



La enigmática respuesta isotópica de Wolf. Casos de esta visible dupla y su revisión

David Eduardo Poletti,* Rocío Muñoz Sandoval,** Mercedes Fernández Reyes***

El hombre es el único animal que tropieza
dos veces con la misma piedra.
Refrán popular

RESUMEN

Se conoce como respuesta isotópica de Wolf a los diversos procesos dermatológicos que pueden ocurrir como nueva enfermedad en un mismo sitio donde ocurrió otra no relacionada, y ya aliviada. Sucede con mayor frecuencia tras un herpes zóster. Pueden ser de índole infecciosa, granulomatosa o tumoral. En ocasiones aparecen en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos con neoplasias o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pero otros pacientes no muestran enfermedad subyacente alguna. El intervalo entre la primera y la segunda afección es variable, entre días y años, y sus diversas explicaciones fisiopatológicas aún se prestan a debate.

Palabras clave: herpes zóster, factores neuroinmunológicos, respuesta isotópica de Wolf.

ABSTRACT

Wolf isotopic response is composed by diverse dermatologic processes that appear as a new disease in the same site as other, non-related, and already healed. It appears more frequently after herpes zoster. It can be infectious, granulomatous or of tumor origin. It can be seen on diabetic patients, immunosuppressed with neoplasm or human immunodeficiency virus (HIV) infection, but there are other patients who do not have a subjacent disease. The interval between the first and second affection is variable, could be days or years, and diverse pathophysiologic explanations are still controversial.

Key words: herpes zoster, immunologic and neurologic factors, Wolf isotopic response.

Cuando una de las dos o más formas de un elemento químico tienen casi idénticas propiedades, mismos número atómico y de protones en el núcleo, pero difieren en número de neutrones y en peso atómico, se les denomina isótopos (*isotope*, del griego *iso*: igual,

topos: lugar).¹ Los isótopos más reconocidos por su interés médico son los isótopos radioactivos (por ejemplo, el tecnecio 99).

En el ámbito médico y, tratándose específicamente de la aparición de una nueva dermatosis, en el sitio exacto donde otra enfermedad se ha aliviado y sin estar relacionadas (misma topografía, diferente morfología), estamos ante un fenómeno que describió Wyburn-Mason en 1955.²

Cuarenta años después (1995) Wolf R y su grupo³ propusieron para explicar ese fenómeno y homologarlo el término específico de “respuesta isotópica” (*isoloci response*, “respuesta homotópica” en la bibliografía francesa);⁴ se adoptó el apellido Wolf como epónimo y se legó un clásico término médico para la posteridad. Shurman y su grupo⁵ propusieron recientemente el término “isorradiotópico” al analizar un caso de liquen plano distribuido en un área previamente radiada por carcinoma de pene. Es de hacer notar que debe diferenciarse de la denominada respuesta isomórfica de Koebner, que corresponde a la aparición de lesiones idénticas a la dermatosis original

* Academia Nacional de Medicina. Profesor de práctica clínica de Medicina Interna y Dermatología, Centro Biomédico, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Profesor de Pro-pedéutica Clínica, Universidad Cuauhtémoc.

** Médica y asesora en Investigación Clínica en Dermanorte del Bajío y en el Hospital Cardiológica, Aguascalientes, Aguascalientes.

*** Dermatología y dermatología quirúrgica, práctica privada, Monterrey, NL.

Correspondencia: Dr. David Eduardo Poletti. Correo electrónico: drpoletti@dermanorte.com.mx.

Recibido: febrero, 2010. Aceptado: marzo, 2010.

Este artículo debe citarse como: Poletti DE, Muñoz-Sandoval R, Fernández-Reyes M. La enigmática respuesta isotópica de Wolf. Casos de esta visible dupla y su revisión. Med Int Mex 2010;26(3):286-292.

www.nietoeditores.com.mx

luego de diversas formas de traumatismo (laceración, incisión quirúrgica, afeitado, quemadura, etc.) generalmente de carácter lineal, en un lapso de una a dos semanas de haber recibido el estímulo.⁶

Ese nuevo padecimiento de la piel en el mismo sitio donde ocurrió otro, no relacionado, y ya aliviado, sucede en la mayor parte de las ocasiones cuando el paciente ha tenido con frecuencia herpes zóster, aunque también se han asociado algunas otras lesiones previas, como tuberculosis.⁷ Se reporta este trascendental fenómeno clínico, luego de observar varios casos.

