

Eritemas figurados

Eritemas figurados

Verónica Molina Vélez

RESUMEN

Los eritemas figurados son un grupo de enfermedades dermatológicas que se diferencian por presentar lesiones anulares, eritematosas y policíclicas, con diseminación centrífuga. Dentro de los más característicos se encuentran: el eritema anular centrífugo, eritema (*giratum*) *repens*, eritema crónico *migrans*, eritema necrolítico *migratorio* y el eritema *marginatum* reumático.

Palabras clave: eritemas figurados, causas múltiples.

INTRODUCCIÓN

Los eritemas figurados incluyen una variedad de enfermedades dermatológicas, con una presentación clínica muy característica conformada por lesiones eritematosas de patrón anular y policíclico; algunos son fijos pero muchos son migratorios. Muchas de estas entidades se relacionan con fenómenos de hipersensibilidad, reacciones a drogas, neoplasias, infecciones y picaduras de artrópodos, entre otros.^{1,2}

La clasificación de los eritemas figurados siempre ha sido controversial. En la literatura enumeran una gran cantidad de entidades no específicas. Algunos autores incluyen, dentro de los eritemas figurados, al estado de portador de la enfermedad granulomatosa crónica y a la erupción anular del lupus eritematoso, incluyendo el lupus eritematoso neonatal. Para su mayor comprensión, se han incluido como las principales entidades las siguientes:

ERITEMA ANULAR CENTRÍFUGO

Desde Darier en 1916 hasta Goltz en 1979, no existió claridad en la naturaleza precisa de las características

clínicas e histológicas de esta entidad. La descripción original se la debemos a Darier, quien lo define como lesiones recurrentes, arcuatas, sin descamación y sin vesículas. Pero más tarde se dividió en dos grupos: la forma superficial, con lesiones descamativas, rara vez con vesículas y con prurito, y una forma profunda, sin las anteriores características.³ (Figura 1).



Figura 1. Placa anular superficial de bordes eritematosos, con anillo descamativo interno.

Se han presentado varias teorías sobre su verdadera causa; puede ser un signo de autosensibilización, una reacción de hipersensibilidad al hongo *penicilium* en pacientes que consumen el queso azul⁴, reacción antígeno- anticuerpo,

Verónica Molina Vélez, RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Verónica Molina, Clínica Universitaria Bolivariana, teléfono-fax: 4415900, calle 78B No. 72A-109, Medellín, Colombia.

E-mail: veroandy@egresados.upb.edu.co

Eritemas figurados

reacción autoinmune o algún tipo de tolerancia a proteínas que actúan como alérgenos.⁵ Se ha descrito asociado con tumores malignos como el carcinoma de mama, estómago, páncreas y pulmón, entre otros.⁶ Las drogas más relacionadas son los salicilatos, antimaláricos, piroxicán, amitriptilina y espironolactona. Se ha descrito también en pacientes con infecciones estreptocócicas, virales, tuberculosas y micóticas.^{1,6-8} Igualmente se ha asociado con enfermedades tiroideas, sarcoidosis, enfermedades autoinmunes como lupus, anemia hemolítica y el embarazo.⁸⁻¹¹ Sin embargo muchos casos permanecen totalmente inexplicados, considerándose idiopáticos.

El diagnóstico es clínico, pero se complementa con la biopsia del borde activo de la lesión. En la histopatología se observa un infiltrado perivascular linfocitario, sin cambios en la epidermis.³

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran la urticaria anular, el eritema multiforme, tiña corporis, la psoriasis anular y el granuloma anular.⁶

El tratamiento está dirigido a la causa; los esteroides sistémicos usualmente suprimen las lesiones, pero se presentan recurrencias al suspender la droga. En general, los agentes empleados para la urticaria crónica pueden ser usados para el eritema anular centrífugo.³

