

Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda durante el embarazo. Presentación de un caso y estudio inmunohistoquímico

Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta during pregnancy. Report of a case

Olga Gabriela Pérez¹, Roberto Schroh², Antonio Arra², Miriam Rodríguez¹

Palabras clave: pitiriasis liquenoide, embarazo, PLEVA.

Key words: pityriasis lichenoides et varioliformis acuta, pregnancy, PLEVAs.

Dermatol Argent 2008;14(5):394-396.

Introducción

La pitiriasis liquenoide representa un único grupo de trastornos inflamatorios de la piel de etiología desconocida. La pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) y la pitiriasis liquenoide crónica (PLC) constituyen dos extremos de un espectro continuo, pudiendo observarse en la misma persona ambas lesiones, agudas y crónicas, como en un estadio intermedio. Los términos agudo y crónico hacen referencia a las características de las lesiones individuales y no al curso de la enfermedad.^{1,2}

Debido a que esta entidad puede presentar compromiso cutáneo-mucoso, existiría la posibilidad de afectar a la vagina o el cuello uterino y causar parto prematuro o ruptura prematura de membranas.

Caso clínico

Paciente de 26 años, de 32 semanas de gestación, derivada de la Guardia por presentar prurito intenso que impedía descanso nocturno, de 1 semana de evolución.

Al examen físico presentaba lesiones papuloeritematosas, algunas de superficie brillante y aspecto liquenoide y otras con costra central que aparecían en forma de brotes, localizadas en cara, cuello, tronco y extremidades, sin afectación mucosa ni palmoplantar (**Foto 1**).

En la Guardia se le había indicado difenhidramina, 1 comprimido cada 8 horas, sin respuesta.

Se solicitó laboratorio, hisopado de fauces y se efectuó estudio histopatológico; medicándose con metilprednisolona 8 mg/día.

A la semana de control se observó leve disminución de la cantidad de lesiones, sin aparición de nuevas, así como atenuación del prurito.

Laboratorio: eritrosedimentación 72 mm/h; VDRL no reactiva. Anticuerpos: anti rubéola IgG: 148 UI/ml (<10); anti herpes simples I IgM: negativo; anti CMV IgG: >240 UI/ml (<1/16); anti CMV IgM: negativo; anti herpes II IgG: 1/64 (<1/16); anti rubéola IgM: negativo; anti herpes I IgG: ne-

Fecha de recepción: 16/10/07 | **Fecha de aprobación:** 20/11/07

1. Médica dermatóloga.

2. Médico anatomopatólogo.

Sanatorio Güemes. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

gativo; reacción de toxoplasmosis IgG: 15 UI/ml (<10); reacción de toxoplasmosis IgM: negativo.

Hisopado de fauces: desarrolla flora habitual.

Estudio histopatológico: dermatitis citotóxica y superficial perivascular linfocitaria compatible con PLEVA (**Foto 2**).

Se realizaron técnicas inmunohistoquímicas para CD4 y CD8 con predominio (80%) de linfocitos CD8 (**Foto 3**).

Inicia tratamiento con eritromicina 1,5 mg/día (en tres tomas) con desaparición del prurito a los 15 días e involución de las lesiones, que dejan máculas hipocrómicas residuales (**Foto 4**).

Comentario

PLEVA se presenta por brotes que se suceden indefinidamente, variando de pocas semanas a meses o años. Individualmente, las lesiones son máculas de 2-3 mm que rápidamente progresan a pápulas con una fina escama micéica que permanece adherida centralmente o papulovesículas. Muchas veces la región central de la pápula sufre necrosis y se ulcera. En consecuencia pueden verse secuelas como cicatrices varioliformes e hipo-hiperpigmentación.^{1,2} Si bien habitualmente no están comprometidas las superficies palmoplantares, el rostro y las mucosas, nuestra paciente tenía afectación facial. Hay una variante hiperaguda, la enfermedad de Mucha-Habermann ulceronecrotica, más grave, que incluso puede culminar en el óbito.

En la histología,³ se destaca una dermatitis perivascular superficial y profunda, con infiltrado dérmico de disposición cuneiforme, borramiento del límite dermoepidérmico por el infiltrado linfocitario y edema dermoepidérmico. Existe vacuolización de queratinocitos basales, necrosis queratinocítica, paraqueratosis focal y eritrocitos extravasados en dermis papilar y epidermis.

Varios estudios de inmunohistoquímica señalan la predominancia de CD8+.¹

Se postulan tres teorías que intentan explicar la patogenia de la PLEVA1: 1) reacción inflamatoria gatillada por varios agentes infecciosos (*Toxoplasma gondii*, Epstein-Barr virus, HIV, Cytomegalovirus, Varicella zoster, Varicela, Parvovirus B19, *Staphylococci* coagulasa positivo, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* β-hemolítico Grupo A); 2) respuesta inflamatoria ocasionada por una discrasia de células T; 3) vasculitis de hipersensibilidad mediada por complejos inmunes.



Foto 1. Pápulas con escama micéica central.

