

# Pityriasis rubra pilaris secondary to viral infection

## Łupież czerwony mieszkowy w przebiegu infekcji wirusowej

Kacper Pawlik<sup>1</sup>, Aleksandra Jarosz-Chudek<sup>1</sup>, Grzegorz Dyduch<sup>2</sup>, Anna Wojas-Pelc<sup>3</sup>, Andrzej Kazimierz Jaworek<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology and Allergology, University Hospital, Krakow, Poland

<sup>2</sup>Department of Pathomorphology, Jagiellonian University Medical College, Krakow, Poland

<sup>3</sup>Department of Dermatology, Jagiellonian University Medical College, Krakow, Poland

<sup>1</sup>Oddział Kliniczny Dermatologii i Alergologii, Szpital Uniwersytecki w Krakowie, Polska

<sup>2</sup>Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków, Polska

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków, Polska

Dermatol Rev/Przeł Dermatol 2023, 110, 1–12

DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2023.134679>

### ABSTRACT

CORRESPONDING AUTHOR/  
ADRES DO KORESPONDENCJI:  
dr hab. n. med.

Andrzej Kazimierz Jaworek  
Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytet Jagielloński  
Collegium Medicum  
Kraków, Polska  
tel.: +48 694486112  
e-mail: [andrzej.jaworek@uj.edu.pl](mailto:andrzej.jaworek@uj.edu.pl)

**Introduction:** Pityriasis rubra pilaris is a rare, chronic dermatosis presenting with erythema and papular eruptions as well as characteristic perifollicular hyperkeratosis and 'islands of sparing' (normal appearing skin). In the literature, there are reports of cases where symptoms of infection preceded the onset of pityriasis rubra pilaris.

**Objective:** Presentation of the case of a 67-year-old patient with type I pityriasis rubra pilaris to highlight the possible association between pityriasis rubra pilaris with infectious agents.

**Case report:** A 67-year-old patient was referred to hospital because of rapidly progressive erythematous papular skin rash preceded by symptoms of an upper respiratory tract infection. On physical examination, attention was drawn to perifollicular papules covered with cap-like scales as well as confluent erythema and features of hyperkeratosis on the hands and feet. Based on the clinical presentation and histopathological findings, type I pityriasis rubra pilaris was diagnosed and treatment with acitretin was initiated.

**Conclusions:** Infectious agents have the potential to be a trigger for pityriasis rubra pilaris. Acitretin continues to demonstrate efficacy in the treatment of pityriasis rubra pilaris.

**Key words:** pityriasis rubra pilaris, infections, pathophysiology, treatment.

### STRESZCZENIE

**Wprowadzenie:** Łupież czerwony mieszkowy to rzadka, przewlekła dermataza rumieniowo-grudkowa z charakterystyczną hiperkeratozą okołomieszkową oraz pozostawianiem wysepek skóry niezmięnionej chorobowo. W piśmiennictwie opisano przypadki, w których objawy infekcji poprzedzały zachorowanie na łupież czerwony mieszkowy.

**Cel pracy:** Przedstawienie przypadku 67-letniego pacjenta chorującego na typ I łupieżu czerwonego mieszkowego w celu zwrócenia uwagi na możliwość związku łupieżu czerwonego mieszkowego z czynnikami infekcyjnymi.

**Opis przypadku:** Pacjent 67-letni został skierowany do szpitala z powodu szybko postępującej osutki rumieniowo-grudkowej poprzedzonej objawami infekcji górnych dróg oddechowych. W badaniu

przedmiotowym uwagę zwrócił okołomieszkowy charakter pokrytych czapeczkowatą łuską grudek, a także zlewny rumień i cechy hiperkeratozy na dłoniach i podszwach stóp. Na podstawie obrazu klinicznego oraz badania histopatologicznego rozpoznano typ I łupieżu czerwonego mieszkowego oraz włączono leczenie acytretyną.

**Wnioski:** Czynniki infekcyjne mogą stanowić bodziec wyzwalający rozwój łupieżu czerwonego mieszkowego. Acytretyna nadal jest skuteczną formą leczenia tego schorzenia.

**Słowa kluczowe:** łupież czerwony mieszkowy, infekcje, patofizjologia, leczenie.

---

## INTRODUCTION

---

Pityriasis rubra pilaris (PRP) is a rare chronic papular dermatosis of incompletely understood aetiology. Although the disease is considered idiopathic in most patients, there are many documented cases in the literature in which the onset of PRP was preceded by symptoms of viral or bacterial infections [1].

---

## OBJECTIVE

---

The aims of this case report are to present the case of a patient hospitalised in the Clinical Department of Dermatology (OKD) of the University Hospital in Krakow, who developed symptoms of PRP after a viral infection, and provide insights into the nature of the disease.

---

## CASE REPORT

---

A 67-year-old male patient, a retired entrepreneur, was admitted to the OKD for the diagnosis and treatment of rapidly progressive erythematous papular skin rash. The first skin lesions, presenting as erythema on the face and palms, appeared approximately 2 weeks prior to hospitalisation. Subsequently, erythematous papular eruptions spread symmetrically over the scalp, neck, chest (particularly in the upper region), back, and upper limbs. The emergence of the lesions was accompanied by a mild sensation of skin itching and burning. At the local dermatology outpatient clinic the patient was prescribed anti-inflammatory treatment, but his condition failed to improve. Upon admission to the hospital, physical examination revealed confluent facial erythema with a glossy surface and bran-like scaling. Other findings included erythematous papular lesions with a tendency to evolve into erythroderma, located on the scalp, neck, upper chest, back, and on the extensor surfaces of the forearms, thighs, and lower legs (fig. 1 A). It was not-

---

## WPROWADZENIE

---

Łupież czerwony mieszkowy (*pityriasis rubra pilaris* – PRP) jest rzadką, przewlekłą dermatozą grudekową o nie w pełni poznanej etiologii. Mimo że u większości pacjentów początek choroby określany jest jako idiopatyczny, w piśmiennictwie opisywane są liczne przypadki, w których objawy zakażenia wirusowego lub bakteryjnego poprzedzały rozwój PRP [1].

---

## CEL PRACY

---

Celem artykułu była prezentacja pacjenta hospitalizowanego na Oddziale Klinicznym Dermatologii (OKD) Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, u którego rozwój PRP poprzedziła infekcja wirusowa, wraz z omówieniem choroby.

---

## OPIS PRZYPADKU

---

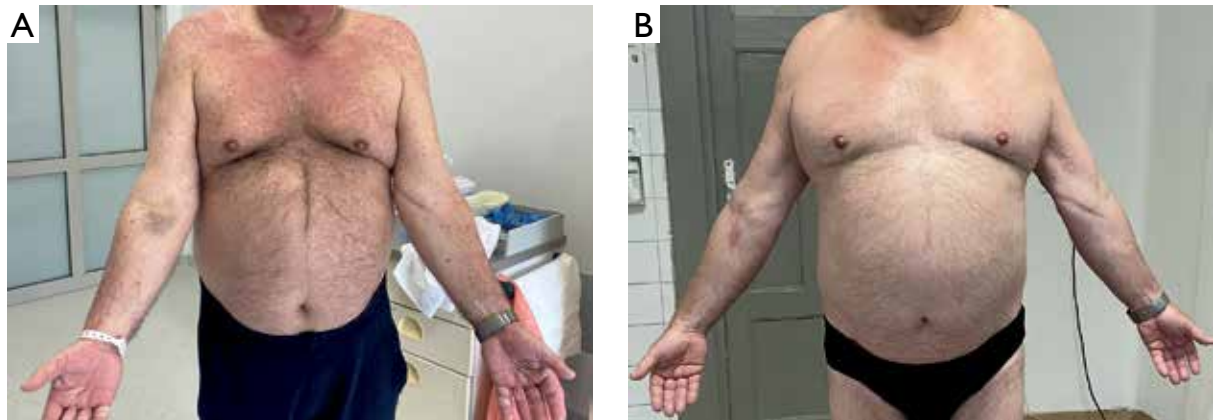
Pacjent 67-letni, emerytowany przedsiębiorca został przyjęty na OKD w celu diagnostyki i leczenia szybko postępującej osutki rumieniowo-grudkowej. Pierwsze zmiany skórne pojawiły się około 2 tygodnie przed hospitalizacją w postaci rumienia w okolicy twarzy i powierzchni dłoniowych rąk. Następnie zmiany rumieniowo-grudkowe objęły symetrycznie skórę owłosioną głowy, szyję, klatkę piersiową (zwłaszcza w okolicy dekoltu), plecy i kończyny górne. Pojawieniu się zmian towarzyszyło uczucie niewielkiego świądu i pieczenia skóry. W rejonowej poradni dermatologicznej włączono miejscowe leczenie przeciwzapalne, które nie przynosiło poprawy. Przy przyjęciu do szpitala w badaniu przedmiotowym stwierdzono zlewny rumień twarzy o połyskującej powierzchni z otrębiastym złuszczeniem, a na skórze owłosionej głowy, szyi, dekolcie, plecach, powierzchni wyprostnej przedramion, ud i podudzi zmiany rumieniowo-grudkowe z tendencją do erythrodermii (ryc. 1 A). Uwagę zwracała predylekcja zmian do okolic eksponowanych na światło słoneczne (fotoreprodukcja)

