

## POROKERATOZA ACTINICĂ SUPERFICIALĂ DISEMINATĂ: DISCUȚII PE SEAMA UNUI CAZ CLINIC

### DISSEMINATED SUPERFICIAL ACTINIC POROKERATOSIS: A CASE REPORT

RALUCA-IOANA BULIGĂ\*, OANA TIUCĂ\*\*, LIUBA GARAGA\*, OVIDIU S. COTOI\*\*\*,  
SILVIU-HORIA MORARIU\*\*

#### Rezumat

**Introducere:** Porokeratoza actinică superficială diseminată (PASD) reprezintă o tulburare de keratinizare, fiind forma cel mai frecvent întâlnită de porokeratoză. Factorii de risc sunt reprezentați de radiațiile ultraviolete, imunosupresia, radioterapia, traumatismele și factorii genetici. Erupția porokeratozică se localizează la nivelul tegumentului fotoexpus, sub forma unor macule rotund-ovalare, cu margini bine delimitate și centrul atrofic.

**Prezentarea cazului:** Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 70 de ani, cunoscută cu mastectomie stângă și radioterapie pentru cancer mamar, care se adresează Clinicii de Dermatologie, acuzând apariția la nivel gambier bilateral de multiple macule roz-maronii, pruriginoase. Pe baza examinărilor clinice, evidențierii dermatoscopice a patternului de "crater de vulcan" și identificării histopatologice a lamelei cornoidă, s-a stabilit diagnosticul de PASD. Analizele de laborator au arătat valori modificate ale glicemiei bazale, titru crescut al anticorpilor IgG anti herpes simplex tip 1 și infecție cu toxoplasma gondii și rubeolă în antecedente. În urma tratamentului topic cu polivinil A, 0,2%, tretinoină 0,02%, acid glicolic 4% sub formă de gel și diclofenac 5% gel, se observă remisia leziunilor cutanate. S-a recomandat reevaluare clinică și dermatoscopică periodică.

#### Summary

**Introduction:** Disseminated superficial actinic porokeratosis (DSAP) is a keratinization disorder and the most common variant form of porokeratosis. UV radiation, immunosuppression, radiotherapy, trauma, and genetic factors are all risk factors for DSAP. Porokeratosis usually affects sunexposed skin, and it appears as multiple pink macules, with hypertrophic, well-defined borders and an atrophic center.

**Clinical case:** We present the case of a 70-year-old patient, with a history of left mastectomy and radiotherapy for breast cancer, who came to the Dermatology Clinic, for a bilateral eruption on the calves, consisting of multiple pinkish-brown, itchy macules. A diagnosis of DSAP was established based on clinical examinations, the dermoscopic pattern of "volcanic crater", and the histopathological identification of the "cornoid lamella". Laboratory tests showed high values of fasting blood glucose and positive results for IgG antibodies against HSV type 1, toxoplasma and rubella. Following topical treatment with 0.2% polyvinyl A, 0.02% tretinoin, 4% glycolic acid gel and 5% diclofenac gel the lesions regressed.

**Conclusions:** Multiple treatment options are available for DSAP, no standard care being recognized. Such cases should be followed-up clinically and

\* Clinica de Dermatovenerologie, Spitalul Clinic Județean Mureș.  
Mureș County Clinical Hospital, Dermatovenerology Clinic.

\*\* Disciplina de Dermatologie, Universitatea de Medicină, Farmacie, Știință și Tehnologie "George Emil Palade" din Târgu-Mureș.  
Department of Dermatology, George Emil Palade University of Medicine, Pharmacy, Science, and Technology of Târgu-Mureș.

\*\*\* Disciplina de Fiziopatologie, Universitatea de Medicină, Farmacie, Știință și Tehnologie "George Emil Palade" din Târgu-Mureș.  
Department of Pathophysiology, George Emil Palade University of Medicine, Pharmacy, Science, and Technology of Târgu-Mureș.

**Concluzii:** Deși actualmente sunt descrise mai multe opțiuni terapeutice pentru PASD, atitudinea terapeutică nu este standardizată. Asemenea cazuri trebuie monitorizate periodic clinic și dermatoscopic ținând cont de riscul de malignizare a leziunilor cutanate.

**Cuvinte cheie:** porokeratoză actinică superficială diseminată, lamela cornoidă, radioterapie; cancer mamar;

Intrat în redacție: 9.09.2022

Acceptat: 29.09.2022

*dermoscopically considering the potential for malignant transformation of such cases.*

**Key words:** disseminated superficial actinic porokeratosis, cornoid lamella, radiotherapy, breast cancer.

Received: 9.09.2022

Accepted: 29.09.2022

## Introducere

Porokeratoza actinică superficială diseminată (PASD) reprezintă cea mai frecvent întâlnită formă a porokeratozelor [1]. Factorii de risc implicați în geneza afecțiunii sunt factori genetici, radiații ultraviolete, traumatisme, infecții, imunosupresie [2]. Atât porokeratoza actinică superficială diseminată, cât și porokeratoza liniară apar mai frecvent la sexul feminin, pe când forma palmară și plantară, împreună cu porokeratoza lui Mibelli au o preponderență masculină [3]. PASD afectează mai frecvent pacienții aflați în decada a 3-a sau a 4-a de vârstă [4]. Afectează preponderent populația caucaziană, cu precădere italienii. Apare rar la persoanele cu fototip cutanat Fitzpatrick IV sau V [5].

