

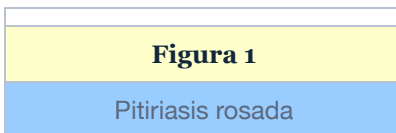
II ENFERMEDADES PAPULOESCAMOSAS

DRA. ELIZABETH A. ABEL

Las enfermedades papuloescamosas comprenden un grupo de dermatosis que tienen características morfológicas distintas.¹ La lesión primaria característica de este grupo de enfermedades es una pápula, por lo general eritematosa, con una cantidad variable de escamas sobre la superficie. Las placas se forman por confluencia de las lesiones primarias. Algunas de las dermatosis papuloescamosas comunes son: pitiriasis rosada, liquen plano, dermatitis seborreica, psoriasis, tiña corporal, pitiriasis rubra pilaris, psoriasis y parapsoriasis. Las erupciones por medicamentos, la tiña corporis y la sífilis secundaria también pueden adoptar una morfología papuloescamosa. Algunos trastornos papuloescamosos pueden ser una manifestación cutánea del SIDA.²

Pitiriasis rosada

La pitiriasis rosada es una enfermedad relativamente común, probablemente de origen viral, y cuya incidencia es mayor en personas entre 10 y 35 años de edad.^{3,4} Es un padecimiento autolimitado que aparece típicamente durante la primavera y el otoño. La lesión primaria es una placa ligeramente elevada, de color asalmonado, oval, con descamación fina y rugosa en 'papel de cigarro'. En forma típica aparece primero una lesión de mayor tamaño llamada placa heráldica, la cual va seguida, siete a 10 días después, por una erupción simétrica bilateral, que se presenta principalmente sobre el tronco y las extremidades superiores [ver figura 1]. Las lesiones tienden a seguir planos en hendidura en la llamada distribución en forma de abeto y en ocasiones son pruriginosas. Ocurren manifestaciones atípicas en el 20 por ciento de los afectados. Estas incluyen una forma purpúrica de pitiriasis rosada que recuerda una vasculitis, así como formas papular, vesicular, pustular y urticariana. Una variante inversa de pitiriasis rosada, más común en niños que en adultos, se caracteriza por lesiones en la cara y las extremidades, con relativamente pocas lesiones en el tronco.⁴



Un estudio epidemiológico de 10 años de duración identificó 939 enfermos con pitiriasis rosada, entre los que casi una tercera parte tenía antecedentes de una infección aguda o de atopía.⁵ En este estudio se notó que la incidencia de la enfermedad parece haber declinado en los años recientes. También reveló un pico

en la incidencia entre los 20 y 24 años de edad, un aumento durante los meses de frío y lo raro de las recurrencias. Es poco frecuente que ocurra la enfermedad en los contactos domiciliarios.

Se ha sugerido una etiología viral con base en datos inmunológicos e histológicos. La dermis superficial contiene agregados de linfocitos T CD4⁺ cooperadores en localización perivascular y mayor número de células de Langerhans. Se ha postulado que anticuerpos IgM contra queratinocitos causan la forma secundaria de la erupción.³

Ciertos medicamentos que causan una erupción parecida a la pitiriasis rosada han sido implicados en la etiología de esta enfermedad; entre éstos se incluye el agente antihipertensivo captopril, así como el metronidazol, el isotretinoín (ácido 13-*cis*-retinoico), la penicilamina, el arsénico, el oro, el bismuto, los barbitúricos y la clonidina.⁴

El curso clínico y la aparición de lesiones es muy característico. Debido a que las lesiones pueden parecerse mucho a las de la sífilis secundaria, está indicado realizar una prueba serológica de sífilis. Las lesiones también pueden semejar a las de la tiña corporal o la tiña versicolor y deberán hacerse raspados en búsqueda de hongos y frotis en fresco con hidróxido de potasio (KOH).

Las lesiones de la pitiriasis rosada se resuelven de manera espontánea después de seis a ocho semanas. Debe asegurarse al paciente que su enfermedad es benigna y autolimitada, y este es el aspecto más importante del tratamiento. El prurito de las lesiones es variable. Los síntomas se tratan con emolientes suaves o antipruriginosos sistémicos. La exposición al sol puede acelerar la desaparición de las lesiones. La radiación con lámparas de luz ultravioleta artificial B (UVB) es más benéfica si se inicia dentro de la primera semana de la aparición de la erupción. Un estudio reciente encontró que 10 exposiciones eritemogénicas de UVB disminuyeron en forma sustancial la extensión de la pitiriasis rosada, aunque no alteraron la duración del padecimiento ni disminuyeron el prurito.⁶