ed that the lesions had a predilection for sun-exposed areas (photodistribution) and that certain patches of skin ('islands') remained unaffected by the disease. The papular eruptions had a perifollicular distribution and were covered with cap-like scales (fig. 2 A). On the extensor surface of the knees and elbows, the eruptions coalesced into hyperkeratotic plaques. In addition, erythematous keratotic lesions with bran-like scale were present on the palmar surface of the hands and soles of the feet (figs. 3 A and 4 A). Pathologically affected skin exhibited a subtle orange tinge. On clinical examination, there were no significant deviations in the patient's baseline parameters.

The onset of skin lesions was preceded by an upper respiratory tract infection treated with

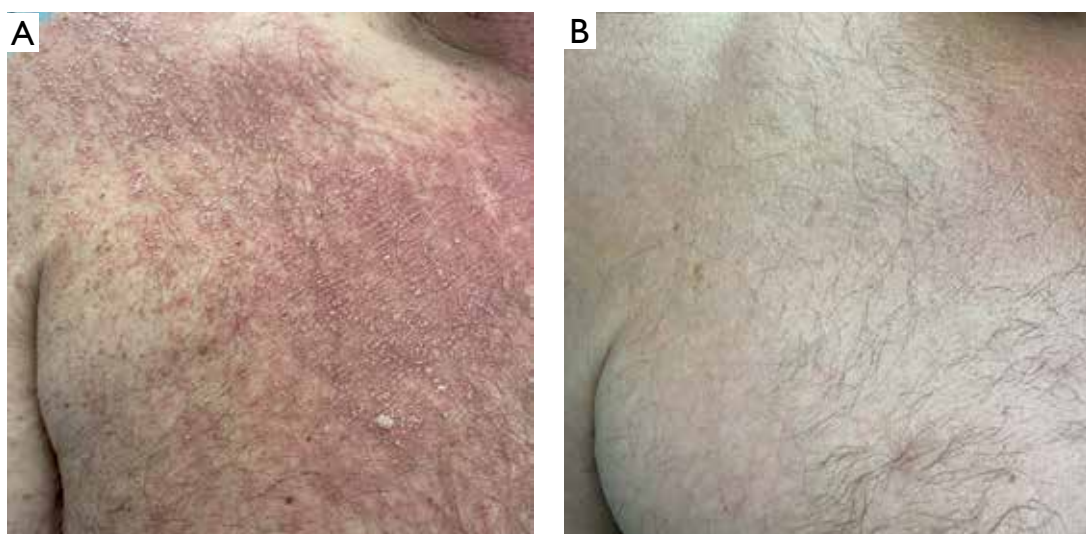
i pozostawienie okolic skóry (wysepek) niezmiennych chorobowo. Wykwity grudkowe były zlokalizowane przymieszkowo i pokryte czapczkowatą łuską (ryc. 2 A). Na powierzchni wyprostnej kolan i łokci zmiany skupiały się w hiperkeratyczne blaszki, a na powierzchni dłoniowej rąk oraz podszewkach stóp obecne były zmiany rumieniowo-keratyczne z otrębiastym złuszczeniem powierzchni (ryc. 3 A i 4 A). Zajęta skóra charakteryzowała się dyskretnie pomarańczowym zabarwieniem. W badaniu klinicznym nie stwierdzono istotnych odchyleń w zakresie parametrów podstawowych.

Pojawienie się zmian skórnych było poprzedzone infekcją górnych dróg oddechowych leczoną preparatami paracetamolu, pseudoefedryny, dekstrometorfanu i oseltamiviru. Ostatni lek włączono do terapii na podstawie



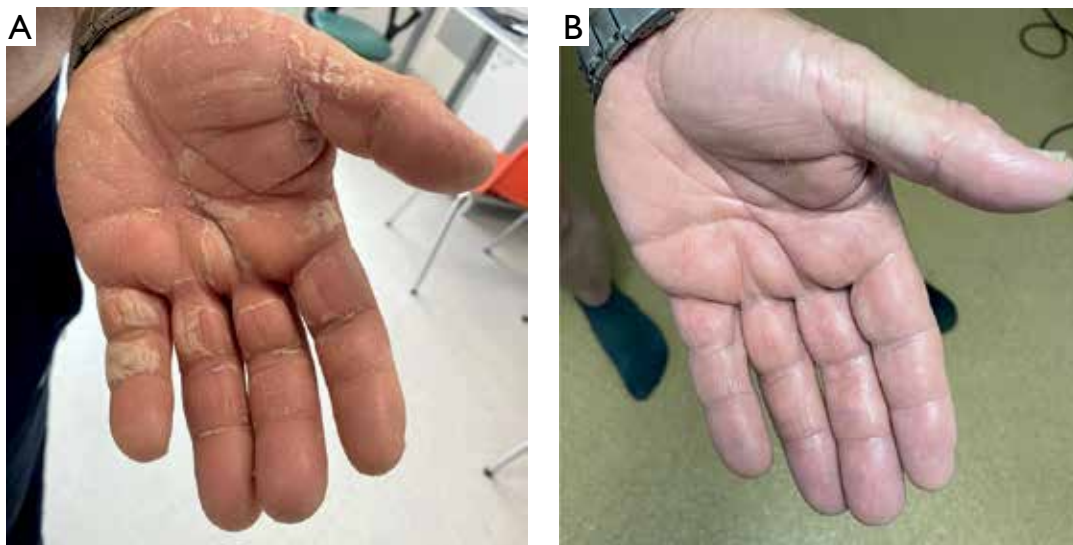
**Figure 1.** **A** – Confluent erythematous papular lesions with 'islands of sparing' on the trunk. Erythema and hyperkeratosis on palmar skin. **B** – Clinical improvement after initiation of acitretin treatment

**Rycina 1.** **A** – Skupiające się zmiany rumieniowo-grudkowe z pozostawieniem „wysepek” skóry niezmiennych chorobowo na skórze tułowia. Rumień i hiperkeratoza skóry dłoni. **B** – Obraz po włączeniu leczenia acytretyną



**Figure 2.** **A** – Perifollicular erythematous papules covered with cap-like scales on the chest. **B** – Clinical improvement after initiation of acitretin treatment

**Rycina 2.** **A** – Rumieniowe grudki o lokalizacji okolomieszkowej pokryte czapczkowatą łuską na skórze klatki piersiowej. **B** – Obraz po włączeniu leczenia acytretyną



**Figure 3.** A – Erythema with prominent hyperkeratosis on the palm. B – Clinical improvement after initiation of acitretin treatment  
**Rycina 3.** A – Rumień dłoni z nasiloną hiperkeratozą. B – Obraz po włączeniu leczenia acytretyną



**Figure 4.** A – Erythema with prominent hyperkeratosis on the sole. B – Clinical improvement after initiation of acitretin treatment  
**Rycina 4.** A – Rumień stopy z nasiloną hiperkeratozą. B – Obraz po włączeniu leczenia acytretyną

paracetamol, pseudoephedrine, dextromethorphan, and oseltamivir. Oseltamivir was prescribed based on clinical symptoms, without confirmation of influenza diagnosis by other diagnostic modalities.