ERITEMA GIRATUM REPENS

Fue descrito inicialmente por Gammel en 1952 en una paciente con carcinoma de mama. Igualmente lo diferenció del eritema anular centrífugo por ser más macular, descamativo, sin vesículas y por su relación con la malignidad. Se caracteriza por presentar figuras circinadas, serpiginosas, que semejan la corteza de la madera de los árboles.^{1,10} (Figura 2)

Dentro de su patogénesis se ha propuesto un mecanismo inmunológico, debido a que se han encontrado depósitos granulares de IgG y C3 en la zona de la membrana basal de la piel de algunos pacientes.¹² Se sugiere que las moléculas producidas por los tumores generan una respuesta de anticuerpos, y éstos, a su vez, inducen una reacción cruzada con antígenos de la membrana basal. Su diseminación característica se debe a la migración que



Figura 2. Placa conformada por lesiones circinadas, serpiginosas, con borde eritematoso y descamativo.

tienen las células dadas por las integrinas y sus proteínas citoesqueléticas.¹³

El tumor más frecuentemente asociado es el carcinoma broncogénico, también otros como esófago, próstata, y cervix.¹⁴ El eritema giratum *repens* puede preceder, estar concomitantemente o aparecer después del diagnóstico del tumor.

Otras asociaciones son las dermatosis ampollas autoinmunes, la tuberculosis y las ictiosis.¹² Un bajo porcentaje de pacientes no tienen enfermedad subyacente.

El diagnóstico está dado por la clínica tan característica, complementándose con la biopsia y la inmunofluorescencia directa de piel y el estudio de malignidad. En el estudio anatomopatológico se encuentran cambios consistentes con dermatitis espongiótica, hiperplasia epidérmica y presencia de neutrófilos y eosinófilos en el infiltrado dérmico.¹⁵

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra la tiña *imbricata*, el lupus eritematoso subagudo y el eritema anular centrífugo.¹

No existe una terapia específica disponible para esta enfermedad.¹ El tratamiento está dirigido a la neoplasia de base mejorando notoriamente las lesiones en piel; en los casos que no presentan relación con malignidad puede persistir por 3 años o involucionar espontáneamente.¹⁵ Un caso reportado asociado con síndrome hipereosinofílico sin malignidad resolvió con diaminodifenilsulfona (DDS).¹⁶

ERITEMA MIGRATORIO NECROLÍTICO

Constituye una verdadera paraneoplasia. El síndrome del glucagonoma fue inicialmente descrito por Becker en 1942¹⁷, y consiste en la asociación del tumor de células α del páncreas, el eritema necrolítico migratorio y la diabetes. El aumento del glucagón produce un efecto catabólico que conduce a una franca disminución en la producción de aminoácidos y éstos, a su vez, a la depleción de proteínas en la epidermis produciendo su necrosis.

Las similitudes histológicas con la pelagra y la acrodermatitis enteropática sugieren que la deficiencia de zinc, ácidos grasos esenciales y aminoácidos son la causa del eritema necrolítico migratorio. También se han descrito otras causas como la enfermedad celíaca, cirrosis, pancreatitis, y carcinoma hepatocelular y bronquial.¹⁷

Clínicamente son placas eritematosas con vesículas centrales que posteriormente dejan erosión y costras. Se diseminan periféricamente en forma anular o serpiginosa, comprometiendo abdomen inferior, glúteos, periné y área perigenital.⁶

En la histopatología se observa paraqueratosis, pústulas subcórneas, necrosis y separación de la epidermis superior, además de la presencia de disqueratosis.¹⁸

Los diagnósticos diferenciales más importantes son las enfermedades ampollosas, la psoriasis pustular, la acrodermatitis enteropática y la dermatitis pustular subcórnea.¹⁶

El tratamiento está dirigido a la causa con la extirpación del tumor, o el uso de drogas como la dacarbazina con buenos resultados.¹⁹ También se ha reportado el uso de ácidos grasos esenciales y sulfato de zinc.²⁰

ERITEMA MARGINADO REUMÁTICO

En 1886 Cheadle definió el síndrome de la fiebre reumática compuesta por la carditis, la poliartitis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado, que aparecía posterior a la faringitis estreptocócica. El eritema marginado se presenta en el estadio temprano de la enfermedad, y suele ocurrir solamente en los pacientes afectados por la carditis.