Liquen plano

El liquen plano puede ser una erupción localizada o generalizada consistente en pápulas violáceas, planas, poligonales, con escamas mínimas o no visibles [*ver figura 2*]. Las estrías de Wickham, patrones blancos en forma de encaje sobre la superficie de la pápula, son visibles al emplear una lupa de mano. La aparición de pápulas a lo largo de una línea de rascado, como se ve en el liquen plano, es conocida como fenómeno de Koebner [*ver figura 3*]. En la forma hipertrófica de la enfermedad las pápulas pueden confluir para formar placas gruesas o nódulos, encontrados con frecuencia en las extremidades inferiores. El prurito puede ser severo, sobre todo en las formas generalizada o hipertrófica de la enfermedad. Los sitios comunes de afección son la superficie flexora de las muñecas, el sacro, la mucosa de la boca, la parte interna de los muslos y los genitales. Las lesiones en las mucosas muestran un patrón reticular, blanco, en mosaico [*ver figura 4*]. Una forma folicular conocida como liquen planopilaris puede producir alopecia por cicatrización. Son variantes del liquen plano con características morfológicas distintas las formas actínica, anular, bulosa, hipertrófica, lineal, ulcerativa y zosteriforme.⁷

La biopsia de piel confirma el diagnóstico clínico. De manera característica, la epidermis muestra hiperqueratosis, una capa granular prominente, degeneración por licuefacción de la capa de células basales y un infiltrado inflamatorio intenso. Los estudios con inmunoperoxidasa empleando anticuerpos monoclonales para los antígenos de la superficie celular han demostrado que la mayoría de las células en el infiltrado son de la subpoblación T cooperadora-inductora.⁸ Con frecuencia se observan en las papilas dérmicas cuerpos coloides cubiertos con inmunoglobulinas. En el examen ultraestructural pueden observarse numerosas células de Langerhans en la unión dermoepidérmica.

Figura 2 Liquen plano	Figura 3 Fenómeno de Koebner	Figura 4 Liquen plano en mucosas
---	--	--

La etiología del liquen plano se desconoce. Se ha postulado como mecanismo probable una alteración en los queratinocitos basales que induce respuestas inmunes humorales y mediadas por células. Se han observado lesiones de piel y mucosas que recuerdan al liquen plano en pacientes con enfermedad de injerto contra huésped. También se ha asociado al liquen plano con otras enfermedades inmunológicas, incluyendo colitis ulcerativa, penfigoide buloso, miastenia gravis con timoma, cirrosis biliar primaria y hepatitis crónica activa.⁹ Existe una mayor prevalencia de hepatitis viral, en especial de tipo C,¹⁰ en los pacientes con liquen plano. En un estudio epidemiológico de 30 pacientes secuenciales con liquen plano en Miami (un área geográfica de gran reactividad) la prevalencia del virus de la hepatitis C fue de 23% comparada con 4.8% en los sujetos controles. Dos pacientes con liquen plano y hepatitis C se recuperaron después del tratamiento con interferón alfa.

Diversos medicamentos han sido publicados como causa de reacciones liquenoides en la piel, respetando por lo general las membranas mucosas. Entre ellos se incluye a los betabloqueadores, la metildopa, la penicilamina, la quinidina y la quinina. Otros fármacos que se han implicado pero en los que no existe suficiente evidencia causal son los inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina, la sulfonilurea, la carbamacepina, el oro y el litio.¹¹ La administración de penicilamina por cirrosis biliar primaria fue seguida por el desarrollo de liquen plano en 17 de 24 pacientes.¹² Además, después del tratamiento con penicilamina la erupción cutánea empeoró en tres de siete pacientes con cirrosis biliar y liquen plano previo.

CURSO CLINICO Y TRATAMIENTO

La incidencia de liquen plano es mayor en individuos jóvenes y de edad media, suele aparecer en la quinta o sexta década de la vida y afecta más a las mujeres.⁸ Los casos epidémicos agudos tienen un buen pronóstico, las pápulas suelen desaparecer en el transcurso de unos meses a un año. Sin embargo, la forma crónica puede durar 10 años o más. En un estudio se vigiló la evolución del liquen plano en 214

pacientes durante ocho a 12 años. En dos terceras partes de los pacientes la enfermedad desapareció en un año. La tasa de recurrencia fue de 49 por ciento, más alta que en estudios previos, y los autores atribuyeron esta mayor frecuencia de recurrencia al tratamiento con esteroides tópicos potentes.¹³

Para tratar los síntomas de liquen plano se han empleado emolientes, esteroides tópicos, ciclos breves de esteroides sistémicos y antipruriginosos sistémicos. En un ensayo de fotoquimioterapia con psoralenos orales para el liquen plano recalcitrante de distribución amplia, se presentó remisión clínica en seis de siete pacientes, y dicha remisión se correlacionó con la desaparición del infiltrado en la porción superior de la dermis.¹⁴ Los retinoides sistémicos son benéficos en algunos pacientes con formas orales y cutáneas de liquen plano. La azatioprina se ha empleado por su efecto ahorrador de esteroides en el liquen plano generalizado y erosivo.¹⁵

