

# Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) – dermatozza, ki jo je pediateru vredno poznati in prepoznati

## Pityriasis lichenoides et varioliformis (PLEVA) - a dermatosis that the paediatrician should know about and recognise

Mateja Starbek Zorko

### Izvelek

Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA), tudi Mucha-Habermannova bolezen, je redka kožna vnetna bolezen, ki prizadene predvsem otroke in mlade odrasle. Navadno se kaže kot akutni izbruh eritematoskvamoznih makul, papul ali papulovezikul, ki hitro razvijejo hemoragične ali celo nekrotične kruste. Najhujša oblika bolezni, febrilna ulceronekrotična Mucha-Habermannova bolezen (FUMHD), je potencialno življenje ogrožajoče stanje, zato je prav, da bolezen prepoznamo ter pravočasno in ustrezno pristopimo k zdravljenju.

**Gljučne besede:** pityriasis lichenoides, PLEVA, Mucha-Habermannova bolezen, otroci, mladi odrasli.

### Abstract

Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA), also known as Mucha-Habermann disease, is an uncommon cutaneous inflammatory disease that mostly affects children and young adults. It usually presents as an acute eruption of inflammatory macules, papules or papulovesicles, which quickly develop haemorrhagic or necrotic crusts. The most severe presentation of the disease is febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease (FUMHD), which can be potentially life-threatening. This is the reason why we should recognise and start the right treatment of the disease in time.

**Key words:** Pityriasis lichenoides, PLEVA, Mucha-Habermann, children, young adults.

## Uvod

Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) je redka bolezen, ki se lahko pojavi v katerem koli starostnem obdobju ter najpogosteje prizade ne otroke in mlajše odrasle, nekoliko pogosteje moški spol (1–3). Tudi febrilna ulceronekrotična oblika Mucha-Habermannove bolezni (FUMHD), za katero v literaturi obstaja približno 40 opisov, se najpogosteje pojavlja v starostni skupini do 35 let (4). Ker gre za bolezen, za katero še vedno velja, da se lahko nadaljuje z zagoni oz. preide v kronično obliko bolezni pityriasis lichenoides chronica (PLC), je razširjenost (prevalenco) bolezni težko oceniti. V Sloveniji dermatologi pri otrocih vidimo in zdravimo nekaj primerov bolezni na leto.

Patogeneza bolezni ni jasna, a obstajata dve teoriji, ki skušata razjasniti, za kakšno vrsto bolezni naj bi šlo. Po prvi teoriji, ki temelji na klinični podobnosti bolezni z limfomatoidno papulozo ter dejstvu, da so pri bolnikih prepoznali klonice celic T, naj bi bila PLEVA benigna T-celična limfoproliferativna bolezen (5–7). Po drugi teoriji naj bi šlo za nenormalen, hipersenzitiven imunski odgovor telesa na virusno, bakterijsko ali drugo okužbo, saj je v literaturi več opisov bolezni, ki sledi najrazličnejšim okužbam oz. proti njim opravljenim cepljenjem (8–11). Tako naj bi kloni limfocitov T predstavljali imunski odgovor na povzročitelja okužbe in ne limfoproliferativne bolezni.

## Klinična slika

PLEVA se navadno začne kot akutni izbruh multiplih eritematoznih makul, ki se razvijejo v 3–15 mm velike, lahko nekoliko luščiče se papule ali papulovezikule (Slika 1), od katerih vsaj nekatere razvijejo hemoragične ali nekrotične kruste (Slika 2). Čeprav spremembe najpogosteje vidimo na trupu, proksimalnih delih udov in v fleksurah, pa se lahko pojavljajo kjer

koli po koži telesa, sluznica pa ni prizadeta (12). Medtem ko posamezne spremembe lahko vztrajajo tudi več tednov in nato izzvenijo (13), pa se v tem času pojavljajo nove, kar kaže na bolezen, ki je še v teku. Klinično na koži vidimo spremembe v več različnih stopnjah razvoja, zato nas bolezen lahko klinično spominja na variolo, od koder izvira tudi del imena PLEVA. Po regresiji sprememb lahko ostanejo hiperpigmentacije ali hipopigmentacije, na mestih zaceljenih nekroz pa brazgotine.

