

PLACAS ERITEMATO DESCAMATIVAS CON SIGNO DE AUSPITZ

Erythematous and Squamous Plaques with Auspitz Sign

Gina Z. Serrano Guillén⁽¹⁾, Eberth Quijano Gomero⁽²⁾, Florencio Cortéz Franco⁽³⁾, Lizbeth Rengifo Pinedo⁽¹⁾, Dina Carayhua Pérez⁽⁴⁾

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 52 años de edad, natural y procedente del Callao, con antecedente de haber presentado hace tres años tumor diagnosticado de carcinoma epidermoide en región supraclavicular derecha, de 49 x 39 x 20 mm, tratado quirúrgicamente, sin recidivas a la fecha. Inicia cuadro actual hace dos meses, en forma insidiosa y curso progresivo, con lesiones papulares, eritematosas en tórax que luego se tornan descamativas, pruriginosas, y que se extienden a cabeza y extremidades, por lo que decide solicitar atención médica.

EXAMEN FÍSICO

Paciente que presenta regular estado general y nutricional, con funciones vitales estables y funciones cerebrales superiores conservadas, sin déficits motores o sensitivos. Presenta pápulas y placas eritematosas, descamativas, en cara y tórax (Figs. 1 y 2); otras lesiones cubiertas con

escamas blanco plateadas en hombros, codos, palmas y miembros inferiores (Fig. 3), en estas últimas se encontró signo de Auspitz (Fig.4).

EXÁMENES AUXILIARES

Se le realizaron pruebas de laboratorio: ELISA VIH-1 y 2: no reactivas; ASO: < 200; hemograma: leucocitos, 7,560; neutrófilos, 61,4%; linfocitos, 24,2%; monocitos, 9,7%; eosinófilos, 4,2%; basófilos, 0,5%. Hemoglobina: 13,5 g/dL. TGO, 38UI; TGP, 25 UI; fosfatasa alcalina, 480 UI; RPR: reactivo 64 diluciones; MH- T. pallidum: positivo.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Se realizó una biopsia de piel de placa blanca plateada de la región lumbar, en la que se observó hiperqueratosis leve, presencia de capa granulosa con hipergranulosis focal, hiperplasia epidérmica psoriasiforme con leve infiltrado linfocitario. En dermis papilar se observa moderado infiltrado inflamatorio en banda (liquenoide) con degeneración vacuolar focal, a predominio linfocitario y con presencia de plasmocitos múltiples alrededor de los vasos; gran proliferación de vasos en dermis papilar y superficial (Figs. 5,6,7). Coloración de Wartin Starry no contributoria.

(1) Médico Residente de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

(2) Médico Asistente de Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

(3) Médico Asistente de Dermatología. Docente de Pregrado y Postgrado de Dermatología- Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

(4) Médico Asistente de Anatomía Patológica. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

Recibido 3-XI-2007

Aceptado 2-XII-2007



Figura 3. Se observa la presencia de placas cubiertas con escamas plateadas, de forma simétrica en hombros (a), región lumbar (b), codos (c), manos dorso y palmas (d y e) y en miembros inferiores (f).



Figura 4. Signo de Auspitz positivo en placa blanca plateada de codo.

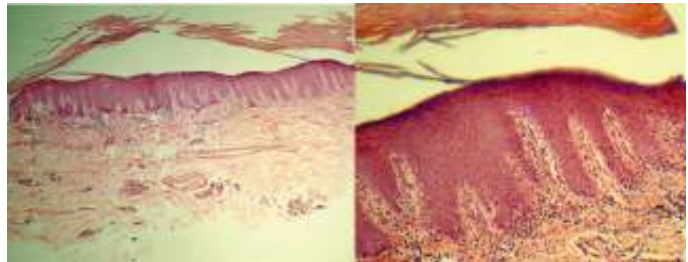


Figura 5. a) Hiperqueratosis con hiperplasia epidérmica psoriasiforme, con b) moderado infiltrado inflamatorio en banda con degeneración vacuolar de la basal focal.

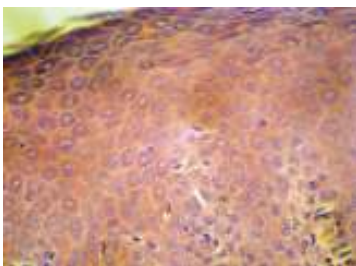


Figura 6. Hipergranulosis y linfocitotaxia leve.