Clínicamente consiste en una mácula color rosado que afecta el tronco o las partes proximales de las extremi-

dades, formando anillos segmentarios, a veces con patrón reticular. Típicamente las lesiones desaparecen en pocas horas.

En la histopatología se observa un infiltrado de neutrófilos que pueden ayudar a diferenciar de otros eritemas anulares. El diagnóstico diferencial más importante es la enfermedad de Lyme.

El tratamiento es similar al de la fiebre reumática con penicilina benzatínica. El eritema desaparece espontáneamente.²¹

ERITEMA MIGRANS

La enfermedad de Lyme, a pesar de ser conocida desde antes del presente siglo, sólo fue descrita por Herxheimer y Hartmann en 1902. En 1909 el sueco Afzelius la asoció con la picadura de garrapata y la denominó eritema migratorio. En 1980 Burgdorfer demostró que la enfermedad era causada por espiroquetas nacidas en una garrapata, considerándose el agente etiológico actual.²²

Los vectores primarios son los ácaros del género Ixodes. En los Estados Unidos es la segunda enfermedad infecciosa más estudiada después del SIDA. En Suramérica no se ha podido aislar la espiroqueta, por lo tanto, la enfermedad no ha sido diagnosticada en forma concluyente. En Colombia se sugiere la existencia de la enfermedad, pero se requieren más investigaciones para aislar el microorganismo.²³

Basados en la clínica, la enfermedad se ha clasificado en tres estadios:

Fase temprana, con una infección localizada como es el eritema *migrans* y el linfocitoma *Borrelia*, sin síntomas o signos de infección diseminada.

Infección diseminada temprana, con lesiones de eritema *migrans* múltiples, manifestaciones tempranas de neuroborreliosis, artritis, carditis u otro compromiso de órganos.

Borreliosis tardía, con la acrodermatitis crónica atrófica y manifestaciones neurológicas y reumatológicas persistentes.

Eritemas figurados

El principal marcador cutáneo de la enfermedad de Lyme es el eritema *migrans*, que aparece en la primera semana en el sitio de la picadura. Inicia como una mácula eritematosa que se torna papular para extenderse en una placa anular, presentándose principalmente en tronco, extremidades y región pélvica. Las lesiones desaparecen espontáneamente en unas semanas.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, apoyado en la epidemiología, y se confirma con los estudios serológicos de IgG y/o M para *Borrelia burgdorferi*. El cultivo de la espiroqueta es positivo en el 40% en la piel.

En el estudio histopatológico hay un infiltrado intersticial perivascular superficial y profundo de linfocitos con células plasmáticas; con la tinción de Warthin-Starry se pueden encontrar las espiroquetas. La PCR estaría reservada para lesiones atípicas o con fines epidemiológicos. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra el

granuloma anular, la erupción fija por drogas y la reacción no específica a la picadura de insectos.

Existen varias alternativas para el tratamiento del eritema *migrans* no complicado, como son la doxiciclina a dosis de 100 mg, 2/d por 21 días, la amoxicilina 500 mg, 3/d por 21 días, o la cefuroxima 30 mg/d, por 21 días.²⁴

SUMMARY

The figurate erythemas include a variety of dermatological diseases, characterized by annular and polycyclic lesions with centrifugum dissemination. The main figurate erythemas are: erythema annulare centrifugum, erythema gyratum repens, erythema migrans, necrolytic migratory erythema and erythema marginatum rheumatic.

