

3. Curado MP, Edwards B, Shin HR, Storm H, Ferlay J, Heanue M, et al. Cancer Incidence in Five Continents, Vol. IX. IARC Scientific Publications No. 160, Lyon: IARC, 2007.
  4. Borrás J, Ameijide A, Vilardell L, Valls J, Marcos-Gragera R, Izquierdo A. Trends in cancer incidence in Catalonia, 1985–2002. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(Supl 1):11–8.
  5. Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation tests for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Stat Med*. 2000;19:335–51.
  6. Thorn M, Ponten F, Johansson AM, Bergstrom R. Rapid increase in diagnosis of cutaneous melanoma in situ in Sweden, 1968–1992. *Cancer Detect Prev*. 1998;22:430–7.
  7. Roder DM, Luke CG, McCaul KA, Esterman AJ. Trends in prognostic factors of melanoma in South Australia, 1981–1992: implications for health promotion. *Med J Aust*. 1995;162:25–9.
  8. Lee JA. The systematic relationship between melanomas diagnosed in situ and when invasive. *Melanoma Res*. 2001;11:523–9.
  9. Coory M, Baade P, Aitken J, Smithers M, McLeod GR, Ring I. Trends for in situ and invasive melanoma in Queensland, Australia, 1982–2002. *Cancer Causes Control*. 2006;17:21–7.
  10. Forman SB, Feringer TC, Peckham SJ, Dalton SR, Sasaki GT, Libow LF, et al. Is superficial spreading melanoma still the most common form of malignant melanoma? *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:1013–20.
  11. LeBoit PE, Burg G, Weedon D, Sarasin A. World Health Organisation Classification of Tumours. Pathology and Genetics Skin tumours. Lyon: IARC Press; 2006.
  12. Conejo-Mir J, Bravo J, Paz-Pérez JL, Fernandez-Herrera J, Guillen C, Marti R, et al. Día del Euromelanoma. Resultados de las campañas del 2000, 2001 y 2002 en España. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:217–21.
  13. Cayuela A, Rodríguez-Domínguez S, Vigil E, Conejo-Mir JS. Effect of age, birth cohort and period of death on skin melanoma mortality in Spain, 1975 through 2004. *Int J Cancer*. 2008;122:905–8.
- N. Vilar-Coromina<sup>a,b</sup>, L. Vilardell<sup>c</sup>, A. Cano<sup>c</sup> y R. Marcos-Gragera<sup>c,d,\*</sup>
- <sup>a</sup>*Servei de Dermatologia, Hospital Sant Jaume, Olot, Girona, España*  
<sup>b</sup>*Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*  
<sup>c</sup>*Unitat d'Epidemiologia i Registre de Càncer de Girona, Pla Director d'Oncologia, Departament de Salut, Institut Català d'Oncologia, Girona, España*  
<sup>d</sup>*Universitat de Girona, Girona, España*
- \*Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: rmarcos@iconcologia.net  
 (R. Marcos-Gragera).

doi:10.1016/j.ad.2010.01.010

## Liquen escleroso y atrófico en el lugar de inyección de insulina: fenómeno de Koebner inusual

### Lichen Sclerosus Atrophicus at an Insulin Injection Site: An Unusual Koebner Phenomenon

*Sr. Director:*

Más del 30% de los pacientes diabéticos tienen afectación cutánea durante el curso de su enfermedad. Pueden aparecer: a) enfermedades como escleredema, *bullis diabetorum* (ampolla diabética), granuloma anular, piel cética con movilidad articular limitada de los dedos de las manos, empedrado digital, xantomas eruptivos, piel amarilla, dermatopatía diabética, etc.; b) cuadros infecciosos bacterianos como eritrasma, fascitis necrotizante y otitis externa maligna y micóticos como candidiasis mucocutáneas y mucormicosis rinocerebral; y c) reacciones producidas por los medicamentos antidiabéticos<sup>1</sup>.

La prevalencia de reacciones cutáneas secundarias a la insulina ha disminuido desde la aparición de formas purificadas y recombinantes (el 50–60% en las décadas de los años cincuenta y sesenta a menos del 3% a finales de los noventa). Las reacciones alérgicas suelen verse en el sitio de inyección y pueden aparecer de forma precoz o tardía en forma de eritema, prurito e induración. También se puede encontrar en estas zonas lipoatrofia, lipohipertrofia,

abscesos, xantomatosis, erupción ampollosa, necrosis, púrpura, granulomas, hiperpigmentación, queloides o amiloidosis<sup>2</sup>.

Describimos el caso de una mujer con diabetes mellitus tipo 2 que desarrolló un liquen escleroso y atrófico (LEA) en los puntos del abdomen donde inyectaba la insulina.

Se trata de una mujer de 55 años de edad con los antecedentes personales de tiroidectomía subtotal por adenoma folicular de tiroides e histerectomía total con anexectomía bilateral por endometriosis. Presentaba diabetes mellitus tipo 2 de 18 años de evolución por la que se le pautó insulina en 2003. Actualmente se encuentra en tratamiento con régimen de insulina bolo basal y análogos rápidos (insulina glargina 54 unidades en la mañana e insulina aspartato 6 unidades por la noche), metformina y repaglimida. Fue remitida por su endocrinólogo a nuestra consulta para la valoración de unas lesiones cutáneas pruriginosas situadas en la zona abdominal abdominal de un año de evolución.

