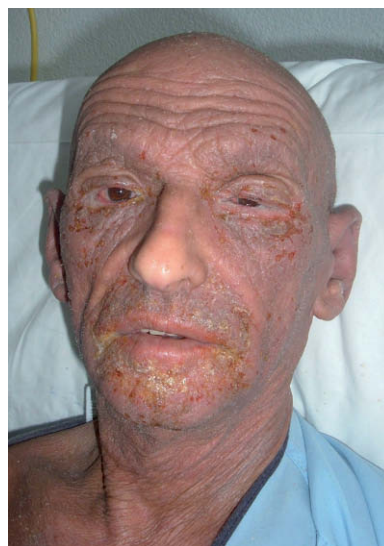


Figura 1. Lesiones erosivo-costrosas panfaciales.