

5. Minagawa A, Koga H. Dermoscopy of pigmented poromas. *Dermatology*. 2010;221:78–83.

S. Igari, T. Ito, M. Ishikawa, T. Hiraiwa y T. Yamamoto*

Department of Dermatology, Fukushima Medical University, Fukushima, Japan

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: toyamade@fmu.ac.jp (T. Yamamoto).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.01.018>

0001-7310/ © 2021 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Pitiriasis rosada en un paciente pediátrico con diagnóstico confirmado de COVID-19



Pityriasis Rosea in a Confirmed COVID-19 Pediatric Patient

Sr. Director:

El 31 de diciembre de 2019 la Organización Mundial de la Salud identificó un nuevo coronavirus (SARS-CoV-2) en la ciudad de Wuhan, China, que se propagó con mucha rapidez, y que hasta la fecha ha causado la muerte a miles de personas por la enfermedad que provoca (COVID-19). Se han reportado diversas manifestaciones dermatológicas asociadas a la COVID-19. Entre ellas se han publicado previamente pitiriasis rosada (PR) y erupción de tipo PR. Durante la pandemia de la COVID-19 el diagnóstico de PR se ha vuelto más común¹⁻⁵.

La PR es una enfermedad cutánea inflamatoria autolimitada que puede ser inducida por agentes virales: en especial herpesvirus humano 6 y herpesvirus humano 7, autoinmunidad, factores psicogénicos, vacunas y fármacos^{1,2}.

Presentamos aquí un caso de PR en un paciente pediátrico con diagnóstico confirmado de COVID-19. El paciente y sus familiares han otorgado consentimiento informado escrito para la publicación de los datos de este caso.

Un niño de 10 años de edad acudió con historia de 20 días de erupción cutánea. Se sabía que había contraído infección por COVID-19 un mes atrás, y que no había recibido medicación alguna. Durante la exploración dermatológica se observaron pequeñas placas eritematosas y manchas elevadas y escamosas situadas en paralelo a las costillas (fig. 1). El recuento sanguíneo completo, las pruebas hepáticas y renales, los marcadores de hepatitis y los valores de sedimentación y PCR se hallaban dentro de rangos normales. En el examen histopatológico de la biopsia de una lesión se observaron picos focalizados de paraqueratosis, espongirosis, vesículas espongióticas focalizadas, exocitosis linfocítica, acantosis ligeramente irregular con leve homogenización de colágeno en la dermis, infiltración eritrocítica de leve a moderada en el plexo vascular superficial y dispersión de linfocitos (fig. 2). Se estableció diagnóstico de PR tras infección por COVID-19, dados los hallazgos clínicos e histopatológicos. Se trató al paciente con pomada de betametasona valerato, urea al 10% y cetirizina. Las lesiones se resolvieron un mes más tarde.

No se conoce con claridad la asociación entre PR y la infección por la COVID-19. En la literatura los pacientes

con diagnóstico confirmado de COVID-19 desarrollaron PR y erupción de tipo PR, algunos de ellos sintomáticos o asintomáticos, y otros tras infectarse por la COVID-19²⁻⁵. Por tanto, en un paciente que se presente con PR y erupción de tipo PR es necesario considerar la infección por COVID-19 y aconsejar la realización de pruebas de SARS-CoV-2 a los pacientes necesarios. La PR podría ser directamente dependiente de la infección por la COVID-19, o de la reactivación viral (herpesvirus humano 6, herpesvirus humano 7, virus de Epstein Barr)¹⁻⁵. Además, el incremento de estrés psicológico causado por el periodo pandémico podría haber contribuido a desencadenar PR¹. Debido al número limitado de datos se hace difícil probar una relación causal en estos casos.

En conclusión, los dermatólogos deben ser conscientes de los síntomas cutáneos vinculados a la infección por la COVID-19.

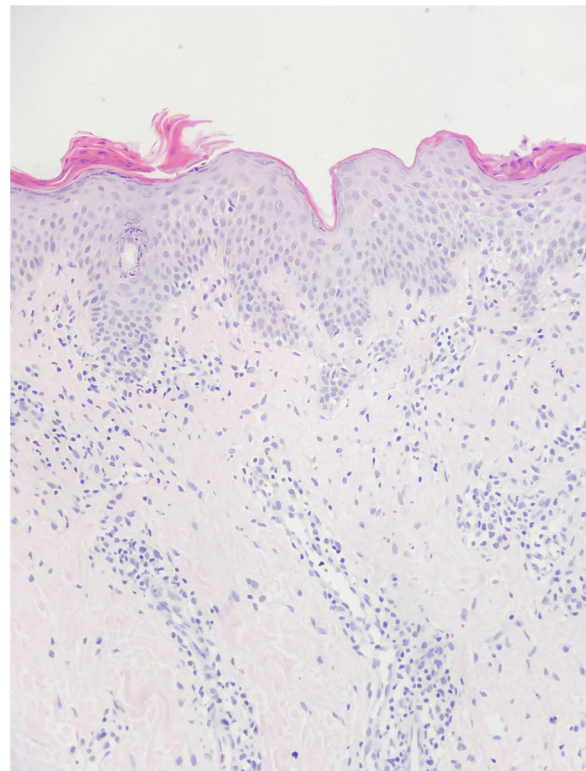


Figura 1 Lesiones eritematosas difusas del tronco; muchas de estas lesiones tenían escamas periféricas.