Caso 1

Paciente masculino de 39 años de edad, que 18 meses antes tuvo un cuadro clásico ampuloso de herpes zóster, de distribución dermatómica de Voigt T12-L1, del lado derecho. Cursó con dolor urente intra y post evento herpético, y mejoró luego de tres meses de gabapentina oral. Acudió a consulta debido a la aparición de placas enrojecidas, descamativas, distribuidas exclusivamente a nivel de ese dermatomo. La biopsia reportó pitiriasis liquenoide crónica. Fue tratado durante seis semanas de calcipotriol y betametasona, con remisión total de la dermatosis. (Figura 1)



Figura 1. Masculino con pitiriasis liquenoide crónica, distribuida en dermatomos T12-L1, donde se evidencia previa cicatriz herpética.

Caso 2

Paciente femenina de 62 años de edad, diabética, nefrópata e insulino dependiente. Padeció herpes zóster, ampollar y ulcerativo tres años antes. En esa ocasión, la cicatrización fue tórpid, remitió con múltiples tratamientos cuatro meses después. Después se mostró una extensa placa hipocrómica, indurada, brillante, con piel difícil de pinzar, como estigma cicatricial. Hasta la fecha de su consulta dermatológica tomaba pregabalina y oxcarbazepina para el tratamiento de la neuralgia posherpética. Además, relató la existencia de una lesión ulcerativa en el centro de esa placa, de cinco semanas de evolución, de crecimiento paulatino e indoloro. Su exploración reveló una dermatosis en los dermatomos de Voigt T10-12 izquierdos, con extensa cicatriz que alternaba áreas atróficas e hipertróficas, dejando entrever a la mitad de su trayecto, una úlcera única, oval, de 2 cm de largo \times 3.1 cm de ancho, de bordes precisos, eritematosos, socavados e indurados, centro escarificado, granulado, amarillo grisáceo, indolora a la palpación. El cultivo reveló *Pseudomonas aeruginosa* y la biopsia translesional mostró una reacción granulomatosa crónica. Se trató con el diagnóstico de ectima gangrenoso con desaparición de la lesión ulcerativa 20 días después, aunque su inveterado dolor neuropático previo persistió y se reinició el mismo tratamiento crónico. (Figuras 2 y 3)



Figura 2. Femenino, con diabetes insulino dependiente, con estigma cicatricial extenso, alternando áreas hipertróficas y atróficas y una zona central ulcerada.



Figura 3. A mayor detalle, se evidencia una geoda oval que correspondió a ectima gangrenoso suprayacente a la zona previa de herpes zóster lumbar.

Caso 3

Paciente femenina, escolar, de nueve años de edad, que fue tratada por leucemia linfoblástica L2, hasta la remisión clínica y de laboratorio completas, desde un año antes. Tuvo herpes zóster en la rama V2 del trigémino izquierdo, con lesiones en la glabella y área peripalpebral a la edad de siete años, cuando se encontraba en plena quimioterapia. Cursó posteriormente sin molestias y con cicatrización óptima. Ha mantenido hasta la fecha control periódico con un hematólogo pediatra.

Sus familiares la trajeron debido a enrojecimiento y descamación pruriginosos, con la misma distribución, de dos meses de evolución. Debido a las lesiones recibió dos semanas de tratamiento con aciclovir oral y ribavirina tópica, indicados por un facultativo, pero prevaleció con la misma dermatosis.

Al ser intencionadamente interrogada aceptó haber tenido fotoexposición moderada en los tres meses precedentes. A la exploración física se encontró dermatosis segmentaria, distribuida al azar en la hemicara izquierda, con afectación de: la glabella, principio de la ceja, párpado inferior, pirámide nasal, extendida hasta el pómulo ipsilateral. Estaba constituida por numerosas plaquitas eritematoescamosas, coalescentes y aisladas y, las más de ellas, mal demarcables; pestañas y cejas normales. Sus exá-

menes sanguíneos básicos fueron esencialmente normales. La biopsia de piel mostró mucinosis folicular. Se inició tratamiento con hidroxycloroquina oral, prednicarato y, después, tacrolimus tópico; días después, fotoprotectores tópicos con mexoryl. En los controles posteriores no se ha encontrado alopecia regional, nuevas o diferentes lesiones a las relatadas, ni modificaciones en sus parámetros hematológicos. (Figuras 4 y 5)



Figura 4. Femenino, escolar, con precedentes clínicos de leucemia linfoblástica en remisión y herpes zóster en rama V2 del trigémino izquierdo. Meses después, con dermatosis dispuesta en la misma zona.



