



Eritemas figurados

Figured erythemas

Fiorella P. Delgado-Acosta¹, Gadwyn Sánchez-Félix²

RESUMEN

Los eritemas figurados incluyen un grupo de dermatosis que cursan con lesiones de tipo anular, circiforme o policíclicas. En su mayoría, están asociados a infecciones, fármacos, picaduras de insectos, enfermedades autoinmunes y neoplasias. No cuentan con un tratamiento específico, pero suelen remitir con el tratamiento de la patología asociada.

PALABRAS CLAVE: eritema figurado, eritema anular centrífugo, eritema gyratum repens, eritema migrans, eritema marginado, eritema necrolítico migratorio.

Dermatol Peru 2020;30 (2): 112-119

ABSTRACT

The figurate erythemas include a group of dermatoses that present with annular, circiform or polycyclic lesions. Most of them are associated with infections, drugs, insect bites, autoimmune Diseases and neoplasms. There is no specific treatment, but lesions usually remit with treatment of underlying disease.

KEY WORDS: *Figurate erythema, erythema annulare centrifugum, erythema gyratum repens, erythema migrans, erythema marginatum, necrolytic migratory erythema.*

INTRODUCCIÓN

El término eritema figurado comprende ciertas entidades, la mayoría de origen desconocido, caracterizadas por lesiones anulares, arciformes o policíclicas. Existen múltiples dermatosis que poseen estas cualidades; sin embargo, bajo la denominación de Eritemas Figurados se incluyen clásicamente: el Eritema anular centrífugo (EAC), el Eritema gyratum repens (EGR), el Eritema migrans (EM), el Eritema marginado (EM) y el Eritema necrolítico migratorio (ENM).

ERITEMA ANULAR CENTRÍFUGO

Epidemiología

El Eritema anular centrífugo, denominado así por Darier en 1916, es una enfermedad de mayor incidencia en pacientes jóvenes y en la quinta década de la vida.^{1,2} No se ha encontrado diferencias significativas en función del sexo. Se ha reportado además, una forma rara de EAC, de herencia autosómica dominante, llamada “Eritema Anular Familiar”, lo que demostraría cierta susceptibilidad genética.²

1. Médico Residente de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

2. Jefe de Servicio de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Patogenia

No se conoce el mecanismo preciso por el cual se produce el EAC; se cree que éste, estaría mediado por un patrón de hipersensibilidad a antígenos. Se ha observado que en la tercera parte de los casos existe un factor asociado:

- ▲ **Infecciones:** principalmente por Dermatofitos; pero también otros hongos (cándida, *Penicillium* del queso fermentado), virus (poxvirus, virus de Epstein-Barr, varicela zoster, VIH), bacterias (pseudomonas, *Yersinia pestis*, *Escherichia coli*, *Coxiella burnetii*, *Mycobacterium tuberculosis*) y parásitos (*Phthirus pubis*).^{3,4,5}
- ▲ **Fármacos:** diuréticos, AINES, finasteride, amitriptilina, antipalúdicos, interferón alfa-2a más ribavirina, salicilatos, piroxicam, estrógenos, cimetidina, terbinafina, penicilina, ampicilina, vitamina K, sales de oro, rituximab^{4,5,6} ustekinumab⁷ y sorafenib.⁸
- ▲ **Enfermedades autoinmunes:** endocrinopatías autoinmunitarias, Lupus eritematoso, Artritis reumatoide, Poliarteritis crónica, Síndrome de Sjögren, Crioglobulinemia mixta, Psoriasis, Pénfigo vulgar, Penfigoide ampollar, Dermatitis IgA lineal de la infancia, Anemia hemolítica, Enfermedad de Crohn.^{3,5}
- ▲ **Neoplasias:** Su asociación es rara; principalmente se lo ha relacionado a linfomas y leucemias, y otras discrasias sanguíneas como Mieloma múltiple e Histiocitosis maligna, y en menor frecuencia a tumores sólidos de útero, mama, pulmón, ovario, recto, tiroides, próstata y nasofaringe.³
- ▲ **Embarazo:** En el cual estaría involucrada la acción de la hormona gonadotrofina coriónica humana.^{9,10}
- ▲ **Otros:** Síndrome hipereosinófilico, Sarcoidosis y hepatopatías como el Síndrome de Budd-Chiari.^{3,5,11}