En la exploración física se observaron, a ambos lados del abdomen, múltiples pápulas blanquecinas con tapones queratósicos foliculares que se agrupaban formando dos placas induradas y de límites netos (fig. 1A). Además, la lesión localizada en el lado derecho del abdomen presentaba un zona central ampollosa y costrosa (fig. 1B). En el área perianal se objetivó una placa blanquecina, brillante, con elementos purpúricos intralesionales (fig. 2). La paciente refería que las lesiones del abdomen aparecieron en la zona donde realizaba las inyecciones de insulina de forma habitual.

Se realizó una biopsia de la lesión localizada en la zona derecha del abdomen, cuyo estudio histopatológico mostró una

A



B



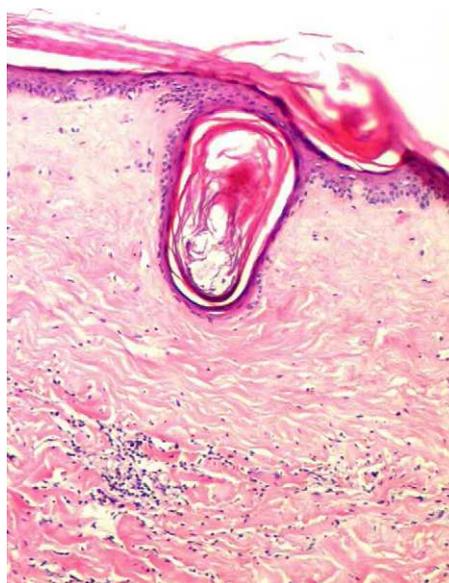
**Figura 1** A ambos lados del abdomen, placas blanquecinas y brillantes formadas por la agrupación de múltiples pápulas A). Lesión localizada en el lado derecho del abdomen, con zona central ampollosa y costrosa B).

epidermis adelgazada, una vesícula subepidérmica pequeña, edema con homogenización de las fibras de colágeno y escasa celularidad en la dermis superior. En ciertas zonas se observaron tapones foliculares y un infiltrado inflamatorio crónico leve en la dermis media (fig. 3). Los estudios complementarios que incluían hemograma, bioquímica, niveles de anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-antígenos nucleares extraíbles, hormona estimulante de la tiroides, proteinograma, cuantificación de inmunoglobulinas, serología para hepatitis B, hepatitis C, virus de inmunodeficiencia humana y *Borrelia burgdorferi* fueron normales o negativos, salvo una glucemia de 300 mg/dl. Se prescribió tratamiento tópico con propionato de clobetasol crema al 0,05% una aplicación al día, con mejoría moderada de las lesiones tras tres semanas de tratamiento.

El LEA es una enfermedad inflamatoria crónica más frecuente en mujeres. Puede ocurrir a cualquier edad, pero existen dos picos de incidencia: postmenopausia en las mujeres y el 10–15% de casos en niños o niñas prepuberales<sup>3</sup>. Las lesiones tienden a localizarse en área anogenital, principalmente en la parte interna de la vulva, el periné y



**Figura 2** En la zona perianal se observa una placa blanquecina, bien delimitada, con elementos purpúricos intralesionales.



**Figura 3** Tapones córneos y en la dermis superior edema con homogenización del colágeno y un infiltrado inflamatorio crónico dispuesto en banda (hematoxilina-eosina,  $\times 100$ ).

el área perianal, adquiriendo una forma típica en ocho. En un 15–20% de los pacientes presentan áreas extragenitales, sobre todo en la zona superior de la espalda, el cuello, la región periumbilical, las axilas y las muñecas<sup>4</sup>. Existen formas lineales con distribución blaschkoide, casos denominados zosteriformes al aparecer un LEA sobre cicatrices previas de herpes zóster (fenómeno isotópico de Wolf), cuadros generalizados y lesiones ampollosas<sup>5</sup>.

La causa del LEA es desconocida; se han implicado una serie de factores en su etiopatogenia: a) origen hormonal, basándose en la edad de los picos de máxima incidencia; b) mecanismos autoinmunes, dada la asociación con cuadros

autoinmunes como vitiligo, tiroiditis o anemia perniciosa y un aumento de la presencia de anticuerpos órgano-específicos; c) factores infecciosos, como el virus del papiloma humano, la hepatitis C y la *Borrelia burgdorferi*; d) factores genéticos: se han descrito casos de LEA familiar y su presencia se ha relacionado con varios subtipos de HLA; e) factores endocrinos: algunos autores han encontrado una presencia estadísticamente significativa de diabetes mellitus<sup>6</sup>, y f) traumatismos repetidos por un fenómeno de Koebner<sup>3</sup>.

