



2ª edición
CERTAMEN
DE CASOS CLÍNICOS

sobre el Tratamiento de
Trastornos Dermatológicos
Exudativos

Premios 2025



Editorial Glosa, SL

Avinguda de la Meridiana, 358, 10.ª planta

08027 Barcelona

Teléfono: 932 684 946

Correo electrónico: informacion@editorialglosa.es



ISBN: 978-84-7429-825-3

© Editorial Glosa, SL

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno.

Editorial Glosa tiene el máximo respeto por las afirmaciones y opiniones de los autores, que pueden no reflejar los puntos de vista de la Editorial, no siendo esta la responsable de las posibles omisiones, inexactitudes, errores o vigencia de la información expresada.

Además, debido a la continua evolución de las ciencias biomédicas, Editorial Glosa recomienda que el lector haga las oportunas comprobaciones sobre los diagnósticos y las dosificaciones expresados en este documento.



2ª edición **CERTAMEN DE CASOS CLÍNICOS**

sobre el Tratamiento de
Trastornos Dermatológicos
Exudativos

Premios 2025

COMITÉ CIENTÍFICO



**Francisco Javier del Boz
González**

Dermatólogo.
Hospital Regional Universitario
de Málaga.



Altea Esteve Martínez

Dermatóloga.
Responsable de la Sección
de Dermatología Pediátrica.
Jefa clínica.
Consorcio Hospital General
Universitario de Valencia.



Antonio Giráldez Fernández

Médico de atención primaria
pediátrica.
Centro Médico Integral
Henares. Torrejón de Ardoz
(Madrid).



ÍNDICE

Prólogo	5
<i>Altea Esteve Martínez</i>	
Premios en dermatología	
Primer premio	
Pénfigo vulgar grave con lesiones exudativas tratadas con Septomida® MD	6
<i>Pablo Balado-Simó</i>	
Colaborador: Xavier Bosch-Amate	
Segundo premio	
Uso de fomentos con Septomida® MD como tratamiento adyuvante en un caso de dermatosis pustulosa subcórnea (enfermedad de Sneddon-Wilkinson)	11
<i>Bárbara Lada Colunga</i>	
Colaboradora: Irene Arévalo Ortega	
Tercer premio (ex æquo)	
Síndrome de Sweet histiocitoide en una paciente con carcinoma de mama	16
<i>Javier Lorenz Dolz</i>	
Colaboradores: Andrea Díez Santandreu, Beatriz Córcoles Janonne y Fátima Mayo Martínez	
Tercer premio (ex æquo)	
Riodermatitis tras radioterapia adyuvante en un carcinoma escamoso cutáneo: manejo tópico con solución de sulfatos	21
<i>Deiane Marcos Muñagorri</i>	
Colaboradores: Inés Oteiza Rius, Elisa María González Gómez, Ane Carrera Gabilondo y Javier Antonanzas Pérez	
Premios en pediatría	
Primer premio	
¿Es útil el uso de fórmulas con sulfato de zinc y cobre en el tratamiento de lesiones en el cuero cabelludo de un recién nacido? A propósito de un caso	25
<i>Beatriz Castro Ortiz</i>	
Colaboradores: Raquel Payá Aldaz, Hernaldo Samuel Fornos Sandoval, Rummyana Rosenova Ivanova, Rubén Gastón Téllez y Natalia Julve Chover	



Segundo premio

Vulvovaginitis inespecífica: un cuadro recurrente en consultas de atención primaria..... 30

María Sánchez Moreno

Tercer premio

¡Qué mala pata con la garrapata!..... 35

Ángel Ricardo Amenedo García

Colaboradores: Clara Barrueco Ramos y Jerónimo José Pardo Vázquez

Casos clínicos destacados por el comité científico

Pediatría

Ombigo húmedo persistente en un lactante: a propósito de un caso 39

María del Mar Corral San Millán

Infección cutánea herpética traumática 43

Susana Medina Berríos

Colaboradora: Elena Maiques Magraner

Dermatología

Exudado y eosinófilos: el reto diagnóstico del síndrome de Wells 47

Anderson José Castro Flórez

Colaboradora: Diana Sofía Garzón Alfonso



PRÓLOGO

La dermatología es, en esencia, la especialidad de la observación minuciosa, y dentro del universo cutáneo, las **patologías exudativas** ocupan un lugar singular. Este libro reúne imágenes capturadas por dermatólogos y pediatras que revelan procesos inflamatorios, infecciosos o reactivos con una claridad que solo la piel puede ofrecer.

Las imágenes reunidas en este volumen trascienden el registro clínico convencional. Son instantes capturados en medio de la labor asistencial, donde las patologías exudativas y su tratamiento con Septomida® MD se convierten en un elemento narrativo que los autores nos han querido regalar.

La labor como jurado en este certamen ha sido desafiante y enriquecedora, ya que nos ha permitido evaluar las obras presentadas bajo una doble mirada basada en el rigor científico, pero sin dejar de lado la sensibilidad estética intrínseca al arte de la fotografía.

Hemos querido destacar aquellas obras capaces de mostrar cómo lo exudativo, lejos de ser un simple hallazgo, puede convertirse en una ventana privilegiada hacia la comprensión del proceso patológico, y cómo su tratamiento con fomentos secantes lleva a la mejoría del paciente, fin último de todo acto médico.

Quisiera agradecer a todos los participantes haber compartido su mirada única sobre estas patologías. Gracias a su talento, este libro se convierte no solo en una herramienta docente de enorme valor, sino también en un recordatorio de que incluso los signos clínicos más complejos —y también los más habituales— poseen una gran belleza intrínseca cuando se observan con atención y respeto.

Invito al lector a recorrer estas páginas con la mente del clínico y la curiosidad del observador, permitiendo que cada imagen revele la riqueza semiológica y la complejidad fascinante de las lesiones exudativas que conforman este atlas visual.

Altea Esteve Martínez

Responsable de la Sección de Dermatología Pediátrica.
Jefa clínica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

PÉNFIGO VULGAR GRAVE CON LESIONES EXUDATIVAS TRATADAS CON SEPTOMIDA® MD

Pablo Balado-Simó

Colaborador: Xavier Bosch-Amate

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic de Barcelona.

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de pénfigo vulgar grave, destacando la utilidad del tratamiento tópico complementario con antisépticos en el manejo ambulatorio.

Material y métodos: Paciente varón de 40 años con afectación mucocutánea extensa, tratado con corticoides sistémicos y rituximab. En fase ambulatoria, se añadió tratamiento tópico con betametasona/gentamicina y fomentos con **Septomida® MD**.

Resultados: Se logró la reepitelización completa de las lesiones, control del exudado y mejoría clínica general.

Conclusiones: El tratamiento tópico con antisépticos como **Septomida® MD** es útil en el control local de las lesiones de pénfigo vulgar, especialmente las exudativas, y debe considerarse un pilar del manejo ambulatorio integral.

INTRODUCCIÓN

El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa autoinmune que puede comprometer gravemente la piel y las mucosas, con importante impacto en la calidad de vida del paciente. Su manejo requiere un enfoque integral que combine tratamiento sistémico e intervenciones locales. En este contexto, el control del exudado y la prevención de infecciones secundarias mediante cuidados tópicos adecuados

resultan fundamentales, especialmente en el manejo ambulatorio.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 40 años es derivado a consultas externas de nuestro centro desde un hospital comarcal por la aparición de lesiones erosivas orales en la lengua, el paladar y las encías, así como ampollas y

erosiones en el tronco y el polo cefálico. También presentaba lesiones en la región genital. La clínica persistía pese al tratamiento con dosis altas de prednisona por vía oral y tratamiento tópico con fórmula magistral de triamcinolona para las lesiones orales. Las biopsias cutáneas iniciales mostraron una vesícula intraepidérmica suprabasal con afectación de los anexos, aunque la inmunofluorescencia directa fue negativa. Inicialmente, se intentó el manejo ambulatorio con prednisona oral y añadiendo cloxacilina ante la posibilidad de sobreinfección de las lesiones, pero el paciente presentó un franco empeoramiento con extensión de las lesiones

(figs. 1 y 2), un importante deterioro del estado general, la imposibilidad para la alimentación y la aparición de ideas autolíticas. Ante esta situación, se derivó al paciente a nuestro centro para manejo hospitalario.

Durante el ingreso a nuestro cargo se administraron bolos de metilprednisolona 250 mg por vía intravenosa durante 3 días, así como una primera dosis de 1 g de rituximab, con mejoría progresiva de la clínica. Desde el punto de vista tópico, se realizó tratamiento con betametasona/gentamicina y bañeras de permanganato potásico. En los estudios diagnósticos,



Figura 1. Múltiples erosiones y costras en la parte anterior del tórax. El signo de Nikolsky era positivo al frotar las lesiones.



Figura 2. Múltiples lesiones erosivas y costrosas en la parte alta de la espalda.

la inmunofluorescencia directa objetivó un depósito intercelular de inmunoglobulina G en toda la epidermis. Los niveles de anticuerpos antidesmogleína 1 y 3 fueron superiores a 200 U/mL.

Tras el alta, el tratamiento consistió en una pauta descendente de 60 mg diarios de prednisona por vía oral hasta su suspensión, acompañados de

fomentos con **Septomida® MD** en las lesiones aún activas y exudativas. Hasta la fecha, se han realizado dos visitas de seguimiento en las que se ha comprobado una reepitelización de las superficies cutáneas afectas (figs. 3 y 4), así como de las mucosas oral y genital, lo que ha permitido una adecuada ingesta oral y el reinicio de la actividad laboral del paciente.



Figura 3. Hiperpigmentación residual en la parte anterior de tórax y abdomen tras haber realizado los tratamientos descritos. El paciente ya no presentaba erosiones y el signo de Nikolsky era negativo.



Figura 4. Lesiones residuales en la parte alta de la espalda en forma de máculas hiperpigmentadas.

DISCUSIÓN

El pénfigo vulgar es una dermatosis ampollosa autoinmune potencialmente grave que afecta tanto a la piel como a las mucosas. Su fisiopatología está mediada por autoanticuerpos dirigidos contra las desmogleínas 1 y 3, componentes clave de los desmosomas responsables de la adhesión intercelular entre queratinocitos. Esta alteración desencadena acantólisis, con formación de ampollas intraepidérmicas que, al romperse, dan lugar a erosiones dolorosas, húmedas y de lenta cicatrización¹. La afectación mucosa, particularmente oral, suele ser el primer síntoma, y con frecuencia dificulta la alimentación, impactando gravemente en el estado general y emocional del paciente².

El tratamiento de elección del pénfigo vulgar incluye inmunosupresores sistémicos como los glucocorticoides o la azatioprina, y agentes biológicos como el rituximab³. Sin embargo, el manejo clínico no puede limitarse al control sistémico de la enfermedad. Las lesiones cutáneas extensas, especialmente en fases activas, requieren un abordaje local adecuado que prevenga complicaciones, favorezca la cicatrización y contribuya al bienestar del paciente.

