

CASO CLÍNICO

Necrobiosis Lipoídica en una adolescente: A propósito de un caso.

Gabriela Crespo Azanza,* Enrique Úraga**

* Dermatólogo del Centro Dermatológico “Dr. Úraga” Guayaquil – Ecuador

** Director del Centro Dermatológico “Dr. Úraga”

Correspondencia:
dra.gabrielacrespo@hotmail.com

Palabras clave: necrobiosis lipoídica, diabetes mellitus

Fecha de recepción: 12/12/2022
Fecha de aceptación: 19/12/2022

RESUMEN

La necrobiosis lipoídica (NL) es una enfermedad inusual, de carácter crónico, de causa desconocida. Afecta más a mujeres que a hombres, y se la ha relacionado con diabetes mellitus, aunque puede presentarse en personas sin esta patología. Se manifiesta como placas atróficas, con borde activo, asintomáticas, localizadas generalmente en la región pretibial. El diagnóstico es clínico, y su tratamiento es muy variado con resultados pocos favorables. Describimos el caso de una adolescente con diabetes mellitus tratada con excimer laser.

INTRODUCCIÓN

La necrobiosis lipoídica (NL) es una enfermedad granulomatosa, poco frecuente, crónica y de etiología no conocida.¹ Un alto porcentaje de pacientes con NL presentan diabetes mellitus (DM), siendo más frecuente el tipo 1.² Afecta mayormente al sexo femenino con una relación de 3:1 sobre el masculino.^{1,3}

Su patogenia no se ha esclarecido por completo hasta la actualidad, aunque se considera que podrían estar comprometidos mecanismos microangiopáticos, con alteraciones del colágeno y componentes inflamatorios.^{1,4} Afectan clásicamente a la región pretibial, manifestándose como placas atróficas de color amarillo marrón, con borde activo, generalmente asintomáticas.⁵

El diagnóstico es clínico, sin embargo la confirmación del mismo se realiza mediante histopatología, y su tratamiento es un verdadero reto terapéutico, en el que se toma en cuenta a los corticoides tópicos como la primera línea de elección, a pesar de no existir un esquema establecido.^{6,7}

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una adolescente de 12 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 1, que acudió a consulta dermatológica por presentar una placa de aproximadamente 6 cm x 4 cm de diámetro, (foto 1) brillante, ligeramente pruriginosa, con signos de atrofia, de borde activo, bien definido, de coloración violácea, ligeramente infiltrado, de aproximadamente 4 semanas de evolución, que se localizaba en la cara anterior del tercio medio de la pierna izquierda, que aumentó de tamaño de manera progresiva, con crecimiento centrífugo. A la dermatoscopia (foto 2) se observaron, áreas eritematosas, con presencia de teleangiectasias, y zonas sin estructuras blanquecinas y áreas de color amarillo- marrón. Por lo que se estableció como posibilidades diagnósticas: necrobiosis lipoídica vs. granuloma anular.

Se realizó una biopsia de piel, cuyos hallazgos histológicos se enfocaron sobre la dermis, (foto 3 y 4) sin cambios en la epidermis; presentándose un infiltrado mononuclear compuesto por linfocitos, histiocitos y



Foto 1: Placa eritemato violácea, brillante, con centro atrófico, localizado en cara anterior de pierna izquierda.



Foto 2: Imagen dermatoscópica de la lesión, donde se observan áreas eritematosas con telangiectasias, y zonas sin estructuras atróficas.

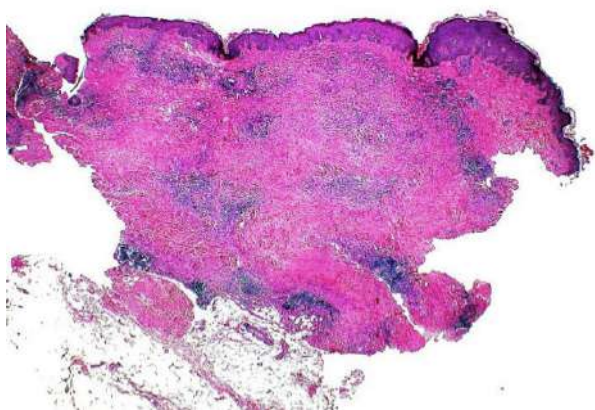


Foto 3: Histopatología: epidermis sin alteraciones de importancia. Dermis: infiltrado mononuclear que llega hasta la hipodermis.