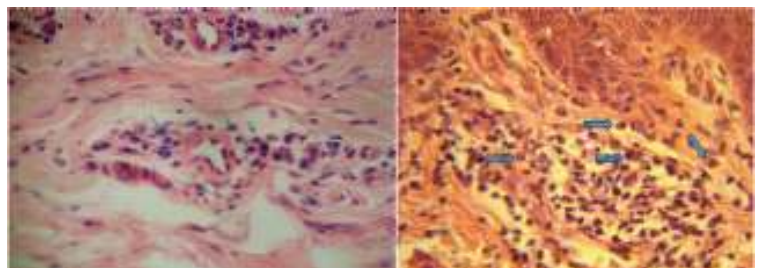


Figura 7. Infiltrado linfocitario perivascular con presencia de múltiples plasmocitos (flechas). (A y b)



EVOLUCION

Se inició tratamiento con Doxiciclina 100 mg cada 12 horas, con el objetivo de minimizar la posibilidad de una Reacción de Jarish Herxheimer, sin ningún tratamiento tópico. A los nueve días de tratamiento, las lesiones mejoraron considerablemente y se inició tratamiento con Penicilina Benzatínica 2400 000 U.I. intramuscular semanal por tres semanas. El paciente no acudió a controles posteriores.

DISCUSIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de *novo* de pápulas y placas eritematosas, que luego se tornan descamativas, con escamas blanco plateadas y hallazgo de signo de Auspitz, y un tiempo de evolución relativamente corto (2 meses) en un paciente adulto mayor, nos lleva a plantear muchos diagnósticos: psoriasis *guttata*, psoriasis vulgar, parapsoriasis en pequeñas placas, pitiriasis liquenoide crónica, sífilis secundaria, reacción adversa a medicamentos, pitiriasis rosada de presentación atípica, lupus eritematoso pápulo escamoso.

Psoriasis

Es una dermatitis pápulo-escamosa, crónica, recidivante, caracterizada por una hiperproliferación anormal de la epidermis⁽¹⁾. Típicamente consiste en placas eritematosas bien delimitadas con una escama blanca plateada (psoriasis en placa). Cuando se retira la escama se desarrollan unos puntos sangrantes característicos (signo de Auspitz), muchas veces asociada a prurito⁽²⁻⁴⁾. La edad media de presentación de la psoriasis es aproximadamente 25 años, aunque esporádicamente puede presentarse en personas mayores, con curso más leve⁽⁵⁾. Existen variantes clínicas, entre ellas la psoriasis *guttata*, que consiste en pápulas eritematosas de 1-10 mm que ocasionalmente desarrollan una fina escama. Puede estar precedida de faringitis estreptocócica. Hay predilección por tronco y es más frecuente en niños⁽⁶⁻⁹⁾.

Nuestro paciente no tuvo antecedentes de psoriasis

a lo largo de su vida, negó antecedentes de infecciones previas. Presenta el cuadro como una erupción cutánea, con las lesiones antes descritas, que no es la forma usual de presentación de psoriasis. Además, la forma de inicio con pápulas, placas eritematosas en tronco, que luego se extienden y se tornan descamativas, así como el hecho de hallar el signo de Auspitz son muy sugerentes de psoriasis vulgar o de su variante psoriasis *guttata*, pero no está a favor la edad del paciente, ausencia de infecciones previas, inicio relativamente rápido, siendo necesario apoyarnos en exámenes auxiliares, y entre ellos, la biopsia cutánea y la serología resultan imprescindibles.

Parapsoriasis

Grupo heterogéneo de dermatosis escamosas, asintomáticas, no pruriginosas. Se caracterizan por la cronicidad y resistencia a tratamiento^(2,10,11). Dentro de este grupo se encuentran la dermatitis crónica superficial o parapsoriasis en pequeñas placas, posibilidad que se aleja un poco, por la evolución que tuvo el paciente y la presencia de prurito, si bien esto último no es absoluto, aisimismo carencia de signo de Auspitz. En este caso, la anatomía patológica ayudará a discernir.

Reacción adversa a medicamentos

Puede definirse como una respuesta no deseada provocada por una sustancia médica, y cualquier fármaco es una causa potencial de una reacción adversa, aunque se pueden incriminar más a unos que a otros⁽²⁾. Se han descrito reacciones psoriasiformes con ciertos medicamentos: FNT, infliximab^(12,13), litio, beta bloqueadores entre los principales. Nuestro paciente negó el antecedente de ingesta de medicamentos antes y durante la erupción de las lesiones, lo que aleja el diagnóstico.