En este sentido, el tratamiento tópico desempeña un papel esencial, particularmente en la fase ambulatoria. Las superficies erosionadas, con exudado abundante, constituyen un entorno ideal para la maceración y la colonización bacteriana. Además, la pérdida crónica de fluidos y proteínas a través de estas superficies puede contribuir al deterioro sistémico del paciente. La implementación de cuidados locales orientados al control del exudado, la prevención de sobreinfecciones y la promoción de la reepitelización es, por tanto, imprescindible⁴.

El uso de antisépticos tópicos como la **Septomida® MD** en lesiones exudativas ha demostrado ser una herramienta útil dentro de esta estrategia. Aunque no tiene una acción específica sobre la enfermedad

autoinmune de base, su efecto sobre la biocarga bacteriana y el ambiente de la herida es clave para reducir complicaciones locales. Adicionalmente, fomenta un entorno más seco y controlado que evita la maceración y permite una evolución más favorable de las lesiones. En pacientes inmunosuprimidos, como aquellos tratados con corticoides y rituximab, minimizar el riesgo de infecciones cutáneas secundarias es prioritario.

Los corticoides tópicos, como la betametasona, pueden combinarse con antibióticos tópicos en casos con signos de sobreinfección o en localizaciones de difícil asepsia. La combinación con fomentos secantes o antisépticos (como los baños con permanganato potásico o fomentos con **Septomida® MD**) aporta un beneficio añadido, especialmente en zonas donde el exudado es persistente o están sometidas a fricción constante.

Además del impacto clínico, no debe subestimarse el valor emocional del cuidado tópico⁵. En enfermedades crónicas, dolorosas y desfigurantes como el pénfigo vulgar, el confort físico y la percepción de una mejoría visible pueden influir de manera determinante en el estado anímico y la adherencia al tratamiento. La reducción del dolor, la disminución del mal olor por sobreinfección y la mejora del aspecto de las lesiones refuerzan el vínculo terapéutico y promueven la recuperación global del paciente.

En conclusión, el manejo del pénfigo vulgar no puede limitarse al tratamiento sistémico. El enfoque integral exige una atención específica a las lesiones cutáneas activas, en especial en el entorno ambulatorio, donde el riesgo de complicaciones persiste. El uso de antisépticos como la **Septomida® MD** en lesiones exudativas representa una medida sencilla, segura y efectiva para mejorar el pronóstico local, prevenir infecciones y acelerar la reepitelización. Incorporar estas medidas dentro del esquema terapéutico habitual debe considerarse un estándar de buena práctica clínica.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kasperkiewicz M, Ellebrecht CT, Takahashi H, Yamagami J, Zillikens D, Payne AS, et al. Pemphigus. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17026.
2. Katz J, Bhattacharyya I. Oral manifestations of pemphigus vulgaris. *N Engl J Med*. 2025;392(9):902.
3. Joly P, Horvath B, Patsatsi A, Uzun S, Bech R, Beissert S, et al. Updated S2K guidelines on the management of pemphigus vulgaris and foliaceus initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(9):1900-13.
4. Etesami I, Dadkhahfar S, Kalantari Y. Topical care in pemphigus wounds: a systematic review of the literature. *Dermatol Ther*. 2022;35(11):e15808.
5. White MA, Hoffman VM, Yale M, Strong R, Tomayko MM. Psychosocial burden of autoimmune blistering diseases: a comprehensive survey study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39(2):350-6.

USO DE FOMENTOS CON SEPTOMIDA® MD COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE EN UN CASO DE DERMATOSIS PUSTULOSA SUBCÓRNEA (ENFERMEDAD DE SNEDDON-WILKINSON)

Bárbara Lada Colunga

Colaboradora: Irene Arévalo Ortega

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao (Bizkaia).

RESUMEN

Objetivos: Presentar un caso de enfermedad de Sneddon-Wilkinson con afectación extensa y evolución favorable tras tratamiento combinado sistémico y tópico, destacando el papel de los fomentos con **Septomida® MD** en el manejo de las lesiones pustulosas exudativas.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura.

Resultados: La paciente mostró una evolución clínica muy favorable, con resolución completa de las lesiones tras la instauración precoz del tratamiento tópico y sistémico.

Conclusiones: Los fomentos de **Septomida® MD** constituyen una medida útil y eficaz en el manejo de las lesiones pustulosas exudativas, contribuyendo al control de la sobreinfección y a la resolución de las lesiones cutáneas.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis pustulosa subcórnea, también conocida como enfermedad de Sneddon-Wilkinson, es una dermatosis neutrofílica crónica poco frecuente que se caracteriza por la aparición de pústulas superficiales, flácidas y estériles, dispuestas en grupos o confluentes sobre una base eritematosa. Afecta

predominantemente a mujeres de mediana edad o edad avanzada.

Su diagnóstico diferencial principal incluye entidades como la psoriasis pustulosa o la pustulosis exantemática aguda generalizada. El contexto clínico y las pruebas complementarias —incluidos los hallazgos histológicos de las lesiones— son fundamentales para establecer el diagnóstico definitivo.

El tratamiento de elección suele incluir dapsona o corticoides sistémicos, aunque el manejo tópico desempeña un papel esencial en el control de las lesiones exudativas, evitando la maceración y la sobreinfección. En este contexto, el empleo de fomentos antisépticos con **Septomida® MD** (solución de sulfato de cobre y zinc) puede resultar particularmente útil por su acción secante, calmante y ligeramente antibacteriana.

CASO CLÍNICO

Mujer de 80 años que acudió al Servicio de Urgencias por una erupción cutánea generalizada de 10 días de evolución, sin fiebre ni afectación del estado

general. Negaba la introducción reciente de nuevos fármacos o modificaciones en su medicación habitual.

Como antecedentes personales presentaba síndrome de Turner, hipoacusia bilateral, fibrilación auricular anticoagulada y silicosis pulmonar avanzada con ingresos hospitalarios recurrentes. Además, negaba antecedentes de psoriasis u otras dermatosis previas.

A la exploración física, se observaban pústulas monomorfas, superficiales, sobre una base eritematosa. Algunas de ellas confluentes y con disposición anular, extendiéndose por el tronco y las extremidades, afectando aproximadamente el 70% de la superficie corporal (figs. 1 y 2).



Figura 1. Erupción pustulosa generalizada. Pústulas generalizadas sobre una base eritematosa que se extienden por el tronco y las extremidades. Algunas presentan una disposición anular y confluyente.



Figura 2. Erupción pustulosa en las extremidades inferiores. Afectación de las extremidades inferiores con lesiones en distinto grado de evolución. En la extremidad derecha se aprecian lesiones eritematosas y pustulocostrosas de aspecto anular y distribución diseminada.

Las pruebas analíticas no mostraron alteraciones significativas. Los cultivos y la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa de las lesiones resultaron negativos. Se realizó una biopsia cutánea, que evidenció espongiosis de predominio basal en la epidermis, migración transepidérmica de neutrófilos y pústulas neutrofílicas subcórneas. No se objetivaron hiperplasia de crestas ni morfología psoriasiforme. Todo ello era compatible con una dermatitis pustulosa subcórnea (enfermedad de Sneddon-Wilkinson).

Se inició tratamiento sistémico con metilprednisolona y dapsona, junto con manejo tópico con fomentos de **Septomida® MD** para las áreas exudativas y aplicación posterior de Celestoderm®-gentamicina sobre las lesiones inflamatorias.

Durante la hospitalización, la paciente mostró una rápida mejoría clínica, con reducción del exudado, desaparición progresiva de las pústulas y completa resolución de las lesiones tras varias semanas de tratamiento (figs. 3 y 4).

DISCUSIÓN

La enfermedad de Sneddon-Wilkinson se incluye dentro del grupo de dermatosis neutrofílicas y puede cursar con brotes recurrentes de pústulas estériles. Aunque el tratamiento sistémico es la base del manejo, los cuidados locales son fundamentales para acelerar la resolución y prevenir complicaciones infecciosas.



Figura 3. Evolución clínica: resolución prácticamente total de las lesiones en el tronco. Mínimas lesiones residuales en la región pectoral.



Figura 4. Evolución clínica: resolución total de las lesiones en las extremidades inferiores.



En el caso presentado, el uso de fomentos con **Septomida® MD** (solución compuesta por sulfato de cobre y zinc) resultó clave en el manejo de las lesiones exudativas. Este preparado ejerce una acción astringente, secante y antiséptica suave, que favorece la eliminación del exudado y la formación de una costra protectora, además de reducir la colonización bacteriana secundaria.

El empleo de **Septomida® MD** en fases agudas de dermatosis pustulosas permite mantener el equilibrio entre control de la humedad y protección cutánea, siendo una alternativa económica y bien tolerada, especialmente útil en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades que limitan el uso de otros tratamientos tópicos más agresivos.

El tratamiento combinado con dapsona y corticoides sistémicos, junto con las curas locales adecuadas,

favoreció la resolución completa del cuadro sin recidiva inmediata.

CONCLUSIONES

La dermatitis pustulosa subcórnea, o enfermedad de Sneddon-Wilkinson, es una entidad infrecuente que requiere un abordaje integral. El caso presentado demuestra que el tratamiento tópico con fomentos de **Septomida® MD** constituye una herramienta eficaz para el control de las lesiones pustulosas exudativas, favoreciendo la resolución clínica y reduciendo el riesgo de sobreinfección.

Su empleo, junto con el tratamiento sistémico adecuado, puede optimizar la evolución y mejorar el confort del paciente en fases agudas de esta enfermedad.

SÍNDROME DE SWEET HISTIOCITOIDE EN UNA PACIENTE CON CARCINOMA DE MAMA

Javier Lorenz Dolz

Colaboradores: Andrea Díez Santandreu, Beatriz Córcoles Janonne y Fátima Mayo Martínez

Servicio de Dermatología. Fundación Instituto Valenciano de Oncología. Valencia.

RESUMEN

Objetivos: Describir un caso de síndrome de Sweet histiocitoide en el contexto de cáncer de mama metastásico, y valorar el papel de posibles desencadenantes como filgrastim o radioterapia. Además, hay que destacar la utilidad de un abordaje terapéutico conjunto que incluya el tratamiento tópico con **Septomida® MD** de la radiodermatitis exudativa asociada.

Material y métodos: Se analizó el caso clínico de una mujer de 55 años con carcinoma de mama metastásico en tratamiento con quimioterapia, radioterapia y filgrastim, que acudió al Servicio de Urgencias por fiebre elevada, malestar general y lesiones cutáneas dolorosas. Se realizó una exploración física completa, un análisis sanguíneo con perfil inflamatorio y leucocitario, así como una biopsia de tipo *punch* de una de las lesiones cutáneas. El estudio histológico fue complementado con inmunohistoquímica (CD68, CD163 y mieloperoxidasa [MPO]). Se instauró tratamiento sistémico con corticoides orales para las lesiones inflamatorias y tratamiento tópico con **Septomida® MD** para el foco de radiodermatitis exudativa en la región mamaria izquierda.