În PASD, leziunile cutanate sunt reprezentate de macule pruriginoase, eritemato-scuamoase, hiperkeratozice și cu centrul atrofice [1]; respectă de regulă tegumentul de la nivelul palmelor, plantelor și de la nivelul mucoaselor [3], în vreme ce leziunile faciale sunt observate la aproximativ 15% dintre pacienți [6]. Etiopatogenia bolii este incomplet elucidată, iar în încercarea de explicare a acesteia, s-au formulat multiple teorii, una dintre acestea susține că asocierea dintre mutații ale genei mevalonat kinazei și expunerea la radiațiile ultraviolete ar putea duce la o moarte celulară accentuată, cu apariția clinică a leziunilor [7].

## Caz clinic

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 70 de ani, care se prezintă la Clinica de Dermatologie din Târgu-Mureș, acuzând apariția unor leziuni intense pruriginoase la nivelul gambelor. Examenul dermatologic local pune în evidență o erupție simetric dispusă la nivelul fețelor antero-

## Introduction

Disseminated superficial actinic porokeratosis (DSAP) is the most common subtype of porokeratosis [2]. The onset of porokeratosis is tied to risk factors such as ultraviolet radiation, genetics, trauma, infection, and immunosuppression [2]. Both DSAP and linear porokeratosis are more frequently found in females, while men are more likely to be affected by porokeratosis palmaris and plantaris or by Mibelli's porokeratosis [3]. Female patients are more likely to develop DSAP in their 30s or 40s [4]. DSAP is much more likely to develop in Caucasians. It's rarely found in people with Fitzpatrick skin types IV or V [5].

In DSAP, clinically we will see pruritic erythematous macules, round-oval in shape, scaly, with well-defined hyperkeratotic margins and an atrophic center [1]. The skin lesions appear on the sun-exposed regions; they are symmetrical, bilateral, and most frequently found on the distal extremities of the lower limbs [1]. Palms, soles, and mucous membranes are typically spared [4], and lesions on the face are found in about 15% of patients [6]. Although the etiopathogenesis of porokeratosis is not fully understood, it seems that a mutation of mevalonate kinase in association with ultraviolet radiation exposure are involved in the process and could lead to increased cell death and the clinical onset of the lesions [7].

## Clinical case

We report the case of a 70-year-old patient, who presented to the Dermatology Clinic with some intensely itchy lesions on her calves. The

laterale ale gambelor, compusă din multiple macule eritemato-scuamoase, cu margini bine delimitate, ce prezintă deprimare centrală cu atrofie [Figura 1]. După badijonarea leziunilor cu albastru de metilen 1% și îndepărtarea acestuia cu soluție alcoolică, se evidențiază gulerășul hiperkeratotic, care corespunde histopatologic coloanei de celule parakeratozice din vecinătatea zonei de atrofie epidermică, cunoscută sub denumirea de lamela cornoidă [Figura 2].

Examenul dermatoscopic constată prezența de multipli bulgări ("clods") de culoare alb-gălbuie, localizați în centrul leziunii, indicând implicarea foliculară, în asociere cu rozete de culoare albă, sugerând degradarea dermului sub influența radiației ultraviolete. De asemenea, se constată aspectul de "crater de vulcan", caracteristic leziunilor porokeratozice [Figura 3].

S-a efectuat biopsie cutanată de tip punch, de la nivelul unei macule roz-brune localizate la nivelul gambei drepte, regiunea antero-externă, iar examenul histopatologic a pus în evidență un epiteliu pavimentos stratificat keratinizat, cu hiperkeratoză de tip orto și parakeratoză, stratul spinos atrofic, format din 3-4 straturi de celule, elastoză de gradul întâi la nivelul dermului, cu focare de infiltrat inflamator cronic la nivelul

dermatologică examinată a revelat o simetrică rash pe partea anterioară și laterală ale gambelor constând din multiple eritemato-scuale macule cu margini bine delimitate și un centru atrofic [Figura 1]. După utilizarea metilene albastru 1% pentru colorarea leziunilor și ștergerea acestuia cu o soluție alcoolică, se evidențiază gulerășul hiperkeratotic, care histopatologic corespunde coloanei de celule parakeratozice situate lângă zona de atrofie epidermică, cunoscută și sub denumirea de "lamela cornoidă", evidențiată [Figura 2].

