

## CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

# Papulopústulas recidivantes en el tronco

Jaume Massana Gil y Manuel Sánchez Regaña

Servicio de Dermatología. Hospital Sagrat Cor. Barcelona. España.



**Figura 1.** Erupción papulopustulosa con típico patrón arciforme.



**Figura 2.** Detalle de lesión pustulosa.



**Figuras 3 y 4.** Infiltrado perifolicular eosinofílico.

558

Varón de 56 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés, que consultó por presentar un cuadro clínico de un año de evolución consistente en brotes de papulopústulas pruriginosas, de predominio en el tronco y superficies flexoras de las extremidades.

### Enfermedad actual

En el momento de la consulta, presentaba una erupción papulopustulosa muy pruriginosa en la espalda, que se distribuía con un típico patrón arciforme (figs. 1 y 2). Se acompañaba de algunas lesiones aisladas en la

superficie flexora de las extremidades superiores, sin afección de la cara ni del cuero cabelludo.

### Exploraciones complementarias

La analítica sanguínea era normal excepto por la presencia de eosinofilia, que en ningún momento había sido superior a 1.500/ l. IgE normal. La serología para el VIH fue negativa y no se detectaron parásitos en heces. Se llevaron a cabo cultivos repetidos de las pústulas, que resultaron estériles.

### Estudio histológico

A escala epidérmica se observaba espongirosis en el epitelio y la vaina folicular. Llamaba la atención la afección del folículo en forma de espongirosis y la presencia de un infiltrado perifolicular eosinofílico (figs. 3 y 4). Se realizaron tinciones Gram, PAS y Ziehl-Nielsen, que resultaron negativas, y una tinción de mucina débilmente positiva.

Correspondencia: Dr. J. Massana Gil.  
Hospital Sagrat Cor.  
París, 83-87. 08029 Barcelona. España.  
Correo electrónico: ireuaumu@retemail.es  
jmg333@eresmas.com

## DIAGNÓSTICO

Foliculitis eosinofílica.

### Evolución

Se inició tratamiento con 100 mg/día de minociclina durante 60 días, sin observarse mejoría. La administración de dapsona (100 mg/día) durante 15 días produjo una discreta mejoría, por lo que se decidió aumentar la dosis a 200 mg/día durante 15 días más, y se observó una desaparición total de las lesiones con hiperpigmentación residual. El paciente acudió a la consulta 2 semanas después por rebrote generalizado, y se interrumpió la sulfona. Se inicia terapia con UVB de banda ancha y gran mejoría clínica tras cuatro sesiones (desaparición del prurito), que se blanquea al haber completado 20 sesiones. En la actualidad el paciente está asintomático sin haber presentado recidivas en 8 meses de seguimiento.

### COMENTARIO

En 1965 Ise y Ofuji<sup>1</sup> describieron un caso clínico caracterizado por pústulas foliculares en la cara y el tronco, acompañadas de eosinofilia en un varón japonés. Pero fue Ojuji, en 1970, quien describió la foliculitis pustulosa eosinofílica en 3 pacientes japoneses<sup>2</sup>. El primer caso en Europa fue descrito por Holst en 1976<sup>3</sup>. En 1984 se publicaron 5 casos de foliculitis eosinofílica infantil<sup>4</sup>, y en 1986 Soeprono presentó los primeros casos de foliculitis eosinofílica en pacientes VIH<sup>5</sup>. Se puede clasificar en 3 tipos<sup>6</sup>: foliculitis pustulosa eosinofílica clásica, o enfermedad de Ofuji; foliculitis eosinofílica infantil, y foliculitis eosinofílica asociada a la infección por el VIH.

La foliculitis eosinofílica se caracteriza por una erupción papulopustulosa recidivante, a veces sobre base eritematosa, que adopta una distribución arciforme, afectando sobre todo a áreas seboreicas: el cuero cabelludo, la cara, el tronco y la raíz de las extremidades. Las lesiones son foliculares, pruriginosas y pueden coalescer formando placas policíclicas o anulares, que se extienden periféricamente con tendencia a un aclaramiento central<sup>7</sup>.

