

# **I Certamen de Casos Clínicos en el Tratamiento de Trastornos Dermatológicos Exudativos**



**Editorial Glosa, SL**

Avinguda de la Meridiana, 358, 10.ª planta

08027 Barcelona

Teléfono: 932 684 946

Correo electrónico: [informacion@editorialglosa.es](mailto:informacion@editorialglosa.es)



ISBN 978-84-7429-753-9 (edición digital)

© 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.



# I Certamen de Casos Clínicos en el Tratamiento de Trastornos Dermatológicos Exudativos

Premios 2022

## COMITÉ CIENTÍFICO



**Francisco Javier del Boz  
González**  
Dermatólogo.  
Hospital Regional Universitario  
de Málaga.



**Altea Esteve Martínez**  
Dermatóloga.  
Responsable de la Sección  
de Dermatología Pediátrica.  
Servicio de Dermatología.  
Consortio Hospital General  
Universitario de Valencia.



**Antonio Giráldez Fernández**  
Médico de atención primaria  
pediátrica.  
Centro Médico Integral Henares.  
Torrejón de Ardoz (Madrid).



# ÍNDICE

<b>Prólogo</b> .....	5
<i>Francisco Javier del Boz González</i>	
<b>Premios en dermatología</b>	
<b>Primer premio</b>	
<b>Dermatosis pustulosa erosiva del cuero cabelludo y zinc: un ingrediente clave</b> .....	6
<i>María Belén Cívico Ruiz</i>	
Colaboradores: Elena Margarita Rodríguez Rey, Juan Manuel Morón Ocaña e Isabel María Coronel Pérez	
<b>Segundo premio</b>	
<b>Tratamiento combinado del pioderma gangrenoso en una paciente con lupus eritematoso sistémico</b> .....	9
<i>Javier Lorca Spröhnle</i>	
Colaboradores: Andrés Casanova Esquembre y Amparo Pérez Ferriols	
<b>Tercer premio</b>	
<b>Pustulosis erosiva del cuero cabelludo</b> .....	14
<i>Mar Luque Luna</i>	
Colaboradores: Encarna Martín Ortega, Laura Condal Rovira, Francesc Alamon Reig, Javier Gil Lianes y Priscila Giavedoni	
<b>Premios en pediatría</b>	
<b>Primer premio</b>	
<b>Efecto colateral de una gastroenteritis aguda</b> .....	18
<i>Consuelo Benito Caldés</i>	
Colaboradora: Belén de la Rosa Roch	
<b>Segundo premio</b>	
<b>Lesión vulvar necrótica en una lactante previamente sana. La importancia de una adecuada sospecha clínica</b> .....	22
<i>Celina Canet Sanchís</i>	
Colaboradoras: Marta Clemente Navarro, Magdalena Miró Pedro, Josefa Juan Martínez y Graciela Pi Castán	



### Tercer premio (*ex æquo*)

**Quemadura umbilical por nitrato de plata** ..... 26

*M.<sup>a</sup> del Romero Calvo Díaz*

Colaboradoras: Leyre López Villanueva, Nerea del Campo Berasategui, Inmaculada Hurtado Salvador y Celia Ruiz López

### Tercer premio (*ex æquo*)

**¡Cuidado con la cobaya!** ..... 30

*Paula Donado-Mazarrón García*

Colaboradoras: Francesca Corella Vicente, Mireia García Santos, Elena Robert Gil, Elizabeth Domingo Lagman y Elena May Llanas

## Casos clínicos destacados por el comité científico

### Pediatría

**Eccema coxsackieforme/*coxsackium*, a propósito de un caso** ..... 33

*María del Mar Corral San Millán*

### Dermatología

**Erupción variceliforme de Kaposi: un enemigo inesperado** ..... 39

*Leopoldo Fernández Domper*

Colaboradores: Manuel Ballesteros Redondo, Enrico Giorgio Morales Tedone, Andrea Bernabeu Aicart, Rosa Ballester Sánchez y Ángeles Revert Fernández

**Aciclovir tópico, un enemigo para el dermatólogo** ..... 44

*Francisco Javier Melgosa Ramos*

Colaboradora: Andrea Estébanez Corrales



# PRÓLOGO

Las lesiones exudativas cutáneas pueden presentar un origen muy variado. Todas tienen en común que provocan con gran frecuencia intensas molestias en quien las padece, y por ello no es de extrañar que supongan un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias. El manejo de este tipo de lesiones puede constituir un auténtico reto para el dermatólogo, el pediatra o el médico de familia.

Sabemos que al aplicar zinc directamente sobre una lesión exudativa y la piel perilesional dañada se reduce la inflamación, disminuyendo el riesgo de sobreinfección, y se estimula la epitelización. Además, el sulfato de zinc tiene poder astringente, es decir, secante. El sulfato de cobre, a su vez, muestra actividad antiséptica, reduciendo en gran medida gérmenes de todo tipo en la zona donde se aplica, actuando de forma rápida. Además, por su función astringente, tiene efecto cicatrizante, antiinflamatorio y antihemorrágico, siendo por tanto de gran utilidad en el tratamiento de las dermatitis exudativas. Por otro lado, las funciones del zinc y del cobre se ven potenciadas por sales de aluminio y potasio. Estas sustancias constituyen los ingredientes principales de la **fórmula de Septomida MD®**, y explican su gran utilidad en el tratamiento de los trastornos exudativos.

Este trabajo está compuesto por la selección de **diez casos clínicos** comentados y acompañados de iconografía. Esto no significa que los no seleccionados sean menos adecuados o interesantes, sino que por limitaciones de espacio fue necesario elegir aquellos que representaban mejor el conjunto de las aportaciones recibidas.

Confiamos en que mediante la revisión de este trabajo el lector pueda aprender de forma práctica y sencilla a optimizar el tratamiento de este tipo de trastornos.

No nos queda sino agradecer la ilusión y el esfuerzo demostrados por los editores y los patrocinadores de la obra para hacer posible que esta vea la luz.

**Francisco Javier del Boz González**

Servicio de Dermatología.  
Hospital Regional Universitario y Hospital Materno-Infantil de Málaga.

# DERMATOSIS PUSTULOSA EROSIVA DEL CUERO CABELLUDO Y ZINC: UN INGREDIENTE CLAVE

María Belén Cívico Ruiz

Colaboradores: Elena Margarita Rodríguez Rey,  
Juan Manuel Morón Ocaña e Isabel María Coronel Pérez

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

## RESUMEN

La dermatosis pustulosa erosiva del cuero cabelludo es una entidad crónica que se presenta con erosiones y costras en personas añosas. Su etiopatogenia es desconocida, pero se ha asociado a algunos factores desencadenantes como traumatismo local, medicamentos tópicos como el imiquimod y déficit de zinc. Se han reportado diferentes opciones terapéuticas, siendo en ocasiones recalcitrante a las mismas. Presentamos el caso de una mujer de 81 años con dermatosis pustulosa erosiva en el cuero cabelludo, persistente tras múltiples tratamientos, cuyo control y reepitelización definitiva se consiguió con corticoides tópicos junto con fórmula tópica rica en zinc.

## INTRODUCCIÓN

La dermatosis pustulosa erosiva del cuero cabelludo es una entidad inflamatoria poco frecuente que afecta predominantemente a personas añosas. Se presenta con pústulas, erosiones y costras que pueden llevar a una alopecia cicatricial. Aunque la etiopatogenia es desconocida, se han reportado varios factores desencadenantes, como los traumatismos locales y algunos medicamentos tópicos. El diagnóstico se basa en la clínica y la exclusión de otras dermatosis que pueden simularla, como pioderma gangrenoso, penfigoide cicatricial o infecciones. El tratamiento de esta entidad es difícil y constituye en ocasiones un auténtico reto.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 81 años que consulta por lesiones costrosas en el cuero cabelludo de un par de años de evolución, que se habían ido extendiendo progresivamente. Como antecedentes de interés, la paciente padecía diabetes *mellitus* tipo 2, hipotiroidismo autoinmunitario y había sido tratada con imiquimod al 5 % en dicha región por presentar un carcinoma basocelular superficial.

A la exploración, a nivel interparietal e interfrontal se objetivaba una placa exulcerada alopécica, no infiltrada, con costras (fig. 1). Se decidió realizar el estudio histológico, que mostró infiltrado inflamatorio dérmico linfo-



**Figura 1.** Placa de alopecia con áreas erosivas, exudación y costras en su periferia.

plasmocitario con componente neutrofílico superficial, abscesos foliculares y exocitosis neutrofílica con áreas de erosión, compatible con dermatosis pustulosa erosiva evolucionada. Las inmunofluorescencias directa e indirecta descartaron enfermedad ampollosa autoinmunitaria.

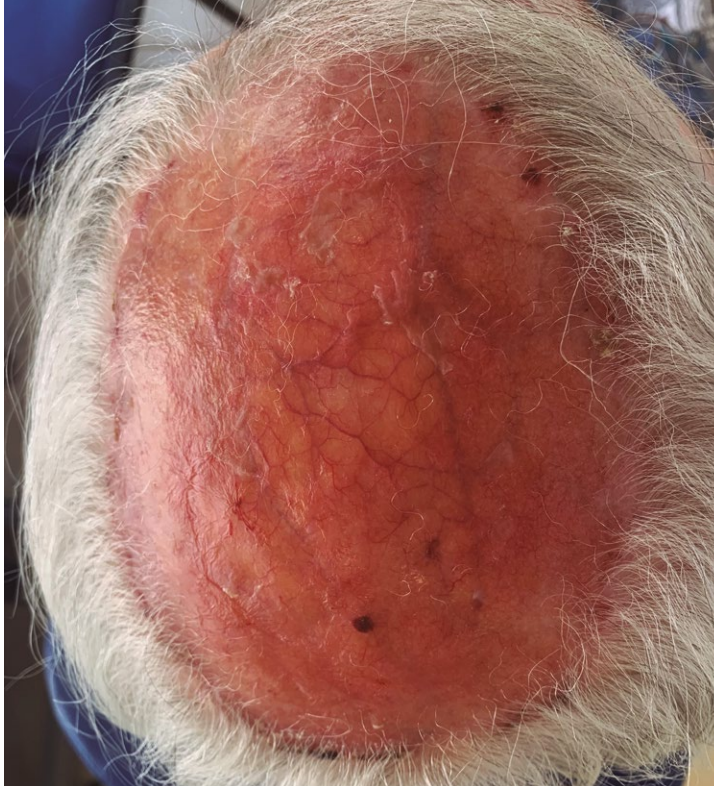
Se inició tratamiento con propionato de clobetasol al 0,05 % junto con ácido fusídico, sin obtener resultado, por lo que se añadió fórmula con sulfato de zinc (2%), sulfato aluminico-potásico (2%) y sulfato de cobre (1%) (**Septomida MD® Spray**), doxiciclina 100 mg/24 h por vía oral y un ciclo de deflazacort 30 mg en pauta descendente, con mínima mejoría. Ante la falta de respuesta con el tratamiento oral y el empeoramiento de su glucemia, se decidió suspenderlo y dejar solo el tratamiento corticoideo tópico y cambiando a fórmula de sulfato de zinc (22,23 %), sulfato aluminico-potásico (22,23 %) y sulfato de cobre (11 %) (**Septomida MD® sobres**). Al mes, se obtuvo una mejoría llamativa, con reepitelización completa (fig. 2). Como mantenimiento, se indicó continuar con la aplicación de fórmula rica en

sulfato de zinc diario y corticoides tópicos dos veces en semana. Hasta la actualidad, la paciente no ha presentado recidiva.