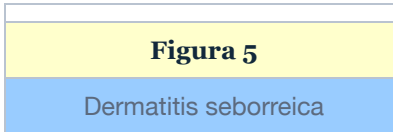
La aplicación de un esteroide en un vehículo que se adhiera a la superficie mucosa (Orabase) es útil para el liquen plano oral. El gel de isotretinoína para aplicación tópica es una alternativa eficaz a los esteroides, aunque con frecuencia ocurren recaídas al suspender el medicamento.¹⁶ El mecanismo de acción de este análogo de vitamina A se desconoce. Un estudio doble ciego y controlado con placebo de 22 pacientes con liquen plano oral diagnosticado por biopsia demostró la eficacia de un tratamiento a base de gel de isotretinoína al 0.1 por ciento durante ocho semanas.¹⁶

La hidroxiclороquina, 200 a 400 mg al día como monoterapia durante 6 meses, fue útil en nueve de 10 pacientes con liquen plano oral, las úlceras se redujeron y el dolor disminuyó después de uno a dos meses.¹⁷ La administración subcutánea de interferón alfa-2b recombinante cada tercer día fue útil en el tratamiento del liquen plano generalizado en tres pacientes sin evidencia de hepatitis, lo que sugiere que factores inmunológicos, como el daño mediado por células en la epidermis, pueden participar en la etiología de esta enfermedad.

Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica es una afección papuloescamosa común con frecuencia relacionada con un exceso de grasa o seborrea, caspa y placas rojas, escamosas y bien definidas en la cara, tronco y áreas intertriginosas.¹⁹ Algunos casos pueden progresar a una eritrodermia exfoliativa severa. La descamación puede ser amarillenta, seca o grasosa. Los sitios de predilección son aquellas áreas en las que hay actividad de glándulas sebáceas [*ver figura 5*], tales como la piel cabelluda, las cejas, los párpados, la frente, los pliegues nasolabiales y las regiones presternal o interescapular. La inflamación granular del borde palpebral con descamación y liberación de detritos hacia el ojo puede causar conjuntivitis, y la dermatitis seborreica es la causa más frecuente de otitis externa. Cuando la piel cabelluda se encuentra afectada, las lesiones con frecuencia se extienden a lo largo de la línea frontal del pelo, formando una banda de eritema. El área retroauricular es un sitio común de afección. Las lesiones del tronco pueden consistir de pápulas foliculares eritematosas cubiertas por escamas grasas, las cuales pueden confluir para formar placas grandes o circinadas. Puede observarse dermatitis seborreica en áreas de calvicie masculina, pero esta enfermedad no es una causa de pérdida del cabello a menos que haya existido una

infección secundaria severa que haya causado alopecia por cicatrización.



ETIOLOGIA

Se desconoce la causa de la dermatitis seborreica. Los individuos en la edad media de la vida o los ancianos la presentan con mayor frecuencia. Se ha observado una relación ocasional de este padecimiento con anormalidades neurológicas, en especial con parkinsonismo. La predisposición genética, la tensión emocional, la dieta, las hormonas y los factores climáticos también pueden influir en esta enfermedad. Se ha implicado a la infección por *Pityrosporum*, organismo levaduriforme.

La dermatitis seborreica no se presenta antes de la pubertad, excepto durante la infancia (por lo general entre las dos y las doce semanas de vida), debido a que en esa época se encuentran en el infante hormonas maternas que pasaron a través de la placenta. El pronóstico en adultos es de recurrencias durante toda la vida, y cada episodio dura de semanas a meses.

En la dermatitis seborreica clásica la excreción de sebo puede ser normal o estar reducida, de donde se deduce que la seborrea no es esencial para el desarrollo de esta alteración.²⁰ Sin embargo, la seborrea podría tener un papel importante en la dermatitis seborreica de ciertos pacientes, como los que padecen parkinsonismo. Se ha observado reducción de la seborrea con mejoría de la dermatitis, después de una respuesta neurológica favorable a la L-dopa empleada para tratar el parkinsonismo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La dermatitis seborreica debiera ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de las dermatitis crónicas eczematosas, así como en el de las enfermedades papuloescamosas.

Las características histológicas varían de cambios psoriasiformes de acantosis y paraqueratosis a la espongiosis del eccema. La dermatitis seborreica de la cara puede simular las lesiones faciales que se ven en el lupus eritematoso u otras dermatosis por fotosensibilidad. Las lesiones sobre el tronco pueden confundirse con tiña versicolor, pero esta última se excluye con facilidad por medio de un raspado de la piel y una preparación con KOH o por examen con lámpara de Wood. La dermatitis atópica y la psoriasis, en especial cuando han sido parcialmente tratadas, también se incluyen en el diagnóstico diferencial. El término sebopsoriasis se emplea algunas veces para describir una dermatitis seborreica psoriasiforme de la piel cabelluda.