Resultados: La analítica mostró elevación de la proteína C reactiva y neutrofilia del 90% sin leucocitosis. La biopsia reveló un infiltrado inflamatorio denso en banda en la dermis reticular superficial, compuesto por neutrófilos con cariorrexis y células de morfología histiocitoide. La inmunohistoquímica fue positiva para CD68, CD163 y MPO, confirmando el diagnóstico de síndrome de Sweet histiocitoide. La paciente presentó resolución completa del cuadro clínico cutáneo en 10 días con corticoides orales y aplicación dos veces al día de **Septomida® MD Spray** en la zona de radiodermatitis exudativa.

Conclusiones: El síndrome de Sweet histiocitoide es una variante rara que requiere confirmación histológica. La radioterapia y el filgrastim podrían actuar como factores precipitantes. El manejo integral de esta paciente con corticoides orales resultó satisfactorio al añadir **Septomida® MD Spray** para el tratamiento de la radiodermatitis exudativa.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sweet, o dermatosis neutrofílica aguda febril, es una entidad infrecuente caracterizada por la aparición súbita de lesiones cutáneas dolorosas acompañadas de fiebre, leucocitosis y un denso infiltrado dérmico de neutrófilos en ausencia de vasculitis. Existe una variante histopatológica denominada síndrome de Sweet histiocitoide, en la cual el infiltrado está compuesto predominantemente por células inmaduras de morfología histiocitoide, positivas para MPO y CD68, que pueden simular histiocitos o incluso linfocitos atípicos¹.

Esta variante se ha asociado de forma más marcada a neoplasias hematológicas, aunque también se ha descrito en el contexto de tumores sólidos, infecciones, enfermedades inflamatorias o como reacción a fármacos. La combinación de múltiples factores desencadenantes en un mismo paciente puede dificultar la identificación del origen.

Presentamos el caso de una paciente de 55 años con cáncer de mama estadio IV que recibió tratamiento con radioterapia, quimioterapia y filgrastim, e inició un cuadro clínico compatible con un síndrome de Sweet histiocitoide, que fue manejado con corticoides orales y **Septomida® MD Spray** en las lesiones de radiodermatitis exudativa. Este caso ilustra tanto la complejidad diagnóstica como la necesidad de reconocer esta entidad en pacientes oncológicos inmunomodulados.

CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años con antecedentes de carcinoma ductal infiltrante triple negativo de mama izquierda que recibió tratamiento inicial con mastectomía

radical; presentó una recaída hace 6 meses a nivel cutáneo y óseo, que fue tratada con radioterapia. Durante el tratamiento con radioterapia en el hemitórax izquierdo, desarrolló una radiodermatitis exudativa grado 3, que requirió tratamiento con **Septomida® MD Spray** (sulfato de zinc, cobre y aluminio-potásico).

A las 2 semanas del inicio del tratamiento con radioterapia y filgrastim, la paciente consultó por la aparición brusca de placas eritematosas y dolorosas, acompañadas de fiebre (hasta 39,5 °C), malestar general y astenia. Las lesiones se localizaban en el tronco, la región lumbar y los miembros superiores, incluyendo áreas fuera del campo irradiado. Desde el punto de vista clínico, se trataba de placas bien delimitadas, eritematosas, edematosas, algunas con halo pseudovesicular periférico que planteaban el diagnóstico diferencial con herpes zóster o eritema multiforme (figs. 1 y 2).

Los análisis sanguíneos mostraron una proteína C reactiva elevada (112 mg/L) y una neutrofilia relativa del 90 %, sin leucocitosis absoluta. Se realizó biopsia cutánea de una de las lesiones, observándose un infiltrado dérmico denso, en banda, sin afectación franca de la epidermis ni signos de vasculitis. El infiltrado estaba constituido por células con morfología histiocitoide y núcleos reniformes, con fenómenos de cariorrexis y restos nucleares dispersos.

El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CD68 y MPO, y negatividad para marcadores linfoides (CD3, CD20), lo que confirmó el diagnóstico de síndrome de Sweet histiocitoide.

Ante la sospecha clínica de síndrome de Sweet, se inició tratamiento con prednisona oral a dosis de



Figura 1. Imagen previa al inicio del tratamiento con corticoides y **Septomida® MD**, visión anterior. Se pueden apreciar tanto la zona de radiodermatitis exudativa en el hemitórax izquierdo como las lesiones cutáneas infiltradas, eritematosas y de aspecto pseudovesiculososo, compatibles —junto con el cuadro sistémico acompañante— con el diagnóstico de síndrome de Sweet.



Figura 2. Previamente al inicio del tratamiento con corticoides y **Septomida® MD**, visión lateral. Se observa en esta imagen lateral la presencia a nivel cutáneo de placas infiltradas edematosas de aspecto pseudovesiculososo en los miembros superiores, dolorosas a la palpación.

30 mg al día durante 10 días, citando a la paciente para control clínico. La paciente presentó respuesta completa de las lesiones cutáneas, desapareciendo el cuadro febril a los pocos días de iniciar el trata-

miento con corticoides, así como mejoría de la radiodermatitis exudativa asociada gracias al uso diario de **Septomida® MD** (figs. 3 y 4).



Figura 3. Imagen clínica a los 10 días del inicio de tratamiento con corticoides y **Septomida® MD**, visión anterior. Se observa tanto la mejoría notable de la radiodermatitis exudativa como la respuesta completa de las lesiones de síndrome de Sweet, desapareciendo tanto el dolor al tacto como la infiltración cutánea.



Figura 4. Imagen clínica a los 10 días del inicio de tratamiento con corticoides y **Septomida® MD**, visión lateral. Se aprecia la resolución completa del componente infiltrativo e inflamatorio de las lesiones cutáneas, dejando lesiones de carácter residual, asintomáticas, en los miembros superiores.

DISCUSIÓN

El síndrome de Sweet histiocitoide representa una variante morfológica del síndrome de Sweet clásico, en la que predominan células mieloides inmaduras con apariencia histiocitoide, lo que dificulta su diagnóstico y conlleva el riesgo de confusión con linfomas cutáneos o dermatosis infecciosas. La inmunohistoquímica desempeña un papel fundamental para confirmar su origen mieloides (CD68+, MPO+), evitando diagnósticos erróneos¹.

En nuestro caso, la paciente presentaba varios posibles desencadenantes: una neoplasia sólida activa (cáncer de mama), exposición reciente a radioterapia, tratamiento de quimioterapia convencional e incluso el uso de filgrastim. Todos estos factores se han descrito individualmente como potenciales inductores del síndrome de Sweet o sus variantes². Esta superposición refuerza la idea de una reacción de hipersensibilidad mediada por citocinas proinfla-

matorias (interleucinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral α), posiblemente amplificada por el contexto inmunológico alterado.

La aparición de lesiones fuera del campo irradiado —aunque algunas se situaban en zonas previamente afectadas por radiodermatitis— plantea la hipótesis de un fenómeno de patergia o de isomorfismo de Koebner. En dermatosis neutrofílicas, se ha descrito la inducción de lesiones por traumatismos menores o daño tisular previo, como el inducido por radiación³.

Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante la aparición de lesiones cutáneas dolorosas, eritematosas y febriles en pacientes oncológicos, incluso en tratamiento inmunomodulador⁴. El reconocimiento precoz del síndrome de Sweet histiocitoide y su adecuado tratamiento con corticoides sistémicos permite una resolución rápida del cuadro clínico, evitando pruebas innecesarias o tratamientos erróneos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alegría-Landa V, Rodríguez-Pinilla SM, Santos-Briz A, Rodríguez-Peralto JL, Alegre V, Cerroni L, et al. Clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular features of histiocytoid sweet syndrome. *JAMA Dermatol.* 2017;153(7):651-9.
2. Bechtold A, Owczarczyk-Saczonek A. Atypical presentation of Sweet syndrome with nodular erythema and oral ulcerations provoked by Ad26.COVS.2 SARS-CoV-2 vaccination and review of literature. *Dermatol Ther.* 2022;35(12):e15923.
3. Sano Y, Moriki M, Yagi H, Tokura Y. Photoinduced histiocytoid Sweet's syndrome. *J Dermatol.* 2019;46(10):e378-80.
4. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology.* 4.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.

RADIODERMITIS TRAS RADIOTERAPIA ADYUVANTE EN UN CARCINOMA ESCAMOSO CUTÁNEO: MANEJO TÓPICO CON SOLUCIÓN DE SULFATOS

Deiane Marcos Muñagorri

Colaboradores: Inés Oteiza Rius, Elisa María González Gómez, Ane Carrera Gabilondo y Javier Antonanzas Pérez

Servicio de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona (Navarra).

RESUMEN

Paciente de 78 años, valorado por radiodermatitis ulcerada grado 2-3 en el cuero cabelludo secundaria a radioterapia adyuvante, administrada tras la extirpación quirúrgica con márgenes de seguridad de un carcinoma epidermoide de alto riesgo. Se instauró tratamiento tópico con solución de sulfatos durante 7 semanas, observándose una evolución clínica favorable, caracterizada por alivio sintomático precoz, control progresivo del exudado, desarrollo adecuado de tejido de granulación y posterior reepitelización completa, sin aparición de complicaciones infecciosas.

INTRODUCCIÓN

La radiodermatitis es una complicación frecuente del tratamiento radioterápico, especialmente en pacientes oncológicos con factores de riesgo como edad avanzada, inmunosupresión o recidiva tumoral. Puede evolucionar desde eritema hasta ulceración, comprometiendo la calidad de vida y retrasando la recuperación cutánea. El manejo local se basa en minimizar el dolor, controlar la infección y favorecer la regeneración tisular. **Septomida® MD** se presenta como una opción terapéutica eficaz por su acción antimicrobiana y antiexudativa.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 78 años, con antecedentes de trasplante renal en 2014, en tratamiento inmunosupresor con everólimus, micofenolato y prednisona. En 2008 fue intervenido por un carcinoma escamoso en la región interparietal, con reconstrucción mediante colgajo de rotación. En octubre de 2024 consulta por la aparición de una lesión nodular en la periferia de la cicatriz previa.

La biopsia incisional confirmó el diagnóstico de carcinoma escamoso fusocelular. La ecografía cervical

y la tomografía por emisión de positrones no evidenciaron afectación ganglionar ni signos de diseminación a distancia. Se realizó una resección quirúrgica amplia de la lesión, con márgenes libres, hasta el plano del periostio y reconstrucción mediante colgajo de avance-rotación. Dado el comportamiento agresivo del tumor (antecedentes de recidiva, inmunosupresión, invasión profunda y afectación perineural), se indicó tratamiento adyuvante con radioterapia.

Tras completar el tratamiento radioterápico, el paciente desarrolló una radiodermatitis ulcerada en la

zona del lecho quirúrgico (fig. 1), caracterizada por dolor intenso, exudado moderado y ausencia de signos clínicos de sobreinfección. Se inició tratamiento tópico con aplicación de **Septomida® MD** en formato spray, con propiedades secantes y antisépticas, durante un período de 7 semanas.

A lo largo del seguimiento se observó una clara mejoría clínica (fig. 2): disminución progresiva del exudado, alivio sintomático desde la primera semana y formación progresiva de tejido de granulación, sin complicaciones infecciosas. La lesión evolucionó hacia la epitelización completa (fig. 3).



Figura 1. Radiodermatitis ulcerada en la región parietal media tras radioterapia adyuvante por carcinoma escamoso cutáneo. Se observa una úlcera con fondo eritematoso-exudativo y bordes mal definidos.



Figura 2. Evolución de la lesión tras varias semanas de tratamiento tópico con **Septomida® MD Spray** y apósitos de alginato. Se aprecia reducción del exudado, bordes mejor definidos y epitelización progresiva.



Figura 3. Resolución completa de la lesión tras 7 semanas de tratamiento, con restitución completa del epitelio y mínima alteración pigmentaria residual.

DISCUSIÓN

La radiodermatitis es una toxicidad cutánea frecuente en pacientes sometidos a radioterapia externa, en especial en zonas anatómicamente sensibles como el cuero cabelludo y la región cervicofacial. Esta entidad representa una reacción inflamatoria aguda a la radiación ionizante, cuya fisiopatología incluye daño directo al ADN de las células basales, disfunción vascular dérmica, liberación de citocinas proinflamatorias (como factor de necrosis tumoral α , e interleucinas 1 y 6), incremento del estrés oxidativo y fibrosis progresiva de los tejidos irradiados^{1,2}.

Su manifestación clínica varía en intensidad y se clasifica según la escala RTOG/EORTC (Radiation Therapy Oncology Group/European Organisation for Research and Treatment of Cancer) en grados del 1 al 4, que oscilan desde eritema leve y descamación seca hasta ulceración profunda y necrosis. El paciente descrito desarrolló una radiodermatitis grado 2-3 tras la radioterapia adyuvante, con ulceración parcial del cuero cabelludo, exudado, dolor y pérdida de la integridad cutánea sin signos clínicos de sobreinfección. El riesgo de toxicidad en este caso se vio potenciado por factores como la edad

avanzada, la inmunosupresión farmacológica mantenida (everólimus, micofenolato y prednisona).

La radioterapia adyuvante estuvo indicada debido a la histología de alto riesgo del tumor: un carcinoma escamoso fusocelular con afectación perineural, invasión profunda y antecedentes de recidiva. Estos criterios, junto con la inmunosupresión, justifican un abordaje agresivo para minimizar el riesgo de recurrencia locoregional, a pesar del incremento de la toxicidad cutánea³.

El manejo de la radiodermatitis se basa en medidas individualizadas según el grado de afectación. Para grados moderados^{2,3}, se recomienda mantener una adecuada higiene, utilizar productos que controlen el exudado y favorezcan la cicatrización, y evitar la maceración del lecho ulcerado. La prevención de la sobreinfección bacteriana y la estimulación del tejido de granulación son pilares fundamentales en este tipo de lesiones.

En este contexto, se indicó tratamiento tópico con **Septomida® MD Spray** cutáneo, una solución que combina sulfato de zinc, aluminio potásico y sulfato cúprico. Estos componentes confieren al producto propiedades astringentes, secantes, antisépticas y

regeneradoras. El sulfato de zinc promueve la epitelización y ejerce un efecto estabilizador de las membranas celulares; el aluminio potásico aporta un efecto secante que ayuda a controlar el exudado, y el cobre favorece la angiogénesis y participa en procesos de cicatrización y defensa antimicrobiana^{4,5}. Además, su presentación en formato spray permite una aplicación homogénea, sin contacto directo, lo cual resulta ventajoso en áreas doloridas o con piel irradiada.

En el caso presentado, el uso de **Septomida® MD** permitió un manejo ambulatorio eficaz, con reducción progresiva del exudado, aparición de tejido de

granulación, alivio sintomático y reepitelización completa, sin requerir antibióticos sistémicos ni medidas invasivas adicionales.

En conclusión, la radiodermatitis constituye una complicación previsible en pacientes oncológicos sometidos a radioterapia, especialmente si presentan factores de riesgo. El tratamiento debe adaptarse a la severidad de la lesión y a las condiciones del paciente. En este sentido, **Septomida® MD** representa una herramienta útil en el manejo local, gracias a su perfil secante, antiséptico y epitelizante, que facilita la resolución de lesiones exudativas sin complicaciones infecciosas asociadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hymes SR, Strom EA, Fife C. Radiation dermatitis: clinical presentation, pathophysiology, and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(1):28-46.
2. Salvo N, Barnes E, Van Draanen J, Stacey E, Mitera G, Breen D, et al. Prophylaxis and management of acute radiation-induced skin reactions: a systematic review of the literature. *Curr Oncol.* 2010;17(4):94-112.
3. Wong RK, Bensadoun RJ, Boers-Doets CB, Bryce J, Chan A, Epstein JB, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of acute and late radiation reactions from the MASCC Skin Toxicity Study Group. *Support Care Cancer.* 2013;21(10):2933-48.
4. McQuestion M. Evidence-based skin care management in radiation therapy. *Semin Oncol Nurs.* 2006;22(3):163-73.
5. Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN, Dibo SA. Effect of silver on burn wound infection control and healing: review of the literature. *Burns.* 2007;33(2):139-48.



¿ES ÚTIL EL USO DE FÓRMULAS CON SULFATO DE ZINC Y COBRE EN EL TRATAMIENTO DE LESIONES EN EL CUERO CABELLUDO DE UN RECIÉN NACIDO? A PROPÓSITO DE UN CASO

Beatriz Castro Ortiz

Colaboradores: Raquel Payá Aldaz, Hernaldo Samuel Fornos Sandoval, Rummyana Rosenova Ivanova, Rubén Gastón Téllez y Natalia Julve Chover

Servicio de Pediatría. IMED Valencia.

RESUMEN

En los partos instrumentados con ventosa se pueden producir laceraciones en el cuero cabelludo del recién nacido. Este tipo de heridas ocurren debido a la presión negativa ejercida por la copa de la ventosa sobre la piel y el tejido subcutáneo. El manejo de estas lesiones suele ser conservador, y requiere una adecuada limpieza de la zona y el uso de antisépticos. Laceraciones profundas pueden necesitar sutura, aunque esto es infrecuente. Presentamos el caso de un recién nacido con laceraciones en el cuero cabelludo tras un parto instrumentado con ventosa, que precisó para su completa cicatrización el uso de fórmula tópica en spray rica en zinc y sulfato de cobre (**Septomida® MD Spray**).

INTRODUCCIÓN

En los partos en que se requiere el uso de ventosa pueden ocurrir traumatismos en el recién nacido como las laceraciones en el cuero cabelludo. Su incidencia, según las series, oscila entre el 6% y el 12,6%^{1,2} de los recién nacidos sometidos a este procedimiento. Esta se ve aumentada cuando la extracción del recién nacido es prolongada, se producen múltiples intentos de tracción con la ventosa o se usan copas rígidas³. Lo que se suele observar en los

recién nacidos afectados es que en la zona de colocación de la copa de la ventosa aparecen laceraciones con extensión y profundidad variables, acompañadas de cierto grado de eritema y edema de la piel circundante. En la mayoría de los casos, para el tratamiento solo se requiere el uso de antisépticos. No obstante, estas lesiones necesitan vigilancia clínica para descartar complicaciones asociadas como infecciones que requerirían el uso de antibióticos. Su pronóstico es bueno y suelen resolverse sin secuelas.

CASO CLÍNICO

Se trata de un recién nacido a término con peso al nacimiento de 3870 g, fruto de una primera gestación de curso normoevolutivo, parto distócico que requiere instrumentación con ventosa tipo *vacuum* (copa metálica), ventosa tipo kiwi (copa rígida de plástico) y espátulas. Tras varias tracciones no se consigue la extracción, por lo que se indica cesárea urgente. Nace un varón que no requiere reanimación. En el paritorio se objetiva a nivel occipital un *caput* junto con varias laceraciones en el cuero cabelludo, con áreas de desepidermización en la zona de colocación de la copa de las ventosas, sin sangrado activo. El resto de la exploración física y neurológica fue anodina, pasando a planta de maternidad. Durante su estancia en maternidad se realiza limpieza diaria de la lesión del cuero cabelludo y curas con clorhexidina. También se realiza una ecografía Doppler cerebral, en la que se observa en el área occipital un hematoma subgaleal de 5 cm en el diámetro latero-lateral de 0,9 cm de espesor. A los 2 días

de vida, ingresa en Neonatología por sospecha analítica de sepsis vertical ante el aumento de reactivantes de fase aguda, por lo que cumple 7 días de tratamiento con antibioticoterapia intravenosa: ampicilina y gentamicina. Además, asociaba ictericia, que requirió fototerapia durante 30 horas (cifra máxima de bilirrubina: 14,7 mg/dL). Durante su estancia en la Unidad Neonatal se añade al tratamiento de las laceraciones del cuero cabelludo mupirocina tópica y analgesia con paracetamol oral ante la irritabilidad secundaria al dolor. A los 7 días de vida, y ante la escasa mejoría de las lesiones con aparición de componente exudativo (fig. 1), se inicia tratamiento en monoterapia con fórmula rica en zinc y sulfato de cobre (**Septomida® MD Spray**); la pauta utilizada fue de 4 pulverizaciones cada 12 horas. Tras 48 horas del inicio del tratamiento se observa mejoría (fig. 2), la lesión se encuentra en fase costrosa y ha desaparecido el componente exudativo. El paciente fue dado de alta a los 9 días de vida y siguió con el tratamiento tópico en su domicilio.



Figura 1. Situación inicial, antes de empezar tratamiento con **Septomida® MD Spray**.



Figura 2. Mejoría de las lesiones tras 48 horas de tratamiento con **Septomida® MD Spray**.

Se realizó seguimiento en consultas externas, donde fue valorado a los 14 días de vida, momento en el que, ante la evolución favorable de las lesiones (fig. 3), se suspende el tratamiento. En visitas sucesivas se comprobó la total resolución de las lesiones, sin objetivar secuelas (fig. 4).

DISCUSIÓN

Dada la prevalencia de laceraciones del cuero cabelludo en el recién nacido durante los partos instrumentados, conviene conocer cómo tratarlas. Es fundamental monitorizar a estos recién nacidos para



Figura 3. Estado de las lesiones una semana después de haber iniciado tratamiento con **Septomida® MD Spray**.



