

CASOS CLÍNICOS

Pitiriasis liquenoide crónica

Pityriasis lichenoides chronica

Cintia Elizabeth Caruso¹, Gonzalo Fernández Ugazio², Florencia Petrozzino², Karina Alejandra Cejas³ y Diego Silva⁴

RESUMEN

La pitiriasis liquenoide crónica (PLC) es una dermatosis poco frecuente con mayor incidencia en la población pediátrica y con predilección por el sexo masculino. Se trata de un trastorno linfoproliferativo T de etiología desconocida que podría estar asociado a infecciones, vacunas o al uso de algunos medicamentos. Se caracteriza por brotes recidivantes de pápulas eritematoescamosas que remiten en forma espontánea en semanas o meses pudiendo dejar máculas hipopigmentadas residuales. Describimos el caso de un paciente masculino de 7 años que con-

sultó por presentar pápulas eritematoescamosas, pruriginosas, que se extendían desde el cuello hasta las extremidades respetando el cuero cabelludo, la cara, las palmas, las plantas y el área genital de un mes de evolución. Se realizaron estudios de laboratorio e histopatología. Se arribó al diagnóstico de PLC y se instauró tratamiento con eritromicina por vía oral.

Palabras clave: pitiriasis liquenoide crónica, eritromicina, linfoproliferativo

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 33-36

ABSTRACT

Pityriasis lichenoides chronica (PLC) is a rare dermatosis with a higher incidence in the pediatric population and a predilection for males. It's a T-cell lymphoproliferative disorder of unknown etiology that could be associated with infections or the use of certain medications. It's characterized by recurrent outbreaks of erythematous and scaly papules that spontaneously resolve in weeks or months, potentially leaving residual hypopigmented macules. We describe the case of a 7-year-

old male patient who sought medical attention for presenting pruritic erythematous and scaly papules, extending from the neck to the extremities but sparing the scalp, face, palms, soles, and genital area. Laboratory and histopathological studies led to the diagnosis of PLC, and treatment with oral erythromycin was initiated.

Key words: pityriasis lichenoides chronica, erythromycin, lymphoproliferative.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 33-36

¹ Médica Cursista

² Médico/a Anatomopatólogo/a

³ Médica de Planta

⁴ Jefe del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Dr. Abel Zubizarreta, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Cintia Elizabeth Caruso

E-mail: cincaru@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 31/1/2024

Fecha de trabajo aceptado: 9/10/2024

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Un niño de 7 años acudió a la consulta con su madre por presentar múltiples pápulas rojo-amarronadas, escamosas y pruriginosas, que se extendían desde el cuello hasta los miembros inferiores respetando el cuero cabelludo, la cara, las palmas, las plantas y el área genital, como así también máculas hipopigmentadas principalmente en las regiones deltoidea y escapular de un mes de evolución (Fotos 1 y 2). Como antecedentes personales de relevancia, presentaba broncoespasmos a repetición, controles periódicos de salud realizados

regularmente y esquema de vacunación completo. Al interrogatorio, su madre mencionó haber acudido a la atención por guardia en varias oportunidades donde el niño fue medicado con antihistamínicos y corticoides tópicos sin mejoría del cuadro clínico.

Ante la sospecha de pitiriasis liquenoide crónica (PLC), se decidió realizar un estudio de laboratorio de rutina con hemograma, glucemia, dosaje de urea y creatinina, eritrosedimentación, proteína C reactiva, coagulograma, ionograma, hepatograma, perfil lipídi-

co, perfil tiroideo y serologías para sífilis, VHB, VHC, VIH, VEB, CMV, toxoplasmosis y toma de biopsia por *punch* de piel para estudio anatomopatológico a fin de confirmar el diagnóstico y descartar otros diagnósticos diferenciales como acrodermatitis papulosa (síndrome de Gianotti-Crosti), psoriasis *guttata*, pitiriasis rosada de Gibert y secundarismo sifilítico.

Se inició tratamiento con antihistamínicos y corticoides por vía oral (betametasona 0,06% en gotas y difenhidramina jarabe) apreciándose leve mejoría luego de 7 días.

En relación a los exámenes complementarios, los resultados del laboratorio se encontraron dentro de los parámetros normales y las serologías para sífilis, hepatitis B y C, VIH, citomegalovirus y toxoplasmosis (VDRL, VHB, VHC, VIH, CMV, *T. gondii*) fueron no reactivas, a excepción del virus de Epstein-Barr

(VEB) IgG reactivo (relación de positividad 7,2). El estudio anatomopatológico informó epidermis con hiperortoparaqueratosis, daño de interfaz de tipo vacuolar con presencia de cuerpos coloides y, en dermis subyacente, infiltrado inflamatorio, principalmente perivascular, y extravasación eritrocitaria, cuadro morfológico vinculable a PLC (Foto 3).

