

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. Liqueen 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. Liqueen 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).

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

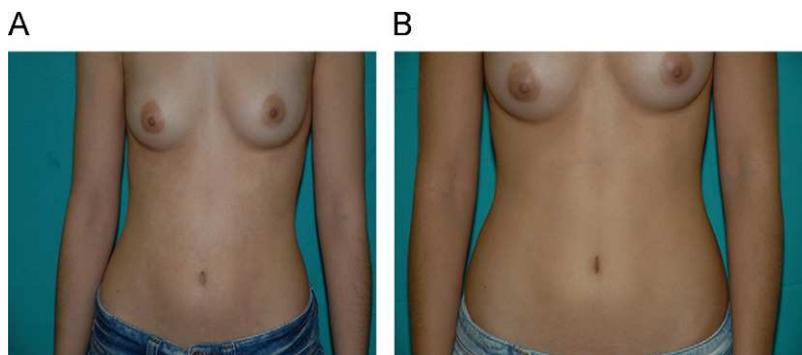
### Progressive Macular Hypomelanosis Successfully Treated With Topical Clindamycin and Benzoyl Peroxide

Sr. Director:

La hipomelanososis 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.



**Figura 1** Caso clínico 1 antes del tratamiento (A) y resolución completa dos meses después de la aplicación de peróxido de benzoilo y clindamicina en gel (B).



**Figura 2** Detalle del caso clínico 1.

La paciente no tenía antecedentes personales de dermatitis atópica ni otras patologías eczematosas, y en ningún momento había presentado prurito o descamación de las lesiones.

Clínicamente se descartaron otras causas de hipopigmentación adquirida, como la pitiriasis alba o la pitiriasis versicolor en fase de resolución y se diagnosticó de hipomelanosis macular progresiva. En un primer momento se pautó tratamiento con minociclina vía oral 100 mg al día y clindamicina tópica. Dos meses después las lesiones no habían mejorado, por lo que se cambió a un tratamiento tópico con peróxido de benzoilo asociado a clindamicina en gel. Con este nuevo tratamiento se consiguió una desaparición completa y permanente de las lesiones en un plazo de dos meses (fig. 1B).

Paralelamente a este caso, otra mujer de 20 años consultó por la misma clínica que la paciente anterior (fig. 3). También se diagnosticó de hipomelanosis macular progresiva, pero a diferencia del caso anterior se inició desde el primer momento tratamiento tópico con clindamicina sin asociación a peróxido de benzoilo. Del mismo modo que en el caso anterior, la resolución con el tratamiento tópico fue completa.

La hipomelanosis macular progresiva es un trastorno adquirido de la pigmentación de la piel que afecta con más frecuencia a adolescentes y adultos jóvenes. Se manifiesta en forma de máculas blanquecinas, de distribución simétrica y de crecimiento progresivo. Clínicamente se

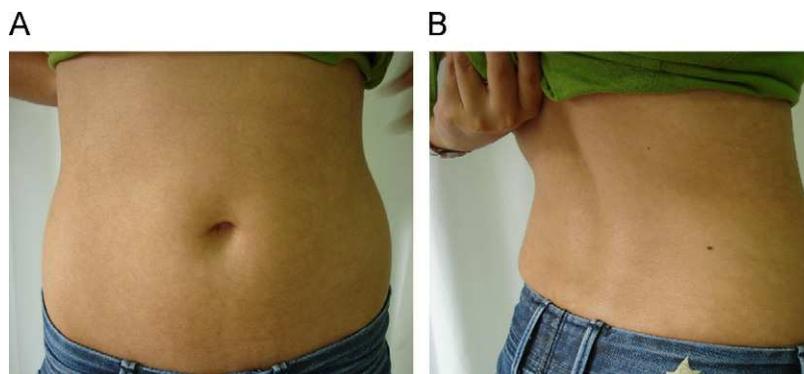
parecen mucho a las encontradas en la pitiriasis alba y pitiriasis versicolor en fase de resolución<sup>1</sup>, pero a diferencia de estas no se presentan en el contexto de una dermatitis atópica ni muestran descamación. Suele afectar al tronco, aunque en algunas ocasiones las lesiones se extienden hasta el cuello, la cara, las nalgas y la zona proximal de las extremidades.

Debido a que fue descrita en zonas del Caribe y a que a nivel ultraestructural encontraron melanosomas en estadio II-III en las zonas hipopigmentadas (propios de la raza blanca) y melanosomas en estadio IV en las zonas de pigmentación normal (propios de la raza negra)<sup>1</sup> se pensó que su etiopatogenia se encontraba en alteraciones genéticas y raciales<sup>2-6</sup>. Con posterioridad, al obtener en las zonas de hipopigmentación cultivos positivos para *Propionibacterium acnes* y fluorescencia roja perifolicular con la aplicación de la luz de Wood en un cuarto oscuro, se consideró más probable una etiología infecciosa<sup>7</sup>. Apoyando esta última hipótesis, algunos autores han considerado que *Propionibacterium acnes* podría ser capaz de generar un factor que altere la melanogénesis y produzca las zonas de hipopigmentación<sup>8</sup>.

La evolución de las lesiones es variable. Mientras que algunos autores piensan que la tendencia es a la estabilización de las lesiones y a la posterior regresión espontánea en un periodo de 2 a 5 años<sup>6</sup>, otros abogan por una evolución lentamente progresiva de las mismas<sup>7</sup>.

