

## Liquen escleroso posquemadura solar

*Lichen Sclerosus Following Sunburn*

**María Julia Benvenuti<sup>a</sup>, Raúl Vignale<sup>b</sup>, Eduardo Civila<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela".

<sup>b</sup>Policlínica Dermatológica. Ministerio de Salud Pública. Hospital Pasteur.

Montevideo. Uruguay.

### Correspondencia:

María Julia Benvenuti

Teru 546 / 601. CP 11300 Montevideo. Uruguay

Tel.: (+598) 2 710 1659 / Fax: (+598) 2 711 4373

e-mail: mjulia@chasque.net

### Resumen

El liquen escleroso es una dermatosis inflamatoria poco frecuente, con especial predilección por las áreas genitales femeninas. De etiopatogenia desconocida, vinculada a mecanismos inmunológicos y con frecuencia a un aumento en la expresión de determinados antígenos HLA. La asociación a trastornos autoinmunes, sin embargo, es menos frecuente en hombres.

Presentamos el caso de un varón, portador de esta patología a nivel genital, de larga evolución, que desarrolla un liquen escleroso coincidiendo en la topografía de quemadura solar previa. Se trata de un fenómeno de Koebner verdadero.

(Benvenuti MJ, Vignale R, Civila E. Liquen escleroso posquemadura solar. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003; 31(6): 377-379)

**Palabras clave:** liquen escleroso, fenómeno de Koebner, quemadura solar.

### Summary

*Lichen sclerosus is an uncommon inflammatory skin disorder affecting most frequently the genital skin of women. Its etiopathogenesis is unknown, but it has been related to immunological mechanisms, and an over-expression of certain HLA antigens is frequently found. However, association with autoimmune disorders is less frequent in males. We present the case of a male who has presented this condition in the genital area for a long time, and who develops lichen sclerosus in areas consistent with previous sunburn. This is a true Koebner phenomenon.*

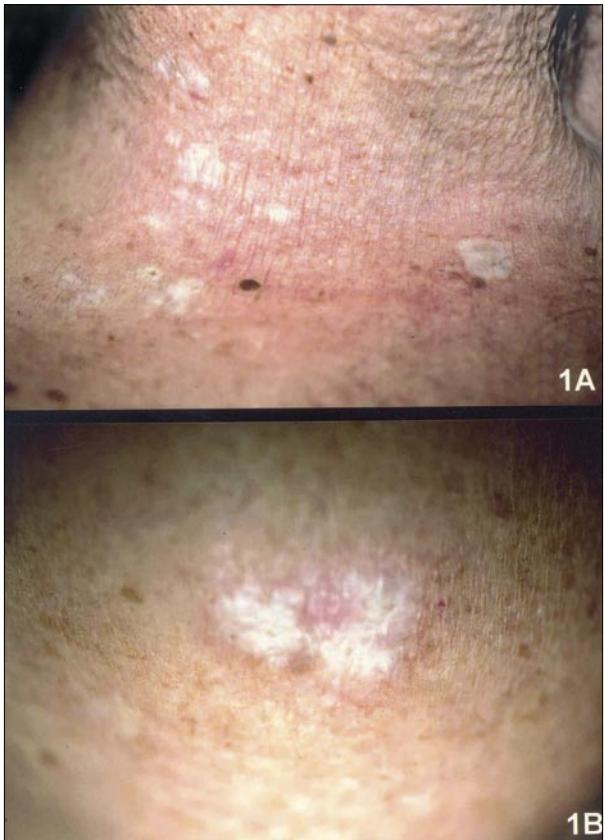
**Key words:** *lichen sclerosus, Koebner phenomenon, sunburn.*