Figura 5. A detalle, se aprecian numerosas placas eritematoescamosas, coalescentes, exulceradas, que correspondieron a mucinosis folicular por fotoexposición.

Caso 4

Paciente masculino de 34 años de edad, soltero, fumador, con evaluación médica reciente y exámenes de laboratorio que incluyeron prueba de VIH y glucemia, sin alteraciones. En su historia clínica indicó haber padecido dermatosis en el tronco, con ampollas en racimos, ardorosas, y que se trataron con valaciclovir durante una semana, un año antes. Negó síntomas o signos residuales. Acudió a consulta debido a una dermatosis persistente y de diseminación progresiva, que le afectaba desde la cara anterior hasta la cara lateral, con distribución en el dermatomo T8-9 derecho de Voigt. Ha notado cambios de coloración y endurecimiento de la piel. La exploración física evidenció dermatosis en ese dermatomo, con extensa zona de placas hipercrómicas color marrón, que alternan en su zona central con placas color marfileño, brillantes, endurecidas y alopecías. La biopsia cutánea mostró engrosamiento de haces de colágeno y tejido elástico reducido. Con el diagnóstico de morfea circunscrita se inició tratamiento con fototerapia UVA-1, carbamidourea y calcipotriol tópicos. (Figuras 6 y 7)

DISCUSIÓN

Es posible que en alguna ocasión el paciente afirme: “doctor, pues fíjese que nuevamente me apareció el herpes zóster que usted ya me diagnosticó y había tratado hace varios años; lo curioso es que ahora no tiene ampollitas,



Figura 6. Masculino con extensas placas endurecidas y atróficas, distribuidas en los dermatomos T8-9 derechos, con hiperchromía marrón y brillantez notoria.



Figura 7. Obsérvese a mayor detalle, la alternancia de hiperchromía y zonas esclerosas de bordes imprecisos, y que correspondió a morfea segmentaria, como respuesta isotópica un año después.

muestra otro aspecto y, a diferencia del herpes inicial, no me causa dolor pero sí mucha comezón”. No prejuzgue usted que el paciente trata de insinuar que usted “no lo curó bien”, ni que sea parte de ese esporádico porcentaje (5%) en quienes vuelve otro evento de herpes zóster.⁸ Mejor considere, colega lector, que el diagnóstico pueda corresponder a la enigmática respuesta isotópica de Wolf. Estamos acostumbrados a las complicaciones derivadas del herpes zóster, las más comunes y de interés para el clínico son: las cicatrices antiestéticas, la neuralgia posherpética, la distrofia simpático-refleja, la paresia motora metaméridica, por citar algunas.^{7,8}

Los casos aquí relatado han tenido como precedente haber cursado con un cuadro clínico de herpes zóster en diversas topografías. Algunas, como la morfea o la dermatitis granulomatosa, se han reportado previamente; otras, como la mucinosis folicular probablemente aún no.⁹ En ocasiones, la respuesta isotópica de Wolf aparece en pacientes inmunosuprimidos con neoplasias o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o en pacientes inmunosuprimidos por neoplasia, pero otros pacientes no muestran enfermedad subyacente alguna.¹⁰ Esto hace considerar que la respuesta isotópica de Wolf, probablemente, es más común de lo que se ha reportado y tendríamos algunas explicaciones: *a)* se ha subdiagnosticado, *b)* los hallazgos cutáneos no son tan expresivos en su morfología (o no fueron evaluados por

el dermatólogo), *c*) no se han corroborado por biopsia. El sólo contar con un evento herpético en los antecedentes médicos de un paciente (cuyo estigma muchas veces será solamente el dolor neuropático) puede hacer que supongamos una respuesta isotópica de Wolf. Más aún, en el patrón de disposición de variadas dermatosis hay unas que se agrupan con un patrón de tipo “zosteriforme” (como se agrupan o relacionan las lesiones), ejemplos: liquen estriado, poroqueratosis, esporotricosis, telangiectasia nevoide unilateral, entre otras.^{6,8,11}

