

Abordaje diagnóstico de la eritrodermia en el adulto

César Alfonso Maldonado-García,^a
Ana Paula Orozco-Anahuati^b

Diagnostic approach of erythroderma in the adult

Erythroderma consists on erythema and scaling that covers more than 90% of the cutaneous surface. It has multiple causes and for the most common we can use the acronym PALM (psoriasis, atopic dermatitis, lymphoproliferative disease and medication). It is important to diagnose the cause in order to get a prognosis and a targeted treatment. In 30% of the cases the cause is not evident and the patient requires periodic assessment to rule out evolution to a lymphoproliferative disease. In many cases, erythroderma is a chronic disease but it can also be a life-threatening dermatologic urgency that requires hospitalization.

La eritrodermia se caracteriza por eritema y escama en más del 90% de la superficie cutánea. Tiene muchas causas y es un reto para el dermatólogo identificarlas. Las más comunes se engloban en el acrónimo derivado de sus siglas en inglés PALM (psoriasis, dermatitis atópica, proceso linfoproliferativo y medicamentos). La importancia del diagnóstico certero es el tratamiento dirigido y el pronóstico. En los casos idiopáticos que llegan a ser de hasta el 30%, el paciente requiere de valoraciones periódicas por probable evolución a un proceso linfoproliferativo. Aunque en muchas ocasiones la eritrodermia es un cuadro crónico, también puede presentarse como una urgencia dermatológica que pone en riesgo la vida del paciente y requiere hospitalización.

Keywords
Erythroderma

Palabras clave
Eritrodermia

^aMédico Internista y Dermatólogo

^bMédico Residente del Tercer Año de Dermatología

Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", Secretaría de Salud de la Ciudad de México, Ciudad de México, México-

Comunicación con: César Alfonso Maldonado-García

Teléfono: (55) 5634 9919

Correo electrónico: docmaldonado1@hotmail.com

La eritrodermia fue descrita por primera vez en 1868 por Hebra.¹ Se caracteriza por eritema y escama en más del 90% de la superficie cutánea y es más común en hombres de 40 a 60 años.

Se divide en primaria y secundaria; la primera es menos común, suele iniciar en el tronco y se generaliza en un lapso que va de días a semanas. La secundaria habitualmente se presenta por diseminación de una dermatosis previa; sin embargo, sus características usualmente se pierden, ya que la eritrodermia las enmascara.

La causa del reclutamiento masivo de células inflamatorias en la piel es de origen desconocido y el mecanismo fisiopatológico es diferente, dependiendo de la causa. También se han demostrado células inflamatorias en la circulación. Este infiltrado inflamatorio provoca un aumento en el recambio epidérmico con la consecuente dermatosis eritematoescamosa que provoca pérdida de proteínas, líquidos, electrolitos y ácidos nucleicos.²

La eritrodermia tiene múltiples etiologías y es un reto para el dermatólogo identificarlas. Las más comunes se engloban en el acrónimo PALM (psoriasis, dermatitis atópica, linfoproliferativa —la mayoría por linfoma— y medicamentos).

En la fase eritrodérmica, algunas de las dermatosis parecen compartir mecanismos inmunológicos; por ejemplo, a pesar de que la psoriasis está mediada por una respuesta inmunológica Th1 y la dermatitis atópica por Th2, en un estudio retrospectivo realizado por Moy *et al.* en biopsias de pacientes con eritrodermia, en los que usaron un análisis inmunohistoquímico para factores de transcripción específicos Th1 o Th2, no se detectaron diferencias significativas en el porcentaje de las poblaciones celulares Th1, Th2, Th17 y Th22 entre psoriasis y dermatitis atópica.³

El inicio puede ser gradual o súbito y las manifestaciones pueden ser crónicas y graves con requerimiento de hospitalización, por lo que se debe realizar una exploración clínica inicial completa con toma de signos vitales. Se debe monitorizar el estado hidroelectrolítico y proteínico (hipoalbuminemia) del paciente, con especial interés en las alteraciones de la termorregulación, la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y el

estado edematoso, que pueden alertar de una potencial insuficiencia cardiaca y respiratoria (cuadro I).

