

Placas eritematopapulares en región pretibial

Popular erythematous plaques in pretibial región

Silvana A. López,¹ Eduardo A. Figueroa,² Beatriz Gómez¹ y Susana Romano³

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 48 años de edad, domiciliada en San Miguel de Tucumán, con antecedentes de HTA y obesidad. Consultó por erupciones papulosas pruriginosas en regiones pretibiales de ambas piernas de 3 años de evolución. Al examen dermatológico presentó múltiples pápulas hiperpigmentadas con discreta descamación y superficie áspera al tacto; dichas lesiones coalescían formando una gran placa gris amarronada pardusca, que se localizaban en la región pretibial derecha, acompañadas de intenso prurito, lo que ocasionaba escoriaciones cubiertas por costra hemática (foto 1).

El laboratorio evidenció glucemia de 1,27 mg/dl. Serología para HIV y hepatitis B y C (-). El eco Doppler informó insuficiencia venosa periférica.

El examen histopatológico reveló epidermis con hiperqueratosis laminillar, despegamiento dermoepidérmico y, en dermis, acúmulos redondeados de material homogéneo eosinofílico (fotos 2 y 3) (*Dermatol. Argent.*, 2015, 21 (2): 149-151).

Fecha de recepción: 16/04/2014 | **Fecha de aprobación:** 03/11/2014

¹. Dermatóloga de planta, Hospital de Clínicas Nicolás Avellaneda, JTP, cátedra de Dermatología, UNT

². Médico de planta CAPS Las Talas, dermatólogo, SIPROSA, Tucumán

³. Dermopatóloga, JTP, cátedra de Dermatología, UNT

Correspondencia: edufi2003@yahoo.com.ar



FOTO 1. Placa gris amarronada con aspecto de empedrado y escoriación cubierta por costra hemática.

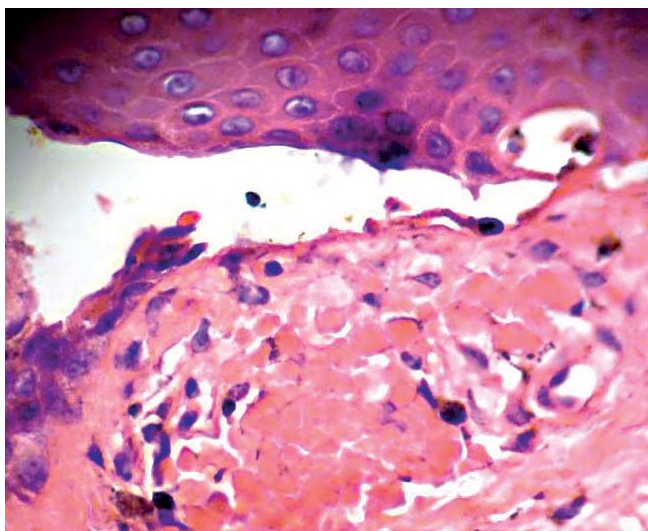


FOTO 2. Despegamiento dermoepidérmico y acúmulo de material eosinofílico.

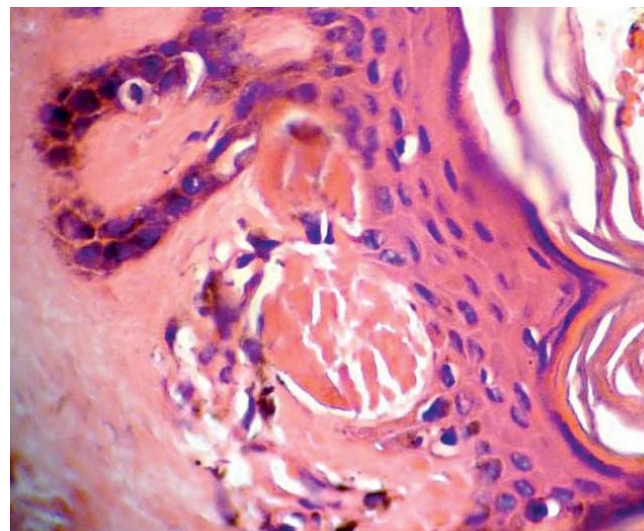


FOTO 3. Hiperqueratosis laminillar y acúmulos redondeados de material eosinofílico en dermis.

Diagnóstico

Amiloidosis liquenoide

Comentario

La amiloidosis liquenoide es una dermatosis pruriginosa que se produce como consecuencia del depósito extracelular de amiloide, limitado estrictamente a la piel.^{1,2}

Forma parte de la amiloidosis cutánea primaria y localizada, junto con las formas macular y nodular o tumoral.³

Fue descrita por primera vez por Virchow, quien utilizó el término amiloide (similar al almidón), y es Freudenthal el que en 1930 introdujo la denominación “liquen amiloide” para referirse a esta entidad.⁴

Es más frecuente en varones entre la quinta y la sexta décadas de vida, y en poblaciones de América Central, Sudamérica, Oriente Medio y China.⁵

Puede asociarse a trastornos autoinmunes del tejido conectivo (esclerodermia, LES, dermatomiositis, etc.) y a cirrosis biliar primaria, sobre todo en aquellos pacientes con formas extendidas o atípicas de la enfermedad.⁴

