



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.elsevier.es/ad



ORIGINAL

Fenómeno isotópico de Wolf: serie de 9 casos

A. Jaka-Moreno^{a,*}, A. López-Pestaña^a, M. López-Núñez^a, N. Ormaechea-Pérez^a,
S. Vildosola-Esturo^a, A. Tuneu-Valls^a y C. Lobo-Morán^b

^a Departamento de Dermatología, Hospital Donostia, Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa, España

^b Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Donostia, Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa, España

Recibido el 25 de octubre de 2011; aceptado el 8 de febrero de 2012

Disponible en Internet el 6 de junio de 2012

PALABRAS CLAVE

Fenómeno isotópico de Wolf;
Respuesta isotópica;
Herpes zóster

Resumen

Introducción: El fenómeno isotópico de Wolf se define como la aparición de una enfermedad cutánea nueva en la misma localización donde previamente ha acontecido otra, ya curada, y con la que no guarda ninguna relación.

En la mayoría de los casos, la primera dermatosis es un herpes zóster (HZ). Posteriormente, en esta localización pueden desarrollarse diversos procesos dermatológicos, fundamentalmente reacciones granulomatosas y liquenoides, infiltraciones específicas de enfermedades hematológicas, tumores cutáneos o infecciones.

La patogenia de estas reacciones cutáneas es desconocida. Se ha sugerido que la infección viral pudiera alterar la inmunidad cutánea local, favoreciendo una hiperreactividad que determinaría el desarrollo de procesos inflamatorios, o una inmunosupresión local, que condicionaría la aparición de infiltraciones tumorales o infecciones.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 9 pacientes diagnosticados de fenómeno isotópico de Wolf en el Servicio de Dermatología del Hospital Donostia. Cinco pacientes tenían una leucemia linfática crónica-B (LLC-B), 2 un linfoma no Hodgkin y una un carcinoma de ovario.

Resultados: La dermatosis primaria en 7 casos fue un HZ, en los otros 2 una varicela y un herpes simple. Respecto a las dermatosis secundarias se diagnosticaron 4 casos de dermatitis granulomatosa, 2 de dermatitis liquenoide, 2 de infiltración específica por LLC-B y uno de infiltración por un linfoma no Hodgkin sistémico. En este último caso las lesiones cutáneas fueron el primer signo del linfoma.

Conclusiones: Destacamos la necesidad de biopsiar este tipo de lesiones para descartar infiltraciones específicas tumorales, ya que en nuestra casuística fueron más frecuentes de lo esperado.

© 2011 Elsevier España, S.L. y AEDV. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ajaka@aedv.es (A. Jaka-Moreno).

KEYWORDS

Wolf's isotopic response;
isotopic response;
herpes zoster

Wolf's Isotopic Response: A Series of 9 Cases**Abstract**

Introduction: The term *Wolf's isotopic response* refers to the appearance of a new skin disease at the site of an already healed, unrelated disease. In most cases, the initial disease is herpes zoster. Different diseases may subsequently develop on the same site. The most common isotopic responses are granulomatous and lichenoid reactions, infiltrations of hematologic diseases, skin tumors, and infections. The pathogenesis of these skin reactions is unknown. It has been suggested that viral infection may alter local skin immunity; this would favor hyperreactivity, leading to inflammatory processes, or local immunosuppression, leading to tumor infiltrations or infections.

Materials and methods: We performed a retrospective study of 9 patients diagnosed with Wolf's isotopic response in the dermatology department of Hospital Donostia in San Sebastian, Spain. Five patients had B-cell chronic lymphocytic leukemia, 2 had a non-Hodgkin lymphoma, and 1 had ovarian carcinoma.

Results: The initial disease was herpes zoster in 7 cases, and chickenpox and herpes simplex in the other 2 cases. The second disease was granulomatous dermatitis in 4 cases, lichenoid dermatitis in 2 cases, infiltration by B-cell chronic lymphatic leukemia in 2 cases, and infiltration by systemic non-Hodgkin lymphoma in 1 case. In the last case, the skin lesions were the first sign of the lymphoma.

Conclusions: We highlight the need to biopsy these second lesions in order to rule out tumor infiltrations, which were more frequent than expected in our series

© 2011 Elsevier España, S.L. and AEDV. All rights reserved.

Introducción

El fenómeno isotópico de Wolf se define como la aparición de una enfermedad cutánea nueva en la misma localización donde previamente aconteció otra, ya curada, con la que no guarda ninguna relación.

En 1876 Koebner describió el fenómeno isomórfico¹ para referirse a la aparición de lesiones de una dermatosis padecida previamente por el paciente sobre la piel sujeta a un traumatismo. Más tarde, en 1995¹, Wolf acuñó el término de fenómeno isotópico.