La dermatitis seborreica severa puede ser una de las manifestaciones más frecuentes y tempranas del

SIDA. Del 30 al 80 por ciento de los pacientes con SIDA tienen dermatitis seborreica, comparado con el 3 a 5 por ciento de los adultos jóvenes VIH negativos.²¹ Las lesiones pueden iniciar en forma explosiva y con frecuencia son resistentes al tratamiento. Las características clínicas incluyen una erupción papular inflamatoria en la cara, con tendencia a respetar la piel cabelluda, en contraste con el eritema y descamación leves de esa región en la dermatitis seborreica no asociada al SIDA. En los pacientes con SIDA es común la afección de áreas seborreicas del tronco, y las lesiones pueden recordar a las de psoriasis. Aunque se desconoce la causa de la asociación de la dermatitis seborreica con el SIDA, la disfunción inmunológica puede causar proliferación de la levadura *P. orbiculare* en las áreas seborreicas.

Las biopsias de piel de los pacientes con SIDA y dermatitis seborreica muestran datos histológicos característicos, incluyendo necrosis de queratinocitos, leucoexocitosis, un infiltrado perivascular superficial de células plasmáticas y con frecuencia de neutrófilos.²²

TRATAMIENTO

Cuando este padecimiento se presenta en la piel cabelluda, por lo general responde bien al lavado frecuente, quizá diario, con un shampoo que contenga una preparación de azufre del tres al cinco por ciento y ácido salicílico del dos al tres por ciento. Para la cara y áreas no pilosas puede emplearse una crema que contenga azufre precipitado al tres por ciento y ácido salicílico al tres por ciento. Las áreas afectadas también responden bien al empleo de esteroides tópicos, como crema de desonido o hidrocortisona al uno por ciento. Sin embargo, debe tenerse precaución al usar preparaciones esteroides fluoradas de gran potencia, en especial en la cara y pliegues cutáneos. La aplicación prolongada puede causar cambios crónicos en la piel, como atrofia y telangiectasias. La aplicación de compresas húmedas, seguida por una preparación antibiótica tópica es de utilidad en el tratamiento de las áreas intertriginosas, en las cuales pueden ocurrir maceración e infección secundaria superficial.

El ketoconazol tiene un potente efecto antimicótico sobre la levadura lipofílica *Pityrosporum*, que es un factor etiológico en la dermatitis seborreica. El tratamiento dos veces por semana con un shampoo de ketoconazol al 2 por ciento en 575 pacientes con dermatitis seborreica produjo una respuesta excelente en el 88 por ciento de los casos.²³ El tratamiento profiláctico continuo una vez por semana durante 6 meses también fue útil para prevenir recaídas del padecimiento en un número importante de individuos.

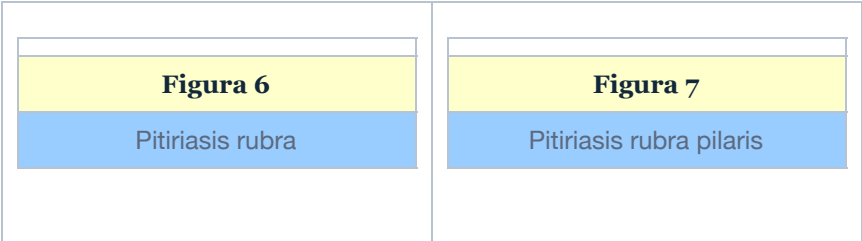
En un estudio sobre el efecto del ketoconazol en un modelo animal de *Staphylococcus aureus* vivos y muertos, se encontró que el ketoconazol tiene efectos antibacterianos y antiinflamatorios al compararlo con el acetato de hidrocortisona. El efecto antiinflamatorio fue causado por la inhibición de la vía de la lipoxigenasa, causando menor producción de leucotrienos. El ketoconazol inhibe a los queratinocitos al interferir con la biosíntesis del colesterol.²⁴

La blefaritis seborreica puede tratarse aplicando shampoo para bebé con un hisopo de algodón a las escamas. Si se requieren esteroides tópicos, el paciente debe ser referido a un oftalmólogo para vigilar los posibles efectos adversos sobre el ojo, como aumento en la presión intraocular, glaucoma, cataratas y

activación de infecciones latentes por herpes.¹

Pitiriasis rubra pilaris

La pitiriasis rubra pilaris es una dermatosis crónica inflamatoria poco común, que se considera como una alteración de la queratinización. La edad de presentación es bimodal, ocurriendo en la infancia o en la quinta década de la vida, y el curso clínico es variable. Se ha postulado una forma de transmisión autosómica dominante para la forma juvenil de la enfermedad.²⁵ La forma clásica del adulto tiene el mejor pronóstico, con resolución en un periodo de 3 años. Típicamente, aparece una erupción parecida a la dermatitis seborreica en áreas expuestas al sol, seguida por el desarrollo de pápulas foliculares que confluyen para formar placas psoriasiformes sobre el tronco y las extremidades con progresión a eritrodermia. Puede ocurrir una afección generalizada caracterizada por eritema amarillo-naranja con descamación. Hay áreas de afección difusa que muestran islas de piel sana [ver figura 6]. Otras características incluyen hiperqueratosis palmoplantar [ver figura 7] y taponamiento folicular prominente sobre la porción dorsal de los dedos. Puede existir o no prurito leve. Una erupción semejante a la pitiriasis rubra pilaris con hiperqueratosis folicular es una manifestación cutánea poco conocida pero característica de la dermatomiositis.²⁶



La respuesta al tratamiento con antipsoriáticos suele ser poco satisfactoria, entre dichos tratamientos se encuentra el empleo de esteroides tópicos, alquitranes y metotrexate oral, aunque algunos pacientes han tenido buena respuesta al calcipotrieno tópico (conocido fuera de los Estados Unidos como calcipotriol).²⁷ La fototerapia con luz ultravioleta B puede exacerbar la enfermedad.²⁸ El tratamiento con vitamina A en dosis altas, más de 200,000 U.I. diarias, es eficaz, pero puede causar toxicidad hepática del sistema nervioso central. En las mujeres posmenopáusicas y en varones está indicado el tratamiento con retinoides orales como etretinato o acitretin. En los primeros estudios, el uso de isotretinoín produjo mejoría definitiva en el 50 por ciento de 45 casos con pitiriasis rubra pilaris después de cuatro semanas de tratamiento.²⁹ En algunos pacientes se sostuvo un periodo de remisión hasta de seis meses después de que se suspendió el medicamento. El empleo crónico de este fármaco en sujetos con enfermedades queratinizantes se relaciona con toxicidad ósea irreversible. La posibilidad de teratogenicidad potencial es causa de preocupación, por ello, las mujeres en edad fértil deberán seguir medidas eficaces de control de la natalidad.

El traamiento retinoide consistente principalmente en etretinato, 25 a 75 mg/día o isotretinoín, causó un 25 a 75 por ciento de mejoría en 17 de 24 pacientes después de 16 semanas de tratamiento.³⁰ En 11 de

estos pacientes con enfermedad recalcitrante o incapacitante se uso tratamiento concomitante o subsecuente con metotrexate. Sin embargo, existe preocupación sobre la hepatotoxicidad en pacientes que reciben esta combinación.

Parapsoriasis

La parapsoriasis abarca una variedad de dermatosis inflamatorias crónicas poco comunes, de etiología desconocida, y que son resistentes al tratamiento convencional. A pesar del nombre de parapsoriasis, la apariencia clínica de los parches o placas escamosas no infiltradas es diferente de la de las lesiones psoriásicas. La clasificación de estas alteraciones es polémica, y se complica aún más por el empleo de diferentes términos para nombrar a una misma entidad y por el uso de varios sistemas de nomenclatura. Se ha propuesto una nomenclatura estándar que divide a la parapsoriasis en dos subgrupos distintos: la pitiriasis liquenoide, que puede ser aguda o crónica, y la parapsoriasis de placas grandes y pequeñas.³¹

La forma aguda de pitiriasis liquenoide, también conocida como *pitiriasis liquenoides et varioliformis acuta* (PLEVA), o enfermedad de Mucha-Habermann, se caracteriza por una erupción generalizada de aparición súbita, caracterizada por maculopápulas café-rojizas que evolucionan en un periodo de semanas a meses. Las lesiones se encuentran en todos los estados de evolución y pueden ser vesiculares, hemorrágicas, costrosas o necróticas [ver figura 8]. La formación de cicatrices varioliformes es común. Son características histológicas no específicas la presencia de linfocitos y eritrocitos intraepidérmicos, hemorragia dérmica y una vasculitis linfocítica.³² La forma crónica, pitiriasis liquenoide crónica, muestra cambios de menor intensidad en la piel, sin necrosis; las lesiones evolucionan en un periodo de semanas y pueden recurrir después de años. El tratamiento de ambas formas de la enfermedad es, por lo general, poco satisfactorio. Se ha intentado el empleo de esteroides tópicos, alquitranes y metotrexate por vía sistémica, con resultados variables. La radiación ultravioleta por medio de lámparas solares fluorescentes³³ y la fotoquimioterapia con psoralenos orales³⁴ pueden tener un efecto benéfico en el curso de la enfermedad. El tratamiento con tetraciclina en dosis altas, 2 g/día durante un mes o más, también ha sido eficaz.³⁵ Un tipo raro de PLEVA conocido como enfermedad de Degos (o papulosis atrófica maligna) se caracteriza por fiebre y lesiones hemorrágicas y papulonecróticas, y responde en forma rápida al tratamiento con metotrexate.³⁶

Figura 8
Pitiriasis liquenoide

La parapsoriasis de placas pequeñas consiste en placas eritematosas, ovales, delgadas, ligeramente escamosas, menores de 5 centímetros en diámetro, localizadas sobre el tronco y la parte proximal de las extremidades. La variedad conocida como dermatosis digitiforme muestra lesiones a lo largo de las líneas y hendiduras de la piel y tiene un curso crónico y benigno [ver figura 9].

Figura 9
Parapsoriasis de placas pequeñas

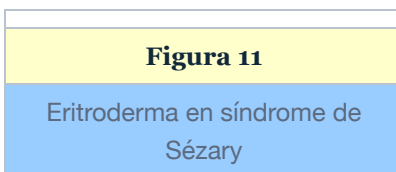
Es importante hacer la distinción entre la parapsoriasis de placas pequeñas y la de placas grandes ya que casi un 10 por ciento de los casos de parapsoriasis de placas grandes pueden evolucionar a linfomas cutáneos de células T (micosis fungoides).³¹ Desde el punto de vista clínico, la parapsoriasis de placas grandes consiste en placas escamosas café rojizas ligeramente engrosadas con un diámetro mayor de 10 centímetros y con bordes no muy bien definidos; dichas lesiones se presentan sobre todo en la parte proximal de las extremidades y sobre las regiones glúteas, así como sobre las mamas en las mujeres [ver figura 10]. A menudo hay un componente de poiquiloderma, el cual incluye hiper e hipopigmentación moteada, atrofia y telangiectasias. Las lesiones tempranas muestran una histología no específica, las lesiones tardías pueden mostrar linfocitos atípicos dentro de la epidermis. Las lesiones pueden estar presentes por años antes de que se reconozca una transformación maligna histológica. El cambio maligno es sugerido en la clínica por un aumento en el prurito y una induración progresiva de las lesiones. La variedad retiforme puede mostrar poiquiloderma prominente con atrofia, y tiene un mayor potencial de transformación maligna.³⁷ Los estudios de los subgrupos de células T usando anticuerpos monoclonales para marcadores de membrana han demostrado un predominio variable de las células T cooperadoras en los infiltrados cutáneos en la parapsoriasis atrófica, lo que indica similitud con las lesiones de las micosis fungoides, aunque no existe epidermotropismo.³⁸ Los pacientes con esta forma de enfermedad deberán evaluarse con biopsias repetidas de las lesiones no tratadas. Una vez que se haya establecido el diagnóstico definitivo de micosis fungoide, debe instituirse el tratamiento específico para esta enfermedad.

Figura 10
Parapsoriasis de placas grandes

Eritrodermia

Las dermatitis papulescamosas y eccematosas psoriasiformes pueden progresar hacia la afección generalizada de la piel con eritema y descamación, conocida como eritrodermia exfoliativa. La mayoría de los casos se asocian con exacerbación de una dermatosis subyacente, como psoriasis, pitiriasis rubra pilaris, dermatitis seborreica, erupciones por medicamentos, dermatitis atópica o dermatosis por contacto. Algunos pacientes tienen eritrodermia idiopática, el llamado síndrome del hombre rojo.³⁸ Son datos cutáneos asociados comunes la queratodermia palmoplantar, la alopecia y la distrofia ungueal. La biopsia cutánea suele mostrar inflamación inespecífica. La biopsia de ganglios linfáticos puede revelar

una linfadenopatía dermatopática. Algunos pacientes con eritrodermia idiopática pueden progresar hacia un linfoma cutáneo de células T (v.gr., micosis fungoide eritrodérmica y síndrome de Sézary) [ver figura 11].



Los síntomas sistémicos asociados con la eritrodermia incluyen fiebre, calosfríos, deshidratación por pérdida de agua transepidérmica e insuficiencia cardíaca de gasto alto. El tratamiento consiste en la reposición de líquidos y mantenimiento del balance electrolítico y medidas de apoyo como la administración de antipruriginosos, aplicación de compresas frescas, esteroides tópicos suaves y reposo en cama. Pueden requerirse antibióticos para el tratamiento de las infecciones bacterianas agregadas. En general se evita el tratamiento tópico y sistémico agresivo hasta que cede la inflamación.

Bibliografía

1. Fox BJ, Odom RB: Papulosquamous diseases: a review. J Am Acad Dermatol 12:597, 1985 [PMID 3157710]
2. Sadick NS, McNutt NS, Kaplan MH: Papulosquamous dermatoses of AIDS. J Am Acad Dermatol 22:1270, 1990
3. Allen RA, Janniger CK, Schwartz RA: Pityriasis rosea. Cutis 56:198, 1995 [PMID 8575217]
4. Chuang T-Y, Ilstrup DM, Perry HO, et al: Pityriasis rosea in Rochester, Minnesota, 1969 to 1978: a 10-year epidemiologic study. J Am Acad Dermatol 7:80, 1982
5. Parsons JM: Pityriasis rosea update: 1986. J Am Acad Dermatol 15:159, 1986
6. Leenutaphong V, Jiamton S: UVB phototherapy for pityriasis rosea: a bilateral comparison study. J Am Acad Dermatol 33:996, 1995 [PMID 7490372]

7. Boyd AS, Neldner KH: Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 25:593, 1991 [PMID 1791218]
8. Bhan K, Harrist TJ, Murphy GF, et al: T cell subsets and Langerhans cells in lichen planus: in situ characterization using monoclonal antibodies. *Br J Dermatol* 105:617, 1981
9. Shai A, Halevy S: Lichen planus and lichen planus-like eruptions: pathogenesis and associated diseases. *Int J Dermatol* 31:379, 1992 [PMID 1512086]
10. Bellman B, Reddy R, Falanga V: Generalized lichen planus associated with hepatitis C virus immunoreactivity. *J Am Acad Dermatol* 35:770, 1996 [PMID 8912576]
11. Thompson DF, Skaehill PA: Drug-induced lichen planus. *Pharmacotherapy* 14:561, 1994 [PMID 7997389]
12. Powell FC, Rogers RS III, Dickson ER: Primary biliary cirrhosis and lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 9:540, 1983 [PMID 6355216]
13. Irvine C, Irvine F, Champion RH: Long-term follow-up of lichen planus. *Acta Derm Venereol* 71:242, 1991
14. Ortonne JP, Thivolet J, Sannwald C: Oral photochemotherapy in the treatment of lichen planus (LP): clinical results, histological and ultrastructural observations. *Br J Dermatol* 99:77, 1978
15. Lear JT, English JSC: Erosive and generalized lichen planus responsive to azathioprine. *Clin Exp Dermatol* 21:56, 1996 [PMID 8689773]
16. Giustina TA, Stewart JCB, Ellis CN, et al: Topical application of isotretinoin gel improves oral lichen planus: a double-blind study. *Arch Dermatol* 122:534, 1986 [PMID 3518638]
17. Eisen D: Hydroxychloroquine sulfate (Plaquenil) improves oral lichen planus: an open trial. *J Am Acad Dermatol* 28:609, 1993

18. Hildebrand A, Kolde G, Luger TA, et al: Successful treatment of generalized lichen planus with recombinant interferon alfa-2b. *J Am Acad Dermatol* 33:880, 1995 [PMID 7593801]
19. Plewig G: Seborrheic dermatitis. *Dermatology in General Medicine*, 4th ed, Vol 1. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al, Eds. McGraw-Hill Book Co, New York, 1993, p 1569
20. Burton JL, Pye RJ: Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. *Br Med J* 26:1169, 1983
21. Odom RB: Common superficial fungal infections in immunosuppressed patients. *J Am Acad Dermatol* 31:S56, 1994
22. Soeprono FF, Schinella RA, Cockerell CJ, et al: Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome: a clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 14:242, 1986 [PMID 2936776]
23. Peter RU, Richarz-Barthauer U: Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol* 132:441, 1995 [PMID 7718463]
24. Van Cutsem J, Van Gerven F, Cauwenbergh G, et al: The antiinflammatory effects of ketoconazole. *J Am Acad Dermatol* 25:257, 1991 [PMID 1918463]
25. Dicken CH: Treatment of classic pityriasis rubra pilaris. *J Am Acad Dermatol* 31:997, 1994
26. Requena L, Grilli R, Soriano L, et al: Dermatomyositis with a pityriasis rubra pilaris-like eruption: a little-known distinctive cutaneous manifestation of dermatomyositis. *Br J Dermatol* 136:768, 1997 [PMID 9205515]
27. Van de Kerkfho PC, Steijlen PM: Topical treatment of pityriasis rubra pilaris with calcipotriol. *Br J Dermatol* 130:675, 1994

28. Yaniv R, Barzilai A, Trau H: Pityriasis rubra pilaris exacerbated by ultraviolet B phototherapy (letter). *Dermatology* 189:313, 1994 [PMID 7949494]
29. Goldsmith LA, Weinrich AE, Shupack J: Pityriasis rubra pilaris response to 13-*cis*-retinoic acid (isotretinoin). *J Am Acad Dermatol* 6:710, 1982 [PMID 7040513]
30. Clayton BD, Jorizzo JL, Hitchcock MG, et al: Adult pityriasis rubra pilaris: a 10-year case series. *J Am Acad Dermatol* 36:959, 1997 [PMID 9204063]
31. Lambert WC, Everett MA: The nosology of parapsoriasis. *J Am Acad Dermatol* 5:373, 1981
32. Hood AF, Mark EJ: Histopathologic diagnosis of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and its clinical correlation. *Arch Dermatol* 118:478, 1982 [PMID 7092272]
33. LeVine MJ: Phototherapy of pityriasis lichenoides. *Arch Dermatol* 119:378, 1983
34. Satra KH, DeLeo VA: PUVA for photosensitivity and other skin diseases. *Photo chemotherapy in Dermatology*. Abel EA, Ed. Igaku-Shoin Medical Publishers, New York, 1991, p 159
35. Humbert P, Treffel P, Chapuis J-F, et al: The tetracyclines in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 25:691, 1991
36. Fink-Puches R, Soyer HP, Kerl H: Febrile ulceronecrotic pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. *J Am Acad Dermatol* 30:261, 1994 [PMID 8288786]
37. Kikuchi A, Naka W, Harada T, et al: Parapsoriasis en plaques: its potential for progression to malignant lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 29:419, 1993 [PMID 8394392]
38. Thestrup-Pedersen K, Halkier-Sorensen L, Sogaard H, et al: The red man syndrome: exfoliative dermatitis of unknown etiology: a description and follow-up of 38 patients. *J Am Acad Dermatol* 18:1307, 1988 [PMID 2968379]

Figuras



Figura 1 Píntiriasis rosada La píntiriasis rosada se presenta con frecuencia en forma de una placa grande, única, de color asalmonado, llamada placa heráldica (flecha). La aparición de la lesión aislada es seguida en una semana a 10 días por una erupción papuloescamosa simétrica, bilateral, sobre el tronco y las extremidades superiores.



Figura 2 Liqueen plano Las pápulas poligonales, aplanadas y violáceas son típicas del liqueen plano. Una localización común es la porción flexora de las muñecas y antebrazos.



Figura 3 Fenómeno de Koebner El fenómeno de Koebner, la aparición de lesiones a lo largo de una línea de rascado, puede verse en pacientes con liquen plano.

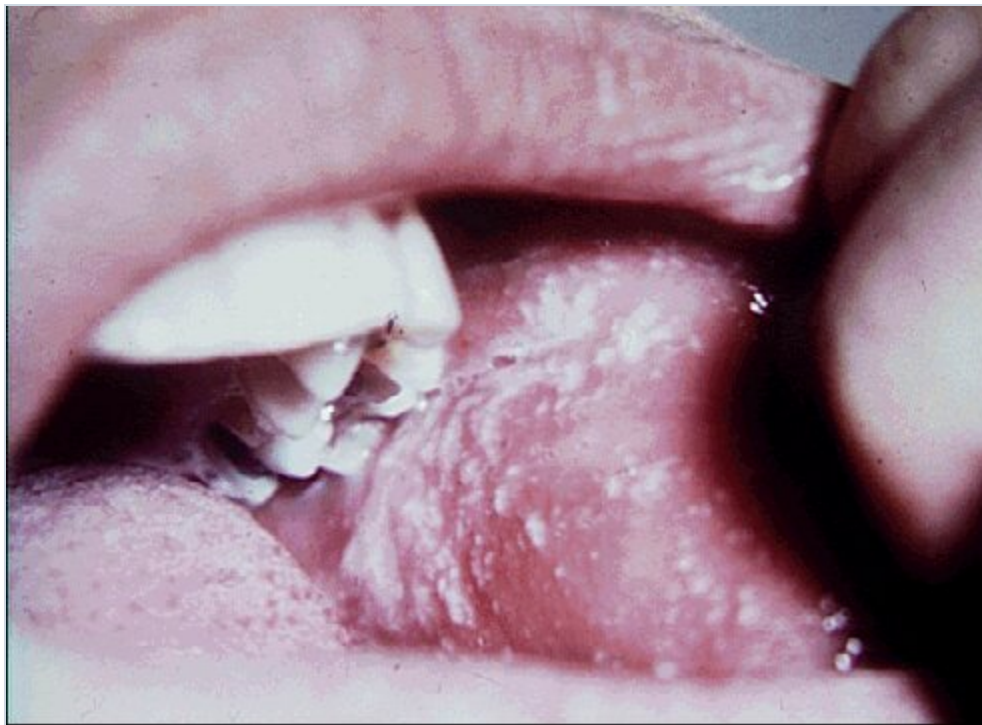


Figura 4 Liquen plano en mucosas El liquen plano en las mucosas adopta un patrón de mosaico reticular, blanco, como se ve en esta fotografía de la mucosa bucal.



Figura 5 Dermatitis seborreica La dermatitis seborreica que se observa en la cara de este paciente afecta sitios de actividad de las glándulas sebáceas.



Figura 6 Pityriasis rubra En las piernas de este paciente con pityriasis rubra pilaris se aprecian zonas aisladas de piel sana sobre un fondo de eritema difuso.



Figura 7 Pitiriasis rubra pilaris En el tobillo y el pie de este enfermo se observa la hiperqueratosis plantar y las pápulas eritematosas, foliculares confluentes típicas de la pitiriasis rubra pilaris.



Figura 8 Pitiriasis liquenoide Se aprecian pápulas hemorrágicas cafés cubiertas con costra en las piernas de este paciente que padece la forma aguda de pitiriasis liquenoide.



Figura 9 Parapsoriasis de placas pequeñas En este enfermo se observa la variedad digitiforme de parapsoriasis de placas pequeñas.



Figura 10 Parapsoriasis de placas grandes La parapsoriasis de placas grandes, como la que se observa en los glúteos de este sujeto, pueden asociarse con linfoma cutáneo de células T.



Figura 11 Eritroderma en síndrome de Sézary La eritrodermia, que se observa como un eritema y descamación total de la piel, puede ser el resultado de trastornos papuloescamosos y eccematosos causados por diferentes padecimientos. El linfoma cutáneo de células T, como el que padece este paciente con síndrome de Sézary, puede ocasionar eritrodermia.