

De todas las pacientes tratadas sólo 3 obtuvieron una mejoría leve. En el resto no se encontró ningún tipo de respuesta al tratamiento.

En esta serie de casos que presentamos la respuesta al ácido tióctico fue escasa, ya que sólo 3 de las 10 pacientes refirieron una mejoría sintomática leve. Aunque de este estudio no pueden extraerse conclusiones definitivas, los resultados parecen ir en contra de la hipótesis de la utilidad del ácido alfa lipoico en el tratamiento del SBA, hecho ya señalado en la revisión sistemática de la base de datos Cochrane publicada en 2005². Serán, por tanto, necesarios ensayos clínicos rigurosos que verifiquen o descarten la eficacia de este tratamiento.

Correspondencia:

Iván Cervigón González.
Servicio de Dermatología.
Hospital Nuestra Señora del Prado.
Ctra. de Madrid km 114.
45600 Talavera de la Reina. Toledo. España.
icervigon@sescam.jccm.es

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sardella A. An up-to-date view on burning mouth syndrome. *Minerva Stomatol.* 2007;56:327-40.

2. Zakrzewska JM, Forssell H, Glenny M. Interventions for the treatment of burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;25:CD002779.
3. Mínguez Serra MP, Salort Llorca C, Silvestre Donat FJ. Pharmacological treatment of burning mouth syndrome: A review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:299-304.
4. Foster TS. Efficacy and safety of alpha-lipoic acid supplementation in the treatment of symptomatic diabetic neuropathy. *Diabetes Educ.* 2007;33:111-7.
5. Fermiano F, Gombos F, Scully C. Burning mouth syndrome: the efficacy of lipoic acid on subgroups. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:676-8.
6. Fermiano F, Gombos F, Scully C. Burning Mouth Syndrome: open trial of psychotherapy alone, medication with alpha-lipoic acid (thioctic acid), and combination therapy. *Med Oral.* 2004;9:8-13.
7. Fermiano F, Scully C, Gombos F. Idiopathic dysgeusia; an open trial of alpha lipoic acid (ALA) therapy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002;31:625-8.
8. Fermiano F. Burning mouth syndrome (BMS): an open trial of comparative efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) with other therapies. *Minerva Stomatol.* 2002;51:405-9.
9. Fermiano F, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J Oral Pathol Med.* 2002;31:267-9.
10. Fermiano F, Gombos F, Scully C, Busciolano M, De Luca P. Burning mouth syndrome (BMS): controlled open trial of the efficacy of alpha-lipoic acid (thioctic acid) on symptomatology. *Oral Dis.* 2000;6:274-7.

Liquen escleroatrófico lineal blaschkoide y zosteriforme

M. Cabanillas, B. Monteagudo, C. de las Heras y J.M. Cacharrón

Servicio de Dermatología. Hospital Básico de la Defensa. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Ferrol. A Coruña. España.

Sr. Director:

El liquen escleroso y atrófico es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar al área genital, perineal y, con menor frecuencia, a localizaciones extragenitales. La existencia de formas lineales de esta dermatosis con distribución blaschkoide o zosteriforme ha sido descrita con escasa frecuencia en la literatura. Presentamos un caso de liquen escleroatrófico (LEA) con lesiones lineales en dos patrones distintos en un mismo paciente: unas dispuestas a lo largo de líneas de Blaschko y otras sobre cicatrices previas de herpes zóster, como manifestación de un fenómeno isotópico.

Un varón de 47 años fue remitido a nuestra consulta por un cuadro clínico de 4 años de evolución de aparición progresiva de lesiones blanquecinas, levemente pruriginosas sobre un área cicatricial atrófica situada en el flanco derecho, donde había sufrido previamente un episodio de herpes zóster 7 años antes. Desde hacía 2 años había notado

además la aparición de lesiones similares desde la zona escapular derecha al hombro y zona pectoral derecha. No refería historia de traumatismo previo, enfermedad autoinmune u otros procesos relevantes. El estudio analítico, incluyendo cribado de autoinmunidad (anticuerpos anti-nucleares [ANA], anti-ADN, anti-SS-A, anti SS-B, anti-RNP y anti-Scl-70), no mostró alteraciones.

A la exploración física se objetivó la presencia de placas blanquecinas de superficie atrófica con tapones foliculares y bordes eritematosos dispuestos de forma lineal a lo largo de la zona superior derecha de la espalda (fig. 1), así como lesiones más aisladas en la zona infraclavicular derecha. En el flanco derecho se apreciaba la presencia también de placas hipopigmentadas e induradas sobre un área deprimida con hiperpigmentación postinflamatoria correspondiente a los dermatomas D9-D10, zona en la que había sufrido un episodio de herpes zóster 7 años antes (fig. 2). El estudio histopatológico de una biopsia extraída de las lesiones



Figura 1. Placas blanquecinas de superficie atrófica y bordes eritematovioláceos dispuestas de forma lineal blaschkoide en la zona superior derecha de la espalda.



Figura 2. Placas blanquecinas brillantes sobre fondo cicatricial con hiperpigmentación postinflamatoria en los dermatomas D9-D10.

en el hombro derecho mostró la presencia de adelgazamiento de la epidermis con pérdida de las crestas epidérmicas, marcado edema en la dermis papilar, homogeneización del colágeno y un infiltrado linfocitario en la dermis media (fig. 3). Tras la confirmación histopatológica de liquen escleroso y atrófico se prescribió tratamiento tópico con propionato de clobetasol al 0,05 %, con mejoría moderada de las lesiones tras un mes de tratamiento.

El LEA es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a áreas genitales y en un 15-20 % de los casos a áreas extragenitales¹, más frecuente en mujeres adultas, aunque ocasionalmente puede afectar incluso a la población infantil². En nuestra revisión bibliográfica hemos encontrado 7 casos descritos de LEA con distribución blaschkoide³⁻⁹, con predominio femenino (5:2) y localización de las lesio-

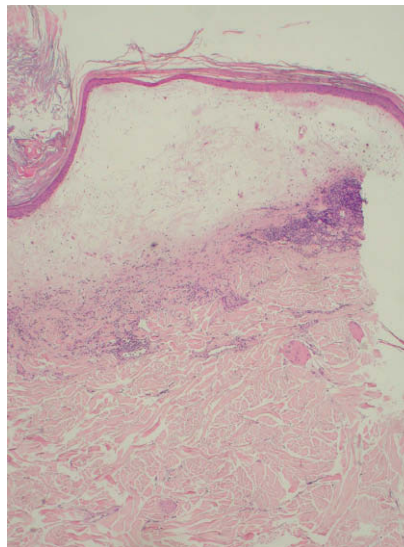


Figura 3. Atrófia del estrato de Malpigio con tapones foliculares, edema en dermis papilar e hialinización del colágeno con marcada infiltración inflamatoria (hematoxilina-eosina, x200).

nes en el tronco^{3,6}, los miembros inferiores^{5,7}, la cara^{8,9} y las extremidades superiores⁴. El patrón lineal blaschkoide de las dermatosis inflamatorias parece ser consecuencia de un mosaicismo genético en el cual un clon de queratinocitos anómalos se mantiene inactivo hasta que algún factor ambiental estimula su crecimiento y da lugar a la expresión de manifestaciones clínicas segmentarias¹⁰. La existencia de fenómenos de mosaicismo ha sido descrita en más de quince enfermedades cutáneas monogénicas hasta el momento¹¹, y en diversas enfermedades inflamatorias cutáneas^{12,13}.

El término de fenómeno isotópico definido por Wolf et al en 1995 describe la aparición de una nueva dermatosis en las localizaciones afectadas por otra enfermedad cutánea previa no relacionada y curada, la mayor parte de las veces sobre cicatrices de herpes zóster¹⁴. Aunque sobre ellas se han descrito diversas dermatosis (granuloma anular, vasculitis granulomatosa, seudolinfoma, foliculitis granulomatosa, enfermedad de Rosai-Dorfman, etc.), sólo tres casos de LEA han sido descritos en esta situación^{15,16}. Se ha sugerido que las partículas víricas del herpes zóster remanentes en la piel lesional pueden promover el desarrollo de una segunda dermatosis, pero el ADN vírico no ha sido aislado en el tejido lesional en la mayoría de los casos. Por otro lado, las alteraciones postinflamatorias que tienen lugar en la piel afectada por el herpes zóster podrían precipitar la aparición de una segunda dermatosis, actuando como un fenómeno de Koebner.

En conclusión, la asociación de LEA lineal blaschkoide y zosteriforme de nuestro paciente puede ser fruto de la casualidad, pero la infrecuencia de ambos procesos sugiere la existencia de un nexo de unión entre los dos. Creemos que dicha conexión podría radicar en la existencia de una predisposición genética individual al desarrollo de LEA, sobre la cual una mayor vulnerabilidad de ciertos clones de

queratinocitos y la presencia de factores ambientales como infecciones víricas herpéticas, serían responsables de la llamativa presentación clínica de las lesiones en nuestro paciente.