La primera dermatosis, en la mayoría de los casos, suele ser un herpes zóster (HZ), pero también se ha descrito tras un herpes simple, una varicela y una tromboflebitis². Posteriormente, una vez se ha curado la dermatopatía inicial, una gran variedad de procesos dermatológicos pueden desarrollarse en la misma localización, fundamentalmente reacciones granulomatosas y liquenoides, infiltraciones específicas por procesos hematológicos, tumores cutáneos e infecciones³.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido recoger los casos de fenómeno isotópico diagnosticados en nuestro servicio y valorar sus características clínicas particulares.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo de todos los casos de fenómeno isotópico de Wolf diagnosticados en el Servicio de Dermatología del Hospital Donostia durante los últimos 20 años, desde 1990 hasta 2010. Se han recogido un total de 9 casos, que aparecen representados en la [tabla 1](#), donde se especifican la edad, el sexo, los antecedentes personales de interés, la primera dermatosis y

su localización, la segunda dermatosis, el intervalo de tiempo entre ambas y el tratamiento realizado en cada caso.

El diagnóstico de herpes varicela-zóster o herpes simple fue clínico en la mayoría de los casos, aunque algunos fueron confirmados mediante citodiagnóstico de Tzanck o inmunofluorescencia directa. Se realizó estudio histológico de las segundas dermatosis en todos los casos.

Resultados (tabla 1)

Los pacientes tenían edades comprendidas entre 32 y 79 años, y la distribución por sexo era similar, 4 hombres y 5 mujeres. La dermatosis inicial fue una infección herpética en todos los casos, 7 HZ, una varicela y un herpes simple. En nuestra casuística llama la atención que 6 de los 9 (66%) casos tenían una neoplasia hematológica previa.

La primera dermatosis fue tratada con antiviricos sistémicos en todos los casos, ya que la mayoría de los pacientes tenían una inmunodepresión asociada.

Las dermatosis secundarias aparecieron con intervalos de tiempo variables, entre 15 días y 7 meses, tras haberse resuelto el herpes o la varicela. Se diagnosticaron 4 casos de dermatitis granulomatosa, 2 de dermatitis liquenoide, 2 de infiltración específica leucémica por una leucemia linfática crónica-B (LLC-B) y uno de infiltración específica de un linfoma no Hodgkin sistémico.

En las siguientes líneas comentaremos algunos casos de los 9 fenómenos isotópicos que hemos recogido en nuestra serie.

Tabla 1 Casuística de los casos de fenómeno isotópico de Wolf

Caso n°	Sexo/edad	Antecedentes	1.ª dermatosis	Localización	Tiempo	2.ª dermatosis	Tratamiento 1.ª dermatosis	Tratamiento 2.ª dermatosis
1	M/63	Cáncer ovario	Herpes zóster	L2	1 mes	D. granulomatosa	Valaciclovir oral	Corticoide tópico
2	H/71	LLC-B	Herpes zóster	T10	1 mes	D. granulomatosa	Aciclovir iv	Corticoide tópico
3	M/79	LLC-B	Herpes simple	Labial	15 días	D. granulomatosa	Valaciclovir oral	Corticoide tópico
4	M/64	Urticaria crónica	Herpes zóster	C4	2 meses	Granuloma anular	Valaciclovir oral	Corticoide tópico
5	M/53	LNH	Herpes zóster	D8	2 meses	D. liquenoide	Aciclovir iv	Ninguno
6	H/54	LLC-B	Herpes zóster	L2	15 días	D. liquenoide	Aciclovir iv	Ninguno
7	M/68	No	Herpes zóster	1.ª trigémino derecho	7 meses	Linfoma sistémico	Valaciclovir oral	R-CHOP
8	H/71	LLC-B	Herpes zóster	T2	3 meses	Leucemia cutis	Aciclovir iv	Poliqumioterapia
9	H/32	LLC-B	Varicela	Polo cefálico	1 mes	Leucemia cutis	Aciclovir intravenoso	R-CHOP

C: ciclofosfamida, H: doxorubicina, O: vincristina y P: prednisona (CHOP); D.: dermatitis; iv: intravenoso; H: hombre; LLC-B: leucemia linfática crónica de células B; LNH: linfoma no Hodgkin; M: mujer; R-CHOP: CHOP y rituximab.