## DISCUSIÓN

La dermatosis pustulosa erosiva del cuero cabelludo es una entidad crónica cuya patogenia no está bien dilucidada. Se hipotetiza que aparece por el resultado de un factor desencadenante sobre una piel con atrofia y daño actínico, llevando a una inflamación crónica y dificultando la cicatrización<sup>1</sup>. Entre los factores desencadenantes, se han descrito el traumatismo local, tratamientos tópicos como el imiquimod y algunas enfermedades autoinmunitarias. La detección de alguno de estos factores en un paciente que presente una dermatosis erosiva persistente en el cuero cabelludo debe hacernos sospechar esta entidad<sup>2,3</sup>.

Respecto al tratamiento, se han descrito múltiples opciones, como los corticoides tópicos, los inhibidores de la calcineurina o la terapia fotodinámica, sin que exista



**Figura 2.** Placa de alopecia reepitelizada, sin erosiones, con algunos folículos nuevos en el interior.

un protocolo óptimo para su control<sup>1</sup>. Basado en las propiedades antiinflamatorias del óxido de zinc tópico y en la reciente observación del déficit de zinc como factor desencadenante o potenciador de la dermatosis pustulosa erosiva, el zinc tópico se ha demostrado exitoso como terapia de mantenimiento para esta entidad, junto a la actividad antiinflamatoria de los corticoides<sup>4</sup>. Además de ser una opción válida, fácil de usar y costoeficiente, se ha reportado que es capaz de romper el

círculo vicioso de curación y recidivas de la dermatosis pustulosa erosiva, minimizando los efectos adversos de la terapia a largo plazo con corticoides tópicos<sup>5</sup>.

En definitiva, presentamos un caso de dermatosis pustulosa erosiva del cuero cabelludo, donde el aumento del aporte de zinc tópico marcó la diferencia hacia una evolución favorable y una completa reepitelización.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Junejo MH, Kentley J, Rajpopat M, Tan XL, Mohd-Mustapa MF, Harwood CA. Therapeutic options for erosive pustular dermatosis of the scalp: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2021;184(1):25-33.
2. Karanfilian KM, Wassef C. Erosive pustular dermatosis of the scalp: causes and treatments. *Int J Dermatol.* 2021;60(1):25-32.
3. Corradin MT, Forcione M, Giulioni E, Fiorentino R, Ferrazzi A, Alaibac M. Erosive pustular dermatosis of the scalp induced by Imiquimod. *Case Rep Dermatol Med.* 2012;2012:828749.
4. Di Altobrando A, Patrizi A, Vara G, Merli Y, Bianchi T. Topical zinc oxide: an effective treatment option for erosive pustular dermatosis of the leg. *Br J Dermatol.* 2020;182(2):495-7.
5. Di Altobrando A, Tabanelli M. Topical zinc oxide: breaking the vicious cycle of erosive pustular dermatosis of the scalp. *Int J Dermatol.* 2022;61(6):e216-7.

# TRATAMIENTO COMBINADO DEL Pioderma Gangrenoso EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

**Javier Lorca Spröhnle**

**Colaboradores: Andrés Casanova Esquembre y Amparo Pérez Ferriols**

Servicio de Dermatología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

## RESUMEN

Las dermatosis neutrofílicas son un grupo de enfermedades caracterizadas por la infiltración de neutrófilos en la piel. El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica crónica, rara, de etiología incierta, que en la mayoría de los casos se asocia a enfermedad inflamatoria intestinal, artritis y trastornos hematológicos. La asociación con el lupus eritematoso sistémico es extremadamente infrecuente. Se presenta un caso de pioderma gangrenoso asociado a lupus eritematoso sistémico, y se resaltan aspectos terapéuticos enfocados en los cuidados tópicos de la piel.

## INTRODUCCIÓN

Las dermatosis neutrofílicas (DN) son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por la acumulación anómala de neutrófilos en la piel. La fisiopatología de estos procesos es poco conocida, aunque se cree que está implicada la pérdida de la función reguladora del sistema inmunitario innato y la alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos, por lo que comparte ciertos aspectos clínicos y patológicos con los síndromes autoinflamatorios. Se ha propuesto una clasificación clínico-patológica, que las subdivide en formas profundas o hipodérmicas, cuyo prototipo es el pioderma gangrenoso (PG), formas en placas o dérmicas, cuyo prototipo es

el síndrome de Sweet, y formas superficiales o epidérmicas. En este espectro, el PG clásico se presenta con pústulas eritematosas únicas o múltiples que rápidamente progresan a úlceras necróticas de bordes eritematovioláceos deprimidos. Se han descrito otras variantes clínicas que deben ser consideradas<sup>1</sup>.

El PG, así como otras DN, puede asociarse a enfermedades sistémicas en hasta el 50-78 % de los casos<sup>1</sup>, siendo la enfermedad inflamatoria intestinal, la artritis reumatoide y los trastornos hematológicos las más frecuentes. El PG puede preceder, coexistir o seguir a diferentes enfermedades sistémicas, como también puede surgir como consecuencia de tratamientos farmacológicos y

ser parte de síndromes autoinflamatorios. Por el contrario, de manera anecdótica se ha reportado la asociación de PG y lupus eritematoso sistémico (LES). Presentamos un caso de esta rara asociación y destacamos sus aspectos terapéuticos.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y trastorno bipolar que consultó en el servicio de urgencias por la aparición de una lesión nodular dolorosa atraumática de crecimiento centrífugo en la cara anterior de la pierna derecha, en la que rápidamente aparecen múltiples pústulas que luego se ulceran, durante los 15 días previos a la valoración. Fue atendida en un centro privado, donde se pautó tratamiento con levofloxacino y amoxicilina-ácido clavulánico durante 10 días, pese a lo cual la lesión persistió, añadiéndose limitación funcional y claudicación de la marcha. A la revisión por sistemas, la paciente negaba fiebre, síntomas respiratorios, gastrointestinales, genitourinarios, articulares, así como ausencia de semiología infecciosa y autoinmunitaria.

El examen físico evidenció una paciente en regulares condiciones generales, hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipotensión, taquipneica y deshidratada.

Se observaba una placa eritematoedematosa caliente de borde eritematovioláceo con múltiples úlceras necróticas en el centro que afectaba de forma semicircunferencial a la pierna derecha, con limitación para la dorsiflexión del pie (fig. 1).

En la analítica de urgencias destacaban: hemoglobina 11,4 g/dL, leucocitos  $11\,200 \cdot 10^9/L$ , neutrófilos  $9600 \cdot 10^9/L$ , plaquetas  $414\,000 \cdot 10^9/L$ , proteína C reactiva 12,6 mg/dL y sodio 121 mEq/L, con funciones hepática y renal dentro del rango normal. Se solicitó una tomografía computarizada (TC) con contraste de la extremidad inferior derecha, que mostró una importante edematización del tejido celular subcutáneo que se extendía hasta planos musculares profundos del aspecto anterolateral, sin objetivar presencia de burbujas de aire en su interior ni condicionar afectación ósea. Se inició en urgencias resucitación vigorosa con suero fisiológico y tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam asociado a gentamicina intravenosa, y la paciente fue ingresada con diagnóstico de piodermitis/celulitis necrosante *versus* PG *versus* loxoscelismo cutáneo, y se recogieron cultivos corrientes, de anaerobios y de hongos por aspirado. Al día siguiente, la paciente desarrolló un episodio de inestabilidad hemodinámica asociado a distrés respiratorio con elevación del dímero-D, siendo la angio-TC torácica y el ecocardiograma transtorácico normales. El control analítico mostró



**Figura 1.** Presentación inicial: úlceras coalescentes necrosantes eritematoedematosas en la pierna derecha.

bicitopenia, leucopenia y neutropenia profunda con test de Coombs directo positivo, fallo renal agudo y elevación de la procalcitonina. El frotis sanguíneo reveló ausencia de esquistocitos y formas inmaduras. Ante este escenario, se administraron bolos de metilprednisolona 100 mg por vía intravenosa y filgrastim. De manera concomitante, se realizaron 1 a 2 veces al día curas tópicas con **Septomida MD®** aplicada como fomento sobre una gasa estéril durante 10-15 minutos, luego aplicación de ungüento desbridante enzimático tópico sobre las áreas esfaceladas/necróticas y crema de barrera de sulfato de cobre y sulfato de zinc sobre las islas de piel eritematoedematosa, para finalmente realizar una cobertura con un apósito de alginato con plata y vendaje. La evolución de la lesión a las 48 y 96 horas se muestra en las figuras 2 y 3.

La biopsia del borde de la úlcera mostró una necrosis extensa abscesificada que predominaba en la dermis

reticular, en ausencia de signos de vasculitis y trombosis. El estudio histoquímico con ácido peryódico de Schiff mostró ausencia de formas fúngicas.

En días posteriores, la paciente se mantuvo neutropénica y anémica —aunque con mejoría discreta de sus valores— y se añadió trombocitopenia, por lo que se realizó una biopsia de médula ósea, aunque sin hallazgos hematológicos de significación clínica. Todos los cultivos microbiológicos (biopsia, aspirado, exudado, hemocultivos y urinocultivos) resultaron negativos. La paciente completó tratamiento antibiótico empírico durante 10 días.

A nivel analítico, destacó la presencia de anticuerpos antinucleares elevados con anti-ADN bicatenario positivo, sin disminución del complemento y anticoagulante lúpico negativo, lo que, una vez descartadas las causas infecciosas, paraneoplásicas y otras autoinmunitarias, permitió realizar el diagnóstico de PG asociado a un



**Figura 2.** Evolución a las 48 horas tras instaurarse el tratamiento inicial y haberse realizado las curas tópicas con fomentos de sulfato de cobre y sulfato de zinc (**Septomida MD®**).



**Figura 3.** Evolución a las 96 horas tras instaurar el tratamiento inicial y manteniendo las curas tópicas. Se observa una evidente disminución del eritema y del edema.

posible LES. Fue dada de alta con una pauta descendente de corticoesteroides sistémicos e hidroxicloroquina. Un mes más tarde, la paciente presentó un brote de nefritis lúpica que confirmó el diagnóstico de LES, de modo que se añadió belimumab al tratamiento.