Dermoscopy a identificat multiple gălbui-albe clods în centrul leziunii, indicând implicarea foliculară, în timp ce rozetele, datorită degradării dermului din cauza expunerii la UV, au fost de asemenea observate. În plus, s-a observat și "semnul craterului vulcanic" [Figura 3].

A punch skin biopsy was performed from a pinkish-brown macule from the anterior calf. The histopathological examination revealed a keratinized stratified squamous epithelium, with orthokeratosis and parakeratosis, an atrophic spinous layer consisting of 3-4 layers of cells, first-degree dermal elastosis, and a chronic inflammatory infiltrate in the superficial dermis.



Figura 1. Aspectul clinic al leziunilor în momentul prezentării: macule eritemato-scuamoase, cu margini bine delimitate, cu centru deprimat dispuse la nivelul fețelor antero-laterale ale gambelor.

Figure 1. Clinical appearance of DSAP lesions: on the antero-lateral sides of the calves - erythematous macules, with well-defined margins, atrophic center.

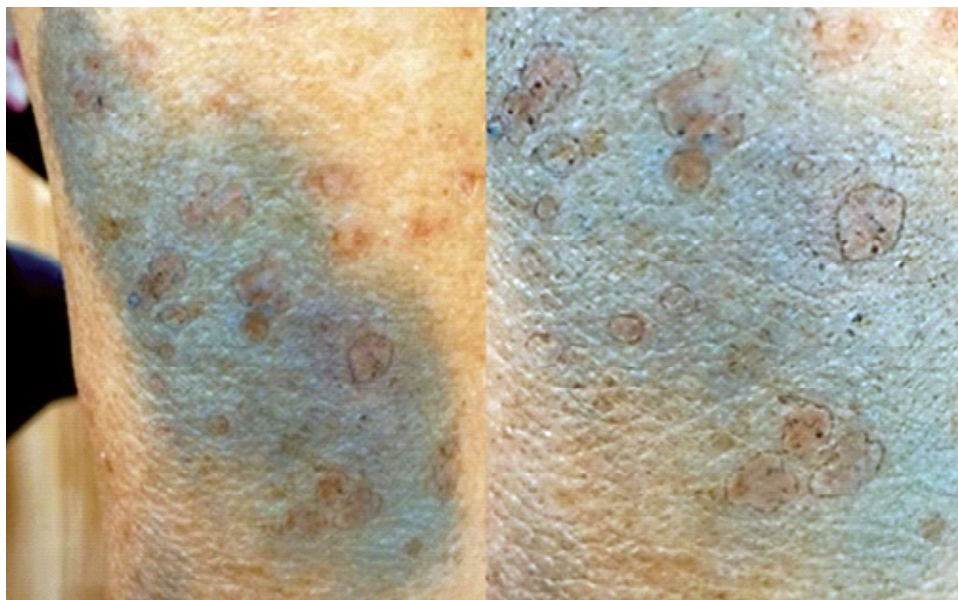


Figura 2. Aspectul leziunilor cutanate după badijonarea cu albastru de metilen 1%, se evidențiază "gulerășul hiperkeratotic".  
Figure 2. Clinical appearance of DSAP lesions after staining with methylene blue 1%. The "hyperkeratotic collar" is highlighted.



Figura 3. Aspectul dermatoscopic al leziunilor porokeratozice: în centrul leziunii se observă bulgări ("clods") alb-gălbui și rozete de culoare albă. Se observă aspectul de "crater de vulcan".  
Figure 3. Dermoscopy of porokeratosis lesions: yellow-white lumps ("clods") and white rosettes can be observed in the center of the lesion. The "volcano crater" is observed.

dermului superficial, și remarcă prezența lamelei cornioide, caracteristică afecțiunii [Figura 4].

Testele de laborator remarcă valori crescute ale glicemiei bazale (117 mg/dl), trigliceridelor (178 mg/dl), vitezei de sedimentare a hematiilor

The cornoid lamella, a hallmark of porokeratosis, was also identified [Figure 4].

Laboratory blood analysis revealed high values for fasting blood glucose (117 mg/dl), triglycerides (178 mg/dl), erythrocyte sedi-