Pitiriasis rosada

Es una dermatosis autolimitada, aguda y frecuente, con lesiones papuloescamosas ovales, color rosa salmón que compromete tronco, cuello y zona proximal de extremidades; las lesiones siguen las



líneas de clivaje, respetando casi siempre la cara^(14,15). Si bien clínicamente podría tener semejanza con el cuadro inicial de nuestro paciente, con la evolución de la enfermedad, el diagnóstico se aleja.

Lupus eritematoso pápulo escamoso

En esta variedad de lupus subagudo existen pápulas o placas escamosas distribuidas en zonas foto expuestas, escote, cuello, dorso de brazos y antebrazos. Se presenta más en mujeres. Alrededor de la mitad reúne criterios para lupus sistémico^(16,17). Se acompaña de fotosensibilidad importante.

Sífilis

Enfermedad infectocontagiosa, de transmisión sexual, causada por la espiroqueta *Treponema Pallidum*⁽¹⁸⁾. La sífilis tiene tres estadios: a) Primario: caracterizado por la presencia de chancro indoloro que aparece entre los 18 y 21 días después de la infección, cura espontáneamente en 1 a 4 meses; b) Secundario: las manifestaciones cutáneas se denominan sífilides y aparecen en el 80% de los casos. Las erupciones precoces son simétricas, pueden ser generalizadas, superficiales, no destructivas, exantemáticas, transitorias y maculosas; posteriormente son erupciones papulosas o máculo-papulares, polimorfas, y menos frecuentemente son placas descamativas o con escamas blancas plateadas⁽¹⁹⁻²¹⁾; lesiones en palmas y plantas son altamente sugestivas. En erupciones secundarias tardías las placas pueden ser mayores a 1 cm. de diámetro, así como en erupciones secundarias recidivantes^(18,22); c) Estadio terciario: aparecen 3 a 5 años después de la infección. El 16% de los pacientes no tratados desarrollan lesiones terciarias en piel, mucosas, huesos o articulaciones. Las lesiones tienden a ser localizadas, aparecer en grupos, ser destructivas y curar dejando cicatriz. Según lo descrito, el paciente presenta una erupción de lesiones maculares, papulares, placas eritematosas que luego se hacen descamativas y otras escamosas, que clínicamente puede concordar con la presentación de sífilis secundaria.

DISCUSION HISTOPATOLÓGICA

El patrón de reacción psoriasiforme se define por la presencia de hiperplasia epidérmica con elongación regular de las crestas interpapilares, abarcando un gran número de entidades nosológicas, nos interesan por disquisición clínica: psoriasis, parapsoriasis en pequeñas placas, pitiriasis rosada y sífilis secundaria.

Psoriasis

La psoriasis es un proceso dinámico, y como consecuencia, los cambios histopatológicos varían durante la evolución y subsiguiente resolución. Los cambios más precoces, menores de 24 horas, consisten en dilatación y congestión de vasos de la dermis papilar y un discreto infiltrado linfocitario perivascular, con edema adyacente, exocitosis de linfocitos esporádica con epidermis normal. En lesiones posteriores, existen montículos de paraqueratosis que contienen neutrófilos, que migran hacia las capas superficiales conformando los microabcesos de Munro (intracorneales) o pústulas espongiiformes de Kogoj (en capa espinosa). Con frecuencia hay ortoqueratosis en cesto y pérdida de la capa granulosa subyacente; hiperplasia epidérmica regular (psoriasiforme) con láminas suprapapilares relativamente delgadas con vasos dilatados en la dermis papilar (en relación a signo de Auspitz); el infiltrado inflamatorio es perivascular a predominio de linfocitos, células de Langerhans y otras células indeterminadas, puede observarse también eritrocitos extravasados⁽²³⁾. En estadios tardíos, puede evidenciarse ortoqueratosis con capa granulosa intacta pero sin hipergranulosis y engrosamiento de las láminas suprabasales^(2,9,24). Aunque existen varias características en común con el presente caso, la presencia de hipergranulosis y abundantes células plasmáticas, hacen que el diagnóstico se aleje.

Parapsoriasis en pequeñas placas

Histológicamente presenta espongiosis leve; en lesiones crónicas pueden estar ausentes. Acantosis epidérmica con proporciones psoriasiformes, au-



sencia de vasos dilatados en dermis papilar (diferencia con psoriasis y con sífilis secundarias que tienen abundantes vasos en dermis papilar) y ausencia de exocitosis neutrofílica; carece de lámina suprapapilar delgada y hay escasez de mitosis en la capa basal, capa granulosa sin alteraciones^(11,12); haciendo una evaluación comparativa, vemos que el paciente no cumple con estas características.

