

Pitiriasis Rosada: aspectos generales, bases para el diagnóstico y tratamiento

Mónica C. Jiménez-Cornejo ^F, Susana González-de la Torre ^Y

^F Unidad Docente Asistencial Modelo. Universidad de Guadalajara. ^Y Instituto Mexicano del Seguro Social
Correspondencia: hunnymc@hotmail.com

Resumen

La pitiriasis rosada es una dermatosis inflamatoria caracterizada por una lesión única, seguida de una erupción eritematoescamosa; es más común en mujeres y suele aparecer en un rango de edad de 10 a 35 años. Su etiología no se conoce pero se le ha asociado a los Virus del Herpes tipo 6 y 7. El diagnóstico es histopatológico en donde se observa dermatitis espongiosa y parakeratosis. Es una enfermedad autolimitada, sin embargo si el prurito y las molestias son importantes se puede administrar glucocorticoide tópico y antihistamínico por vía oral, existe controversia en cuanto al uso de sulfona y corticoides sistémicos existe.

Abstract

Pityriasis rosea is an inflammatory dermatosis characterized by a single lesion, followed by a flaky and erythematous rash. It is more common in women and usually appears in an age range from 10 to 35 years. Its etiology is unknown but it has been associated with Herpes Viruses type 6 and 7. Histopathological findings include spongiotic dermatitis and parakeratosis. It is a self-limited disease, however if the itching and discomfort are important topical glucocorticoid and oral antihistamine can be given, concerning the use of sulfone and systemic corticosteroids is controversial.

Palabras Clave: Gibert, Herpes, Pitiriasis, Sulfona.

Hipoc Rev Med 2011 3 (26) 12-14

Sinonimia

Pitiriasis de Gibert.¹

Definición

Dermatosis inflamatoria, autolimitada de evolución breve, caracterizada por la aparición inicial de una lesión única, y erupción secundaria de abundantes placas más pequeñas, eritematoescamosas y ovales, distribuidas en el cuello, tronco y raíz de extremidades. Que se presenta generalmente en adolescentes y adultos jóvenes.^{1,2}

Epidemiología

Es más común en mujeres. La edad de aparición es aproximadamente de 10 a 35 años de edad con frecuencia de 14% en menores de 10 años, constituye del 0.57% al 2% de la consulta dermatológica afecta a cualquier raza pero se ha encontrado mayor frecuencia en afroamericanos, las lesiones duran semanas y no hay ritmo estacional, suele haber infecciones concurrentes, hay mayor agregación en determinados grupos ocupacionales como lo son los educadores y los dermatólogos.¹⁻⁴

Etiología

Aún se desconoce la etiología exacta de esta patología. Una de las teorías más aceptadas propone que es causada por algún tipo de virus debido a que muchos de los casos aparecen como pequeños brotes epidémicos en comunidades cerradas como colegios, cuarteles etc. La mayoría de los casos se agrupan en determinado periodo del año y casi todos los pacientes presentan un único brote sin recidivas del proceso, sugiriendo que deja inmunidad permanente. Los virus más sospechados son los Virus del Herpes Humano 6 y 7, también se ha asociado a un virus ECHO 6. También se ha descrito algún tipo de relación con las drogas siguientes: bismuto, barbitúricos, captoperil, oro, mercuriales orgánicos, metronidazol, D- penicilamina, ketotifeno y isotretinoína. Se ha descrito que la atopia y la dermatitis seborreica son más comunes en este tipo de pacientes que en la población en general. También se cree que el estrés y situaciones de inmunocompromiso podrían ser factores desencadenantes. Se ha encontrado relación con el embarazo, los pacientes transplantados, las infecciones de vías respiratorias e incluso los piquetes de insectos, sin descartar una posible causa de origen psicológico.^{1-3,5}

Fisiopatogenia

La participación del sistema inmunitario no es muy clara. Hay aumento de células T CD4+ en la dermis superficial e incremento de las células de Langerhans. Por otra parte se ha postulado que las lesiones dependen de anticuerpos del tipo IgM contra queratinocitos.¹

Cuadro clínico

Esta patología comienza con una lesión única cuya morfología consiste en una placa anular u oval con borde descamativo, que crece hacia la periferia, que al irritarse puede tornarse pápulo vesiculosa, mide desde milímetros hasta 4 a 10 centímetros, se localiza preferentemente en el tronco y dura cuatro a cinco días y hasta 21 días. Esta lesión se conoce cómo medallón heráldico, placa primitiva o placa madre.^{1,4}

