



DERMATOSIS PURPÚRICAS PIGMENTARIAS (CAPILARITIS)

Prof. Dr. Miguel Angel Allevato

El término se aplica a un grupo de desórdenes cuya característica en común es la extravasación de glóbulos rojos y depósito de hemosiderina, con cambios inflamatorios mínimos alrededor de los capilares, en ocasiones con edema de las células endoteliales pero sin verdadera vasculitis.¹

Hay una significativa superposición clínica e histológica entre estas enfermedades y debe investigarse si estas entidades representan cuadros distintos o son variantes clínicas de un proceso patológico común. (Cuadro I)

Recientemente se ha propuesto que podrían tratarse de estadios pre reticulosis de la micosis fungoide. Esta teoría está sustentada por la similitud clínica histológica y molecular y el riesgo de progresión a micosis fungoide que se asocia a algunos de estos cuadros.^{2, 3, 4, 5}

DERMATOSIS PURPÚRICAS PIGMENTARIAS (DPP)¹

Generalizadas

Localizadas:

Púrpura no palpable - Dermatitis purpúricas pigmentarias:

- ✓ Enfermedad de Majocchi (1896); púrpura annularis telangiectaticum.
- ✓ Púrpura pigmentaria progresiva o enfermedad de Schamberg (1901).
- ✓ Dermatitis liquenoide de Gougerot y Blum, pigmented purpuric lichenoid dermatitis (1925).
- ✓ Púrpura pruriginosa o ecematoide de Doucas y Kapetanakis (1953); púrpura pruriginosa de Lowenthal (1954).
- ✓ Lichen purpúricus (1958), liquen aureus (1960).
- ✓ Púrpura gravitacional o dermatitis ocre de Favre.
- ✓ PPD transitoria.
- ✓ PPD lineal y en cuadrante.
- ✓ Variante granulomatosa.

Cuadro I

Epidemiología

Son entidades infrecuentes en la población de EE.UU., afectan en particular al sexo masculino siendo las variantes lineales cinco veces más frecuentes en varones, en tanto que la enfermedad de Majocchi predomina en mujeres. Son más frecuentes en adultos aunque se ha descrito en pacientes pediátricos.



Etiopatogenia

Se plantea como hipótesis más aceptada la hipersensibilidad mediada por células ya que en los infiltrados suelen identificarse linfocitos CD4+; CD3+ y células dendríticas, los cuales interactuarían con las células endoteliales. Estos infiltrados se hallan bien organizados en patrones bien definidos. Las pruebas de inmunohistoquímica revelan aumento de la expresión temprana de moléculas de adhesión ICAM-1, ELAM-1 en los queratinocitos cercanos a las áreas de infiltrado linfocitario (CD11a) en la epidermis. Este hallazgo sustenta la participación de las células T en la **patogenia de las DPP**^{6, 7}.



Investigaciones paralelas determinaron que la expresión temprana de receptores para moléculas de adhesión en el endotelio es la que determina el patrón de distribución del infiltrado pericapilar. Estas moléculas de adhesión desempeñan un rol destacado en la regulación del tráfico de leucocitos hacia adentro o afuera del tejido inflamatorio y en la regulación de la interacción linfocito/célula dendrítica.

A su vez los linfocitos presentes en el infiltrado liberan citoquinas, particularmente TNF alfa, que induce la expresión de moléculas de adhesión y causan la liberación defectuosa de factor activador del plasminógeno endotelial y/o excesiva producción de inhibidor del activador del plasmí-

nógeno. Este proceso contribuiría a la disminución de la fibrinólisis cutánea y depósito de fibrina intraperivascular característica de las DPP⁷.

Estudios comparativos pre y pos tratamiento con betametasona y/o PUVA, depresores de la respuesta inmune local, demuestran desaparición del infiltrado; ausencia de expresión de las moléculas de adhesión y células dendríticas comparables a las halladas en sujetos sanos⁷.

También se ha sugerido la participación de inmunocomplejos los cuales se observan depositados alrededor de los vasos.

El hallazgo de pruebas de parche positivas en algunos pacientes sugiere que, al menos en estos casos, debe considerarse a la DPP como una manifestación de una dermatitis de contacto⁸.

También se ha sugerido alguna

relación entre la hepatitis B y C y las DPP. El relevamiento de 10 pacientes con DPP con características distintivas de enfermedad de Schamberg demostró anticuerpos anti VHC en cinco de ellos y anti VHB en otros dos. Dada la ausencia de otros factores desencadenantes la DPP se relacionó con una acción inmunológica directa del virus. Sin embargo, los autores sugieren que podría tratarse, en realidad, de una vasculitis leucocitoclástica crónica y recurrente cuya manifestación clínica fuese similar a la de una DPP⁹.