La paciente presentó una resolución rápida y total de las lesiones cutáneas, con una completa epitelización al mes de seguimiento (fig. 4) y sin recurrencias posteriores.

## DISCUSIÓN

En nuestro caso, el diagnóstico de LES se realizó por la existencia de criterios hematológicos (leucopenia y hemólisis autoinmunitaria), renales (nefritis lúpica con proteinuria > 0,5 g/24 h) y presencia de anticuerpo anti-ADN bicatenario según los criterios del American College of Rheumatology (ACR)/European League against Rheumatism (EULAR)<sup>2</sup>. El desarrollo de úlceras en los miembros inferiores en pacientes con LES es infrecuente, aunque puede ocurrir en el 5-8 % de los casos<sup>3</sup>, y parece ser secundario a vasculitis de arterias de mediano calibre u ocurrir en presencia de síndrome antifosfolípidos tanto primario como secundario, aunque nuestra paciente no cumplía criterios clínicos ni analíticos de síndrome antifosfolípidos.

El PG es una DN crónica e infrecuente que ocasiona lesiones inflamatorias y ulcerosas, generalmente pústulas de borde violáceo y fondo purulento, que se localizan en áreas de traumatismo (fenómeno de patergia).

El PG suele estar asociado a enfermedades sistémicas como enfermedad inflamatoria intestinal o artritis, y anomalías hematológicas, paraproteinemias y malignidad, entre otras<sup>1</sup>; sin embargo, su asociación con el LES es infrecuente y casi anecdótica<sup>4</sup>, precediendo el LES al desarrollo de PG en la mayoría de los casos, al contrario de lo que ocurrió con nuestra paciente, donde el PG antecedió al diagnóstico de LES.

El manejo exitoso del PG requiere de un abordaje integral para reducir la inflamación y optimizar la cicatrización, al mismo tiempo que se trata la enfermedad de base, si es que se encuentra. Los corticoesteroides sistémicos y la ciclosporina son considerados de primera línea en el tratamiento<sup>2</sup>, a pesar de la evidencia creciente de la eficacia de los inhibidores del factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , indicados en los casos recalcitrantes. En nuestra paciente, el uso de metilprednisolona en bolo intravenoso por el episodio de anemia hemolítica y distrés respiratorio permitió de forma fortuita la introducción del tratamiento precoz.

La angiogénesis desempeña un papel fundamental en la cicatrización de heridas. Entre muchos factores de crecimiento conocidos, el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es la señal más eficaz y duradera que estimula la angiogénesis en los procesos de reparación tisular. **El sulfato de cobre y el sulfato de zinc se utilizan por vía tópica como antisépticos y astringentes.** Se han realizado estudios en modelos animales y murinos que han demostrado que la expresión de VEGF



**Figura 4.** Epitelización completa de las lesiones al mes de tratamiento.



es sensible al cobre por vías similares a las que resultan de la hipoxia tisular, y se ha sugerido que su uso de manera tópica podría ser útil para acelerar la contracción y el cierre de heridas dérmicas<sup>5</sup>, principalmente en forma de sulfato. Por otra parte, el empleo de desbridantes enzimáticos nos permitiría aminorar el riesgo teórico del fenómeno de patergia al favorecer que la extracción mecánica sea atraumática. Los apósitos de hidrofibra impregnados en plata absorben el exudado y crean un ambiente húmedo que favorece la cicatrización, y como también son bacteriostáticos, reducen la adherencia bacteriana y desestabilizan la matriz de los biofilms.

En resumen, el PG es un reto para aquellos que buscan entenderlo, diagnosticarlo y tratarlo. El diagnóstico es difícil, puesto que se trata de una patología infrecuente en la que no existen hallazgos histopatológicos ni de laboratorio específicos. Más de la mitad de los casos se asocian a enfermedad sistémica, lo que justifica un estudio exhaustivo. Los pilares terapéuticos son controlar la inflamación y optimizar la reparación tisular, que requerirá en la mayoría de los casos la combinación de cuidados locales, agentes tópicos, corticoesteroides o ciclosporina, y para casos refractarios, inmunosupresores o inmunomoduladores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ahronowitz I, Harp J, Shinkai K. Etiology and management of pyoderma gangrenosum: a comprehensive review: a comprehensive review. *Am J Clin Dermatol*. 2012;13(3):191-211.
2. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400-12.
3. Cardinali C, Caproni M, Bernacchi E, Amato L, Fabbri P. The spectrum of cutaneous manifestations in lupus erythematosus--the Italian experience. *Lupus*. 2000;9(6):417-23.
4. Lebrun D, Robbins A, Hentzien M, Toquet S, Plee J, Durlach A, et al. Two case reports of pyoderma gangrenosum and systemic lupus erythematosus: a rare but nonfortuitous association? *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(34):e11933.
5. Sen CK, Khanna S, Venojarvi M, Trikha P, Ellison EC, Hunt TK, et al. Copper-induced vascular endothelial growth factor expression and wound healing. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;282(5):H1821-7.

# PUSTULOSIS EROSIVA DEL CUERO CABELLUDO

Mar Luque Luna

Colaboradores: Encarna Martín Ortega, Laura Condal Rovira, Francesc Alamon Reig, Javier Gil Lianes y Priscila Giavedoni

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona.

## RESUMEN

**Objetivos:** Tratar de forma tópica con un fármaco fácil de utilizar la pustulosis erosiva del cuero cabelludo del anciano y comprender la patología en cuestión, realizando un acurado diagnóstico diferencial.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 93 años con extensa pustulosis erosiva del cuero cabelludo. Se aplica tratamiento tópico astringente mediante fomentos con **Septomida MD**<sup>®</sup> cada 12 horas y aplicación de crema compuesta por betametasona y gentamicina. Se revalora al cabo de 2 semanas de su uso.

**Resultados:** Vemos cómo remite el exudado inicial y las lesiones erosivas epitelizan correctamente en tan solo 2 semanas.

**Conclusiones:** **Septomida MD**<sup>®</sup> es una muy buena opción de tratamiento para la pustulosis erosiva del cuero cabelludo. Dado que se trata de una enfermedad frecuente en el anciano, pudiendo los pacientes presentar varias comorbilidades, es una opción inocua y cómoda para aplicar en el domicilio, con unos rápidos resultados.

## INTRODUCCIÓN

Son pocos los artículos en la literatura científica que nos hablen de la pustulosis erosiva del cuero cabelludo. Se trata de una infrecuente dermatosis inflamatoria crónica de etiología incierta, aunque ocasionalmente se ha relacionado con desencadenantes como traumatismos<sup>1</sup>

y el uso de láser de CO<sub>2</sub><sup>2</sup> o de terapia fotodinámica<sup>3</sup> en la zona donde posteriormente aparece la patología.

La clínica de la pustulosis erosiva del cuero cabelludo se basa en costras sobre lesiones pustulosas y erosivas. Es muy frecuente que tras las lesiones quede una alopecia cicatricial. La mayoría de los casos reportados han

sido de pacientes ancianos, sobre todo mujeres, aunque también de varones sin pelo en el cuero cabelludo.

Si bien es cierto que para casos leves se ha reportado el uso de dapsona tópica al 5 % en gel con buenos resultados<sup>4</sup>, así como la combinación con gluconato de zinc oral junto a corticoterapia tópica<sup>1</sup>, son escasos los buenos resultados publicados que hayan sido tratados con corticoterapia (ya sea intralesional, tópica o sistémica) o antibioterapia.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 93 años sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes médicos destacan displipemia diagnosticada en 1998 en tratamiento con atorvastatina 40 mg/24 h, hipotiroidismo diagnosticado en 1970 en tratamiento sustitutivo con levotiroxina 50 µg/24 h e hipertensión arterial de debut en 1985 bajo tratamiento con losartán 50 mg/24 h. No destacan antecedentes quirúrgicos ni antecedentes familiares de interés.

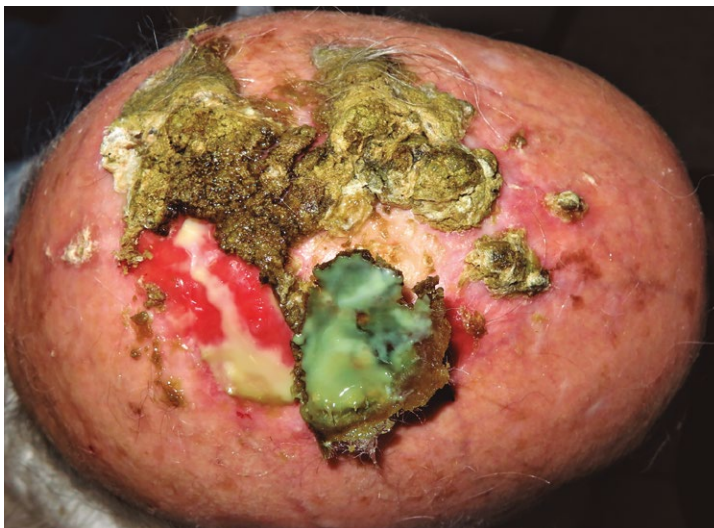
Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), con puntuación de 100 en el índice de Barthel. Vive con su mujer, también independiente para las ABVD. Cuentan con el soporte familiar de sus dos hijos.

Acude al servicio de dermatología presentando lesiones, según refiere el paciente, de 3 meses de evolución. Nos explica que no le resultan dolorosas, pero que son problemáticas estéticamente, hecho que le lleva a salir a la calle con un gorro. Niega antecedentes de cáncer cutáneo.

A la exploración presenta lesiones costrosas de tonalidad verdosa que ocupan prácticamente la zona central del cuero cabelludo. Se extienden desde el tercio posterior de la sutura metópica hasta prácticamente la sutura lambdaoidea. Se expanden bilateralmente unos 4 cm hacia los lados de la sutura sagital.

Llega a la consulta con retirada de la zona inferior izquierda de las costras, según refiere producida a raíz de un arranque espontáneo al levantarse. En la base de la zona donde la costra está retirada se puede apreciar un exudado blanco-verdoso de consistencia espesa (fig. 1).