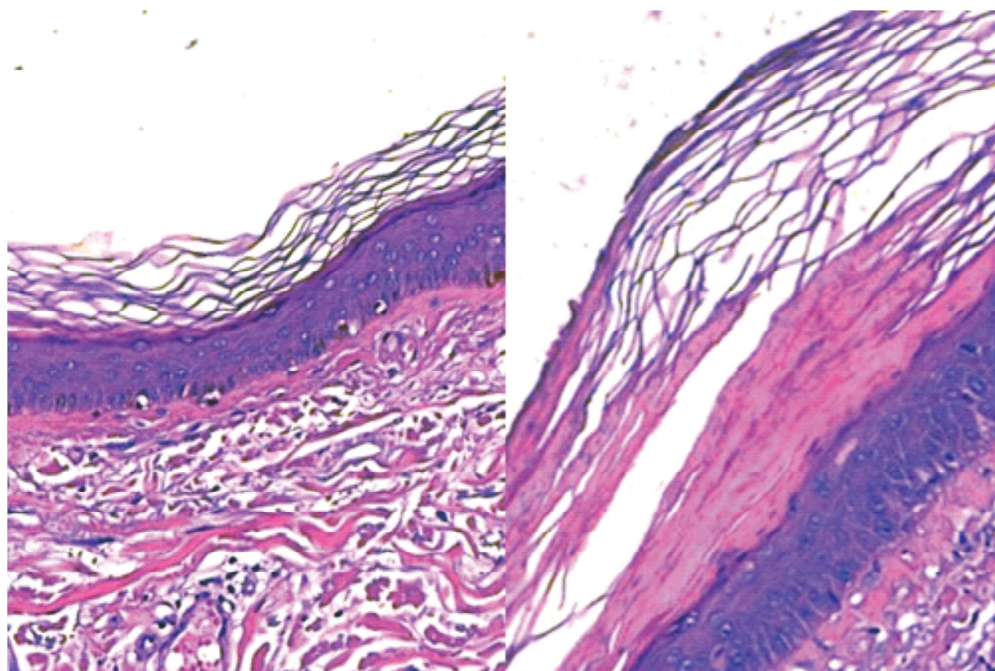


Figura 4. Aspectul histopatologic în colorație Hematoxilină-Eozină, obiectiv 20X orto și porokeratoză, strat spinos atrof, lamela cornoidă, elastoza de gradul I la nivelul dermului și infiltrat inflamator cronic în dermul superficial.

Figure 4. Histopathological aspect in Hematoxylin-Eosin stain, 20x magnification: orthokeratosis and porokeratosis, atrophic spinous layer, cornoid lamella, grade I elastosis in the dermis, and chronic inflammatory infiltrate in the superficial dermis.

VSH (50 mm/h). De asemenea, identifică o infecție virală herpetică în faza latentă (Ac anti HSV 1 IgG- 55.79 VU, Ac anti HSV 1 IgM 8.34 VU), prezența unei infecții cu toxoplasma gondii în antecedente (Ac anti Toxoplasma gondii IgG 7.40 IU/ml, Ac anti Toxoplasma gondii IgM 0.11 S/CO) și rubeolă în antecedente (Rubella G 96.70 IU/ml, Ac anti Rubella IgM 0.14 S/CO). Restul analizelor de laborator au fost în limite normale. Pe baza examenului clinic, dermatoscopic și examinării histopatologice s-a stabilit diagnosticul de porokeratoză actinică superficială diseminată. PASD.

În urma tratamentului topic cu asocierea de polivinil A. 0,2%, tretinoină 0,02%, acid glicolic 4% sub formă de gel în 2 aplicări/zi și diclofenac gel de două ori pe zi la nivelul leziunilor, se observă remisia clinică completă după aproximativ 5 săptămâni de tratament. De asemenea, s-a recomandat aplicarea zilnică a cremelor cu factor de protecție solară. Pacienta a fost urmărită clinic și dermatoscopic timp de doi ani de zile, fără a se decela recidiva locală sau apariția unor leziuni cutanate maligne.

mentation rate (ESR) (50 mm/h). Previous herpetic infection (positive IgG antibodies against HSV type 1), Toxoplasma Gondii infection (positive IgG antibodies against Toxoplasma Gondii-7.40 IU/ml, negative IgM antibodies against Toxoplasma Gondii 0.11 S/CO) and Rubella infection (positive IgG antibodies against Rubella-96.70 IU/ml, negative IgM antibodies against Rubella 0.14 S/CO) were identified. The other laboratory findings were within limits.

Based on the clinical, dermoscopic and histopathological examination, a diagnosis of DSAP was established.

Topical treatment with 0.2% polyvinyl A, 0.02% tretinoin, 4% glycolic acid gel twice a day and 5% diclofenac gel b.i.d. lead to complete clinical remission after 5 weeks. Daily photoprotection has been recommended as well. The patient was carefully followed up for 2 years, with no further treatment needed and no malignant transformation of the lesions.

## Discuții

Clinic, porokeratozele se clasifică în porokeratoza lui Mibelli, PASD, porokeratoza liniară, porokeratoza punctată, porokeratoza palmo-plantară diseminată, porokeratoza ptycotropică și porokeratoza eruptivă diseminată [5].

În literatură sunt menționați diverși factori declanșatori ai bolii, printre aceștia se numără infecția cu virusul herpes simplex. Acesta este întâlnit la aproximativ 20% din pacienții cu porokeratoză eruptivă diseminată [6], dar nu au fost raportate cazuri la pacienții cu PASD.