Figura 4. Resolución completa de las lesiones.

detectar precozmente complicaciones asociadas potencialmente graves como el hematoma subgaleal o las infecciones¹⁴. Como complicación asociada, el paciente de este caso presentaba un hematoma subgaleal, que se resolvió espontáneamente.

La prevención de estas lesiones se basa en limitar la duración y el número de tracciones, evitar el uso de copas rígidas cuando sea posible y asegurar una técnica correcta³⁵. En el caso expuesto, como factor de riesgo para presentar las laceraciones en el cuero cabelludo, el recién nacido fue sometido a varias tracciones con diferentes instrumentos y tipos de copas, incluida la copa rígida.

Habitualmente, el antiséptico más utilizado en recién nacidos es la clorhexidina. En nuestro caso, hemos observado que la **Septomida® MD Spray** podría ser una alternativa segura y eficaz en estos pacientes para el tratamiento de laceraciones en el cuero cabelludo, ya que contiene sulfato de zinc y sulfato de cobre entre sus componentes, cuya acción secante favorece la cicatrización, además de cumplir una función antiséptica.

Se recomienda en estos recién nacidos realizar un seguimiento clínico hasta comprobar la completa resolución de las lesiones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Paluché WC. Fetal cranial injuries related to delivery with the Malmström vacuum extractor. *Obstet Gynecol.* 1979;53(6):750-7.
2. Chawanpaiboon S, Titapant V, Pooliam J. Neonatal complications and risk factors associated with assisted vaginal delivery. *Sci Rep.* 2024;14(1):11960.
3. Teng FY, Sayre JW. Vacuum extraction: does duration predict scalp injury? *Obstet Gynecol.* 1997;89(2):281-5.
4. Yamasato K, Kimata C, Chern I, Clappier M, Burlingame J. Complications of operative vaginal delivery and provider volume experience. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021;34(21):3568-73.
5. Vacca A. Vacuum-assisted delivery. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2002;16(1):17-30.



VULVOVAGINITIS INESPECÍFICA: UN CUADRO RECURRENTE EN CONSULTAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

María Sánchez Moreno

Centro de Salud Polígono Norte.
Pediatria Equipo Básico de Atención Primaria. Sevilla.

RESUMEN

La vulvovaginitis es la patología genital más frecuente en niñas prepúberes y un motivo de consulta recurrente en atención primaria. Suele ser de etiología irritativa y está favorecida por la menor protección de la zona vulvovaginal frente a agentes externos y por factores hormonales (hipoestrogenismo) y anatómicos (ausencia de vello, proximidad del ano e hipodesarrollo de los labios menores y mayores). A todo esto se suma la acción de irritantes locales y/o malos hábitos higiénicos.

Se presenta el caso de una niña de 3 años con un cuadro de vulvitis que se trató inicialmente con antimicrobianos por el aspecto clínico (eritema y lesiones satélite) y la presencia de factores de riesgo (mayor humedad en la zona). Ante la falta de mejoría, y tras la recogida de una muestra para cultivo con el fin de aplicar un tratamiento dirigido, se comenzó a aplicar **Septomida® MD**, una fórmula astringente y antiséptica que logró la práctica curación en menos de 48 horas.

INTRODUCCIÓN

El término vulvovaginitis se refiere a la inflamación del tracto genital femenino externo, que se manifiesta con prurito, eritema, cierto grado de disuria, sangrado y leucorrea. Es la afección ginecológica más frecuente en niñas en edad prepuberal y en la mayoría de los casos es inespecífica, no se aíslan gérmenes patógenos y se resuelve con medidas higiénicas¹⁻³.

CASO CLÍNICO

La paciente es una niña de 3 años y medio que no presenta antecedentes relevantes, salvo episodios de sibilancias recurrentes desde los primeros meses de vida, para lo que no toma tratamiento en la actualidad.

Consulta en época estival por eritema y prurito vulvar de una semana de evolución, tratada en su

domicilio con medidas higiénicas (lavados con gel íntimo y crema vulvar calmante), aunque sin mejoría. No refiere leucorrea, dolor, fiebre, clínica urinaria ni otra sintomatología. No ha sufrido ningún traumatismo en la zona y tampoco hay convivientes enfermos. Como antecedente relevante, refiere baños en la piscina y la playa, con el consecuente contacto continuo con ropa interior mojada.

A la exploración, se observa eritema importante en la zona vulvar, bien delimitado, con escasas lesiones satélite en la piel circundante. Ante la imposibilidad de recoger muestra para cultivo microbiológico en esa visita, y considerando la humedad por los baños, se inicia tratamiento empírico con clotrimazol tópico y se le indica que continúe con las medidas de higiene que ya venía realizando.

Reconsulta a la semana por escasa mejoría y persistencia de prurito, asociando además dolor leve. En esta nueva consulta, la zona vulvar sigue muy eritematosa y aparece ligeramente erosionada, probablemente por el rascado. No presenta secreción, úlceras ni lesiones satélite en la piel (fig. 1).

Se recoge muestra para cultivo y se inicia tratamiento con **Septomida® MD Spray**, aplicándolo 3-4 veces

al día, a la espera del resultado microbiológico. Se indica también mantener la zona genital limpia y seca, con cambios frecuentes de ropa de baño. Tras 48 horas, se observa una clara mejoría, desapareciendo el eritema y el prurito (fig. 2). Se mantienen las aplicaciones de **Septomida® MD** durante unos días más, sin objetivar recaídas. En el frotis vulvar no se aíslan bacterias patógenas ni hongos.

DISCUSIÓN

Aunque su incidencia es desconocida, podemos decir que la vulvovaginitis es la patología ginecológica más frecuente en niñas prepúberes. En la práctica, se usan indistintamente los términos vulvitis, vaginitis y vulvovaginitis para referirse a la inflamación del tracto genital femenino externo. Generalmente, la afectación se limita a la vulva, con eritema, escozor y prurito. Si la inflamación alcanza la zona vaginal puede asociarse a leucorrea¹⁻³.

La susceptibilidad en esta etapa se explica por la falta de estimulación estrogénica, que condiciona una mucosa atrófica más vulnerable, un pH alcalino con escasos lactobacilos, inmadurez inmunitaria local, proximidad del ano, labios mayores y menores



Figura 1. Imagen previa al tratamiento con **Septomida® MD**. Se observa la zona vulvar muy eritematosa, con erosiones por rascado. No se aprecian leucorrea, lesiones satélite ni presencia de oxiuros. La paciente refiere prurito y dolor leve.



Figura 2. Aspecto tras 48 h de tratamiento exclusivo con **Septomida® MD** (una aplicación 3-4 veces al día), donde se aprecia una clara mejoría, con desaparición del eritema y las erosiones. La paciente ya no refiere picor ni dolor.

poco desarrollados y ausencia de vello pubiano^{2,3}. Factores irritativos locales (jabones, cremas, humedad mantenida por la ropa o el bañador) contribuyen a su aparición y persistencia^{1,2}.

En cuanto a la etiología, la mayor parte de las vulvovaginitis son irritativas y se resuelven con medidas higiénicas, sin precisar tratamiento antimicrobiano^{2,3}. Ocasionalmente, pueden aislarse bacterias de origen entérico o respiratorio (*Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*), hongos como *Candida albicans* o parásitos intestinales (*Enterobius vermicularis*). Las infecciones de transmisión sexual deben considerarse en casos de factores de riesgo, vulvovaginitis recurrente o evolución tórpida^{1,4}.

Para orientar la causa se consideran signos y síntomas asociados (tabla 1):

- La ausencia de leucorrea sugiere etiología irritativa o inespecífica, mientras que su presencia orienta a etiología infecciosa, que se puede confirmar mediante test rápido o cultivo¹.
- La leucorrea fétida puede indicar la existencia de un cuerpo extraño.

- Hay que tener en cuenta la leucorrea fisiológica como diagnóstico diferencial, que aumenta 6-12 meses antes de la menarquia y desaparece con la normalización del ciclo menstrual³. No se acompaña de prurito ni eritema.
- La recurrencia a pesar de una higiene correcta y la asociación con prurito nocturno debe hacernos pensar en una posible parasitosis intestinal.

De cara al tratamiento, se debe insistir a las familias en medidas generales de higiene genital (tabla 2), como mantener la zona limpia y seca —especialmente después de orinar—, usar ropa holgada de algodón, evitar irritantes (espuma, perfumes, etc.) y aplicar un jabón específico tras el baño, aclarando y secando cuidadosamente para evitar la humedad¹.

Para tratar la irritación vulvovaginal pueden utilizarse cremas protectoras con óxido de zinc, cremas reepitelizantes específicas para la zona íntima o soluciones como **Septomida® MD**, cuyas propiedades antisépticas —unidas a su acción secante y astringente— favorecen la curación y el alivio del picor¹.

Tabla 1. Orientación etiológica según los signos y síntomas

Signos/síntomas	Etiología posible	Pruebas complementarias	Tratamiento
Ausencia de leucorrea	Irritativa, inespecífica	No precisa, salvo persistencia	Medidas higiénicas
Leucorrea blanquecina, eritema importante y lesiones satélite en la piel	<i>Candida albicans</i>	Cultivo de hongos	Azoles tópicos (miconazol, clotrimazol, fluconazol)
Eritema moderado-severo, bien delimitado, dolor. Antecedente de faringoamigdalitis aguda o escarlatina en el paciente o convivientes	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Test rápido de detección de antígeno de estreptococo o recogida de frotis para cultivo	Penicilina oral Alternativas: • Amoxicilina si no hay tolerabilidad • Azitromicina en caso de alergia a penicilinas
Prurito anal/vulvovaginal de predominio nocturno	<i>Enterobius vermicularis</i>	Test de Graham	Mebendazol o pamoato de pirantel
Leucorrea fétida	Presencia de cuerpo extraño	Visualización directa	Extracción
Factores de riesgo o historia sugestiva de posible abuso sexual	Enfermedad de transmisión sexual	Cultivo/PCR	Según el agente etiológico

PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

Tabla 2. Medidas de higiene generales

Usar ropa interior de algodón. Evitar el uso de ropa ajustada y de pijamas que no permitan la circulación del aire durante la noche (mejor pijama holgado o camisón).
Lavar la ropa interior con detergente suave y sin suavizante. Hacer doble aclarado para evitar residuos.
Usar el jabón y champú al final del baño, y no sentarse dentro de agua jabonosa. Enjuagar la zona vulvar con agua o lavar con gel íntimo al terminar el baño o la ducha y secar bien la zona.
Enseñar y revisar la técnica correcta de limpieza de genitales tras la micción o la defecación para evitar el paso de bacterias entéricas o materia fecal en la zona vulvar.
En caso de irritación, pueden hacerse baños de asiento en agua tibia (sin jabón) durante 10-15 minutos.
Si la vulva está muy eritematosa o inflamada, aplicar compresas con agua fría y usar algún emoliente sin perfume, crema protectora o spray antiséptico/astringente que proteja la piel y la mucosa de la zona y evite el exceso de humedad.
Usar crema íntima o loción antiséptica apropiada para la zona y edad de manera profiláctica en caso de vulvitis de repetición.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editores. Vulvovaginitis. En: Nelson Textbook of Pediatrics. 21.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
2. Fernández-Cuesta Valcarce MA, Esparza Garrido I. Irritación vulvar en la niña prepúber [Internet]. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. AEPap [consultado 29/09/2025]. Disponible en: https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/104_Irritacion_vulvar.pdf
3. Fernández-Cuesta MA, Plaza Almeida J, López Nieves MJ. Vulvovaginitis (v. 2019). Guía-ABE [Internet]. Madrid: Guía-ABE; 2019 [consultado 29/09/2025]. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-vulvovaginitis>.
4. González Rodríguez MP. ¿Qué investigaciones (si hay que hacer alguna) es preciso realizar en una niña de 5 años con vulvovaginitis recurrente? Evid Pediatr. 2007;3:109.



¡QUÉ MALA PATA CON LA GARRAPATA!

Ángel Ricardo Amenedo García

Colaboradores: Clara Barrueco Ramos y Jerónimo José Pardo Vázquez

Hospital Materno-Infantil Teresa Herrera. A Coruña.

RESUMEN

Objetivos: Las enfermedades transmitidas por garrapatas están cobrando cada vez más importancia, siendo una causa frecuente de consulta en atención primaria y en urgencias. En sus fases iniciales, las lesiones cutáneas asocian un componente exudativo importante que dificulta el manejo con tratamientos tópicos a nivel local.

Material y métodos: Se presenta el caso clínico de una niña de 8 años de edad con un cuadro de TIBOLA (*tick-borne lymphadenopathy*)/DEBONEL (*Dermacentor-borne necrosis erythema lymphadenopathy*) o una enfermedad transmitida por la garrapata *Dermacentor marginatus*, cuya lesión inicial asocia un importante componente exudativo, recibiendo un ciclo corto de **Septomida® MD Spray** para frenar la alteración cutánea asociada, prevenir sobreinfecciones y favorecer una recuperación más rápida. Se realiza seguimiento de la paciente en consultas externas de Pediatría y envío de imágenes a través de correo electrónico para valorar la evolución de las lesiones cutáneas. Se obtiene previamente el consentimiento informado de ambos progenitores de la paciente para el uso de las fotografías. Además, se revisa la bibliografía existente acerca de las enfermedades transmitidas por garrapatas, en concreto el TIBOLA/DEBONEL.

Resultados y conclusiones: A través de este caso clínico queremos remarcar la utilidad de uso de las fórmulas tópicas antisépticas y secantes como **Septomida® MD Spray**, siendo una muy buena opción como tratamiento adyuvante en fases iniciales del TIBOLA/DEBONEL. Se observa en las imágenes cómo desaparecen las lesiones cutáneas iniciales en un ciclo corto de tan solo 5 días.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades transmitidas por garrapatas han experimentado un notable aumento en el número de casos en diversas regiones del mundo en los últimos años. Secundariamente a la combinación de factores ambientales, ecológicos, sociales, la expansión de áreas urbanas hacia zonas rurales y el crecimiento de poblaciones de animales hospedadores, las garrapatas han ampliado su hábitat natural, siendo capaces de sobrevivir y reproducirse en regiones donde antes no podían hacerlo. Este fenómeno representa un desafío creciente para los sistemas de salud pública, ya que la diversidad de los patógenos transmitidos por garrapatas exige un enfoque clínico y microbiológico más amplio, así como una adopción de estrategias preventivas y de vigilancia epidemiológica sostenida para reducir la carga de enfermedad en la población¹.

El DEBONEL o TIBOLA es una rickettsiosis causada por *Rickettsia slovaca*, aunque más recientemente se han descrito casos provocados por *R. rioja* y *R. raoultii*. El principal vector es *Dermacentor marginatus*, cuya actividad, a diferencia de la mayoría de las garrapatas, suele ser durante los meses más fríos del año (octubre-mayo).

En la mayoría de los casos, la picadura de la garrapata se produce en el cuero cabelludo. Tras un período de incubación medio de 5 días (1-15) aparece una lesión exudativa de aspecto melicérico que evoluciona a una escara necrótica, rodeada de eritema y con presencia de linfadenopatías a nivel regional que pueden ser dolorosas. El cuadro clínico es de curso tórpido a pesar del tratamiento adecuado, y es frecuente que en la zona de la escara se desarrolle una alopecia residual o persista una leve cicatriz durante meses o años.

El diagnóstico se establece mediante la serología frente a *R. slovaca* o reacción en cadena de la polimerasa en sangre o en material de la lesión necrótica. Sin embargo, estas pruebas pueden verse limitadas por diversos factores que afectan a su disponibilidad y confiabilidad diagnóstica, como la reactividad cruzada entre distintos patógenos, la carencia de

equipamiento especializado o la falta de técnica local. Ello genera retrasos en el diagnóstico y en la instauración del tratamiento, por lo que el abordaje clínico de estas infecciones debe ser precoz si la sospecha es alta, especialmente en aquellas regiones donde la incidencia está en aumento².

El tratamiento de elección es la doxiciclina durante 7-10 días, incluso en niños, dado el perfil de riesgo/beneficio favorable en enfermedades rickettsiales. Cabe destacar que las tetraciclinas son un grupo de antibióticos de amplio espectro habitualmente restringidos en pediatría por sus efectos secundarios sobre el desarrollo dental y óseo. Sin embargo, en la práctica clínica actual, y sobre la base de la evidencia existente, su uso se ha reconsiderado en determinadas situaciones, como es el caso del TIBOLA/DEBONEL³. En casos leves o cuando la doxiciclina está contraindicada, pueden considerarse otras opciones como la azitromicina.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de 8 años que es traída a la Unidad de Urgencias por una inflamación a nivel cervical izquierdo con extensión a la hemicara ipsilateral, así como fiebre de hasta 39 °C. La inflamación condiciona dolor con la masticación y la deglución, trismo leve y limitación funcional cervical, sin otra clínica asociada. A la exploración física inicial destaca asimetría facial de predominio izquierdo, con una importante reacción inflamatoria asociada (piel eritematosa, aumento de la temperatura local y dolor a la palpación), sin áreas de fluctuación. Presenta también múltiples adenopatías en la región laterocervical izquierda, móviles, no adheridas a planos profundos, así como un aumento de volumen en la región preauricular con borramiento del ángulo mandibular en la región parotídea izquierda. No se observan otras lesiones. Se completa el estudio con una ecografía cervical, que evidencia incremento de tamaño y borrosidad de los contornos de la glándula parótida izquierda, así como datos inflamatorios asociados con numerosas adenopatías reactivas sin signos de abscesificación. Finalmente, ante la sospecha de parotiditis con celulitis facial asociada,

se decide el ingreso hospitalario para administración de antibioticoterapia intravenosa con amoxicilina-ácido clavulánico y tratamiento antiinflamatorio.

En la segunda valoración, la madre comenta que hace 7 días la niña estuvo jugando en un parque en el que había mucha maleza, y que desde entonces nota que se rasca más la cabeza. Evolutivamente, en las primeras 24 horas se aprecia mejoría de los datos inflamatorios, con menor afectación a nivel parotídeo y menos dolor a la manipulación. Explorando el cuero cabelludo, se observa una garrapata incrustada en la zona parietal izquierda, con una lesión exudativa con restos de costra melicérica de aproximadamente 2 x 2 cm, dolorosa a la palpación (fig. 1). Se extrajo la garrapata manualmente y se envió a la Facultad de Veterinaria para su estudio microbiológico, identificando una garrapata *D. marginatus*. Se inició tratamiento con azitromicina oral, que recibió durante 5 días. También se amplió el estudio con serologías para *Toxoplasma gondii*, *Borrelia burgdorferi*, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Bartonella henselae*, *Parvovirus B19*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Rickettsia conorii*, todas negativas.

Asimismo, dado el componente exudativo de la lesión, y para favorecer la cicatrización y reducir el riesgo de infección, se inicia tratamiento tópico local con **Septomida® MD Spray** durante 5 días (dos

pulverizaciones cada 12 horas). Es valorada de nuevo en consultas externas de Pediatría tras el alta hospitalaria y tras finalizar la pauta de tratamiento antibiótico y dermatológico, evidenciando la resolución del componente exudativo y los datos inflamatorios locales. A la exploración física se observa una escara necrótica con mínimo eritema y edema perilesional, sin otras lesiones (fig. 2).

CONCLUSIONES

Las enfermedades transmitidas por garrapatas están cobrando cada vez más importancia en nuestro medio. Dentro del diagnóstico diferencial, debemos incluir el TIBOLA/DEBONEL, dado el incremento del número de casos en los últimos años, sobre todo en la población pediátrica. La picadura de la garrapata *D. marginatus* se localiza en más del 90% de los casos en el cuero cabelludo, y la lesión característica es una escara exudativa melicérica, rodeada de un halo eritematoso, que posteriormente evoluciona a necrótica, acompañada de linfadenitis cervical. Para frenar el componente exudativo un tratamiento adyuvante es la **Septomida® MD Spray** que, en nuestro caso, y dados sus efectos activos secantes y antisépticos —acompañado del tratamiento antibiótico—, ha propiciado una evolución muy favorable de la lesión, con resolución de los datos inflamatorios.



Figura 1. Imagen previa al tratamiento con **Septomida® MD**. Destaca un importante componente exudativo, además de la costra melicérica inicial.



Figura 2. Después del tratamiento con **Septomida® MD**. Tras un ciclo corto de 5 días, se observa resolución del componente exudativo, persistiendo únicamente escara con mínimo eritema y edema perilesional.

Cuando la escara desaparece puede persistir alopecia residual o una cicatriz leve, que tendremos que valorar evolutivamente. El diagnóstico se basa en las características clínicas y epidemiológicas, ya que la serología solo es positiva en un pequeño

porcentaje de casos. Ante la mínima sospecha se debe iniciar tratamiento antibiótico con doxiciclina durante 7-10 días y coadyuvar con distintos tratamientos dermatológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín SG, Caballero IC, Revuelta JAO. Enfermedades transmitidas por garrapatas [Internet]. Aeped.es [consultado 30/06/2025]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26_enf_garrapatas.pdf.
2. Rodríguez Arranz. C. Enfermedades transmitidas por garrapatas en pediatría [Internet]. Aepap.org [consultado 30/06/2025]. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/enfermedades_transmitidas_por_garrapatas_2_1.pdf.
3. Meissner HC. When can doxycycline be used in young children? [Internet] AAP.org [consultado 30/06/2025]. Disponible en: <https://publications.aap.org/aapnews/news/14899/When-can-doxycycline-be-used-in-young-children?>

OMBLIGO HÚMEDO PERSISTENTE EN UN LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

María del Mar Corral San Millán

Servicio Privado de Pediatría a domicilio Tu Pediatra en Casa.