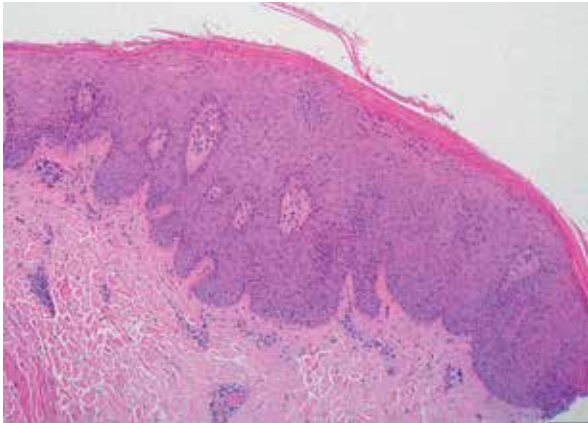
The patient had no family history of chronic skin diseases, autoimmune or allergic conditions.

On admission to hospital, a panel of laboratory tests was performed (peripheral blood count, C-react-

objawów klinicznych, bez potwierdzenia rozpoznania grypy za pomocą innych testów diagnostycznych.

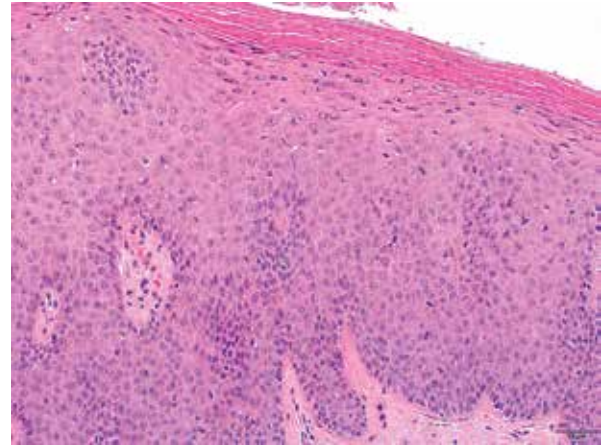
W wywiadzie rodzinnym nie stwierdzono przewlekłych chorób skóry, chorób autoimmunologicznych i alergicznych.

Po przyjęciu do szpitala wykonano liczne badania laboratoryjne (morfologię krwi obwodowej, stężenie białka C-reaktywnego, badanie ogólne moczu, lipido-



**Figure 5.** Histopathological image. Epidermis covered with alternating para- and orthokeratosis. Acanthosis with narrow dermal papillae. Mild perivascular inflammatory infiltrate in the dermis (H + E; 20×)

**Rycina 5.** Obraz histopatologiczny. Naskórek z cechami zarówno para-, jak i ortokeratozy. Pogrubienie warstwy kolczystej z wąskimi brodawkami skóry właściwej. Niewielki okotonaczyniowy naciek zapalny w skórze właściwej (H + E; 20×)



**Figure 6.** Histopathological image. "Checkerboard" pattern of the cornified layer of the epidermis (H + E; 40×)

**Rycina 6.** Obraz histopatologiczny. W warstwie rogowej naskórka obecny objaw szachownicy (H + E; 40×)

tive protein, general urine analysis, lipid profile, creatinine, urea, sodium, potassium, liver aminotransferases, TSH, fasting glucose, hepatitis B and C tests, HIV test). The only deviation from normal ranges was an elevated fasting glucose level.

Immunological tests were performed, including the determination of antinuclear antibodies by Indirect Immunofluorescence (IIF) and immunoblot assay (ANA Profile 3). The IIF test revealed antinuclear antibodies with granular fluorescence pattern at a titre of 1 : 320 and antibodies with a midbody pattern at a titre of 1 : 640, but the immunoblot assay did not reveal any specific autoantibodies.

Based on the clinical presentation and patient's history, a suspicion of PRP was raised. To verify the diagnosis, a skin specimen containing an affected hair follicle was obtained from the patient's chest.

Skin lesions located on the trunk and limbs were treated using an ointment with clobetasol propionate and 5% urea, followed by a lactic acid formulation. The facial lesions were treated with eucerin cream and methylprednisolone aceponate ointment. Following the biopsy result confirming the diagnosis (figs. 5 and 6), the decision was made to initiate treatment with acitretin at a dose of 35 mg/day (i.e. 0.33 mg/kg/day for the patient's weight of 105 kg), resulting in a gradual marked improvement. The lesions located on the face and chest resolved completely without leaving any skin discoloration (fig. 1 B). Erythematous papular lesions on the back and upper limbs regressed partially. The severity of erythema decreased, the papules flattened, and the scaling resolved (fig. 2 B). Moderate erythema persisted solely on the poste-

gram, oznaczenie poziomów kreatyniny, mocznika, sodu, potasu, aminotransferaz wątrobowych, TSH i glukozy na czczo, badania w kierunku zapalenia wątroby typu B i C, badania w kierunku zakażenia HIV), w których z odchyień od normy stwierdzono jedynie podwyższone stężenie glukozy na czczo.

Wykonano badania immunologiczne - oznaczenie przeciwciał przeciwjądrowych metodą immunofluorescencji pośredniej (Indirect Immunofluorescence; IIF), a także immunoblotu (ANA Profil 3). W badaniu IIF stwierdzono obecność przeciwciał przeciwjądrowych o typie świecenia ziarnistym w mianie 1 : 320 oraz przeciwciał o typie świecenia midbody w mianie 1 : 640, jednak immunoblot nie wykazał obecności specyficznych autoprzeciwciał.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz wywiadu wysunięto podejrzenie PRP i z klatki piersiowej pacjenta pobrano wycinek skóry zawierający zmieniony chorobowo mieszek włosowy.

W leczeniu zmian skórnych zlokalizowanych na tułowiu i kończynach zastosowano maść z propionianem klobetazolu i mocznikiem 5%, a następnie także kwasem mlekowym. Na wykwity na twarzy stosowano krem eucerynowy oraz maść z aceponianem metyloprednizolonu. Po uzyskaniu wyniku biopsji potwierdzającej rozpoznanie (ryc. 5 i 6) podjęto decyzję o włączeniu do leczenia acytretyny w dawce 35 mg/dobę (przy masie ciała pacjenta 105 kg, tj. 0.33 mg/kg/dobę), uzyskując stopniowo znaczną poprawę. Wykwity w okolicy twarzy i klatki piersiowej ustąpiły całkowicie bez pozostawienia przebarwień (ryc. 1 B). Zmiany rumieniowo-grudkowe w obrębie pleców i kończyn górnych uległy częściowej regresji. Zmniejszyło się nasilenie rumienia, grudki stały się bardziej płaskie, a tu-

rior surface of the patient's thighs. Hyperkeratosis on the palms and soles resolved (figs. 3 B and 4 B). Since the treatment was effective and well-tolerated, acitretin therapy was continued with a gradual dose reduction. The patient remains under dermatological follow-up.

## DISCUSSION

PRP is a rare inflammatory papular dermatosis characterised by prominent perifollicular keratosis. The first patient with PRP reported in the medical literature is believed to be James Shooter, who was admitted to St Bartholomew's Hospital in London in 1828. His condition was misdiagnosed by Dr. Claudius Tarral as generalised psoriasis vulgaris. Hyperkeratotic papules with central hair involvement on the skin of the dorsal surface of the proximal and middle phalanges, which were described by the physician, are more consistent with a diagnosis of PRP. The patient was treated with vesicants (cantharidin patch). However, in addition to being ineffective, the therapy caused episodes of heavy bleeding [2]. The first person to note that the condition was clinically distinct from psoriasis, who coined the term "pityriasis pilaris", was the French dermatologist Marie-Guillaume-Alphonse Devergie in 1856 [3]. In 1889, Ernest Besnier established the definitive name of the condition by appending the adjective "rubra". In a comprehensive, richly illustrated study totalling 120 pages, he described a series of nine patient cases [4].

PRP is classified as a rare dermatosis (estimated prevalence: 2.5/1,000,000 population) [5]. The disease is believed to affect men and women equally, as supported by the findings reported by Piamphongsant i Akaraphant [6]. In their 2020 study, Halper *et al.* examined the PRP patient population affiliated with a dedicated Facebook group and noted a small predominance of women (54.5%) [7]. PRP is characterised by a bimodal distribution, with peaks in incidence occurring during the first decade of life in children and between the fifth and seventh decades in adults [8, 9].

The aetiopathogenesis of PRP is not yet fully understood. Initially, based on observations of similar symptoms in Chinese soldiers and Ugandan prisoners exposed to vitamin A deficiency, it was hypothesised that the deficit of this vitamin or its carrier (retinol-binding protein - RBP) was the key factor in the pathophysiology of PRP [10-12]. However, subsequent studies reporting normal vitamin A and RBP levels in PRP patients, along with the failure of therapy with vitamin A derivatives in a proportion of PRP cases, overturned this hypothesis [13-15]. Current research investigating the aetiopathogenesis of PRP focuses on mutations in the *CARD14* (caspase

ska ustąpiła (ryc. 2 B). Jedynie na tylnej powierzchni ud zmiany nadal charakteryzowały się umiarkowanie nasilonym rumieniem. Hiperkeratoza na dłoniach i podszwach ustąpiła (ryc. 3 B i 4 B). Z uwagi na dobrą tolerancję i efektywność leczenia zdecydowano o kontynuacji terapii acytretyną ze stopniową redukcją dawki. Pacjent pozostaje pod opieką dermatologiczną.

## OMÓWIENIE

PRP jest rzadką, zapalną dermatozą grudkową cechującą się obecnością nasiloną keratozy okołomieszkowej. Za pierwszego pacjenta z PRP opisanego w piśmiennictwie uznaje się Jamesa Shootera przyjętego do szpitala Świętego Bartłomieja w Londynie w 1828 roku, którego chorobę lekarz - Claudius Tarral - błędnie rozpoznał jako uogólnioną łuszczycę pospolitą. Opisywane przez badacza hiperkeratyczne grudki z przechodzącymi centralnie włosami na skórze grzbietowej powierzchni paliczek bliższych i środkowych palców bardziej pasują do diagnozy PRP. Zastosowane leczenie przy użyciu wezykatoriów (plaster sporządzony z kantarydyny) nie przyniosło efektów, powodując za to u chorego epizody silnego krwawienia [2]. Osobą, która po raz pierwszy zauważyła odmienną kliniczną omawianej choroby od łuszczycy oraz nadała jej nazwę *pityriasis pilaris*, był w 1856 roku francuski dermatolog Marie-Guillaume-Alphonse Devergie [3]. Ostateczną nazwę schorzenia, z dodaniem przymiotnika *rubra*, określił w 1889 roku Ernest Besnier, który w bogato ilustrowanym artykule liczącym łącznie 120 stron przedstawił serię 9 przypadków [4].

PRP należy do dermatoz rzadkich (chorobowość szacowana: 2,5/1 000 000) [5]. Uznaje się, że choroba w równej mierze dotyka zarówno mężczyzn, jak i kobiet, co potwierdziły obserwacje Piamphongsanta i Akaraphanta [6]. W badaniu z 2020 roku Halper i wsp. przeprowadzili analizę pacjentów z PRP zrzeszonych w dedykowanej dla nich grupie na platformie społecznościowej Facebook i stwierdzili jedynie niewielką przewagę w liczebności kobiet (54,5%) [7]. PRP charakteryzuje się bimodalną dystrybucją ze szczytami zachorowalności w pierwszej dekadzie życia u dzieci oraz w okresie między piątą i siódmą dekadą życia u dorosłych [8, 9].

Etiopatogeneza PRP jest wciąż nie w pełni poznana. Początkowo, na podstawie obserwacji występowania podobnych objawów u chińskich żołnierzy oraz ugandyjskich więźniów narażonych na niedobór witaminy A, wysunięto hipotezę, że to właśnie niedobór tej witaminy lub jej nośnika (*retinol binding protein* - RBP) stanowi czynnik kluczowy w patofizjologii PRP [10-12]. Jednak późniejsze prace, w których opisano prawidłowe stężenie witaminy A i RBP u chorych na PRP, a także nieskuteczność terapii pochodnymi witaminy A u niektórych pacjentów z PRP, zweryfikowały ten pogląd

recruitment domain family member 14) gene located on chromosome 17 (17q25) and CARD14-induced activation of the IL23-IL17A cytokine axis. Mutations of the *CARD14* gene have been identified in the genotype of individuals with the familial variant of PRP and in some patients without a family history of PRP [16, 17]. The mutations have a proven link with heightened NF- $\kappa$ B (nuclear factor  $\kappa$ B) expression in keratinocytes, triggering the activation of the IL23-IL17A cytokine axis and resulting in overexpression of the chemokine CCL20 and interleukin IL-17C [18–20]. NF- $\kappa$ B is a protein complex acting as a transcription factor, which plays a pivotal role in the inflammatory process observed in both PRP and psoriasis. NF- $\kappa$ B-dependent intracellular signalling pathways are implicated in the production of inflammatory cytokines by Th17 lymphocytes, dendritic cells, and keratinocytes themselves [21]. Interestingly, NF- $\kappa$ B is activated in response to viral and bacterial antigens as well as by proteins of some viruses (e.g. the human immunodeficiency virus) that interact directly with elements of its intracellular signalling pathway [22, 23]. NF- $\kappa$ B-mediated activation of the IL23-IL17A axis was also confirmed in patients without *CARD14* mutations [20]. It is important to highlight that mutations in the *CARD14* gene and the activation of the IL23-IL17A axis were also identified in patients diagnosed with psoriasis [24]. In 2021, Shao *et al.* argued that overexpression of the phospholipases PLA2G2F, PLA2G4D, and PLA2G4E (phospholipase A2 group IIF, IVD, IVE) was a crucial element in the aetiopathogenesis of both diseases [25].

The infectious agent most extensively linked with PRP is the human immunodeficiency virus. PRP can be an early sign of HIV infection, and in some patients antiretroviral therapy causes the skin lesions to subside [26–29]. However, the exact pathogenetic mechanism linking the two conditions remains unknown. Since other dermatoses with a follicular component (including hidradenitis suppurativa, acne conglobata, or lichen spinosus) are also characterised by a more common coexistence with AIDS, hair matrix cell infection or HIV-induced disruption of follicular keratinisation have been proposed as potential underlying causes of this link [26, 30, 31].