Markerul dermatoscopic al porokeratozei este cunoscut sub denumirea de "crater de vulcan" [8], acesta fiind compus dintr-un inel periferic ce corespunde marginii hiperkeratozice, elevate, bine delimitate, ce poate fi întrerupt pe alocuri, adesea hiperpigmentat, la care se asociază centrul atrofic, deprimat. Examinarea dermatoscopică a maculelor porokeratozice a pacientei noastre a detectat suplimentar "craterului de vulcan" și implicarea foliculară, ecranată prin prezența bulgărilor de culoare albă, în centrul leziunilor. Literatura de specialitate raportează un număr limitat de cazuri de PASD în care se observă implicarea foliculară [8].

Debutul PASD este adesea asociat cu transplantul renal, exacerbări ale diabetului zaharat, și boli autoimune [9]; keratinizarea anormală diseminată fiind pusă pe baza imun-supresiei [5]. În cazul nostru, diagnosticarea PSAD a fost un semnal de alarmă, pacienta prezentând valori modificate ale glicemiei bazale, prin urmare a fost redirecționată spre medicul diabetolog. Radioterapia și fototerapia sunt terapii frecvent asociate cu debutul porokeratozei [2], iar în cazul pacientei noastre, radioterapia poate fi considerată un potențial factor favorizant dat fiind istoricul pacientei și radioterapia asociată mastectomiei pentru tratamentul cancerului mamar.

Literatura de specialitate menționează asocierea dintre toxoplasmoză și porokeratoza striată a lui Nekam [9], nefiind descrise cazuri care să implice PSAD și infecția cu toxoplasma gondii.

Diagnosticul diferențial al PASD, se poate realiza cu afecțiuni precum: keratoza pilară (papule perifoliculare, discrete cu un dop central

## Discussions

Clinically, porokeratoses are classified as Mibelli's porokeratosis, DSAP, linear porokeratosis, punctate porokeratosis, porokeratosis plantaris, palmaris et disseminata (PPPD), ptycotropic porokeratosis and disseminated eruptive porokeratosis [5].

There are some triggering factors that may contribute to the onset of the disease. Herpes simplex virus infection is found in approximately 20% of patients with disseminated eruptive porokeratosis [6], but there are no cases reported in patients with DSAP. Also, no cases of porokeratosis and coinfection with Rubella or toxoplasma gondii have been identified.

The specific dermoscopic marker of porokeratosis is known as the "volcanic crater" pattern [8], consisting of a peripheral ring that corresponds to the hyperkeratotic, elevated, usually hyperpigmented, well-defined margin, which can be broken in some places. Dermoscopy of the porokeratosis macules of our patient detected the "volcanic crater" pattern, as well as follicular involvement (white lumps in the center of the lesions). A small number of DSAP cases with follicular involvement have been reported [8].

The onset of superficial disseminated actinic porokeratosis (PSAD) is often associated with kidney transplantation, diabetes mellitus exacerbations, and autoimmune diseases [9], abnormal keratinisation being linked to immunosuppression [5]. For our patient, the diagnosis of DSAP raised awareness for early detection of pre-diabetes, the patient presented high values of fasting blood glucose (117 mg/dl), therefore she was referred to a diabetologist. Radiotherapy and phototherapy are the most common therapies associated with the onset of porokeratosis [2]; in our case, radiotherapy can be considered as a triggering factor of the disease given the patient's history (radiotherapy associated with mastectomy for the treatment of breast cancer).

The literature indicates the association between toxoplasmosis and Nekam's striated porokeratosis<sup>9</sup>, but there are no cases involving DSAP and toxoplasma infection.

de keratină, localizate pe suprafața extensoare a membrelor, fiecare papulă fiind înconjurată de margini eritematoase [10], se exclude pe baza aspectului clinic și dermatoscopic); keratoza Stucco (papule hiperkeratozice de culoare albă, care se găsesc mai frecvent la nivel acral și afectează preponderent sexul masculin [11], se exclude pe baza aspectului clinic și dermatoscopic); porokeratoza eruptivă diseminată [3] (afectează pacienții imunocompromiși, caracterizată de debut acut cu numeroase keratoze ce apar inițial la nivelul membrelor inferioare, dar se răspândesc la nivelul întregului corp; nu afectează doar expus radițiilor ultraviolete; histopatologic sunt semne de porokeratoză, excluderea diagnosticului realizându-se pe baza contextului clinic și dispunerii leziunilor).

Leziunile porokeratozice sunt considerate extensii ale câmpului de cancerizare [12,13] prin potențialul evolutiv spre carcinom spinocelular [1] sau boală Bowen [14]. Aceasta se explică prin identificarea lamelei cornoidă, alcătuită dintr-o coloană de porokeratoză, la examenul histopatologic al leziunilor de carcinom spinocelular la pacienții cu porokeratoză degenerată malign [1].