Key words: figurate erythemas, multiple causes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tschen K Figurate Erythemas. En: Amdt, Le Boit, Robinson, Wintrotib. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia. W.B. Saunders, 1996; 348-351.
2. Burgdorf HC. Erythema Annulare Centrifugum and Other Figurate Erythemas. En: Fitzpatrick Wolff K, Freedberg, Austen. Dermatology in General Medicine. New York McGraw-Hill 1999; 1149-1152.
3. Bressler S. Erythema Annulare Centrifugum. J Am Acad Dermatol 1981; 4:597-602.
4. Shelley W. Erythema Annulare Centrifugum. A Case due to Hypersensitivity to Blue Cheese Penicillium. Arch Dermatol 1964; 90:54-58.
5. Lazar P. Cancer, Erythema annulare Centrifugum, Autoimmunity.v. Arch Dermatol 1963; 87:246-250.
6. Braun-Falco O, Wolff HH, Plewig G, et al. Enfermedades Eritematosas y Eritematodescamativas. Dermatología. Barcelona. Springer-Verlag Ibérica 1995; 416-419.
7. Yaniv R, Shpielberg O. Erythema Annulare Centrifugum as the Presenting Sign of Hodgkin's Disease. Int J Dermatol 1993; 32:59-61.
8. García-Doval I, Peteiro C, Toribio J. Amitriptyline-induced erythema annulare centrifugum. Cutis 199; 63:35-36.
9. Launay P, Blanc D, Paris B. Erythème Annulaire Centrifuge Revelateur D'une Hyperthyroïdie. Ann. Dermatol. Venereol 1988; 115:721-723.
10. Leavell UW, Winternitz WW. Erythema Gyrratum. Repens and Undifferentiated Carcinoma. Arch Dermatol 1967; 95:69-72.
11. Altomare GF, Capella GL, Frigerio E. Sarcoidosis presenting as erythema annulare centrifugum. Clin Exp Dermatol 1995; 20:502-503.
12. Albers SE, Fenske A. Erythema Gyrratum Repens: Direct Immunofluorescence Microscopic Findings. J Am Acad Dermatol 1993; 29:493-494.
13. Caux F, Lebre C, Thomine E. Erythema Gyrratum Repens. A case studied with immunofluorescence, immunoelectron microscopy and immunohistochemistry. Br J Dermatol 1994; 131:102-107.
14. Nicholes R. Erythema gyrratum repens. Arch Dermatol 1985; 121:170-171.
15. Martins de Carvalho S. Erythema Gyrratum Repens: relato de un caso. An Bras Dermatol 1994; 69: 389-392.
16. Morita A, Sakalabara N, Tsuji T. Erythema gyrratum, repens associated with hypereosinophilic syndrome. J Dermatol 1994; 21:612-614.

Eritemas figurados

17. McLean D. Paraneoplastic Syndromes. En: Arndt, Le Boit, Robinson, Wintroub. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia. WB Saunders. 1996; 1843-1844.
18. Mullans EA, Cohen PR. Iatrogenic necrolytic migratory Erythema: a case report and review of non glucagonoma associated necrolytic migratory erythema. J Am Acad Dermatol 1998; 38:866-873.
19. Van der Loss TL, Lambreclit MB. Successful Treatment of Glucagonoma related necrolytic migratory erythema with dacarbazine. J Am Acad Dermatol 1987; 16:468-472.
20. Blackford S, Wright S. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma: the role of dietary essential fatty acids. Br J Dermatol 1991; 125:460-462.
21. Sutei P, Jourizo J. Rheumatoid arthritis, Rheumatic Fever, and Gout. En: Fitzpatrick, Wolff K, Freedberg, Austen. Dermatology in General Medicine. New York. McGraw-Hill 1999; 2066-2067.
22. Pérez I, Olmos E. Enfermedad de Lyme, en Colombia: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Col Dermatol 1996; 5:143-145.
23. Muñoz A, Orrego JJ, Salazar M. Reactividad humoral contra *Borrelia burgdorferi* en pacientes con enfermedades dérmicas y reumáticas. Acta Médica Colombiana 1995; 20:257-261.
24. Berger BW. Current aspects of Lyme disease and other *Borrelia burgdorferi* infections. Dermatologic Clinics 1997; 15:247-255.