Following frequent reports of PRP development after bacterial and viral infections, the possibility of PRP being triggered by immune system stimulation is also considered [1]. There are literature reports of patients experiencing a remission of PRP symptoms after treatment of the accompanying infection [32, 33]. Interestingly, patients with chronic periodontitis were shown to have increased lymphocyte differentiation towards Th17 cells, which, in addition to their protective function against infectious agents, are also

[13–15]. Obecnie prowadzone badania mające na celu wyjaśnienie etiopatogenezy PRP skupiają się na mutacjach genu *CARD14* (*caspase recruitment domain family, member 14*) na chromosomie 17 (17q25) oraz zależnej od niego aktywacji osi cytokin IL23-IL17A. Mutacje genu *CARD14* znaleziono w genotypie osób z rodzinnym wariantem PRP, a także u niektórych chorych bez wywiadu PRP w rodzinie [16, 17]. Udowodniono ich związek z nasiloną ekspresją NF- $\kappa$ B (*nuclear factor  $\kappa$ B*) w keratynocytach prowadzącą do aktywacji osi cytokin IL23-IL17A oraz nadekspresji chemokiny CCL20 i interleukiny IL-17C [18–20]. NF- $\kappa$ B to kompleks białkowy pełniący funkcję czynnika transkrypcyjnego, który odgrywa kluczową rolę w rozwoju procesu zapalnego zarówno w PRP, jak i łuszczycy. Zależne od niego wewnątrzkomórkowe szlaki sygnałowe odpowiadają za produkcję cytokin zapalnych przez limfocyty Th17, komórki dendrytyczne oraz same keratynocyty [21]. Co ciekawe, NF- $\kappa$ B aktywowany jest w odpowiedzi na antygeny wirusowe i bakteryjne, a także przez białka niektórych wirusów (np. ludzkiego wirusa niedoboru odporności), które wchodzi w bezpośrednią interakcję z elementami jego wewnątrzkomórkowego szlaku sygnałowego [22, 23]. Mediowaną przez NF- $\kappa$ B aktywację osi IL23-IL17A potwierdzono również u pacjentów bez mutacji *CARD14* [20]. Warto zaznaczyć, że mutacje genu *CARD14* oraz aktywację osi IL23-IL17A stwierdzono również u pacjentów z łuszczycą [24]. W 2021 roku Shao i wsp. zaproponowali nadekspresję fosfolipaz PLA2G2F, PLA2G4D i PLA2G4E (*phospholipase A2 group IIF, IVD, IVE*) jako istotny element w etiopatogenezie obu schorzeń [25].

Czynnikiem infekcyjnym o najlepiej udokumentowanym związku z PRP jest ludzki wirus niedoboru odporności. PRP może być pierwszym objawem infekcji HIV, a terapia antyretrowirusowa powoduje u niektórych pacjentów cofnięcie się zmian skórnych [26–29]. Dokładny mechanizm patogenetyczny łączący te dwie choroby jest nadal nieznan. Z powodu częstszego współwystępowania z AIDS również innych dermatoz z komponentem mieszkowym, takich jak ropnie mnogie pach, trądzik skupiony czy liszaj kolczysty, zaproponowano infekcję komórek macierzy włosa lub zaburzenie mieszkowej keratynizacji powodowane przez wirusa HIV jako potencjalne przyczyny tej asocjacji [26, 30, 31].

Z uwagi na często opisywane przypadki zachorowań na PRP poprzedzone infekcjami bakteryjnymi i wirusowymi rozważana jest również możliwość rozwoju PRP jako efekt stymulacji układu odpornościowego [1]. W literaturze opisano przypadki remisji objawów PRP jako efekt leczenia towarzyszącej infekcji [32, 33]. Ponadto u pacjentów z przewlekłą paradontozą stwierdzono nasilone różnicowanie się limfocytów w kierunku komórek Th17, które poza funkcją chroniącą przed czynnikami infekcyjnymi

an important element in the pathogenesis of PRP and other inflammatory skin diseases [34].

There are literature reports describing the association between the onset of PRP and treatment with tyrosine kinase inhibitors, topical TLR agonists, phosphatidylinositol-3-kinase inhibitors, antivirals, biologics, PD-1 inhibitors, VEGF inhibitors, statins, insulins, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and COVID-19 vaccines [35, 36]. There have also been sporadic reports linking PRP with autoimmune diseases and cancer [1].

stanowią również istotny element w patogenezie PRP i innych chorób zapalnych skóry [34].

W piśmiennictwie podkreślono związek rozwoju PRP ze stosowaniem leków z grup inhibitorów kinazy tyrozynowej, miejscowych agonistów TLR, inhibitorów kinazy-3-fosfatydyloinozytolu, leków przeciwwirusowych, leków biologicznych, inhibitorów PD-1, inhibitorów VEGF, statyn, insulin, inhibitorów konwertazy angiotensyny, a także szczepień przeciwko COVID-19 [35, 36]. Opisywano również pojedyncze

**Table 1.** Pityriasis rubra pilaris: clinical types [8, 26, 38, 39]

**Tabela 1.** Typy kliniczne łupieżu czerwonego mieszkowego [8, 26, 38, 39]

Types/Typy	Clinical characteristics/Charakterystyka kliniczna
I. Classical generalised adult variant (most common type)/Klasyczny uogólniony dorosłych (najczęstszy)	Characterised by typical clinical course and good prognosis. Skin lesions may be accompanied by ectropion, NA changes (longitudinal ridging, nail plate thickening and discolouration, subungual hyperkeratosis) and joint pain./Wariant z typowym przebiegiem i dobrym rokowaniem. Wykwitom skórny mogą towarzyszyć ektropion, zmiany AP (podłużne bruzdowania, pogrubienia i przebarwienia płytek paznokci, hiperkeratoza podpaznokciowa) oraz bóle stawów.
II. Atypical adult variant/Atypowy dorosłych	Rare variant with a frequently chronic course. Body skin eruptions may resemble ichthyosis, and skin exfoliation secondary to palmoplantar keratoderma may have a 'roof-tile' appearance. In type II PRP, the lower limbs are the most frequently affected body area. There is no typical pattern of progression starting with the involvement of upper body parts and gradually moving downward. Skin lesions are often accompanied by hair loss./Rzadki wariant z często przewlekłym przebiegiem. Wykwity na skórze ciała mogą przypominać rybią łuskę, a złuszczenie w przebiegu rogowca dłoni i stóp przybiera formę „dachówki”. Okolicą najczęściej dotkniętą w typie II PRP są kończyny dolne. Nie stwierdza się typowej progresji choroby z zajęciem najpierw górnych części ciała i stopniowym postępowaniem ku dołowi. Zmianom skórny często towarzyszy łysienie.
III. Classic generalised juvenile variant/ Klasyczny uogólniony młodzieńczy	Affecting patients between the ages of 5 and 10. It is characterised by a typical course and a good prognosis, with lesions resolving within 1 year./Występuje między piątym a dziesiątym rokiem życia. Cechuje się typowym przebiegiem i dobrym rokowaniem – zmiany ustępują do 1. roku.
IV. Circumscribed juvenile variant/ Ograniczony młodzieńczy	The most common variant in the paediatric population, occurring mainly in prepubescent children. Characterised by well-demarcated erythematous plaques with prominent follicular hyperkeratosis occupying mainly the extensor surface of the elbow and knee joints, and occasionally the dorsal surfaces of the hands and feet, as well as the buttocks. The prognosis tends to be poorer, and in many patients the disease persists over a span of many years./ Najczęstszy wariant w populacji dziecięcej dotykający głównie dzieci przed osiągnięciem wieku dojrzwania. Charakteryzuje się dobrze odgraniczonymi rumieniowymi blaszkami z zaznaczoną hiperkeratozą mieszkową zajmującymi głównie powierzchnie wyprostne stawów łokciowych i kolanowych, a czasami również powierzchnie grzbietowe dłoni i stóp oraz pośladki. Rokowanie jest gorsze, u wielu osób choroba ma przebieg wieloletni.
V. Atypical juvenile variant/Atypowy młodzieńczy	A very rare variant often associated with familial occurrence (inherited through an autosomal dominant pattern) and characterised by a chronic course. Typical skin changes include well-demarcated erythematous plaques on the skin of the cheeks and chin, typically with sparing of nasolabial folds, as well as ichthyosis-like changes on the skin of the trunk and limbs. Some patients develop scleroderma-like lesions on the skin of the hands and feet./Bardzo rzadki wariant często związany z rodzinnym występowaniem (dziedziczony w sposób autosomalny dominujący) i przewlekłym przebiegiem. Zmianami charakterystycznymi dla tego typu są dobrze zaznaczone rumieniowe blaszki na skórze policzków i podbródka z zaoszczędzeniem fałdów nosowo-wargowych, a także wykwity przypominające rybią łuskę na skórze tułowia i kończyn. U niektórych pacjentów pojawiają się również zmiany twardzinopodobne na skórze dłoni i stóp.
VI. HIV-associated variant/Związany z infekcją HIV	Frequently coexisting with other dermatoses with a follicular component, such as hidradenitis suppurativa, acne conglobata, or lichen spinosus./Często współwystępuje z innymi dermatozami z komponentem mieszkowym, takimi jak ropnie mnogie pach, trądzik skupiony, liszaj kolczysty.