Analiza microfluorometrică a ADN-ului keratinocitelor unui pacient cu porokeratoză diseminată și multiple leziuni de boală Bowen [14], a arătat anomalii ale ADN-ului în celulele epidermice ale leziunilor porokeratozice, cu valori crescute ale indexului ADN. Leziunile cutanate porokeratozice au progresat, dezvoltându-se ulterior boala Bowen. Aceste observații sugerează creșterea directă și secvențială a celulelor clonale neoplazice, cu potențial malign, în leziunile cutanate porokeratozice ale pacientului și explică dezvoltarea bolii Bowen [14].

Evoluția malignă a fost menționată în cazul porokeratozei liniare, PASD, porokeratozei lui Mibelli și porokeratozei palmo-plantare [15, 16, 17,18], fiind mai frecvent întâlnită în cazul porokeratozei lui Mibelli [16].

Cele mai multe cazuri de PASD au fost descrise la pacienții care prezentau un număr mare de leziuni la nivelul regiunilor distale ale membrelor, sugerând impactul expunerii UV asupra degenerării maligne [18].

Keratosis pilaris (discrete perifollicular papules with a central plug of keratin, seen on the extensor surface of the limbs, each papule is surrounded by erythematous margins [10]), Stucco keratosis (white hyperkeratotic papules more frequently found on the limbs and predominantly affects the males [11]), disseminated eruptive porokeratosis (acute onset with numerous keratoses starting on the lower limbs, and then spreading to the upper part of the body, it does not affect only the skin damaged by ultraviolet light, histopathologically there are signs of porokeratosis, the diagnose may be excluded based on the clinical presentation) [3] are the main differential diagnosis options for DSAP.

Porokeratosis lesions are considered extensions of field cancerization [12,13] through the evolutionary potential towards squamous cell carcinoma [1] or Bowen's disease [14]. This link is justified by the identification of the "cornoid lamella" on the histopathological examination of squamous cell carcinoma lesions in patients with porokeratosis which undergo malignant transformation [1].

Microfluorometric analysis of keratinocytes' DNA of a patient with disseminated superficial actinic porokeratosis and multiple Bowen's disease lesions showed DNA abnormalities in the epidermal cells of the porokeratosis lesions, with elevated DNA index values [14]. Porokeratosis skin lesions progressed, subsequently developing Bowen's disease [14]. These observations suggest the direct and sequential growth of neoplastic clonal cells and the malignant potential of the porokeratosis skin lesions, and their tendency to progress to Bowen's disease [14].

Malignant transformation has been documented in linear porokeratosis, DSAP, Mibelli's porokeratosis, and porokeratosis plantaris palmaris et disseminata (PPPD) [15,16,17,18]; it is more common in Mibelli's porokeratosis [16].

In DSAP, most cases were described in patients who had many lesions in the distal regions of the limbs, suggesting the negative impact of UV exposure on porokeratosis lesions, which undergo malignant transformation [18].

The treatment of porokeratosis does not follow a standardized pattern. There are multiple

Tratamentul porokeratozelor nu este la momentul de față standardizat. Literatura precizează multiple variante de tratament topic, sistemic, chirurgical. Deși radiațiile ultraviolete sunt considerate factori favorizanți ai apariției porokeratozelor, sunt autori care raportează efecte favorabile în urma utilizării fototerapiei și laserterapiei [19].

Analogii de vitamina D sunt deseori utilizați, datorită proprietăților modulatorie asupra keratinizării și proliferării celulelor epidermice [20]. Sunt raportate cazuri în care retinoizii topici au fost utilizați cu succes în tratamentul porokeratozelor, datorită efectelor pozitive asupra proliferării epidermice, descuamării și inflamației [21].

Imiquimodul este un modulator imun care stimulează sistemul imunitar înăscut [22]. Aplicarea sa topică în cazul PASD duce la apariția de ulceratii superficiale ce se vor vindeca ulterior cu cicatrici superficiale și eritem rezidual [18]. Este necesară utilizarea cu precauție, din cauza efectelor adverse puternice, pacientul având nevoie de consulturi repetate în vederea monitorizării [18].

Diclofenacul topic în concentrații de 3-5% sub formă de gel, se poate utiliza datorită efectelor antiinflamatoare, prin inhibiția COX<sub>2</sub>, stopând proliferarea celulară și angiogeneza [23]. Acestea asigură o ameliorare a pruritului, efectele adverse fiind apariția eritemului și iritației locale cu o eventuală evoluție spre o dermatită de contact [21].

Laserul CO<sub>2</sub> reprezintă o opțiune terapeutică în cazul porokeratozelor, cu răspuns clinic variabil, fiind descrise atât cazuri de PASD cu rezoluție completă a leziunilor, și mentenanța acestora în timp [24], dar și cazuri de porokeratoza lui Mibelli cu rezultate nesatisfăcătoare și recurența rapidă a leziunilor post-tratament [25].

Crioterapia cu azot lichid a prezentat rezultate favorabile în cazul leziunilor ano-genitale [26]. Pentru PASD, studiile raportează rezultate nesatisfăcătoare [27].

