

Vitiligo inflamatorio

Vitiligo with inflammatory raised borders

Mario A. Marini¹, Carina I. Simionato², Graciela C. Rossi², Alberto Saponaro², José G. Casas³

Resumen

El vitiligo inflamatorio es una variedad clínica del vitiligo clásico, donde la mácula despigmentada se encuentra rodeada por bordes elevados, eritematosos, en ocasiones purpúricos.

Presentamos un paciente con lesiones clínicas e histológicas de vitiligo inflamatorio asociado a lesiones de eccema (Dermatol Argent 2009;15(1):63-65).

Palabras clave: vitiligo inflamatorio.

Abstract

Vitiligo with inflammatory raised borders is an unusual variant of vitiligo, characterized by a raised and annular eruption surrounding vitiligo macules.

We report a case of vitiligo with inflammatory raised borders occurring in a patient with atopic dermatitis (Dermatol Argent 2009;15(1):63-65).

Key words: vitiligo with inflammatory raised borders.

Introducción

El vitiligo es una enfermedad cutánea frecuente, adquirida, con una incidencia aproximada del 1 al 2% de la población.

La etiología es desconocida, pero existen varias teorías que consideran que están involucrados factores genéticos, inmunológicos, apoptosis, melanocitorragia, factores neurotóxicos, metabolitos tóxicos y la ausencia de factores de crecimiento melanocítico (teoría de convergencia), entre otros.¹⁻³

La clasificación más frecuente de las formas clínicas de vitiligo se basa en su localización. Así, se distinguen el vitiligo localizado, generalizado y una forma universal.

El borde de las lesiones presenta variantes: puede tener un color intermedio, ser inflamatorio o hiperpigmentado. En función de estas características se describen: el vitiligo tricrómico,⁴ el vitiligo cuadricromo, máculas en confite y el vitiligo inflamatorio que se observa cuando el borde de la mácula es eritematoso.

El vitiligo inflamatorio es una entidad infrecuente, que presenta un anillo elevado eritematoso que rodea el área despigmentada. Presentamos el caso de un paciente con manifestaciones clínicas y diagnóstico histopatológico de vitiligo inflamatorio, asociado a lesiones clásicas de vitiligo en genitales.

Caso clínico

Paciente de 36 años, con antecedentes de vitiligo diagnosticado en el año 2002, en tratamiento por hipertensión arterial con telmisartán e hidroclorotiazida.

Refirió comenzar en marzo del 2006 con una serie de placas

Fecha de recepción: 25/4/08 | **Fecha de aprobación:** 8/5/08

1. Profesor Titular de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires.
2. Médico dermatólogo. Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires.
3. Profesor Titular de Patología de la Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Médico Consultor del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Británico de Buenos Aires. Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Correspondencia

M. Marini: Hospital Británico de Buenos Aires, Pedriel 74 - (1280) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina | E-mail: mmarini@fibertel.com.ar

distribuidas en cara, asintomáticas, luego de una exposición solar importante.

Al **examen físico** presentaba placas eritemato-blancuecinas, con una zona eritematosa más marcada que las rodeaba, y leve descamación en su superficie (**Foto 1**). Se ubicaban en ambas regiones malares, sien izquierda y mejilla homolateral, y eran asintomáticas. En la región malar relata el antecedente de una lesión previa de eccema. El examen del resto del tegumento presentó una mácula hipopigmentada en glande, sin otras lesiones de vitiligo a la inspección (**Foto 2**).

Se realizó biopsia por punch del borde eritematoso de una lesión de región malar derecha, incluyendo área despigmentada.

Estudio histopatológico: con hematoxilina y eosina se observa una aparente disminución en el número de células basales claras-melanocitos. La dermis superior muestra un infiltrado inflamatorio de tipo liquenoide a predominio del límite dermoepidérmico (**Foto 3**).

No se observa engrosamiento de membrana basal y, por sectores, hay presencia de vacuolización de la misma. Se realizó inmunomarcación con CD3 (estirpe T), siendo positiva (**Foto 4**), CD8 (linfocitos T citotóxicos) positiva y CD4 (linfocitos T de memoria) prácticamente negativa. Estudios complementarios: análisis clínicos de rutina y estudio de función tiroidea, sin alteraciones.

Se comenzó tratamiento con corticoides locales de mediana potencia, con buena respuesta al tratamiento a las dos semanas de iniciado el mismo, en lo que se refiere al halo inflamatorio, persistiendo la hipopigmentación central, aunque más tenue.

Discusión

Entre las formas clínicas de presentación del vitiligo, la inflamatoria es infrecuente.