Manifestaciones Clínicas

La lesión del EAC inicia como pápulas o placas eritematosas, que se extienden en forma centrífuga, dejando un aclaramiento central y tomando una apariencia anular, de arcos incompletos o policíclicos.¹² Puede llegar a medir 6 cm de diámetro en el lapso de una a dos semanas.⁵

Existen dos formas: la superficial y la profunda. La forma superficial se caracteriza por placas discretamente sobreelevadas y la presencia de descamación en borde interno, además de prurito (Figura N° 1). En algunos casos se pueden observar vesículas en la periferia. La forma profunda, a diferencia de la anterior, presenta bordes sobreelevados, no asociados a descamación ni prurito (Figura N° 2).¹



Figura N° 1. EAC superficial. Placa arciforme eritematosa, con presencia de descamación en el borde interno. Cortesía del Dr. Antonio Paredes.

Las placas anulares pueden ser localizadas o generalizadas. Las áreas de mayor compromiso son el tronco, extremidades proximales, especialmente las nalgas, caderas y muslos.¹ No suele haber afectación palmoplantar, de cuero cabelludo, de mucosas ni sistémica. Las lesiones pueden evolucionar y tornarse purpúricas o presentar hiperpigmentación postinflamatoria, sin dejar cicatrices residuales.⁵

El EAC, generalmente, se presenta en brotes con intervalos prolongados. Su duración puede ser semanas o meses. En un estudio de 39 pacientes, se encontró una media de 4.7 meses.¹² Se ha reportado también una forma infrecuente, de recidiva anual que aparece en las estaciones de primavera y verano. De conocerse un factor asociado, el brote de EAC puede significar su recidiva.^{3,5}



Figura N° 2. EAC profundo. Placas anulares y arciformes eritematosas de borde sobreelevado no descamativo. Cortesía del Dr. Antonio Paredes.

Anatomía Patológica

En las formas superficiales, los hallazgos histopatológicos son inespecíficos. Se puede observar acantosis, paraqueratosis focal, espongiosis leve, microvesiculación, leve infiltrado linfocítico perivascular superficial, células inflamatorias alrededor de los vasos dando un aspecto “en manguito” y melanófagos dérmicos en el área de aclaramiento central.^{3,5}

En las formas profundas, por el contrario, la epidermis se encuentra conservada y se observa un infiltrado monocítico perivascular en la dermis media e inferior, además de algunos eosinófilos.^{1,5}

Diagnóstico Diferencial

Se debe establecer diagnóstico diferencial con todas las entidades que cursan con lesiones de tipo anular, buscando datos clínicos que nos puedan orientar hacia el diagnóstico como presencia de descamación, velocidad de aparición y evolución de las lesiones. De acuerdo a ello y de ser necesario, podemos complementar con exámenes de laboratorio y biopsia de piel.

Por ejemplo; la Urticaria, a diferencia del Eritema anular centrífugo, se desvanece de forma rápida, generalmente en 24 horas. De igual forma, podemos distinguirlo de la Tiña corporis, que presenta descamación en el borde de la lesión, a diferencia del EAC, cuya descamación es en el borde interno.¹

Los principales diagnósticos diferenciales de EAC que se deben tener en cuenta, además de los que se incluyen en clásicamente en los eritemas figurados, son: tiña corporis, psoriasis anular, urticaria anular, erupción urticarial alérgica, eritema multiforme, granuloma anular diseminado, dermatosis IgA lineal, penfigoide ampolloso, síndrome de Sjogren, lupus eritematoso (LE cutáneo subagudo, LE tímido, LE discoide, LE neonatal), lepra, sífilis secundaria, hiperplasia linfoide cutánea (pseudolinfoma) y linfomas cutáneos.^{1,5}

Tratamiento

El tratamiento de elección son los corticoides tópicos, antihistamínicos y antipruriginosos tópicos. No suele ser necesario el uso de corticoides sistémicos, presentándose en algunos casos recidiva tras su suspensión.⁵ También se ha descrito el uso de antibióticos como azitromicina¹³ y eritromicina¹⁴, los cuales actuarían inhibiendo un posible agente bacteriano o como mediadores inflamatorios. Además, se ha descrito el uso de antifúngicos como el fluconazol en asociación con corticoides tópicos¹⁵, incluso en ausencia de causa identificada.