NA – nail apparatus, PRP – pityriasis rubra pilaris, HIV – human immunodeficiency virus.

AP – aparat paznokciowy, PRP – łupież czerwony mieszkowy, HIV – ludzki wirus niedoboru odporności.



PRP typically presents with fine erythematous papules with severe keratosis, in a perifollicular distribution. The lesions tend to coalesce into plaques over a large area, leaving 'islands' of unchanged skin ('suberythroderma' with nappes claires). Occasionally, the plaques are covered with fine scale. Affected skin areas may have an orange tinge. Initially, the lesions typically manifest on the scalp and face, resembling seborrheic dermatitis, before gradually spreading to other body regions, with an occasional propensity for erythroderma. These changes are often accompanied by palmoplantar keratoderma [37]. Clinically, PRP is divided into six types (table 1): five proposed by Griffith in 1980 and the sixth added by Miralles *et al.* in 1995 [8, 27].

Our patient was diagnosed with type I PRP, which is characterised by a good prognosis (in 80% of patients with this variant, symptoms resolve within three years) [38].

The histopathological findings of PRP are diagnostic and include [1, 39, 40]:

- alternating vertical and horizontal ortho- and parakeratosis ("checkerboard" pattern),
- focal or confluent hypergranulosis,
- irregular acanthosis with short narrow dermal papillae,
- epidermal thickening over dermal papillae,
- moderate lymphocytic infiltrates around the vessels of the superficial dermal plexus,
- follicular keratotic plugs with parakeratosis around the follicular openings,
- mitoses cells in the suprabasal layer.

Some patients present with signs of local acantholysis, eosinophilic infiltration or dense lymphocytic infiltration, resembling histopathologically the changes seen in lichen planus [41]. When performing a diagnostic biopsy in a patient with suspected PRP, the biopsy specimen should contain a hair follicle.

Dermoscopic examination of PRP lesions typically reveals yellow-orange areas surrounded by linear and dotted vessels accompanied by centrally located white keratotic plugs [42]. In contrast to lesions typically seen in psoriasis, dermoscopic evaluation of PRP eruptions significantly more commonly reveals an orange background, white keratotic plugs, linear vessels around the periphery of lesions, and scale conglomerates. Psoriatic lesions are significantly more frequently characterised by a pink background, dotted vessels, and white scale [43].

A number of conditions should be considered in the differential diagnosis of PRP, including seborrheic dermatitis, psoriasis, atopic dermatitis, cutaneous T-cell lymphoma, follicular lichen planus, hypereosinophilic syndrome, Wong's dermatomyositis, and graft-versus-host disease mimicking PRP [1, 44]. PRP lesions in patients who have been treated with

przypadki asocjacji PRP z chorobami autoimmunologicznymi oraz nowotworowymi [1].

Charakterystyczne dla PRP zmiany skórne to drobne, zlokalizowane przymieszkowo, rumieniowe grudki z nasiloną keratozą. Wykwity mają tendencję do skupiania się w blaszki, zajmując znaczną powierzchnię z pozostawieniem „rezerw” (wysepek) skóry niezmięnionej chorobowo ('suberythrodermia' with nappes claires). Blaszki pokryte są niekiedy drobną łuską. Zajęta skóra może przybierać pomarańczowe zabarwienie. Zmiany często pojawiają się najpierw na skórze owłosionej głowy i twarzy (przypominając łojotokowe zapalenie skóry), a następnie stopniowo obejmują również inne okolice anatomiczne z obecną niekiedy tendencją do erythrodermii. Powyższym zmianom często towarzyszy rogowiec dłoni i stóp [37]. Klucznie wyróżnia się 6 typów PRP (tab. 1) – pięć opisanych przez Griffitha w 1980 roku i szósty dodany przez Miralles i wsp. w 1995 roku [8, 27].

W przypadku prezentowanego pacjenta rozpoznano typ I PRP charakteryzujący się dobrym rokowaniem (u 80% chorych z tym wariantem PRP dolegliwości ustępują w okresie 3 lat) [38].

Obraz histopatologiczny PRP jest diagnostyczny i obejmuje [1, 39, 40]:

- naprzemienną orto- i parakeratozę w osi zarówno pionowej, jak i poziomej (objaw szachownicy),
- miejscową lub rozlaną hipergranulozę,
- nieregularne pogrubienie warstwy kolczystej z obrazem skróconych i wąskich brodawek skóry właściwej,
- pogrubienie naskórka nad szczytami brodawek skóry właściwej,
- nacieki limfocytarne wokół naczyń spłotu powierzchownego skóry właściwej o umiarkowanym nasileniu,
- czopy rogowe mieszków włosowych z cechami parakeratozy w okolicy ujść mieszków włosowych,
- komórki w fazie mitozy powyżej warstwy podstawnej naskórka.

U części pacjentów można również spotkać cechy miejscowej akantolizy, nacieki z eozynofiliów lub gęsty naciek limfocytarny przypominający obrazem histopatologicznym zmiany spotykane w liszaju płaskim [41]. Wykonując diagnostyczną biopsję u pacjenta z podejrzeniem PRP, należy wybrać element skóry zmienionej chorobowo zawierający mieszek włosowy.

W badaniu dermatoskopowym zmian w przebiegu PRP obserwuje się żółto-pomarańczowe obszary otoczone przez linijne i kropkowane naczynia z centralnie umiejscowionymi białymi czopami rogowymi [42]. W porównaniu ze zmianami w przebiegu łuszczycy w badaniu dermatoskopowym wykwitów PRP zamiennie częściej obserwuje się pomarańczowe tło, białe czopy rogowe, linijne naczynia na obwodzie zmian, a także konglomeraty łuski. Dla wykwitów w łuszczycy istotnie częściej stwierdza się różowe tło, kropkowane naczynia i białą łuskę [43].

vitamin A derivatives may occasionally resemble the eruptions characteristic of erythema gyratum repens [1]. In patients with type IV disease, the lesions need to be differentiated from lichen spinulosus, Darier's disease, pemphigus foliaceus, follicular keratosis, and epidermal nevus [1, 45].

Traditional first-line treatment of PRP was based on retinoids (first generation: isotretinoin and alitretinoin, and second generation: acitretin) [1, 46]. While some literature reports suggest that isotretinoin has a superior therapeutic efficacy compared to acitretin [46], based on the authors' personal experience, treatment with acitretin yields more favourable therapeutic outcomes. At present, biological therapies with inhibitors of interleukin-17 (such as ixekizumab, secukinumab, brodalumab), interleukin-23 (ustekinumab, guselkumab, risankizumab, tildrakizumab), and TNF- $\alpha$  are also used with considerable success [46–50]. In addition, there have been initial reports of upadacitinib as an effective therapeutic agent [51]. Another option is methotrexate treatment, though it appears to be less effective compared to retinoid therapy [46, 52]. A variety of responses to PRP phototherapy have been reported in the literature, including exacerbation, lack of efficacy, and reduction in symptoms severity [53–55]. Other reported therapies with lower efficacy include azathioprine, cyclosporin A, apremilast, mycophenolate mofetil, penicillin, dimethyl fumarate, extracorporeal photophoresis, and intravenous immunoglobulins [1, 46]. Topical glucocorticosteroid preparations prove effective for lesions covering a limited area of the skin [9]. Regular application of emollients and keratolytic agents on scale-covered skin is also recommended.