El liquen escleroso es una dermatosis inflamatoria crónica, poco frecuente, de diferente localización cutáneo-mucosa y con especial predilección por las áreas genitales; determinando a este nivel un incremento en la frecuencia de desarrollo de carcinoma[1]. Es más frecuente en la mujer, en una proporción de hasta 10/1[2]. Puede ocurrir a cualquier edad, con un pico bimodal de incidencia: prepuberal y postmenopausia en las mujeres y entre los 30-50 años para los hombres[3]. Clínicamente se presenta con lesiones de tipo pápula, pequeñas, poligonales y blanquecinas, con tendencia a coalesce formando placas; muy a menudo con hiperqueratosis central que corresponde a la dilatación de los ostium foliculares[2]. Histológicamente se caracteriza al inicio por una degeneración hidrópica de la capa basal, con hiperqueratosis ortoqueratósica y atrofia de todo el espesor epidérmico. A nivel de la dermis papilar infiltrado inflamatorio linfocitario contactando con la epidermis basal, intenso edema con homogenización de las fibras de colágeno y escasa celularidad; lo que constituye el elemento característico de esta afección. Los vasos sanguíneos y linfáticos están dilatados. Las fibras elásticas son escasas, desapareciendo en

las formas crónicas[4]. De etiopatogenia desconocida se ha sugerido su vinculación a factores hormonales, infecciosos y a desbalances de la esfera inmunológica por su frecuente asociación a trastornos autoinmunes y a la presencia de autoanticuerpos[5, 6].

### Caso clínico

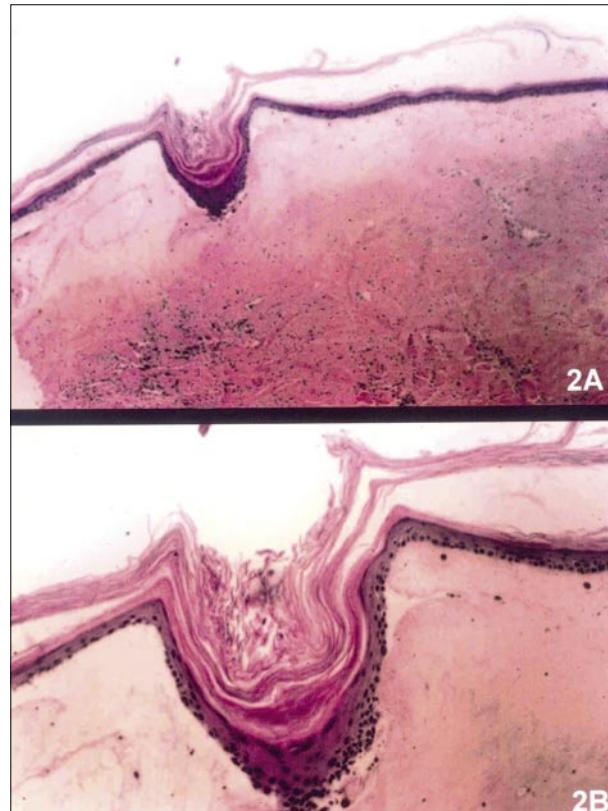
Hombre de 47 años, raza blanca, portador de liquen escleroso genital, de larga data y asintomático, sin otros antecedentes personales a destacar, que luego de exposición solar intensa presenta quemadura de segundo grado con formación de ampollas, en dorso de tórax y caras laterales de cuello. Recibe tratamiento local con apósitos de nitrofurantoina, logrando la curación completa de las lesiones en pocos días. Al mes y medio de dicho episodio nota, la aparición de múltiples lesiones pruriginosas, que coinciden con la topografía de las lesiones ampollares anteriores, mientras que la piel afectada por quemadura de 1<sup>er</sup> grado, (eritema), era normal. Al examen físico se observó en caras laterales de cuello y dorso alto múltiples lesiones blanquecinas, con



**Figura 1.** Lesiones de líquen escleroso: A) múltiples en cara lateral del cuello; B) lesiones de mayor tamaño localizadas en dorso.

halo eritematoso periférico, de límites netos, de forma y tamaño irregular, 10-15 mm de diámetro, hiperqueratósicas y discretamente infiltradas (Figura 1 A-B). A nivel genital presentaba lesiones blanquecinas, discretamente infiltradas, con elementos hemorrágicos, localizadas a nivel perimeatico y en cara posterior de glande con extensión a prepucio.