Există multiple raportări de intervenții chirurgicale în cazul PASD, printre care menționăm excizia chirurgicală completă [28], dermabraziunea [29] și chirurgia cu radiofrecvență [30].

choices of topical, systemic, surgical treatment. Phototherapy and laser therapy can also be used in the treatment of the disease [19].

Vitamin D analogs are frequently used due to their regulatory properties on the keratinization and epidermal cell proliferation processes [20]. Topical retinoids have been successfully used in the treatment of porokeratosis, due to their positive effects on epidermal proliferation, desquamation, and inflammation [21].

Imiquimod is an immune modulator that enhances the innate immune system [22]. Topical application in DSAP leads to superficial ulcerations, that will later heal with superficial scars and residual erythema [18]. It is necessary to use it with caution to avoid unwanted adverse effects; monitoring may be required during the treatment [18].

3-5% Topical diclofenac gel can be used due to its anti-inflammatory effects, by blocking COX<sub>2</sub>, limiting cell proliferation and angiogenesis [23]. Topical diclofenac provides an improvement in itching; the most common adverse effects are local erythema and irritation, with a possible evolution to contact dermatitis [21].

The CO<sub>2</sub> laser is used to treat porokeratosis; variable clinical responses have been seen. There are cases of DSAP with complete resolution of the lesions, but there are also cases with poor or no response to laser treatment [24]; also, cases of Mibelli's porokeratosis with unsatisfactory results to laser treatment have been reported [25].

Cryotherapy with liquid nitrogen showed favourable results in porokeratosis affecting the genital area [26]. Studies report unsatisfactory results for disseminated superficial actinic porokeratosis [27].

There are multiple reports of surgical interventions in DSAP, like complete surgical excision [28], dermabrasion [29] and radiofrequency surgery [30].

In our case, clinical resolution was observed following the use of 0.02% tretinoin, 4% glycolic acid 4% (which offers better penetration of tretinoin at the follicular level), 0.2% polyvinyl A. 0.2% (which offers a gradual release of its active substance) gel and 5% diclofenac gel.



În cazul pacientei noastre, s-a optat pentru tratament local cu tretinoină 0.02%, acid glicolic 4% (care oferă o penetrare mai bună a tretinoinului la nivel folicular), polivinil A. 0,2% (care oferă o eliberare treptată a substanței lor active) sub formă de gel și diclofenac gel 5 % aplicate de 2 ori/zi, cu rezoluția clinică a leziunilor după aproximativ 5 săptămâni de tratament.

### Concluzii

Am prezentat cazul unei paciente în vârstă de 70 de ani, diagnosticată cu PASD, care a prezentat un răspuns favorabil la terapia topică combinată (tretinoină 0.02, acid glicolic 4%, polivinil A. 0,2% sub formă de gel și diclofenac 5% gel). În cazul PASD, din cauza caracterului recidivant al bolii, dar și potențialului evolutiv malign, se impune urmărirea periodică a pacienților.

### Conclusions

We reported the case of a 70-year-old female patient, diagnosed with DSAP, who presented a rapid and sustained response with topical combined treatment (0.02% tretinoin, 4% glycolic acid, 0.2% polyvinyl A as gel and 5% diclofenac gel). The patient is being followed up to prevent the recurrence of porokeratosis lesions and their potential malignant evolution.

### Bibliografie / Bibliography

1. Lee HR, Han TY, Son SJ, et al., Squamous Cell Carcinoma Developing within Lesions of Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis. *Ann Dermatol.*, 2011 Nov, 23(4):536-8.
2. Shin EJ, Gwak MJ, Jeong KH, et al., Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis in a Vitiligo Patient Undergoing Treatment with Long-Term Narrowband Ultraviolet B, *Ann Dermatol.*, 2018 Apr, 30(2):249-251.
3. Sertznig, P., von Felbert, V., Megahed M., et al., Porokeratosis: present concepts, *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2011, 26(4), 404-412.
4. Le C, Bedocs PM., Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis, *StatPearls Publishing*; 2022 Jan.
5. Vargas-Mora P, Morgado-Carrasco D, Fustà-Novell X., et al. , Porokeratosis: A Review of Its Pathophysiology, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment, *Actas Dermosifiliogr Engl Ed.*, 2020 Sep; 111(7):545-560.
6. Jang YH, Chun SJ, Kang WH, et al., Eruptive disseminated superficial actinic porokeratosis in an immunocompetent host: is this associated with herpes simplex virus or bacterial infection?, *J Am Acad Dermatol.* 2004 Dec, 51(6):1018-9.
7. Li M, Min W, Wang J, et al. , Effects of mevalonate kinase interference on cell differentiation, apoptosis, prenylation and geranylgeranylation of human keratinocytes are attenuated by farnesyl pyrophosphate or geranylgeranyl pyrophosphate, *Exp Ther Med.*, 2020 Apr, 19(4):2861-2870.
8. Manganoni, A., Facchetti, F. & Gavazzoni, R., Involvement of epidermal Langerhans cells in porokeratosis of immunosuppressed renal transplant recipients, *J Am Acad Dermatol.*, 1989, Vol. 21, pp. 799-801.
9. Menter MA, Morrison JG., Lichen verrucosus et reticularis of Kaposi (porokeratosis striata of Nékam): a manifestation of acquired adult toxoplasmosis, *Br J Dermatol.*, 1976 Jun, 94(6):645-54.
10. Pennycook KB, McCready TA., Keratosis Pilaris, *StatPearls Publishing*; 2022 Jan-.
11. Shall L, Marks R., Stucco keratoses. A clinico-pathological study, *Acta Derm Venereol.*, 1991;71(3):258-61.
12. Fogarty GB, Christie D, Spelman LJ, et al. Can modern radiotherapy be used for extensive skin field cancerisation: an update on current treatment options., *Biomed J Sci & Tech Res.*, 2018;4.
13. Gerald B. Fogarty, Chris Farrow, Julie Bartley, Circumferential volumetric modulated arc radiotherapy of the lower legs—a technique described in a case of disseminated superficial actinic porokeratosis, *International Journal of Radiology & Radiation Therapy*, 2021, Volume 8 Issue 4.
14. Otsuka, F., Huang, J., Sawara, K., et al., Disseminated porokeratosis accompanying multicentric Bowen's disease, *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1990, 23(2), 355-359.
15. Yang HY, Nam TS, Kim YT, et al., A case of squamous cell carcinoma and Bowen's disease associated with superficial disseminated porokeratosis, 1990, *Ann Dermatol.*, 2:31-34.