Figura 2 Cúmulos focales de paraqueratosis, exocitosis linfocitaria leve, algunas células inflamatorias mononucleares perivasculares y cierta extravasación eritocitaria (hematoxilina y eosina, $\times 200$).

Bibliografía

1. Dursun R, Temiz SA. The clinics of HHV-6 infection in COVID-19 pandemic: Pityriasis rosea and Kawasaki disease. *Dermatol Ther.* 2020;33, e13730.
2. Veraldi S, Romagnuolo M, Benzecry V. Pityriasis rosea-like eruption revealing COVID-19. *Australas J Dermatol.* 2020;20:10, 1111.
3. Drago F, Ciccarese G, Rebora A, Parodi A. Human herpesvirus-6 -7, and Epstein-Barr virus reactivation in pityriasis rosea during COVID-19. *J Med Virol.* 2020;24:10, 1002.
4. Veraldi S, Spigariolo CB. Pityriasis rosea and COVID-19. *J Med Virol.* 2020;18:10, 1002.
5. Johansen M, Chisolm SS, Aspey LD, Brahmabhatt M. Pityriasis rosea in otherwise asymptomatic confirmed COVID-19-positive patients: A report of 2 cases. *JAAD Case Rep.* 2021;7: 93–4.

I.N.S. Öncü^{a,*}, D. Güler^a, G. Gürel^a y G.Ş. Yalçın^b

^a *Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Afyonkarahisar Health Sciences University, Afyonkarahisar, Turkey*

^b *Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Afyonkarahisar Health Sciences University, Afyonkarahisar, Turkey*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: oncuisin@gmail.com (I.N.S. Öncü).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.05.003>

0001-7310/ © 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de AEDV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Psoriasis en placa en un paciente con sarcoidosis



Plaque Psoriasis in a Patient With Sarcoidosis

Sr. Director:

Un varón de 65 años fue ingresado en la unidad respiratoria de nuestro hospital, para estudio detallado de una linfadenopatía hiliar bilateral. El examen por tomografía computarizada reveló adenopatía (fig. 1) y la biopsia pulmonar por broncoscopia mostró granulomas epitelioides no caseificantes, diagnosticándose por tanto sarcoidosis. Padecía también diabetes mellitus desde hacía cinco años. Durante su ingreso fue remitido a nuestro departamento quejándose de erupciones pruriginosas en brazos y oídos. Manifestó que se le había diagnosticado psoriasis ocho años atrás, tratada con corticosteroides tópicos, pero sin efecto suficiente. En la exploración física se observaron placas eritematosas escamosas difusas en rodillas, codos y orejas. No se observó compromiso ungüeal, no padeciendo el paciente artritis. No se observaron lesiones cutáneas sugerentes de sarcoidosis en cuero cabelludo, tronco o extremidades, incluyendo rodillas. Los resultados de las pruebas de laboratorio revelaron elevación del valor de la enzima convertidora de angiotensina sérica (34 U/ml, normal; 8,3-21,4), sIL-

2R (1.850 U/ml, normal; 121-613) y reacción negativa a la tuberculina. No se detectó sarcoidosis ocular ni cardíaca en la exploración detallada. El examen histológico de la lesión en la rodilla mostró proliferación epidérmica regular, infiltración intraepidérmica de neutrófilos, paraqueratosis, dilatación de vasos en la papila dérmica, e infiltrados celulares perivasculares. Se detectaron células T CD4⁻ CD8⁺ en la epidermis y dermis superior. No se observaron granulomas sarcoideos en la dermis ni en subcutis. Se trató al paciente con una pomada de corticosteroide tópica.

El paciente desarrolló inicialmente psoriasis, y cinco años después se le diagnosticó sarcoidosis. Había sido tratado únicamente con terapia tópica y, por tanto, es poco probable que la sarcoidosis fuera inducida por los fármacos para la psoriasis. Tenía sarcoidosis ocular y pulmonar, pero no se observaron lesiones sarcoideas cutáneas, al menos durante la visita inicial a nuestro departamento. Hasta la fecha se han reportado diversos casos de coexistencia de psoriasis y sarcoidosis¹. Dichos casos presentan normalmente lesiones cutáneas psoriásicas y sarcoideas, mientras que nuestro paciente no exhibió sarcoidosis cutánea. Las citocinas colaboradoras (Th1) son propiciadas en la fase inicial de la sarcoidosis. En particular, el factor de necrosis tumoral (TNF)- α es importante en la formación de granuloma sarcoideo². Puede existir una patogenia mediada por TNF- α compartida entre psoriasis y sarcoidosis. TNF- α activa las células Th17 para causar la producción de interleucina (IL)-