RESUMEN

Objetivos: Presentar el caso de una lactante con ombligo húmedo persistente tras tratamiento de un granuloma umbilical, y revisar los principales diagnósticos diferenciales descritos en la literatura pediátrica española.

Material y métodos: Se realizó una valoración clínica y ecográfica abdominal para descartar anomalías congénitas del uraco o del conducto onfalomesentérico.

Resultados: La ecografía descartó quiste o fístula uracal, así como persistencia del conducto vitelino. El cuadro clínico correspondió a inflamación superficial residual tras la resolución del granuloma umbilical, con buena evolución clínica mediante manejo local conservador.

Conclusiones: El ombligo húmedo persistente en lactantes requiere un abordaje diagnóstico sistemático. La ecografía abdominal es una herramienta esencial para descartar malformaciones congénitas del uraco o del conducto onfalomesentérico. El manejo debe individualizarse según la causa, reservando la cirugía para las anomalías estructurales, y aplicando tratamiento local conservador en los casos inflamatorios benignos.

INTRODUCCIÓN

La patología umbilical en el recién nacido y lactante es motivo de consulta habitual en atención pediátrica y quirúrgica¹. Aunque la mayoría de los casos son benignos —como el granuloma umbilical—, la exudación persistente o recurrente del ombligo puede reflejar alteraciones congénitas subyacentes del uraco o del conducto onfalomesentérico^{2,3}.

El granuloma umbilical es una proliferación de tejido de granulación que aparece tras la caída del cordón umbilical, generalmente entre la primera y la tercera semana de vida¹. Su tratamiento habitual consiste en la aplicación de agentes cáusticos, sal común o nitrato de plata¹. No obstante, cuando el exudado persiste, es fundamental descartar entidades como el pólipo umbilical, la fístula uracal, el quiste uracal o la fístula onfalomesentérica^{3,4}.

La ecografía abdominal se considera la técnica de elección inicial, al permitir identificar trayectos fistulosos, quistes o comunicaciones anómalas sin necesidad de estudios invasivos^{2,3}.

CASO CLÍNICO

Lactante femenina de 3 semanas de edad, sin antecedentes perinatales relevantes. Durante el período neonatal presentó un granuloma umbilical, diagnosticado a los 10 días de vida y tratado con aplicación local de sal durante 3 días en su domicilio, con aparente resolución inicial¹ (figs. 1 y 2).

Posteriormente, los padres refirieron exudación serosa persistente en la zona umbilical, sin mal olor, sangrado ni signos inflamatorios. Se indicó tratamiento tópico con un antiséptico (**Septomida® MD**

Spray), con mejoría transitoria, pero la secreción reapareció 24-48 horas tras suspender el tratamiento. Se continuó con el mismo manejo durante varias semanas, sin resolución definitiva.

En la exploración física, el ombligo se encontraba húmedo, sin masa ni eritema, con salida de material mucopurulento. No se observó emisión de líquido con aspecto urinario o fecaloideo. La ecografía abdominal mostró una pared abdominal normal, sin evidencia de quiste o fístula del uraco ni persistencia del conducto onfalomesentérico^{2,3}.

Se mantuvo tratamiento conservador con higiene local, manteniendo la zona limpia y seca y aplicando **Septomida® MD Spray**. Tras 6 semanas de seguimiento, se observó la resolución completa del exudado (figs. 3 y 4).



Figura 1. Granuloma umbilical previamente al tratamiento con sal.

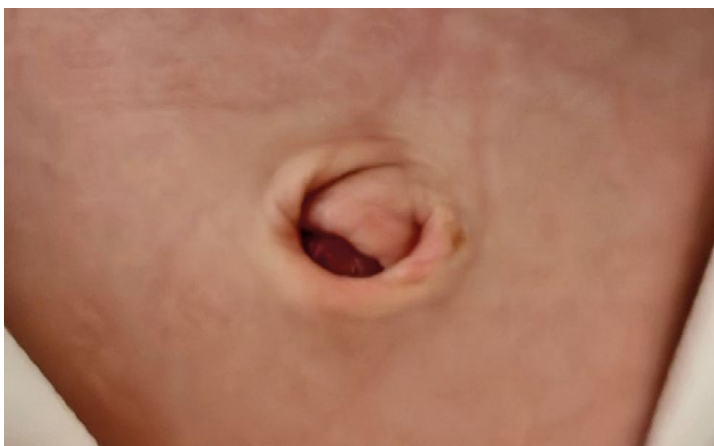


Figura 2. Granuloma umbilical tras tratamiento con sal.



Figura 3. Exudado umbilical previamente al tratamiento con **Septomida® Spray**.



Figura 4. Ausencia de exudado umbilical tras tratamiento con **Septomida® Spray**, gracias a la acción antiséptica y secante.

DISCUSIÓN

El ombligo húmedo persistente tras tratamiento de un granuloma umbilical obliga a descartar otras causas menos frecuentes. Entre los diagnósticos diferenciales destacan el pólipo umbilical (resto epitelial del uraco o del conducto onfalomesentérico, de color rojo brillante y sin respuesta al tratamiento cáustico)⁴, la fístula uracal (comunicación entre la vejiga y el ombligo con salida de orina)^{2,3,5}, el quiste uracal (masa infraumbilical que puede infectarse)^{3,5} y la fístula onfalomesentérica (comunicación con el ileon, con exudado mucoso o fecaloideo)^{3,4}.

La ecografía abdominal es la técnica de elección para diferenciar estas entidades, al permitir visua-

lizar trayectos o quistes sin recurrir a pruebas invasivas^{2,3}.

En ausencia de anomalías estructurales, el manejo conservador es suficiente. El granuloma umbilical simple suele responder bien al tratamiento local con sal común, alternativa segura y eficaz al nitrato de plata¹. La sal provoca deshidratación del tejido de granulación y su resolución progresiva, con tasas de éxito superiores al 90%¹.

La pauta más empleada consiste en aplicar una pequeña cantidad de sal sobre el granuloma, cubrir con gasa estéril durante 20-30 minutos y repetir dos veces al día durante 3-5 días¹. Debe mantenerse una adecuada higiene y sequedad de la zona, evitando irritantes locales. De forma coadyuvante, algunos



pediatras asocian el uso de tratamientos secantes o antisépticos tópicos, como **Septomida® Spray**, para favorecer el secado y la cicatrización, además de para prevenir la sobreinfección local¹.

En conjunto, estas medidas permiten una evolución favorable en la mayoría de los casos. La falta de respuesta obliga a reconsiderar el diagnóstico y descartar malformaciones subyacentes^{3,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Boyano M, Soler-Simón JA, Criado-Camargo S, García-Espinosa L. 10 cosas que deberías saber sobre la patología umbilical en el recién nacido. *Pediatr Integral*. 2022;26(6):e438-45.
2. Pérez-Ramírez J, Moreno-Alfonso JC, Serrano-Meneses GJ. Un neonato con cordón umbilical quístico y ombligo húmedo. *An Pediatr (Barc)*. 2023;99(3):208-9.
3. Vargas-Pérez M, Martínez-Martínez L, Baquero-Artigao F. Anomalía del uraco sobreinfectada como causa de irritabilidad en un lactante. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2016;18:259-62.
4. Carazo Palacios ME, Rodríguez Caraballo L, Llorens Salvador R, Pemartín Comella B, Gutiérrez Sanromán C. ¿Seguro que es un granuloma? *An Pediatr (Barc)*. 2015;83(2):e51-2.
5. Fernández-Moreira MS, Colino Martínez L, Úbeda Martínez C, Martínez del Pozo C, Tríguez García M, Zamora González N. Seno uracal: a propósito de un caso. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2021;(Supl 30):135.

INFECCIÓN CUTÁNEA HERPÉTICA TRAUMÁTICA

Susana Medina Berríos

Colaboradora: Elena Maiques Magraner

Centro de Salud Torrent 2. Valencia.

RESUMEN

El herpes traumático o *herpes gladiatorum* no es una denominación médica estándar, pero puede referirse a una infección por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) que aparece en zonas del cuerpo que han sufrido un traumatismo o rozadura. Clínicamente, cursa con lesiones vesiculosas características. Existen pruebas microbiológicas que confirman el diagnóstico, como el cultivo viral de las lesiones o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En atención primaria, el diagnóstico es eminentemente clínico.

Presentamos el caso de un niña de 4 años con lesiones características que acude a nuestra consulta.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas se encuentran entre las más frecuentes en pediatría y constituyen una consulta habitual en atención primaria. Al ser la piel la primera barrera de defensa del organismo, toda alteración en ella favorece la aparición de infecciones. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de este tipo de infecciones son el deterioro de la integridad de la piel (heridas), dermatosis (dermatitis atópica) y factores externos (higiene deficitaria, y elevadas temperatura y humedad). Los microorganismos implicados con mayor frecuencia son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, pero los virus también pueden ser la causa. Es importante el diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Niña de 4 años que acude al centro de salud por una lesión dolorosa en el tobillo tras una abrasión por caída en el pavimento. En un primer momento se apreciaba una escoriación con dos vesículas aisladas a nivel central. Con el paso de los días, aparecieron numerosas lesiones ampollosas con aspecto de sobreinfección, por lo que se pautó tratamiento antibiótico oral con amoxicilina-ácido clavulánico y tópico con ozenoxacino. A pesar del tratamiento, las lesiones fueron empeorando de forma llamativa.

La paciente no presentó fiebre ni clínica sistémica en ningún momento, y no se apreciaron lesiones en otras partes del cuerpo.

La niña no había pasado la varicela, pero sí había recibido dos dosis de la vacuna.

Exploración física

Vesículas y pústulas agrupadas sobre una base eritematosa, y dos grandes ampollas de 2 × 2 cm de diámetro en la cara lateral externa del tobillo

izquierdo. Algunas vesículas estaban erosionadas. Impresionaba de costra melicérica central (figs. 1 y 2).

Exploraciones complementarias

Valoración por Dermatología, quienes recogieron una muestra de exudado de la vesícula para cultivo bacteriológico y microbiología molecular (PCR).

Juicio diagnóstico

Herpes simple sobreinfectado.



Figura 1. Lesión de 4 días de evolución. Vesículas y pústulas agrupadas sobre una base eritematosa en la cara lateral externa del tobillo izquierdo, algunas de ellas erosionadas. Costra melicérica central.



Figura 2. Lesión de 4 días de evolución. Se observan dos grandes ampollas de 2 × 2 cm de diámetro.

Recomendaciones terapéuticas

Se cambió la antibioticoterapia por clindamicina oral y ácido fusídico tópico.

Se indicó la aplicación de **Septomida® MD Spray** dos veces al día.