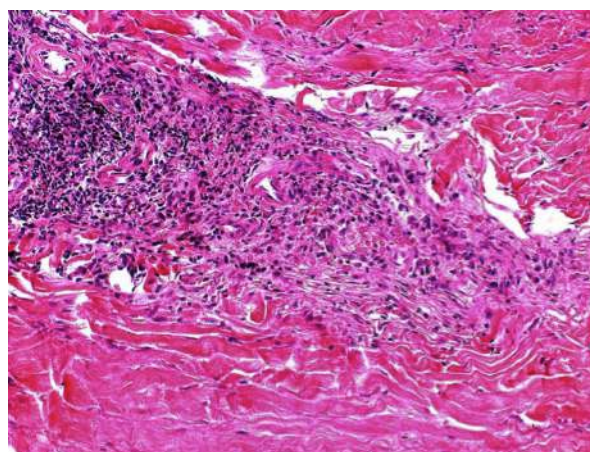


Foto 4: Dermis: infiltrado mononuclear compuesto por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas dispuestas en capas subsecuentes que llegan hasta la hipodermis. Además extensa áreas de "necrobiosis" con degeneración del colágeno asociada a infiltrado macrofágico intersticial.

células plasmáticas dispuestas en capas subsecuentes que llegan hasta la hipodermis. Además extensa áreas de degeneración del colágeno asociado a infiltrado macrofágico intersticial.

Con los datos clínicos e histopatológicos se determinó el diagnóstico de necrobiosis lipóidica, y se instauró terapia tópica con clobetasol dos veces al día, durante 3 semanas, y se inició un ciclo de 4 sesiones de excimer láser, con lo que se observó mejoría parcial de la lesión.

DISCUSIÓN

La NL es una enfermedad rara, de tipo inflamatoria granulomatosa, no infecciosa, de curso crónico y de origen idiopático.^{3,5,8}

Fue descrita por primera ocasión en 1929 por Oppenheim, denominándola dermatitis atrophicans lipoides diabética. Posteriormente, en 1932, Urbach describió otro caso también en un paciente con diabetes y la llamó necrobiosis lipóidica del diabético.^{1,2,4}

Ha sido considerada como un marcador cutáneo de DM aunque no es un signo patognomónico, además es un marcador de riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes.^{2,9,10} Afecta a 0.3% a 1.6% de los pacientes con DM.^{2,6,10} Hasta el 90% de los pacientes con NL presentan concomitantemente un diagnóstico de DM o lo presentarán en el futuro, es mucho más frecuente en diabetes tipo 1, aunque la incidencia de NL en pacientes con diabetes es de 0,3 a 1,2 %.^{1,2,3,11} En 62% la NL precede al diagnóstico de la diabetes, en 24% se presenta simultáneamente y en 14% aparece luego del diagnóstico de DM.^{3,4,5,9}

Es tres veces más frecuente en mujeres, en un promedio de edad de 30 a 40 años, menos frecuente en niños y adolescentes.^{5,8,12,13}

Su patogénesis no está bien dilucidada, se propone que podría deberse a una vasculitis secundaria a depósito de inmunocomplejos, o anormalidades del colágeno, aunque también se considera la posibilidad de

que se deba a engrosamiento de la membrana basal de las paredes de los capilares que conllevaría a cambios microangiopáticos, con la posterior alteración en la quimiotaxis de neutrófilos, y la disminución en su capacidad para adherirse a las paredes vasculares.^{2,8,14,15} El hallazgo de Glut 1 en las áreas de esclerosis, sugiere una posible anomalía en el transporte de glucosa por parte de los fibroblastos.^{10,14,15} Sin embargo también existen reportes en los que se ha demostrado un aumento del flujo sanguíneo en algunas lesiones de NL, lo que sugiere una etiología inflamatoria.^{3,11,14}

Clínicamente se manifiesta como pápulas que coalescen y forman placas brillantes, bien demarcadas, que crecen de forma excéntrica, con centro atrófico, de coloración eritemato violáceo a marrón y que posteriormente evolucionan a color amarillo marrón, con borde activo, que puede estar sobreelevado o indurado.^{1,2,8,11} Se puede observar teleangiectasias debido al adelgazamiento de la epidermis.^{1,2,4,16} En algunos casos se presenta puntillero folicular, que correspondería a la eliminación transfoliular de colágeno degenerado, y que clínicamente confiere un aspecto moteado a las lesiones.^{2,4,16}