El fenómeno isomórfico de Koebner consiste en la aparición de lesiones típicas de una determinada dermatosis en áreas de piel sana que han sido previamente estimuladas mediante diversas clases de traumatismos. Se divide en 4 grupos:

1. Categoría I: fenómeno de Koebner verdadero que sólo engloba la psoriasis, el vitiligo y el liquen plano.
2. Categoría II: pseudo-Koebner que incluye verrugas, moluscos contagiosos y pioderma gangrenoso.
3. Categoría III: abarca las dermatosis que en ocasiones tienen lesiones localizadas en áreas traumatizadas, como el sarcoma de Kaposi, la enfermedad de Darier y el eritema multiforme.
4. Categoría IV: un fenómeno isomórfico dudoso que aparece en entidades como el pénfigo vulgar, el eczema o el liquen nítido<sup>7</sup>. El LEA se engloba dentro de la categoría III del fenómeno de Koebner. Se ha asociado al estímulo de radiación ultravioleta, radiación ionizante, quemaduras, presión venosa (relacionado con una varicosidad), vulvovaginitis, pelagra<sup>8</sup>, vacunas<sup>9</sup>, presión repetida, roce de ropas, traumatismos, cicatrices traumáticas y quirúrgicas<sup>10</sup>. Los casos de LEA que se presentan sobre cicatrices de un herpes zóster (fenómeno isotópico) podrían ser incluidas dentro de este grupo<sup>5</sup>.

En conclusión, el motivo de presentación de este caso es mostrar una paciente que padece un LEA perianal que desarrolla lesiones en el sitio de inyección de la insulina como consecuencia de un fenómeno de Koebner, una asociación que no hemos encontrado descrita en la literatura médica.

doi:10.1016/j.ad.2010.01.011

## Bibliografía

1. Ahmed I, Goldstein B. Diabetes mellitus. Clin Dermatol. 2006;24:237-46.
2. Richardson T, Kerr D. Skin-related complications of insulin therapy. Epidemiology and emerging management strategies. Am J Clin Dermatol. 2003;4:661-7.
3. Monteagudo Sánchez B, León Muiños E, Labandeira García J, Ginarte Val M, Used Aznar MM. Liquen escleroso con lesiones extragenitales y genitales. An Pediatr (Barc). 2006;64:397-8.
4. Valdivielso Ramos M, Bueno C, Hernanz JM. Significant improvement in extensive lichen sclerosus with tacrolimus ointment and PUVA. Am J Clin Dermatol. 2008;9:175-9.
5. Cabanillas González M, Monteagudo B, de las Heras C, Cacharrón JM. Liquen escleroatrófico lineal blaschkoide y zosteriforme. Actas Dermosifiliogr. 2009;100:155-7.
6. García Bravo B, Sánchez Pedreño P, Rodríguez Pichardo A, Camacho F. Lichen sclerosus et atrophicus. A study of 76 cases and their relation to diabetes. J Am Acad Dermatol. 1988;19:482-5.
7. Weiss G, Shemer A, Trau H. The Koebner phenomenon: review of the literature. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2002;16:241-8.
8. Reichman O, Sobel JD. Vulvovaginal pellagra and lichen sclerosus complicating carcinoid syndrome. Obstet Gynecol. 2009;113:543-5.
9. Anderton RL, Abele DC. Lichen sclerosus et atrophicus in a vaccination site. Arch Dermatol. 1976;112:1787.
10. Vergara G, Betloch I, Albares MP, Pascual JC, Guijarro J, Botella R. Lichen sclerosus et atrophicus arising in urethrostomy scar. Int J Dermatol. 2002;41:619-21.

B. Monteagudo<sup>a,\*</sup>, M. Cabanillas<sup>a</sup>, D. Bellido<sup>b</sup>,  
Ó. Suárez-Amor<sup>a</sup>, A. Ramírez-Santos<sup>a</sup> y A. de la Cruz<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, La Coruña, España

<sup>b</sup>Servicio de Endocrinología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, La Coruña, España

<sup>c</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, La Coruña, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: benims@hotmail.com (B. Monteagudo).

## Hipomelanosis macular progresiva resuelta con peróxido de benzoilo y clindamicina tópicos

### Progressive Macular Hypomelanosis Successfully Treated With Topical Clindamycin and Benzoyl Peroxide

Sr. Director:

La hipomelanosis macular progresiva es un trastorno adquirido de la pigmentación de la piel que inicialmente

se asoció a características raciales pero que actualmente se relaciona más con el *Propionibacterium acnes*.

Una mujer de 23 años consultó por la aparición de forma progresiva en un periodo de 5 años de unas lesiones blanquecinas asintomáticas en el tronco (figs. 1A y 2). Se trataba de máculas hipopigmentadas, no descamativas y de contornos mal definidos que tendían a confluir. Al principio estas lesiones se localizaban en la zona centrotorácica, pero con la evolución se habían diseminado centrífugamente hasta afectar el cuello y la zona más proximal de las extremidades superiores. En verano no se observaba mejoría de las lesiones, apreciándose una mayor notoriedad con respecto a la piel adyacente.