Evolución

A los 3 días de incubación del exudado de la vesícula, no se aislaron microorganismos en los medios de cultivo habituales.

La PCR fue positiva para VHS-1, y negativa para VHS-2 y virus de la varicela zóster.

Ante el resultado del estudio microbiológico, se suspendió el tratamiento antibiótico, recomendando continuar únicamente con la aplicación de **Septomida® MD**, ya que, al tratarse de un antiséptico y cicatrizante, aceleró la curación de la lesión y evitó la sobreinfección bacteriana.

Las lesiones vesiculoampollosas evolucionaron formando úlceras que acabaron curando con costras (fig. 3).

DISCUSIÓN

La lesión herpética traumática es una infección producida por el VHS-1 sobre lesiones previas de la barrera cutánea.

La infección por el VHS-1 se manifiesta por lesiones vesiculosas de 2-4 mm, agrupadas sobre una base eritematosa, que aparecen en cualquier zona del cuerpo, con predominio en la cara, las extremidades y los dedos, dando lugar al «panadizo herpético» en este último caso. La forma de presentación más clásica es la de vesículas en los labios (herpes labial)¹. En nuestro caso, vemos una localización más inusual.

En general, después de un período prodrómico —que dura típicamente menos de 6 horas y que se caracteriza por hormigueo, quemazón, prurito o dolor en la zona afectada—, aparecen lesiones en la piel que evolucionan en tres fases sucesivas. Una primera, en la que predominan las vesículas agrupadas sobre una base eritematosa (pueden coalescer formando ampollas); la segunda, con aparición de pústulas, y la tercera, cuando se rompen y se secan formando costras¹.

La sobreinfección por rascado es la complicación más habitual.



Figura 3. Evolución favorable de la lesión tras 15 días de tratamiento. Lesión prácticamente resuelta con costras residuales.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse con el impétigo, en el que hay costras melicéricas; y con el herpes zóster, donde es característica la distribución metamérica de las lesiones².

El diagnóstico es clínico, aunque se puede hacer cultivo del contenido líquido o de la superficie de la lesión para confirmar la etiología, o si existen dudas sobre el diagnóstico³.

La duración media de la enfermedad oscila entre 7-10 días, aunque puede prolongarse incluso hasta los 30 días³.

Tras la primera infección, el VHS, al igual que otros virus del herpes, permanece inactivo (latente) en el cuerpo durante el resto de la vida. Una infección latente puede no volver a causar síntomas o bien reactivarse periódicamente, causando las lesiones típicas³.

El contagio es directo. El virus se transmite al tocar lesiones activas o secreciones de una persona infectada³. En pacientes de edad pediátrica es característica la inoculación del virus herpético tras el hábito de dar un beso en la zona afecta («enfermedad del besito que cura»).

Los tratamientos antivirales actuales no erradican la infección por el VHS, y el tratamiento de la primoinfección no impide la infección crónica de los nervios³.

Para las personas con molestias mínimas, el único tratamiento requerido consiste en mantener limpia la zona infectada³.

Es importante conocer esta entidad para evitar establecer diagnósticos erróneos e instaurar tratamientos innecesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Roig A. Diagnóstico diferencial de los exantemas en pediatría. *Pediatr Integral*. 2010;XIV(2):159-72.
2. García Suárez A, Martín Peinador Y, Muñoz Hiraldo ME. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas vesículo-ampollosos. En: AEPap [en línea]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/21/exantemas-vesiculo-ampollosos>.
3. Casanova Bellido M, Cruz Hernández M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas. En: Cruz M, ed. *Tratado de Pediatría*. 9.ª edición. Madrid: Ergon; 2006. p. 435-40.



EXUDADO Y EOSINÓFILOS: EL RETO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE WELLS

Enderson José Castro Flórez

Colaboradora: Diana Sofía Garzón Alfonso

Hospital Ciudad de Coria (Cáceres).

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso clínico de síndrome de Wells en una paciente adolescente inicialmente sospechosa de farmacodermia grave, en el que se destaca la importancia del diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico multidisciplinario, incluyendo curas secas.

Material y métodos: Se describe el caso clínico de una paciente adolescente de 17 años sin antecedentes de interés, que presentó lesiones cutáneas progresivas y un brote generalizado con compromiso facial. Se realizaron estudios analíticos, inmunológicos y una biopsia de piel.

Resultados: La paciente mostró leucocitosis con eosinofilia, proteína C reactiva elevada y pruebas autoinmunes negativas. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de síndrome de Wells. Se instauró tratamiento con antibióticos de amplio espectro, corticoides sistémicos, antihistamínicos y cuidados locales (**Septomida® Spray**), con evolución favorable.

Conclusiones: El síndrome de Wells, aunque infrecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de dermatosis agudas con eosinofilia y lesiones vesiculosas. La biopsia cutánea fue clave para establecer el diagnóstico definitivo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wells, también denominado celulitis eosinofílica, fue descrito por Wells en 1971 como una dermatitis granulomatosa recurrente con eosinofilia¹. Se trata de una dermatosis inflamatoria poco

frecuente, cuya etiopatogenia no está bien establecida. Puede aparecer a cualquier edad y se ha asociado a infecciones, fármacos, enfermedades autoinmunes y neoplasias². La presentación clínica es variable, lo que obliga a establecer una correlación clínico-histológica para su diagnóstico.

El diagnóstico puede ser desafiante, especialmente cuando se presenta con síntomas sistémicos que simulan cuadros graves, como el síndrome de erupción medicamentosa con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) o el síndrome de Stevens-Johnson.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer adolescente de 17 años, sin antecedentes de importancia y sin alergias conocidas. Consulta por un cuadro clínico de lesiones erosivas en la pierna izquierda de un mes de evolución, con progresión hasta la rodilla. Recibió tratamiento inicial con cloxacilina y mupirocina durante 10 días, aunque sin mejoría clínica. Cuatro días antes del ingreso tomó paracetamol, y al tercer día presentó un brote cutáneo generalizado con prurito intenso en el rostro, los brazos, el abdomen y las piernas. Al examen físico se observó edema palpebral y labial, sin lesiones

en la mucosa oral; secreción serosa en la oreja izquierda, y una placa eritematosa, erosionada, descamativa, de bordes definidos, violácea, con secreción serosa tipo linfedema, costras melicéricas e intertrigo micótico interdigital en el miembro inferior izquierdo. Además, se apreciaban múltiples placas eritematosas con centro vesicular en el resto de las extremidades, una oreja y el tronco (fig. 1).

Se planteó diagnóstico diferencial entre erisipela, impétigo ampolloso, farmacodermia y síndrome de Stevens-Johnson. La paciente presentó una puntuación de 4 en el RegiSCAR (European Registry of Severe Cutaneous Adverse Reaction), compatible con síndrome de DRESS³.

Pruebas realizadas:

- Analítica: hemograma con leucocitosis (15 690/ μ L), eosinofilia (1140/ μ L) y proteína C reactiva elevada (44,7 mg/dL).



Figura 1. Se evidencia una lesión exudativa al recibir por primera vez a la paciente.

- Bioquímica: glucosa, función renal, transaminasas y lactato deshidrogenasa normales. Velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide y autoinmunidad negativos.
- Biopsia cutánea: hallazgos compatibles con síndrome de Wells⁴; sin embargo, la presencia de neutrófilos podía orientar hacia infección.

El tratamiento instaurado fueron antibióticos de amplio espectro, corticoides sistémicos, antihistamínicos, un antimicótico interdigital y curas locales con suero fisiológico y **Septomida® Spray** cada 12 horas. La evolución fue favorable, con mejoría clínica progresiva hasta el momento del alta (fig. 2).

DISCUSIÓN

El síndrome de Wells puede simular infecciones cutáneas o reacciones farmacológicas graves como

el síndrome de DRESS o el síndrome de Stevens-Johnson. En este caso, la presentación clínica con brote generalizado, eosinofilia y antecedentes de uso de paracetamol generó sospecha de farmacodermia grave, lo que motivó una evaluación exhaustiva.

La biopsia cutánea fue determinante para el diagnóstico, ya que mostró un infiltrado eosinofílico dérmico característico, incluyendo las llamadas «figuras en llamarada»¹. El tratamiento con corticoides sistémicos y antibióticos permitió una evolución favorable, lo que respalda la utilidad de un enfoque terapéutico combinado en casos con diagnóstico incierto.

Este caso resalta la importancia de considerar el síndrome de Wells en el diagnóstico diferencial de dermatosis agudas con eosinofilia, especialmente en pacientes jóvenes con antecedentes farmacológicos recientes⁵.



Figura 2. Evolución al día siguiente de iniciar tratamiento con **Septomida® MD**.



BIBLIOGRAFÍA

1. Wells GC. Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Br J Dermatol.* 1971;84(6):548-57.
2. Gómez-Zubiaura A, Medina-Montalvo S, Piteiro-Bermejo AB, Vélez-Velázquez MD, Beà-Ardébola S, Trasobares-Marugán L. Síndrome de Wells: presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Piel.* 2018;33(1):5-13.
3. Kardaun SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, Liss Y, Chu CY, Creamer D, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an update on diagnostic criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013;27(3):e1-e4.
4. Rongioletti F, Ferrelí C, Sena P, Atzori L. Wells syndrome: pathogenesis, clinical features, and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2016;17(5):529-38.
5. Gómez Hernando V, Martínez González C, Pavo García MR, Campos Domínguez M. Síndrome de Wells, una celulitis engañosa. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2021;30:82-3.

Septomida MD

Tratamiento de elección
para la curación de las
lesiones cutáneas exudativas



Sulfato de zinc

Sulfato de aluminio y potasio

Sulfato de cobre

- ▶ Formato spray o sobres
- ▶ Apto en adultos, niños y bebés
- ▶ Excelente tolerabilidad cutánea
- ▶ No mancha la piel ni la ropa

En monoterapia o en combinación terapéutica.

Spray 50 ml, C.N. 203626.0

12 sobres, C.N. 204456.2

EFICACIA CLÍNICA DEMOSTRADA. INDICACIONES.

- ▶ **Lavado de heridas, limpieza de úlceras cutáneas exudativas** (por decúbito, diabéticas, quemaduras, etc.)
- ▶ Lesiones exudativas de **etiología alérgica** (dermatitis agudas, eccema exudativo agudo, etc.)
- ▶ Lesiones exudativas de **etiología fúngica** (dermatomycosis exudativas, infecciones con vesiculación/maceración, etc.)
- ▶ Lesiones exudativas de **etiología bacteriana** (dermatitis secundaria aguda, eccema dishidrótico, impétigo, etc.)
- ▶ Lesiones exudativas de **etiología vírica** (herpes zóster, etc.)
- ▶ Lesiones cutáneas **inflamatorias con exudado** (intertrigo, balanitis exudativa externa inespecífica o irritativa o balanopostitis, dermatitis del pañal, etc.)

Cumple con la normativa de productos sanitarios.