16. Lozinski AZ, Fisher BK, Walter JB, et al., Metastatic squamous cell carcinoma in linear porokeratosis of Mibelli, *J Am Acad Dermatol* 1987, 16:448-451.
17. James WD, Rodman OG. Squamous cell carcinoma arising in porokeratosis of Mibelli, 1986, *Int J Dermatol*, 25:389-391.
18. Lee HR, Han TY, Son SJ, et al., Squamous Cell Carcinoma Developing within Lesions of Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis, *Ann Dermatol*, . 2011 Nov, 23(4):536-8.
19. Weidner T, Illing T, Miguel D, et al., Treatment of Porokeratosis: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol*, 2017 Aug;18(4):435-449.
20. Parish JL. Topical vitamin D3 analogues: unapproved uses, dosages, or indications, *Clin Dermatol.*, 2002, 20(5):558–62;
21. Fritsch PO. Retinoids in psoriasis and disorders of keratinization., *J Am Acad Dermatol.*, 1992, 27(6 Pt 2):S8–14;
22. Sauder DN. Immunomodulatory and pharmacologic properties of imiquimod., *J Am Acad Dermatol.*, 2000, 43(1 Pt 2):S6–11.
23. Zhan H, Zheng H., The role of topical cyclo-oxygenase-2 inhibitors in skin cancer: treatment and prevention, *Am J Clin Derm.*, 2007, 8(4):195–200.
24. Itoh M, Nakagawa H., Successful treatment of disseminated superficial actinic porokeratosis with Q-switched ruby laser., *J Dermatol.*, 2007; 34(12):816–20.
25. McCullough TL, Leshner JL Jr., Porokeratosis of Mibelli: rapid recurrence of a large lesion after carbon dioxide laser treatment, *Pediatr Dermatol.*, 1994, 11(3):267–70.
26. Kumar SS, Lee S., Genitogluteal porokeratosis: an unusual clinical presentation, *Aust J Dermatol*. 2012, 53(2):36–9.
27. Suarez-Amor O, Pereiro-Ferreiros M, Ginarte M, et al. Coexistence of linear porokeratosis and disseminated superficial actinic porokeratosis: a type 2 segmental manifestation., *Acta Derm Venereol.*, 2007;87(4):363–4.
28. Rabbin PE, Baldwin HE, Treatment of porokeratosis of Mibelli with CO2 laser vaporization versus surgical excision with splitthickness skin graft: a comparison, *J Dermatol Surg Oncol*, 1993; 19(3):199–202.
29. Spencer JM, Katz BE., Successful treatment of porokeratosis of Mibelli with diamond fraise dermabrasion, *Arch Dermatol.*, 1992;128(9):1187–8.
30. Yazkan F, Turk BG, Dereli T, et al., Porokeratosis of Mibelli induced by topical corticosteroid., *J Cutan Pathol.*, 2006; 33(7):516–8.

Conflict de interese  
NEDECLARATE

Conflict of interest  
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Oana Tiucă  
Clinica de Dermatovenerologie, Spitalul Clinic Județean Mureș, Târgu-Mureș  
e-mail: oanaa.marginean@yahoo.com

Correspondance address: Oana Tiucă  
Mureș County Clinical Hospital, Dermatovenerology Clinic  
Târgu-Mureș  
e-mail: oanaa.marginean@yahoo.com