Ocurre en ambos sexos y a cualquier edad. Las lesiones suelen presentarse precediendo la instalación de las máculas clásicas de vitiligo o en el transcurso de la aparición de las mismas.^{5,6}

Clásicamente se describe como máculas hipocrómicas rodeadas parcial o totalmente por un halo eritematoso y a veces purpúrico, de aproximadamente 0,5 cm de espesor y 0,2 cm de altura en la periferia de la lesión.⁷ Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, y comprometer cualquier parte del segmento corporal, sin embargo, tienen una localización preferencial por el cuello, la parte superior del tórax y el abdomen.^{6,7,8}

Está descrita una variedad figurada, papuloescamosa y extendida.⁶

Se puede observar la presencia de escamas en el borde eritematoso y sobreelevado de estas lesiones, así como en el interior de las mismas.^{5,6}

Foto 1. Vitiligo inflamatorio.



Foto 2. Mácula hipopigmentada en glande.

El estudio histológico de los bordes de la lesión muestra una epidermis con cambios eccematoides, acantosis y espongirosis,⁷ numerosos linfocitos, histiocitos y melanofagocitosis en la dermis superior y perivascular, con exocitosis de linfocitos. En algunos casos se ha mencionado un infiltrado de aspecto liquenoide en la interfase.^{6,8}

El rol de la inmunidad celular en el vitiligo es tema de interés en los últimos años. Se sugiere que los melanocitos son destruidos por células T citotóxicas CD8+ y anticuerpos, localizados en el infiltrado epidérmico y dérmico. En estudios inmunohistoquímicos del vitiligo inflamatorio se ha mostrado un incremento en la relación de linfocitos T CD8/CD4 y un aumento en la expresión del receptor CLA (antígeno linfocítico cutáneo).⁶

Se lo ha asociado en ocasiones a dermatitis atópica, donde, a pesar de presentar los pacientes su dermatosis de base, había un incremento de células Th1

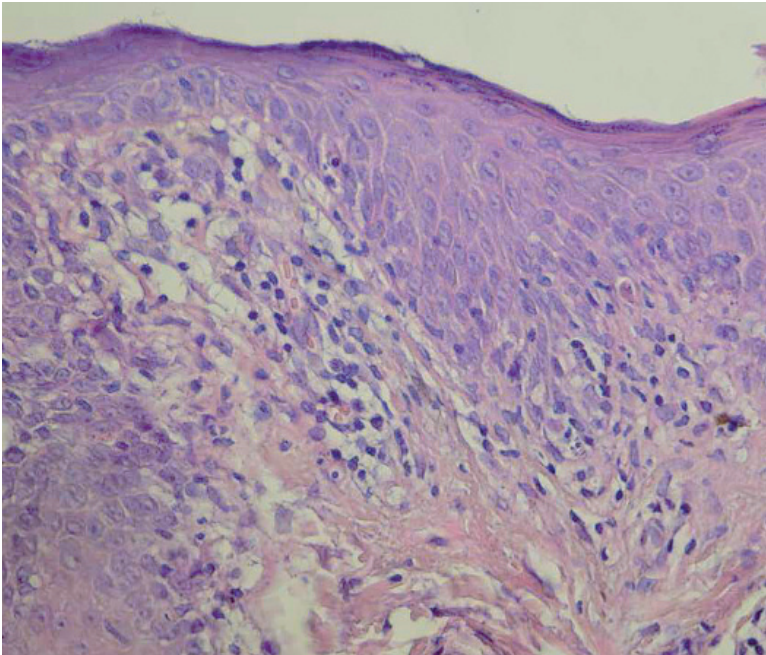


Foto 3. Vitiligo inflamatorio. Hematoxilina y eosina.

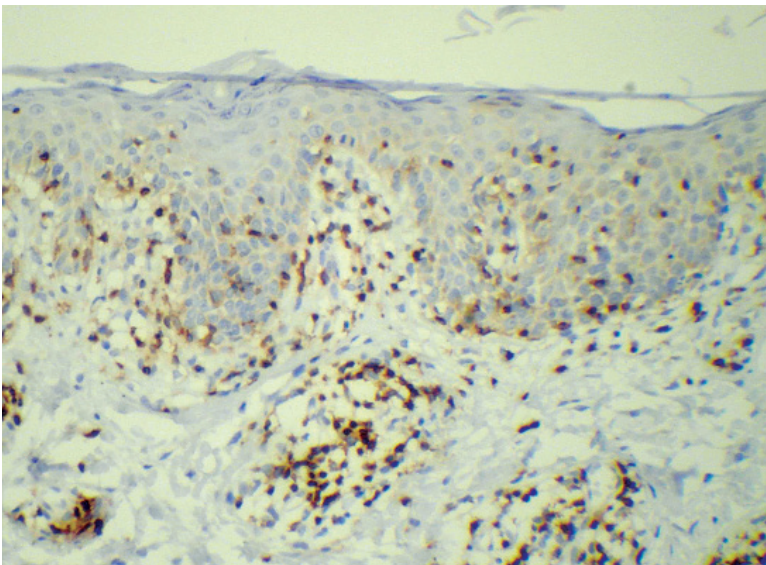


Foto 4. Inmunomarcación con CD3: positiva.