Clásicamente se localizan en la región pretibial de manera bilateral hasta en el 85% de los casos, aunque también se han reportado casos en los que afectan la cara, cuero cabelludo, tronco, ingles, extremidades superiores o sobre cicatrices posquirúrgicas.^{1,4,5,16}

De manera general son asintomáticas, pero se puede asociar prurito, dolor, anhidrosis, alopecia parcial.^{4,16} El 30% de los casos puede presentar ulceración, que muy a menudo es inducido por traumatismos.^{5,16} Existen reportes de evolución a carcinoma escamocelular.^{9,15,17}

Se describen las siguientes formas clínicas:²

1. Forma clásica: que afecta la región pretibial, manifestándose como placas eritematosas, amarillentas de borde activo, y centro ligeramente atrófico.
2. Forma facial actínica: también llamada granuloma anular elastolítico de O'Brien, se presenta como pápulas de superficie lisa, rosadas, que se extienden hasta formar una placa anular de diámetro

variable, con una discreta depresión o hipopigmentación central.

3. Forma nódulo-ulcerativa: semejantes a las lesiones de paniculitis, se localizan fuera de las piernas (cara, cuero cabelludo, dedos, pene, pezones, cicatrices posquirúrgicas), pueden presentarse como pápulas, nódulos, placas morfeiformes, lesiones ulceradas o ulceronecroticas y lesiones perforantes. Frecuentemente se asocian a enfermedades sistémicas como: enfermedad inflamatoria intestinal, sarcoidosis, enfermedades reumáticas, infecciosas, y hematológicas.
4. Tipo granuloma anular: se presenta generalmente en las piernas como pequeñas pápulas asintomáticas que se disponen de forma anular, y que a la histología se observan granulomas en empalizada.
5. Tipo angiodermatitis: caracterizada por placas o nódulos infiltrados, localizados en la parte anterior de las piernas.

El diagnóstico es clínico, aunque algunas ocasiones es necesario la realización de una biopsia cutánea para confirmarlo, además se debe investigar DM o tolerancia alterada a la glucosa.^{1,4,13}

En la histopatología se observan granulomas en empalizada e intersticial, que comprometen la dermis y el tejido celular subcutáneo.^{4,7} En la dermis se observa colágeno degenerado, rodeado de histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.^{4,18} Muy frecuentemente se observa atrofia de la epidermis. En la inmunofluorescencia directa se detectan depósitos de IgM y de C3 en las paredes vasculares, y de IgM, C3 y fibrinógeno en la unión dermo epidérmica.^{16,19}

En el diagnóstico diferencial podemos incluir granuloma anular, sarcoidosis, xantogranuloma necrobiótico, liquen escleroso, y eritema indurado.^{4,16,18,20}

Su tratamiento representa un desafío, y su pronóstico es variable, ya que hasta el momento existen múltiples opciones terapéuticas disponibles, pero con resultados mínimos e inconsistentes, y hasta la actualidad no se ha descrito un esquema terapéutico estandarizado, sino que su manejo se basa en evidencia anecdótica y re-

portes de casos con resultados variables.^{4,5,20} Dentro de estos se considera como terapia de primera línea el uso temprano de corticoides tópicos, para enlentecer la progresión de las lesiones; aunque también se ha descrito como una buena alternativa el uso de corticoides intralesionales en el borde activo. Otras medidas a considerar es el control del índice glicémico, aunque continúa siendo controversial.^{1,5,8,12,16,20}

Además se ha descrito otras terapias, que se encuentran resumidas en la tabla 1, entre las que constan: corticoides sistémicos, PUVA, terapia fotodinámica, inhibidores de calcineurina tópicos, nicotinamida, hidroxiclороquina, mofetil micofenolato, ciclosporina, clofazimina, dipiridamol, ácido acetil salicílico, pentoxifilina, talidomida, crioterapia, terapia con oxígeno hiperbárico, escisión quirúrgica e injertos cutáneos, medicamentos biológicos como etanercept e infliximab, sin embargo al ser una entidad poco frecuente no se ha encontrado el número suficiente de casos como para la elaboración de un ensayo clínico que protocolice su manejo.^{1,5,8,16,20,21,19} (tabla 1)

Tabla 1: Tratamiento de necrobiosis lipoidica

TERAPIA TÓPICA	TERAPIA SISTÉMICA
Corticoides tópicos	Pentoxifilina
Inhibidores de la calcineurina	Corticoides sistémicos
	Doxiciclina
	Ciclosporina A
OTRAS TERAPIAS	Talidomida
Laser CO2	Nicotinamida
Terapia fotodinámica	Mofetil micofenolato
fototerapia	Hidroxiclороquina
Escisión quirúrgica	Biológicos
Plasma rico en plaquetas	Inmunoglobulina intravenosa
Oxígeno hiperbárico	