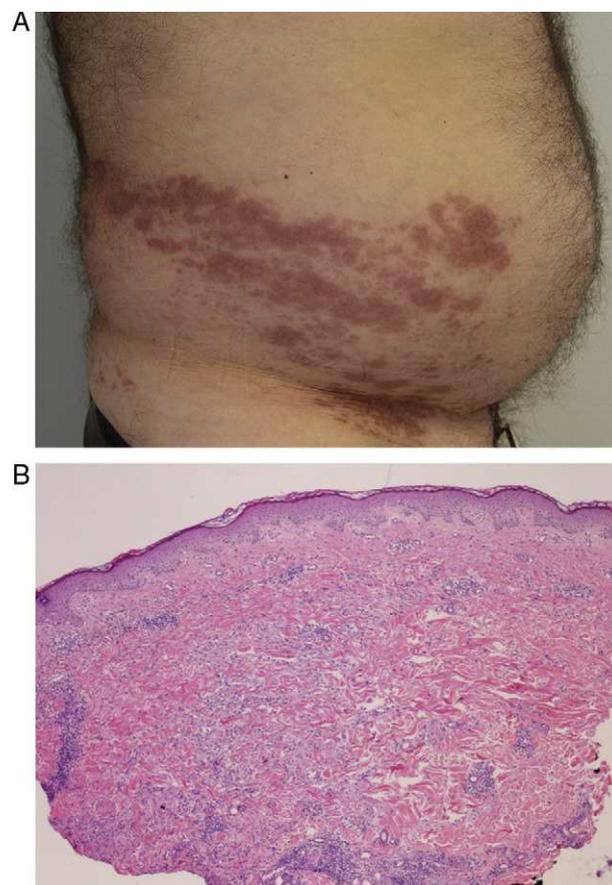


Figura 1 Caso 2: A. placas eritemato-marrónáceas en flanco derecho, que confluyen sobre el dermatomo T10. B. dermatitis perivascular e intersticial linfohistiocitaria (hematoxilina-eosina x10).

Caso 2

Hombre de 72 años con antecedentes de LLC-B que había presentado un HZ en el flanco derecho, dermatomo correspondiente a T10 (fig. 1 A). Un mes más tarde nos consultó por lesiones cutáneas en la misma localización. El estudio histopatológico mostró una dermatitis perivascular e intersticial linfohistiocitaria con morfología de dermatitis granulomatosa intersticial (fig. 1B).

Caso 3

Mujer de 79 años con antecedentes personales de leucemia linfática crónica. Consultó por una lesión en el labio superior derecho que apareció a los 15 días de haberse resuelto espontáneamente un herpes simple en la misma zona. En el momento de la consulta la paciente presentaba en el labio superior derecho una placa eritematosa de 2 × 1 cm, ligeramente infiltrada (fig. 2 A). El citodiagnóstico de Tzanck y la inmunofluorescencia directa para herpes tipo 1 y 2 fueron negativos. El estudio histopatológico mostró en la dermis superficial un infiltrado linfohistiocitario con células gigantes multinucleadas, formando granulomas laxos no bien conformados (fig. 2B). La lesión se fue resolviendo gradualmente con corticoterapia tópica.

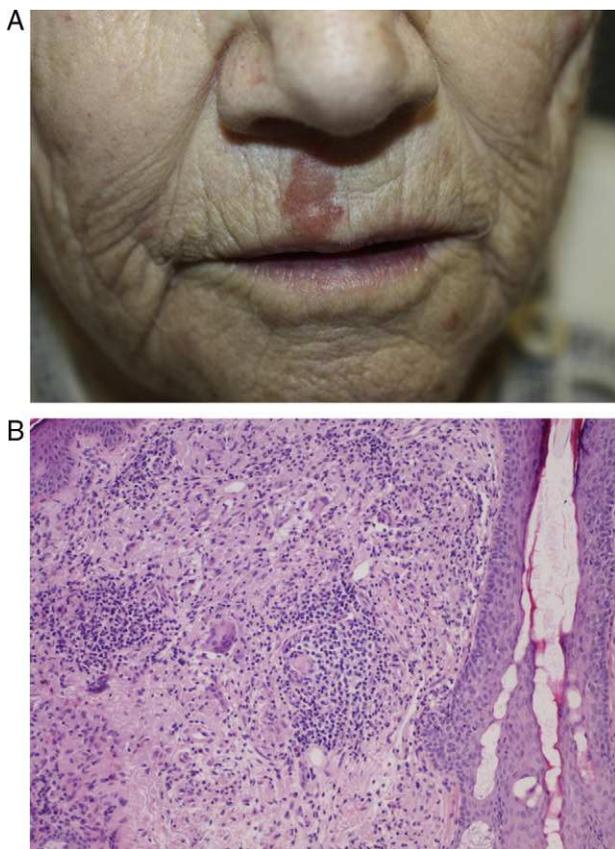


Figura 2 Caso 3: A. placa eritematosa, levemente infiltrada y con superficie rugosa, localizada en el labio superior derecho. B. infiltrado granulomatoso en la dermis superficial, constituido por una proliferación histiocitaria y células gigantes multinucleadas, que forman granulomas laxos no bien conformados (hematoxilina-eosina x10).