Las adenomegalias se asocian con frecuencia y no siempre indican un trastorno linfoproliferativo subyacente, por lo que no está indicada la biopsia ganglionar de manera inicial y mucho menos si la causa de la eritrodermia se pudo atribuir a una dermatosis previa, como la psoriasis o la dermatitis atópica.

Algunos pacientes pueden presentar, asociadas a las adenomegalias, hepatomegalia y esplenomegalia como parte del proceso inflamatorio sistémico de la eritrodermia; sin embargo, en otros pacientes un evidente síndrome infiltrativo puede sugerir un proceso neoplásico que requiere un abordaje inicial con estudios de imagen.

Independientemente de la causa, se puede encontrar afección de anexos de manera concomitante, como el eflujo telógeno y alteraciones ungueales inespecíficas, así como datos de cronicidad que incluyen liquenificación, alopecia difusa y ectropión.

Los estudios de laboratorio en muchas ocasiones son inespecíficos. Inicialmente se debe solicitar biometría hemática completa, química sanguínea con electrolitos séricos, albúmina y pruebas de función hepática, deshidrogenasa láctica y velocidad de sedimentación globular. En caso de ser idiopática se deben considerar factores de riesgo para VIH y cultivos en caso de sospecha de infección sobreagregada.

Muchos de estos parámetros pueden estar alterados; por ejemplo, se puede encontrar leucocitosis sin que haya infección.

En cuanto a los estudios de gabinete, una radiografía de tórax ayudaría en caso de sospecha de infección o para documentar radiológicamente datos de insuficiencia cardiaca o algún otro hallazgo como adenopatía parahiliar. El resto de los estudios de gabinete se solicitan acorde con la sospecha clínica.⁴

Si después de realizar la historia clínica completa y la exploración física detallada no se pudo identificar la causa (psoriasis, dermatitis atópica o medicamentos, etcétera), la biopsia de piel será útil en el abordaje diagnóstico y se deben considerar interconsultas con especialistas de otras áreas, como oftalmología por blefaritis o ectropión como consecuencia.

Cuadro I Elementos en los que el médico debe poner énfasis al hacer una exploración física completa

Signos vitales	Tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura
Cardiovascular	Pléthora yugular, estado edematoso
Gastrointestinal	Hepatomegalia o esplenomegalia
Musculoesquelético	Fuerza muscular (dermatomiositis), artritis (psoriasis)
Linfático	Adenopatías (pueden orientar a un proceso linfoproliferativo)
Oftálmico	Ectropión



Figura 1 Rasgos que caracterizan al eritema

Psoriasis

En algunas series la psoriasis es la causa más común de eritrodermia (30.5%).⁵

Usualmente esta se presenta como psoriasis de larga evolución o psoriasis refractaria a terapia.

Se debe interrogar de manera dirigida por la presencia previa de placas psoriáticas (piel cabelluda con “caspa seca y escamas gruesas” de difícil control, etcétera), artritis inflamatoria y antecedentes familiares de psoriasis. En caso de diagnóstico de psoriasis ya establecido, se debe hacer énfasis en los tratamientos previos para psoriasis. Es común que la eritrodermia se desencadene por el retiro de esteroides (de uso tópico o sistémico) o metotrexato.

Se le debe preguntar al paciente qué fármacos ha utilizado para otra afección; por ejemplo, si ha utilizado esteroides sistémicos, cloroquinas, litio o terbinafina, que son fármacos que pueden desencadenar una eritrodermia psoriática.⁶

Otros desencadenantes son la quemadura solar o por fototerapia, las afecciones sistémicas, como las infecciones, y de estas, se debe hacer énfasis en factores de riesgo para VIH.

A la exploración física el eritema es generalmente rojo oscuro y la escama puede ser más prominente que en el resto de las causas; en muchos casos no se presentan lesiones en la cara (figura 1).⁴

Se ha establecido que la paquionquia y la queratodermia palmoplantar pueden ser predictivos de psoriasis; esta última también se puede encontrar en pitiriasis rubra pilaris y síndrome de Sézary. Otros hallazgos que pueden orientar el diagnóstico clínico son los *pits* ungueales, oncolisis, gotas de aceite y las pústulas subcorneales.⁶

A la histopatología se puede encontrar hiperplasia

epidérmica leve, paraqueratosis focal, microabscesos de Munro, capa granulosa adelgazada y un infiltrado linfocitario perivascular e intersticial.