## CONCLUSIONS

We report the case of a patient diagnosed with PRP, which was likely triggered by an infectious agent in the upper respiratory tract. Over the past few years, there have been significant advances in the understanding of the pathophysiology of the disease, resulting in the expansion of available PRP therapies. Retinoids continue to be a well-established and effective treatment modality.

## CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

W diagnostyce różnicowej PRP należy wziąć pod uwagę: łojotokowe zapalenie skóry, łuszczycę, atopowe zapalenie skóry, chłoniaki skóry z komórek T, liszaj płaski mieszkowy, zespół hipereozynofilowy, zapalenie skórno-mięśniowe Wonga i chorobę przeszczep przeciwko gospodarzowi imitującą PRP [1, 44]. Zmiany w przebiegu PRP u chorych, którzy zostali poddani leczeniu pochodnymi witaminy A, mogą niekiedy przypominać wykwity typowe dla *erythema gyratum repens* [1]. U pacjentów z IV typem choroby zmiany wymagają różnicowania z liszajem kolczystym, chorobą Dariera, pęcherzycą liściastą, rogowaceniem mieszkowym i znamieniem naskórkowym [1, 45].

W terapii PRP za leki pierwszego wyboru uznawano do tej pory retinoidy (I generacji: izotretynoinę i alitretynoinę oraz II generacji: acytretynę) [1, 46]. Mimo że w literaturze można natknąć się na doniesienia o większej skuteczności izotretynoiny od acytretyny [46], to jednak w doświadczeniach własnych autorów pracy leczenie acytretyną pozwalało osiągnąć lepsze efekty terapeutyczne. Obecnie z dużym powodzeniem stosowane są terapie biologiczne inhibitorami interleukiny 17 (iksekizumab, sekukinumab, brodalumab), interleukiny 23 (ustekinumab, guselkumab, risankizumab, tildrakizumab) oraz TNF- $\alpha$  [46–50]. Pojawiają się również pierwsze doniesienia o skuteczności terapii upadacytynibem [51]. Alternatywnie można zastosować leczenie metotreksatem, chociaż metoda ta wydaje się mniej skuteczna niż terapia retinoidami [46, 52]. W piśmiennictwie opisywane są zróżnicowane reakcje na leczenie PRP fototerapią: zaostrzenia, brak skuteczności, a także poprawa w nasileniu objawów [53–55]. Do innych opisywanych metod leczenia o mniejszej skuteczności należą: azatiopryna, cyklosporyna A, apremilast, mykofenolan mofetylu, antybiotykoterapia penicylinami, fumaran dimetylu, fotoforeza pozaustrojowa oraz immunoglobuliny dożylnie [1, 46]. W przypadku zmian zajmujących małą powierzchnię skóry skutecznością cechują się miejscowo stosowane glikokortykosteroidy [9]. Zalecane jest również regularne stosowanie emolientów, a także środków keratolitycznych na zmiany pokryte łuską.

## WNIOSKI

Przedstawiamy przypadek pacjenta z PRP prawdopodobnie wywołanym przez czynnik infekcyjny górnych dróg oddechowych. W ostatnich latach obserwowany jest istotny postęp w rozumieniu patofizjologii choroby i związane z nim poszerzenie metod terapii PRP. Leki z grupy retinoidów stanowią nadal uznaną, skuteczną formę leczenia.

## KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

## References

## Piśmiennictwo

1. Wang D., Chong V.C.L., Chong W.S., Oon H.H.: A review on pityriasis rubra pilaris. *Am J Clin Dermatol* 2018, 19, 377-390.
2. Tarral C.: Observation CXVIII. In: *Traite theorique et pratique des maladies de la peau*, Rayer P. Bailliere. Paris 1835, 158-159.
3. Devergie M.G.A.: Pityriasis rubra pilaris, maladie de peau non decrite par les dermatologists. *Gazette Hebdomadaire de Med et de Chirurg* 1856, 197-201.
4. Besnier E.: Observations pour servir a l'histoire clinique du pityriasis rubra pilaire (pityriasis pilaris de Devergie et de Richaud). *Ann Dermatol* 2nd series 1889, 10, 253-287, 398-427, 485-544.
5. Griffiths W.A.: Pityriasis rubra pilaris. Dowling oration 2003; Available at: <https://prpsurvivalguide.org/wp-content/uploads/2017/05/Dowling-Oration-2003-Liverpool-England.pdf> [Accessed July 5, 2023].
6. Piamphongsant T., Akaraphant R.: Pityriasis rubra pilaris: a new proposed classification. *Clin Exp Dermatol* 1994, 19, 134-138.
7. Halper K., Wright B., Maloney N.J., Kim M.M., Ravi V., Worswick S., et al.: Characterizing disease features and other medical diagnoses in patients with pityriasis rubra pilaris. *JAMA Dermatol* 2020, 156, 1373-1374.
8. Griffiths W.A.: Pityriasis rubra pilaris. *Clin Exp Dermatol* 1980, 5, 105-112.
9. Ross N.A., Chung H.J., Li Q., Andrews J.P., Keller M.S., Uitto J.: Epidemiologic, clinicopathologic, diagnostic, and management challenges of pityriasis rubra pilaris: a case series of 100 patients. *JAMA Dermatol* 2016, 152, 670-675.
10. Frazier C.N.: Cutaneous lesions associated with a deficiency in vitamin a in man. *Arch Intern Med* 1931, 48, 507.
11. Loewenthal L.J.A.: A new cutaneous manifestation in the syndrome of vitamin a deficiency. *Arch Dermatol* 1933, 28, 700.
12. Finzi A.F., Altomare G., Bergamaschini L., Tucci A.: Pityriasis rubra pilaris and and retinol-binding protein. *Br J Dermatol* 1981, 104, 253-256.
13. Griffiths W.A.: Vitamin A and pityriasis rubra pilaris. *J Am Acad Dermatol* 1982, 7, 555.
14. Stoll D.M., King L.E., Chytil F.: Serum levels of retinol binding protein in patients with pityriasis rubra pilaris. *Br J Dermatol* 1983, 108, 375.
15. van Voorst Vader P.C., van Oostveen F., Houthoff H.J., Marrink J.: Pityriasis rubra pilaris, vitamin A and retinol-binding protein: a case study. *Acta Derm Venereol* 1984, 64, 430-432.
16. Fuchs-Telem D., Sarig O., van Steensel M.A.M., Isakov O., Israeli S., Nousbeck J., et al.: Familial pityriasis rubra pilaris is caused by mutations in CARD14. *Am J Hum Genet* 2012, 91, 163-170.
17. Li Q., Chung H.J., Ross N., Keller M., Andrews J., Kingman J., et al.: Analysis of CARD14 polymorphisms in pityriasis rubra pilaris: activation of NF- $\kappa$ B. *J Invest Dermatol* 2015, 135, 1905-1908.
18. Wang M., Zhang S., Zheng G., Huang J., Songyang Z., Zhao X., et al.: Gain-of-function mutation of CARD14 leads to spontaneous psoriasis-like skin inflammation through enhanced keratinocyte response to IL-17A. *Immunity* 2018, 49, 66-79.e5.
19. Mellett M., Meier B., Mohanan D., Schairer R., Cheng P., Satoh T.K., et al.: CARD14 gain-of-function mutation alone is sufficient to drive IL-23/IL-17-mediated psoriasiform skin inflammation in vivo. *J Invest Dermatol* 2018, 138, 2010-2023.
20. Strunck J.L., Cutler B., Rajpal B., Kent G., Haynes D., Topham C.A., et al.: Pityriasis rubra pilaris response to IL-17A inhibition is associated with IL-17C and CCL20 protein levels. *J Invest Dermatol* 2022, 142, 235-239.e1.
21. Goldminz A.M., Au S.C., Kim N., Gottlieb A.B., Lizzul P.F.: NF- $\kappa$ B: an essential transcription factor in psoriasis. *J Dermatol Sci* 2013, 69, 89-94.
22. Israël A.: The IKK complex, a central regulator of NF-kappaB activation. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2010, 2, a000158.
23. Song K., Li S.: The role of ubiquitination in NF- $\kappa$ B signaling during virus infection. *Viruses* 2021, 13, 145.
24. Jordan C.T., Cao L., Roberson E.D.O., Pierson K.C., Yang C.F., Joyce C.E., et al.: PSORS2 is due to mutations in CARD14. *Am J Hum Genet* 2012, 90, 784-795.
25. Shao S., Chen J., Swindell W.R., Tsoi L.C., Xing X., Ma F., et al.: Phospholipase A2 enzymes represent a shared pathogenic pathway in psoriasis and pityriasis rubra pilaris. *JCI Insight* 2021, 6, e151911.
26. Sánchez-Regaña M., Fuentes C.G., Creus L., Salleras M., Umbert P.: Pityriasis rubra pilaris and HIV infection: a part of the spectrum of HIV-associated follicular syndrome. *Br J Dermatol* 1995, 133, 818-819.
27. Miralles E.S., Núñez M., De Las Heras M.E., Perez B., Moreno R., Ledo A.: Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol* 1995, 133, 990-993.
28. González-López A., Velasco E., Pozo T., Del Villar A.: HIV-associated pityriasis rubra pilaris responsive to triple antiretroviral therapy. *Br J Dermatol* 1999, 140, 931-934.
29. Blasdale C., Turner R.J., Leonard N., Ong E.L.C., Lawrence C.M.: Spontaneous clinical improvement in HIV-associated follicular syndrome. *Clin Exp Dermatol* 2004, 29, 480-482.
30. Misery I., Faure M., Claidy A.: Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection - type 6 pityriasis rubra pilaris? *Br J Dermatol* 1996, 135, 1008-1009.
31. Martin A.G., Weaver C.C., Cockerell C.J., Berger T.G.: Pityriasis rubra pilaris in the setting of HIV infection: clinical behaviour and association with explosive cystic acne. *Br J Dermatol* 1992, 126, 617-620.
32. Ishikawa M., Igari S., Hiraiwa T., Hanami Y., Yamamoto T.: Pityriasis rubra pilaris significantly improved after treatment for chronic focal infection. *Indian J Dermatol* 2022, 67, 626.
33. Belew-Noah P.W., Rosenberg W.E., Zabriskie J.B., Skinner Jr R.B., Henson T.H., Beard G.B.: Microbial associations and response to antimicrobials seen in a psoriasis clinic. *Adv Exp Med Biol* 1997, 418, 157-159.
34. Moutsopoulos N.M., Kling H.M., Angelov N., Jin W., Palmer R.J., Nares S., et al.: Porphyromonas gingivalis promotes Th17 inducing pathways in chronic periodontitis. *J Autoimmun* 2012, 39, 294-303.
35. Mufti A., Lytvyn Y., Maliyar K., Sachdeva M., Yeung J.: Drugs associated with development of pityriasis rubra pilaris: a systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2021, 84, 1071-1081.
36. Zhao P., Rusu C.A., Schenck O.L.: Pityriasis rubra pilaris following COVID-19 vaccination successfully treated with ixekizumab. *JAAD Case Rep* 2023, 35, 52-56.
37. Griffiths W.A.: Pityriasis rubra pilaris - an historical approach. 2. Clinical features. *Clin Exp Dermatol* 1976, 1, 37-50.