Caso 7

Mujer de 68 años, sin antecedentes de interés, que había tenido un HZ en el área de la primera rama del trigémino derecho. Siete meses más tarde consultó por la aparición de nuevas lesiones a dicho nivel. La paciente presentaba



Figura 4 Caso 9: pápulas y placas eritemato-violáceas, a nivel de las cicatrices de varicela previa.

una placa violácea en la misma área en la región frontal derecha (fig. 3 A). El examen histopatológico mostró en la dermis un infiltrado linfoide denso, constituido por linfocitos de talla pequeña a mediana, CD45 positivos, que se disponían formando agrupaciones foliculares. Los marcadores inmunohistoquímicos fueron positivos para CD 20 y Bcl-6, y focalmente positivos para CD 10 y Bcl-2, compatible con un linfoma folicular (fig. 3 B y C).

Se realizó una biopsia de médula ósea que mostró infiltración por el linfoma. La paciente inició tratamiento con CHOP y rituximab. En este caso, la infiltración específica cutánea fue el primer signo del linfoma, lo que permitió su diagnóstico.

Caso 9

Hombre de 33 años diagnosticado de una LLC-B tratada con múltiples ciclos de quimioterapia que incluían rituximab, fludarabina y ciclofosfamida, consiguiendo una remisión completa a los 3 años del diagnóstico. Dos años más tarde ingresó por una varicela que se resolvió con aciclovir intravenoso. Al mes consultó por la aparición de lesiones cutáneas, en forma de placas eritemato-violáceas, sobre las cicatrices de varicela en la cara y el cuero cabelludo (fig. 4). La biopsia cutánea mostró una infiltración tumoral linfoide, con

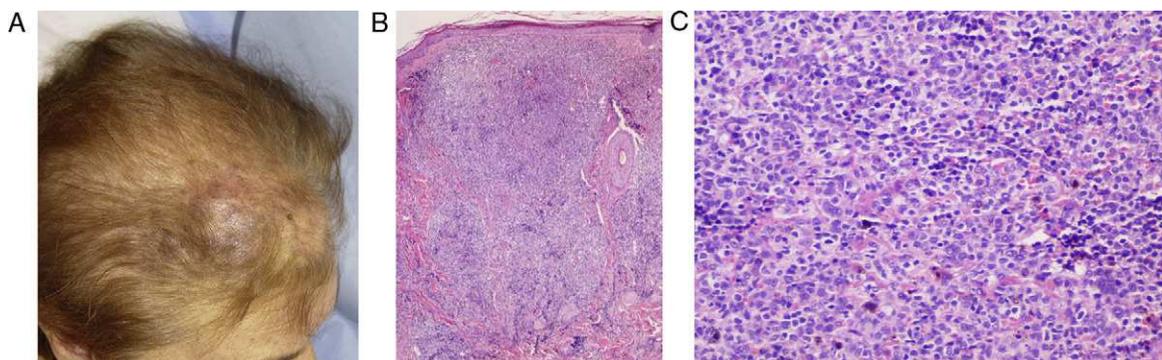


Figura 3 Caso 7: A. lesión tumoral eritemato-violácea en región frontal derecha, a nivel de la primera rama del trigémino. B. infiltración tumoral linfoide que ocupa la dermis superficial y profunda, formado grandes agrupaciones de aspecto folicular (hematoxilina-eosina x10). C. linfocitos atípicos de tamaño pequeño-intermedio que se disponen en agrupaciones foliculares (hematoxilina-eosina x20).

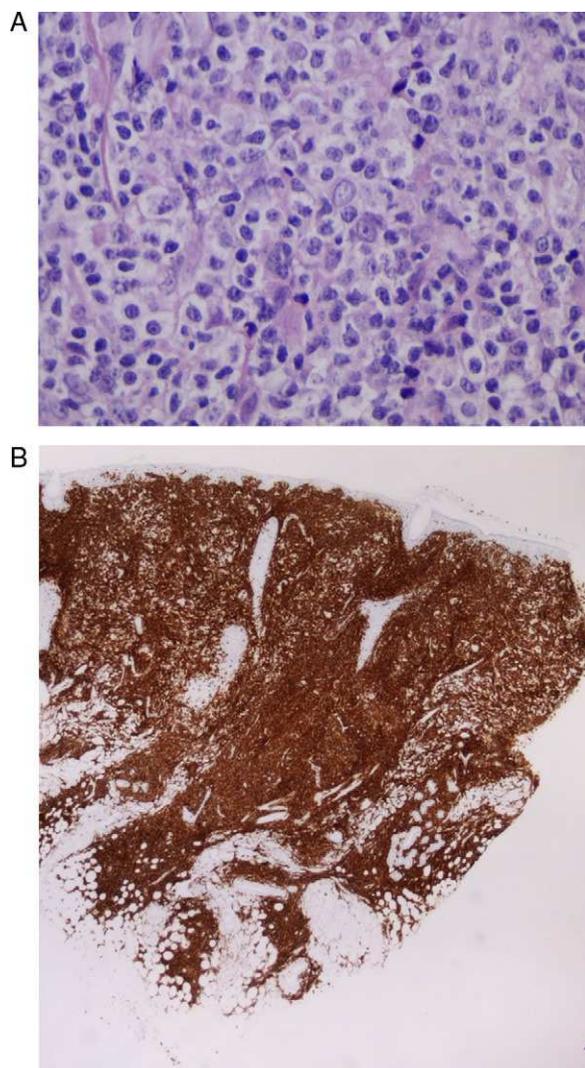


Figura 5 Caso 9: A. células de tamaño mediano-grande, de estirpe linfoide, con núcleos y nucléolos prominentes que presentan actividad mitótica (hematoxilina-eosina x20). B. infiltrado tumoral de crecimiento difuso en dermis, CD5 positivo, que se corresponde con infiltración específica cutánea de su LLC-B (marcador CD5, x4).

crecimiento difuso, formado por células de tamaño mediano-grande con núcleos y nucleolos prominentes (fig. 5 A), y con un índice de proliferación alto en la dermis. El infiltrado se correspondía con su proceso linfomatoso CD5+ (marcador característico de LLC-B [fig. 5 B]), CD79+, Bcl-2+ y CD30 negativo. Se realizó el diagnóstico de LLC-B en transformación. El estudio de extensión confirmó la afectación de médula ósea y la consiguiente progresión de la enfermedad, por lo que inició tratamiento con CHOP y rituximab con respuesta parcial, seguido de diversas líneas de tratamiento con alemtuzumab, lenalidomida, bendamustina, mitoxantrone y rituximab. Ante la progresión de la enfermedad, se practicó un trasplante de médula ósea alogénico de donante no emparentado.

Discusión

En la mayoría de los casos publicados de fenómeno isotópico la primera dermatosis suele ser un HZ¹, aunque también puede ser un herpes simple, una varicela o una tromboflebitis³. En 2002 Cerroni et al.⁴ describieron el caso de una infiltración específica por leucemia linfática crónica sobre la cicatriz de una linfadenosis cutánea benigna secundaria a *Borrelia burgdorferi*. Tal como se refiere en la literatura, en nuestra serie todos presentaron un HZ, excepto 2 pacientes que tuvieron un herpes simple y una varicela como primera dermatosis.

La naturaleza de la segunda dermatosis, sin embargo, puede ser muy variada (tabla 2). Lo más frecuente es la aparición de reacciones granulomatosas⁵⁻⁸, sobre todo granuloma anular⁶, y procesos liquenoides. Los casos de liquen plano sobre cicatrices de HZ pueden plantear el diagnóstico diferencial con un liquen plano lineal zosteriforme⁹⁻¹², pero el diagnóstico definitivo se basa en la historia clínica, donde se observa el antecedente previo de un HZ.

Otras dermatosis secundarias descritas en la literatura son: xantomas, comedones¹³ y erupciones acneiformes, tiña, forunculosis, dermatitis de contacto, degeneración actínica nodular, morfea, enfermedad injerto contra huésped¹⁴, dermatosis eosinofílica, colagenosis perforante reactiva, linfomas y leucemias, sarcoma de Kaposi¹⁵, angiosarcoma¹⁶, carcinomas basocelulares y espinocelulares y metástasis cutáneas. También pueden aparecer infecciones víricas como el *molluscum contagiosum*, o las verrugas vulgares sobre la piel previamente afectada por el herpes. Asimismo, se han descrito casos de eritema anular centrífugo¹⁷, telangiectasia nevoide unilateral¹⁸ y la aparición de placas de psoriasis¹⁹ sobre la cicatriz de un HZ en un paciente sin antecedentes personales ni familiares de dicha dermatosis.

En 1998 Requena et al.² publicaron una revisión de 20 casos, 14 de los cuales desarrollaron una dermatosis granulomatosa, 4 de ellos granulomas anulares. El resto correspondían a unseudolinfoma, un liquen escleroso y atrófico, un liquen plano, un queloide y una enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea.

En nuestra serie 4 de los 9 casos (casos 1-4) tenían una dermatitis granulomatosa, siendo la reacción más frecuente, tal como se describe en la literatura. La dermatitis liquenoide se observó en 2 casos (casos 5 y 6).

Los casos 8 y 9 correspondieron a infiltraciones específicas de una LLC-B que los pacientes presentaban previamente. Destacamos el caso 7, ya que la paciente tenía un linfoma B sistémico no conocido, que fue diagnosticado tras la biopsia cutánea. En 1996 Cerroni et al.²⁰ publicaron 42 casos de infiltraciones específicas por células de la LLC-B sobre cicatrices de HZ y herpes simple. En 2000 Paydaş et al.²¹ describieron el caso de un linfoma T con infiltración cutánea en la cicatriz de un HZ previo.

En nuestra casuística 7 de los 9 pacientes presentaban una neoplasia de base, en la mayoría de los casos de naturaleza hematológica, que probablemente condicionaría un estado de inmunosupresión, predisponiendo al desarrollo de un HZ. Sin embargo, en las series más amplias publicadas^{1,2} no parece que esta condición haya sido representativa. En la

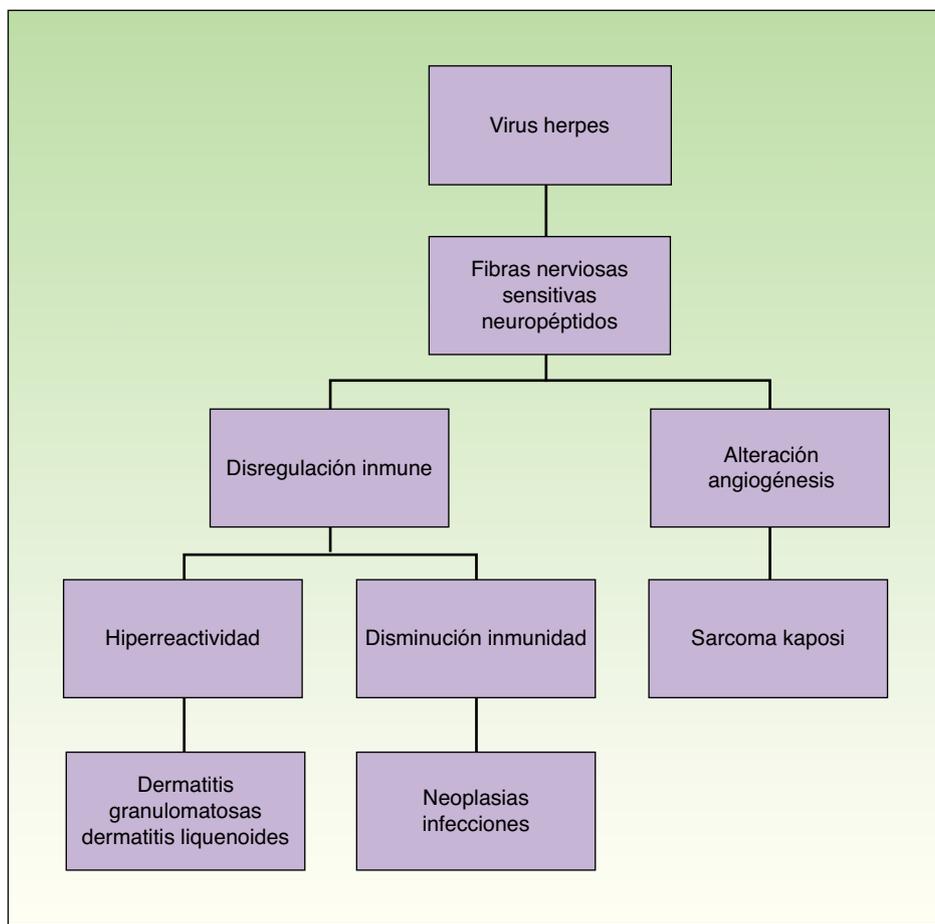


Figura 6 Algoritmo de la patogenia en el fenómeno isotópico de Wolf.