CONCLUSIÓN

Con el reporte de este caso se ratifica lo expuesto en la bibliografía mundial, donde se indica que la NL es una entidad poco frecuente, relacionada a DM, más frecuente en mujeres, que se presenta muy raramente en pacientes pediátricos, sin embargo se debe considerar como posibilidad diagnóstica en niños y adolescentes que presenten lesiones cutáneas pretibiales compatibles con placas brillantes, atróficas de borde activo; sobre todo en pacientes con antecedente de DM. En nuestro caso, con el tratamiento instaurado con corticoides tópicos y excimer laser se obtuvo una mejoría parcial de las lesiones presentadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ortiz-Olivares AM, Guerra-Guerra T, Ruiz-Camejo N, Pérez-Armas R, Tapasco-Hernández WA. Necrobiosis lipoidica: Unusual presentation. *Dermatología Rev Mex*. 2021;65(5):613-7.
- Hernández-Collazo AA, López-Guzmán MJ, Hernández-Arana S, Briseño-Rodríguez G, Poletti-Vázquez ED. Necrobiosis lipoidica en niños: Estudio retrospectivo de 10 años. *Dermatología Rev Mex*. 2015;59(6):504-9.
- Hammer E, Lilienthal E, Hofer SE, Schulz S, Bollow E, Holl RW. Risk factors for necrobiosis lipoidica in Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2017;34(1):86-92.
- Álvarez Aldana D, Tapia Milián Y, Duarte Vilariño A, Rodríguez Bebert Y. Necrobiosis lipoidica in a prediabetic patient. *Rev Cuba Endocrinol*. 2016;27(1):69-75.
- Feily A, Mehraban S. Treatment modalities of necrobiosis lipoidica: A concise systematic review. *Dermatology Reports*. 2015;7(2):20-4.
- Burns E, Ukoha U, Chan A. Necrobiosis lipoidica with rapid response to doxycycline. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(5):981-2.
- Bernia E, Llombart B, Bancalari B, Diago A, Serra-Guillén C. Conventional Photodynamic Therapy for Necrobiosis Lipoidica: Successful Treatment in a Series of 4 Cases. *Actas Dermosifiliogr [Internet]*. 2020;111(7):605-8.
- Wee E, Kelly R. Pentoxifylline: An effective therapy for necrobiosis lipoidica. *Australas J Dermatol*. 2017;58(1):65-8.
- Mc George S, Walton S. Necrobiosis lipoidica. *Br J Diabetes Vasc Dis*. 2016;16(1):6-9.
- Absil G, Collins P, El Hayderi L, Nikkels AF. Necrobiosis Lipoidica following Breast Reduction. *Plast Reconstr Surg - Glob Open*. 2021;1-3.
- Alhameedy MM. Necrobiosis Lipoidica: Atypical Presentation in a Diabetic Girl. *Case Rep Dermatol*. 2021;13(3):547-52.
- Mitre V, Wang C, Hunt R. Necrobiosis Lipoidica. *J Pediatr [Internet]*. 2016;179:272-272.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.08.080>
- Severson KJ, Patel MH, Brumfiel CM, Breen I, Butterfield RJ, Nelson SA, et al. Comorbidities and diabetic complications in patients with necrobiosis lipoidica. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(4):891-4.
- Franklin C, Stoffels-Weindorf M, Hillen U, Dissemmond J. Ulcerated necrobiosis lipoidica as a rare cause for chronic leg ulcers: Case report series of ten patients. *Int Wound J*. 2015;12(5):548-54.
- Berman HS, Shabihkhani M, Hogeling M. Pediatric necrobiosis lipoidica: Case report and review of the literature. *Dermatol Online J*. 2021;27(7).
- Tong, Lana X Penn, Lauren Meehan SA. Necrobiosis lipoidica. *Dermatology Online*. 2018;24(2):1-4.
- Xie CB, Ring N, Damsky W, McNiff JM, Olino K, Odell I. Squamous cell carcinoma arising in longstanding necrobiosis lipoidica treated with radical resection and split-thickness skin graft. *JAAD Case Reports [Internet]*. 2022;19:90-3.
- Campos I, Simoneti F, Caputo G, Lacaz E, Criado PR, Filho CM, et al. Sarcoidosis with necrobiosis-lipoidica-like skin lesions: A challenge for the dermatologist. *Heal Sci Reports*. 2021;4(1):2-5.
- Abdat R, Cohen SR, Deverapalli S, Hoot J, Yang FC. Use of fractionated microneedle radiofrequency for necrobiosis lipoidica. *Lasers Med Sci*. 2021;36(6):1337-9.
- Kaae J, Philipsen PA, Wulf HC. Photodynamic therapy of necrobiosis lipoidica using methyl aminolevulinate: A retrospective follow-up study. *Photodiagnosis Photodyn Ther [Internet]*. 2018;22:223-6.
- Rajabi-Estarabadi A, Aickara DJ, Hirsch M, Williams NM, Maranda EL, Van Badiavas E. Laser and light therapies for the treatment of necrobiosis lipoidica. *Lasers Med Sci*. 2021;36(3):497-506.