Mediante aplicación de suero fisiológico en las costras se consigue ablandar la consistencia de estas. Con la ayuda de unas pinzas se retiran las lesiones costrosas, sin prácticamente dolor para el paciente y quedando la superficie del cuero cabelludo con el exudado citado anteriormente. Se elimina dicho exudado utilizando gasas bañadas en suero fisiológico, quedando una superficie eritematosa, con pérdida de epidermis y compo-



**Figura 1.** Llegada del paciente a nuestra consulta: se observan lesiones costrosas con componente pustuloso.

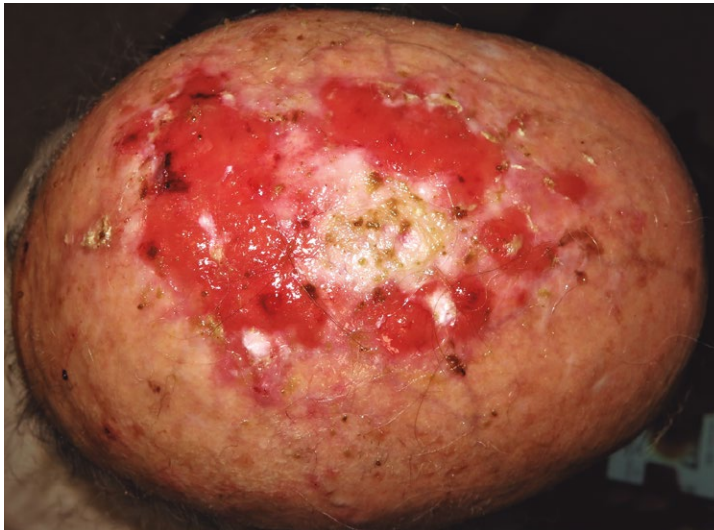
nente inflamatorio (fig. 2). Tanto en la exploración macroscópica como mediante dermatoscopio, no se observan zonas de malignidad.

Una vez retiradas las costras y el exudado, se procede a realizar fomentos con **Septomida MD**<sup>®</sup>, con posterior aplicación de pomada que contiene betametasona y gentamicina, junto a un apósito no adherente (fig. 3).

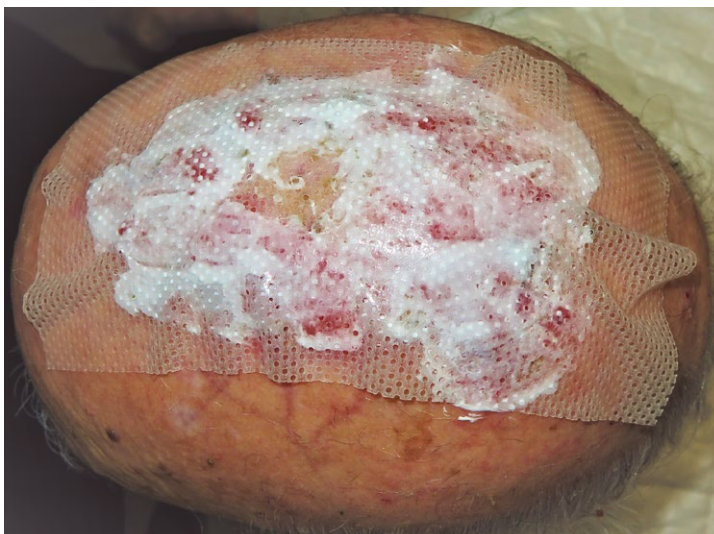
El modo de preparación de **Septomida MD**<sup>®</sup> en sobres es diluir un sobre con 9 g de polvo en 1 L de agua. Una

vez adquiera una textura homogénea, se puede aplicar sobre la zona afectada dos veces al día hasta que desaparezca la exudación o la humedad. Se pueden realizar fomentos con el líquido, que consisten en empapar gasas con el producto y aplicarlas durante 15 minutos en la zona afectada.

El producto presenta una acción secante y astringente, eliminando el exudado de las lesiones cutáneas exudativas.



**Figura 2.** Retirada del componente costroso, presentando una dermatosis exudativa en el cuero cabelludo.



**Figura 3.** Aplicación de fomentos de **Septomida MD**<sup>®</sup> durante 15 minutos, dos veces al día, para posteriormente aplicar tratamiento tópico combinado con betametasona y gentamicina.

El paciente repitió el procedimiento durante 15 días, con posterior consulta de seguimiento por nuestro servicio. A la visita del control, se puede observar el cuero cabelludo sin exudado y una correcta y rápida epitelización de las erosiones (fig. 4).

## DISCUSIÓN

La pustulosis erosiva del cuero cabelludo del anciano es una entidad infrecuente que precisa un acurado diagnóstico diferencial. Las lesiones costrosas a primera vista pueden recordar un liquen plano hipertrófico, queratosis actínicas hipertróficas o carcinoma escamoso.

Es de gran importancia, por este motivo, intentar retirar la costra para evidenciar las lesiones que hay debajo.

Una vez retirada la costra, el exudado blanco-verdoso nos puede recordar a un proceso infeccioso. Después de retirar el exudado se debería realizar un diagnóstico diferencial con una *tinea capitis* inflamatoria<sup>5</sup>.

**Septomida MD® se trata de un producto con gran utilidad en las lesiones exudativas** en general, ya que actúa como coadyuvante en exudados de tipo alérgico, fúngico, bacteriano y vírico, así como en lesiones maceradas, con vesiculación o patologías inflamatorias con exudado.



**Figura 4.** Rápida epitelización a los 15 días, presentando aún componente costroso, pero con gran mejoría del componente exudativo. Completa resolución a los 30 días.

## BIBLIOGRAFÍA

1. El Kabbaj N, Dereure O, Guillot B. [Erosive pustulosis of the scalp: 3 cases]. *Ann Dermatol Venereol*. 2005;132:475-7.
2. Tavares-Bello R. Erosive pustular dermatosis of the scalp. A chronic recalcitrant dermatosis developed upon CO<sub>2</sub> laser treatment. *Dermatology*. 2009;219:71-2.
3. Schmutz JL, Barbaud A, Trechot P. [Erosive pustulosis on the scalp following dynamic phototherapy]. *Ann Dermatol Venereol*. 2010;137:86.
4. Broussard KC, Berger TG, Rosenblum M, Murase JE. Erosive pustular dermatosis of the scalp: a review with a focus on dapsone therapy. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66:680-6.
5. Alves F, Batista M, Gonçalo M. Inflammatory tinea capitis mimicking erosive pustulosis of the scalp. *Acta Med Port*. 2019; 32:733.

## EFECTO COLATERAL DE UNA GASTROENTERITIS AGUDA

**Consuelo Benito Caldés**

**Colaboradora: Belén de la Rosa Roch**

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda (Madrid).

### RESUMEN

La dermatitis del pañal es la erupción que se produce en el área de la piel cubierta por el pañal. Comprende todos los procesos inflamatorios que afectan a la zona en cuestión: genitales, región glútea, perineo, porción inferior del abdomen y parte superior de los muslos. Clínicamente se observa eritema, fisuras, erosiones y descamación.

Se estima que alrededor de un 70 % de los menores de 2 años presentará uno o más episodios de dermatitis del pañal de distinta gravedad, período que se corresponde con la época en la cual el niño todavía no es capaz de controlar sus esfínteres anal y vesical y, por tanto, se hace necesario el uso de pañal.

La etiología exacta de la dermatitis del pañal no es clara. Son muchos los factores que predisponen su patogénesis. Los más comunes son el efecto oclusivo de los pañales, el efecto mecánico del roce y el efecto irritante de las heces y la orina. Las principales causas que conllevan la elevación del pH cutáneo de la zona en cuestión son la hiperhidratación y la fragilización de la piel y, por último, una agresión continuada por la acción de las enzimas y la variación del pH.

El tratamiento de la dermatitis del pañal consiste básicamente en la aplicación tópica de un preparado después de cada cambio de pañal. Existen dos tipos de productos: los utilizados de forma preventiva, que contienen fundamentalmente sustancias protectoras, emolientes y antisépticas, y los productos curativos, empleados en aquellos casos en los que se produce alguna complicación.

A través de un caso clínico queremos remarcar la utilidad del uso de las fórmulas preventivas antisépticas como **Septomida MD®**.

## INTRODUCCIÓN

Se entiende por dermatitis del pañal la dermatitis irritativa que aparece en la zona cubierta por el pañal. Al tener una piel más delgada, el bebé produce menos secreciones, por lo que es más susceptible a las irritaciones y a las infecciones<sup>1</sup>. Si no se cambia el pañal con frecuencia, se produce sobrehidratación y maceración en el estrato córneo, que hace a la piel más sensible a la fricción, alterando la función de barrera y permitiendo la exposición de las capas más inferiores de la epidermis a los irritantes. Las enzimas digestivas de las heces (triptasa y lipasa) pueden desempeñar también un papel en el desarrollo de la dermatitis del pañal, junto con la sobrehidratación y el pH alcalino, que incrementan la actividad de estas enzimas<sup>2,3</sup>. Además de lo expuesto anteriormente, los factores que agravarían la dermatitis serían: el mal cuidado de la piel, los microorganismos, las alteraciones de la orina, la diarrea y el uso de antibióticos de amplio espectro<sup>4</sup>. Su prevalencia se estima en más del 35% y ocurre, sobre todo, en neonatos y entre los 8 y 12 meses de edad<sup>5</sup>, sin diferencias de género o raza<sup>3</sup>. La lactancia materna ha demostrado ser un factor protector en el desarrollo de dermatitis del pañal<sup>1,5</sup>.

Al servicio de urgencias acuden muchos lactantes con cuadros de gastroenteritis aguda, muchos de los cuales desarrollan una dermatitis del pañal de difícil control y tratamiento, dado el número tan frecuente de deposiciones.

El tratamiento principal de la dermatitis del pañal sería en un principio tratar de corregir la causa que la está provocando, pero mientras tanto se recomienda mantener aireada la zona todo lo posible, con cambios frecuentes de pañal y, dependiendo de la gravedad, aplicar tratamientos tópicos como el sulfato de zinc o de cobre 1/1000 en solución acuosa o algunos preparados comerciales como **Septomida MD**<sup>®</sup>. En casos más graves se requiere el uso de corticoides de baja potencia dos veces al día.

En las formas complicadas (cándida o bacteriana) se deberá aplicar tratamiento específico con pomada antifúngica o antibiótica.

## CASO CLÍNICO

Lactante de 8 meses de edad diagnosticado de dermatitis atópica que acude a guardería. Comienza con deposiciones líquidas sin productos patológicos (10-15 al día) que ocasionan eritema perianal. Inicialmente se administra pasta al agua, aunque sin mejoría, por lo que es trasladado a urgencias para su valoración.

A la exploración física, muestra un adecuado estado general (muy irritable), con la zona genital muy eritematosa (fig. 1). No presenta afectación de mucosas ni lesiones a otros niveles. El resto de la exploración es anodina. Se pauta tratamiento con pasta al agua y mantener aireada la zona, con cambios frecuentes del pañal.



