

In conclusion, we have reported a rare and interesting case of CRAND that had several unique aspects: a striking wave-like clinical course, a novel association with RA, and successful treatment with dapsone plus colchicine to prevent additional outbreaks. Although CRAND may be considered a controversial entity due to its rarity, we consider that this descriptive term is the most suitable to describe the present case since our patient did not fulfill the criteria for any other condition and experienced chronic, relapsing annular neutrophilic lesions.

## Bibliografía

- Christensen OB, Holst R, Svensson A. Chronic recurrent annular neutrophilic dermatosis. An entity? *Acta Derm Venereol.* 1989;69:415–8.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1988;31:315–24.
- García-Río I, Pérez-Gala S, Aragües M, Fernández-Herrera J, Fraga J, García-Diez A. Sweet's syndrome on the area of postmastectomy lymphoedema. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:401–5.
- Petit T, Frances C, Marinho E, Herson S, Chosidow O. Lymphoedema-area-restricted Sweet syndrome during G-CSF treatment. *Lancet.* 1996;347:690.
- Sayah A, English 3rd JC. Rheumatoid arthritis: a review of the cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:191–209, quiz 10–2.
- Cabanillas M, Suarez-Amor O, Sanchez-Aguilar D, Pereiro MM, Toribio J. Chronic recurrent neutrophilic dermatosis: a possible variant in the spectrum of neutrophilic dermatoses. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:61–3.
- Koguchi H, Arita K, Yamane N, Shinkuma S, Shimizu H. Erythema annulare centrifugum-like neutrophilic dermatosis: effects of potassium iodide. *Acta Derm Venereol.* 2012;92:333–4.

J.M. Mir-Bonafé<sup>a,\*</sup>, J.C. Santos-Durán<sup>b</sup>, A. Santos-Briz<sup>c</sup>, E. Fernández-López<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Department of Dermatology, Hospital Clinic, University of Barcelona, Spain*

<sup>b</sup> *Department of Dermatology, University Hospital of Salamanca, Paseo de San Vicente 58-182, 37007 Salamanca, Spain*

<sup>c</sup> *Department of Pathology, University Hospital of Salamanca, Paseo de San Vicente 58-182, 37007 Salamanca, Spain*

\*Corresponding author.

E-mail address: [jmirbonafe@gmail.com](mailto:jmirbonafe@gmail.com)

(J.M. Mir-Bonafé).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.03.010>

## Alopecia cicatricial en pitiriasis rubra pilaris tipo I clásica del adulto



### Scarring Alopecia in Classic Adult Type I Pityriasis Rubra Pilaris

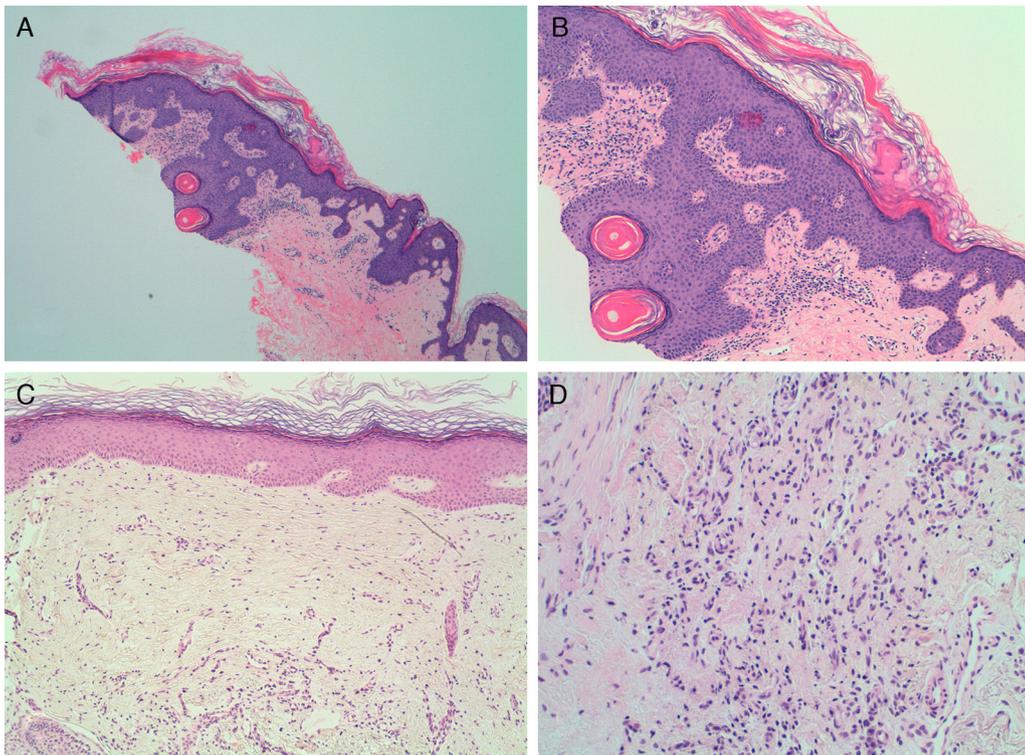
La pitiriasis rubra pilaris (PRP) es una enfermedad inflamatoria con una incidencia estimada de 1 en 5.000 a 1 en 50.000 pacientes dermatológicos. Su etiología es desconocida<sup>1</sup>. Clásicamente se describen 5 grupos según sus características clínicas y la edad del paciente<sup>2</sup> (PRP tipos I-V, clasificación de Griffiths). Más recientemente, Miralles et al.<sup>3</sup> añadieron un nuevo grupo al observar diferencias clínicas en aquellos casos asociados a la infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH). El tipo I (adulto clásico) es el más frecuente. Remite por completo en el 80% de los casos en el término de 3 años<sup>1</sup>; en el 20% ocurren recurrencias. En la actualidad, su tratamiento de elección son los retinoides sistémicos (acitretino).

Presentamos, por primera vez, un caso de PRP tipo I clásica del adulto que asoció, en su segundo brote, una alopecia cicatricial diseminada de rápida evolución en el cuero cabelludo. Se trata una mujer de 41 años sin antecedentes patológicos que consultó por una erupción pruriginosa, de 3 semanas de evolución, junto con una queratodermia palmoplantar cérica de tinte anaranjado (fig. 1 A). En el tronco y la porción proximal de las extremidades, presentaba lesiones eritematoanaranjadas, dejando áreas de piel aparentemente sana (fig. 1 B-D). La biopsia cutánea

practicada con orientación diagnóstica de PRP tipo I clásica del adulto confirmó el diagnóstico al observarse una hiperqueratosis paraqueratósica alternante asociada a una acantosis psoriasiforme (figs. 2 A y B). Se inició tratamiento con 25 mg diarios de acitretino oral, y a los 8 meses de tratamiento la erupción remitió por completo por lo que decidimos el cese de la terapia oral con acitretino tras 10 meses. Después de 10 meses sin lesiones la paciente consultó por un nuevo brote de lesiones cutáneas similares a las iniciales. En este rebrote aparece una alopecia severa de aspecto cicatricial en placas irregulares en el cuero cabelludo, con áreas alopécicas con brillo nacarado y fina descamación y eritema perifolicular. Su evolución fue fulminante y en 2 semanas solo se observaban placas atróficas alopécicas sin eritema ni descamación (fig. 3). La biopsia de cuero cabelludo, practicada en la zona periférica de una de las placas alopécicas, incluyendo folículos y eritema perifolicular, mostró una importante fibrosis estrellada perifolicular reemplazando folículos, sin observarse indicios de infiltrado inflamatorio alguno (figs. 2 C y D). La inmunofluorescencia directa (IFD) resultó negativa. La analítica sanguínea no mostró alteraciones, siendo negativas las determinaciones de anticuerpos antinucleares, crioglobulinas, anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos y se descartó infección por hepatitis B, C, VIH y sífilis. La erupción cutánea remitió en 4 meses de tratamiento con acitretino oral, pero la alopecia cicatricial persistió sin cambios. La paciente usa desde entonces una peluca, no ha vuelto a sufrir más brotes de PRP y la alopecia cicatricial ha sido irreversible, manteniéndose estable cuando en 2013 ya se ha cumplido el tercer año de seguimiento.



**Figura 1** Primer brote de pitiriasis rubra pilaris tipo I. Se observa una queratodermia palmar cética (A) y placas eritematoanaranjadas descamativas en el tronco y en las extremidades con islotos de piel menos afectados junto con marcada hiperqueratosis folicular (B-D).



**Figura 2** A y B. Biopsia cutánea de lesión de pitiriasis rubra pilaris que muestra hiperqueratosis paraqueratósica alternante. Hematoxilina-eosina  $\times 4$  (A) y hematoxilina-eosina  $\times 10$  (B). C y D. Biopsia de cuero cabelludo que muestra fibrosis dérmica perifolicular estrellada. No se observa infiltrado inflamatorio perifolicular. Hematoxilina-eosina  $\times 10$  (C) y hematoxilina-eosina  $\times 20$  (D).

La coincidencia clínica del inicio del segundo brote de PRP tipo I con el desarrollo de una alopecia cicatricial del cuero cabelludo hizo que nos planteásemos la posibilidad de que la afectación folicular propia de la PRP pudiera ser capaz de inducirla.

Aunque la descamación fina del cuero cabelludo y la zona facial es un hallazgo que se suele observar en la PRP tipo I<sup>2</sup>, junto con alopecia no cicatricial<sup>4</sup> ocasional, no está descrita la asociación entre la PRP tipo I y la alopecia cicatricial. En el año 1968 Bergeron y Stone<sup>5</sup> describieron el caso de una



**Figura 3** Segundo brote de pitiriasis rubra pilaris tipo I. Grandes placas de alopecia cicatricial con descamación folicular y eritema perifolicular parcheado que evolucionan a placas nacarradas atróficas con ausencia de eritema y descamación.

paciente con PRP que desarrolló acné conglobata, hidradenitis supurativa y celulitis disecante del cuero cabelludo. Tampoco está descrita la alopecia cicatricial inducida por acitretino<sup>6</sup>, aunque en nuestro caso la paciente no lo estaba tomando cuando se inició el segundo brote de PRP y a la vez la alopecia cicatricial. Quizás, en nuestro caso, la hiperqueratosis folicular y el eritema perifolicular en el cuero cabelludo presentes en ambos brotes de PRP tipo I pudieron originar una alteración en los folículos pilosos capaz de desencadenar una alopecia cicatricial fulminante.

El aspecto clínico final de la alopecia cicatricial en nuestra paciente recuerda a una pseudopelada de Brocq diseminada en grandes placas. No está del todo aclarado si esta es una entidad propia o se trata del estadio final, de otras alopecias cicatriciales primarias. Nuestro caso se asemeja clínicamente, en su fase inicial, a un liquen plano pilar o a un lupus eritematoso cutáneo. Sin embargo, la

ausencia de infiltrado inflamatorio linfocitario perifolicular y la presencia de fibrosis dérmica reemplazando folículos pilosos, además de una IFD negativa, hacen dudoso el diagnóstico de liquen/lupus, así como el de pseudopelada de Brocq.

Debido a todo ello consideramos que estamos ante un caso de alopecia cicatricial asociado a un brote de PRP tipo I de una intensidad y evolución fulminante, poco común y con unos datos histológicos que no permiten clasificarla dentro de las alopecias cicatriciales primarias clásicas. Clínicamente evoluciona con rapidez a una pseudopelada de Brocq generalizada en grandes placas, pero histológicamente solo se aprecia fibrosis.

## Bibliografía

1. Klein A, Landthaler M, Karrer S. Pityriasis rubra pilaris: A review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2010;11:157-70.
2. Griffiths WA. Pityriasis rubra pilaris. *Clin Exp Dermatol.* 1980;5:105-12.
3. Miralles ES, Núñez M, de Las Heras ME, Pérez B, Moreno R, Ledo A. Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol.* 1995;133:990-3.
4. Albert MR, Mackool BT. Pityriasis rubra pilaris. *Int J Dermatol.* 1999;38:1-11.
5. Bergeron JR, Stone OJ. Follicular occlusion triad in a follicular blocking disease (pityriasis rubra pilaris). *Dermatologica.* 1968;136:362-7.
6. Chave TA, Mortimer NJ, Hutchinson PE. Agranulocytosis and total scalp alopecia following acitretin. *Br J Dermatol.* 2003;148:1063-4.

C. Martín Callizo<sup>a,\*</sup>, J. Molinero Caturla<sup>a</sup>,  
J. Sánchez Sánchez<sup>a</sup> y R.M. Penín Mosquera<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [claramartincallizo@gmail.com](mailto:claramartincallizo@gmail.com)  
(C. Martín Callizo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.04.008>

## Parafinoma de pene

### Penile Paraffinoma

El parafinoma peneano es una reacción cutánea que aparece tras la inyección de parafina o de aceites minerales en el pene con el propósito de aumentar el tamaño de dicho miembro. Se trata de una entidad relativamente habitual en algunos países del Este europeo y Asia que consideramos que se observará con una frecuencia creciente en nuestro país a causa de la inmigración. Habitualmente esta práctica es llevada a cabo por personal no cualificado y bajo malas condiciones higiénicas. La reacción cutánea frente al material exógeno suele manifestarse tras meses o años de la inyección cutánea<sup>1</sup>.



Presentamos el caso de un paciente de 27 años, natural de Rumanía, que consultó por lesiones ulceradas en el pene. A pesar de que inicialmente no lo refirió, el paciente confesó que desde hacía 4 años hasta 2 meses antes de la consulta había sido sometido a inyecciones sucesivas de un material viscoso en el cuerpo del pene con intención de aumentar su tamaño. También explicó que en dicha localización habían aparecido unas lesiones ulceradas de crecimiento progresivo que habían empeorado de aspecto durante los últimos meses, por lo que se había aplicado tópicamente el contenido de cápsulas de antibióticos orales sin mejoría clínica. A la exploración (fig. 1) destacaba una evidente deformación del cuerpo del pene, además de induración al tacto y 2 lesiones ulceradas de 3 y 2 cm de diámetro máximo respectivamente, en ambas caras laterales del pene. En la