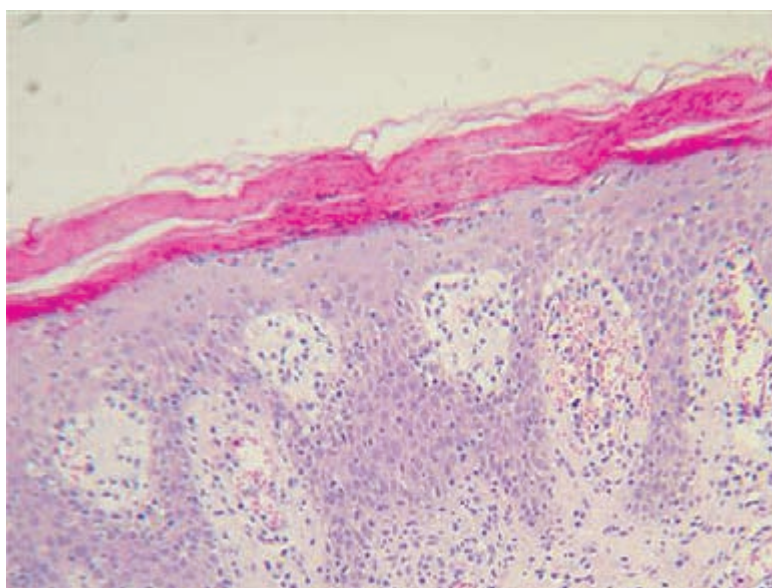


Foto 2. Dermatitis de interfase.

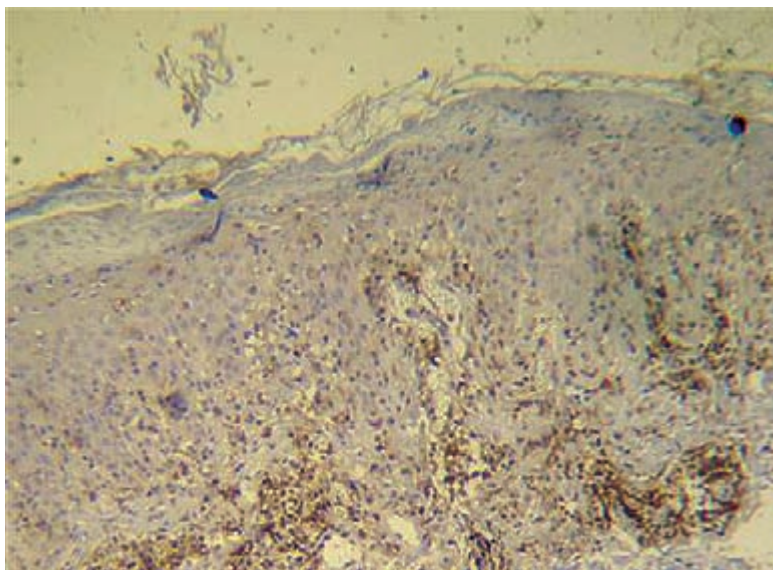


Foto 3. Inmunomarcación CD8.



Foto 4. Máculas hipocrómicas residuales.

Los diagnósticos diferenciales clínicos se harán con: papulosis linfomatoide, reacciones a artrópodos, varicela, otros exantemas virales, eritema multiforme, vasculitis, pitiriasis rosada, psoriasis en gotas y sífilis secundaria.¹

Si bien el embarazo es un momento de modificaciones endocrinas y metabólicas importantes, existen informes aislados de PLEVA durante su desarrollo.^{4,6} De éstos, Eskander⁵ señala, en su paciente de 35 semanas de gestación, compromiso de la mucosa cervicovaginal que condujo al parto prematuro, afortunadamente con final feliz. La vasculitis linfocitaria y la necrosis serían las causales de tal evolución.

En nuestra paciente fue el prurito casi continuo lo que la llevó a la consulta. Pese a los distintos estudios de laboratorio solicitados, no pudimos encontrar un agente causal, pero sí una excelente respuesta al tratamiento con eritromicina. Además, coincidiendo con los estudios inmunohistoquímicos, la población de linfocitos del infiltrado perivascular, fue predominantemente CD8+.

Se destaca la infrecuente presentación durante el embarazo, con tan sólo tres casos comunicados en la bibliografía consultada.

Agradecimiento

Al Dr. Solarz, por la iconografía histológica.

Referencias

1. Bowers S, Warshaw EM. Pityriasis lichenoides and its subtypes. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:557-572.
2. Gamarra F, Kurpis M, Ruiz Lascano A. Pitiriasis liquenoide. Reporte de once casos. *Dermatol Argent* 2001;7:26-30.
3. Casas JG, Kien MC. Razonando el diagnóstico: P.L.E.V.A. *Dermatol Argent* 1995;1:143-144.
4. Brazzini B, Gheersetch I, Urso C, Ciaferoni L, Lotti T. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta during pregnancy. *J Eur Dermatol Venereol* 2001;15:458-460.
5. Eskander MA. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in pregnancy. *Saudi Med J* 2001;22:1127-1129.
6. Fukada Y, Okuda Y, Yasumizzu T, Hoshi K. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in pregnancy: a case report. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24:363-366.