Se debe individualizar el tratamiento y es preferible no tratar la psoriasis con esteroides sistémicos por el riesgo de deterioro o rebote al suspenderlos. Este rebote puede ser de tipo pustular y poner en riesgo la vida del paciente.

Los fármacos de primera línea para el tratamiento son la ciclosporina y el infliximab, esto si se toma en cuenta su inicio de acción más rápido; sin embargo, previo al uso de inmunosupresores es importante descartar que la eritrodermia sea secundaria a un proceso infeccioso o neoplásico. El metotrexato y la acitretina, aunque de inicio de acción más lento, son una eficaz alternativa terapéutica.⁷

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es otra de las causas más comunes de eritrodermia.

Se debe interrogar sobre antecedentes personales y familiares de dermatitis atópica o de fondo atópico (rinitis o conjuntivitis alérgica o asma). En caso de diagnóstico previo de dermatitis atópica, se debe indagar sobre factores desencadenantes que incluyen la sudoración excesiva y la exposición a alergenos o irritantes.

Con el antecedente de atopía, se puede encontrar liquenificación, pliegue de Dennie Morgan e hiperlinearidad de las palmas (figuras 2 y 3).

Si la eritrodermia es de comienzo reciente se pueden encontrar lesiones características; sin embargo, estas se pierden cuando la eritrodermia está completamente establecida. Datos que pueden orientar al diagnóstico son la escama fina, la liquenificación prominente y el prurito intenso; la asociación con infecciones cutáneas es frecuente. En uñas se pueden encontrar líneas horizontales.⁸

En los estudios de laboratorio el aumento de inmunoglobulina E (IgE) y eosinofilia son importantes. Estos pacientes en muchas ocasiones son portadores de *Staphylococcus aureus*, el cual actúa como superantígeno, con lo que se incrementan aún más los niveles de IgE.⁸

A la histopatología se puede encontrar hiperqueratosis, espongiosis, acantosis e infiltrado linfocítico perivascular; sin embargo, no son hallazgos específicos. En ocasiones se han encontrado numerosos eosinófilos.

Cambios histopatológicos más específicos se pueden identificar durante el transcurso de la enfermedad, por lo que se pueden requerir nuevas biopsias de piel.

Para el tratamiento se deben indicar emolientes, esteroides sistémicos e inhibidores de leucotrienos. Se pueden considerar ahorradores de esteroides y otros



Figuras 2 y 3, las cuales muestran pliegue de Dennie Morgan y liquenificación, respectivamente

inmunosupresores, como la ciclosporina. Una vez que disminuye la inflamación, la fototerapia está indicada.

Desorden linfoproliferativo

El linfoma cutáneo de células *T* es la malignidad más común asociada con eritrodermia.

El síndrome de Sézary es una forma agresiva del linfoma cutáneo de células *T* y se caracteriza por la triada de eritrodermia, linfadenopatía y linfocitos atípicos circulantes con núcleo cerebriforme (células Sézary).

Es importante saber que en cualquier causa de eritrodermia se pueden encontrar células de Sézary sin que cumplan con los criterios para síndrome de Sézary; sin embargo, > 20% de estas células circulantes sí constituyen parte de la triada diagnóstica y < 10% es un hallazgo inespecífico.

La administración de esteroides puede reducir el número de células de Sézary circulantes.

Los criterios para el síndrome de Sézary son más de 1000 células de Sézary por litro de sangre, radio CD4:CD8 > 10 o immunofenotipo anormal (> 40% de CD4+CD7- o > 30% de CD4+CD26-). En la eritrodermia no asociada a malignidad usualmente predomina un perfil Th1 (CD8).^{8,9}

En el linfoma cutáneo, la evaluación de ganglios linfáticos es una parte importante para el estadiaje, pro-

nóstico y seguimiento. La afección ganglionar marca la evolución a enfermedad sistémica y la evidencia de adenopatía clínica determina la evolución de N0 a N1 en el caso del linfoma cutáneo de células *T*.

