

4  
280



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL

GEA GONZALEZ"

**SINDROME ERITRODERMICO**

ESTUDIO DE VEINTICINCO CASOS

*[Handwritten signature]*

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA**

P R E S E N T A

DRA. EDITH GARCIA GONZALEZ

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cd. de México, D. F.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## SÍNDROME ERITRODERMICO

### Estudio de veinticinco casos

El síndrome eritrodermico (SED) se considera como un padecimiento dermatológico ocasionado por diferentes causas [1-5]. Uno de los retos a los que el dermatólogo se enfrenta es el definir la causa o causas de esta entidad.

A fin de llegar a un diagnóstico se han usado un gran número de estudios de laboratorio. La mayoría de estos estudios son variaciones con respecto a lo normal. La micosis fungoide y el síndrome de Sézary a menudo son excepciones. Las biopsias de piel no son diagnósticas [1,3,5] en la mayoría de los casos por presentar patrones histológicos mixtos.

Este es un estudio de 25 pacientes con SED, de dos hospitales de la Ciudad de México, en que se pretende aclarar cuáles de los estudios de laboratorio, incluyendo las biopsias de piel y otros órganos, son necesarios para conocer la(s) causa(s) del SED.

En el SED los estudios de laboratorio, además de no aportar datos diagnósticos, en ocasiones se han usado sin ningún orden específico, por lo que este trabajo propone el uso de un diagrama de flujo para el abordaje inicial y seguimiento de estos pacientes. De éste modo se minimiza el uso de estudios de laboratorio y establece una manera práctica para conocer la(s) causa(s) de los eritodérmicos.

### MÉTODOS

Durante el periodo comprendido entre enero de 1981 a julio de 1985, 25 adultos fueron diagnosticados como SED por los miembros de los servicios de dermatología del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" (INNSZ) y del Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez" (HGNGG). El diagnóstico de SED se hizo cuando había prurito generalizado con eritema y descamación, independientemente de que la forma de instalación de estos fuera aguda o crónica. Consideramos aguda cuando el tiempo de instalación era menor de 15 días y crónica si rebasaba ese tiempo.

En base a interrogatorios directos y/o en los expedientes de cada paciente, se formuló el siguiente cuestionario: enfermedad dermatológica previa y/o ingestión de medicamentos, forma de inicio del SED, signos y síntomas, fecha del diagnóstico y remisión del SED.

En base a interrogatorios directos y/o en los expedientes de cada paciente, se formuló el siguiente cuestionario: enfermedad dermatológica previa y/o ingestión de medicamentos, forma de inicio del SED, signos y síntomas, fecha del diagnóstico y remisión del SED. Los siguientes exámenes de laboratorio fueron tomados rutinariamente: hemoglobina, hematocrito, cuenta completa de globulos blancos; sodio, potasio, glucosa, nitrogeno ureico, creatinina, transaminasa glutámico oxalacética y transaminasa glutámico piruvica sericas; examen general de orina, electrocardiograma y teloradiografía de torax. La media, el rango la moda y la desviación standard fueron calculados para analizar los resultados de laboratorio.

Se tomaron un total de 33 biopsias: 22 de piel, correspondientes a 18 pacientes: 7 de nódulo linfático; 2 de medula ósea, 1 de hígado y 1 de músculo.

Los siguientes fueron los hallazgos histopatológicos tomados en cuenta. En la epidermis: paraqueratosis, acantosis, espongirosis, epidermotropismo de células mononucleares, vacuolización de la membrana basal y elongación de los procesos interpapilares. En dermis: vasodilatación, papilomatosis y edema de la porción papilar, tipo de distribución y polimorfismo del infiltrado inflamatorio.

En el presente trabajo se discute el manejo, las complicaciones, el diagnóstico final y el seguimiento de éstos pacientes.

## RESULTADOS

### SEXO Y EDAD

Quince pacientes fueron hombres (60%) y 10 fueron mujeres (40%). El rango de edad fue entre 15 y 93 años, con un promedio de 54 años. La mayoría de los pacientes se encontraban entre la sexta y séptima décadas de la vida.