CASE REPORT

Necrobiosis lipoidica in an adolescent girl: A case report.

Gabriela Crespo Azanza,* Enrique Úraga**

* Dermatologist of the Dermatological Center "Dr. Úraga". Guayaquil - Ecuador
 ** Director of the Dermatological Center "Dr. Úraga".

Corresponding author:
 dra.gabrielacrespo@hotmail.com

Key words: necrobiosis lipoidica, diabetes mellitus

Reception date: 12/12/2022
 Acceptance date: 19/12/2022

ABSTRACT

Necrobiosis lipoidica (NL) is an unusual chronic disease of unknown cause. It affects more women than men, and it has been related to diabetes mellitus, although it can occur in people without this pathology. It manifests as atrophic plaques, with an active border, asymptomatic, generally located in the pretibial region. The diagnosis is clinical, and its treatment is very varied with few favorable results. We describe the case of an adolescent girl with diabetes mellitus treated with excimer laser.

INTRODUCTION

Necrobiosis lipoidica (NL) is a rare, chronic, granulomatous disease of unknown etiology.¹ A high percentage of patients with NL present diabetes mellitus (DM), being more frequent type 1.² It affects mostly females with a 3:1 ratio over males.^{3,3}

Its pathogenesis has not been fully elucidated to date, although it is thought that microangiopathic mechanisms may be involved, with collagen alterations and inflammatory components.^{4,4} They classically affect the pretibial region, manifesting as atrophic plaques of yellow-brown color, with an active border, generally asymptomatic.⁵

The diagnosis is clinical, however, its confirmation is made by histopathology, and its treatment is a real therapeutic challenge, in which topical corticosteroids are taken into account as the first line of choice, despite the lack of an established scheme.^{6,7}

CLINICAL CASE

The case is presented of a 12-year-old adolescent girl with a history of type 1 diabetes mellitus, who came for dermatological consultation because she presented a shiny, slightly pruritic plaque of approximately 6 cm x 4 cm in diameter (photo 1), with signs of atrophy, with an active border, well defined, violaceous coloration, slightly infiltrated, of approximately 4 weeks of evolution, located on the anterior aspect of the middle third of the left leg, which progressively increased in size, with centrifugal growth. Dermoscopy (photo 2) showed erythematous areas, with presence of teleangiectasias, and areas without whitish structures and yellow-brown areas. Therefore, the diagnostic possibilities were: necrobiosis lipoidica vs. granuloma annulare.

A skin biopsy was performed, whose histological findings were focused on the dermis, (photo 3 and 4) without changes in the epidermis; presenting a mononuclear infiltrate composed of lymphocytes, histiocytes and



Photo 1: Violaceous erythematous plaque, shiny, with atrophic center, located on the anterior aspect of the left leg.



Photo 2: Dermoscopic image of the lesion, showing erythematous areas with telangiectasias and areas without atrophic structures.

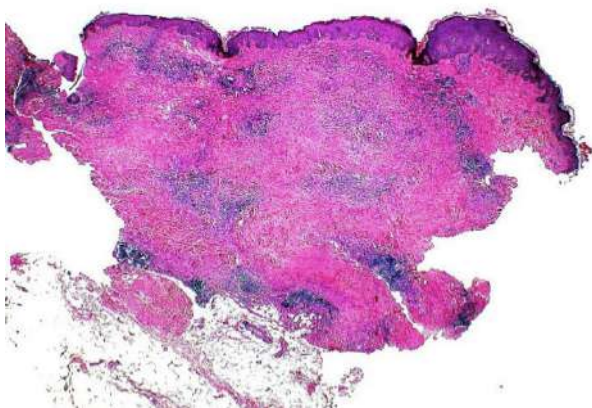


Photo 3: Histopathology: epidermis without significant alterations. Dermis: mononuclear infiltrate reaching the hypodermis.