Existen reportes aislados de uso de tacrolimus tópico, calcipotriol, fototerapia UVB banda estrecha, metronidazol oral, etanercept, e interferón alfa.⁵

En la mayoría de casos, de haber un trastorno asociado, las lesiones de EAC se resuelven con el tratamiento del mismo.⁵

ERITEMA MIGRANS (Eritema Crónico Migratorio)

Epidemiología

El Eritema migrans se presenta como parte de la Enfermedad de Lyme, la cual es causada por la espiroqueta *Borrelia Burgdorferi* transmitida por la picadura de la garrapata del género *Ixodes* y *Amblyomma*. El Eritema migrans representa la manifestación cutánea inicial.^{3,5}

La Enfermedad de Lyme tiene una distribución mundial, siendo mayor su prevalencia en los Estados Unidos y en el noreste de Europa. Los huéspedes y reservorio de la garrapata son los ratones, ardillas, pájaros y ciervos. Suele tener mayor incidencia en las estaciones de primavera y verano y afectar a personas que trabajan o realizan actividades al aire libre, cerca a campos y bosques.⁵

Patogenia

En la Enfermedad de Lyme intervienen las especies patógenas de *B. Burgdorferi* sensu lato, que comprende al menos 20 genopecies, entre patógenas y no patógenas¹⁶. Éstas, se transmiten tras la adhesión de la garrapata al huésped entre 24 a 72 horas, para luego desprenderse de forma espontánea e indolora y pasando generalmente desapercibida por el paciente.³

Al ingresar la *Borrelia* al cuerpo, produce ciertas lipoproteínas, estimulando la respuesta inmune innata. Además, se activa la respuesta Th1 y la producción de linfocitos B, generando anticuerpos contra la espiroqueta.⁵

Características Clínicas

La Enfermedad de Lyme, es una enfermedad multisistémica, que presenta tropismo por la piel, el sistema nervioso y las articulaciones, siendo la más comúnmente afectada la primera.^{3,16}

Cursa con tres fases clínicas: Enfermedad localizada temprana, enfermedad diseminada temprana y la enfermedad crónica; sin embargo, no siguen una secuencia temporal, ya que en ocasiones la infección no se manifiesta hasta etapas avanzadas.^{3,5}

El Eritema migrans sucede durante la primera fase y es considerado patognomónico¹⁶. Aparece 7 a 15 días después de desprenderse la garrapata. La lesión característica

inicia como una placa eritematosa anular que se expande, dejando una zona central más clara, dando la apariencia de un “ojo de Buey”; llegando a medir hasta 20-30 cm de diámetro³ (Figura N° 3). En ocasiones, el centro se torna rojo oscuro o violáceo, y pueden encontrarse vesículas o costras en su interior⁵.

Asimismo, se ha reportado formas atípicas con presencia de lesiones con trayecto linfangítico, petequias y lesiones maculopapulares¹⁷.

Las zonas más afectadas son el tronco, las axilas, las ingles y la región poplíteica, siendo frecuente en los niños el compromiso de la cara. Sin tratamiento, las lesiones duran en promedio 4 semanas, aunque en algunos casos pueden durar meses. Se ha observado que el tamaño de la lesión se asocia con la duración de la infección³.

También, se ha descrito lesiones múltiples en 20 a 25% de los casos, las cuales representan la diseminación de la espiroqueta a otras áreas de la piel por vía sanguínea o linfática. Estas son de menor tamaño e induración, y se presentan días o semanas después del eritema migratorio primario.^{3,5}

Las otras fases cursan manifestaciones sistémicas que incluyen: fiebre, cefalea, fatiga, artralgias, mialgias, linfadenopatías, conjuntivitis y hepatitis. Como complicaciones se menciona la artritis monoarticular, generalmente de rodilla, parálisis facia y bloqueo auriculoventricular, dentro de las más frecuentes.⁵

Anatomía Patológica

La epidermis se encuentra conservada, pero pueden encontrarse algunas células apoptóticas. En la dermis se



Figura N° 3. Suárez, C. (2015). Lesión eritematosa anular en la parte alta del muslo derecho, compatible con eritema migratorio. [Figura]. Recuperado de Arch Argent Pediatr 2015;113(3):e164-e167.

suele observar infiltrados linfocitos perivascular superficiales y profundos, con algunos eosinófilos y células plasmáticas.⁵ Las espiroquetas se pueden observar en la epidermis y en la dermis con la tinción de Warthin-Starry en la mitad de las lesiones primarias de EM, para lo cual se sugiere que la biopsia sea de la periferie de la lesión.^{3,20}

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, empleando exámenes auxiliares de ser necesario.