Navadno so spremembe brezsimptomne, redko bolniki navajajo srbenje ali pečenje (12, 14). Sistemskih simptomov pri PLEVA praviloma ni, redko pa se pojavijo povišana telesna temperatura in artralgijske (3).

Za razliko od PLEVA je manifestacija pri FUMHD bolj izražena, saj se zelo hitro pojavijo nekrotične kruste, ki se večajo v plake in razjede velikosti nekaj cm. Ob tem imajo bolniki povišano telesno temperaturo do 40 °C, so utrujeni, lahko s hemoragičnimi bulami na sluznici in posledičnim brazgotinjenjem (1). Prav tako ob zagonu bolezni opazimo prizadetost notranjih organov, ki se lahko kaže s kardiomiopatijo, vaskulitisom OŽS, artritisom, hematološkimi nenormalnostmi, intersticijskim pnevmonitisom ter bolečinami v trebuhu z drisko, sepso in drugimi težavami (5, 15–17). Prav zaradi opisanih zapletov ni presenetljivo, da je pri kar 9 (vsi odrasli) od 40 opisanih primerov (15 otrok in 25 odraslih) prišlo do smrtnega izida (4).

## Potek bolezni

PLEVA navadno poteka s posameznimi zagoni bolezni in vmesnimi popolnimi remisijami, preden spontano izzveni. Do dokončne umiritve bolezni z zagoni navadno traja od nekaj tednov do nekaj let (3,18). Med potekom bolezni se ob spremembah, ki so značilne za PLEVA, lahko pojavljajo luščiče se rdečerjave makule in papule, značilne

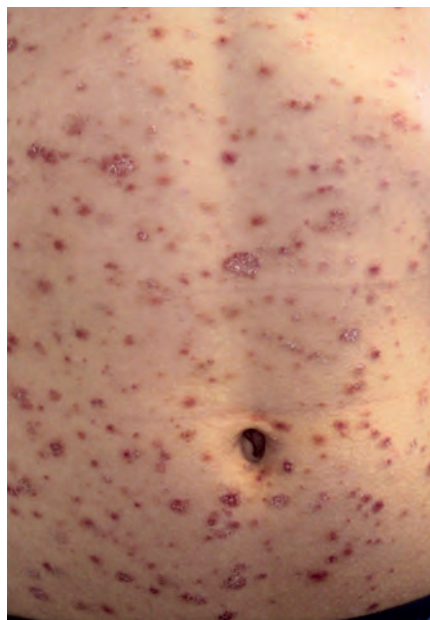
za PLC, občasno pa lahko PLEVA preide v PLC (19), kar kaže, da gre verjetno za dve manifestaciji iste bolezni.

## Dignosticiranje

Tipična klinična slika bolezni za izkušenega dermatologa navadno ne predstavlja večje težave pri postavitvi diagnoze, ki jo praviloma potrdimo histološko, saj le tako lahko dokončno izključimo druge diferencialnodignostične možnosti. Histološko so za PLEVA značilni parakeratoza, spongioza ter blaga do zmerna epidermalna akantotiza, vakuolarne spremembe bazalne plasti, eksocitoza limfocitov in eritrocitov v epidermis ter zmeren limfohistiocitni infiltrat, ki se iz papilarnega dermisa širi v retikularni dermis (1). Pri FUMHD je slika podobna, le da je infiltrat v dermisu bolj izrazit, izrazitejša je tudi nekroza, prevladuje pa slika levkocitoklastičnega vaskulitisa (1). Pri postavitvi diagnoze lahko pomaga tudi imunohistokemija, kjer navadno ni celic CD 30, ki so značilne za limfomatoidno papulozo. Za bolezen nimamo značilnih laboratorijskih kazalnikov oz. seroloških testov, lahko pa iščemo nedavno prebolelo okužbo (1).

