

citotóxicos contra un clon aberrante de queratinocitos³. El evento que disminuye la tolerancia y desencadena el proceso probablemente sea una infección viral o una vacuna⁴.

La peculiaridad clínica más notable en nuestro caso fue el compromiso ungueal, una característica poco común que a nuestro entender ha sido reportada tan solo 25 veces en la literatura mundial⁵. En este trastorno la uña se muestra con onicodistrofia constituida con crestas y hendiduras longitudinales que pueden comprometer todo el plato ungueal, o con más frecuencia solo una parte lateral². La afectación de la uña puede aparecer antes, durante o después de las lesiones cutáneas, ser desencadenada por un traumatismo e inclusive emerger sin compromiso de la piel^{2,6,7}. No obstante, otros estudios han señalado que el inicio de la distrofia se da cuando las lesiones de la piel se inician cerca de las uñas y por su propia evolución se extienden hasta llegar a la matriz ungueal, en donde provocan una síntesis anormal de queratina.

Debido a este fenómeno algunos autores sugieren que es solo cuestión de tiempo para que una uña se vea afectada por un LE, y podría representar la razón por la cual otros autores no asocian manifestaciones ungueales, ya sea porque se auto-limita o se prescribe medicación antes de que el trastorno llegue hasta la matriz ungueal⁸.

En resumen, el diagnóstico del LE ungueal se basa en las características clínicas; la biopsia será necesaria solo cuando se considere un tumor de matriz en el diagnóstico diferencial⁷. Este caso ha sido reportado debido al inusual compromiso de piel y uña, y para resaltar la importancia de las características clínicas en la realización del diagnóstico de LE ungueal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taieb A, El Youbi A, Grosshans E, Maleville J. Lichen striatus: A Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption. *J Am Acad Dermatol*. 1991;25:637-42.
2. Tosti A, Peluso AM, Misciali C, Cameli N. Nail lichen striatus: Clinical features and longterm follow-up of five patients. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36(6 Pt 1):908-13.
3. Toussaint S, Kamino H. Non infectious erythematous, papular and squamous diseases. En: Elder DE, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson BJ, editores. *Lever's histopathology of the skin*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997 . p. 174-5.
4. Karakas M, Durdu M, Uzun S, Karakas P, Tuncer I, Cevlik F, et al. Lichen striatus following HBV vaccination. *J Dermatol*. 2005;32:506-8.
5. Vozza A, Baroni A, Nacca L, Piccolo V, Falletti J, Vozza G. Lichen striatus with nail involvement in an 8-year-old child. *J Dermatol*. 2011;38:821-3.
6. Coto-Segura P, Costa-Romero M, Gonzalvo P, Mallo-García S, Curto-Iglesias JR, Santos-Juanes J. Lichen striatus in an adult following trauma with central nail plate involvement and its dermoscopy features. *Int J Dermatol*. 2008;47:1324-5.
7. Inamadar AC. Lichen striatus with nail involvement. *Indian J Dermatol*. 2001;67:197.
8. Palleschi GM, D'Erme AM, Lotti T. Lichen striatus and nail involvement: Truly rare or question of time? *Int J Dermatol*. 2012;51:749-50.

Víctor Pinos-León*, Gladys Castillo-Soto
y Jessica Cabrera-Cabrera

Servicio de Dermatología, Hospital San Francisco de Quito,
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, Ecuador

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vh_neo@msn.com (V. Pinos-León).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.piel.2014.12.006>

0213-9251/

© 2015 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Crema de imiquimod al 5% en el tratamiento del sarcoma de Kaposi clásico

Imiquimod 5% cream in the treatment of classic Kaposi's sarcoma



Introducción

El sarcoma de Kaposi (SK) fue descrito por Moritz Kaposi en 1872 como un sarcoma multifocal de la piel, de curso crónico y lento que afectaba a ancianos de origen judío, mediterráneo o de Europa del Este. Actualmente, debido a su carácter crónico, se considera más una hiperplasia vascular que una verdadera neoplasia^{1,2}.

A pesar de que su etiopatogenia no está del todo aclarada, desempeña un papel primordial, aunque no exclusivo, la infección por el virus herpes humano 8 (VHH-8) y el estado inmunitario del paciente. Se han descrito 4 formas clínicas: la forma clásica, la endémica (africana), la iatrogénica (asociada a inmunosupresión farmacológica) y la epidémica (asociada a la infección por el VIH)^{1,2}.

Se presenta un nuevo caso de SK clásico, probablemente inducido por tratamiento inmunosupresor, tratado con imiquimod tópico al 5%, modificador de la respuesta inmune,

que ha mostrado su eficacia en el tratamiento de formas localizadas de esta enfermedad, gracias a su actividad antiviral, antitumoral, antiangiogénica y al ser capaz de inducir la producción de alfa-interferón *in situ*^{1,2}.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 78 años, entre cuyos antecedentes destacaba haber realizado tratamiento inmunosupresor con corticosteroides orales desde hacía 3-4 años por una enfermedad reumatólica. Tras ello, desarrolló lesiones en las extremidades inferiores por las que consultaba en dermatología.