La serología, es la prueba más utilizada, se debe solicitar ante sospecha clínica de Enfermedad de Lyme, excepto al presentarse el EM; continuando con una prueba de detección inicial mediante el método ELISA, y un Western blot para las muestras reactivas.¹⁸ Los pacientes con eritema migratorio no complicado son seronegativos, por lo que la seronegatividad, no excluye el diagnóstico.³

También se puede detectar a la *B. burgdorferi* mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de la biopsia de la piel, útil para demostrar la infección ante manifestaciones clínicas atípicas. Finalmente, el cultivo de la espiroqueta es un método costoso y de baja sensibilidad.^{5,18}

Diagnóstico Diferencial

Debe diferenciarse con reacciones locales exageradas a artrópodos (picaduras de otras garrapatas), erisipela, celulitis, eritema fijo medicamentoso, dermatitis de contacto alérgica, eritema anular centrífugo.^{5,16} Las lesiones múltiples se pueden distinguir del síndrome de Sweet y del eritema multiforme.³

Tratamiento

El tratamiento de elección durante la enfermedad localizada temprana es la doxiciclina 100mg, 2 veces al día vía oral por 14 días, a partir de los 8 años de edad. Como alternativa se puede utilizar la cefuroxima y amoxicilina. Para la enfermedad diseminada se utiliza tratamiento parenteral con ceftriaxona, cefotaxima o bencil penicilina.^{5,19}

En caso de encontrarse la garrapata fijada más de 36 horas, se recomienda iniciar profilaxis con 200 mg dosis única de doxiciclina en las 72 horas posteriores a la eliminación de la garrapata, lo cual disminuye el riesgo de presentar enfermedad de Lyme.⁵

ERITEMA GYRATUM REPENS

Epidemiología

El *Eritema Gyratum repens* representa un eritema figurado paraneoplásico. Es una patología rara, que afecta

mayormente a adultos con neoplasias subyacentes.⁵ Es más frecuente en personas caucásicas y en el sexo masculino.²⁰

Patogenia

Se desconoce la causa exacta del EGR, sin embargo, se postula que existiría una reacción inmunitaria contra antígenos asociados a tumores, la cual se activaría ante antígenos similares en la piel, produciendo una reacción cruzada y generando la erupción cutánea.⁵

La asociación entre el EGR con alguna neoplasia subyacente varía de 70 a 82% de los casos, según las distintas bibliografías^{5,20}; puede preceder, ocurrir simultáneamente o ser posterior a la malignidad.^{20,21} La primera causa relacionada es la neoplasia maligna pulmonar, pero también se han asociado los carcinomas mamarios, de esófago y estómago.^{5,20} También existen reportes aislados asociados a linfoma difuso de células B grandes (DLBCL),²² cuello uterino, faringe y riñón, ano, lengua, mieloma, linfoma de Hodgkin, intestino, páncreas, vejiga, próstata, útero y trombocitemia.²⁰

Además, se lo ha relacionado a causas no neoplásicas como: neumonía organizada criptogénica²³, tuberculosis pulmonar²⁴, dermatosis IgA lineal²⁵, síndrome hipereosinofílico²⁶, ictiosis adquirida²⁷, queratodermia palmoplantar²⁰, pitiriasis rubra pilaris²⁸, psoriasis^{29,30,31}, síndrome de CREST³² y artritis reumatoide³³, colitis ulcerosa³⁴, pénfigo vulgar³⁵, lupus eritematoso sistémico ampolla³⁶, fármacos como la azatioprina³⁷ e interferón alfa³⁸ y como manifestación del síndrome de DRESS³⁹.