Esta enfermedad afecta predominantemente a varones (proporción varones/mujeres de 5/1), de raza oriental (japoneses), con una edad de presentación que oscila entre la tercera y la cuarta décadas de la vida<sup>8</sup>. La patogenia es desconocida, aunque existe la hipótesis de una asociación inmunológica, que se basaría en una alteración en la producción de citocinas, especialmente interleucina-5 (IL-5), que estimularía la activación y la proliferación de eosinófilos, y una expresión aumentada de moléculas de adhesión como ICAM-1<sup>9</sup>. El aumento de producción de IL-5 se debería a una estimulación de los linfocitos Th2 por parte de las prostaglandinas. Otros autores han demostrado la presencia de moléculas de adhesión (VCAM-1 e ICAM-1) en los vasos de alrededor del folículo. La ICAM-1 se ha asociado con la capacidad quimiotáctica de los lípidos sebáceos por los eosinófilos<sup>10</sup>. La mejoría clínica tras el tratamiento con isotretinoína y antiinflamatorios no esteroideos, que producen una disminución de los metabolitos del ácido araquidónico, sugiere que éstos tienen un papel importante en la patogenia<sup>9</sup>.

En los exámenes de laboratorio cabe destacar la presencia de eosinofilia en un 60% de los casos, a veces acompañada de leucocitosis, que puede asociarse con un aumento de IgE. Típicamente el cultivo de las pústulas es estéril. En la biopsia cutánea es posible observar espongirosis en el epitelio y un infiltrado constituido principalmente por eosinófilos, algunas células mononucleadas y neutrófilos, afectando a la vaina radicular externa del folículo pilosebáceo y la dermis perifolicular (puede llegar a afectar a la glándula sebácea, el músculo erector del pelo y las glándulas sudoríparas)<sup>11</sup>.

No existe un tratamiento de elección, por lo que se han ensayado múltiples terapéuticas: corticoides tópicos (formas típicas y localizadas), corticoides sistémicos (formas difusas y evolutivas), dapsona<sup>12</sup> (tiende a rebrotar al disminuir la dosis), antiinflamatorios no esteroideos (indometacina<sup>13</sup>), UVB de banda ancha (mejoría importante del prurito)<sup>14</sup>, PUVA-terapia, minociclina<sup>15</sup>, acitretino, itraconazol, permetrina o interferón alfa.

En la forma clínica asociada a la infección por el VIH<sup>6</sup>, las lesiones pueden ser atípicas (pueden ser no foliculares o urticariales) y pueden llegar a formar grandes placas, incluso generalizándose. El curso suele ser más crónico y persistente. En este tipo es más frecuente encontrar niveles elevados de IgE, al igual que en la forma infantil, y los leucocitos se encuentran normales o disminuidos. En la forma infantil<sup>17,18</sup>, que se inicia en el primer año de vida, se producen brotes de múltiples pústulas en el cuero cabelludo (> 90% de los casos), aunque también puede afectar a otras áreas seboreicas.

### Diagnóstico diferencial

Se plantea con las siguientes entidades:

– *Psoriasis pustulosa*. Existe una forma localizada palmoplantar, que es la más frecuente, con pústulas en las eminencias tenar e hipotenar, la bóveda plantar y el talón, de forma bilateral y simétrica. En la foliculitis eosinofílica sólo existe afección palmoplantar en un 20-25% de los pacientes<sup>19</sup>. La forma generalizada se acompaña de mal estado general y fiebre de hasta 40 °C, con una primera fase eritodérmica seguida de micropústulas estériles que se rompen, dando lugar a una descamación escarlatiniforme. Hay afección articular, leucocitosis, aumento de VSG y, en un 10%, hipocalcemia.

– *Foliculitis bacterianas*. Pápulas o pústulas confinadas al orificio de salida del folículo piloso, a veces rodeadas por un halo eritematoso. La localización cutánea o la existencia de un antecedente epidemiológico (depilación o afeitado, baño en una sauna, acné tratado con antibióticos orales) nos puede servir para orientar la posible etiología, que quedará confirmada por el cultivo del contenido de la pústula. En la foliculitis eosinofílica es típicamente estéril.

– *Dermatofitosis*. La foliculitis por *Pityrosporum*, más frecuente en climas tropicales y subtropicales, se caracteriza por ser una erupción monomorfa y pruriginosa de

papulopústulas en tronco, sobre todo en la espalda. *Candida albicans* aparece en zonas de piel ocluida (espalda de pacientes encamados, bajo apósitos de plástico, área del pañal) y en los pliegues formando una típica pustulosis satélite. Debe realizarse un cultivo fúngico.