También se ha planteado una predisposición genética al desarrollo de DPP. Existen en la literatura casos familiares -Erupción Purpúrica Pigmentada Familiar- aunque se trata de circunstancias extremadamente infrecuentes. Hasta el momento se han in-

formado enfermedad de Schamberg en dos hermanos y dos hermanas; un caso en padre e hijo; seis miembros de una familia en tres generaciones; cuatro en dos generaciones y tres casos de Púrpura annularis en una familia. Más recientemente se publicó una familia en la cual miembros de tres generaciones sucesivas estaban afectados. En los casos estudiados no hay consanguinidad lo cual hace sospechar un patrón de herencia autosómico dominante^{10,11}.

Las alteraciones del tejido de sostén perivascular explicarían la DPP en las regiones con aumento de presión venosa (DPP por estasis)¹².

Desencadenantes

- Hipertensión venosa.
- Ejercicio.
- Embarazo.
- Fragilidad capilar.
- Toxicidad medicamentosa; tóxicos - alcohol¹³.
- Alergenos de contacto.
- Infecciones focales.

Entre los casos de medicamentos asociados a DPP se mencionan la tiamina, cabromal, meprobamato, glipizida, INFalfa, pseudoefedrina, bezafibrato. En la mayoría de estos casos la enfermedad ha remitido al suspenderse la administración del fármaco.¹⁴⁻¹⁸

En otros casos se ha observado pigmentación del área previamente afectada por una capilaritis. La hiperpigmentación inducida, en este caso por minociclina, se considera una consecuencia de la abundancia de vasos sanguíneos en el área que favorece el depósito del medicamento¹⁹.

Manifestaciones clínicas

DPP Generalizada:

Cuando existe el antecedente de una infección viral suele tratarse de

un cuadro generalizado de evolución autolimitada en unas pocas semanas.

DPP Localizadas:

Púrpura no palpable - Dermatitis purpúrica pigmentaria - Angiocapilaritis purpúrica pigmentaria.

La capilaritis idiopática es la más frecuente y se la reconoce también como púrpura pigmentaria. La frecuencia de presentación es escasa y no existe preferencia racial, aunque sí es más frecuente en varones.

Se observa en niños y adultos jóvenes y está confinada a la piel de los miembros inferiores. El patrón clínico consiste en una púrpura conformada por máculas de tamaño milimétrico sobre un fondo dorado/rojizo. Las lesiones más antiguas aparecen más oscuras, lo cual se atribuye a depósitos de melanina.

Se reconocen variados cuadros con diversos nombres cuyas diferencias son difíciles de establecer en la práctica clínica, las cuales, además, tienen escasa o nula implicación terapéutica y pronóstica.

Los hallazgos histopatológicos sugieren la participación de un mecanismo de hipersensibilidad de tipo IV.

La mayoría de estas dermatosis purpúricas son difíciles de tratar y adquieren un curso crónico. Se han ensayado, con algunos resultados exitosos aislados, los antihistamínicos orales, venotónicos, hemorreológicos, los corticoides tópicos, la PUVA-terapia, la ciclosporina o la griseofulvina

El **liquen aureo** es la capilaropatía más frecuente. Suele tratarse de una lesión única de 3 a 5 cm de tamaño o de un grupo localizado de lesiones, en cualquier parte del cuerpo siendo la pierna la zona comprometida con más

frecuencia. Generalmente es bilateral, aunque se han descrito casos unilaterales y también presentación zosteriforme²⁰.

Se han reportado, también, lesiones que presentan distribución segmentaria siguiendo las líneas de Blaschko y otras siguiendo el trayecto de venas superficiales y profundas^{1, 21}. Puede existir en la piel una fina descamación con irritación que se presta al diagnóstico diferencial con eccema. Es más frecuente en los niños y adultos jóvenes. Usualmente es asintomático pero puede tener prurito al inicio.

El desarrollo de la lesión es lento y se extiende hacia la periferia con la aparición de nuevas lesiones satélite. Las lesiones suelen persistir entre 3 meses y 20 años.

La etiología no está bien determinada, al parecer es un proceso cutáneo reactivo y por eso se le relaciona con infecciones, medicamentos, traumatismos, estasis venoso y diversas enfermedades⁵². Se lo ha relacionado con insuficiencia venosa; medicamentos como pseudo efedrina y glipizida; inyección de acetato de medroxiprogesterona; infecciones²².