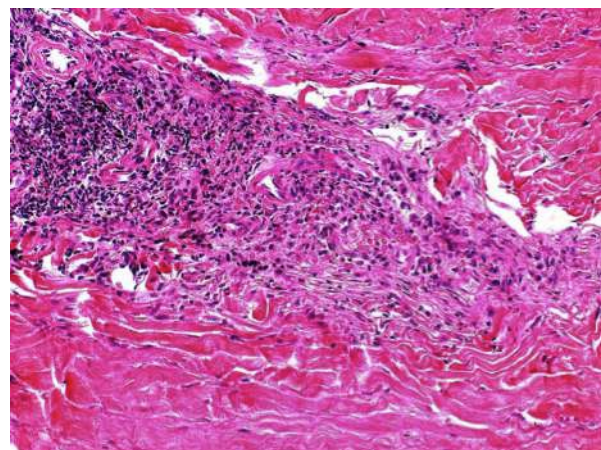


Photo 4: Dermis: mononuclear infiltrate composed of lymphocytes, histiocytes and plasma cells arranged in subsequent layers that reach the hypodermis. In addition, extensive areas of "necrobiosis" with collagen degeneration associated with interstitial macrophage infiltrate.

plasma cells arranged in subsequent layers that reach the hypodermis. In addition, there are extensive areas of collagen degeneration associated with interstitial macrophage infiltrate.

Based on the clinical and histopathological data, a diagnosis of necrobiosis lipoidica was made, and topical therapy with clobetasol twice a day for 3 weeks was started, and a cycle of 4 sessions of excimer laser was initiated, which resulted in partial improvement of the lesion.

DISCUSSION

NL is a rare, non-infectious, chronic, granulomatous inflammatory disease of idiopathic origin.^{3,5,8}

It was first described in 1929 by Oppenheim, calling it diabetic dermatitis atrophicans lipoides. Later, in 1932, Urbach described another case also in a patient with diabetes and called it diabetic necrobiosis lipoidica.^{1,2,4}

It has been considered a cutaneous marker of DM although it is not a pathognomonic sign, and it is also a marker of cardiovascular risk in this group of patients.^{2,9,10} It affects 0.3% to 1.6% of patients with DM.^{2,6,10} Up to 90% of patients with LN have a concomitant diagnosis of DM or will have it in the future, it is much more frequent in type 1 diabetes, although the incidence of LN in patients with diabetes is 0.3 to 1.2%.^{1,2,3,11} In 62%, NL precedes the diagnosis of diabetes, in 24% it occurs simultaneously and in 14% it appears after the diagnosis of DM.^{3,4,5,9}

It is three times more frequent in women, at an average age of 30 to 40 years, less frequent in children and adolescents.^{5,8,12,13}

Its pathogenesis is not well elucidated, it is proposed that it could be due to a vasculitis secondary to immunocomplex deposition, or collagen abnormalities, although it is also considered the possibility that it is due to thickening of the basement membrane of the capillary walls that would lead to microangiopathic changes, with subsequent alteration in neutrophil chemotaxis, and a decrease in their ability to adhere to the vascular

walls.^{2,8,14,15} The finding of Glut 1 in the areas of sclerosis suggests a possible abnormality in glucose transport by fibroblasts.^{10,14,15} However, there are also reports of increased blood flow in some lesions of LN, suggesting an inflammatory etiology.^{3,11,14}

Clinically it manifests as papules that coalesce and form shiny, well demarcated plaques that grow eccentrically, with an atrophic center, erythematous-violaceous to brownish coloration that later evolve to a yellow-brown color, with an active border that may be raised or indurated.^{1,2,8,11} Teleangiectasia may be observed due to thinning of the epidermis.^{1,2,4,16} In some cases follicular punctation is present, which would correspond to trans-follicular elimination of degenerated collagen, and which clinically confers a mottled appearance to the lesions.^{2,4,16}

They are typically located in the pretibial region bilaterally in up to 85% of cases, although cases have also been reported affecting the face, scalp, trunk, groin, upper extremities or on post-surgical scars.^{1,4,5,16}