En el origen de la aparición de la segunda enfermedad se han considerado múltiples causas y las más diversas explicaciones fisiopatológicas: virales, inmunológicas, neurológicas y vasculares. Se han propuesto hipótesis sobre el fenómeno de la respuesta isotópica de Wolf que incluyen las siguientes apreciaciones:^{3,4,9,10} *a*) la primera enfermedad causa cambios en la piel que llevan a la aparición de la segunda enfermedad en el mismo sitio; *b*) la primera y la segunda enfermedad afectaron el mismo sitio debido a un tercer factor no identificado; *c*) la menor resistencia local (*locus minoris resistentiae*) es la causa actual de la aparición de ambas enfermedades en el mismo sitio, y cada evento es causado por diferentes estímulos; *d*) son eventos coincidentes.

Las dermatosis descritas son catalogables como respuesta isotópica de Wolf y se enuncian en el Cuadro 1.

El mecanismo fisiopatogénico que participa en el origen de este fenómeno de respuesta isotópica de Wolf se explica mediante la siguiente tétrada de hipótesis:^{3,5,10}

1. Viral: las partículas quedan remanentes en el tejido lesionado y son directamente responsables de la segunda lesión. Esto se ha demostrado al aislar ADN viral en esa segunda enfermedad. Otros investigadores lo han negado al realizar seguimiento con muestreo de esa reacción isotópica desde 4 hasta 200 semanas después de una presunta placa herpética. Es probable que la presencia o ausencia del genoma viral sea detectable sólo en lesiones tempranas.⁴³
2. Inmunológico: se propone un terreno de susceptibilidad regional a largo plazo, que estaría determinado por las dificultades del sistema inmunológico para contrarrestar la afección viral.^{44,45}
3. Vascular: dependiendo del evento patogénico que le dio origen, y como consecuencia de la severidad

Cuadro 1. Dermatosis catalogables como respuesta isotópica de Wolf

Comedones ¹²
Xantomas ¹³
Granuloma anular ¹⁴⁻¹⁶
Granuloma sarcoidal ¹⁷
Granuloma tuberculoide ¹⁸
Vasculitis granulomatosa ^{19,20}
Dermatitis granulomatosa no clasificable ²¹
Tiñas ²²
Erupción acneiforme ²³
Furunculosis ³
Dermatitis por contacto ^{3,4}
Pseudolinfoma ²⁴⁻²⁶
Psoriasis ²⁷
Liquen plano ²⁸
Liquen simple crónico ²⁹
Morfea ³
Enfermedad liquenoide de injerto vs huésped ³⁰
Dermatosis eosinofílica ³¹
Colagenosis perforante reactiva ³²
Linfoma ^{33,34}
Leucemia ³⁵⁻³⁷
Sarcoma de Kaposi ³⁸
Angiosarcoma ³⁹
Carcinoma basocelular ⁴⁰
Carcinoma epidermoide ⁴⁰
Metástasis de cánceres internos ⁴¹
Verrugas genitales ⁴²

inflamatoria sucedida allí, la lesión microvascular actuará como cofactor y mostrará una reacción de “recuerdo” ante un siguiente estímulo para una respuesta isotópica.^{3,7}

4. Neural: la más estudiada y la de mayor peso actual, la que ha aportado mejores conocimientos para entender este interesante mecanismo fisiopatogénico. Parte del hecho de que las infecciones herpéticas tienen proclividad a afectar los nervios cutáneos, su lesión o destrucción, influyen localmente al sobreestimar al sistema inmunológico, liberando de forma permanente mediadores bioquímicos en ese sitio.⁴⁶