En el control a los 20 días se agregó eritromicina 50 mg/kg/día. Luego de completar los 2 meses de tratamiento, se evidenció la remisión completa de las lesiones dejando máculas residuales hipopigmentadas con una notable disminución del prurito (Foto 4); se inició la reducción gradual de la eritromicina, se enfatizó en el uso de los emolientes, y se planteó la posibilidad de iniciar fototerapia con UVB de banda angosta como opción terapéutica para el control de eventuales recidivas.



FOTO 1: Pápulas eritematoescamosas en el dorso del tronco y en los miembros superiores, y máculas hipopigmentadas principalmente en las regiones deltoidea y escapular.



FOTO 2: Múltiples pápulas rojo-amarillentas, escamosas.

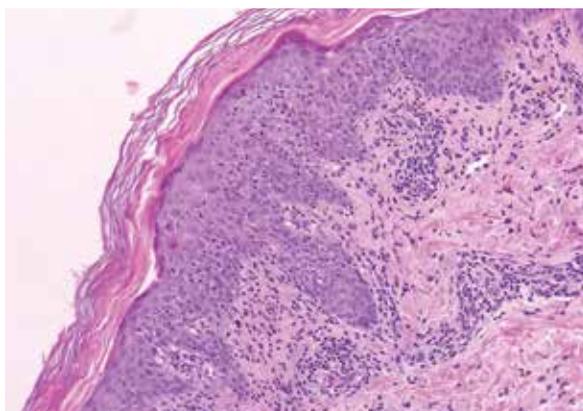


FOTO 3: Fragmento cutáneo revestido por epidermis con hiperortoparaqueratosis, daño de interfaz de tipo vacuolar con presencia de cuerpos coloides e infiltrado inflamatorio, principalmente perivascular, y extravasación eritrocitaria en dermis subyacente (HyE, 100x).



FOTO 4: Máculas hipopigmentadas de distribución difusa.

COMENTARIOS

La pitiriasis liquenoide crónica (PLC) -junto con la pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) y la variante sistémica de esta, la enfermedad febril ulceronecrotica de Mucha-Habermann (FUMHD) considerada una emergencia dermatológica- se engloba dentro del grupo de las pitiriasis liquenoide, trastornos cutáneos, inflamatorios, adquiridos y poco frecuentes, considerados los dos primeros por muchos autores como los extremos del mismo espectro clínico. Su aparición es más frecuente en adultos jóvenes y niños, con una ligera predilección por el sexo masculino en la población pediátrica. Se trata de un trastorno linfoproliferativo T de etiología desconocida cuya patogenia podría estar relacionada a una respuesta de hipersensibilidad a infecciones como *Toxoplasma gondii*, EBV, Parvovirus B19, VIH, estafilococos y estreptococo del grupo A, como también asociada a la exposición a ciertos medicamentos como estatinas, estrógenos, progestágenos, inhibidores de TNF- α y al uso de contrastes radiológicos. También se lo ha considerado un trastorno linfoproliferativo primario dada la detección de un clon dominante de linfocitos T CD4⁺ en muestras de tejido de pacientes con PLC, aunque esta monoclonalidad no se presenta en forma uniforme¹⁻³.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, se caracteriza por brotes recidivantes de pápulas eritematoescamosas, muchas veces pruriginosas, que remiten en forma espontánea en semanas o meses pudiendo dejar máculas hipopigmentadas residuales. El tronco, los muslos y la región proximal de las extremidades son los sitios de afectación más comunes, sin embargo, otras áreas cutáneas podrían estar involucradas. Las palmas, las plantas y el cuero cabelludo generalmente son respetados¹⁻³.

Como diagnósticos diferenciales se plantean otros cuadros que pueden presentarse con pápulas o placas pequeñas generalizadas, como acrodermatitis papulosa (síndrome de Gianotti-Crosti), psoriasis *guttata*, pitiriasis rosada de Gibert, secundarismo sifilítico, liquen plano y papulosis linfomatoide, entre otros^{1,2,4}.

Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la realización de una biopsia de piel para su confirmación

cuyos hallazgos histopatológicos incluyen hiperortoparakeratosis, cambio vacuolar y queratinocitos necróticos focales (cuerpos coloides) en la unión dermoepidérmica, infiltrado linfohistiocitario perivascular en dermis superficial y extravasación eritrocitaria en dermis papilar³⁻⁵.