Correspondencia:

Miguel Cabanillas González.
Servicio de Dermatología.
Hospital Básico de la Defensa.
Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos.
Carretera San Pedro-Catabois s/n.
15405 Ferrol. A Coruña. España.
micabanillas@gmail.com

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Guerra A. Liquen escleroso. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:633-41.
- Monteagudo-Sánchez B, León-Muñoz E, Labandeira-García J, Ginarte-Val M, Used Aznar MM. Liquen escleroso con lesiones extragenitales y genitales. *An Pediatr.* 2006;64:397-8.
- Izumi T, Tajima S. A case of linear type of lichen sclerosus et atrophicus? *J Dermatol.* 1995;22:279-82.
- Libow LF, Coots NV. Lichen sclerosus following the lines of Blaschko. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:831-3.
- Okamoto H, Mizuno K, Ohkuwa T. Unilateral linear lichen sclerosus et atrophicus. *Eur J Dermatol.* 1998;8:575-7.
- Choi SW, Yang JE, Park HJ, Kim CW. A case of extragenital lichen sclerosus following Blaschko's lines. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:903-4.
- Pavlovic MD. Linear extragenital lichen sclerosus with underlying bony atrophy. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:E4.
- Merino D, Valdés MP, Luzoro A, Rodríguez C, Carreño L. Liquen escleroso lineal extragenital siguiendo las líneas de Blaschko. *Rev Chilena Dermatol.* 2006;22:46.
- Kim YJ, Lee ES. Case of sequentially occurring lesions of facial lichen sclerosus following the lines of Blaschko. *J Dermatol.* 2007;34:201-4.
- Grosshans EM. Acquired blaschkolinear dermatoses. *Am J Med Genet.* 1999;85:334-7.
- Frank J, Happle R. Cutaneous mosaicisms: right before our eyes. *J Clin Invest.* 2007;117:1216-9.
- Suárez Amor O, Ginarte M, Toribio J. Liquen plano blaschkoide. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95:187-8.
- Monteagudo B, Paredes C, Vázquez M, Pestoni C, Used MM, Labandeira J, et al. Liquen estriado unilateral múltiple en un adulto. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:475-6.
- Wolf R, Brenner S, Ruocco V. Isotopic response. *Int J Dermatol.* 1995;34:341-8.
- Requena L, Kutzner H, Escalonilla P, Ortiz S, Schaller J, Rohwedder A. Cutaneous reactions at sites of herpes zoster scars: an expanded spectrum. *Br J Dermatol.* 1998;138:161-8.
- Forschner A, Metzler G, Rassner G, Fierbelck G. Morphea with features of lichen sclerosus et atrophicus at the site of a herpes zoster scar: another case of an isotopic response. *Int J Dermatol.* 2005;44:524-5.

Hiperqueratosis *lenticularis perstans* (enfermedad de Flegel) con afectación palmo-plantar

P. Fernández-Crehuet^a, E. Rodríguez-Rey^a, J.J. Ríos-Martín^b y F.M. Camacho^a

^aDepartamento de Dermatología. ^bDepartamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España.

Sr. Director:

La hiperqueratosis *lenticularis perstans* (HLP) es un trastorno de la queratinización de herencia autosómica dominante o aparición esporádica¹ que afecta por igual a hombres y mujeres de 40-50 años. Se ha descrito su asociación con alteraciones endocrinas, tumores digestivos y cutáneos^{2,3}, y se caracteriza por la presencia de pápulas eritematosas, pequeñas y asintomáticas que, al desprenderse, dejan una depresión hemorrágica característica. Generalmente afectan de forma simétrica al dorso de los pies y las piernas y más raramente a los brazos, los antebrazos, las palmas y las plantas e incluso a la mucosa oral^{4,5}. No hay acuerdo en relación al papel etiopatogénico de la luz ultravioleta⁶.

Histológicamente se caracteriza por hiperqueratosis ortoqueratósica, eosinófila y compacta, hipogranulosis, adelgazamiento del estrato de Malpighio, dilatación vascular e

infiltrado linfocitario en banda en la dermis papilar. El estudio inmunohistoquímico demuestra un predominio de linfocitos T CD4+, que es más evidente en los estadios precoces de la enfermedad. Se han descrito múltiples opciones terapéuticas, aunque ninguna ha demostrado ser eficaz^{7,8}.

Presentamos un varón diabético de 64 años, que consultó por pápulas hiperqueratósicas, marrones, asintomáticas, que aparecieron progresivamente a lo largo de años, sin relación con la fotoexposición. Se localizaban fundamentalmente en el dorso de los pies, las piernas, los brazos y los antebrazos y, al desprenderse, dejaban puntos hemorrágicos (fig. 1). En las palmas y las plantas se evidenciaban depresiones puntiiformes que recordaban a las lesiones punteadas ungueales de la psoriasis (fig. 2). No había antecedentes familiares y el estudio analítico que incluía bioquímica general y perfil tiroideo, resultó normal. La biopsia de una pápula del dorso