Luego sobreviene una erupción secundaria y repentina que suele afectar tronco, cuello y la parte proximal de las extremidades. Habitualmente la cara las mucosas y las zonas distales de las extremidades suelen estar respetadas. Consiste en muchas placas pequeñas de 0.5 a 1.5 cms. Similares a la primeraperodemortamaño,eritematosasy cubiertas de escamas finas que se distribuyen forma centrífugamente y adoptan la forma característica de árbol de navidad, suelen ser asintomáticas. Sin embargo algunos pacientes experimentan prurito, fiebre, cefalea, malestar general, artralgias, síntomas gastrointestinales o afección ungueal sobre todo en las etapas iniciales de la enfermedad. Habitualmente la erupción persiste entre 6 y 8 semanas y cura sin dejar cicatriz ni lesión residual.^{1,3}

Existen cuadros atípicos de esta patología los cuales constituyen alrededor de un 20% de los casos y en donde la placa primaria puede estar ausente ser doble o múltiple, el rash puede estar solo en la periferia y no concéntrico y afectar cara y mucosas. Esto es más frecuente en niños, también puede haber formas localizadas en abdomen, cuello, axilas, piel cabelluda, ingles, palmas y plantas. Es posible que se presente una placa primaria aislada. La forma gigante consiste en pocas placas a menudo agrupadas o confinadas a una parte del tronco, pudiendo hacerse circinadas o confluentes, también puede haber formas en que las lesiones sean papulares, vesiculares, pustulares, urticarianas, y hemorrágicas.^{1,3}

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma mediante el estudio histopatológico el cual consiste en una dermatitis espongiosa con exocitosis discreta de linfocitos y con focos de paraqueratosis coincidiendo con estas áreas de epidermis alterada. En la dermis papilar subyacente se observa infiltrado linfo-histiocitario perivascular superficial. En los casos de lesiones muy agudas puede haber hematíes extravasados, salpicando la epidermis. También es muy característico que los paciente de raza negra presenten lesiones con mayor grado de espongiosis que pueden llegar incluso a formar vesículas intraepidérmicas. En casos raros pueden observarse pústulas intraepidérmicas. También se han llegado a observar células disqueratósicas y células gigantes multinucleadas, papilomatosis homogenización de colágena, edema papilar y acantosis^{1,2}.

En cuanto a los estudios de laboratorio no suele haber alteraciones analíticas, pero se han referido leucocitosis, neutrofilia, linfocitosis y VSG aumentada. Deberá practicarse VDRL si existen dudas con sífilis secundaria.³

Diagnóstico diferencial

A continuación se enlistan los más comunes : erupciones por fármacos, dermatitis por contacto, psoriasis en gotas, parapsoriasis, sífilis, tiña del cuerpo, eccemátides, eritema anular, centrífugo, eccema numular, dermatitis seborreica, linquen plano, dermatosis prupúricas, exantemas, hiperqueratosis blanquecinas, pitiriasis linquenoide, sarcoma de kaposi, pitiriasis alba.^{1,3}

Tratamiento

Dado que este es un padecimiento autolimitado es más importante la educación y la confianza para poder tranquilizar al paciente y hacerle entender que su padecimiento no es grave y que desaparecerá en poco tiempo. Como tratamiento sintomático se pueden utilizar polvos inertes o coloides, jabones suaves, glicerolado neutro de almidón, lociones de mentol, fenol u óxido de zinc. Si el prurito y las molestias son importantes está justificado administrar glucocorticoide tópico y antihistamínico por vía oral. Hay mucha controversia sobre el uso de corticoides sistémicos; en ocasiones se ha utilizado diamino difenil sulfona. Se ha observado la disminución del prurito y la dermatosis con la aplicación de luz ultravioleta B (UVB). también se ha utilizado la dapsona en formas vesiculares severas.^{1,3,6,7}

Referencias

- 1.- Arenas, R., Dermatología, altas, diagnóstico y tratamiento,, Mc Graw Hill, Segunda edición Cap. 116, Págs. 407-410.
- 2.- Drago F, Broccolo F, Rebora A. Pityriasis rosea: an update with a critical appraisal of its possible herpesviral etiology. J Am Acad Dermatol. 2009 Aug;61(2):303-18.
- 3.- Veguillas Gil S., Zambrano Centeno B., Alonso Pacheco ML., Pitiriasis Rosada, Diagnóstico por imagen, Departamento de Dermatología, Hospital General Universitario de Guadalajara Págs. 234-235.
- 4.- Stulberg DL, Wolfrey J. Pityriasis rosea. Am Fam Physician. 2004 Jan 1;69(1):87-91.
- 5.- Lee Harris N., F. McNeely W., A 33 year old man with a rash, pulmonary infection, and neurologic disorder, Case Records of the Massachusetts General Hospital, N Eng J Med, October 25 2001.
- 6.- Drago F, Rebora A. Treatments for pityriasis rosea. Skin Therapy Lett 2009 Mar;14(3):6-7.
- 7- Chuh AA, Dofitas BL, Comisel GG, Reveiz L, Sharma V, Garner SE, Chu F. Interventions for pityriasis rosea. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2):CD005068.