En esta enfermedad el curso clínico es prolongado y las adenopatías pueden suceder por múltiples razones, entre las que se incluyen algunas inespecíficas como la linfadenitis dermatopática o la hiperplasia reactiva benigna inespecífica.

Se ha informado que en las etapas iniciales de la eritrodermia secundaria a linfoma cutáneo de células *T* (LCCT) el estudio histológico de los ganglios no revela alteraciones específicas;¹⁰ además, se debe considerar que la realización de la biopsia ganglionar en pacientes con eritrodermia se puede complicar con sepsis; sin embargo, se deben tener presentes las indicaciones para la toma de biopsia de un ganglio con base en la clínica y con estudios de imagen (ultrasonido, tomografía o FDG-PET):

- Ganglio de más de 1.5 cm en el diámetro transverso mayor.
- Ganglio periférico palpable firme, irregular, aglomerado o adherido a planos profundos.

En caso de múltiples adenopatías, las guías sugieren tomar primeramente la biopsia de los ganglios cervicales o axilares.^{11,12,13}

A la exploración física, se pueden advertir placas de aspecto infiltrado que en la cara condicionan facies leonina con ectropión (figura 4).

Al igual que en la dermatitis atópica, en estos pacientes el prurito es intenso.

En el resto de la exploración física se encuentra hiperqueratosis ungueal y lesiones similares a queratosis pilar por involucro perifolicular; la alopecia puede ser prominente y la queratodermia palmoplantar usualmente es dolorosa y con fisuras.

La histopatología en etapas iniciales solo demuestra hallazgos inespecíficos; sin embargo, en muestras subsecuentes se puede encontrar pleomorfismo con atipia celular, células mononucleares cerebriformes y microabscesos de Pautrier, mismos que justifican la realización del estudio de inmunohistoquímica.

La dificultad del diagnóstico en etapas iniciales se debe a que las células neoplásicas son escasas y se mezclan con un abundante infiltrado inflamatorio. Por esto, recientemente ha tomado importancia para el diagnóstico el rearreglo de genes. Este consiste en el análisis de una secuencia de genes por PCR o electroforesis para la detección específica de la clona maligna; sin embargo, una limitante es su disponibilidad.¹⁴

El tratamiento consiste en esteroides y posteriormente fototerapia acorde con estadificación y quimioterapia.



Figura 4 Facies leonina con ectropión

Reacción a fármacos

En algunas series la reacción a fármacos se describe como la segunda causa más frecuente de eritrodermia. Muchos fármacos han sido implicados, por lo que se debe realizar un interrogatorio exhaustivo. Dentro de los más comunes destacan: la carbamazepina, el aloperpurinol y la penicilina; también algunas hierbas medicinales se han asociado como causantes.

El inicio de la dermatosis es súbito y la coloración se describe como rosa brillante con escama en grandes áreas de la piel.

Los pacientes pueden presentar edema facial y lesiones purpúricas en regiones con estasis. En el síndrome de DRESS (del inglés *drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*: reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos) la mitad de los pacientes presenta afección discreta de mucosas y la oral es la que más comúnmente se afecta.^{1,15}

La fiebre es muy común y muchos casos se han asociado a hepatomegalia.

Se debe evaluar el involucro orgánico (hepatitis, neumonitis o nefritis) a partir de estudios de laboratorio para descartar DRESS, con cuenta de eosinófilos totales > 700 . En este síndrome, la hipersensibilidad puede iniciar de dos a ocho semanas después de la exposición al agente farmacológico.⁹

Para el diagnóstico se requiere de por lo menos tres de los siguientes criterios:¹⁶

- Relación causal entre la administración del medicamento y la manifestación de la reacción adversa.
- *Rash* cutáneo agudo.
- Involucro de al menos un órgano interno.
- Linfadenopatías en al menos dos sitios diferentes.
- Linfocitosis o eosinofilia o trombocitopenia.
- Fiebre de más de 38 grados.