Con diagnóstico clínico presuntivo de líquen escleroso, se realizó estudio histológico de lesión de dorso con biopsia por punch de 5 mm y tinción de HE, PAS y orceína para fibras elásticas, que confirmó planteo clínico. Se observó una hiperqueratosis ortoqueratósica lamelar, epidermis adelgazada, compuesta por 3 ó 4 capas de queratinocitos, límite inferior rectilíneo con desaparición de las crestas interpapilares (Figura 2A). La tinción de PAS no evidencia membrana basal. En el centro del preparado se observó corte tangencial de un folículo con presencia de tapón folicular hiperqueratósico, con algunos elementos paraqueratósicos (Figura 2B), en su base escaso infiltrado linfocitario focal, a disposición liquenoide que invade la capa basal epidérmica. Dermis papilar y parte superior de dermis reticular, edematosa e



**Figura 2.** Histología: A) lesiones epidérmicas y dérmicas características: epidermis atrófica y aplanada con edema e hialinización de la dermis; B) a mayor aumento ostium folicular en cuya base se observa infiltrado linfocitario penetrando la capa basal.

intensamente hialinizada. Capilares superficiales escasos y dilatados. Ausencia de fibras elásticas. Se observó infiltrado inflamatorio linfocitario en dermis reticular profunda.

Los exámenes de laboratorio realizados: hemograma, glicemia e insulinenia basal fueron normales. La investigación para autoanticuerpos tiroideos, músculo liso, mucosa gástrica y mitocondriales fue negativa. Se realizó tratamiento tópico con calcipotriol y clobetasol con mejoría parcial a los dos meses de control.

## Comentario

Motiva esta presentación la rareza del caso, que de acuerdo a la literatura consultada, constituye el segundo caso publicado de LE posquemadura solar[7]. El líquen escleroso es una entidad poco frecuente y en función de su epidemiología, los estudios en hombres son relativamente escasos[8, 9]. Fue descrito en 1887 por Hallopeau, quien lo consideró una variante del líquen plano. Actualmente el LE es considerado una entidad propia, aunque para algunos autores podría corresponder a un espectro de lesiones que

incluyen el líquen plano y la morfea. Estas tres condiciones compartirían ciertos hechos anatómicos y fisiopatológicos que permitirían considerarlas como reacciones inflamatorias con hallazgos inmunológicos semejantes. A pesar de lo cual su ocurrencia en un mismo paciente es poco frecuente[10]. En cuanto a su etiopatogenia, actualmente se lo considera como manifestación de un fenómeno inmunológico linfocito T mediado, en sujetos genéticamente predispuestos; lo cual está evidenciado por la presencia de autoanticuerpos circulantes, asociación a trastornos autoinmunes y aumento en la frecuencia de ciertos antígenos HLA clase II, sobre todo DQ7, DQ8 y DQ9[11]. Los estudios de Marren et al.[12], demostraron la existencia de una gran distorsión en la zona de la membrana basal (BMZ), con cambios en la expresión de antígenos a dicho nivel que determinarían la producción de un fenómeno inflamatorio y destrucción de la misma. Estudios posteriores señalaron la existencia de cambios inmunológicos en todos los sectores de piel afectada, con aumento de la expresión de CD 44 en los queratinocitos, linfocitos y fibroblastos dérmicos, lo que jugaría un rol importante en la migración linfocitaria y la degradación localizada de ácido hialurónico, contribuyendo así a los cambios morfológicos de esta afección[13]. Existirían entonces antígenos específicos

que determinarían la expresión clínica de la enfermedad en cuanto al sitio, extensión y grado de respuesta tisular. Otro hecho frecuente en esta afección es la presencia de fenómeno de Koebner frente a traumatismos de distinta etiología, citándose en la literatura en relación a: cicatrices traumáticas[14], sitios de vacunación[15], cicatrices operatorias[16-18], postradioterapia[19], en zonas de presión repetida[20-21], posquemadura solar[7] y posquemaduras por calor[22-23].

El fenómeno de isomorfismo fue descrito por Koebner en 1877, y desde entonces no tiene un mecanismo fisiopatológico claramente establecido. De acuerdo a la revisión realizada por Boyd-Nedler[24] y posteriormente por Weiss-Shemer[25], el verdadero isomorfismo se da solamente en tres afecciones cutáneas definidas: psoriasis, vitíligo y líquen plano. Sugerimos que nuestro caso se trata de un verdadero fenómeno de Koebner ya que el paciente era portador de un LE genital de muchos años de evolución. Desde el punto de vista patogénico consideramos que la injuria actínica que determinó la formación de ampollas seguramente generó la expresión de neo-antígenos dermoepidérmicos que desencadenaron el fenómeno inmunológico mencionado.