Dentro de las enfermedades no dermatológicas preexistentes se encontraron: diabetes mellitus tipo II, esquizofrenia, epilepsia y gota (tabla 1). En 17 pacientes (68%) el antecedente de enfermedad dermatológica previa fue positivo. Quince pacientes (60%) tenían antecedentes de ingestión de medicamentos (antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, anticonvulsivantes) previos a la aparición del SED.

La instalación de la eritrodermia fue aguda en 7 pacientes (28%) y crónica en 18 (72%) . El lapso entre la instalación del SED y el diagnóstico fue de 6 días a 5 años con un promedio de 2 meses. Todos los pacientes presentaron prurito, eritema y descamación. En 35% de ellos hubo hepatomegalia, esplenomegalia en el 16%. En éstos últimos todos presentaron hepatomegalia. En 7 pacientes se observó pérdida de peso.

En base a la historia clínica y a los resultados histopatológicos (descritos a continuación) se llegó al diagnóstico en 20 pacientes (80%): psoriasis (5 pacientes), reacción a drogas (4 pacientes), micosis fungoides (3 pacientes), síndrome de Sézary (1 paciente), atopia (2 pacientes), dermatomiositis (1 paciente) y diagnóstico mixto (reacción a drogas y atopia; reacción a drogas y psoriasis) (4 pacientes). Los cinco casos restantes se consideraron como diagnóstico indeterminado.

Además del tratamiento sintomático, el 64% de los pacientes recibieron esteroides sistémicos. Doce de los pacientes con diagnósticos bien definidos fueron tratados con etretinato, meclofenamato, metotrexate, psoralenos y radiaciones ultravioleta tipo A (PUVA); retinoides y PUVA (Re-PUVA) cuando presentaban psoriasis. En caso de linfoma el tratamiento fue con ciclofosfamida, vincristina (ONCOVIN), prednisona o procarbina (COPP).

Seis casos (24%) presentaron remisión completa, 17 casos (68%) remisión parcial. En el grupo anterior el padecimiento dermatológico previo persistió y en solo dos casos (8%) hubo exacerbaciones del SED. Doce casos (48%) presentaron complicaciones, doce de tipo localizado (abscesos, piodermitis y amibiasis cutánea), dos de tipo sistémico (bacteremia e insuficiencia cardíaca). El seguimiento de los pacientes continuó por un periodo promedio de 14 meses.

#### RESULTADOS DE ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los hallazgos en los exámenes de laboratorio de rutina se muestran en la tabla 3. Los valores de glucosa, creatinina, sodio, potasio y nitrógeno ureico séricos, así como los exámenes generales de orina, electrocardiograma y telerradiografía de torax fueron normales en la mayoría de los pacientes.

Las siete biopsias de ganglio linfático mostraron: linfoadenitis dermatopática en cinco biopsias, una con hiperplasia linfocítica y solo una con micosis fungoides. La biopsia de hígado mostró colestasis y esteatosis. El frotis de médula ósea presentó células reticulares y la biopsia de músculo fue diagnóstica para dermatomiositis. Los hallazgos en las biopsias de piel, por orden de frecuencia fueron: en epidermis: acantosis, paraqueratosis, epidermotropismo, espongirosis y elongación de los procesos interpapilares; en dermis: vasos dilatados, edema, infiltrado mononuclear y elongación de las papilas .

#### DISCUSION

En la población de pacientes estudiada los datos de laboratorio no representaron una ayuda diagnóstica de acuerdo a lo encontrado por otros autores [1,3,5] para el abordaje inicial al estudio del paciente eritrodermico. Sin embargo la historia clínica y los hallazgos histopatológicos tanto de piel como de otros órganos, fueron diagnósticos en casos de psoriasis, dermatomiositis y micosis fungoides.

Pudimos corroborar que algunos datos clínicos (forma de inicio, tipo de descamación, prurito, hallazgos ungueales, etc.) no aportan ninguna ayuda a fin de establecer la causa del SED.

Dentro de los estudios de laboratorio de rutina para el estudio del SED, la biometría hemática fue el estudio anómalo más frecuente en la mayor parte de los casos, debido a que la anemia ferropénica es consecuencia de la pérdida de hierro que ocurre con la descamación masiva del SED.