Tabla 2 Dermatitis secundarias en el fenómeno isotópico de Wolf

Patología inflamatoria	Patología tumoral	Patología infecciosa	Otros
Reacciones granulomatosas (granuloma anular)	Infiltraciones específicas (leucemias y linfomas)	Infecciones víricas (<i>molluscum</i> , verrugas vulgares)	Erupciones acneiformes
Reacciones liquenoides (liquen plano)	Pseudolinfoma	Tiña	Queloides
Liquen escleroso y atrófico	Carcinomas basocelulares y carcinomas espinocelulares	Forunculosis	Comedones
Morfea	Metástasis cutáneas de órganos sólidos		Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea
Psoriasis	Sarcoma de Kaposi		Xantomas
Dermatitis de contacto	Angiosarcoma		Degeneración actínica nodular
Dermatosis eosinofílica			Colagenosis perforante reactiva
Enfermedad injerto contra huésped			Telangiectasia nevoide unilateral
Eritema anular centrífugo			

revisión de Requena et al. 5 de los 20 pacientes tenían una inmunodepresión conocida. La inmunodepresión asociada a este tipo de tumores explicaría la mayor incidencia de infecciones herpéticas en estos pacientes. Nosotros consideramos que el hecho de que nuestra actividad se desarrolle en un hospital terciario, con estrecho contacto con el Servicio de Hematología, ha determinado la elevada incidencia de neoplasias hematológicas en nuestra serie.

La patogenia del fenómeno isotópico de Wolf es desconocida. Se ha sugerido que las lesiones neurales que provoca el HZ —ya que puede destruir fibras nerviosas de la dermis— ocasionaría una disregulación inmune, apareciendo una hiperreactividad que favorecería el desarrollo de procesos inflamatorios como la dermatitis granulomatosa y/o liquenoide, o una inmunosupresión local, que determinaría la aparición de infiltraciones tumorales como la leucemia cutis o procesos infecciosos¹. También se ha postulado que las lesiones neurológicas pueden producir una alteración en la angiogénesis, que determinaría la aparición de tumores de naturaleza vascular (fig. 6). Las lesiones citopáticas inducidas por el virus del herpes no se suelen observar en el estudio histológico de la segunda enfermedad; sin embargo, hay casos descritos en los que se ha detectado el ADN vírico mediante técnicas de PCR^{22,23} o las glucoproteínas²⁴ de la envoltura vírica del HZ mediante hibridación *in situ*. En ninguno de nuestros casos se mostraron signos de infección herpética activa en la biopsia.

Recientemente se ha especulado sobre el papel del factor de necrosis tumoral alfa¹⁹ en la patogenia de este trastorno. Esta citoquina está implicada en la respuesta inmune frente al HZ y en una amplia variedad de dermatosis inflamatorias, y en la formación y mantenimiento de los granulomas.

Respecto a la administración o no de tratamiento antiviral sistémico en la dermatosis inicial, coincidimos con la literatura revisada^{2,3} en que este hecho probablemente no condiciona la aparición del fenómeno isotópico.

Por último, se ha descrito también el fenómeno inverso, al que algunos autores se refieren como respuesta isotópica inversa²⁵. Se trata de una condición rara, en la que una dermatosis respeta la piel que ha sido afectada previamente por otra. La dermatosis secundaria suele ser de naturaleza inflamatoria y la lesión o dermatosis previa puede ser muy heterogénea, desde una neoplasia benigna a una infección vírica, tipo HZ, una zona irradiada o el lugar de una vacunación previa, entre otras²⁶.