## Bibliografía

1. Pelisse M. Lichen sclereus. Ann Dermatol Venerol 1987; 114: 411-9.
2. Wallace HJ. Lichen sclerosus and atrophicus. Trans St John's Hosp Dermatol Soc 1971; 57: 9-30.
3. Leibowitch M. Lichen sclerosus. Sem Dermatol 1996; 15: 42-6.
4. Jaworsky C. Connective tissue disease. In: Elder D. et al, editors. Lever's Histopathology of the Skin, 8nd.ed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; p. 281-2.
5. Meyrick Thomas RH, Ridley CM, McGibbon DH. et al. Lichen sclerosus et atrophicus and autoimmunity-A study of 350 women. Br J Dermatol 1988; 108: 41-56.
6. Harrington CI, Dunsmore IR. An investigation into the incidence of auto-immune disorders in patients with lichen sclerosus and atrophicus. Br J Dermatol 1981; 104: 563-7.
7. Milligan A, Graham-Brown RAC, Burns DA. Lichen sclerosus et atrophicus following sunburn. Clin Exp Dermatol 1988; 13: 36-7.
8. Lipscombe TK, Wayte J, Wojnarowska F, et al. A study of clinical and aetiological factors and possible associations of lichen sclerosus in males. Aust J Dermatol 1997; 38: 132-6.
9. Azurdia RM, Luzzi GA, Biren I, et al. Lichen sclerosus in adult men: a study of HLA associations and susceptibility to autoimmunity disease. BJ Dermatol 1999; 140: 79-83.
10. Farrell AM, Marren PM, Wojnarowska F. Genital lichen sclerosus associated with morphoea or systemic sclerosis: clinical and HLA characteristics. Br J Dermatol 2000; 143: 598-603.
11. Marren P, Yell J, Charnock FM, Bunce M et al. The association between lichen sclerosus and antigens of the HLA system. Br J Dermatol 1995; 132: 197-203.
12. Marren P, Dean D, Charnock M, et al. The basement membrane zone in lichen sclerosus: an immunohistochemical study. Br J Dermatol 1997; 136: 508-14.
13. Farrell AM, Marren P, Dean D, et al. Lichen sclerosus: evidence that immunological changes occur at all levels of the skin. Br J Dermatol 1999; 140: 1087-92.
14. Kindler T. Lichen sclerosus et atrophicus in young subjects. Br J Dermatol 1953; 65: 269-79.
15. Anderton RL, Abele DC. Lichen sclerosus et atrophicus in a vaccination site. Arch Dermatol 1976; 112: 1787.
16. Pass CJ. An unusual variant of lichen sclerosus et atrophicus: delayed appearance in a surgical scar. Cutis 1984; 33: 405-8.
17. Pock L. Koebner phenomenon in lichen sclerosus et atrophicus. Dermatologica 1990; 181: 76-7.
18. Allan A, Andersen W, Rosenbaum M, et al. Histologic features of lichen sclerosus et atrophicus in a surgical scar. Am J Dermatopathol 1999; 21: 387-91.
19. Yates VM, King CM, Dave VK. Lichen sclerosus et atrophicus following radiation therapy. Arch Dermatol 1985; 121: 1044-7.
20. Ronnen M, Suster S, Kahana M, et al. Bilateral Koebner phenomenon in lichen sclerosus et atrophicus. Int J Dermatol 1987; 26: 117-8.
21. Todd P, Halpern S, Kirby J, et al. Lichen sclerosus and the Koebner phenomenon. Clin Exp Dermatol 1994; 19: 262-3.
22. Meffert JJ, Grimwood RE. Lichen sclerosus et atrophicus appearing in an old burn scar. J Am Acad Dermatol 1994; 31: 671-3.
23. Tegner E, Vrana I. Lichen sclerosus et atrophicus appearing in old scars of burns from welding sparks. Acta Dermatol Venerol 2001; 81: 211.
24. Boyd AS, Nedler KH. The isomorphic response of Koebner. Int J Dermatol 1990; 29: 401-10.
25. Weiss G, Shemer A, Trau H. The Koebner phenomenon: review of the literature. J Eur Acad Dermatol Venerol 2002; 16: 241-8.