De acuerdo a nuestra experiencia, los estudios de laboratorio y gabinete rutinarios no son específicos para llegar al diagnóstico final del SED; por lo cual se sugiere que éstos se tomen al inicio del estudio del paciente y antes de que empiece algún tratamiento. Este tipo de estudios se deben repetir solo como parte del seguimiento del paciente, mas no para pretender llegar al diagnóstico de la eritrodermia a través de ellos.

El SED puede ser una manifestación de novo de la psoriasis [1]. En nuestro estudio ninguno de los pacientes eritrodermicos presentó tal circunstancia.

En dos pacientes hubo una asociación cronologica muy estrecha entre la administración de medicamentos y la instalación del SED. El primero de ellos recibió meclofenamato (200 mg. por día durante 3 días) y el otro paciente recibió etretinato (1 mg/kg por día durante 3 días). El meclofenamato comparte con la indometacina en índice de inhibición de ciclooxigenasa a 5-lipo - oxigenasa, por ésta razón es de esperarse que el meclofenamato pueda exacerbar la psoriasis. Existen casos en que el meclofenamato pueda mejorar la psoriasis cutanea [5] y otras veces la dermatosis puede empeorar [6]. Hasta la fecha no existen casos publicados de SED producido por meclofenamato. Por otra parte el etretinato (TIGASON) no está considerado dentro de los farmacos capaces de producir SED, sin embargo existe un caso publicado [7] en que se sospecha de éste derivado de la vitamina A de haber causado una reacción de eritrodermia. Esto apoya nuestra hipótesis.

Cinco de los pacientes con diagnóstico indeterminado no presentaron hallazgos histopatológicos ni datos relevantes en su historia clínica y la mayoría de ellos presentaron SED persistente. Varios frotis de sangre periférica y biopsias de piel tomadas en diferentes etapas del padecimiento no mostraron ningún patron específico.

Uno de los pacientes con psoriasis eritrodermica tenia antecedentes de descamación plantar persistente desde 1978. En 1982 presentó el primero de tres episodios de SED, el último en julio de 1983. El SED no desapareció por completo.

En 1986 se le diagnosticó carcinoma de ciego.

Por la asociación entre los diferentes episodios del SED y el carcinoma de ciego recientemente diagnosticado, se podría tratar de una manifestación paraneoplásica por parte del SED, aunque un mayor número de casos sería necesario para comprobar ésta hipótesis.

De la historia clínica se obtienen los antecedentes de enfermedades no dermatológicas y dermatológicas previas, así como de la ingestión de medicamentos. El interrogatorio sobre enfermedades dermatológicas debe incluir:

- ¿cuando fue diagnosticada la dermatosis?
- ¿como fue hecho el diagnóstico?
- ¿existen biopsias previas?
- ¿ha presentado el paciente exacerbaciones de la dermatosis y/o episodios previos de eritrodermia?
- ¿Cual(es) tratamiento(s) ha recibido?
- ¿ Cual ha sido la respuesta al tratamiento(s)?

En base a los datos anteriores se propone el diagrama de flujo detallado en la figura 1 para el estudio inicial del paciente con SED.

Cuando existe el antecedente de una dermatosis crónica, ésta debe considerarse como la primera causa del SED. Cuando éste hallazgo es negativo, debe averiguarse el antecedente de ingestión de medicamentos, así como la asociación cronológica entre la administración del medicamento y la aparición del SED. Sin embargo, la presencia de una dermatosis crónica y el haber recibido algún medicamento puede coincidir. Si los antecedentes anteriores son negativos y existen los siguientes datos clínicos: eritrodermia persistente, linfadenopatía, respuesta refractaria al tratamiento o pérdida de peso, debe investigarse la existencia de una neoplasia cutánea o extracutánea. En este caso es recomendable una búsqueda sistémica cuidadosa, así como biopsias de piel y/o nódulo linfático y frotis sanguíneos seriados. Cuando el SED persiste o cuando el diagnóstico es incierto los estudios de laboratorio anteriores deben hacerse periódicamente como parte del seguimiento del paciente.



ENFERMEDADES PREEXISTENTES Y S.E.D.

TIPO DE ENFERMEDAD PREEXISTENTE	NUMERO DE ENFERMEDADES PREEXISTENTES POR PACIENTE	NO.DE PACIENTES
dermatologica	unica	14
	multiple (mas de una)	2 *
	subtotal	16
no dermatologica	unica	6 *
	multiple	1
	subtotal	7
sin enfermedades preexistentes	ninguna	5
		total 28

\* La suma de los subtotales es mayor al numero de pacientes estudiados, ya que en dos casos coexistieron enfermedades dermatologicas y no dermatologicas.