Características Clínicas

Se caracteriza por la aparición de múltiples placas eritematosas anulares y policíclicas, con presencia de descamación en los bordes; que avanzan rápido (1cm/día), siendo su extensión más rápida que el EAC. Las lesiones desarrollan un patrón de madera veteada o tipo cebrá, por la disposición de “anillos dentro de anillos” (Figura N° 4). Puede o no existir prurito asociado.⁵

Las lesiones cutáneas suelen presentarse en promedio 7 meses a 1 año antes del diagnóstico de la neoplasia, pero también se han reportado casos de aparición simultánea o hasta un año posterior al diagnóstico de la misma.^{5,20}

Anatomía Patológica

Los hallazgos histopatológicos son inespecíficos, se puede encontrar hiperqueratosis, paraqueratosis focal, acantosis, tapones foliculares, espongiosis moderada irregular, infiltrado linfohistiocitario perivascular leve, melanófagos en la dermis y en algunos casos, eosinófilos.^{3,5}



Figura N° 4. Saettoni, A. (2012). Imagen característica de eritema gyratum repens. [Figura]. Recuperado de *Dermatol Peru* 2012; 22 (4).

La inmunofluorescencia directa en algunos casos, ha permitido observar IgG granular y C3 en la zona de la membrana basal.⁴⁰

Diagnóstico Diferencial

Se debe realizar diagnóstico diferencial con otros eritemas figurados, entre ellos: eritroqueratodermia, enfermedades ampollares autoinmunes (penfigoide ampollar clásico, pénfigo paraneoplásico), epidermolisis bulosa adquirida, micosis fungoide, reacciones de hipersensibilidad a azatioprina, vasculitis urticarial, dermatosis neutrofílica asociada, vasculitis de vasos pequeños, síndrome de Sjogren y tiña imbricada (sudeste asiático).⁵

Tratamiento

El tratamiento de la neoplasia maligna asociada produce la resolución del eritema. En caso de que las lesiones reaparezcan, se debe descartar presencia de metástasis o recidiva de la neoplasia maligna.^{3,5}

ERITEMA MARGINADO

Epidemiología

La Fiebre reumática representa una respuesta inmunitaria anormal a una infección previa por estreptococos B hemolíticos del grupo A. Sólo en el 3% de las infecciones no tratadas, se produce Fiebre reumática. Cursa con la triada de fiebre, artritis y carditis. Se desarrolla 2 a 5 semanas después de la faringitis estreptocócica.

El eritema marginado forma parte de las manifestaciones cutáneas de esta enfermedad, constituyendo uno de los criterios mayores de Jones para su diagnóstico, adoptados en 1992 por la American Heart Association.^{3,5} A pesar de ello, el eritema marginado no es un hallazgo frecuente;

se presenta en menos del 10% de los casos de fiebre reumática, siendo mayor su prevalencia en niños entre los 5 y 15 años, por presentarse mayor cantidad de casos en este grupo etario.⁵

Patogenia

En su patogenia interviene la respuesta inmunitaria hacia un antígeno del estreptococo; la cual se activa ante proteínas similares en la piel como la laminina y la queratina, provocando las lesiones.⁵

Se propone que la liberación de mediadores, produciría aumento de la vasodilatación y la permeabilidad, similar a lo que ocurre en la urticaria. Sin embargo, la ausencia de prurito y la migración de lesiones, sugieren que serían procesos distintos.³

Características Clínicas

El Eritema marginado inicia como máculas eritematosas, que se extienden a la periferia, evolucionando a parches o placas sin descamación y dejando un centro pálido o hipopigmentado. Pueden tener o no una disposición policíclica; son indoloras y no pruriginosas. En 12 horas, las lesiones se expanden de 2 a 12mm, y desaparecen en pocas horas a varios días^{3,5}. (Figura N° 5)

Las lesiones se ven acentuadas por el calor y suelen preceder al compromiso articular. Aparecen en cualquier etapa de la enfermedad, incluso después del episodio agudo de fiebre reumática. Suelen presentarse por la tarde, acompañadas por fiebre.^{3,5,41}

Las áreas más afectadas son el tronco, las axilas y extremidades proximales. La cara no suele comprometerse.⁵



Figura N° 5. Guilherme, L. (2017). Erythema marginatum, arm skin lesions image. [Figura]. Recuperado de Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. The Heart in Rheumatic, Autoimmune and Inflammatory Diseases, 529–551.

Anatomía Patológica

Los cambios son inespecíficos. Se puede hallar un infiltrado intersticial y perivascular a predominio de neutrófilos en la dermis, no asociado a vasculitis.⁵ En los estadios tardíos se puede encontrar extravasación de eritrocitos. La inmunofluorescencia directa para inmunoglobulinas y complemento es negativa.