activas en sangre periférica, aumento del infiltrado de células T CD4+ en el borde eritematoso y células T CD8+ presentes adyacentes al borde. Esto sugiere que las células T activadas atacan a los melanocitos y a las células de Langerhans, llevando a la formación de las lesiones clínicas de vitiligo.⁹ Se han publicado casos donde el vitiligo inflamatorio aparece en zonas de trauma. Nuestro paciente refirió una lesión previa de eccema y una exposición solar importante, con aparición posterior de lesiones de vitiligo inflamatorio. Tal vez estos sucesos son reflejo de un proceso autoinmune, desencadenado por antígenos melanocíticos luego de un daño celular.⁶ El aspecto clínico del vitiligo inflamatorio, con la coexistencia de lesiones de vitiligo clásico, complementado con el examen con luz de Wood, es generalmente suficiente para realizar su diagnóstico. El examen histopatológico es confirmatorio.

El diagnóstico diferencial debe considerar: parapsoriasis, micosis fungoide, dermatoficia, lupus crónico discoide y lepra tuberculoide.⁸

La diferenciación con la micosis fungoide, variedad hipopigmentada, suele ser difícil. El infiltrado inflamatorio de las lesiones de MF se compone predominantemente de linfocitos CD3/CD4 positivos, en raras ocasiones se han descritos casos de MF hipopigmentada con fenotipo de células TCD8 positivas. La histopatología puede ser similar y también se observó, en algunos casos, ausencia de melanocitos.¹⁰ En ocasiones, para poder asegurar el diagnóstico diferencial, se deben efectuar estudios complejos como el análisis del rearreglo del gen del receptor de células T.⁹

Los cambios inflamatorios en las lesiones de vitiligo son considerados, en ocasiones, por algunos autores como enfermedad activa. Sin embargo, otros demostraron que no existe una relación entre la intensidad del infiltrado inflamatorio en el primer examen y el progreso de la enfermedad en un seguimiento hecho durante 3 a 16 meses.¹⁰ En conclusión, presentamos un paciente con una forma clínica infrecuente de vitiligo, el vitiligo inflamatorio, asociado a lesiones clínicas y topográficas clásicas.

Referencias

1. Ongena K, Van Geel N, Naeyaert J. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. *Pigment Cell Res.* 2003;16:90-100.
2. Consenso sobre vitiligo. Coordinadores: Larralde M., Abbruzese M. Colaboradores Abad M.E., Bonete M. del C., Corbella M. C., Cordisco M. R., Cuomo G., Donatti L., García M. A., González Rescigno G., Pueyo S., Starck F., Ubogui J., Villani M. E., Cohen R. 2005 Sociedad Argentina de Dermatología (SAD).
3. Njoo D. M., Westerhof W. Vitiligo. Pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2001;2:167-181.
4. Seung-Kyung Hann, Yi-Sun Kim, Jung Hoan Yoo. Clinical and Histopathologic characteristics of trichrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:589-596.
5. Ortonne J.P., Baran R., Civatte J. Vitiligo a bordure inflammatoire. A propos de 2 observations avec revue de la littérature (18 cas). *Ann Dermatol Venereol* 1979;106:613-615.
6. Lee D, Lazova R, Bologna J.L. A figurate papulosquamous variant of inflammatory vitiligo. *Dermatology* 2000;200:270-274.
7. Aguiar M., De Anda G., Vignale R.A. Vitiligo de bordes inflamatorios elevados (vitiligo inflamatorio marginal). *Rev Arg Derm* 1984;65:257-260.
8. Cabrera H., Poledore I., Costa J. Vitiligo inflamatorio marginal. *Rev Arg Dermatol* 1980; 61:47-49.
9. Sugita K., Izu K., Tokura Y. Vitiligo with inflammatory raised borders, associated with atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:80-82.
10. Petit T., Cribier B., Bagot M., Wechsler J. Inflammatory vitiligo-like macules that simulate hypopigmented mycosis fungoides. *Eur J Dermatol* 2003;13:410-412.