Tabla 1

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS PREEXISTENTES  
EN 25 CASOS DE S.E.D.

ENFERMEDAD	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
atopia	5	20%
psoriasis	5	20%
eczema numular	1	4%
vitiligo	1	4%
dermatomiositis	1	8%
reacción medicamentosa	2	8%
dermatosis inespecífica	2	8%

Hubo 2 pacientes con más de una enfermedad dermatológica preexistente.

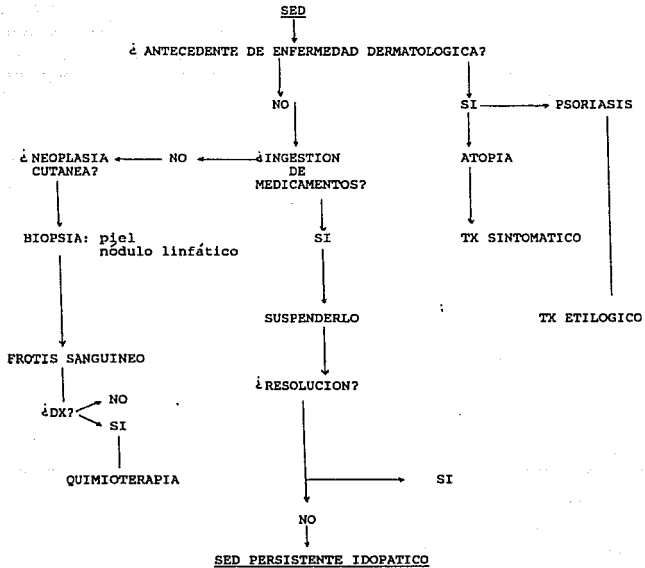
Tabla 2

SINDROME ERITRODERMICO

RESULTADOS DE LABORATORIO

EXAMENES	VALORES NORMALES	PROMEDIO	n <sup>-1</sup>
hemoglobina	15-19 gr/dl	14 gr/dl	1.8
hemoglobina	14-18 gr/dl	14 gr/dl	2.3
leucocitos	4,000-11,000	13,000	6
linfocitos	20-55%	21%	8
eosinófilos	1-6%	16%	17
albumina	4-5 gr/dl	3 gr/dl	0.6
globulina	1.4-4.6 gr/dl	3 gr/dl	0.7
T.G.P.	5-46 UI/l	32 UI/l	3
T.G.O.	16-55 UI/l	27 UI/l	3
sodio	137-145 mEq/l	140 mEq/l	5
potasio	3.4-4.8 mEq/l	4 mEq/l	0.6
glucosa	60-90 mg/dl	89 mg/dl	44
urea	20-38 mg/dl	24 mg/dl	13
creatinina	0.5-0.8 mg/dl	0.6 mg/dl	0.2

Tabla 3



hacer periodicamente:

biopsias: piel  
nódulo linfático  
frotis sanguíneo

Fig. 1

#### REFERENCIAS

- 1.- Freedberg IM, Baden HP. Exfoliative dermatitis. Fitzpatrick TB editor. Dermatology in General Medicine. New York, Mc Graw Hill Book Company 1987.
- 2.- Hasan T, CT: Erythroderma: a follow up of fifty cases. J Am Acad Dermatol 8:836-840, 1983.
- 3.- Nicolis GD, Helwig EB: Exfoliative dermatitis. A clinicopathologic study of 135 cases. Arch Dermatol 108:788-797, 1973.
- 4.- Abrahams I, McCarthy JT, Sanders SL: One hundred cases of exfoliative dermatitis. Arch Dermatol 87:96-101, 1963.
- 5.- Ellis CN, Goldfard MI: Effects of oral meclofenamate in the treatment of psoriasis. J Am Acad Dermatol 14:49-52, 1986.
- 6.- Meyerhoff JO: Exacerbation of psoriasis with meclofenamate (Letter). N Engl J Med 309:496, 1983
- 7.- Levin J: Erythroderma due to etretinate (letter). Br J Dermatol 112:373-374, 1985.