La histopatología debe utilizarse en el diagnóstico precoz de la Fiebre reumática, con el propósito de descartar otras dermatosis.³

Diagnóstico Diferencial

Se debe establecer con entidades que cursan con lesiones anulares, en particular con urticaria anular, urticaria multiforme, erupción anular de la infancia, granuloma anular, erupciones alérgicas, eritema anular centrífugo, enfermedad de Still y enfermedad de Kawasaki.^{3,5}

Tratamiento

No existe tratamiento específico para el eritema marginado, su resolución suele ser espontánea y su curso no se ve afectado por el tratamiento de la fiebre reumática.^{3,5}

ERITEMA NECROLÍTICO MIGRATORIO

Epidemiología

El Eritema necrolítico migratorio (ENM) representa una dermatosis poco frecuente. Está asociado clásicamente al glucagonoma, tumor neuroendocrino raro, en un 90% de los casos; pero también puede producirse en relación a trastornos hepáticos y gastrointestinales, como enfermedad celíaca, fibrosis quística, hepatitis, pancreatitis y en asociación con otros tumores como el hepatocarcinoma, el carcinoma bronquial y el adenocarcinoma de yeyuno.^{3,5,42}

Suele afectar a población adultos entre los 50 a 70 años, siendo más frecuente en el sexo femenino.³

Patogenia

La causa exacta de las manifestaciones cutáneas no es conocida. Estarían mediados por el aumento del glucagón, deficiencia de zinc, ácidos grasos y aminoácidos, los cuales actuarían como desencadenantes.³ Se cree además que la hiperglucagonemia produce deficiencias de nutrientes y vitamina B, lo que estaría implicado en las manifestaciones cutáneas.⁴³

Características Clínicas

El eritema necrolítico migratorio se caracteriza por presentar placas eritematosas, de borde erosionado y costroso que

confluyen entre sí, dando una apariencia geográfica. Suele afectar zonas periorificiales, intertriginosas (ingle y región perigenital) y extremidades distales, asimismo compromete mucosas, produciendo glositis y queilitis.^{3,5} (Figura N° 6). También se presenta onicosquizia en algunos casos.⁴³

Esta dermatosis representa un marcador temprano de neoplasia, permitiendo un diagnóstico oportuno.³

Anatomía Patológica

Se observa necrosis en el tercio superior de la epidermis. En el estrato córneo existe despegamiento superficial con formación de hendiduras, lo que le proporciona la típica imagen “en bandera”.

Además, en las capas superficiales se puede observar hiperqueratosis, ortoqueratósica o paraqueratósica, y abscesos con neutrófilos. En la dermis se encuentra un infiltrado inflamatorio perivascular a predominio linfocítico.^{3,5,42}

Diagnóstico Diferencial

Se debe diferenciarlo de la necrólisis epidérmica tóxica, el pénfigo foliáceo, psoriasis grave, acrodermatitis enteropática y el eritema multiforme, entre otros eritemas anulares.³

Tratamiento

La remisión de las lesiones cutáneas suele producirse posterior a la extirpación quirúrgica del tumor pancreático primitivo. Se utiliza corticoides tópicos en la preparación previa al procedimiento quirúrgico.^{3,44}

Se han usado fármacos como la somatostatina, los aminoácidos séricos y los ácidos grasos esenciales, que disminuyen los niveles de glucagón, y además zinc por vía oral, produciendo la mejoría y remisión de la dermatosis.



Figura N° 6. Echenique, M (2013). Eritema necrolítico migratorio. [Figura]. Recuperado de Rev. esp. enferm. dig. vol.97 no.6 Madrid jun. 2005.