A la exploración mostraba máculo-placas eritemato-violáceas en las extremidades inferiores, más acusadas en los tobillos, y máculas hiperpigmentadas con alguna pápula violácea en los dedos (fig. 1). No se evidenciaron lesiones en las mucosas. Con la orientación diagnóstica de SK se realizó una biopsia que mostraba proliferación vascular en la dermis superficial con endotelios prominentes y signo del promontorio (fig. 2). La inmunohistoquímica mostró positividad para VHH-8 (fig. 3). Se realizó una serología para el VIH que fue negativa. El hemograma y estudio del hierro fueron normales, pero se detectó sangre oculta en heces que se atribuyó, mediante prueba de imagen (TC abdominopélvica), a divertículos de colon no apreciando afectación específica de SK, ni una segunda neoplasia, frecuentes en el SK clásico.

Dada la edad de la paciente se descartó quimioterapia con doxorubicina o tratamiento con interferón alfa, aplicando imiquimod al 5% tópico en cura oclusiva durante 8 h por la noche 3 veces por semana en las áreas afectas. La mejoría fue evidente, aunque no total, desde las primeras 3 semanas y

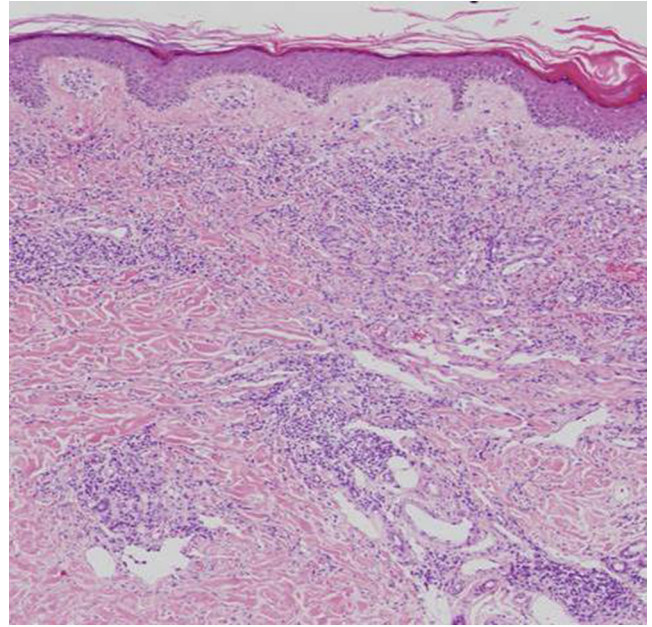


Figura 2 – Biopsia cutánea que muestra en la dermis superficial y media una proliferación de células fusiformes de hábito endotelial que se disponen formando estructuras vasculares disecando los haces de colágeno, con algunos vasos telangiectásicos y fenómeno del promontorio.

con muy buena tolerancia. No aparecieron nuevas lesiones tras 6 meses de observación y tratamiento (fig. 4). Actualmente continúa con la misma pauta únicamente en las zonas activas.



Figura 1 – Imagen clínica pretratamiento: placas eritemato-violáceas que confluyen en áreas extensas localizadas en los pies.

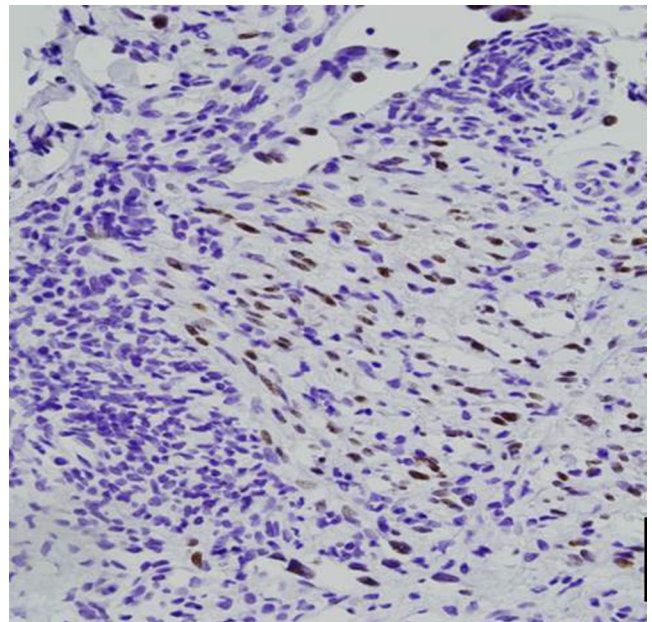


Figura 3 – Estudio inmunohistoquímico de la biopsia demostrando positividad nuclear de las células para VHH-8.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3220689>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3220689>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)