El examen histológico demuestra un infiltrado linfocítico en banda en la



Liquen aureus.

dermis con una zona de grenz muy delgada entre este infiltrado y la epidermis²⁶. Además existe una importante reacción liquenoide tisular y marcada acumulación de macrófagos con pigmento en su interior. La membrana basal está intacta y no se observan alteraciones epidérmicas. Los autores de esta revisión señalan que estas características son distintivas de esta entidad respecto de las otras DPP²³.

En general esta condición no requiere tratamiento pero, la liberación de factores de crecimiento (TGFbeta y actor de crecimiento derivado de las plaquetas) estimulantes de los fibroblastos favorece una reacción fibrótica posterior.

La púrpura annularis telangiectoi-de; enfermedad de Majocchi y su variedad Púrpura telangiectática arciforme de Touraine, se caracteriza por lesiones simétricas, anulares y arciformes con componente purpúrico prominente. Suelen observarse telangiectasias y parches atróficos, con predilección por glúteos y miembros inferiores^{1, 24}. La coalescencia de lesiones individuales forma placas y parches de un diámetros de 2 a 20 mm que no blanquean con la presión. El prurito es un síntoma infrecuente²⁵. Puede confundirse con vasculitis. Predomina en adolescentes y adultos jóvenes. En ocasiones las lesiones se ven exacerbadas en las áreas de roce con las prendas de vestir. Se han reportado formas familiares. Las lesiones pueden persistir años. Entre sus etiologías se mencionan una asociación con la gravidez y la insuficiencia venosa.

La púrpura pigmentaria progresiva o enfermedad de Schamberg es una entidad de evolución crónica-recurrente, más frecuente en el sexo masculino. Abarca todo el espectro de edad, se han reportado casos



Púrpura de Majocchi.

desde los 20 meses de edad hasta los 87 años. Si bien hay pocos casos reportados en la literatura en la edad pediátrica es la más frecuente en este grupo etario y suele asociarse a una infección viral²⁶. En la preadolescencia, de los 8 a 15 años, es más frecuente en niñas, compromete miembros inferiores y suele ser unilateral de curso crónico^{27, 12, 28}.

El cuadro clínico se inicia en las extremidades inferiores para extenderse luego al resto de la piel, respetando generalmente cara, palmas y plantas. El inicio suele ser insidioso, pero puede ser súbito; la progresión de las lesiones es lenta y la diseminación puede durar semanas, algunas pueden desaparecer o bien permanecer sin cambios por meses o años^{1, 12}.

Predominan las manchas o parches irregulares color café oscuras con una púrpura satélite (pimienta de cayena) simétricas, distribuidas principalmente en la región pretibial²⁹. Se han reportado formas familiares. La inmunofluorescencia revela depósitos granulares

de C3 o C1q con o sin inmunoglobulinas (IgA-IgM) y depósitos de fibrina en los vasos papilares. Las pruebas de inmunohistoquímica del infiltrado y de queratinocitos indican que podría tratarse de una reacción de tipo celular retardada. Se ha reportado la presencia de esta entidad secundaria a la ingestión de drogas como acetaminofeno y glipizida³ y asociada a hipercolesterolemia¹².

Enfermedad de Schamberg-like o DPP transitoria asocia prurito intenso y dura de tres meses a dos años.³⁰

La **púrpura pruriginosa o eccematoides de Doucas y Kapetanakis** (angiodermatitis pruriginosa diseminada) se acompaña de cambios eczematosos y su característica principal es el importante prurito. Evoluciona con remisiones y recaídas espontáneas. En algunos casos se relacionan con reacciones alérgicas a prendas de vestir¹.

La **dermatitis de Gougerot y Blum** se caracteriza por la aparición de pápulas o placas liquenoides color anaranjado rojizo o púrpura. Usualmente asocia eritema, prurito y descamación. Las lesiones aparecen primariamente en las piernas, muslos, zona baja del tronco y ocasionalmente en los brazos. Suelen agruparse en placas.¹³. Excepcionalmente se manifiesta como una lesión única, unilateral que se presta al diagnóstico diferencial con tumores malignos como el sarcoma de Kaposi^{1, 31}. Histológicamente se diferencia por el mayor compromiso de la epidermis con licuefacción de la membrana basal, espongirosis, hiperqueratosis y paraqueratosis²⁹. Predomina en varones adultos. Se ha descrito en algunos casos una expansión monoclonal de células T en combinación con ciertas características histológicas de micosis fungoide que sugiere una relación biológica entre ambas entidades.³²



Enfermedad de Schamberg.

La **púrpura gravitacional o dermatitis ocre de Favre** comprende lesiones limitadas a los miembros inferiores y asociada a insuficiencia venosa.