La eritrodermia por fármacos se resuelve en un lapso que va de dos a seis semanas después de suspender el agente causal; sin embargo, en el síndrome DRESS puede requerir meses.

Este síndrome se debe diferenciar del síndrome de Stevens-Johnson y de la necrólisis epidérmica tóxica, dado que estos últimos usualmente inician en un lapso que va de cuatro días a un mes después de la exposición al fármaco causal, presentan necrosis epidérmica, signo de Nikolsky y en el 90% de los casos se encuentra involucro de mucosas con erosión de estas en al menos dos sitios. Un hallazgo común es la presencia de leucopenia y linfopenia; en caso de afección orgánica el mecanismo es diferente.¹⁷

Dermatomiositis

Existen escasos reportes de casos de dermatomiositis como causa de eritrodermia y esta se considera como una urgencia dermatológica.

En el interrogatorio dirigido se debe preguntar por las características cutáneas previas, si ha habido debilidad muscular (subir escaleras, levantarse de una silla), mialgias, disfagia, disfonía, disnea, fenómeno de Raynaud, datos de superposición con lupus o esclerodermia o enfermedad mixta del tejido conectivo.

A la exploración física se advierten cambios psoriasisiformes en la piel cabelluda, fotosensibilidad, halo heliotropo, eritema facial que involucra el pliegue nasogeniano, signo y pápulas de Gottron, poiquilodermia (en piel cabelluda, signo del Chal y signo de Holsster en la cara lateral de muslos), calcinosis y manos de mecánico en caso de síndrome antisintetasa.

Se pueden encontrar alteraciones ungueales como eritema periungueal, hipertrofia cuticular y capilaroscopía anormal.

Algunos autores han planteado que la presencia de áreas de hipopigmentación en un paciente con eritema generalizado nos debe hacer considerar la posibilidad de dermatomiositis. La hipopigmentación se atribuye a la poiquilodermia que se observa en estos pacientes.¹⁸

Para el diagnóstico se debe solicitar creatinofosfocinasa (CPK), aldolasa, PFH, anticuerpos anti-nucleares, anti Jo-1 y otros antisintetasa, anti-Mi2, anti-SRP y anti-PM/Scl, según la sospecha clínica. Los estudios de gabinete que se deben considerar son la electromiografía y la resonancia magnética.

Se han encontrado hasta la mitad de los casos de eritrodermia por dermatomiositis asociados con neoplasias malignas, por lo que se le debe preguntar al paciente si ha tenido síntomas consuntivos como pérdida de peso, además de que hay que realizar estudios en búsqueda de neoplasia, incluido el tamizaje normal por edad (Papanicolaou, mastografía, APE, US pros-

Cuadro II Características de la eritrodermia secundaria

	Psoriasis	DA	LP	Med	DM	PRP
Dermatosis previa	+++	+++	+	-	+++	+
Antecedentes familiares	++	+++	-	-	+	-
Fármacos	++			+++	-	-
Exacerba	-		-			
Inicio súbito	-	-	-	+++	-	-
Prurito	+	+++	+++	+	+	+
Eritema	Rojo oscuro	Rojo	Rojo	Rojo brillante	Rojo	Rosa asalmonado Naranja
Cara	Respetá	Párpados	Facies leonina	Edema	Involucra pliegue nasogeniano Heliotropo	Inicio
Uñas	Pits, onicolisis	Líneas horizontales	Hiperqueratosis subungueal	+	Capilaroscopía anormal	Engrosamiento subungueal, hemorragias en astilla
QPP	+++	+	+++	+	±	+++
Artritis	+++	-	-	-	+	Superposición
Linfadenopatía	+	±	+++	+	+	±
Eosinofilia, IgE	+	+++	++	+	+	±
Células de Sézary	+	±	+++	+	+	±
Asociación a neoplasia	-	-	+++	-	++	-

DA = dermatitis atópica; LP = linfoproliferativo; Med = medicamentos; DM = dermatomiositis; PRP = pitiriasis rubra pilaris; QPP = queratodermia palmoplantar

tático y colonoscopía en mayores de 50 años, así como radiografía de tórax). La dermatomiositis se ha asociado más a neoplasia del tubo digestivo, por lo que se debe considerar tomografía axial computarizada (TAC) con contraste o incluso PET.