## Diferencialna diagnoza

Klinično so lahko PLEVA podobne številne vnetne in infekcijske bolezni, zato sta dobra anamneza in klinični pregled sprememb ključna pri postavitvi diagnoze. Diferencialnodignostično pridejo v poštev limfomatoidna papuloza, za katero je značilen dermalni infiltrat atipičnih CD 3-pozitivnih limfocitov, ki jih pri PLEVA ni. Druga podobna bolezen je PLC, ki po mnenju nekaterih velja za drug sprekter iste bolezni, kot je PLEVA. Klinično nas prve akutno nastale spremembe lahko zavedejo, da pomislimo na varičelo, če je bolnik še ni prebolel. Spremembe, ki se pojavijo ob prebolevanju parainfekcijske dermatitide, kot je Gianotti-Crostijev sin-



**SLIKA 1.** ZA PLEVA ZNAČILNE KOŽNE SPREMEMBE, ŠTEVILNE ERITEMATOZNE IN PONEKOD BLAGO LUŠČEČE SE MAKULE IN PAPULE.  
**FIGURE 1.** TYPICAL SKIN MANIFESTATION OF PLEVA, MULTIPLE ERYTHEMATOUS AND SLIGHTLY SCALY MACULES AND PAPULES.



**SLIKA 2.** PLEVA Z NEKROZAMI TER ERITEMATOSNIMI MAKULAMI IN PAPULAMI.  
**PICTURE 2.** PLEVA WITH NECROTIC CRUSTS, ERYTHEMATOUS MACULES AND PAPULES.

drom, lahko klinično spominjajo na PLEVA, a prvi navadno poteka nekaj tednov ter nato sponatno izzveni in se ne ponavlja, kar je praviloma značilnost PLEVA. Navadno tudi morfologija in razporeditev eflorescenc (pri parainfekcijskem sindromu so spremembe na izteznih delih udov, po licih in glutealno) pomaga pri razlikovanju med obema dermatozama in postavitvi prave diagnoze. Pri imunokompromitiranih bolnikih in bolnikih s pridruženo kronično kožno boleznijo, kot je atopijski dermatitis, so lahko podobno videti spremembe v sklopu razsejane okužbe s herpesvirusom tipa 1. Tudi multipli piki žuželk (komarji, muhe, stenice ipd) lahko vodijo do akutnega pojava številnih, navadno srbečih vnetnih papul, pri katerih se lahko pojavi tudi vezikulacija ali nekroza, kar lahko spominja na PLEVA. Nenazadnje moramo pri dojenčkih in majhnih otrocih ob pojavu hemoragičnih papul pomisliti tudi na Langerhansovo histiocitozo, ki se za razliko od PLEVA najpogosteje pojavlja na seboroičnih in intertriginoznih predelih, medtem ko je za dokončno

opredelitev in razlikovanje med boleznima ključnega pomena patohistološki izvid, biopsija pa je v takem primeru nujna.

## Zdravljenje

Ker je PLEVA benigna in navadno samoomejujoča dermatosa, se lahko kot terapije v primerih, ko bolezen ni zelo razširjena in ne povzroča nekroz, ki vodijo v brazgotinjenje, ter imamo pred seboj tudi bolnika oziroma svojca, ki mu lahko razumno pojasnimo naravo bolezni, odločimo za klinično spremljanje brez uvedbe specifičnega zdravljenja. Po drugi strani pa bolniki z razširjeno, vztrajajočo simptomatsko in nekrotično obliko bolezni navadno zdravljenje želijo. Ker gre za redko obliko dermatoze, žal nimamo raziskav ali smernic, ki bi narekovale, katera od vrst zdravljenja je glede na trajanje in klinično sliko bolezni najbolj primerna. Glede na nekatere opisane primere in posamezne retrospektivne raziskave, ki kažejo na učinkovitost zdravljenja

in relativno nizko verjetnost razvoja resnih neželenih učinkov, sta zdravljenji izbire sistemsko antibiotično zdravljenje in fototerapija. Za obe vrsti zdravljenja velja, da je za zadovoljivo klinično izboljšanje navadno potrebno 2- do 3-mesečno zdravljenje, a ni nujno, da po prenehanju zdravljenja tudi vztraja. Za katero vrsto zdravljenja se terapevt odloči, je odvisno od dostopnosti fototerapije, morebitnih pridruženih bolezni ter drugih bolnikovih značilnosti in preferenc. V otroški dobi navadno kot prvo možnost izberemo sistemsko antibiotično zdravljenje.

Za zdravljenje PLEVA se poslužujemo sistemskih antibiotikov s protivnetnim delovanjem, kot so tetraciklini, eritromicin in aztromicin. Med tetraciklini, ki niso primerni za zdravljenje majhnih otrok, navadno mladostnikom in odraslim bolnikom predpisujemo doksiciklin (lahko tudi minociklin, ki v Sloveniji ni registriran) v odmerku 100 mg 1- do 2-krat dnevno (14,20, 21), za otroke pa je zdravljenje izbire eritromicin v odmerku 30–50 mg/kg dnevno, razdeljenem na 3–4 odmer-

ke (3,14,22). S priporočenim odmerkom zdravila nadaljujemo do popolne ali skoraj popolne remisije bolezni, kar navadno pomeni 1–3 mesece, nato pa odmerka v naslednjem mesecu postopno znižujemo in zdravilo končno ukinemo. Če se ob zniževanju odmerka zdravila bolezen poslabša, z višjim odmerkom vztrajamo dlje, če pa po treh mesecih antibiotičnega zdravljenja izboljšanja ne dosežemo, sistemski antibiotik ukinemo in poskusimo z drugim načinom zdravljenja (14,22). Dodatna terapevtska možnost za zdravljenje otrok in odraslih je azitromicin, a so podatki o uspešnosti zdravljenja s tem zdravilom omejeni. Opisujejo posamezne primere uspešnega zdravljenja odraslih z odmerkom 500 mg prvi dan in nato 250 mg še 4 dni, prvi in tretji teden v mesecu, do izboljšanja, kar dosežemo navadno v nekaj tednih do mesecih (23). Uspešno so v dveh mesecih zdravljenja z azitromicinom in lokalnim takrolimusom pozdravili tudi otroka (24).

V splošnem pityriasis lichenoides zdravimo s fototerapijo z ultravijolično (UV) svetlobo, ki med dermatologiji velja za uspešen način zdravljenja (1,25). Največkrat in zelo uspešno bolnike zdravimo z UVB-žarki (25), v Sloveniji navadno ozkospektralni žarki UVB 311. Sprva so potrebne 2–3 terapije tedensko, ob izboljšanju pa njihovo število zmanjšujemo, dokler ne pride do popolnega izboljšanja, tj. 2–3 mesece oziroma približno 30 terapij. Nekateri centri poskušajo s t. i. vzdrževalno fototerapijo enkrat na 2 tedna (ob popolni remisiji bolezni), da bi preprečili relapse bolezni, a tovrstno zdravljenje zaenkrat še ni bilo podkrepljeno z raziskavami (25, 26). Poleg zdravljenja z UVB-žarki opisujejo tudi primere izboljšanja bolezni po zdravljenju s sistemsko PUVA (1) in UVA 1 (27), a so podatki v primerjavi z UVB-fototerapijo zelo omejeni. Kot pri sistemskem antibiotičnem zdravljenju tudi pri fototerapiji velja, da po prenehanju lahko pride do relapsa bolezni. Klinično izboljšanje bolezni ugotavljamo tudi ob bolj intenzivni

izpostavljenosti sončni svetlobi, kar v Sloveniji opažamo predvsem pri bolnikih, ki zbolevalo v spomladanskem času in so čez poletje več izpostavljeni sončni svetlobi. Ugoden vpliv na bolezen lahko torej pričakujemo tudi ob napotitvi na klimatsko zdravljenje, npr. na morje.

Medtem ko v tujini za zdravljenje težjih primerov bolezni kot dodatno terapevtsko možnost največkrat omenjajo metotreksat, katerega učinek lahko pričakujemo šele v nekaj tednih in pri katerem po prenehanju zdravljenja pogosto opisujejo relapse bolezni (28–31), pa se v Sloveniji za razširjene nekrotične oblike PLEVA, pri katerih z zdravljenjem prve izbire ne dosežemo zadovoljive regresije bolezni, odločimo za uvedbo zdravljenja s sistemskim steroidom, npr. metilprednizolonom, v začetnem odmerku 0,5–1 mg/kg telesne teže dnevno, s postopnim zniževanjem odmerka. Ob tovrstnem zdravljenju navadno najhitreje dosežemo umiritev bolezni, kar pomeni, da se nove eflorescence skoraj ne pojavljajo več, predvsem pa ne opažamo več nekroz, s čimer preprečimo pozne posledice, kot je brazgotinjenje. Poleg metotreksata kot možnost sistemaškega zdravljenja refraktornih oblik bolezni v literaturi omenjajo tudi dapson, acitretin in ciklosporin (1,32).

Poleg sistemaškega zdravljenja in fototerapije pride v poštev (dodatno) tudi lokalno zdravljenje s protivnetnimi zdravili, kot so lokalni kortikosteroidi in imunomodulatorji. Za zdravljenje posameznih eflorescenc svetujejo nanašanje zmerno močnih do močnih lokalnih kortikosteroidov 2–3 tedne, kar je v eni od raziskav približno polovica bolnikov ocenila za uspešno pri umiritvi simptomov in znakov bolezni (14). Opisujejo tudi učinkovito zdravljenje PLEVA z lokalnim imunomodulatorjem takrolimusom (24,33).

Za razliko od klasične PLEVA pa pri redkejši in hitronapredujoči FUMHD opisujejo primere uspešnega zdravljenja z metoreksatom, intravenskimi

imunoglobulini, antibiotiki, aciklovirjem, dapsonom, ciklosporinom, fototerapijo in sistemskimi steroidi (4,17). Vloga inhibitorjev TNF- $\alpha$  v zdravljenju FUMHD ni dokončno pojasnjena, opisujejo pa posamezne primere uspešnega zdravljenja bolezni z infliksimabom (34,35).

## Povezava s kožnim T-celičnim limfomom

V literaturi obstajata le dva opisa otrok, ki sta zbolela s T-celičnim limfomom in imela v pretekli anamnezi PLEVA (36). Novejših opisov tovrstne povezave ni. Glede na zelo redke opise lahko sklepamo, da je PLEVA bolezen z benignim potekom. Svetujemo klinično spremljanje bolnikov na 3–6 mesecev, dokler bolezen ni v popolni remisiji in v remisiji tudi vztraja.

### Literatura:

1. Bowers S, Warshaw EM. Pityriasis lichenoides and its subtypes. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 557-72.
2. Hoshina D, Akiyama M, Hamasaka K, Shimizu H. An infantile case of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. *Br J Dermatol* 2007; 157: 194-6.
3. Ersoy-Evans S, Greco MF, Mancini AJ, Subasi N, Paller AS. Pityriasis lichenoides in childhood: a retrospective review of 124 patients. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 205-10.
4. Sotiriou E, Patsatsi A, Tsorova C, Lazaridou E, Sotiriadis D. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease: a case report and review of the literature. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 350-5.
5. Cozzio A, Hafner J, Kempf W, Häffner A, Palmado G, Michaelis S et al. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease with clonality: a cutaneous T-cell lymphoma entity? *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 1014-7.
6. Dereure O, Levi E, Kadin ME. T-Cell clonality in pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: a heteroduplex analysis of 20 cases. *Arch Dermatol* 2000; 136: 1483-6.
7. Weiss LM, Wood GS, Ellisen LW, Reynolds TC, Sklar J. Clonal T-cell populations in pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (Mucha-Habermann disease). *Am J Pathol* 1987; 126: 417-21.
8. Rongioletti F, Rivara G, Rebora A. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and acquired toxoplasmosis. *Dermatologica* 1987; 175: 41-4.
9. Smith JJ, Oliver GF. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease associated with