La **púrpura pruriginosa de Lowenthal** afecta primariamente al sexo masculino, de edad media. Las lesiones son muy extensas y muy pruriginosas. Algunos la consideran una variante de la de Schamberg¹ otros de la de Doucas Kapetanakis¹⁶.

Variante unilateral lineal o en cuadrante es muy infrecuente. Predomina en varones adolescentes o jóvenes (7 a 38 años), en particular en las extremidades inferiores; también se han reportado casos en mujeres y en miembros superiores³³. Las características histopatológicas y clínicas (excepto por su particular distribución) son idénticas a las de las otras púrpuras pigmentadas. La mayoría remite espontáneamente en algunos meses³⁴. Algunos autores asocian esta distribución localizada con factores vasculares unilaterales, como podría ser el estasis preponderante de alguna de las dos ilíacas en una gestante³⁵. Para otros esta variante unilateral corresponde a una de las varias formas de distribución del liquen aureus²⁹

Variante granulomatosa: si bien clínicamente tiene el aspecto de una

DPP; histológicamente se observa un patrón de inflamación granulomatosa con proliferación de linfocitos, histiocitos PAS (-) y células gigantes. Es importante establecer el diagnóstico diferencial con sarcoidosis, infecciones bacterianas específicas³⁶. Se ha reportado en miembros inferiores, asociada a hiperlipidemia³⁷.

Erupción Purpúrica Pigmentada Familiar es de aparición precoz en la infancia o adolescencia y de rápida remisión, hasta que algunos la consideran una variante transitoria de la DPP.¹¹

Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial en adultos:

- Linfoma cutáneo de células T.
- Dermatitis purpúrica asociada al vestido.
- Pigmentación por estasis.
- Vasculitis leucocitoclástica.
- Liquen nitidus.
- Hipersensibilidad por drogas (rituximab, carbamazepina, meprobamato, clordiazepóxido, furosemida, nitroglicerina, vitamina B).
- Medicamentos tópicos (5-FU).

- Policitemia.
- Enfermedad de Hodgkin.
- Micosis fungoide purpúrica.
- Sarcoma de Kaposi.

Diagnóstico diferencial en la infancia:

- trombocitopenia (de origen inmunológico, oncológico o infecciosa)
- púrpura traumática
- púrpura aguda benigna de los niños
- púrpura factitia
- síndrome de Cushing
- tromboastenia
- farmacodermias
- vasculitis (Henöch-Schoenlein, enfermedad de Kawasaki)
- coagulopatía (hereditaria o infecciosa)
- micosis fungoide.

Diagnóstico

El **test del torniquete** puede resultar positivo pero no existen alteraciones en la coagulación ni en las plaquetas.¹¹

La **prueba de fragilidad** capilar de Rumpel Leed es positiva en el 50% de los casos.³⁰

La **dermatoscopia** aporta confiabilidad al diagnóstico clínico en particular cuando se trata de un liquen aureus. En los casos reportados se ha observado coloración cobriza del fondo que podría representar el infiltrado de linfocitos e histiocitos en la dermis, la extravasación de eritrocitos y la hemosiderina en el interior de los histiocitos. También se observan glóbulos o parches ovales de color rojo que corresponden a la extravasación de eritrocitos y el incremento de vasos, algunos de los cuales se presentan dilatados. Los macrófagos de

la dermis cargados de hemosiderina se ven como puntos grises y, la hiperpigmentación de la capa de células basales e incontinencia pigmenti en la dermis superior, relacionada con el infiltrado liquenoide, se manifiestan como una red de líneas amarronado/grisáceas interconectadas³⁸.

En cuanto a la **prueba del parche** es sumamente útil para identificar la causa en el caso de reacciones por drogas o alérgenos de contacto¹⁷.

El **examen histológico** revela dilatación capilar con edema endotelial como característica común a todas las DPP³⁹. Asimismo se reporta un infiltrado de células T helper a predominio Th1 CD4+ productores de interferón gamma e interleuquina IL-2. Ocasionalmente se hallan células dendríticas CD1a+, en la superficie de pequeños vasos de la piel con edema endotelial y estrechamiento luminal. También puede haber células plasmáticas y neutrófilos.

También se hallan macrófagos cargados de pigmento, la tinción de Fontana Masson demuestra que se trata de hemosiderina. En las variantes de PPD los depósitos se producen en la dermis superficial, al contrario de lo que se observa en la dermatosis pigmentada por estasis. En todas las variantes, excepto en el liquen aureus, se puede apreciar una leve espongiosis epidérmica con exocitosis de linfocitos formando un infiltrado en banda separado de la epidermis por una delgada capa de colágeno. Existe una variante granulomatosa infrecuente.