**Figura 1.** Eritema inicial.

A las 48 horas acude de nuevo por empeoramiento de las lesiones, zonas exudativas y ulcerativas (fig. 2). Refiere menor número de deposiciones. Dado el empeoramiento, se recomienda tratamiento con **Septomida MD<sup>®</sup>**, Spray 3 pulverizaciones al día, y seguir con

las pautas previas higiénicas. Se cita a control a las 48 horas, observándose una mejoría progresiva (fig. 3), por lo que se mantiene el tratamiento durante 3 días más, con resolución completa de las lesiones (fig. 4).



**Figura 2.** Empeoramiento, con lesiones exudativas y ulceradas.



**Figura 3.** Mejoría de las lesiones tras iniciar el tratamiento.



**Figura 4.** Resolución completa de las lesiones.

## DISCUSIÓN

La dermatitis del pañal es una patología muy frecuente y prevalente en los lactantes. Es importante, por tanto, conocer qué es, por qué aparece y cómo combatirla.

El diagnóstico de dermatitis irritativa del pañal es clínico y suele comenzar con la aparición de placas enrojecidas e inflamadas en la zona genital. **Sería necesario en ese momento iniciar de forma precoz trata-**

**miento con fórmulas con activos secantes y astringentes como Septomida MD® Spray.** De este modo, se favorecerá la absorción de los productos tópicos antiinflamatorios que se apliquen a continuación.

En nuestro caso, la evolución fue favorable, pero sería necesario realizar un seguimiento para tratar la aparición de posibles complicaciones como la sobreinfección fúngica y bacteriana, que son las más frecuentes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Levy M. Diaper rash syndrome or dermatitis. *Cutis*. 2001;67:37-8.
2. Larralde M, Raspa ML, Silvia H, Lamas F. Diaper dermatitis: a new clinical feature. *Pediatr Dermatol*. 2001;18:167-8.
3. Robson KJ, Maughan JA, Purcell SD, Petersen MJ, Haefner HP, Lowe L. Erosive papulonodular dermatosis associated with topical benzocaine: a report of two cases and evidence that granuloma gluteale, pseudoverrucous papules, and Jacquet's erosive dermatitis are a disease spectrum. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:S74-80.
4. Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper dermatitis: clinical characteristics and differential diagnosis. *Pediatr Dermatol*. 2014; 31(Suppl 1):19-24.
5. Shin HT. Diaper dermatitis that does not quit. *Dermatol Ther*. 2005;18:124-35.



# LESIÓN VULVAR NECRÓTICA EN UNA LACTANTE PREVIAMENTE SANA. LA IMPORTANCIA DE UNA ADECUADA SOSPECHA CLÍNICA

**Celina Canet Sanchís**

**Colaboradoras: Marta Clemente Navarro, Magdalena Miró Pedro,  
Josefa Juan Martínez y Graciela Pi Castán**

Pediatría y sus Áreas Específicas. Hospital Universitario de La Ribera.  
Alzira (Valencia).

## RESUMEN

Las lesiones cutáneas suponen un frecuente motivo de consulta en urgencias pediátricas.

El ectima gangrenoso es una manifestación cutánea de una infección invasiva típicamente por *Pseudomonas aeruginosa*, pero puede ser causado por muchos otros microorganismos tales como bacterias (*Staphylococcus aureus* o *Aeromonas hydrophila*), hongos (*Fusarium* spp. o *Candida* spp.) o virus.

En pacientes sanos, las infecciones por *Pseudomonas* suelen estar localizadas a nivel cutáneo (foliculitis, celulitis o ectima gangrenoso) sin bacteriemia asociada. Sin embargo, en casos severos asocia bacteriemia y compromiso multisistémico. La presencia de neutropenia es frecuente en las formas invasivas, constituyendo el factor pronóstico más importante en la mortalidad.

En este artículo se describe el caso de una lactante que desarrolla un ectima gangrenoso causado por *Pseudomonas aeruginosa* en el contexto de una neutropenia tras gripe A con afectación cutánea exclusiva, que evoluciona favorablemente con antibioterapia intravenosa y curas locales.

## INTRODUCCIÓN

El ectima gangrenoso es una lesión cutánea poco habitual pero típica, cuyo patógeno más frecuente es la *Pseudomonas aeruginosa*, aunque pueden estar involucrados otros microorganismos como el *Staphylococcus aureus*<sup>1,2</sup>.

Aunque suele aparecer en pacientes con inmunodeficiencias o enfermedades crónicas, se ha informado de su desarrollo en niños previamente sanos.

La aparición de una lesión papular o nodular con rápida evolución a úlcera necrótica y escara negruzca central, debe hacernos pensar en esta enfermedad infecciosa<sup>1,3</sup>. Estos cambios son secundarios a la invasión bacteriana de la adventicia y la capa media de los vasos sanguíneos, con la necrosis isquémica subsiguiente<sup>2</sup> causada por la siembra hematógena de un patógeno o inoculación directa a través de la piel<sup>4</sup>.

El reconocimiento clínico es de vital importancia para iniciar de manera precoz el tratamiento antibiótico más eficaz, ya que supone un factor pronóstico clave para la supervivencia del paciente<sup>1</sup>.

A continuación, describimos el caso de una lactante previamente sana, que desarrolla un ectima gangrenoso en el contexto de neutropenia por gripe A.

## Material y métodos

Revisión bibliográfica en Pubmed y revistas científicas como *Anales de Pediatría* y *The Pediatric Infectious Disease Journal*, usando los términos «ectima gangrenoso», «pediatría», «*Pseudomonas aeruginosa*» y «úlceras vulvar», y se revisan las manifestaciones típicas de esta afectación dérmica por *Pseudomonas aeruginosa*, así como su diagnóstico y tratamiento. Posteriormente se describe el caso de interés.

## CASO CLÍNICO

Lactante mujer de 7 meses, previamente sana. Únicamente destaca diagnóstico de gripe A en la semana previa. No presenta antecedentes familiares de interés. Consulta en urgencias pediátricas por una lesión en el labio mayor izquierdo de la vulva, de 72 horas de evolución. Al inicio del cuadro, se trata de una lesión bullosa dura de pequeño tamaño con halo violáceo perilesional, que había ido en aumento. Presentaba una costra negruzca que, al desprenderse, había dejado a la vista un área ulcerada central. A la exploración física, presentaba una lesión ulcerada de 1 x 1,5 cm sobre el labio mayor izquierdo, profunda, en sacabocados, con restos de fibrina e hiperemia de la piel circundante, sin aspecto necrótico (fig. 1). No se observaron adenopatías



**Figura 1.** Lesión típica de ectima gangrenoso. Lesión bullosa en sacabocados vulvar de diámetro máximo de 1 x 1 cm, bien delimitada, con área central ulcerada, base indurada y eritema perilesional menor de 0,5 cm.

inguinales. La paciente permaneció afebril en todo momento.

En la analítica sanguínea se objetivó neutropenia grave (400 céls./L), sin elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 9,93 mg/L, sin leucocitosis). Ante la sospecha clínica de ectima gangrenoso en una paciente neutropénica, se pautó aislamiento inverso y se inició antibioterapia con cefepima a 150 mg/kg/día por vía intravenosa.

Se realizó interconsulta con el servicio de dermatología, que añade al tratamiento curas locales y antibioterapia tópica con fusidato de sodio. Además, se aplicó

**Septomida MD® Spray** local, 4 pulverizaciones sobre el área afectada, 2 veces al día durante 7 días.

A las 24 horas se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en el cultivo de la lesión cutánea, confirmando la sospecha diagnóstica inicial. No hubo crecimiento en el hemocultivo. El tratamiento antibiótico intravenoso se continuó un total de 7 días.

La evolución clínica fue favorable, objetivando el cierre progresivo de la lesión hasta la completa regeneración del área ulcerada, con disminución paulatina de la zona indurada (fig. 2).



**Figura 2.** Cicatrización de la lesión de ectima gangrenoso a los 7 días de evolución, tras la instauración de antibioterapia intravenosa y curas tópicas locales con fusidato de sodio y **Septomida MD® Spray**.



Se realizaron controles analíticos, en los que se objetivó la recuperación de la neutropenia, asumiendo como probable etiología el virus de la gripe.

## DISCUSIÓN

*Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria oportunista, que puede hallarse en la piel, la mucosa nasal, la orofaringe o las heces. Generalmente, causa infección en pacientes con inmunodeficiencias primarias o adquiridas, sobre todo, en casos de neutropenia.

El caso clínico analizado presentaba elementos que hicieron presumir la etiología de la *Pseudomonas aeruginosa*, como eran la presencia de la lesión dérmica característica y la neutropenia.

El ectima es la expresión cutánea de una vasculitis necrosante relativamente infrecuente<sup>4</sup>. Las localizaciones típicas son el perineo, los glúteos o la hendidura interglútea; aunque menos frecuentemente, también puede aparecer en el pliegue inguinal y las extremidades distales, si bien puede afectar a cualquier zona<sup>5</sup>. Suele manifestarse en forma de mácula eritematosa redondeada e indolora, que evoluciona a nódulo, ampolla o pústula de base y bordes indurados. En su estadio final forma una úlcera gangrenosa que presenta una escara negruzca-gris con un halo eritematoso alrededor<sup>4</sup>.

Según las manifestaciones clínicas, una vez se sospecha, se debe recoger una muestra de la lesión para cultivo e iniciar de forma precoz antibioterapia sistémica con cobertura para *Pseudomonas*, dadas las complicaciones fatales de esta infección y la agresividad del cuadro clínico<sup>1</sup>. También se ha recomendado el empleo de anti-sépticos tópicos y, en determinados casos, el desbridamiento quirúrgico<sup>4</sup>.

La infección por *Pseudomonas aeruginosa* adquirida en la comunidad en pacientes previamente sanos se presenta en raras ocasiones. La mayoría de ellos mostraban una condición predisponente como una infección viral concurrente, habían recibido terapia antibiótica reciente o presentaban neutropenia previa al desarrollo de la infección<sup>1,4</sup>. Hay que recalcar la importancia de la precocidad en el diagnóstico, estableciendo una adecuada sospecha clínica inicial y un correcto manejo incorporando, a la mayor premura posible, antibióticos de amplio espectro con cobertura anti-*Pseudomonas* para, de este modo, mejorar el pronóstico en estos pacientes. Es importante el seguimiento exhaustivo de las heridas para evitar sobreinfección o reinfección, teniendo especial cuidado con aquellas que presentan una cicatrización retardada.

Con todo esto, se puede concluir que es crucial establecer una sospecha clínica inicial para administrar un tratamiento de forma precoz con antibioterapia empírica, y con ello mejorar el pronóstico en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Biscaye S, Demonchy D, Afanetti M, Dupont A, Haas H, Tran A, et al. Ecthyma gangrenosum, a skin manifestation of *Pseudomonas aeruginosa* sepsis in a previously healthy child: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e5507.
2. Torres E, Marques B, Gil J, Virtuoso MJ, Sousa AB, Esteves I, et al. Ectima gangrenoso: um alerta para uma deficiência. *Acta Pediatr Port*. 2016;47:172-6.
3. Vieira PM, Da Silva Cardoso J, Teixeira C, Couto Guerra I. Lesión necrótica vulvar. Un diagnóstico infrecuente. *An Pediatr (Barc)*. 2021;97(4):290-1.
4. Zomorodi A, Wald ER. Ectima gangrenoso: consideraciones en un niño previamente sano. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:1161-4.
5. Martínez-Longoria CA, Rosales-Solís GM, Ocampo-Garza J, Guerrero-González GA, Ocampo-Candiani J. Ecthyma gangrenosum: a report of eight cases. *An Bras Dermatol*. 2017;92(5):698-700.

# QUEMADURA UMBILICAL POR NITRATO DE PLATA

M.<sup>a</sup> del Romero Calvo Díaz

Colaboradoras: Leyre López Villanueva, Nerea del Campo Berasategui, Inmaculada Hurtado Salvador y Celia Ruiz López

Servicio de Pediatría. Centro de Salud de Miranda Este.  
Miranda de Ebro (Burgos).

## RESUMEN

**Objetivos:** Las alteraciones umbilicales son una causa de consulta frecuente en pediatría de atención primaria. El uso de nitrato de plata es habitual para el tratamiento del granuloma umbilical, por lo que deben conocerse sus posibles riesgos.

**Material y métodos:** Se presenta un caso clínico de un neonato al cual se aplica nitrato de plata para el tratamiento de un pequeño granuloma umbilical; el paciente desarrolla una quemadura en la zona de aplicación, por lo que requiere curas en el centro de salud y en su domicilio con **Septomida MD<sup>®</sup>**. La quemadura se resuelve sin incidencias y sin dejar lesión residual. Se revisa la bibliografía actual, con los últimos estudios, a partir de 2015, en español y en inglés para repasar el manejo del granuloma umbilical.

**Resultados y conclusiones:** Se plantea si hay necesidad de tratar siempre un granuloma umbilical en un entorno con adecuados cuidados higiénicos. Ante la fragilidad de la piel del recién nacido, intentaremos evitar ser agresivos en el tratamiento del granuloma y tendremos en cuenta la aplicación de sal común como alternativa al tratamiento tradicional con nitrato de plata.

## INTRODUCCIÓN

El cordón umbilical está compuesto por dos arterias, una vena y restos del conducto onfalomesentérico, y está recubierto por la gelatina de Wharton. Es un órgano

transitorio que resulta imprescindible para la transferencia materno-fetal en la vida intrauterina, pero tras el parto se lleva a cabo su ligadura. Generalmente se cae en los 5-10 días posteriores al nacimiento, y se debe mantener seco.

El granuloma umbilical es una lesión cutánea benigna, y se trata de la afección más frecuente tras caerse el cordón (uno de cada 500 recién nacidos). Se presenta como una inflamación del tejido de granulación que aún no ha epitelizado, y puede observarse como una zona roja, brillante y ligeramente húmeda, que puede dar lugar a un exudado transparente o amarillento. Puede oscilar entre 3 y 10 mm. En raras ocasiones, en un entorno con adecuados cuidados higiénicos, puede derivar a una infección secundaria (onfalitis).

Ante un granuloma llamativamente grande, de evolución no adecuada tras tratamiento, o que presenta un orificio en la parte central, hay que plantearse el diagnóstico diferencial de uraco, o persistencia del conducto onfalomesentérico.

Otras patologías umbilicales son los pólipos, los onfalocelos y los tumores de ombligo como el angiofibromixoma y el angioma<sup>1</sup>.

Se desconoce la causa exacta por la que se forman los granulomas umbilicales; parece tener que ver con la forma en que el tejido va curando, y si hay retraso en la caída del cordón, pero no tiene relación con los cuidados tras el nacimiento.

A nivel mundial, y antes de que se practicara la asepsia durante el parto, la sepsis del cordón umbilical ha causado gran mortalidad en el recién nacido; un tercio de estos decesos se debe a una infección, habiéndose iniciado desde un granuloma mal tratado; es por ello que de forma tradicional, y especialmente en países en vías de desarrollo, se ha tratado el granuloma de forma enérgica. Sin embargo, en nuestro medio, con la atención en condiciones de asepsia del parto, y con unas adecuadas pautas de higiene, las onfalitis, afortunadamente, son muy poco frecuentes.

Existe una gran variedad de tratamientos en el manejo del granuloma umbilical. Entre ellos, el más usado es la cauterización química con nitrato de plata al 75 %; también es posible la cauterización eléctrica, la escisión quirúrgica o la técnica de doble ligadura; asimismo, se ha descrito tratamiento tópico con clobetasol. De todos

ellos, el nitrato de plata es el más utilizado, aunque este procedimiento puede causar quemaduras en la piel periumbilical<sup>2</sup>.

El uso de sal común como tratamiento del granuloma umbilical se inició ya en la década de los 70. Se atribuye a la sal un efecto secante por la diferencia de osmolaridad; la alta concentración de iones de sodio en el área extrae el agua de las células y provoca la contracción y necrosis del tejido de granulación húmedo, sin dañar ni irritar el tejido periumbilical al aplicarse durante un corto período de tiempo, y es, además, un proceso indoloro, ya que el tejido diana no está inervado. Las principales evidencias se basan en estudios en países en desarrollo, y lo respaldan como un método efectivo, seguro, accesible y económico; además, no genera complicaciones ni efectos secundarios<sup>3,4</sup>.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un neonato sano, a término, de 20 días de vida, que acude de urgencia, al día siguiente de que se le aplicara, en otro centro, nitrato de plata en un mínimo granuloma umbilical.

Tras aplicar el nitrato de plata, en forma de barra cutánea de Argenpal<sup>®</sup>, el niño desarrolla una quemadura, pudiéndose observar en la figura 1 el ombligo, y en un diámetro de 1 cm alrededor, una zona eritematosa, húmeda, con pérdida de capa superficial de la piel. Externamente a la quemadura, se puede apreciar una discreta decoloración de la piel a un tono grisáceo (argiria). Tanto la aparición de quemaduras como la decoloración negruzca se han descrito como efectos adversos frecuentes (hasta 1 de cada 10 personas) en el prospecto de Argenpal<sup>®</sup> 42,5 mg, barra cutánea.

Ante la presencia de una quemadura en una zona exudativa, y con la posibilidad de desarrollar infección cutánea por la inmadurez propia del paciente neonato, se indica tratamiento con **Septomida MD<sup>®</sup> Spray**: 3-4 aplicaciones directamente sobre la zona afectada, 2 veces al día.



**Figura 1.** Quemadura a las 24 horas de la aplicación de nitrato de plata.

El paciente es citado para control evolutivo, y puede observarse en la figura 2 cómo, a los 5 días de iniciar las curas con el agua de sulfatos, la zona afectada está sin exudado, y se ha producido una acción astringente, a la vez que se ha favorecido la cicatrización y curación.

## DISCUSIÓN

Tras observar que las quemaduras en el tratamiento del granuloma umbilical son relativamente frecuentes, se plantea la posibilidad de sustituir esta práctica por otras más inocuas, como la administración de sal. Se han descrito en la literatura especializada diversas pautas

para ello, siendo la más común la aplicación de sal durante media hora, repetida cada 12 horas, durante 3 o 5 días<sup>5</sup>.

La sal es un agente efectivo, fácil de aplicar y seguro en el tratamiento del granuloma; además, no se observan recaídas, complicaciones ni efectos secundarios, más allá de una secreción negra rojiza que describen algunos padres, pero que desaparece de forma espontánea.

No obstante, para que los resultados con el tratamiento de sal común sean adecuados, es importante un buen diagnóstico y no confundir el granuloma con otras patologías umbilicales.



**Figura 2.** Ombligo a los 5 días de iniciar las curas con **Septomida MD® Spray**.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Re Domínguez MR, Di Martino Ortiz B, Rodríguez Masi M, Knopfmacher Domínguez O, Bolla Agüero de Lezcano L, González Burgos LL. Patologías umbilicales en niños. Aporte de dos casos y revisión de la literatura. *Our Dermatol Online*. 2014;5(3):276-81.
2. Lees D, Chua YW, Gill A. Seasoning your umbilical granuloma: steroid glaze or a pinch of salt? *J Paediatr Child Health*. 2019;55:857-9.
3. Haftu H, Bitew H, Gebrekidan A, Gebrearegay H. The outcome of salt treatment for umbilical granuloma: a systematic review. *Patient Prefer Adherence*. 2020;14:2085-92.
4. Dhungel S, Pokhrel A, Acharya A. Outcomes and cost analysis of salt therapy versus silver nitrate for treatment of umbilical granuloma: 4 years experience in a private health centre. *EC Pediatr*. 2018;7(7):653-9.
5. Navarro Torres, M, Lorenzo Ramírez MD, Cases Jordán C, Morte Cabinasty CM, Peñalva Boronat E, Milagro Jiménez ME. Manejo del granuloma umbilical con sal en el recién nacido: ¿cómo aplicarla? *Rev Sanit Investig*. 2021;2(2).

## ¡CUIDADO CON LA COBAYA!

Paula Donado-Mazarrón García<sup>1</sup>

Colaboradoras: Francesca Corella Vicente<sup>2</sup>, Mireia García Santos<sup>1</sup>,  
Elena Robert Gil<sup>1</sup>, Elizabeth Domingo Lagman<sup>1</sup> y Elena May Llanas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Mútua de Terrassa (Barcelona).

<sup>2</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa (Barcelona).

### RESUMEN

Se describe el caso clínico de un niño de 9 años con un cuadro de *tinea capitis* inflamatoria en el que la aplicación de **Septomida MD**<sup>®</sup> como parte del tratamiento tópico favorece su resolución.

### CASO CLÍNICO

Niño de 9 años, sin antecedentes patológicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas, que consulta por un cuadro que se inicia hace 10 días con adenopatías retrooccipitales y sensación de prurito a nivel del cuero cabelludo, progresando con la posterior aparición de una placa eritematosa, pruriginosa y supurativa en el cuero cabelludo, por lo que acude a urgencias de nuestro centro. Tiene un hermano pequeño que presentó una lesión similar recientemente y que se orientó como una *tinea capitis* (tiña de la cabeza), que actualmente está en tratamiento con terbinafina oral. Refieren que en casa tienen una cobaya que ya ha sido remitida a su veterinario.

A la exploración física, presenta una placa supurativa de 5 cm en la zona parietal posterior izquierda con aspecto muy inflamatorio compatible con *tinea capitis* inflamatoria (querion de Celso) (fig. 1).

Se cursa cultivo micológico y bacteriológico y se inicia tratamiento empírico oral con terbinafina (125 mg/día) junto con amoxicilina-ácido clavulánico (50 mg/kg/día) durante 7 días, y prednisona (20 mg/día) durante 5 días. Como medidas tópicas, se procede a realizar el rasurado de la lesión, así como la decostrucción y limpieza en profundidad de la zona, y se pauta tratamiento tópico con fomentos de **Septomida MD**<sup>®</sup> durante 15 minutos 2 veces al día junto con ketoconazol gel.

En la visita de control a los 10 días se observa una buena evolución, con resolución de las adenopatías, disminución de la respuesta inflamatoria y desaparición del componente exudativo (fig. 2). En el cultivo se aísla un *Trichophyton* spp (especies), por lo que se continúa tratamiento con terbinafina hasta completar 10 semanas. A los 2 meses, presenta una placa cicatricial con inicio de crecimiento de pelo sin signos activos de *tinea capitis* (fig. 3), evolucionando a una repoblación completa de la zona, por lo que se da el alta al paciente (fig. 4).



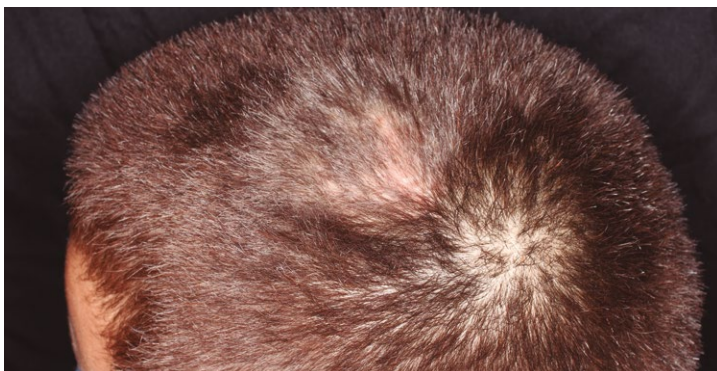
**Figura 1.** Lesión inicial compatible con *tinea capitis* inflamatoria.



**Figura 2.** Evolución a los 10 días del tratamiento oral y tópico.



**Figura 3.** Placa alopecica cicatricial con inicio de repoblación.



**Figura 4.** Repoblación completa de la zona.

## DISCUSIÓN

Las infecciones cutáneas causadas por hongos dermatofitos presentan un amplio espectro de manifestaciones cutáneas, especialmente en la edad pediátrica. La forma inflamatoria de la *tinea capitis*, conocida como querion de Celso, es la manifestación más grave de la tiña del cuero cabelludo y está causada por una respuesta de hipersensibilidad a la infección fúngica<sup>1</sup>. Inicialmente se presenta como una placa eritematoescamosa que en pocos días evoluciona a una placa inflamatoria y dolorosa a la palpación, y que se acompaña de folículos, pústulas y forúnculos, frecuentemente causando supuración. Es habitual que se presente con adenopatías cervicales, como en este caso. Una de las complicaciones más importantes de este cuadro es la alopecia cicatricial permanente<sup>2</sup>.

La transmisión en la población pediátrica se produce generalmente por personas infectadas que tienen contacto con el niño, o bien directamente a través de animales infectados en el entorno doméstico. Ante la sospecha diagnóstica de una tiña, debe realizarse un examen micológico directo (tinción con hidróxido de potasio [KOH]) y proceder a la obtención de muestras para cultivo<sup>3</sup>.

El tratamiento de la *tinea capitis* inflamatoria irá determinado por la especie causante, y en cualquier caso implica un tratamiento sistémico. En el caso de la especie de *Microsporum*, la griseofulvina es el tratamiento de elección (aunque no se encuentra comercialmente disponible) y en el caso de *Trichophyton* también puede utilizarse terbinafina o itraconazol. De forma simultánea al antimicótico oral, en el querion de Celso se recomienda asociar prednisona (1-2 mg/kg/día) durante 5-7 días para reducir el riesgo de alopecia cicatricial, disminuyendo así también el dolor<sup>4</sup>. Existe controversia acerca del uso de antibioterapia oral, pero en casos con gran componente inflamatorio y exudativo su uso puede estar justificado. El tratamiento tópico en estas lesiones desempeña un papel muy importante, aunque a veces pueda resultar complicado o incómodo, especialmente en niños más pequeños. **En el caso de tiñas con componente exudativo, cabe destacar la utilidad de productos con alta capacidad secante y antiséptica como Septomida MD®.**

La *tinea capitis* inflamatoria no es una afección muy habitual en pediatría, pero, dada la posibilidad de presentar una alopecia cicatricial, ante la sospecha clínica es importante iniciar tratamiento empírico de forma precoz hasta su diagnóstico definitivo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Berzosa López R, García-Caro García E, Ledesma Albarrán JM. Querion de Celso. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2012;5:183-4.
2. Conejo Fernández A, Martínez Roig A, Ramírez Balza O, Álvez González F, Hernández Hernández A, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2016;18:e149-72.
3. Gioseffi ML, Giardelli M, Bocian M. Querion de Celso en la infancia. *Arch Argent Pediatr*. 2004;102(2):152-3.
4. Chen X, Jiang X, Yang M, González U, Lin X, Hua X, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(5):CD004685.

# ECCEMA COXSACKIEFORME/*COXSACKIUM*, A PROPÓSITO DE UN CASO

**María del Mar Corral San Millán**

Pediatra. Centro de Salud Arroyo de la Media Legua. Madrid.

## RESUMEN

**Objetivos:** Se presenta el caso de un niño de 2 años de edad con un cuadro de lesiones cutáneas exudativas, diagnosticado de enfermedad mano-pie-boca, y posterior evolución a eccema *coxsackium*. El objetivo principal de este caso es establecer los criterios de diagnóstico diferencial de dicha entidad.

**Material y métodos:** Se realiza consulta mediante videollamada y envío a través de correo electrónico de imágenes fotográficas de las lesiones cutáneas. Se obtiene el consentimiento informado de los progenitores del paciente para el uso de las fotografías.

**Resultados:** Se establece el diagnóstico de enfermedad mano-pie-boca con evolución a eccema *coxsackium*. Se plantea diagnóstico diferencial con el eccema *herpeticum*, principalmente.

**Conclusiones:** El eccema *coxsackium* es una forma atípica de la enfermedad mano-pie-boca, y debe por ello establecerse un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades, fundamentalmente con el eccema *herpeticum*, ya que la necesidad de establecer o no un tratamiento específico depende del correcto diagnóstico.

## INTRODUCCIÓN

En el caso clínico que se presenta a continuación se exponen las características de la enfermedad mano-pie-boca (EMPB) (epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento) y la posible evolución a una forma

atípica —eccema *coxsackium*—, estableciendo las bases para un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades, fundamentalmente el eccema herpético, y de esa manera, aplicar soluciones terapéuticas de forma óptima, evitando tratamientos innecesarios.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un niño de 2 años y 4 meses de edad, cuyos padres consultan mediante videollamada en tres ocasiones a lo largo de la evolución del proceso por un cuadro de febrícula de 48 horas de evolución y aparición de lesiones cutáneas, así como rechazo parcial de la alimentación. Se priorizó esta modalidad de consulta, dado que nos encontrábamos en plena quinta ola de la COVID-19.

El paciente no presenta antecedentes personales de interés para el caso que nos ocupa, salvo brotes de dermatitis atópica, bien controlados con tratamiento corticoideo tópico. No tiene alergias conocidas y está correctamente vacunado acorde al calendario de la

Comunidad de Madrid (además, tiene administradas las vacunas no incluidas en el calendario oficial: meningococo B, ACWY y *Rotavirus*). Acude a la escuela infantil desde 2 meses antes de la consulta.

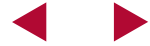
Las lesiones comienzan en localización perioral, en forma de pápulas eritematosas (fig. 1), y evolucionan extendiéndose por las manos, el interior de la cavidad oral y la región perianal (fig. 2). Al cabo de 36 horas, las pápulas se convierten en vesículas confluentes entre sí, extendiéndose desde la región perianal a las nalgas y cara posterior de los muslos, y a la región poplítea (fig. 3), alcanzando los flancos, asentándose sobre la base eczematosa previa. Las lesiones parecen pruriginosas, ya que refieren que el niño se rasca y se encuentra



**Figura 1.** Lesiones iniciales periorales.



**Figura 2.** Lesiones en la región perianal.



**Figura 3.** Lesiones vesiculosas en zonas de dermatitis atópica.

incómodo. Los padres enviaron mediante correo electrónico, previa firma del consentimiento informado, varias imágenes de las lesiones cutáneas, consintiendo el uso de dichas imágenes para fines docentes o para su publicación en literatura científica.

El paciente, además, presenta rechazo parcial de la alimentación, no refiriendo otros síntomas respiratorios ni digestivos.

El juicio clínico es inicialmente EMPB, con posterior evolución a forma atípica: eccema *coxsackium*. El diagnóstico se determina clínicamente, no realizándose ninguna prueba complementaria.

Se plantea diagnóstico diferencial con otras entidades de etiología vírica tales como: eccema *herpeticum*, infección por el virus de la varicela zóster y acrodermatitis papulosa de Gianotti-Crosti.

Se pauta tratamiento sintomático: paracetamol por vía oral a dosis habituales para tratar el malestar acompañante, y un antihistamínico por vía oral (cetirizina en

jarabe) para tratar el picor y evitar el rascado continuo, así como medidas de confort: dieta normal, sin forzar, ofreciendo líquidos con frecuencia para evitar la deshidratación. Para acelerar el secado de las lesiones vesiculosas y evitar su sobreinfección se indica la aplicación de **Septomida MD® Spray**. Se explican los posibles signos de alarma por los que consultar de nuevo o acudir al servicio de urgencias: decaimiento llamativo, sequedad de mucosas, rechazo total del alimento o mal aspecto de las lesiones cutáneas.

Se plantea la duda de la indicación de tratamiento con aciclovir por vía oral, ante la posibilidad de que el diagnóstico correcto sea un eccema *herpeticum*. Sin embargo, se descarta por el hecho clave de la localización de las lesiones, ya que nuestro paciente presenta lesiones cutáneas en la región perianal, que no aparecen en el caso de un eccema *herpeticum*.

La evolución es favorable, y en 48-72 horas las lesiones vesiculoampollosas se convierten en costrosas (fig. 4), sin sobreinfección de ninguna de ellas. Se produce



**Figura 4.** Evolución tras el tratamiento.

mejoría progresiva del estado general del paciente y la tolerancia de la alimentación. Tras una semana del inicio de los síntomas, el paciente se incorpora a la escuela infantil.

## DISCUSIÓN

- La EMPB es una entidad de etiología viral, que se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas en la mucosa oral y las regiones acrales.