Asimismo, la dermatomiositis se debe considerar una urgencia dermatológica y se debe indicar al paciente que duerma a 30 grados (semisentado). El tratamiento de primera elección son los esteroides sistémicos y por el hecho de que se utilizarán por largos períodos de tiempo, se emplean de manera concomitante con agentes ahorreadores o inmunosupresores como la azatioprina y el metotrexato.¹⁹

Pitiriasis rubra pilaris

La pitiriasis rubra pilaris es otra causa poco habitual de eritrodermia. Es un trastorno de la queratinización caracterizado por eritema rosa asalmonado o naranja, escama y pápulas foliculares que confluyen en placas con islas respetadas (“de piel sana”).

Suele iniciar en la piel cabelluda o en la cara y posteriormente se extiende al resto de la superficie corporal. Está acompañada de queratosis amari-

llenta y gruesa en palmas y plantas. En el resto de la exploración física se puede encontrar engrosamiento subungueal y hemorragias en astilla. Se puede resolver en muchos años y como tratamiento se deben considerar los esteroides tópicos, los retinoides sistémicos, el metotrexato, los inhibidores de TNF-alfa, la ciclosporina y la azatioprina.

Dermatitis por contacto a irritantes

Esta presentación es poco común. El diagnóstico se basa en la relación temporal con la exposición previa al irritante y la exclusión de dermatitis por contacto de tipo alérgico por prueba de parche, la cual no se puede realizar durante la fase eritrodérmica.

Se debe realizar una historia clínica dirigida del uso de productos tópicos en el cuidado diario de la piel para determinar la causa.²⁰

Eritrodermia idiopática

Hasta un rango que va del 25 al 30% de los casos de eritrodermia se considera idiopática (síndrome de

Cuadro III Otras causas de la eritrodermia

Eritematoescamosas: psoriasis, pitiriasis rubra pilaris

Dermatitis: dermatitis atópica, dermatitis por contacto, dermatitis seborreica

Linfoproliferativas o asociadas: linfoma, leucemia, mielodisplasia, paraneoplásico, dermatitis actínica crónica, enfermedad injerto contra huésped, papuloeritrodermia de Ofuji, síndrome hipereosinofílico

Medicamentos: penicilina, carbamazepina, alopurinol (DRESS)

Autoinmunes: lupus eritematoso, dermatomiositis, sarcoidosis

Infecciosas: dermatofitosis, sarna noruega, VIH, histoplasmosis, leishmaniasis, toxoplasmosis, tuberculosis

Ampollosas: pénfigo foliáceo o vulgar, pénfigoide ampolloso, pénfigoide paraneoplásico

Otras: ictiosis, liquen plano, tirotoxicosis, pos-transfusión, hipercalcitoninemia

hombre rojo); sin embargo, se ha visto que los pacientes en este tipo de casos, clasificados inicialmente como idiopáticos, pueden desarrollar posteriormente linfomas cutáneos de células *T* o tumores sólidos, por lo que requieren vigilancia de por vida.

En una serie que incluyó a 28 pacientes realizada por Sigurdsson *et al.*,²¹ con un seguimiento de 33 meses, 35% tuvieron remisión completa y 52% remisión parcial. En el grupo de eritrodermia crónica persistente, dos pacientes evolucionaron a linfoma cutáneo de células *T*, uno de ellos a síndrome de Sézary y otro a micosis fungoide.

En cuanto a los tumores sólidos existen reportes de caso de asociación con cáncer de próstata,²² mama,²³ gástrico,²⁴ vejiga,²⁵ pulmón²⁶ y colon.²⁷

La causa subyacente puede manifestarse clínicamente a lo largo del curso de la enfermedad o por estudios de laboratorio e histopatológicos realizados periódicamente.²⁸

En los casos idiopáticos y al individualizar cada caso, se deben evaluar factores de riesgo para VIH.