38. Klein A., Landthaler M., Karrer S.: Pityriasis rubra pilaris: a review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2010, 11, 157-170.
39. Yang C.C., Shih I.H., Lin W.L., Yu Y.S., Chiu H.C., Huang P.H., et al.: Juvenile pityriasis rubra pilaris: report of 28 cases in Taiwan. *J Am Acad Dermatol* 2008, 59, 943-948.
40. Soeprono F.F.: Histologic criteria for the diagnosis of pityriasis rubra pilaris. *Am J Dermatopathol* 1986, 8, 277-283.
41. Ko C.J., Milstone L.M., Choi J., McNiff J.M.: Pityriasis rubra pilaris: the clinical context of acantholysis and other histologic features. *Int J Dermatol* 2011, 50, 1480-1485.
42. Errichetti E., Stinco G.: Dermoscopy in general dermatology: a practical overview. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2016, 6, 471-507.
43. Abdel-Azim N.E., Ismail S.A., Fathy E.: Differentiation of pityriasis rubra pilaris from plaque psoriasis by dermoscopy. *Arch Dermatol Res* 2017, 309, 311-314.
44. Wang J.Y., Tabata M.M., Pugliese S., Philips D., Kim J., Weng W.K., et al.: Pityriasis rubra pilaris-like graft-vs-host disease following allogeneic stem cell transplant in two patients. *Clin Case Rep* 2019, 7, 2491-2494.
45. Caldarola G., Zampetti A., De Simone C., Massi G., Amerio P., Feliciani C.: Circumscribed pityriasis rubra pilaris type IV. *Clin Exp Dermatol* 2007, 32, 471-472.
46. Kromer C., Sabat R., Celis D., Mossner R.: Systemic therapies of pityriasis rubra pilaris: a systematic review. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019, 17, 243-259.
47. Haynes D., Reiter T., Velasco R., Chang M., Kulkarni R., Kent G., et al.: Pityriasis rubra pilaris transcriptomics implicate T helper 17 signaling and correlate with response to ixekizumab, with distinct gene expression profiles in nonresponders. *J Invest Dermatol* 2023, 143, 501-504.e1.
48. Amat-Samaranch V., Cubiró X., Tubau C., Garcia-Melendo C., Puig L.: Response of pityriasis rubra pilaris to brodalumab after primary failure to ustekinumab. *Int J Dermatol* 2021, 60, e112-e114.
49. Kromer C., Schön M.P., Mössner R.: Treatment of pityriasis rubra pilaris with risankizumab in two cases. *J Dtsch Dermatol Ges* 2021, 19, 1207-1209.
50. Licata G., Gambardella A., Calabrese G., Pagliuca F., Alfano R., Argenziano G.: Refractory type I pityriasis rubra pilaris treated with tildrakizumab. *Clin Exp Dermatol* 2021, 46, 1594-1595.
51. Song E.J., Al-Saedy M.A., Bouché N.: Refractory pityriasis rubra pilaris treated with upadacitinib. *JAAD Case Reports* 2023, 35, 112-114.
52. Dicken C.H.: Treatment of classic pityriasis rubra pilaris. *J Am Acad Dermatol* 1994, 31, 997-999.
53. Męcińska-Jundziłł K., Białecka A., Adamska U., Skrzeczko-Kwela E., Czajkowski R.: Photosensitive pityriasis rubra pilaris. *Adv Dermatol Allergol* 2016, 33, 239-242.
54. Chapalain V., Beylot-Barry M., Doutre M., Beylot C.: Treatment of pityriasis rubra pilaris: a retrospective study of 14 patients. *J Dermatol Treat* 1999, 10, 113-117.
55. Massa A.F., Vasconcelos P., Soares de Almeida L., Fillipe P.: Pityriasis rubra pilaris mixed type III/IV successfully treated with narrow band-ultraviolet B. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015, 81, 435.

**Received:** 30.08.2023

**Accepted:** 22.11.2023

**Otrzymano:** 30.08.2023

**Zaakceptowano:** 22.11.2023

---

#### How to cite this article

Pawlik K., Jarosz-Chudek A., Dyduch G., Wojas-Pelc A., Jaworek A.K.: Pityriasis rubra pilaris secondary to viral infection. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol* 2023, 110, 620-627. DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2023.134679>.