

Placa eritematodescamativa anular en el muslo

M. Blanes^a y J.F. Silvestre^b

^aUnidad de Dermatología. Hospital Marina Baixa. Alicante España.

^bServicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante. España.

HISTORIA CLÍNICA

Una paciente mujer de 22 años de edad acudió a nuestro servicio para valoración de una lesión cutánea levemente pruriginosa localizada en la cara posterior del muslo derecho, de aproximadamente 4 meses de evolución y crecimiento progresivo. La paciente refería episodios previos en los que había aparecido una lesión similar, resolviéndose espontáneamente. Por lo demás estaba sana, no tomaba ninguna medicación y no refería antecedentes personales ni familiares de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración se observaba una placa eritematosa bien delimitada, recubierta por una fina descamación, de unos 6 cm de diámetro, localizada en la cara posterior del muslo derecho. La lesión presentaba un reborde más eritematoso, no sobrelevado y parecía aclararse en su parte central (fig. 1).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El examen directo de las escamas con hidróxido potásico no mostró estructuras fúngicas. Se realizó una biopsia cutánea (fig. 2).

Correspondencia:

Mar Blanes. Unidad de Dermatología. Hospital Marina Baixa. Avda. Alcalde en Jaume Botella Mayor, 7. 03570 Villajoyosa. Alicante. España.
blanes_marmar@gva.es

Recibido el 39 de agosto de 2005.

Aceptado el 29 de marzo de 2006.

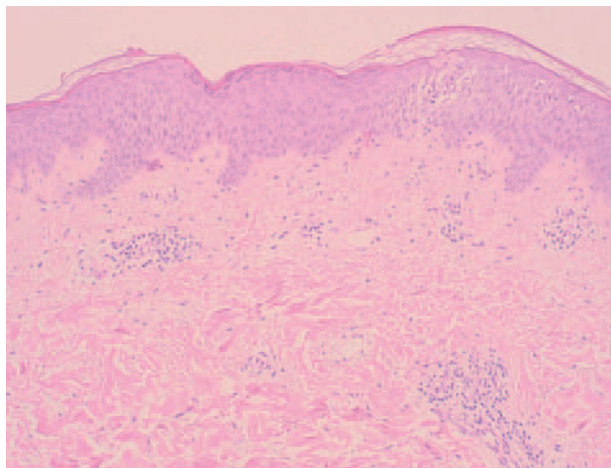


Fig. 2.—Estudio histológico: espongiosis y paraqueratosis focales e infiltrado linfohistiocitario perivascular leve en dermis superficial.



Fig. 1.—Placa anular con eritema y descamación más intensos en la periferia localizada en la cara posterior del muslo derecho.

DIAGNÓSTICO

Eritema anular centrífugo.

HISTOPATOLOGÍA

El examen microscópico mostró una epidermis moderadamente espongiótica con focos aislados de paraqueratosis (fig. 2). En dermis superficial se observaba un leve infiltrado perivascular linfocitario. Las técnicas de ácido periódico de Schiff (PAS), Giemsa y Giemsa fueron todas negativas.

EVOLUCIÓN

En una segunda exploración se detectó una *tinea pedis* interdigital en el pie izquierdo. El resto de exámenes complementarios, incluyendo bioquímica, hemograma, estudio de autoinmunidad y serología de virus hepáticos fueron todos negativos. Se pautaron antimicóticos orales y tópicos para la *tinea pedis*, así como corticoides tópicos para el eritema anular centrífugo, con curación progresiva de ambas lesiones.

COMENTARIO

El eritema anular centrífugo ha recibido diversos nombres en la literatura, tales como eritema *gyratum perstans*, eritema *perstans* o eritema *gyratum*. Se incluye en el grupo de los eritemas figurados, caracterizados por la aparición de lesiones anulares o policíclicas, junto al eritema *marginatum* asociado a la fiebre reumática, el eritema crónico *migrans* y el eritema *gyratum repens*.

El eritema anular centrífugo se presenta como lesiones anulares eritematosas que migran centrífugamente. Existen dos formas principales, superficial y profunda. Puede afectar a individuos de cualquier edad, aunque es más frecuente en adultos, en particular en la quinta década de la vida. No se han detectado diferencias por sexos. La duración de la lesión es variable, desde días hasta años¹.

Respecto a la patogenia, se ha propuesto una reacción de hipersensibilidad frente a uno o varios antígenos. Aunque la mayoría de los pacientes no presentan ningún proceso asociado identificable, en la literatura se ha comunicado la asociación de eritema anular centrífugo a agentes infecciosos, incluyendo sobre todo dermatofitos¹, como en nuestro caso, pero también *Candida*¹, poxvirus², parasitosis^{3,4}; fármacos, tales como diuréticos, antipalúdicos y sales de oro^{5,6}; procesos autoinmunes⁷⁻⁹ y neoplasias, fundamentalmente linfomas¹⁰⁻¹². En estos casos se ha descrito la resolución de las lesiones tras el tratamiento apropiado del proceso asociado.

Clínicamente las lesiones de eritema anular centrífugo en su presentación inicial pueden ser similares en la variedad superficial y en la profunda. Inicialmente aparecen pápulas rosadas firmes que se expanden centrífugamente y se aclaran por el centro, de forma localizada o generalizada. En aquellos casos en los que la expansión de la placa no es uniforme aparecen imágenes arciformes o policíclicas. El eritema anular centrífugo superficial se localiza típicamente en glúteos y caderas, presentándose como placas eritematosas mínimamente elevadas con descamación fina en su margen interno. Las lesiones de la variedad profunda son más sobreelevadas y no descamativas. El prurito puede ser un síntoma asociado, en particular en aquellas lesiones que histológicamente muestran espongiosis. La afectación de palmas y plantas, cuero cabelludo o mucosas es muy infrecuente. De forma típica, al resolverse no deja cicatriz. En los casos en los que el eritema anular centrífugo se asocia a una enfermedad subyacente, los brotes pueden asociarse con recurrencias de aquella¹³.

La histopatología en la forma superficial muestra hallazgos inespecíficos: espongiosis leve, microvesiculación y paraqueratosis focal, asociadas a un infiltrado linfocitario perivascular leve en dermis superficial. En la variedad profunda la epidermis no presenta hallazgos patológicos y en dermis media y profunda se observa la presencia de un infiltrado mononuclear perivascular bien delimitado, lo cual explica que las lesiones sean más induradas y elevadas que en la forma superficial^{1,13}.

El diagnóstico diferencial del eritema anular centrífugo incluye dermatofitosis, urticaria, infiltrado linfocitario de Jessner, linfomas y pseudolinfomas y el resto de eritemas figurados. Las micosis superficiales clínicamente pueden ser similares a las lesiones de eritema anular centrífugo superficial, sin embargo, en aquellas la micología es positiva y las técnicas de PAS en el estudio histopatológico revelan la presencia de dermatofitos. Las lesiones de urticaria pueden ser igualmente eritematosas y arciformes o policíclicas, pero son evanescentes y la histología es diferente, con edema en dermis y una epidermis sin alteraciones¹⁴. En el infiltrado linfocitario de Jessner las lesiones se distribuyen en la porción superior del tronco y en las extremidades superiores. Microscópicamente el infiltrado inflamatorio está compuesto por linfocitos e histiocitos de disposición perivascular y perianexial, más denso que en el eritema anular centrífugo. Los linfomas cutáneos y los pseudolinfomas muestran al examen histológico infiltrados monocitarios más marcados, que incluyen linfocitos atípicos.

Ya dentro del grupo de los eritemas figurados, el eritema *marginatum (rheumaticum)*, manifestación cutánea de la fiebre reumática, se presenta clínicamente con lesiones que pueden ser circinadas o arciformes, pero histológicamente el infiltrado dérmico perivascular es de predominio neutrofilico, sin vascu-

litis. En el eritema crónico *migrans* que aparece alrededor de la zona de la picadura de una garrapata infectada por *Borrelia burgdorferi* el examen histológico puede mostrar una imagen similar a la del eritema anular centrífugo profundo, pero con presencia de eosinófilos. Ocasionalmente se puede demostrar mediante tinción de plata (Whartin Starry) la presencia del microorganismo. Las lesiones tienen un crecimiento centrífugo a partir de una pápula inicial y en ocasiones es visible la zona central de la picadura. La histopatología del eritema *gyratum repens* es superponible a la del eritema anular centrífugo, pero clínicamente las lesiones son diferentes. Se trata de una entidad poco frecuente de carácter paraneoplásico. Finalmente, la pitiriasis rosada debe incluirse también en el diagnóstico diferencial histopatológico, pero en esta última, además de la espongiosis, la paraqueratosis ocasional y los infiltrados linfocitarios perivasculares, se observan queratinocitos necróticos, cierta afectación de la basal y extravasación eritrocitaria.

El tratamiento del eritema anular centrífugo debe incluir el del trastorno asociado si existe. Además pueden administrarse corticoides tópicos, y en los casos con prurito antihistamínicos orales. Se ha propuesto incluso la administración de un ciclo de antibióticos o antimicóticos incluso en aquellos casos sin causa identificable. Los corticoides sistémicos inducen remisiones clínicas, pero la recurrencia es la norma tras la supresión^{1,13}.

Declaración de conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim KJ, Chang SE, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK. Clinicopathologic analysis of 66 cases of erythema annulare centrifugum. *J Dermatol.* 2002;29:61-7.
2. Furue M, Akasu R, Ohtake N, Tamaki K. Erythema annulare centrifugum induced by molluscum contagiosum. *Br J Dermatol.* 1993;129:646-7.
3. Bessis D, Chraïbi H, Guillot B, Guilou JJ. Erythema annulare centrifugum induced by generalized Phthirus pubis infestation. *Br J Dermatol.* 2003;149:1291.
4. Hendricks AA, Lu C, Effenbein GJ, Hussain R. Erythema annulare centrifugum associated with ascariasis. *Arch Dermatol.* 1981;117:582-5.
5. Tsuji T, Nishimura M, Kimura S. Erythema annulare centrifugum associated with gold sodium thiomalate therapy. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:284-7.
6. Hudson LD. Erythema annulare centrifugum: an unusual case due to hydroxychloroquine sulphate. *Cutis.* 1985;36:129-30.
7. Gulati S, Mathur P, Saini D, Mannan R, Kalra V. Erythema annulare centrifugum with autoimmune hepatitis. *Indian Pediatr.* 2004;71:541-2.
8. Garty B. Erythema annulare centrifugum in a patient with polyglandular autoimmune disease type 1. *Cutis.* 1998;62:231-2.
9. Thess F, Rigon JL, Cuny JF, Schmutz JL, Weber M, Beurey J. Erythema annulare centrifugum and Hashimoto's thyroiditis. *Ann Dermatol Venereol.* 1986;113:1087-8.
10. Schmid MH, Wollenberg A, Sander CA, Bieber T. Erythema annulare centrifugum and intestinal *Candida albicans* infection – Coincidence or connection? *Acta Derm Venereol.* 1997;77:93-4.
11. Ural AU, Ozcan A, Aveu F, Kaptan K, Tastan B, Beyan C, et al. Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of CD30 positive anaplastic large cell lymphoma – Association with disease activity. *Haematologia.* 2001;31:81-4.
12. Yaniv R, Shpielberg O, Shpiro D, Feinstein A, Ben-Bassat I. Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of Hodgkin's disease. *Int J Dermatol.* 1993;32:59-61.
13. Bressler GS, Jones RE Jr. Erythema annulare centrifugum. *J Am Acad Dermatol.* 1981;4:597-602.
14. Hsu S, Le EH, Khoshevis MR. Differential diagnosis of annular lesions. *Am Fam Physician.* 2001;64:289-96.