They are generally asymptomatic, but pruritus, pain, anhidrosis, partial alopecia may be associated.^{4,16} Ulceration may occur in 30% of cases, which is very often induced by trauma.^{5,16} There are reports of evolution to squamous cell carcinoma.^{9,15,17}

The following clinical forms are described:²

1. Classic form: it affects the pretibial region, manifesting as erythematous, yellowish plaques with an active border and a slightly atrophic center.
2. Actinic facial form: also called O'Brien's elastolytic granuloma annulare elastolyticum, it presents as smooth-surfaced, pink papules that extend to form an annular plaque of variable diameter, with a discrete central depression or hypopigmentation.
3. Nodulo-ulcerative form: similar to panniculitis lesions, they are located outside the legs (face, scalp, fingers, penis, nipples, post-surgical scars), may present as papules, nodules, morphea-like plaques, ulcerated or ulcerating lesions and perforating lesions. ulcerative or ulceronecrotic lesions and perforating lesions. They are frequently associated with systemic diseases such as inflammatory bowel disease, sarcoidosis, rheumatic, infectious

and hematologic diseases.

4. Granuloma annulare type: it usually presents on the legs as small asymptomatic papules that are arranged in an annular shape, and that on histology are observed as palisade granulomas.
5. Angiodermatitis type: characterized by infiltrated plaques or nodules, located in the anterior part of the legs.

The diagnosis is clinical, although sometimes a skin biopsy is necessary to confirm it, and DM or impaired glucose tolerance should be investigated.^{1,4,13}

Histopathology shows palisade and interstitial granulomas involving the dermis and subcutaneous cellular tissue.^{4,7} In the dermis, degenerated collagen is observed, surrounded by histiocytes, lymphocytes, plasma cells and eosinophils.^{4,18} Very frequently atrophy of the epidermis is observed. In direct immunofluorescence, IgM and C3 deposits are detected in the vascular walls, and IgM, C3 and fibrinogen in the dermal-epidermal junction.^{16,19}

Differential diagnoses may include granuloma annulare, sarcoidosis, necrobiotic xanthogranuloma, lichen sclerosus, and erythema indurated.^{4,16,18,20}

Its treatment represents a challenge, and its prognosis is variable, since so far there are multiple therapeutic options available, but with minimal and inconsistent results, and so far no standardized therapeutic scheme has been described, but its management is based on anecdotal evidence and case reports with variable results.^{4,5,20} Among these, the first line therapy is considered to be the early use of topical corticosteroids to slow the progression of the lesions; although the use of intralesional corticosteroids in the active border has also been described as a good alternative. Other measures to consider is the control of the glycemic index, although it continues to be controversial.^{1,5,8,12,16,20}

In addition, other therapies have been described, which are summarized in Table 1, including: systemic corticosteroids, PUVA, photodynamic therapy, topical calcineurin inhibitors, nicotinamide, hydroxychloroquine, mycophenolate mofetil, cyclosporine, clofazimine, dipyri-

damole, acetylsalicylic acid, pentoxifylline, thalidomide, cryotherapy, hyperbaric oxygen therapy, However, since it is an infrequent entity, not enough cases have been found for the elaboration of a clinical trial to protocolize its management.^{1,5,8,16,20,21,19} (table 1)

Table 1: Treatment of necrobiosis lipoidica.

TOPICAL THERAPY	SYSTEMIC THERAPY
Topical corticosteroids	Pentoxifylline
Calcineurin Inhibitors	Systemic corticosteroids
	Doxycycline
	Cyclosporine A
OTHER THERAPIES	Thalidomide
CO2 Laser	Nicotinamide
Photodynamic therapy	Mycophenolate mofetil
phototherapy	Hydroxychloroquine
Surgical excision	Biologicals
Platelet-rich plasma	Intravenous
Hyperbaric oxygen	immunoglobulin

CONCLUSION

The report of this case ratifies what is stated in the world literature, which indicates that NL is a rare entity, related to DM, more frequent in women, which occurs very rarely in pediatric patients; however, it should be considered as a diagnostic possibility in children and adolescents who present pretibial skin lesions compatible with shiny, atrophic plaques with an active border, especially in patients with a history of DM. In our case, treatment with topical corticosteroids and excimer laser obtained a partial improvement of the lesions presented.