Reacción adversa a medicamentos

En relación a la histopatología, tienen un patrón liquenoide o mixto liquenoide -psoriasiforme. En la lámina del paciente no se evidenció este patrón liquenoide^(2,13,14,25).

Pitiriasis Rosada

Histopatológicamente lo que se evidencia es una reacción espongiótica, con epidermis ondulante, disqueratosis, paraqueratosis focal, disminución de capa granulosa, linfocitotaxia; extravasación en dermis superficial, algunos eosinófilos en lesiones antiguas. Se evidencia el patrón psoriasiforme de forma característica en la placa heráldica. Haciendo correlato clínico patológico, no encaja en el cuadro del paciente^(15,19).

Lupus eritematoso pápulo escamoso

En la histología se caracteriza por un patrón liquenoide, con alteración vacuolar importante, atrofia epidérmica, edema dérmico y mucina superficial⁽²⁶⁾. Por las características epidemiológicas, distribución clínica diferente así como histopatología diferente, este diagnóstico se descarta.

Sífilis Secundaria

Las lesiones maculares se caracterizan por infiltrados perivasculares superficiales y profundos de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas sin cambio epidérmico o con leve cambio vacuolar en la unión dermoepidérmica. Las pápulas y placas de la sífilis secundaria generalmente muestran un infiltrado en banda superficial de linfocitos, macrófagos

y células plasmáticas (sólo en 10% de las lesiones los plasmocitos están ausentes). La degeneración vacuolar de los queratinocitos, con frecuencia presente, da a las lesiones un patrón histológico psoriasiforme y liquenoide⁽¹⁹⁾. La hiperplasia psoriasiforme se ve con frecuencia en lesiones tardías de sífilis secundaria. Existe una marcada angiogénesis a nivel de dermis papilar, pudiendo ser muy superficial y dependiendo del grosor de la lámina suprapapilar; el mecanismo de angiogénesis puede deberse a citoquinas angiogénicas como Factor de Crecimiento de endotelio vascular y el Factor de crecimiento epidermal^(2,27,28). Encontramos varias características similares en el caso presentado.

COMENTARIO

El cuadro del paciente corresponde a sífilis secundaria con patrón psoriasiforme, ya que tanto las lesiones son compatibles desde el punto de vista clínico e histopatológico. A esto se agrega el resultado reactivo de RPR con 64 diluciones y positivo para MH-TP, que se considera altamente positivo en sífilis secundaria⁽¹⁹⁾ y que fue muy importante para realizar el diagnóstico definitivo. La evolución del cuadro también corrobora este diagnóstico, ya que el paciente presentó mejoría con el tratamiento antibiótico. Si bien queda la posibilidad de que la sífilis pueda ser un factor disparador de psoriasis en un paciente mayor, histopatológicamente no cumple con todos los criterios para realizar el diagnóstico de psoriasis.

La sífilis secundaria con patrón psoriasiforme es una forma de presentación inusual, y que una vez más hace honor al título de "gran simuladora", ya que si bien es cierto que la forma más frecuente de presentación cutánea es una erupción de distribución simétrica tipo *rash* maculopapular color cobrizo y bordes bien delimitados a predominio de palmas y plantas, la sífilis secundaria puede presentarse como lesiones psoriasiformes, liquenoides, nodulares anulares, ampollares, foliculares, pustulosas, rupiales y ulcerativas pudiendo simular otras patologías. En la actualidad, con el creciente número de pacientes infectados por el VIH, puede



verse otras lesiones atípicas y con mayor compromiso del estado general que se conoce como *Lúes Maligna* y que se caracteriza por lesiones nódulo ulcerativas y necróticas en pacientes inmunocomprometidos⁽²⁹⁾. En algunos casos las lesiones son pruriginosas.

