

Placa anular atrófica pigmentada

Pigmented atrophic annular plate

Karhyn Ríos-Serna¹, Leonardo Sánchez-Saldaña²; María Esther Sanz³, Katherine G. Anco-Gallegos⁴

HISTORIA CLÍNICA

Paciente J.Q.O, de 67 años, ocupación taxista, con tiempo de enfermedad de aproximadamente tres meses. Refiere notar una lesión oscura en la parte baja de la espalda el cual no le causaba ninguna molestia. Por evidenciar crecimiento y cambio en la forma y el color acude a consulta.

Examen físico preferencial

Placa pigmentada de aproximadamente 2.5 cm, de color marrón oscuro con atrofia central y pápulas aplanadas escasas en el borde, de manera lineal, de superficie levemente áspera a nivel de región dorso lumbar de la espalda. Figura N° 1. Examen clínico general sin alteraciones.

Exámenes auxiliares

Hematológico, bioquímico y renal no mostraron ninguna alteración. La biopsia de la lesión muestra una hiperqueratosis ortoqueratósica focal con hipergranulosis en V. Epidermis atrófica con áreas de hiperplasia epidermal leve focal e irregular; alteración vacuolar de la unión dérmico-epidérmica. La dermis muestra infiltrado inflamatorio linfocitario en banda que obscurece la interfase dérmico epidérmica, con melanófagos y motas de pigmento melánico. Figura N° 2, 3, y 4.

El paciente recibe como tratamiento corticosteroides tópicos de potencia media.

DISCUSIÓN CLÍNICO

Por la presencia de una lesión pigmentada, con atrofia central y pápulas aplanadas escasas en el borde, asintomática y sin la presencia de antecedentes, se plantearon los siguientes

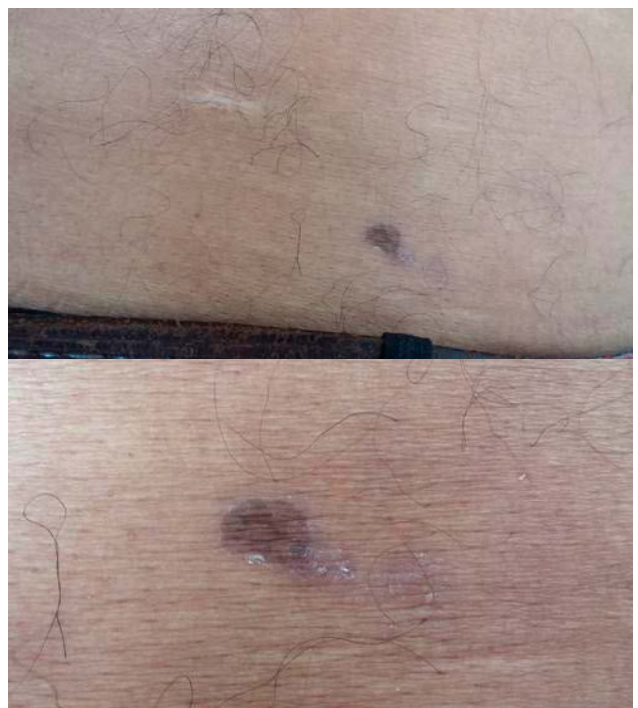


Figura 1. Placa anular de borde elevado y centro deprimido único en la región lumbar.

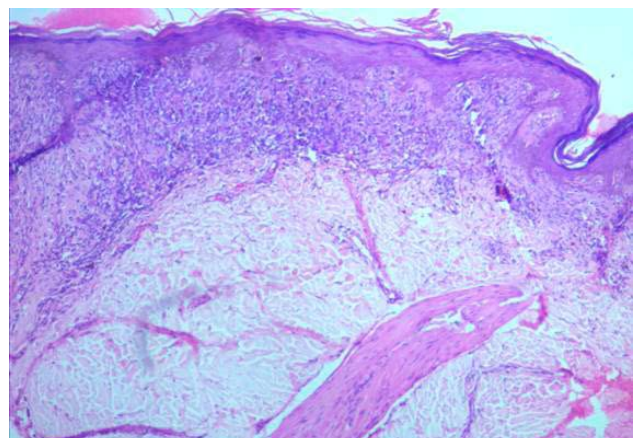


Figura 2. Epidermis atrófica e infiltrado en banda en la dermis superior.

1. Residente de Dermatología Universidad Particular San Martín de Porres.
2. Médico dermatólogo Clínica Gonzales.
3. Dermatopatóloga del Instituto Arias Stella.
4. Residente de Dermatología Hospital Militar Central.

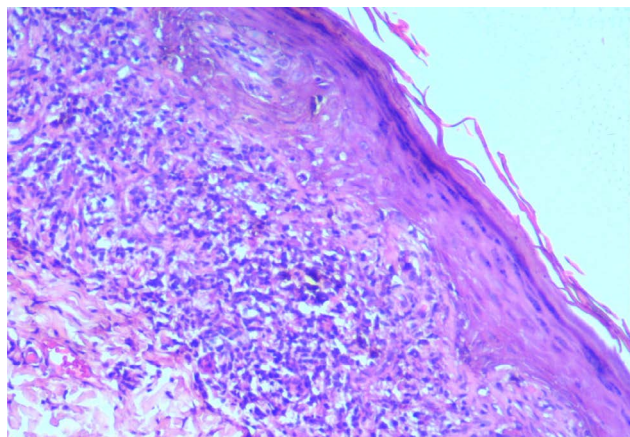


Figura 3. La imagen muestra disminución del espesor de la epidermis, hipergranulosis en V, alteración vacuolar e infiltrado inflamatorio linfocitario que oscurece la interfase dermo-epidérmica.

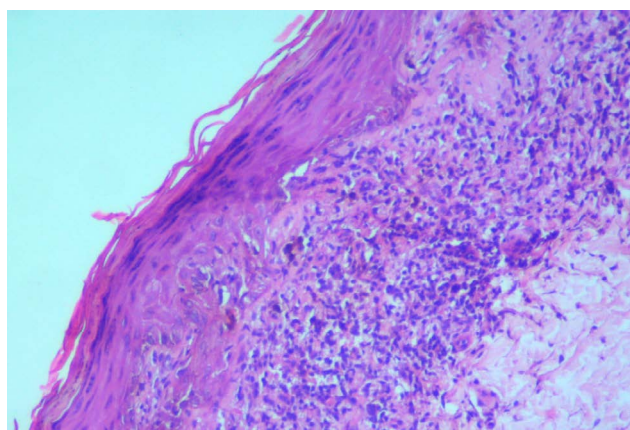


Figura 4. Se aprecia hipergranulosis en V, infiltrado inflamatorio en la unión dermoepidérmica, melanófagos y motas de pigmento melánico.

diagnósticos diferenciales clínicos: liquen plano anular, liquen plano atrófico, liquen plano pigmentado, ca basocelular pigmentado, enfermedad de bowen, liquen escleroso-atrófico, liquen trópico solar.

Liquen plano

El liquen plano (LP) o liquen ruber plano, es una dermatosis inflamatoria de la piel y membranas mucosas, con cierto predominio en el sexo femenino y adultos de mediana edad, de origen desconocido, mientras que en la patogénesis se hallan implicados fenómenos de carácter inmunológico, a través de factores endógenos o exógenos se desencadenaría una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células, es de curso crónico, autolimitado y se resuelve en un periodo de meses a años¹. El LP Clásico se caracteriza clínicamente por pápulas poligonales aplanadas, superficie brillante, con estrías y puntillado se distribuye simétricamente y bilateralmente; sin embargo, presenta

diversas variantes clínicas que son clasificadas según la disposición de las lesiones o su configuración, el aspecto morfológico y el lugar afectado¹. Tabla N° 1.

Liquen plano anular

Es una variante del LP que se presenta en alrededor de 10% de los casos, se producen lesiones de configuración anular, que en general se desarrollan como grupos de pápulas individuales dispuestas en arcos, que forman anillos, o en pápulas agrupadas, que se extienden hacia la periferia y desaparecen en el centro¹. De forma característica las lesiones se localizan en los genitales masculinos y zonas intertriginosas, aunque pueden afectar las porciones distales de las extremidades y el tronco. El mecanismo de origen de las lesiones anulares es desconocido, habiéndose propuesto que se produce por elastólisis central de las lesiones y mediada por linfocitos, por expresión de moléculas de adhesión intercelular 1 (MAC 1), que actúan en los queratinocitos periféricos de la placa en formación. La atrofia es un hallazgo clínico patológico variable¹. La disposición de las lesiones periféricamente coincide con la presentación de la lesión del paciente.

Tabla 1. Variantes clínicas de liquen plano

- ▲ Por la configuración de lesiones
 - Liquen plano anular
 - Liquen plano anular y atrófico
 - Liquen plano lineal
 - Liquen plano zosteriforme
- ▲ Por la morfología de las lesiones
 - Liquen plano hipertrófico
 - Liquen plano atrófico
 - Liquen plano pigmentoso
 - Liquen plano vésiculo – ampollar
 - Liquen plano erosivo
 - Liquen plano actínico
 - Liquen plano eritematoso
 - Liquen plano exfoliativo
 - Liquen plano hemorrágico
 - Liquen plano perforante
 - Liquen plano en gota
- ▲ Por la localización de las lesiones
 - Liquen plano de la mucosa
 - Liquen plano de la mucosa genital
 - Liquen plano folicular o pilar
 - Liquen plano ungueal
 - Liquen plano de palmas y plantas
 - Liquen plano inverso
- ▲ Liquen plano familiar
- ▲ Formas especiales de liquen plano
 - Liquen plano agudo o exantemático
 - Erupción liquenoide por drogas
 - Queratosis liquenoide
- ▲ Liquen plano penfigoide

Liquen plano atrófico

Variante de LP, de presentación rara que se caracteriza porque presentan pocas lesiones; son pápulas o placas blanco azuladas bien delimitadas, con atrofia superficial en su centro, muestran la pérdida del pelo y de los folículos pilosos. Miden unos pocos milímetros, pero pueden coalescer para formas placas de mayor tamaño. Las lesiones se presentan principalmente en la parte inferior de las piernas. La atrofia puede ser el resultado de un LP anular o hipertrófico resuelto. Las características histológicas son diagnósticas¹. Parte de la lesión coincide con las características descritas.

Liquen plano pigmentado

El LP pigmentoso (LPP) es una variante poco común de LP, crónico, caracterizada clínicamente por máculas ovaladas hiperpigmentadas de uno a varios cm, que varían de rojo grisáceo a marrón negruzco formando una placa que afecta la cara, pliegues flexurales y las extremidades. Afecta en general las áreas fotoexpuestas¹⁻³, con más frecuencia pacientes latinoamericanos y personas de piel oscura, afecta ambos sexos por igual. Su etiopatogenia es desconocida pero al igual que en el LP clásico, la inmunidad mediada por células parece jugar un papel fundamental en la expresión clínica de la enfermedad²⁻³. Exacerbaciones y remisiones durante el curso de la enfermedad son comunes y en algunos casos acompañados de prurito¹. Nuestro paciente presenta parte de las características descritas, pero se encuentra en zona no fotoexpuesta lo que sería raro.

Liquen plano anular y atrófico

El LP anular y atrófico (LPAA) es una rara variante del LP en la que combina características del LP anular y del LP atrófico en la misma lesión. El LPAA se caracteriza clínicamente por la presencia de pápulas anulares de bordes sobreelevados y una zona central atrófica⁴. Puede manifestarse en forma de grandes placas aisladas o placas de pequeño tamaño de distribución difusa, generalmente pruriginosas y de larga evolución^{1,4}. Las localizaciones descriptas son la pelvis o abdomen inferior, región lumbar, antebrazos, axilas, miembros inferiores y pies.⁵

Liquen trópico solar (LTS)

Es una variante fotosensible del liquen plano, que afecta característicamente a niños y adultos jóvenes con fototipo cutáneo III-V y se puede manifestar de diferentes formas: anular, pigmentado, discrómico y como placas violáceas en áreas expuestas al sol. La etiopatogenia se desconoce pero se sugiere que la exposición a la radiación ultravioleta es el principal factor que induce la expresión de autoantígenos

alterados en los queratinocitos basales. La forma anular se caracteriza por pápulas violáceas confluentes que forman placas anulares, hiperpigmentadas en la periferia. En la pigmentada se aprecian manchas parecidas al melasma (melasma - like), de diferente forma y tamaño en la cara y cuello y en la variante en placas se observan pápulas violáceas agrupadas en la piel expuesta al sol. En el LTS no se observan el fenómeno de Koebner ni la participación de mucosas; tampoco hay prurito, en contraste con el liquen plano clásico.⁸

Liquen escleroso-atrófico

El liquen escleroso, anteriormente llamado liquen escleroso y atrófico, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que aparecen de manera fundamental en la piel de la región anogenital de ambos sexos, y en menor frecuencia en la piel del tronco, afectando sobre todo a mujeres posmenopáusicas. Su etiología es desconocida.

Las lesiones extragenitales generalmente se localiza en la zona superior de la espalda, el cuello, la región periumbilical, las axilas y la zona flexora de las muñecas. Las lesiones cutáneas están constituidas por pápulas o máculas blanquecinas atróficas, que se agrupan en placas redondeadas, bien delimitadas, con aspecto arrugado como el de un papel de cigarrillo, y con formación de tapones foliculares de queratina sobre los orificios de los conductos pilosebáceos o sudoríparos dilatados. La superficie es lisa, aunque en algunos casos puede ser hiperqueratósica y sobreelevada.¹¹

Nuestro paciente a diferencia de los sitios habituales, presenta la lesión en la parte baja de la espalda; pero se evidencia la presencia de pápulas en la periferia de la lesión con aspecto arrugado, de centro atrófico, siendo en el liquen escleroso la lesión indurada y esclerótica, posibilidad que aleja el diagnóstico del paciente.

Carcinoma basocelular pigmentado

El carcinoma basocelular (CBC) es una neoplasia cutánea originada en las células basales de la epidermis y folículos pilosos. Forma parte de los carcinomas cutáneos no melanoma (CCNM)⁶. El Carcinoma Basocelular presenta distintos tipos clínicos: Nodular, Pigmentado, Superficial, Morfeiforme o Esclerosante o Infiltrante y Fibroepitelioma de Pinkus. Por lo general se caracteriza por ser un carcinoma localmente invasor, agresivo y destructivo pero de crecimiento lento, con muy limitada capacidad de metastatizar.⁷⁻⁹

CBC pigmentado constituyen el 6% de los CBC, es el tumor que presenta una pigmentación marrón o negra,

generalmente moteada. Son más frecuentes en personas de piel oscura, como asiáticos o latinoamericanos. La hiperpigmentación es de origen melánico por aumento del número de melanocitos y es más habitual en las formas nodulares⁹⁻¹⁰. La histopatología ayuda al diagnóstico.

Enfermedad de bowen

La enfermedad de Bowen (EB) es una forma de carcinoma cutáneo intraepitelial que se caracteriza clínicamente por una placa eritematosa de superficie escamosa o hiperqueratósica, bien delimitada, que crece gradualmente en extensión. Puede desarrollarse en cualquier localización, incluidas las palmas, las zonas subungueales y la región perianal, aunque es más frecuente en la piel fotoexpuesta. Se han postulado varios factores etiológicos o desencadenantes, como la radiación solar, la radioterapia, la ingestión de arsénico y la inmunosupresión crónica congénita o adquirida¹²⁻¹³. La localización más común es en cabeza, cuello y extremidades. Las mejillas y las extremidades inferiores son más afectadas en las mujeres, mientras que la piel cabelluda y las orejas están con frecuencia involucradas en el hombre. La discrepancia en esta distribución en ambos géneros probablemente refleja diferencias en la exposición al sol¹³. En nuestro caso la topografía aleja esta posibilidad ya que la lesión se encuentra en zona no fotoexpuesta, pero debe ser considerada como una posibilidad diagnóstica.

DISCUSIÓN HISTOPATOLÓGICO

El estudio histológico de la biopsia de la lesión cutánea nos muestra un patrón de dermatitis de interfase de tipo liquenoide, el cual nos plantea los siguientes diagnósticos:

Liquen plano pigmentado

En el LPP, variante clínica del LP, la histología muestra una dermatitis de interfase de tipo liquenoide. El diagnóstico de LPP se basa en la presencia de melanófagos y motas de pigmento melánico abundantes en la dermis, y su correlación con la clínica.

Erupción por drogas tipo liquen plano

La erupción por drogas liquenoide (EDL) se caracteriza histopatológicamente por hiperqueratosis con paraqueratosis focal, Hipergranulosis no en forma de V, y no siempre presente, acantosis irregular o hiperplasia epidermal irregular, discreta vacuolización de la capa basal. En la dermis muestra infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular superficial y profundo menos denso que el LP, no en banda, con eosinófilos, neutrófilos y a veces plasmocitos, con numerosos eritrocitos extravasados. La incontinencia pigmentaria usualmente es marcada^{14,15}. Esta descripción histológica de la EDL no corresponde a la histología descrita en nuestro paciente, lo que aleja del diagnóstico.

Purpura liquenoide

En la biopsia de la piel en la púrpura liquenoide se observa histológicamente patrón de dermatitis liquenoide. En la epidermis se observa ortoqueratosis, no degeneración vacuolar ni cuerpos de Civatte. En la dermis superficial infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular con extravasación de eritrocitos y siderófagos mediante la coloración con hierro^{14,15}. Esta descripción histológica asociada a la clínica del paciente no corresponde a la descrita en nuestro paciente, alejando el diagnóstico de purpura liquenoide.

Queratosis liquenoide like

Se observa un patrón liquenoide muy parecido al liquen plano, con degeneración vacuolar con presencia de cuerpos de Civatte pero en muy poca cantidad. A nivel de epidermis no hay la hipergranulosis, pero hay elongación de las redes de crestas con aumento de pigmento; es decir hay lesiones lentiginosas en los bordes. A nivel de dermis no se evidencia eosinófilos ni extravasación eritrocitaria^{14,15}. Por lo tanto correlacionando la clínica y los hallazgos histológicos en el paciente, esta posibilidad diagnóstica se aleja.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre liquen plano y erupción por drogas liquenoide

	Liquen plano	Erupción por drogas liquenoide
▲ Infiltrado inflamatorio	Superficial	Infiltrado inflamatorio superficial y profundo.
▲ Capa córnea	Ortoqueratosis	Paraqueratosis frecuente.
▲ Capa granulosa	Hipergranulosis en cuña	Hipergranulosis no en cuña.
▲ Queratinocitos	Necróticos basales	Queratinocitos necróticos superficiales.
▲ Infiltrado inflamatorio	Sin eosinófilos	Infiltrado inflamatorios con eosinófilos, neutrófilos y, a veces, plasmocitos.
▲ Eritrocitos extravasados	Escasos	Numerosos eritrocitos extravasados.

Liquen estriado

Las características histológicas en el liquen estriado corresponden a un patrón histológico liquenoide, con infiltrado inflamatorio linfocitario, con histiocitos y melanófagos ocupando tres cuartas partes de la papila dérmica. El infiltrado inflamatorio puede extenderse a los folículos piloso y glándulas ecrinas y vasos del plexo medio. Además el infiltrado inflamatorio es menos denso que en el LP. Otras características histológicas incluyen epidermis subyacente acantósica.^{14,15}

Liquen nitidus

En el liquen nitidus, las características histológicas en la lesión papular corresponde a un infiltrado inflamatorio denso bien circunscrito que ocupa el espacio de cuatro a cinco papilas dérmicas, a menudo deprimido en su centro y compuesto de una epidermis atrófica, frecuentemente cubierto por una fila paraqueratótica e infiltrado celular subyacente que empuja contra la superficie inferior de la epidermis. Otros hallazgos paraqueratosis subyacente, ocasionalmente cuerpos de Civatte

Infiltrado de linfocitos, histiocitos y melanófagos. Además hay células epiteloides y células gigantes. Raras veces células plasmáticas^{14,15}. Esta características histológica aleja el diagnóstico

DIAGNÓSTICO

Por todo lo anterior y haciendo unidad clínico patológica y de exámenes auxiliares, se concluye que el caso corresponde a un liquen plano anular y atrófico.

Liquen plano anular atrófico

El liquen plano anular y atrófico (LPAA) fue descrito en 1991 por Friedman y Hashimoto, diferenciándola del liquen plano anular (LPA) publicado por Little en 1919. La diferencia radica en el mecanismo fisiopatológico. El LPAA sería el resultado de la elastólisis en la dermis papilar con o sin adelgazamiento de la epidermis, y en el PLA el aspecto clínico atrófico de las lesiones estaría dado únicamente por el adelgazamiento de la epidermis¹⁶. Clínicamente se caracteriza por placas anulares formadas por pápulas que se van extendiendo hacia la periferia dejando una zona atrófica en el centro.^{16,17}

Histológicamente, los hallazgos del liquen plano anular y atrófico son los propios del liquen plano junto con adelgazamiento de la epidermis de forma progresiva así como fragmentación de las fibras elásticas y disminución en su número desde la zona periférica de la lesión hasta la zona central.¹⁷

La evolución del LPAA es generalmente crónica, con resolución en años, y la respuesta al tratamiento es escasa, siendo los corticoides tópicos los más utilizados. En caso de no respuesta la opción es el tacrolimus 0,1 % durante 3 a 6 meses.^{16,7}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Saldaña L, Cabanillas-Becerra JJ, Ponce-Rodríguez M S, Salluca A. Liquen Plano. *Dermatología Peruana*. 2011;21 (1):27-44
2. Gómez B, Huerta C.M., López S, Romano S, Lorenz A.M.. Liquen plano pigmentado: a propósito de un caso y revisión de literatura. *Arch. Argent. Dermatol*. 2012; 62: 102-105.
3. Sánchez-Saldaña L, Cabanillas-Becerra JJ. Liquen plano pigmentoso. *Dermatol Perú*. 2010; 20(3) 194-197
4. Nussold M, Cesaroni E, Donatti L. Liquen plano anular atrófico. *Arch. Argent. Dermatol*. 2010; 60:209-212.
5. Alfaro-Rubio A, Botella-Estrada R, Serra-Guillen C, Requena C, Nagore E, Lombart B, Guillén SM. y col. Liquen plano anular y atrófico. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010;38(1):41-44
6. Alcalá D, Medina A, Torres S, Navarrete G, Ramos A, y col. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2013;22(1):5-14
7. Cajina-Vásquez A. Carcinoma Basocelular. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*. 2012 (603) 325-329.
8. Albarrán F.V, Ramos J.A, Moran K. Liquen Trópico Solar. *Dermaline*. 2015; 9(2):659-663.
9. Negrin-Díaz LM. Carcinoma Basocelular. *Dermatología Venezolana*. 2008;46(1):4-16
10. Yengle M.A. Cáncer de piel no melanoma. *DERMATOL PERU*. 2014;24(2):132-140
11. Guerra A. Liquen escleroso. *Actas Dermosifiliográficas*. 2003;94(10):633-41
12. Fernández-Durán D, Rodríguez I, Chavez A, Breare-Winter A. Tratamiento de la Enfermedad de Bowen con imiquimod 5% crema. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94(2):80-3
13. Martínez EV, Ramos A, Valencia M. Enfermedad de Bowen. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2011; 20(3):104-109.
14. Billings Steven D., Cotton Jenny. *Inflammatory Dermatopathology. A Pathologist's Survival Guide*, New York, Ed. Springer; 1° ed, 2011.
15. Barnhill Raymond L. *Dermatopathology*, New York, Ed. MC Graw Médical, third edition, 2010.
16. M. Mercedes Nussold1, Estefanía Cesaroni2, Lucila Donatti3, Mario Marini4 y Miguel Angel Allevato5. Liquen plano anular atrófico. *Arch. Argent. Dermatol*. 60:209-212, 2010
17. B. Echeverría, C. Serra-Guillén, C. Requena, C. Guillén, Liquen plano anular y atrófico: presentación de 3 casos. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2010;101(1):98-9.

Correspondencia:

Dra. Karhyn Ríos Serna
karhyn_84@hotmail.com

Recibido: 5 – 05 – 16

Aceptado: 25 – 05 – 16.