Su patogenia no es del todo clara. Se han postulado varias hipótesis, y la más aceptada establece que en individuos genéticamente predispuestos existiría un daño epidérmico focal producido generalmente por rascado, lo que conduciría a una degeneración filamentosa de los queratinocitos de la capa basal, seguida de apoptosis y conversión de las masas filamentosas en un material amiloide que se deposita en la dermis papilar.^{4,6}

La inmunohistoquímica, inmunoblot y microscopia electrónica indican que la apolipoproteína E10 es un componente de la amiloidosis cutánea localizada. También demostraron que la forma liquenoide contiene epítopes de queratina, con componentes fibrilares que derivan de filamentos intermedios. Los anticuerpos que reconocen la K5, como LP 34, MNF 116 y RCK 102, pueden ser útiles para el diagnóstico en secciones de tejidos congelados.⁷

Clínicamente se caracteriza por una erupción de múltiples pápulas hiperqueratóticas, hiperpigmentadas y escamosas con intenso prurito, que suelen coalescer formando placas engrosadas que le da el aspecto típico en “adoquinado”.⁶ Se distribuyen principalmente en regiones pretibiales, aunque otras áreas del tegumento como el tórax, el abdomen, los brazos, la espalda y el pabellón auricular pueden resultar afectadas.¹ Habitualmente tienen una evolución crónica y la regresión clínica completa se consigue rara vez, aunque el 37,5% puede resolverse en forma espontánea.¹⁻⁴

El diagnóstico clínico se confirma mediante el estudio histopatológico. La histopatología muestra una epidermis

con acantosis moderada e hiperqueratosis, y en la dermis papilas ensanchadas por depósitos de sustancia amorfa homogénea y acidófila (HE).⁹ Las tinciones más útiles para demostrar la presencia de amiloide son rojo congo, PAS, metacromasia de cristales violetas y fluorescencia de tioflavina T.¹⁰

Los diagnósticos diferenciales que se plantean desde la clínica son: liquen plano hipertrófico, liquen simple crónico, prurigo nodular y mixedema pretibial. Desde el punto de vista histopatológico hay que diferenciarlo principalmente del liquen simple crónico y la mucinosis papilar.¹

Los tratamientos propuestos consisten en el uso de corticoides tópicos e intralesionales, antihistamínicos orales, metilsulfóxido oral y tópico, inhibidores de la calcineurina, retinoides orales, ciclofosfamida, hidrocoloides, dermoabrasión, crioterapia, láser Nd YAG de doble frecuencia, así como diversas modalidades de fototerapia, aunque éstos resultan bastante insatisfactorios. Terapéuticas más recientes refieren casos de amiloidosis liquenoide tratadas con baños PUVA y acitretin vía oral y UVBBE de banda estrecha en dosis creciente; ambos tratamientos con una excelente respuesta.⁶

Bibliografía

- Calandra P, Biolcati G. Vitaminas y oligoelementos; piel y diabetes; amiloidosis; gota; alteraciones del metabolismo de los lípidos. Porfirias. En Giannetti A., Galimberti R. *et ál. Tratado de Dermatología*, Ed. Piccin Nuova Libreria, Italia, 2012: 2053-2057.
- Kandhari R., Ramesh V., Singh A. A generalized, non pruritic variant of lichen amyloidosis: A case report and a brief review, *Indian J. Dermatol.*, 2013, 58: 328-332.
- Hassan M.L., Cartes A.G., Zambrano R., Corbella C. *et ál.* Amiloidosis cutánea nodular. Importancia de su estudio y diagnóstico diferencial, *Dermatol. Argent.*, 2011, 4: 319-322.
- Reppel J., Sehtman A., Cesaroni E., Minaudo C. *et ál.* Liquen amiloide de distribución inusual, *Arch. Argent. Dermatol.*, 2011, 61: 166-171.
- Choi J., Sippe J., Lee S. Acitretin for lichen amyloidosis, *Australian J. Dermatol.*, 2008, 49: 109-113.
- Alonso-González J., Rodríguez-Granados M.T., Toribio J. *et ál.* Liquen amiloide generalizado con respuesta satisfactoria a ultravioleta B de banda estrecha, *Actas Dermosifiliogr.*, 2012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.07.014>
- Lagorio L., Castellano I., Kien M.C., Bobril de Even L. Liquen amiloide, *Dermatol. Argent.*, 2003, 1: 40-42.
- Bravo Piris J., Zafra Cobo I. Marcadores cutáneos de la diabetes. Xantomatosis. Amiloidosis. Mucinosis. En Conejo Mir J., Moreno J.C., Camacho F.M. *Manual de Dermatología*, Ed. Grupo Aula Médica, Madrid, 2010: 1038-1042.
- Bianchi C.A., Civitillo C., Bianchi O. Conectivopatías y enfermedades metabólicas (“por depósito”). En Bianchi O. *Dermatopatología. Principios básicos*, Ed. Actualizaciones Médicas, Buenos Aires, 2007: 101-102.
- Calero-Hidalgo G., Vera Gordillo M.E. Amiloidosis de compromiso cutáneo, *Dermatol. Peru.*, 2012, 22: 151-157.