En cuanto al tratamiento, se pueden administrar esteroides sistémicos; sin embargo, las recidivas son frecuentes.

Es fundamental informar al paciente la relevancia de realizar el seguimiento semestral para descartar el desarrollo posterior de linfoma u otro proceso neoplásico y que debe incluir estudios de laboratorio de control para verificar la remisión de parámetros afectados. Un ejemplo de esto consiste en evaluar la remisión de la eosinofilia a fin de descartar el síndrome hipereosinofílico.¹

Conclusión

Aunque en muchas ocasiones la eritrodermia es un cuadro crónico, en otras es una urgencia dermatológica y la etiología en la mayoría de las ocasiones es difícil de determinar. En numerosos estudios se concluye que las manifestaciones clínicas no se correlacionan con la etiología y únicamente se puede llegar a un diagnóstico histológico en un rango que va de 43 a 66%.¹ Sin embargo, proponemos el cuadro II con la finalidad de apoyar el abordaje diagnóstico de los pacientes con eritrodermia.

Se deben tomar en cuenta otras causas como aquellas que se señalan en el cuadro III. La eritrodermia en niños es menos común y es necesario ampliar los diagnósticos diferenciales.

La atención integral del paciente con eritrodermia incluye cinco aspectos fundamentales que sugerimos recordar con el acrónimo HIT (hipotermia-hipertermia, hidroelectrolítico, hemodinámico, infecciones y trombosis), que implica: atender la hipotermia o hipertermia, mantener la estabilidad hidroelectrolítica y la hemodinámica, y prevenir, identificar y tratar adecuadamente las infecciones y los eventos trombóticos, ya que estos dos últimos son las causas más comunes de muerte.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Li J, Zheng HY. Erythroderma: a clinical and prognostic study. Dermatology. 2012;225(2):154-62.
2. Groves RW, Kapahi P, Barker JN, Haskard DO, MacDonald DM. Detection of circulating adhesion molecules in erythrodermic skin disease. J Am Acad Dermatol. 1995 Jan;32(1):32-6.
3. Moy AP, Murali M, Kroshinsky D, Duncan LM, Nazarian RM. Immunologic Overlap of Helper T-Cell Subtypes 17 and 22 in Erythrodermic Psoriasis and Atopic Dermatitis. JAMA Dermatol. 2015 Jul;151(7): 753-60.
4. Mistry N, Gupta A, Alavi A, Sibbald RG. A review of the diagnosis and management of erythroderma (generalized red skin). Adv Skin Wound Care. 2015 May;28(5):228-36; quiz 237-8.

5. Yuan XY, Guo JY, Dang YP, Qiao L, Liu W. Erythroderma: A clinical-etiological study of 82 cases. *Eur J Dermatol.* 2010 May-Jun;20(3):373-7.
6. Khaled A, Sellami A, Fazaa B, Kharfi M, Zeglaoui F, Kamoun MR. Acquired erythroderma in adults: a clinical and prognostic study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010 Jul;24(7):781-8.
7. Zattra E, Belloni-Fortina A, Peserico A, Alaibac M. Erythroderma in the era of biological therapies. *Eur J Dermatol.* 2012 Mar-Apr;22(2):167-71.
8. Carter JB, Barnes JA, Niell BL, Nardi V. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2013. A 53-Year-Old Woman with Erythroderma, Pruritus and Lymphadenopathy. *N Engl J Med.* 2013 Aug 8;369(6):559-69.
9. Rothe MJ, Bernstein ML, Grant-Kels JM. Life-threatening erythroderma: diagnosing and treating the "red man". *Clin Dermatol.* 2005 Mar-Apr;23(2):206-17.
10. Thestrup-Pedersen K, Halkier-Sørensen L, Søgaard H, Zachariae H. The red man syndrome. Exfoliative dermatitis of unknown etiology: a description and follow-up of 38 patients. *J Am Acad Dermatol.* 1988 Jun;18(6):1307-12.
11. Vigliar E, Cozzolino I, Picardi M, Peluso AL, Sosa-Fernandez LV, Vetrani A, et al. Lymph node fine needle Cytology in the staging and follow-up of Cutaneous Lymphomas. *BMC Cancer.* 2014 Jan 6;14:8.
12. Olsen E, Vonderheid E, Pimpinelli N, Willemze R, Kim Y, Knobler R, et al. Revisions to the staging and classification of mycosis fungoides and Sezary syndrome: a proposal of the International Society for Cutaneous Lymphomas (ISCL) and the cutaneous lymphoma task force of the European Organization of Research and Treatment of Cancer (EORTC). *Blood.* 2007;110:1713-22.
13. Vonderheid EC, Bernengo MG, Burg G, Duvic M, Heald P, Laroche L, et al. Update on erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma: report of the International Society for Cutaneous Lymphomas. *J Am Acad Dermatol.* 2002 Jan;46(1):95-106.
14. Chitgopeker P, Sahni D. T-Cell Receptor Gene Rearrangement Detection in Suspected Cases of Cutaneous T-Cell Lymphoma. *J Invest Dermatol.* 2014;134:1-5.
15. Sterry W, Muche M. Eritrodermia. En: Bolognia JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaró JM, Mancini AJ, Salasche SJ, Saurat JH, Stingl G. *Dermatología.* Philadelphia, EUA. Elsevier Saunders; 2004. pp. 165-74.
16. Muciño-Bermejo J, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CG, Guerrero-Hernández A, Sandoval-Ayala OI, Sáenz-Coronado AG. Síndrome de DRESS Reporte de un caso clínico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(3):330-5.
17. Koh MJ, Tay YK. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Asian children. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Jan;62(1):54-60.
18. Study E, Urbina F, Misad C, Barrios M. Eritrodermia y Dermatomiositis. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:524-6. Disponible en <http://www.acta.sdermo.org/es/eritrodermia-dermatomiositis/articulo-resumen/13020869/>
19. Valdés-González G, Chávez-López M, Gallaga-Gutiérrez A, Reyes-García A. Dermatomiositis-eritrodermia: presentación clínica no asociada a malignidad. Reporte de un caso. *Reumatol Clin.* 2014;10(1):48-50.
20. Mose M, Sommerlund M, Koppelhus U. Severe acute irritant contact dermatitis presenting as exfoliative erythroderm. *Contact Dermatitis.* 2013 Aug; 69(2):119-21.
21. Sigurdsson V, Toonstra J, Van Vloten WA. Idiopathic erythroderma: a follow-up study of 28 patients. *Dermatology.* 1997;194(2):98-101.
22. Momm F, Pfleiger D, Lutterbach J. Paraneoplastic erythroderma in a prostate cancer patient. *Strahlenther Onkol.* 2002 Jul;178(7):393-5.
23. Protopsaltis I, Drossou A, Kantsantonis I, Roussos N, Manoludaki K, Arvanitis M, et al. Breast cancer presenting as paraneoplastic erythroderma: an extremely rare case. *Case Rep Med.* 2014;2014:351065.
24. Ge W, Teng BW, Yu DC, Chen G, Zheng LM, Ding YT. Dermatosis as the initial presentation of gastric cancer: two cases. *Chin J Cancer Res.* 2014 Oct;26(5):632-8.
25. Eltawansy SA, Agrawal A, Modi A, Hassanien S, Zhang B, Pei Z, et al. Exfoliative erythroderma as a paraneoplastic presentation of adenocarcinoma of the gallbladder. *J Gastrointest Oncol.* 2015 Apr;6(2):E26-9.
26. Andriamanantena D, Boye T, Gervaise A, Vieu C, Splingard B, Dot JM, et al. [An unusual paraneoplastic manifestation in lung cancer: eosinophilic erythroderma]. *Rev Pneumol Clin.* 2009 Feb;65(1):32-5.
27. Chong VH, Lim CC. Erythroderma as the first manifestation of colon cancer. *South Med J.* 2009 Mar; 102(3):334-5.
28. Tam GF, Kong YL, Tan AS, Tey HL. Causes and features of erythroderma. *Ann Acad Med Singapore.* 2014 Aug;43(8):391-4.