Tratamiento

No existe, hasta el momento, un tratamiento estandarizado.

En casos relacionados con un agente etiológico identificado suele

ser suficiente la suspensión del contacto entre el paciente y dicho agente. Al respecto vale mencionar un caso asociado a la administración oral de un preparado de tiamina que remitió al suspenderse y otro relacionado con inhalación de polvo industrial con alto contenido de azufre que también resolvió a usar mascarilla protectora¹⁴.

Algunos de los pacientes presentan hiperergia bacteriana con lo cual la desensibilización logra interrumpir los brotes y mejorar el cuadro¹¹.

También se emplean protectores vasculares para reducir la permeabilidad capilar como la vitamina C y los rutósidos, con resultado variable³⁰.

El **prurito** se alivia con corticosteroides tópicos y antihistamínicos orales.

El **estasis venoso** se puede mejorar con medias elásticas y evitando las prolongadas estadias en posición de pie.

Las **lesiones pigmentadas** responden parcialmente a los **corticoides tópicos**: por 4 a 6 semanas con mejoría del aspecto

Se ha ensayado **PUVA** con resultados beneficiosos²². Se ha reportado un caso de Schamberg de un mes de evolución en un niño de 10 años, en miembros superiores y generalización secundaria a tronco y extremidades inferiores, con buena respuesta a la fototerapia con PUVA (21 J/cm²) tres sesiones semanales durante 4 semanas; sin recaída a los tres años^{40, 41}. Otro caso en adulto ha remitido con 4 semanas de tres sesiones semanales hasta una dosis total de PUVA de 99 J/cm² ⁴².

También se obtuvieron respuestas favorables en pacientes con forma Gougerot Blum. Un caso que resolvió tras 8 semanas de aplicaciones semanales (total 96 J/cm²) ¹⁸.

Resultados similares se obtuvieron en dos casos de Doucas y Kapetanakis ⁴³.

También en liquen aureus se ha informado de un caso tratado con PUVA, dos aplicaciones semanales, iniciando con dosis de UVA 0.5 J/cm² (70% de la dosis fototóxica mínima), con un 40% de aumento en cada visita. Tras 8 sesiones la enfermedad resolvió completamente. Las remisiones, leves, respondieron satisfactoriamente a fluocinonida 0,05% tópica⁴⁴.

El estudio de una serie de siete casos de DPP tratados con PUVA demostró aclaramiento de las lesiones tras 7 a 20 sesiones. Se sugiere que PUVA alteraría la distribución y función de los linfocitos T. De hecho una dosis única de PUVA se asocia a una disminución de células T circulantes y células de Langerhans de la epidermis⁴⁵.

Estudios comparativos pre y postratamiento con betametasona y/o PUVA, depresores de la respuesta inmune local, demuestran desaparición del infiltrado; ausencia de expresión de las moléculas de adhesión y células dendríticas comparables a las halladas en sujetos sanos⁷.

Griseofulvina, 500 mg a 750 mg/día por una semana, mostró una respuesta satisfactoria en un estudio a rótulo abierto. Las lesiones reaparecieron en un lapso promedio de 33 días, postratamiento.⁴⁶

En un único estudio se han informado buenos resultados con **pentoxifilina**, 400 mg, tres veces al día por 2 a 3 semanas¹².

También se ha reportado un caso aislado de respuesta satisfactoria a **ciclosporina**⁴⁸.

Pronóstico y seguimiento

Se han reportado casos de linfoma cutáneo de células T confirmados en

la biopsia en pacientes con antecedentes de una dermatosis purpúrica pigmentada o capilaritis, coincidencia de ambas entidades en un mismo paciente y errores diagnósticos. De hecho esta entidad se menciona entre los hallazgos histológicos inespecíficos premalignos característicos de la micosis fungoide (MF).

Un análisis de una serie de 56 pacientes con DPP reveló, en 29 de ellos, patrones típicos de la micosis fungoide (psoriasiforme liquenoide, espongiótica o atrófica). También se hallaron similitudes entre la DPP y la MF en el estadio de parches como es la presencia de linfocitos alineados en el lado epidérmico de la unión dermoepidérmica con escasos queratinocitos necróticos y fibrosis de la dermis papilar. Asimismo, se propone que la hiperplasia epidérmica psoriasiforme debería dejar de ser considerada como característica de la MF dado que con frecuencia se halla en las DPP (19/56)² las células epidermotropas de las DPP son similares a las de las MF, incluyendo la ausencia de efecto citopático sobre las células vecinas, su habilidad escasa para producir espongiosis y la propensión a permanecer en la capa basal, siendo la mayoría de ellas CD4+ y CD8+. Al perder el control sobre la proliferación estas células podrían generar un linfoma epidermotropo².