Es frecuente la recidiva de lesiones después de suspender cualquiera de estos tratamientos.^{45,46,47}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hubert M, Chodkiewicz, Philip R, Cohen. Paraneoplastic Erythema Annulare Centrifugum Eruption: PEACE. *Am J Clin Dermatol* 2012; 13 (4): 239-246
- Burgdorf W. Erythema annulare centrifugum and other figurate erythemas. En Goldsmith LA et al., eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2012: 463–466
- A. Kaminsky. Eritemas Figurados. *Actas Dermosifiliogr*; 2009;100:Supl. 2:88-109
- Shelley WB. Erythema annulare centrifugum. A case due to hypersensitivity to blue cheese penicillium. *Arch Dermatol*. 1964;90:54-8.
- Agustin España. Figurate Erythemas. En: Jean L. Bologna. *Dermatology*. Elsevier; 2018: 320-329
- Mendes-Bastos, P., Coelho-Macias, V., Moraes-Fontes, M. F., Milheiro, A., Rodrigues, A. M., & Cardoso, Erythema annulare centrifugum during rituximab treatment for autoimmune haemolytic anaemia. *J. Eur. Acad. Dermatol.* 2013;28(8), 1125–1127.
- Chou, W., & Tsai, T. Recurrent Erythema Annulare Centrifugum During Ustekinumab Treatment in a Psoriatic Patient. *Acta Dermato Venereologica*. 2013;93(2), 208–209.
- Yao, C.-A. Sorafenib-induced erythema annulare centrifugum with spontaneous resolution after skin biopsy. *Australasian Journal of Dermatology*. 2017;59(2), e150–e151.
- Dogan G. Pregnancy as a possible etiologic factor in erythema annulare centrifugum. *Am J Dermatol*. 2009;10:33–5.
- Fuentelsaz, V., Corredera, C., Ara, M., & Carapeto, F. J. Eritema anular centrifugo asociado a gestación. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2011;102(1), 66–68.
- Borges AS, et al. Eritema anular centrifugo en un paciente con síndrome de Budd-Chiari. *Actas Dermosifiliogr*; 2018.
- Dae Hong Kim, Ji Hyun Lee, Jun Young Lee, Young Min Park. Erythema Annulare Centrifugum: Analysis of Associated Diseases and Clinical Outcomes according to Histopathologic Classification. *Ann Dermatol*. 2016; 28(2)
- Sardana, K., Chugh, S., & Mahajan, K. An observational study of the efficacy of azithromycin in erythema annulare centrifugum. *Clin Exp Dermatol*. 2018;43(3), 296–299.
- Chuang FC, Lin SH, Wu WM. Erythromycin as a safe and effective treatment option for erythema annulare centrifugum. *Indian J Dermatol*. 2015;60:519.
- Kruse, L. L., Kenner-Bell, B. M., & Mancini, A. J. Pediatric Erythema Annulare Centrifugum Treated with Oral Fluconazole: A Retrospective Series. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(5), 501–506.
- Vasudevan B, Chatterjee M. Lyme borreliosis and skin. *Indian J Dermatol*. 2013;58:167–74.
- Anuj Sharma, Sandesh Guleria, Reena Sharma, Anita Sharma. Lyme Disease: A Case Report with Typical and Atypical Lesions *Indian Dermatol Online J*. 2017; 8(2): 124–127.
- Stanek G, Fingerle V, Hunfeld KP, Jaulhac B, Kaiser R, Krause A, et al. Lyme borreliosis: Clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17:69–79
- Girschick HJ, Morbach H, Tappe D. Treatment of Lyme borreliosis. *Arthritis Res Ther*. 2009; 11:258.
- Rongioletti F, Fausti V, Parodi A. Erythema gyratum repens is not an obligate paraneoplastic disease: A systematic review of the literature and personal experience. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:112–5.
- Boyd AS, Neldner KH, Menter A. Erythema gyratum repens: A paraneoplastic eruption. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:757–62.
- Erythema Gyratum Repens Associated With Diffuse B-cell Lymphoma-Report of A Rare Case *Indian J Dermatol*. 2019 Jul-Aug; 64(4): 338.
- Samotij D, Szczech J, Bencal-Kusinska M, Reich A. Erythema gyratum repens associated with cryptogenic organizing pneumonia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2016;82:212–3.
- Barber PV, Doyle L, Vickers DM, Hubbard H. Erythema gyratum repens with pulmonary tuberculosis. *Br J Dermatol* 1978; 98: 465–468.
- Caputo R, Bencini PL, Vigo GP, et al. Eruption resembling erythema gyratum repens in linear IgA dermatosis. *Dermatology*. 1995; 190: 235–237.
- Morita A, Sakakibara N, Tsuji T. Erythema gyratum repens associated with hypereosinophilic syndrome. *J Dermatol*. 1994; 21: 612–614.
- K Penven I, L Verneuil, A Domp Martin, S Louvet, D Leroy. An association of paraneoplastic syndromes in a patient. *Ann Dermatol Venereol*. 2002;129(8-9):1042-5.