REFERENCES

1. Ortiz-Olivares AM, Guerra-Guerra T, Ruiz-Camejo N, Pérez-Armas R, Tapasco-Hernández WA. Necrobiosis lipoidica: Unusual presentation. *Dermatologia Rev Mex.* 2021;65(5):613-7.
2. Hernández-Collazo AA, López-Guzmán MJ, Hernández-Arana S, Briseño-Rodríguez G, Poletti-Vázquez ED. Necrobiosis lipoidica in children: a

- 10-year retrospective study. *Dermatologia Rev Mex.* 2015;59(6):504-9.
3. Hammer E, Lilienthal E, Hofer SE, Schulz S, Bollow E, Holl RW. Risk factors for necrobiosis lipoidica in Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2017;34(1):86-92.
 4. Álvarez Aldana D, Tapia Milián Y, Duarte Vilariño A, Rodríguez Bebert Y. Necrobiosis lipoidica in a prediabetic patient. *Rev Cuba Endocrinol.* 2016;27(1):69-75.
 5. Feily A, Mehraban S. Treatment modalities of necrobiosis lipoidica: A concise systematic review. *Dermatology Reports.* 2015;7(2):20-4.
 6. Burns E, Ukoha U, Chan A. Necrobiosis lipoidica with rapid response to doxycycline. *Pediatr Dermatol.* 2020;37(5):981-2.
 7. Bernia E, Llombart B, Bancalari B, Diago A, Serra-Guillén C. Conventional Photodynamic Therapy for Necrobiosis Lipoidica: Successful Treatment in a Series of 4 Cases. *Actas Dermosifiliogr [Internet].* 2020;111(7):605-8.
 8. Wee E, Kelly R. Pentoxifylline: An effective therapy for necrobiosis lipoidica. *Australas J Dermatol.* 2017;58(1):65-8.
 9. Mc George S, Walton S. Necrobiosis lipoidica. *Br J Diabetes Vasc Dis.* 2016;16(1):6-9.
 10. Absil G, Collins P, El Hayderi L, Nikkels AF. Necrobiosis Lipoidica following Breast Reduction. *Plast Reconstr Surg - Glob Open.* 2021;1-3.
 11. Alhameedy MM. Necrobiosis Lipoidica: Atypical Presentation in a Diabetic Girl. *Case Rep Dermatol.* 2021;13(3):547-52.
 12. Mitre V, Wang C, Hunt R. Necrobiosis lipoidica. *J Pediatr [Internet].* 2016;179:272-272.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.08.080>
 13. Severson KJ, Patel MH, Brumfiel CM, Breen I, Butterfield RJ, Nelson SA, et al. Comorbidities and diabetic complications in patients with necrobiosis lipoidica. *J Am Acad Dermatol.* 2022;86(4):891-4.
 14. Franklin C, Stoffels-Weindorf M, Hillen U, Dissemmond J. Ulcerated necrobiosis lipoidica as a rare cause for chronic leg ulcers: case report series of ten patients. *Int Wound J.* 2015;12(5):548-54.
 15. Berman HS, Shabihkhani M, Hogeling M. Pediatric necrobiosis lipoidica: Case report and review of the literature. *Dermatol Online J.* 2021;27(7).
 16. Tong, Lana X Penn, Lauren Meehan SA. Necrobiosis lipoidica. *Dermatology Online.* 2018;24(2):1-4.
 17. Xie CB, Ring N, Damsky W, McNiff JM, Olino K, Odell I. Squamous cell carcinoma arising in long-standing necrobiosis lipoidica treated with radical resection and split-thickness skin graft. *JAAD Case Reports [Internet].* 2022;19:90-3.
 18. Campos I, Simoneti F, Caputo G, Lacaz E, Criado PR, Filho CM, et al. Sarcoidosis with necrobiosis-like skin lesions: A challenge for the dermatologist. *Heal Sci Reports.* 2021;4(1):2-5.
 19. Abdat R, Cohen SR, Deverapalli S, Hoot J, Yang FC. Use of fractionated microneedle radiofrequency for necrobiosis lipoidica. *Lasers Med Sci.* 2021;36(6):1337-9.
 20. Kaae J, Philipsen PA, Wulf HC. Photodynamic therapy of necrobiosis lipoidica using methyl aminolevulinic acid: A retrospective follow-up study. *Photodiagnosis Photodyn Ther [Internet].* 2018;22:223-6.
 21. Rajabi-Estarabadi A, Aickara DJ, Hirsch M, Williams NM, Maranda EL, Van Badiavas E. Laser and light therapies for the treatment of necrobiosis lipoidica. *Lasers Med Sci.* 2021;36(3):497-506.