También se ha hallado en las DPP una elevada frecuencia de clonalidad lo cual sugiere que la semejanza histológica de la DPP y la MF sería más que una mera coincidencia². En ocasiones se requiere un análisis genético para distinguir ambas condiciones y aun así no es sencillo. Si bien las MF muestran linfocitos citotóxicos, también se han descrito casos de MF con fenotipo CD4+ helper característico de las DPP, en particular en niños^{3,4}.

Estudios moleculares y fenotípicos sugieren categorizar a las PPD como discrasias linfoides cutáneas. De hecho se describen la variante monoclonal con extensas lesiones cutáneas, el 40% de estos sujetos presenta características clínicas y patológicas similares a las de la micosis fungoide. La variante policlonal se limita a las extremidades inferiores y no afecta a pacientes con micosis fungoide. Se propone entonces que, estratificar las lesiones en función del patrón de clonalidad de las células T influye sobre el manejo terapéutico y el pronóstico de estos pacientes⁵.

Si bien la mayoría de los casos de DPP son procesos banales que regresan espontáneamente, algunos presentan un aspecto semiológico inhabitual y precoz de un linfoma cutáneo cuya detección depende de un cuidadoso seguimiento⁴⁹. En una serie de 19 pacientes se desarrollaron dos casos de linfoma cutáneo de

células T, uno de linfoma de Hodgkin y un estado prelinfomatoso. Entre las características clínicas sospechosas de este curso maligno se enumeran la instalación progresiva, evolución de más de un año, el compromiso de grandes áreas de piel, el patrón reticular y la prueba del parche negativa. Ante estas formas de presentación se aconseja manejar al paciente como si se tratara de una MF en estadio inicial⁵⁰.

Recientemente se ha dado a conocer un caso de liquen aureus asociado a trauma reiterado que evolucionó a una morfea localizada en el mismo sitio. Si bien los autores reconocen las diferencias clínico-histológicas entre ambas entidades también hacen hincapié en la presencia constante e ininterrumpida del trauma como factor reconocido en la etiopatogenia de ambos trastornos²⁷.

Conclusión

Las púrpuras pigmentarias benignas constituyen un grupo de enfermedades crónicas con diferentes formas de presentación clínica, de etiopatogenia poco conocida pero, aparentemente, con puntos en común entre sí. La relevancia clínica de estas afecciones radica primariamente, en la necesidad de descartar asociación con linfomas cutáneos. □

BIBLIOGRAFÍA

- Sardana K.; Sarkar R.; Sehgal V.N. Pigmented purpuric dermatoses: an overview. *Int J Dermatol* 2004; 43: 482-488.
- Toro J.; Sander Ch.; LeBoit P. Persistent pigmented purpuric dermatitis and Mycosis fungoides: simulant, precursor, or both?. *The Am J Dermatol* 1997; 19 (2): 108-110.
- Hanna S, Walsh N, D'Intino Y, Langley RG.. Mycosis fungoides presenting as pigmented purpuric dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2006 Jul-Aug;23(4):350-4.
- Ameen M., Darva A., Black M.y col.: CD8 positive mycosis fungoides presenting as capillaritis. *Br J Dermatol* 142 : 560-561.
- Magro CM, Schaefer JT, Crowson AN, Li J, Morrison C. Pigmented purpuric dermatosis: classification by phenotypic and molecular profiles. *Am J Clin Pathol*. 2007 Aug; 128 (2):218-29.
- Burrows NP; Russell Jones R.. Cell adhesion molecule expression in capillaritis. *J Am Acad Dermatol* 1994: 826
- Ghersetich I. Cell infiltrate in progresive pigmented purpura (Schamberg's Disease): immunophenotype; adhesion receptors, and intercellular relationships. *Int J Dermatol* 1995; 34 (12): 846-850.
- Petersen R., Clemmensen OJ , Menne T. y col. Purpuric contact dermatitis from black rubber chemicals. *Contact Dermatitis* 1987; 18: 166-168.
- Dessoukey M.; Abdel Dayem H.; Omar M y col. Pigmented purpuric dermatosis and hepatitis profile: a report on 10 patients. *Int J Dermatol* 2005; 44: 486-488.
- Sethuraman G.; Sugandhan S.; Bansal A.,y col. Familial pigmented purpuric dermatoses. *J of Dermatology* 2006; 33: 639-641.
- Cabrera H. Dermatitis purpúricas pigmentadas idiopáticas. *Arch Arg Dermatol* 1980; XXX; 249-252.
- Labignan M.; Mellado J.; Solano J. Enfermedad de Schamberg. *Actas Dermo Sif* 1989; 80 (4): 215-218.
- Fishman H. Pigmented purpuric Lichenoid dermatitis of Gougerot-Blum. *Cutis* 1982; 29: 260-263.
- Nishiokas K; Sarashi Ch; Katayama I. Chronic pigmented purpura induced by chemical substances. *Clinical and Experimental Dermatology* 1980 (213-218).
- Adams B., Gadenne A. Glipixide-induced pigmented purpuric dermatosis. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 827-829.
- Gupta G., Holmes S., Spence E., Mills S. Capillaritis associated with interferon-alfa treatment of chronic hepatitis C infection. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 927-938.
- Diaz Jara, Tornero P., Barrio E. y col. Pigmented purpuric dermatosis due to pseudoephedrine. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 300-301.
- Yung A., Goulden V. Pigmented purpuric dermatosis (capillaritis) induced by bezafibrate. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(1): 168-169.
- Mandan V., Lear T. Minocycline induced pigmentation of pre-existing capillaritis. *Br J Dermatol* 2007; 156: 590-591.
- Diaz S., Bernal F., Mateos F, y col. Liquen aureo o purpúrico. Estudio de seis casos, tres con presentacion zosteriforme. *Actas Dermosifilogr* 2002; 93 (7): 437-442.
- Rudolph R.: Lichen aureus. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8: 722-724.
- Rodríguez J.: Liquen Aureus. *Dermatol. Peru.* 2003, v.13 n.3 Lima.
- Lichen aureus: a localized persistent form of pigmented purpuric dermatitis. *Br J Dermatol* 1985; 112: 307-314.
- Pampin E., Fraga C. Lesiones anulares en miembros inferiores. *Actas Dermosifilogr* 2004; 95 (10) 647-649.
- Hale EK. Púrpura annularis telangiectodes of Majocchi. *Dermatol Online J*. 2003 Oct;9(4):17.
- Valencia-Herrera A. Púrpura de Schamberg Reporte de 3 casos. *Dermatol Pediatr Lat* 2005; 3(1): 58-61.
- Torrelo A., Requena C.M, Mediero C. y col. Schamberg's purpura in children: a review of 13 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 31-33.
- Pereira M., Perez L., Misad C. Dermatitis purpúrica pigmentaria progresiva (Schamberg). *Dermatol Chile* 1995; 11(1): 39-40.
- Riordan GA., Darley C., Markey AC. y col. Unilateral linear capillaritis. *Clinical and Experimental Dermatology* 1992; 17: 182-185.
- Urbina F., Cristobal M., Sandoval R. Enfermedad de Schamberg, a propósito de dos observaciones. *Dermatología* 1993; 9 (1): 39-42.
- Wong R., Solomon A., Field S. y col. Pigmented Purpuric Lichenoid dermatitis of Gougerot and Blum mimicking Kaposi's sarcoma. *Cutis* 1983: 406-409.
- Lor P, Krueger U, Kempf W, Burg G, Nestle FO. Monoclonal rearrangement of the T cell receptor gamma-chain in lichenoid pigmented purpuric dermatitis of Gougerot-Blum responding to topical corticosteroid therapy. *Dermatology* 2002; 205 (2):191-3.
- Takeuchi Y., Chinen T., Ichikawa y Two cases of unilateral pigmented purpuric dermatosis. *The J of Dermatol* 2001; 28: 493-498.
- Hui J., Zhao L. y col. Unilateral linear capillaritis: two unusual Chinese cases. *Eur J Dermatol* 2007; 17(2): 160-163.
- Higgins E. A case of quadrant capillaropathy. *Dermatologica* 1990; 180: 93-95.
- Saito R.; Matsuoka Y. Granulomatous pigmented purpuric dermatosis. *The Journal of Dermatology*, 1996; 23: 551-555.
- Lin WL, Kuo TT, Shih PY, Lin WC, Wong WR, Hong HS. Granulomatous variant of chronic pigmented purpuric dermatoses: report of four new cases and an association with hyperlipidaemia. *Clin Exp Dermatol*. 2007 Sep;32(5):513-5.
- Zeballos P., Puig S., Malvey J. Dermoscopy of pigmented purpuric dermatoses (Lichen aureus) a useful tool for clinical diagnosis. *Arch Dermatol* 2004; 140: 1290-1291.
- Ramirez A., Manjon A., Corral M. y col. Púrpura pigmentaria crónica de la infancia. *Med Cután Iber Lat Am* 1997; XXV: 84-87.

40. Milea M, Dimov HA, Cribier B. [Generalized Schamberg's disease treated with PUVA in a child] *Ann Dermatol Venereol*. 2007 Apr; 134(4 Pt 1):378-80.
41. Milea, Dimov, Cribier. Capillarite purpurique généralisée traitée par PUVAtherapie chez un enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2007; 134 : 378-380.
42. Wong E.. A report of two cases of pigmented purpuric dermatosis treated with PUVA therapy. *Acta Dermatol Venereol* 1991; 71: 68-70.
43. Miklos S. Pigmented purpuric dermatoses. *Acta Dermatol Venereol*; 1991: 72.
44. Ling TC, Goulden V, Goodfield MJ. PUVA therapy in lichen aureus. *J Am Acad Dermatol*. 2001 Jul;45(1):145-6.
45. Krisza J., Hunyadi J., Dobozy A. PUVA treatment of pigmented purpuric lichenoid dermatitis (Gougerot Blum). *J Am Acad Dermatol* 1992; 27(5): 778-780.
46. Tamaki K; Yasaka N, y col. Successful treatment of pigmented purpuric dermatosis with griseofulvin . *Br J Dermatol* 1995; 132: 159-160.
47. Kano T, Hirayama K, Orihara M, Shiohara T. Successful treatment of Schamberg's disease with pentoxifylline. *J Am Acad Dermatol* 1997;36: 827-830.
48. Okada K, Ishikawa O, Miyachi Y. Purpura pigmentosa chronica. successfully treated with oral cyclosporin A. *Br J Dermatol* 1996; 134: 180 -181.
49. Shen A., Metz B., Ehring T.y col. Capillaritis as a potential harbinger for cutaneous T cell lymphoma. *Dermatology on Line Journal* 10(2): 15.
50. Lipsker D., Cribier B., Grosshans E. Lymphomes cutanés révélés par des capillarites purpuriques et pigmentaires. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 126 : 321-6.

.....

La fe en sí mismo es el primer secreto del éxito

EMERSON

Educación Continua

Autoevaluación*

Señale lo correcto:

1. Las dermatosis purpúricas pigmentarias (DPP):

- a) son entidades frecuentes
- b) predominan en el sexo masculino
- c) se dan exclusivamente en la edad adulta
- d) todas son correctas

2. Desencadenantes de las DPP es/son:

- a) hipertensión venosa
- b) fragilidad capilar
- c) alérgenos de contacto
- d) infecciones
- e) todas son correctas

3. Entre los medicamentos que se han asociado a la producción de DPP se encuentran:

- a) tiamina
- b) meprobamato
- c) interferón
- d) pseudoefedrina
- e) todas son correctas
- f) ninguna es correcta

4. El liquen aureus:

- a) es la capilaritis más frecuente
- b) puede ser bilateral, unilateral y zosteriforme
- c) predomina en niños y jóvenes
- d) todas son correctas

5. La enfermedad de Majocchi:

- a) se denomina púrpura annularis telangiectóide
- b) sus lesiones son simétricas y arciformes con componente purpúrico prominente
- c) el prurito es muy frecuente
- d) se han reportado casos familiares
- e) todas son correctas
- f) todas son correctas menos c

6. La púrpura de Schamberg:

- a) es crónica y recurrente
- b) se inicia en extremidades inferiores pero puede generalizarse
- c) son características las púrpuras satélite en pimienta de Cayena.
- d) todas son correctas
- e) todas son correctas menos b

7. Para el tratamiento general de estas DPP se indica:

- a) vitamina C y rutósidos
- b) antihistamínicos
- c) corticosteroides tópicos
- d) medias elásticas
- e) todas son correctas

8. Para lesiones extendidas y persistentes de DPP se indican:

- a) fototerapia PUVA
- b) pentoxifilina
- c) ciclosporina
- d) todas son correctas
- e) sólo son correctas a y b

Señale Falso (F) o Verdadero (V)

9. La etiopatogenia de las DPP está vinculada a una hipersensibilidad mediada por células T
F V

10. Algunos casos de DPP se los ha vinculado con estadios pre micosis fungoide
F V

* Las respuestas serán publicadas en el próximo número

RESPUESTAS CORRECTAS DEL NÚMERO ANTERIOR

Sistemas terapéuticos transdérmicos

Prof. Dr. M. A. Allevato

Act. Terap. Dermatol., 2007; 30: 154

- | | |
|------|-------|
| 1. a | 6. d |
| 2. d | 7. e |
| 3. d | 8. e |
| 4. d | 9. e |
| 5. a | 10. e |