Las nuevas evidencias: la lesión o destrucción de las fibras nerviosas tipo Aδ y C ubicadas en la dermis media e inferior tienen influencia interactiva probada con el sistema inmunológico. En efecto, luego de interacciones celulares complejas, como los factores reguladores genéticos, nutricionales, de los ritmos circadianos (por citar algunos) modulan la inmunocompetencia.⁴⁷ Estas interacciones se comprenden por canales de comunicaciones aferentes y eferentes entre los sistemas inmunológico y del sistema nervioso central, que pueden comprenderse de forma sucinta

en:⁴⁸ a) órganos linfoides primarios y secundarios con fibras de innervación simpático noradrenérgicas compartimentalizadas como áreas conjuntas, inmunológicamente activas. Todas estas peculiares áreas del sistema linforreticular son sensoras de la respuesta potencial a estímulos neurológicos activadores de sus fibras adreno o peptidérgicas en el sistema nervioso central. Las células inmunitarias expresan en sus membranas receptores para diferentes hormonas, neuropéptidos y neurotransmisores producidos por el cerebro o por los nervios periféricos, en respuesta a diferentes estímulos. Algunos de ellos, como los receptores para corticoesteroides, insulina, sustancia P, péptido intestinal vasoactivo (VIP), agentes β -adrenérgicos, acetilcolina, endorfinas y citocinas de actividad neuroendocrina, se han demostrado en la superficie de las células mononucleares inmunológicamente activas.

En determinadas condiciones experimentales la piel normal produce diferentes neuropéptidos (SP, VIP, péptido relacionado con el gen calcitonina, neuropéptido Y) que estimulan o bloquean el sistema inmunitario. Ejemplo de estas conexiones entre los sistemas inmunitario y neurológico es el caso de los amputados, en los que luego de la destrucción de muchísimas terminaciones neurales muestran en el muñón terminal diversas alteraciones bacterianas, fúngicas, eccematosas, tumores benignos y malignos.⁴⁹

Otros dos ejemplos demostrativos dermatológicos que pueden citarse son: extensas zonas de alopecia en áreas denervadas luego de biopsia ganglionar y las áreas de curación de eccema atópico en pacientes con paraplejia postraumática.⁵⁰⁻⁵³

El futuro terapéutico de estas afecciones puede individualizarse en cada caso, a través de los usos profilácticos de neuropéptidos y moléculas relacionadas (α -MSH) capaces de influir en los sistemas neuroinmuno-peptidérgicos para liberar sustancias antiinflamatorias en la piel. Se han intentado corticoesteroides por diferentes rutas (oral, intralesional, tópica) con resultados variables.⁵⁴ Al especular con la inconsistente posibilidad de que exista genoma viral, algunos investigadores han sugerido intentar antivirales sistémicos. Si esto se extrapola a los casos de neuralgia posherpética, puede pensarse que su uso y la respuesta del paciente serán infructuosos, por lo que han dejado de enseñar la reacción inflamatoria poszosteriana.^{3,6,8} Para el clínico acucioso que llegue a sospechar este fenómeno de respuesta isotópica de Wolf, es muy aconsejable que considere la utilidad de la biopsia oportuna de piel pen-

sando, entre otras cosas, que algunos casos puedan ser neoplásicos.

CONCLUSIÓN

La respuesta isotópica de Wolf se subdiagnostica en la práctica clínica. En ocasiones aparece en pacientes inmunosuprimidos, con neoplasias o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, pero otros pacientes no muestran enfermedad subyacente alguna. El intervalo entre la infección viral y la segunda enfermedad es extremadamente variable, entre días y años. Es posible que nuevas evidencias fisiopatológicas que cada día se dilucidan con mayor detalle, entre el sistema neuropeptidérgico y el inmunológico, como punto de partida y vósculo-virales como cofactores, desentrañen las múltiples incógnitas de estos cambios reflejados en un sitio de mayor vulnerabilidad de la piel (*locus minoris resistentiae*) y con ello se precise la acción terapéutica preventiva o curativa más específica posible.

REFERENCIAS

1. Diccionario Panhispánico de Dudas. Real Academia Española/Asociación de Academias de la lengua española. 1ª ed. Bogotá: Aguilar, Altea, Taurus, Alfaguara, 2005;p:377.
2. Wyburn-Mason R. Malignant change arising in tissues affected by herpes. *BMJ* 1955;2:1106-1109.
3. Wolf R, Brenner S, Ruocco V, et al. Isotopic response. *Int J Dermatol* 1995;34:341-348.
4. Ruocco V, Wolf R, Filioli FG. La reponse homotopique en Dermatologie. *Annals Derm Venereol* 1997;124(4):333.
5. Shurman D, Reich HL, James WD. Lichen planus confined to a radiation field: The "isoradiotopic" response. *J Am Acad Dermatol* 2004;50(3):482-483.
6. Sharma RC, Sharma NL, Mahajan V, et al. Wolf's isotopic response: Herpes simplex appearing on scrofuloderma scar. *Int J Dermatol* 2003;42:664-666.
7. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al. *Dermatology*. 2nd ed. London: Mosby-Elsevier, 2008;pp:917,1199-1194,1204-1208.
8. Straus SE, Oxman MN, Schmader KE. Varicela y herpes zoster. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz S y col., editores. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2008;pp:862-8,1885-1898.
9. Ruocco V, Ruocco E, Ghersetich I, et al. Isotopic response after herpes virus infection: an update. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:90-94.
10. Requena L, Kutzner H, Escalonilla P, et al. Cutaneous reaction at sites of herpes zoster scars: an expanded spectrum. *Br J Dermatol* 1998;138:161-168.
11. White GM, Cox NH. *Diseases of the skin, a color atlas and text*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier, 2006;pp:525-539.
12. Del Rio E, Allegue F, Vazquez Veiga AH. Comedones appearing after herpes zoster infection: a report of 7 cases. *Arch Dermatol* 1997;133:1316-1317.

13. Weidman F, Boston LN. Generalized xanthoma tuberosum with xanthomatous changes in fresh scars of intercurrent zoster. *Arch Intern Med* 1937;59:793-822.
14. Guill MA, Goette DK. Granuloma annulare at site of healing herpes zoster. *Arch Dermatol* 1978;114:1383.
15. Packer RH, Fields JP, King LE. Granuloma annulare in herpes zoster scars. *Cutis* 1984;34:177-179.
16. Friedman SJ, Fox BJ, Albert HL. Granuloma annulare arising in herpes zoster scars: report of two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:764-770.
17. Bisaccia E, Scarborough DA, Carr RD. Cutaneous sarcoid granuloma formation in herpes zoster scars. *Arch Dermatol* 1983;119:788-789.
18. Olalquiaga J, Minano R, Barrio J, et al. Granuloma tuberculoide post-herpético en un paciente con leucemia linfocítica crónica. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1995;23:113-115.
19. Langenberg A, Yen B, LeBoit PE. Granulomatous vasculitis occurring after cutaneous herpes zoster despite absence of viral genome. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:429-433.
20. Baalbaki SA, Malak JA, Al-Khars MAA, et al. Granulomatous vasculitis in herpes zoster scars. *Int J Dermatol* 1994;33:268-269.
21. Serfling U, Penneys NS, Zhu WY, et al. Varicella-zoster virus DNA in granulomatous skin lesions following herpes zoster: a study by the polymerase chain reaction. *J Cutan Pathol* 1993;20:28-33.
22. Wolf R, Wolf D. Tinea in a site of healed herpes zoster (isoloci response) [letter]. *Int J Dermatol* 1985;24:539.
23. Stubbings JM, Goodfield MJD. An unusual distribution of an acneiform rash due to herpes zoster infection. *Clin Exp Dermatol* 1993;18:92-93.
24. Sánchez JL, Méndez RP. Cutaneous pseudolymphoma at the site of resolving herpes zoster. *Arch Dermatol* 1981;117:377.
25. Wolff HH, Wendt V, Winzer M. Cutaneous pseudolymphoma at the site of prior herpes zoster eruption. *Arch Dermatol Res* 1987;279(Suppl.):S52-S54.
26. Roo E, Villegas C, Lopez-Bran E, et al. Postzoster cutaneous pseudolymphoma. *Arch Dermatol* 1994;130:661-663.
27. Russel B. Psoriasis zosteriformis. *Br J Dermatol* 1950;62:314-316.
28. Strick S, Hyman AB. Lichen planus in the site of a previous zoster eruption. *Arch Dermatol* 1961;84:509-510.
29. Gerritsen MJP, Gruintjes FWG, Andreissen MA, et al. Lichen simplex chronicus as a complication of herpes zoster. *Br J Dermatol* 1998;138:904-927.
30. Baselga E, Drolet BA, Segura AD, et al. Dermatoma lichenoid chronic graft-vs-host disease following varicella-zoster infection despite absence of viral genome. *J Cutan Pathol* 1996;23:576-581.
31. Mitsuhashi Y, Kondo S. Post-zoster eosinophilic dermatosis. *Br J Dermatol* 1997;136:465-466.
32. Bang SW, Kim YK, Whang KU. Acquired reactive perforating collagenosis: unilateral umbilicated papules along the lesions of herpes zoster. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:778-779.
33. Aloï FG, Appino A, Puiatti P. Lymphoplasmocytoid lymphoma arising in herpes zoster scars. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:130-131.
34. Marzano AV, Berti E, Alessi E. Primary cutaneous B-cell lymphoma with a dermatomal distribution. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:884-886.
35. Cerroni L, Zenahlik P, Kerl H. Specific cutaneous infiltrates of B cell chronic lymphocytic leukemia arising at the sites of herpes zoster and herpes simplex scars. *Cancer* 1995;76:26-31.
36. Bahadoran P, Lacour JP, Del Giudice P, et al. Localisation cutanée d'une leucémie lymphoïde chronique dans le territoire d'un zona. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123:471-473.
37. Cerroni L, Kerl H. Cutaneous localization of B-cell chronic lymphocytic leukemia at the site of varicella/herpesvirus eruptions. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:1022.
38. Niedt GW, Prioleau PG. Kaposi's sarcoma in a dermatome previously involved by herpes zoster. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:448-451.
39. Hudson CP, Hanno R, Callen JP. Cutaneous angiosarcoma in a site of healed herpes zoster. *Int J Dermatol* 1984;23:404-407.
40. Wyburn-Mason R. Malignant change arising in tissues affected by herpes. *BMJ* 1955;2:1106-1109.
41. Cecchi R, Brunetti L, Bartoli L, et al. Zosteriform skin metastases from breast carcinoma in association with herpes zoster. *Int J Dermatol* 1998;37:476-477.
42. Rocco E. Genital warts at the site of healed herpes progenerialis: the isotopic response. *Int J Dermatol* 2000;39:705-706.
43. Claudy AL, Chignol MC, Chardonnet Y. Detection of herpes simplex virus DNA in a cutaneous squamous cell carcinoma by *in situ* hybridization. *Arch Dermatol Res* 1989;281:333-335.
44. Kligman AM. An experimental review of poison ivy (*Rhus*) dermatitis. *Arch Dermatol* 1958;77:149-155.
45. Rocco V, Astarita C, Guerrero V, et al. Kaposi's sarcoma on a lymphedematous immunocompromised limb. *Int J Dermatol* 1984;23:56-60.
46. Ebert MH. Histologic changes in sensory nerves of the skin in herpes zoster. *Arch Dermatol Syphilol* 1949;60:641-648.
47. Lotti T, Hautmann G, Panconesi E. Neuropeptides in skin. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:482-496.
48. Ackerman KD, Felten SY, Bellinger DL, et al. Noradrenergic sympathetic innervation of spleen and lymph nodes in relation to cellular compartments. In: Cinader B, Miller RG, editors. *Progress in immunology*, VI. Toronto: Academic Press, 1986;p:588-600.
49. Payan FG, Levine JD, Goetzl EJ. Modulation of immunity and hypersensitivity by sensory neuropeptides. *J Immunol* 1984;132:1601-1604.
50. Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, et al. Skin problems in amputees. In: Fitzpatrick's *Dermatology in general medicine*, 7^a ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2008.
51. Atkin DH, Levine N, Walter FG. Single patch of hair at a denervated site in a patient with alopecia universalis. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:796-797.
52. Amon U, Wolff HH. Healing of chronic atopic dermatitis lesions in skin areas of paraplegia after trauma. *J Dermatol* 1994;21:982-983.
53. Whimster IW. Nerve supply as a stimulator of the growth of tissues including skin. I. Human evidence. *Clin Exp Dermatol* 1978;3:221-240.
54. Lebwohl MG, Heymann WR, Berth-Jones J, et al. *Treatment of skin disease, comprehensive therapeutic strategies*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009;p:306-308.