El tratamiento de elección, como en otras formas clínicas, continúa siendo la Penicilina Benzatínica a dosis de 2 400 000 UI, intramuscular, semanal por tres semanas. Para pacientes alérgicos a penicilina, se opta por tetraciclinas o por macrólidos (eritromicina). Puede haber reacciones luego de iniciado el tratamiento: la reacción de Jarish Herxheimer que se produce luego de 12 horas de iniciado el tratamiento que consiste en fiebre y posible empeoramiento de las lesiones; usualmente no requiere tratamiento, pero en pacientes de larga data o que presenten neurosífilis o compromiso cardiovascular, los corticoides son de ayuda⁽²⁰⁾. Otro tipo de reacciones por penicilinas son la anafiláctica o hiperérgica y la de Hoigne (síntomas psicóticos luego de PNC procaínica) que siempre se deben tener en cuenta. Nuestro paciente como ya se mencionó, inició tratamiento con doxiciclina con mejoría clínica evidente, continuó con Penicilina benzatínica a las dosis recomendadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Barr RJ, Young EM Jr. Psoriasiform and related papulosquamous disorders. *J Cutan Pathol*. 1985; 12:412-25.
- (2) Weedon D. *Skin Pathology*. London: Ed. Harcourt Health Sciences. 2002; Cap.4, pp 65-79
- (3) Reich A, Szepietowski JC. Mediators of pruritus in psoriasis. *Mediators Inflamm*. 2007;2007:64727 Disponible en: <http://hindawi.com/GetPDF.aspx?doi=10.1155/2007/64727>.
- (4) Tschachler E. Psoriasis: the epidermal component. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):589-95.
- (5) Swanbeck G, Inerot A. Age at onset and different types of psoriasis. *Br J Dermatol*. 1995; 133: 768-73.
- (6) Christophers E, Kiene P. Guttate and plaque psoriasis. *Dermatol Clin*. 1995; 13:751-56
- (7) Boehncke WH, Schön M. Animal models of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):596-605.
- (8) Albanesi C, De Pità O, Girolomoni G. Resident skin cells in psoriasis: a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):581-8.
- (9) Murphy M, Kerr P. The histopathologic spectrum of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):524-8.
- (10) Sehgal VN, Srivastava G, Aggarwal AK. Parapsoriasis: a complex issue. *Skin Med*. 2007; 6(6):280-6.
- (11) Ross S, Sánchez JL. Parapsoriasis. A century later. *Int J Dermatol*. 1990; 29(5):329-30.
- (12) Seneschal J, Lepreux S. Psoriasiform eruptions during anti TNF-alpha treatment: psoriasis or not? *Arch Dermatol*. 2007; 143(2):223-31.
- (13) Takahashi H, Hashimoto Y. Psoriasiform and pustular eruption induced by infliximab. *J Dermatol*. 2007; 34(7):468-72.
- (14) Brar BK, Pall A, Gupta RR. Pityriasis rosea unilateralis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003; 69(1):42-3.
- (15) Summey BT, Bowen S. Lichen planus-like atopic dermatitis: expanding the differential diagnosis of spongiotic dermatitis. *J Cutan Pathol*. 2008; 35(3):311-4.
- (16) Lin JH, Dutz JP, Sontheimer RD, Werth VP. Pathophysiology of cutaneous lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2007; 33(1-2):85-106.
- (17) Werth VP. Cutaneous lupus: insights into pathogenesis and disease classification. *Bull NYU Hosp Jt Dis*. 2007; 65(3):200-4.
- (18) Odom R, James W, Berger T. *Andrew's Dermatología Clínica*. Madrid: 9ª Ed. Editorial Marban Libros. 2004, Cap. 18, pp.445-66.
- (19) Cather C, Cather J, Menter A. Psoriasiform Lesions on Trunk and Palms. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 2003;16:236-8
- (20) Tang M, Yosipovitch G, Tan S. Secondary syphilis presenting as a lichen planus-like rash. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004; 18:185-7
- (21) Ferguson A, Varnado W. Syphilis: An old enemy still lurks. *J Am Acad Nurs Practition*. 2006; 18 49-55
- (22) Eisendle K, Lackner P. Missed diagnosis and ping-pong syphilis. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006; 20:999-1032
- (23) Sabat R, Philipp S, Höflich C. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatol*. 2007; 16(10):779-98.
- (24) Cribier B. Psoriasis under the microscope. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20 (Suppl. 2):3-9
- (25) Koca R, Altinyazar HC. Psoriasiform drug eruption associated with metformin hydrochloride: a case report. *Dermatol Online J*. 2003 Aug;9(3):11
- (26) Costner MI, Grau RH. Update on connective tissue diseases in dermatology. *Semin Cutan Med Surg*. 2006; 25(4):207-20.
- (27) Mai P, Hoang H, Whitney A. Secondary syphilis: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol*. 2004; 31:595-9.
- (28) Macaron N, Cohen C. Cutaneous lesions of secondary syphilis are highly angiogenic. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48:878-81.
- (29) Czelusta A, Yen-Moore A. An overview of sexually transmitted diseases. Part III. Sexually transmitted diseases in HIV-infected patients. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:409-32