– *Acné vulgar*. El contexto epidemiológico, así como su curso crónico y persistente, y la presencia de comedones (ausentes en la foliculitis eosinofílica), nos deben decantar hacia este diagnóstico.

– *Sifíides papulopustulosas*. Erupción papulopustulosa con lesiones de pequeño-mediano tamaño que se distribuyen por toda la superficie corporal y que, al romperse, pueden ulcerarse. Son típicas del período secundario. Se debe investigar el antecedente de una probable lesión primaria.

– *Pustulosis exantemática aguda generalizada*. Erupción generalizada de lesiones pustulosas estériles de pocos milímetros de diámetro que respeta las palmas, las plantas y las mucosas. Las lesiones aparecen en el curso de pocas horas y curan en pocas semanas de forma espontánea. Puede existir alteración del estado general en forma de fiebre, leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda. Está precedida por un cuadro infeccioso o, con más frecuencia, por la toma de fármacos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ise S, Ofuji S. Subcorneal pustular dermatosis. A follicular variant? Arch

- Dermatol 1965;92:169-71.
2. Ofuji S, Ognio A, Horio T, Ohseko T, Verhora M. Eosinophilic pustular folliculitis. Acta Derm Venereol (Stockh) 1970;50:195-203.
  3. Holst R. Eosinophilic pustular folliculitis: report of a European case. Br J Dermatol 1976;95:661-4.
  4. Lucky AW, Esterly NB, Heskell N, Krafchick BR, Solomon LM. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. Pediatr Dermatol 1984;1:202-6.
  5. Soeprono FF, Schinella RA. Eosinophilic pustular folliculitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: report of three cases. J Am Acad Dermatol 1986;14:1020-2.
  6. Moritz DL, Elmets CA. Eosinophilic pustular folliculitis. J Am Acad Dermatol 1991;24:903-7.
  7. Rubio FA, Herranz P. Foliculitis eosinofílica: ¿enfermedad o signo? Piel 1999;14:387-90.
  8. Takematsu H, Nakamura K, Igarashi M, Tagami H. Eosinophilic pustular folliculitis. Report of two cases with a review of the Japanese literature. Arch Dermatol 1985;121:917-20.
  9. Blume-Peyetavi U, Chen W, Djemadji N, et al. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji disease). J Am Acad Dermatol 1997;37:259-62.
  10. Patrone P, Bragadin G, Stinco G, De Francesco V, Frattasio A. Ofuji's disease: diagnostic and therapeutic problems. A report of three cases. Int J Dermatol 2001;40:512-5.
  11. McCalmont TH, Altemus D, Maurer T, et al. Eosinophilic folliculitis. The histologic spectrum. Am J Dermatopathol 1995;17:439-46.
  12. Malanin G, Helander I. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): response to dapsone but not to isotretinoin therapy. J Am Acad Dermatol 1989;20:1121.
  13. Lee ML, Tham SN, Ng SK. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease) with response to indomethacin. Dermatology 1993;186:210-2.
  14. Lim HW, Wallurupalli S, Meola T, Soter NA. UVB phototherapy is an effective treatment for pruritus in patients infected with HIV. J Am Acad Dermatol 1997;37:414-7.
  15. Ofuji S. Eosinophilic pustular folliculitis. Dermatologica 1987;174:53-6.
  16. Basarab T, Russell Jones R. HIV-associated eosinophilic folliculitis: case report and review of the literature. Br J Dermatol 1996;134:499-503.
  17. Bilbao I, Landa N, Zubizarreta J, Tunen A, Gardeazabal J, Diaz-Pérez JL. Foliculitis eosinofílica infantil. Aportación de tres casos y nuevo enfoque etiopatogénico. Med Cutan Iber Lat Am 1996;24:297-301.
  18. Dupond AS, Aubin F, Bourezane Y, Faivre B, Van Landuyt H, Humbert PH. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy: report of two affected brothers. Br J Dermatol 1995;132:296-9.
  19. Saruta T, Nakamizo Y. Eosinophilic pustular folliculitis: particularly with reference to lesions on the palm of the hand and sole of the foot. J Dermatol 1980;7:239-46.