Conclusiones

Presentamos 9 casos de fenómeno isotópico de Wolf, donde las dermatosis primarias más frecuentes son el HZ, y las secundarias son la dermatitis granulomatosa y la dermatitis liquenoide, tal como se describe en la literatura. Destacamos los 3 casos de infiltración específica, una de las cuales sirvió para el diagnóstico del linfoma folicular sistémico y la otra para el diagnóstico de la progresión de su LLC-B. Por este motivo recomendamos realizar siempre una biopsia cutánea ante este tipo de lesiones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Wolf R, Brenner S, Ruocco V, Filioli FG. Isotopic response. *Int J Dermatol*. 1995;34:341–8.
2. Requena L. Lesiones cutáneas desarrolladas en cicatrices de herpes zóster. *Actas Dermosifiliogr*. 1998;89:147–57.
3. Requena L, Kutzner H, Escalonilla P, Ortiz S, Schaller JS, Rohwedders A. Cutaneous reactions at sites of herpes zoster scars: an expanded spectrum. *Br J Dermatol*. 1998;138:161–8.
4. Cerroni L, Höfler G, Bäck B, Wolf P, Maier G, Kerl H. Specific cutaneous infiltrates of B-cell chronic lymphocytic leukemia (B-CLL) at sites typical for *Borrelia burgdorferi* infection. *J Cutan Pathol*. 2002;29:142–7.
5. Packer RH, Fields JP, King LE. Granuloma annulare in herpes zoster scars. *Cutis*. 1984;34:177–9.
6. Sanli HE, Koçyiğit P, Arica E, Kurtyüksel M, Heper AO, Ozcan M. Granuloma annulare on herpes zoster scars in a Hodgkin's disease patient following autologous peripheral stem cell transplantation. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20:314–7.
7. Fernández-Redondo V, Amrouni B, Varela E, Toribio J. Granulomatous folliculitis at sites of herpes zoster scars: Wolf's isotopic response. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002;16:628–30.
8. Elgoweini M, Blessing K, Jackson R, Duthie F, Burden AD. Coexistent granulomatous vasculitis and leukaemia cutis in a patient with resolving herpes zoster. *Clin Exp Dermatol*. 2011;36:749–51.
9. Ghorpade A. Wolf's isotopic response-lichen planus at the site of healed herpes zoster in an Indian woman. *Int J Dermatol*. 2010;49:234–5.
10. Perry D, Fazel N. Zosteriform lichen planus. *Dermatol Online J*. 2006;8:3.
11. Córdoba S, Fraga J, Bartolomé B, García-Díez A, Fernández-Herrera J. Giant cell lichenoid dermatitis within herpes zoster scars in a bone marrow recipient. *J Cutan Pathol*. 2000;27:255–7.
12. Cabanillas González M, Monteagudo B, de las Heras C, Cacharrón JM. Blaschkoid zosteriform linear lichen sclerosis et atrophicus. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:155–7.
13. Sanchez-Salas MP. Appearance of comedones at the site of healed herpes zoster: Wolf's isotopic response. *Int J Dermatol*. 2011;50:633–4.
14. Sanli H, Anadolu R, Arat M, Ekmekci P, Birol A, Erdem C, et al. Dermatoma lichenoid graft-versus-host disease within herpes zoster scars. *Int J Dermatol*. 2003;42:562–4.
15. Niedt GW, Prioleau PG. Kaposi's sarcoma occurring in a dermatome previously involved by herpes zoster. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:448–51.
16. Hudson CP, Hanno R, Callen JP. Cutaneous angiosarcoma in a site of healed herpes zoster. *Int J Dermatol*. 1984;23:404–7.
17. Lee HW, Lee DK, Rhee DY, Chang SE, Choi JH, Moon KC, et al. Erythema annulare centrifugum following herpes zoster infection: Wolf's isotopic response? *Br J Dermatol*. 2005;153:1241–3.
18. Garzón Aldás E, Núñez Naranjo M, Pinos León V. Telangiectasia nevoide unilateral y liquen simple crónico. *Piel*. 2011;26:303–10.
19. Allegue F, Fachal C, Romo M, López-Miragaya MI, Pérez S. Psoriasis tras herpes zóster: respuesta isotópica de Wolf. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:575–6.
20. Cerroni L, Zenahlik P, Höfler G, Kaddu S, Smolle J, Kerl H. Specific cutaneous infiltrates of B-cell chronic lymphocytic leukemia: a clinicopathologic and prognostic study of 42 patients. *Am J Surg Pathol*. 1996;20:1000–10.

21. Paydaş S, Sahin B, Yavuz S, Tuncer I, Gönluşen G. Lymphomatous skin infiltration at the site of previous varicella zoster virus infection in a patient with T cell lymphoma. *Leuk Lymphoma*. 2000;37:229–32.
22. Gesierich A, Krahl D, Weiss H, Bröcker EB, Rose C. Granulomatous dermatitis following herpes zoster with detection of varicella zoster virus DNA. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2004;2: 770–2.
23. Serfling U, Penneys NS, Zhu WY, Sisto M, Leonardi C. Varicella-zoster virus DNA in granulomatous skin lesions following herpes zoster. *J Cutan Pathol*. 1993;20:28–33.
24. Nikkels AF, Debrus S, Delvenne P, Sadzot-Delvaux C, Piette J, Rentier B, et al. Viral glycoproteins in herpesviridae granulomas. *Am J Dermatopathol*. 1994;16:588–92.
25. Mansur AT, Aydingöz IE. Reverse isotopic response: a rarely reported phenomenon. *Int J Dermatol*. 2009;48: 783–4.
26. Tenea D. Carbamazepine-induced Stevens - Johnson syndrome sparing the skin previously affected by herpes zoster infection in a patient with systemic lupus erythematosus: a reverse isotopic phenomenon. *Case Rep Dermatol*. 2010;2: 140–5.