- herpes simplex virus type 2. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 149-52.
10. Gunatheesan S, Ferguson J, Moosa Y. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: a rare association with the measles, mumps and rubella vaccine. *Australas J Dermatol* 2012; 53: e76-8.
  11. Castro BA, Pereira JM, Meyer RL, Trindade FM, Pedrosa MS, Piancastelli AC. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta after influenza vaccine. *An Bras Dermatol* 2015; 90: 181-4.
  12. Khachemoune A, Blyumin ML. Pityriasis lichenoides: pathophysiology, classification, and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8: 29-36.
  13. Geller L, Antonov NK, Lauren CT, Morel KD, Garzon MC. Pityriasis lichenoides in childhood: review of clinical presentation and treatment options. *Pediatr Dermatol* 2015; 32: 579-92.
  14. Wahie S, Hiscutt E, Natarajan S, Taylor A. Pityriasis lichenoides: the differences between children and adults. *Br J Dermatol* 2007; 157: 941-5.
  15. Tsianakas A, Hoeger PH. Transition of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta to febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease is associated with elevated serum tumour necrosis factor-alpha. *Br J Dermatol* 2005; 152: 794-9.
  16. Rosman IS, Liang LC, Patil S, Bayliss SJ, White AJ. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease with central nervous system vasculitis. *Pediatr Dermatol* 2013; 30: 90-3.
  17. Perrin BS, Yan AC, Treat JR. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease in a 34-month-old boy: a case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2012; 29: 53-8.
  18. Romani J, Puig L, Fernández-Figueras MT, de Moragas JM. Pityriasis lichenoides in children: clinicopathologic review of 22 patients. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 1-6.
  19. Fernandes NF, Rozdeba PJ, Schwartz RA, Kihiczak G, Lambert WC. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: a disease spectrum. *Int J Dermatol* 2010; 49: 257-61.
  20. Piamphongsant T. Tetracycline for the treatment of pityriasis lichenoides. *Br J Dermatol* 1974; 91: 319-22.
  21. Shelley WB, Griffith RF. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. A report of a case controlled by a high dose of tetracycline. *Arch Dermatol* 1969; 100: 596-7.
  22. Truhan AP, Hebert AA, Esterly NB. Pityriasis lichenoides in children: therapeutic response to erythromycin. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 66-70.
  23. Skinner RB, Levy AL. Rapid resolution of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta with azithromycin. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58: 524-5.
  24. Di Costanzo L, Balato N, La Bella S, Balato A. Successful association in the treatment of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 971-2.
  25. Aydogan K, Saricaoglu H, Turan H. Narrowband UVB (311 nm, TL01) phototherapy for pityriasis lichenoides. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2008; 24: 128-33.
  26. Pavlotsky F, Baum S, Barzilay A, Shpiro D, Trau H. UVB therapy of pityriasis lichenoides--our experience with 29 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 542-7.
  27. Pinton PC, Capezzeria R, Zane C, De Panfilis G. Medium-dose ultraviolet A1 therapy for pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and pityriasis lichenoides chronica. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 410-4.
  28. Rasmussen JE. Mucha-Habermann's disease. *Arch Dermatol* 1979; 115: 676-7.
  29. Lynch PJ, Saied NK. Methotrexate treatment of pityriasis lichenoides and lymphomatoid papulosis. *Cutis* 1979; 23: 634-6.
  30. Cornelison RL Jr, Knox JM, Everett MA. Methotrexate for the treatment of Mucha-Habermann disease. *Arch Dermatol* 1972; 106: 507-8.
  31. Lazaridou E, Fotiadou C, Tsorova C, Trachana M, Trigoni A, Patsatsi A et al. Resistant pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in a 3-year-old boy: successful treatment with methotrexate. *Int J Dermatol* 2010; 49: 215-7.
  32. Pansé I, Bourrat E, Rybojad M, Morel P. Photochemotherapy for pityriasis lichenoides: 3 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2004; 131: 201-3.
  33. Simon D, Boudny C, Nievergelt H, Simon HU, Braathen LR. Successful treatment of pityriasis lichenoides with topical tacrolimus. *Br J Dermatol* 2004; 150: 1033-5.
  34. Kreuter A, Knispel S, Wieland U, Oellig F, Tigges C. Complete resolution of febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease following infliximab therapy. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14: 184-6.
  35. Meziane L, Caudron A, Dhaille F, Jourdan M, Dadban A, Lok C et al. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease: treatment with infliximab and intravenous immunoglobulins and review of the literature. *Dermatology* 2012; 225: 344-8.
  36. Fortson JS, Schroeter AL, Esterly NB. Cutaneous T-cell lymphoma (parapsoriasis en plaque). An association with pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in young children. *Arch Dermatol* 1990; 126: 1449-53.

**asist. dr. Mateja Starbek Zorko, dr. med.  
(kontaktna oseba / contact person)**

Otroški oddelek, Dermatovenerološka  
klinika, Univerzitetni klinični center  
Ljubljana, Ljubljana, Slovenija in  
Katedra za dermatovenerologijo  
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani  
Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana, Slovenija  
e-naslov: matejastarbekzorko@gmail.com

prispelo / received: 3. 7. 2019  
sprejeto / accepted: 17. 12. 2019

Starbek Zorko M. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) – dermatozo, ki jo je pediateru vredno poznati in prepoznati. *Slov Pediatr* 2020; 27(1): 26–30. <https://doi.org/10.38031/slovpediatr-2020-1-05>.