De entre los tratamientos disponibles no se ha demostrado efectividad con la terapia psolareno más luz ultravioleta, los antifúngicos sistémicos y los corticoides tópicos<sup>9</sup>. En algún caso se ha descrito una buena respuesta al tratamiento con UVB de banda estrecha<sup>10</sup>, pero lo que parece obtener mejores resultados con repigmentaciones permanentes es el uso combinado de UVA con tratamientos tópicos bactericidas (peróxido de benzoilo al 5% y clindamicina al 1%)<sup>9</sup> o el tratamiento vía oral con tetraciclinas<sup>1</sup>.

En nuestra opinión la hipomelanosis macular progresiva es una entidad más frecuente en la práctica clínica de lo que se ha descrito en la literatura. Suele infradiagnosticarse porque en muchas ocasiones se confunde con entidades clínicamente muy semejantes, como la pitiriasis alba o la pitiriasis versicolor en fase de resolución, y a diferencia de estas se resuelve completamente con tratamiento antibiótico tópico y/o sistémico. Según lo descrito en la literatura, la fluorescencia perifolicular podría ayudar en su diagnóstico. Se presentan dos casos de esta entidad con



**Figura 3** Caso clínico 2; lesiones maculares hipopigmentadas en el abdomen (A) y en los flancos y la zona lumbar (B).

resolución completa de las lesiones tras dos meses de tratamiento tópico bactericida.

### Bibliografía

1. Perman M, Sheth P, Lucky AW. Progressive macular hypomelanosis in 16-year old. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:63-5.
2. Borreli D. Cutis trunci variata, nueva genodermatosis. *Med Cut I.L.A.* 1987;15:317-9.
3. Borreli D, Borreli K, Barros J. Cutis trunci variata: datos sobre 50 casos. *Dermatología Venezolana.* 1992;30:67-70.
4. Guillet G, Helenon R, Gauthier Y. Progressive macular hypomelanosis of the trunk: primary acquired hypopigmentation. *J Cutan Pathol.* 1988;15:286-9.
5. Guillet G, Helenon R, Guillet MH, Gauthier Y, Menard N. Hypomelanose maculeuse confluyente et progressive du metis melanoderme. *Ann Dermatol Venerol.* 1992;119:19-24.
6. Lesueur A, Garcia-Granel V, Helenon R, Cales-Quist D. Hypomelanose maculeuse confluyente et progressive du metis melanoderme: etude epidemiologique sur 511 sujets. *Ann Dermatol Venerol.* 1994;121:880-3.
7. Westerhof W, Relyveld GN, Kingswijk MM, de Man P, Menke HE. Propionibacterium acnes and the pathogenesis of progressive macular hypomelanosis. *Arch Dermatol.* 2004;140:210-4.
8. Relyveld GN, Dingemans KP, Menke HE, Bos JD, Westerhof W. Ultrastructural findings in progressive macular hypomelanosis indicate decreased melanin production. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2008;22:568-74.
9. Relyveld GN, Kingswijk MM, Reitsma JB, Menke HE, Bos JD, Westerhof W. Benzoyl peroxide/clindamycin/UVA is more effective than fluticasone/UVA in progressive macular hypomelanosis: a randomized study. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:836-43.
10. Chung YL, Goo B, Chung WS. A case of progressive macular hypomelanosis treated with narrow-band UVB. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2007;21:1007-9.

B. Echeverría<sup>a,\*</sup>, R. Botella-Estrada<sup>a</sup>, B. Escutia<sup>b</sup> y C. Guillén<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

<sup>b</sup>Servicio de Dermatología, Hospital La Fe, Valencia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: begoecheverria2@gmail.com (B. Echeverría).

doi:10.1016/j.ad.2010.01.013

## Lesión intraepitelial combinada de vulva

### Mixed Intraepithelial Lesion of the Vulva

*Sr. Director:*

La vulva, como lugar de contacto con agentes virales como el virus del papiloma humano (VPH), puede ser asiento de neoplasias intraepiteliales (VIN) como la enfermedad de Bowen (EB)<sup>1</sup>. Asimismo puede verse afectada por la enfermedad de Paget extramamaria (EPE), dada la alta densidad de glándulas apocrinas de la región anogenital<sup>2</sup>. Además, en el epitelio vulvar hay que considerar siempre la posibilidad de una lesión melánica o, de forma más infrecuente, un tumor anexial intraepidérmico.

Rara vez se producen lesiones intraepiteliales combinadas vulvares de EB y EPE, como el caso que presentamos<sup>3-7</sup>.

Se trata de una mujer de 89 años con una lesión indurada en la vulva que afecta los labios mayor y menor izquierdo. La paciente no presenta otros antecedentes de interés. Se le practica una hemivulvectomía izquierda y se recibe en nuestro laboratorio una pieza de tumorectomía que mide 10 × 9 cm, × 3 cm en su profundidad mayor. Se aprecia un endurecimiento de la zona referida como labio mayor y menor izquierdos ocupando una superficie de 5 × 3,5 cm, que se corresponde al corte con un engrosamiento que alcanza un espesor máximo de 9 mm.

En el estudio microscópico se evidencian en la epidermis dos áreas claramente diferenciadas: una muestra una marcada distorsión de la arquitectura epidérmica, no pudiéndose diferenciar ninguno de los estratos normales, siendo estos sustituidos por células claramente atípicas, de citoplasma denso, eosinófilo, con algunos puentes intercelulares (fig. 1). En ningún punto la lesión infiltra la dermis; en la otra el aspecto es totalmente distinto y la maduración