Con respecto a su tratamiento, si bien la PLC es una afección benigna, autolimitada y generalmente asintomática, se instaura para mejorar el prurito, si existiese, y acortar el tiempo de evolución del cuadro. En cuanto a las opciones terapéuticas, se incluyen corticoesteroides tópicos (más apropiados para tratar pacientes con afectación cutánea localizada) o sistémicos, en algunos casos combinados con antihistamínicos, antibióticos orales, fototerapia (UVB-nb) y metotrexato (MTX); estos últimos suelen preferirse para el tratamiento de erupciones generalizadas. En cuanto a los antibióticos orales, los más utilizados son las tetraciclinas y los macrólidos. Las primeras (doxiciclina o minociclina) se reservan para el tratamiento de adolescentes y adultos, en dosis de 100 mg dos veces al día, dado que están contraindicadas en niños menores de 8 años, embarazadas y en período de lactancia por el riesgo de producir alteración del desarrollo esquelético, hipoplasia del esmalte y pigmentación dentaria, siendo los macrólidos (como la eritromicina en dosis de 30 a 50 mg/kg/día) los más frecuentemente administrados en niños. Estos se indican generalmente como tratamiento inicial debido a sus propiedades antiinflamatorias y sus pocos efectos adversos, por lo cual se reserva el MTX como opción terapéutica luego del fracaso de los mismos. El tratamiento sistémico se irá disminuyendo gradualmente según la mejoría del paciente. En el caso de la eritromicina, el tiempo medio de respuesta es de 2 meses¹⁻¹⁰.

Con respecto al pronóstico, las recurrencias son frecuentes, especialmente en la infancia y, si bien la PLC es una enfermedad benigna, se sugiere realizar un seguimiento de estos pacientes ya que se han reportado algunos casos de progresión a papulosis linfomatoide y linfoma cutáneo de células T¹⁻².

Presentamos este caso por ser una dermatosis poco frecuente que obtuvo una buena respuesta al tratamiento con eritromicina por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wood G, Reizner G. Otros trastornos papuloescamosos. En: Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. *Dermatology*, 4ª edición. Elsevier, Barcelona 2019;163-166.
2. Eichenfield D, Eichenfield L. Pitiriasis liquenoide. En: Larralde M, Abad E, Luna P, Boggio P, et al. *Dermatología Pediátrica*, 3ª edición. Ediciones Journal, Buenos Aires, 2021;303-306.
3. Iglesias Gómez C, Castellar-Reche MA, Sánchez-Pedreño Guillén P, Martínez-Menchón T. Pityriasis lichenoides. Not everything is chickenpox. A case report. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2019;21:169-172.
4. Zegpi MS, Ruiz FM, Porras NK. Pityriasis lichenoides. Case report and review of the literature. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86:121-125.
5. Sciancalepore GP, Cigna ML, Yarza ML, Grees SA. Pitiriasis liquenoide: estudio retrospectivo clínico epidemiológico de 49 pacientes pediátricos. *Rev Argent Dermatol*. 2013;94:06-19.
6. Hapa A, Ersoy-Evans S, Karaduman A. Childhood pityriasis lichenoides and oral erythromycin. *Pediatr Dermatol*. 2012;29:719-724.
7. Truhan AP, Hebert AA, Esterly NB. Pityriasis lichenoides in children: therapeutic response to erythromycin. *J Am Acad Dermatol*. 1986;15: 66-70.

8. Ersoy-Evans S, Greco MF, Mancini AJ, Subađi N, et al. Pityriasis lichenoides in childhood: a retrospective review of 124 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:205-210.
9. Maranda EL, Smith M, Nguyen AH, Patel VN, et al. Phototherapy for pityriasis lichenoides in the pediatric population. A review of the published literature. *Am J Clin Dermatol.* 2016;17:583-591.
10. Hrin ML, Bowen NL, Jorizzo JL, Feldman SR, et al. Methotrexate for pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (Mucha-Habermann disease) and pityriasis lichenoides chronica. A retrospective case series of 33 patients with an emphasis on outcomes. *J Am Acad Dermatol.* 2022;86 433-437.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

★ Elección múltiple: PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA

Fabiana Paola del Valle Argañaraz, María Belén Godoy

Residentes de Dermatología, Hospital de Clínicas Pte. Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina



Varón de 46 años, oriundo de San Miguel de Tucumán, con antecedentes personales de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico con parálisis cerebral, retraso madurativo grave y epilepsia, medicado con ácido valproico, fue internado en la unidad de cuidados intensivos por neumonía por SARS-CoV-2 donde requirió ventilación mecánica invasiva (VMI). Se inició tratamiento empírico con amikacina y meropenem. Al cabo de 48 horas presentó un exantema

generalizado y fiebre, por lo que se realizó una interconsulta con el Servicio de Dermatología. Al examen físico se observaban placas eritematovioláceas generalizadas, sobre las cuales asentaban pústulas no foliculares, algunas con descamación periférica; además, presentaba febrícula. Se realizó una biopsia de piel de una pústula localizada en abdomen. En el laboratorio se evidenció anemia, leucocitosis con neutrofilia, ligera plaquetopenia, elevación de

transaminasas, reactantes de fase aguda, CPK Y LDH. Se solicitó serología para VIH, hepatitis B y C las cuales fueron no reactivas, al igual que la VDRL. Se instauró tratamiento endovenoso con difenhidramina 10 mg cada 8 horas, meprednisona 1 mg/kg/día y se suspendieron los antibióticos, lo cual mejoró de manera visible las lesiones. Sin embargo, al cabo de 7 días sufrió complicaciones asociadas a la intubación orotraqueal lo que le produjo el óbito (Fotos 1, 2 y 3).



FOTO 1: Placas eritematovioláceas con pústulas no foliculares y edema de mano.



FOTO 2: Placas eritematovioláceas con pústulas no foliculares y descamación en collarite en el abdomen y miembros superiores.

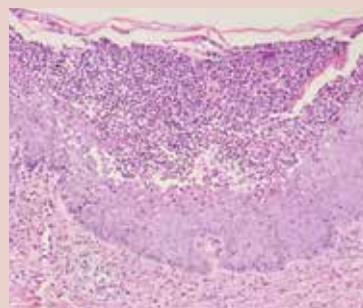


FOTO 3: Pústula subcórnea con infiltrado inflamatorio.

1) ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- A. Dermatitis pustulosa subcórnea de Sneddon-Wilkinson.
- B. Psoriasis pustulosa generalizada aguda de Von Zumbusch.
- C. Pustulosis exantemática generalizada aguda.
- D. Pustulosis aguda generalizada posestreptocócica.
- E. Síndrome de Sweet.

2) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta según el diagnóstico de sospecha?

- A. Erupción de pústulas estériles simétrica y recurrente que afecta las áreas intertriginosas. Ocurre habitualmente en mujeres de mediana edad.
- B. La forma pustulosa corresponde a una variante de la psoriasis, considerada la más agresiva de todas.
- C. La demora evocadora es de 24 a 48 horas.
- D. Erupción pustulosa estéril, aguda, autolimitada, de distribución acral y simétrica, que aparece 1 o 2 semanas después de una infección faríngea estreptocócica.

E. Clínicamente se caracteriza por pápulas, nódulos o placas con superficie irregular mamelonada, eritematosas o violáceas, dolorosas y no pruriginosas, asociado a edema. En sus placas puede presentar vesículas, ampollas o pústulas.

3) ¿Qué esperarías encontrar en el estudio histopatológico?

- A. Pústula subcórnea cargada de leucocitos polimorfonucleares, escasa espongirosis en células epidérmicas.
- B. Elongación de las crestas interpapilares en la epidermis, ausencia del estrato granuloso, pústulas espongiiformes de Kogoj.
- C. Espongirosis con pústulas subcórneas o intraepiteliales, edema de la dermis y un infiltrado perivascular de neutrófilos y escasos eosinófilos.
- D. Pústula espongiiforme subcórnea con o sin vasculitis leucocitoclástica asociada.
- E. Infiltrado de neutrófilos en la dermis, que también puede comprometer la epidermis y el tejido adiposo,

con leucocitoclasia y vasos ectásicos, asociado a edema endotelial en ausencia de vasculitis y necrosis dérmica.

4) ¿Qué tratamiento indicaría según su diagnóstico presuntivo?

- A. Dapsone de 50 a 200 mg/día.
- B. De primera línea: acitretina, ciclosporina, metotrexato e infliximab.
- C. Suspender el agente desencadenante. Tratamiento sintomático y, en caso de compromiso sistémico, meprednisona de 0,5 a 1 mg/kg/día.
- D. Tratamiento antibiótico si la enfermedad se prolonga o aparecen complicaciones, ya que la mayoría de los casos resuelve espontáneamente.
- E. Prednisona de 0,5-1 mg/kg/día.

Las respuestas en la página 55