

DERMATITIS PSORIASIFORME

Dr. José Luis Rodríguez Peralto.

**Hospital Universitario 12 de Octubre, Facultad de Medicina,
Universidad Complutense, Madrid**

Bajo el término "dermatitis psoriasiforme" incluimos una serie de enfermedades cutáneas que tienen en común un patrón histopatológico similar, caracterizado por una hiperplasia epidérmica con elongación regular de las crestas. El prototipo es la Psoriasis. Las enfermedades cutáneas que pueden adquirir este tipo de patrón, no comparten en muchas ocasiones el mecanismo patogénico productor. Así, la psoriasis se produce por una exudación cíclica papilar, mientras que el Bowen lo hace por una exagerada división celular o el liquen simple crónico por un frotamiento excesivo que provoca una hiperplasia reactiva marcada.

Aunque se pueden incluir muchas enfermedades cutáneas con patrón histológico similar, merecen la pena destacar, como dermatitis psoriasiformes: La psoriasis, las dermatitis psoriasiformes asociadas al SIDA, el Síndrome de Reiter, la parapsoriasis, el liquen simple crónico, todas las pitiriasis (pitiriasis rubra pilaris, pitiriasis liquenoide, y pitiriasis rosada), además de la candidosis, dermatofitosis, dermatitis espongiforme y enfermedades carenciales. Una mención especial merece la sífilis secundaria, que adquiere un patrón intermedio entre la psoriasis y el liquen plano.

Psoriasis.- Como he mencionado anteriormente, el prototipo de este patrón es la psoriasis. Merece la pena destacar, que aunque no conocemos la causa exacta de la psoriasis, si los mecanismos patogénicos que la producen, que quedaron perfectamente definidos por Pinkus y Mehregan en 1966. La exudación cíclica papilar, es un fenómeno cíclico de exudación neutrofílica con intenso epidermotropismo, por el que los vasos capilares superficiales, se dilatan cíclicamente, se adhieren a la capa basal de las papilas dérmicas y comienzan a exudar neutrófilos, que van pasando de los vasos a la epidermis, lo que impide la correcta maduración epidérmica suprapapilar, induciendo atrofia de esta zona y paraqueratosis confluyente suprayacente. Las crestas próximas reaccionan con acantosis y elongación regular. Si la exositosis es muy marcada, se pueden formar pústulas espongiiformes de Kogoj que posteriormente serán arrastradas a la capa cornea para producir microabscesos de Munro. Si entendemos bien, este mecanismo cíclico de desarrollo de la psoriasis, entenderemos perfectamente las alteraciones básicas que se pueden encontrar en estas lesiones. De ahí, que una de las alteraciones más elementales y diagnósticas de la psoriasis sea la atrofia suprapapilar con dilatación vascular capilar superficial, mientras, que la lesión más constante sea la paraqueratosis confluyente.

La psoriasis puede plantear dificultades de diagnóstico histopatológico en algunas fases de su evolución natural, en localizaciones específicas (flexuras o uñas) o en sus variantes clinicopatológicas. Así, en la psoriasis ungueal, las lesiones

pueden ser muy similares a las de la onicomycosis, siendo imprescindible efectuar una técnica de PAS para descartar una infección fúngica. En la psoriasis eritrodérmica el patrón histopatológico es peculiar porque la acantosis es irregular y la paraqueratosis casi inexistente, ante la ausencia de capa cornea. En las psoriasis incipientes, invertidas o en gotas, el patrón histopatológico puede ser muy similar al de la dermatitis seborreica, con algo de espongiosis, e hiperqueratosis para y ortoqueratósica y sin atrofia suprapilar. Sólo la presencia de vasos dilatados y pequeños montoncitos de paraqueratosis con neutrófilos nos dan la clave del diagnóstico. Lo mismo puede ocurrir con la psoriasis palmoplantar, en el que el roce continuo, la aplicación de tópicos irritativos (brea, ditranol....), etc. pueden inducir lesiones eccematoides, lo que dificulta aún más el diagnóstico.

Un apartado independiente merece la **psoriasis pustulosa**. La presencia de grandes pústulas intraepidérmicas puede ser un dato de ayuda para el diagnóstico de psoriasis, pero también un problema importante a la hora de establecer un diagnóstico diferencial. El mecanismo de formación de las pústulas en la psoriasis, mediante la exocitosis neutrofílica espongiiforme, facilita su diferenciación con el impétigo, que carece de esta y con el Síndrome de Reiter, que no suele presentar verdaderas pústulas. Aunque algunos patólogos y dermatólogos consideran que son estas lesiones muco-cutáneas las que les dan el carácter de psoriasis al Reiter. En general, ante un proceso de dermatitis psoriasiforme pustuloso, se debería descartar en primer lugar la

psoriasis pustulosa; siempre plantearse una **candidosis**, para lo cual la técnica de PAS es imprescindible a la hora de identificar las levaduras y pseudohifas de cándidas; un proceso medicamentoso tipo **pustulosis exantemática generalizada medicamentosa**, en la que el infiltrado suele ser también dérmico, más profundo, y con presencia de eosinófilos. No obstante, este es uno de los diagnósticos diferenciales más difíciles de excluir. **La pustulosis palmo-plantar**, presenta un patrón muy similar al de la psoriasis, tanto que algunos autores consideran que son psoriasis pustulosas de localización exclusiva palmo-plantar. El **Pénfigo IgA**, puede mostrar un patrón similar, pero las lesiones tipo exocitosis neutrofílica espongiiforme son escasas o ausentes, lo que la diferencia de la psoriasis, además es evidente bajo inmunofluorescencia directa la presencia de depósitos de IgA periqueratinocíticos. Y por último, ante una pústula neutrofílica pura sin otras características específicas histológicas, se puede hacer por exclusión el diagnóstico de enfermedad de Sneddon-Wilkinson, pero siempre descartando antes la presencia de depósitos de inmunocomplejos y ante la más mínima exocitosis espongiiforme debe hacerse el diagnóstico final de psoriasis pustulosa.

Una enfermedad, últimamente más frecuente en nuestro medio, es la **lúes**. En su forma secundaria, las lesiones muestran un patrón intermedio entre psoriasiforme y liquenoide. La presencia de este patrón híbrido, junto a grupos de células plasmáticas y vasos con endotelios hinchados permite diferenciarlas de la Psoriasis. Otras lesiones con patrón psoriasiforme son la

parapsoriasis en placas y la Micosis fungoide. En ambas, la clínica y la presencia en la última de linfocitos atípicos intraepidérmicos en fila india o constituyendo microabscesos de Pautrier, permite distinguirla de la psoriasis.

De cualquier forma, y para terminar, entidades con patrón psoriasiforme que históricamente se han considerado distintas hoy se reconocen como formas peculiares clínicamente de psoriasis (acrodermatitis continua, dermatitis repens, bácterde, impétigo herpetiforme y pustulosis palmoplantar). Son presentaciones con suficiente personalidad clínica que justifica su permanencia en el catálogo nosológico de la dermatología, pero exclusivamente como variantes clínicas de psoriasis.