28. Almaani, N., Robson, A., Sarkany, R., & Griffiths, W.A. D. Erythema gyratum repens associated with pityriasis rubra pilaris. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36(2), 161–164.
29. Singal, A., Sonthalia, S., & Pandhi, D. Erythema gyratum repens-like eruption occurring in resolving psoriasis during methotrexate therapy. *Int. J. Dermatol.* 2010; 49(3), 306–307.
30. Verma, P., Samson, S., & Monk, B.A. A curious eruption: erythema gyratum repens in resolving pustular psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22(5), 637–638. doi:10.1111/j.1468-3083.2007.02433.x
31. Matthew E Bryan I, Kristen Lienhart, Bruce R Smoller, Sandra Marchese Johnson Erythema gyratum repens in a case of resolving psoriasis. *J Drugs Dermatol.* 2003;2(3):315-7
32. Ingber A, Pullmann H, Nowel CZ. CREST syndrome: association with erythema figuratum. *Hautkr.* 1983; 15: 58.
33. Lo Schiavo A, Caccavale S, Orlando I, Tirri R. Erythema gyratum repens and rheumatoid arthritis: an unrecognized association? *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012; 78: 122.
34. España A, Sitaru C, Pretel M, Aguado L, Jimenez J. Erythema gyratum repens-like eruption in a patient with epidermolysis bullosa acquisita associated with ulcerative colitis. *Br J Dermatol* 2007; 156: 773–775
35. Jacobs R, Eng AM, Solomon LM. Carcinoma of the breast, pemphigus vulgaris and gyrate erythema. *Int J Dermatol* 1978; 17: 221–4.
36. Fruchter, R., Shaikh, G., Myers, K. L., Eungdamrong, N. J., Lee, H.-S., & Franks, A. G. An erythema gyratum repens variant of bullous lupus erythematosus. *JAAD Case Reports.* 2016; 2(2), 111–113.
37. Von Rainer Günther ZB, Nasser S, Hinrichsen H, Foßsch UR. Erythema gyratum repens. Drug hypersensitivity after azathioprine in a patient with type I autoimmune hepatitis. *Med Klin* 2002; 15: 97
38. Rongioletti F, Fausti V, Parodi A. Erythema gyratum repens induced by pegylated interferon alfa for chronic hepatitis C. *Arch Dermatol.* 2012; 148(10): 1213–4.
39. Erythema Gyratum Repens as a Manifestation of Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms. *Indian J Dermatol.* 2019; 64(1): 77–80.
40. Albers SE, Fenske NA, Glars LE. Erythema gyratum repens: direct immunofluorescence microscopic findings. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 493–494.
41. Partha Pratim Chakrabortya and Mandira Chakrabortyb. Erythema marginatum rheumaticum. *ID Cases.* 2016; 4: 1–2.
42. Mendoza-Guil F, Hernández-Jurado I, Burkhardt P, Linares J, Naranjo R. Necrolytic migratory erythema associated with glucagonoma. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:175-8
43. Van Beek, A., de Haas, E., van Vloten, W., Lips, C., Roijers, J., & Canninga-van Dijk, M. The glucagonoma syndrome and necrolytic migratory erythema: a clinical review. *Eur. J. Endocrinol.* 2004;151(5), 531–537. doi:10.1530/eje.0.1510531
44. Lobo I, Carvalho A, Amaral C, Machado S, Carvalho R. Glucagonoma syndrome and necrolytic migratory erythema. *Int J Dermatol.* 2010;49:24-29.
45. Buscombe JR, Caplin ME, Hilsenrath JW. Long term efficacy of high-activity L-pentetreotide therapy in patients with disseminated neuroendocrine tumors. *J Nucl Med.* 2003; 44: 1-6
46. Sohler J, Jeanmougin M, Lombrail P, Passa P. Rapid improvement of skin lesions in glucagonomas with intravenous somatostatin infusion. *Lancet.* 1980;5:40.
47. Pujol R, Wang C, Azhary R. Clinical characteristics of 13 patients with necrolytic migratory erythema. *Int J Dermatol* 2004;23:12-18.

Correspondencia: Dra. Fiorella P. Delgado-Acosta
Email: fio_d19@hotmail.com

Recibido: 10-06-2020
Aceptado: 24.06-2020



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA