

Hospital Clínicoquirúrgico "General Calixto García"
Servicio de Dermatología

LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO EXTRAGENITAL

Dra. Marisela Moreira Preciado,¹ Dr. José G. Díaz Almeida² y Edilisa Moredo Romo³

RESUMEN

Se actualizaron algunos aspectos del liquen escleroso y atrófico (LEA) y se presentaron los resultados del estudio clínico-epidemiológico de 12 pacientes con LEA extragenital. Todos los casos revisados pertenecían a la raza blanca y la mayor incidencia se encontró en mujeres mayores de 40 años. La localización de las lesiones fue más frecuente en el tórax.

DeCS: LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO/epidemiología; LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO/quimioterapia; ESTUDIOS RETROSPECTIVOS; GENITALES/lesiones.

El LEA es una dermatosis de evolución crónica que se caracteriza por manchas, pápulas y placas blancas y brillantes y tapones córneos foliculares. Las lesiones forman grupos, pero sin unirse. En su etapa inicial suelen ser esclerosas después se produce una atrofia apergaminada de las mismas. Ocasionalmente, sobre estas lesiones aparecen ampollas que pueden ser hemorrágicas.

Las lesiones del LEA extragenital pueden ser asintomáticas o producir prurito, ardor y tensión local. La afección es más frecuente en mujeres que en hombres y también puede verse en la infancia.¹

El LEA es una afección poco frecuente, pero se desconoce su prevalencia real. La localización más frecuente es la genital¹⁻² y en su forma extragenital se observa principalmente en el tronco.

La etiología del LEA es desconocida. Se plantea la existencia de una susceptibilidad genética y asociación con mecanismos de autoinmunidad.

También se ha sugerido infección por virus de las verrugas y por *Borrelia burgdorferi*³ y la posible

patogénesis hormonal por un clon epidérmico con sensibilidad androgénica alterada.⁴ Clifton y otros en un estudio inmunohistoquímico de receptores de andrógeno en LEA evidenciaron pérdida de estos receptores en la piel afectada.⁵

Las características histopatológicas del LEA en lesiones tempranas son: engrosamiento de la epidermis con tapones hiperqueratósicos foliculares y más tardíamente atrofia. Puede encontrarse vacuolización de las células de la membrana basal y bulas en la unión dermo-epidérmica. En la dermis se observa homogenización del tejido colágeno y pérdida de las fibras elásticas y un infiltrado de células mononucleares perivascular o en bandas.

MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo de 5 años de las características clínico epidemiológicas en pacien-

¹ Especialista de II Grado en Dermatología. Profesora Asistente.

² Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.

³ Especialista de I Grado en Dermatología.

tes adultos con diagnóstico confirmado con examen histopatológico, de liquen escleroso y atrófico, en el Departamento de Dermatología del Hospital Clínicoquirúrgico “General Calixto García”.

RESULTADOS

Todos los pacientes del estudio pertenecían a la raza blanca. De ellos 9 correspondieron al sexo femenino y sólo 3 al masculino. Se ha reportado mayor incidencia del sexo femenino de 10:1 respecto a los hombres.⁶

Todas las mujeres, excepto una, tenían más de 40 años, o sea, se encontraban en edad menopáusica o posmenopáusica. La paciente de menos de 40 años comenzó sus lesiones durante un embarazo.

La localización de las lesiones fue más frecuentemente encontrada en el tronco, como lesiones únicas, de diferentes tamaños (fig. 1) con 10 pacientes y en miembros superiores (fig. 2) y miembros inferiores (fig. 3) en 1 paciente respectivamente. Esto concuerda con lo reportado en la literatura en cuanto a localización en la forma de LEA extragenital.



FIG. 1. *Liquen escleroso atrófico.*

De los 12 pacientes, 11 tenían una larga evolución de sus lesiones. Los síntomas referidos fueron prurito y tirantez de la región afectada.



FIG. 2. *Liquen escleroso atrófico en miembro superior izquierdo.*



FIG. 3. *Liquen escleroso atrófico en miembro inferior derecho.*

Un caso presentaba antecedentes familiares de padre con vitiligo. No encontramos otras afecciones de interés asociados al LEA. Se ha reportado asociación con esclerodermia y se ha planteado la posible etiología común de ambos procesos.⁸

El resultado del estudio histopatológico de las lesiones fue concluyente de LEA en todos los casos.

Los pacientes fueron tratados con cremas de corticosteroides y se observó ligera mejoría de los síntomas y la fibrosis.

DISCUSIÓN

Consideramos que el hecho de que nuestros casos sean sólo de la forma extragenital es por que los pacientes con lesiones genitales de este tipo no han concurrido al Servicio de Dermatología sino que han sido vistos en Servicios de Ginecología o Urología.

Nuestros resultados con respecto al sexo coinciden con los de la literatura revisada donde se reporta una mayor incidencia del sexo femenino con una proporción de 10: 1 respecto al masculino.⁶

El LEA se presenta con más frecuencia en la mujer en los años perimenopáusicos y posmenopáusicos.⁷ Estos hallazgos parecen corresponder a la influencia de factores hormonales en la afección. En nuestro estudio, las mujeres de más de 40 años representan el 88,8 % de todas las mujeres y en uno de los casos la afección comenzó durante el embarazo.

El LEA puede tener localización genital o extragenital. Se ha reportado la ocurrencia del LEA

como fenómeno de Kobner en regiones de trauma y abuso sexual.¹ También se ha descrito su desarrollo en un patrón correspondiente a las líneas de Blaschko.⁴ En nuestros pacientes la localización más frecuente fue en tronco, lo cual coincide con lo reportado por los autores.

Se ha reportado asociación del LEA con la esclerodermia, y se ha planteado la posible etiología común de ambos procesos.⁸ Nosotros no encontramos ningún caso con esta asociación, pero sí un caso presentó antecedentes familiares de vitiligo, lo cual puede representar relación con enfermedades autoinmunes.

Hasta el momento, el tratamiento más usado en el LEA son los corticoides de alta potencia¹⁻⁹ y ungüentos de testosterona,⁵ *Wakelin* y *James*¹⁰ reportan un caso con mejoría evidente con el uso de hidroxiclороquina. *Greve* y *otros*¹¹ reportan un caso con extirpación completa de lesiones sin secuelas, con láser pulsado, mientras que *Kartamaa* y *Reitamo*,¹² en un estudio con tratamiento de láser de dióxido de carbono reportan buenos resultados.

Nuestros casos todos fueron tratados con corticoides de alta potencia y se obtuvo ligera mejoría, también uno de los casos, que está recibiendo tratamiento con láser continuo de helio neón, ha evidenciado mejoría.

SUMMARY

Some aspects on lichen sclerosus et atrophicus (LSA) were updated and the results of the clinicoepidemiological study conducted among 12 patients with extragenital lichen sclerosus et atrophicus were presented. All the reviewed cases corresponded to white individuals and the highest incidence was observed in women over 40. The most frequent localization of the injuries was the thorax.

Subject Headings: LICHEN SCLEROSUS ET ATROPHICUS/epidemiology; LICHEN SCLEROSUS ET ATROPHICUS/drug therapy; RETROSPECTIVE STUDIES; GENITALIA/injuries.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Powell JJ, Wojnarowska F. Lichen sclerosus. *Lancet* 1999;353(9166):1777-83.
2. Lipscombe TK, Wayte J, Wojnarowska F, Marren P, Lazzi G. A study of clinical and aetiological factors and possible associations of lichen sclerosus in males. *Austr J Dermatol* 1997;38(3):132-6.
3. De Vito JR, Merogi AJ, VoT, Boh EE, Fung HK, Freeman SM, et al. Role of *Borrelia Burgdorferi* in the pathogenesis of morphea/scleroderma and lichen sclerosus et atrophicus: a P C R study of thirty cases. *J Cutan Pathol* 1996;23(4):350-8.
4. Libow LF, Coots NV. Lichen sclerosus following the lines of Blaschko. *J Am Acad Dermatol* 1998;38(5 Pt 2):831-3.

5. Clifton MM, Garner IB, Kohler S, Smoller BR. Immunohistochemical evaluation of androgen receptors in genital and extragenital lichen sclerosis: evidence for loss of androgen receptors lesional epidermis. *J Am Acad Dermatol* 1999;41(1):43-6.
6. Wallace HJ. Lichen sclerosis et atrophicus. *Traus St Johns Hosp Dermatol Soc* 1971;57:9.
7. Hall D. Lichen sclerosis: early diagnosis is the key to treatment. *Nurse Pract* 1996;21 (12 Pt 1):578, 61-2.
8. Lampert A, Fortier-Beaulieve M, Thomine E, Young P, Laurent P. Association of lichen sclerosis and monomelic scleroderma. *Ann Dermatol Venerol* 1995;122(3):102-4.
9. Dahlman-Ghozlan K, Hedblad MA, Krogh G von. Penile lichen sclerosis et atrophicus with clobetasol dipropionato 0.05 % cream: a retrospective clinical and histopathological study. *J Am Dermatol* 1999;40(3):451-7.
10. Wakelin SH, James MP. Extensive lichen sclerosis et atrophicus with bullae and ulceration –improvement with hydroxychloroquine. *Clin Exp Dermatol* 1994;19(4):332-4.
11. Greve B, Harlschuh W, Raulin C. Extragenital lichen sclerosis et atrophicus- Treatment with pulsed dye laser. *Hautarzt* 1999;50(11):805-8.
12. Katarmaa M, Reitamo S. Treatment of lichen sclerosis with carbon dioxide laser vaporization. *Br J Dermatol* 1997;136(3):356-9.

Recibido: 9 de abril de 2002. Aprobado: 4 de septiembre de 2002.

Dra. *Marisela Moreira Preciado*. Hospital Clínicoquirúrgico “General Calixto García”. Universidad y Calle J, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.