**Etiología:** virus Coxsackie A16 y otros (A4-A7, A9, A10, B1-B3 o B5), enterovirus 71. Mecanismo de transmisión: período de incubación de 3-6 días. Infección altamente contagiosa, por contacto directo con las secreciones nasales/orales, material fecal o mediante gotitas en aerosol.

**Epidemiología:** mayor incidencia a finales del verano y principios del otoño, normalmente de forma aislada, aunque en ocasiones se producen epidemias. Mayor incidencia en población pediátrica menor de 10 años, aunque también se han descrito casos en la edad adulta.

**Manifestaciones clínicas:** cuadro prodrómico, con febrícula, anorexia, malestar general, dolor abdominal y tos. Las lesiones en la mucosa oral suelen preceder a las cutáneas: número variable (5-10) de maculopápulas eritematosas que se transforman en vesículas

de base eritematosa, difíciles de observar porque se erosionan fácilmente, ocasionando dolor, localizadas en el paladar, las encías, la lengua o la mucosa yugal. La resolución del cuadro se produce en 5-7 días.

Las lesiones cutáneas vesiculosas aparecen típicamente en las manos, los pies y los glúteos. La afectación de las manos es más frecuente que la de los pies, y las lesiones se localizan preferentemente en el dorso de las manos y las caras laterales de los dedos. El cuadro cutáneo se resuelve en 5-10 días. En ocasiones, se producen onicomadesis y líneas de Beau unos 40 días después de la enfermedad aguda. Los síntomas generales son leves (febrícula, malestar y anorexia), aunque a veces se manifiesta con fiebre alta, diarrea, artralgias y linfadenopatías.

**Diagnóstico:** clínico. Generalmente, los estudios de laboratorio no son necesarios. Se debe realizar el aislamiento de virus en muestras de vesículas o de superficie mucosa. La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) puede ser útil.

**Diagnóstico diferencial:** estomatitis aftosa, varicela o herpangina.

**Tratamiento:** sintomático, mediante analgésicos y antipiréticos, y aplicación de anestésicos tópicos locales y soluciones antisépticas o antibióticos tópicos para evitar o tratar las potenciales sobreinfecciones bacterianas.

**Pronóstico:** excelente, excepto en grandes epidemias causadas por enterovirus 71, con cuadros neurológicos y hemorragias pulmonares asociadas a mortalidad de hasta el 19 %<sup>1</sup>.

Como se ha expuesto hasta ahora, la EMPB es una causa común de exantema viral en niños, fácilmente reconocible cuando se presenta en su forma clásica: exantema asociado a fiebre y enantema. Sin embargo, puede presentarse de forma atípica, con fiebre más elevada, mayor sintomatología sistémica y manifestaciones clínicas más heterogéneas. Las complicaciones son raras, incluso en las formas atípicas, a pesar de la mayor extensión de las lesiones.

La EMPB atípica se ha relacionado con el Coxsackie virus A6 sobre todo y otros tipos de Coxsackie. El reconocimiento de las formas atípicas de la EMPB evitará tratamientos innecesarios con antivirales como aciclovir.

- El eccema *coxsackium* es una variante atípica de la EMPB.

**Etiología:** virus Coxsackie A6, A61, A62 y otros tipos de Coxsackie, siendo factor de riesgo la alteración de la barrera cutánea.

**Manifestaciones clínicas:** erupciones papulovesiculoampollosas generalizadas, con predominio en la zona perioral, el área del pañal y las extremidades, sobre todo en zonas de dermatitis atópica. El niño suele mantener buen estado general<sup>2</sup>.

**Diagnóstico:** fundamentalmente clínico. En aquellos pacientes con dudoso diagnóstico diferencial se recomienda la toma de muestras de las lesiones cutáneas y de la faringe para la determinación del agente causal mediante PCR. La realización de la prueba de Tzank puede confirmar el diagnóstico, evitándose el tratamiento con antivirales de forma innecesaria.

**Diagnóstico diferencial:** eccema *herpeticum*, varicela, síndrome de Gianotti-Crosti y otras enfermedades ampollosas<sup>2,3</sup>.

**Tratamiento:** sintomático<sup>2</sup>.

**Pronóstico:** habitualmente la resolución es autolimitada y sin complicaciones.

- El eccema *herpeticum* es la principal entidad clínica con la que habría que establecer el diagnóstico diferencial del eccema *coxsackium*, ya que sí implicaría la indicación de tratamiento con fármacos antivirales.

**Etiología:** virus del herpes simple 1 (VHS-1).

**Manifestaciones clínicas:** vesículas agrupadas, pruriginosas y, en ocasiones, hemorrágicas, localizadas con mayor frecuencia en la parte superior del cuerpo, mayoritariamente en la cabeza y el cuello. A diferencia del eccema *coxsackium*, suele respetar el área del pañal y la faringe. Produce mayor afectación del estado general del niño. El eccema *herpeticum* también es propio de pacientes con patología dermatológica de base (dermatitis atópica).

**Diagnóstico:** clínico. La PCR para el VHS-1 y la prueba de Tzank para el diagnóstico de confirmación.

**Pronóstico:** la sobreinfección bacteriana por *Staphylococcus aureus* es la complicación más habitual, aunque en algunos casos pueden asociarse complicaciones más graves como meningitis, encefalitis y sepsis. Mortalidad de hasta el 9 %.

**Tratamiento:** aciclovir por vía oral; administración intravenosa en formas graves o extensas, o en pacientes inmunodeprimidos<sup>4</sup>.

En todos los cuadros clínicos descritos anteriormente estaría indicada la coadyuvancia en el tratamiento con productos astringentes/antisépticos, tales como **Septomida MD® Spray**, para favorecer la aceleración de la cicatrización y evitar la sobreinfección. Los sulfatos de zinc, cobre y aluminio potásico presentes en estas fórmulas ejercen, actuando por contacto tópico directo, una acción secante y astringente que elimina el exudado de las lesiones cutáneas exudativas. Gracias a esta acción antiexudativa, se logra reducir el riesgo de infecciones.



## BIBLIOGRAFÍA

1. De la Cueva P, Balbín E, Silvente C, Valdivielso M, Hernanz JM. Enfermedad mano-pie-boca. *Acta Pediatr Esp.* 2010;68(2):85-7.
2. Coronel IM, Porras A, Rodríguez EM, Croche B. Enfermedad boca-mano-pie atípica infantil con rasgos de eczema herpético y de acrodermatitis. *Arch Argent Pediatr.* 2019;117(1):e59-62.
3. Pérez D, Leonardo MT, Gómez C. Eczema coxsackium. *An Pediatr.* 2021;95:486-7.
4. Vázquez M, Genzor C, López M, Fuentelsaz V, Fernández C. Eczema coxsackium en pacientes con dermatitis atópica. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2022;24:e141-5.

# ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI: UN ENEMIGO INESPERADO

**Leopoldo Fernández Domper**

**Colaboradores: Manuel Ballesteros Redondo,  
Enrico Giorgio Morales Tedone, Andrea Bernabeu Aicart,  
Rosa Ballester Sánchez y Ángeles Revert Fernández**

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

## RESUMEN

La erupción variceliforme de Kaposi o eccema herpético es una forma poco frecuente, diseminada y grave de infección por virus del herpes simple que suele afectar a niños y adultos jóvenes con dermatosis cutáneas, especialmente dermatitis atópica, aunque hay descritos casos en otras dermatosis crónicas. En el presente trabajo se describe un caso de erupción variceliforme de Kaposi junto con una revisión de la literatura al respecto, con el fin de revisar a fondo esta entidad, centrándonos en el diagnóstico y manejo de estos pacientes.

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una de las enfermedades inflamatorias crónicas de la piel más frecuentes. Un subgrupo de pacientes con DA presenta una complicación a modo de infección grave diseminada por el virus del herpes simple (VHS), denominada erupción variceliforme de Kaposi (EVK) o eccema herpético (EH), que puede causar complicaciones potencialmente mortales. Esta revisión ofrece una visión general del cuadro clínico y de las características de los pacientes, así como del diagnóstico y el tratamiento de la EVK. Se hace especial hincapié en los rasgos fisiopatológicos identificados hasta ahora que predisponen a la aparición de la EVK, así como a las opciones de tratamiento. Sin embargo, es necesario seguir investigando para identificar y tratar

específicamente los factores de riesgo de EVK en los pacientes con DA.

## CASO CLÍNICO

Un paciente de 27 años de edad, con DA moderada-grave desde la infancia y en tratamiento con corticoides tópicos en el momento actual, consulta en el servicio de dermatología por una erupción pruriginosa generalizada de 5 días de evolución, asociada a febrícula y malestar general. En la exploración física destacaba la presencia de múltiples lesiones monofórmicas a modo de vesículoampollas, umbilicadas en el centro y de aspecto cupuliforme, agrupadas, que se localizaban en las extremidades inferiores y superiores, con alguna lesión aislada en el tronco (figs. 1 y 2).

Ante la sospecha de EVK se inició tratamiento con valaciclovir 500 mg/8 h y cloxacilina 500 mg/8 h durante 7 días, asociando fomentos diarios con **Septomida MD® Spray** para el secado de las lesiones y la prevención de la sobreinfección bacteriana de estas. La prueba de la

reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de herpes simple tipo I en el exudado de la vesícula resultó positiva, por lo que se confirmó el diagnóstico de sospecha. Una semana después, las lesiones estaban en resolución, con mejoría franca del estado general del paciente.



**Figura 1.** Presentación clínica de la erupción variceliforme de Kaposi a modo de lesiones monofórmicas como vesículas cupuliformes umbilicadas en el centro y localizadas en la región pretibial derecha.



**Figura 2.** Detalle de las lesiones en forma de vesículas umbilicadas agrupadas en la región posterior del muslo derecho.

## DISCUSIÓN

Una de las infecciones víricas más comunes en los pacientes con DA es la EVK: una infección cutánea por el VHS. Aunque la EVK es relativamente rara, ya que se da en alrededor del 3 % de los pacientes con DA, esta enfermedad inicialmente local puede progresar hasta convertirse en una infección sistémica potencialmente mortal. La patogénesis de la EVK sigue siendo en gran medida desconocida hasta ahora<sup>1-3</sup>.

El VHS suele infectar la piel o las mucosas y se replica en el epitelio escamoso estratificado. En consecuencia, los queratinocitos, el tipo de célula predominante en la epidermis, son las primeras dianas celulares del VHS en la piel. Mientras que el VHS suele ser responsable de una infección inofensiva de las membranas mucosas cutáneas en pacientes sanos, puede producirse una infección diseminada por el VHS en la piel lesionada de los pacientes con efectos adversos<sup>1,2</sup>.

La EVK fue descrita por primera vez en 1887 por Moritz Kaposi, un dermatólogo austriaco, en un niño de 10 años con DA que mostraba una erupción vesiculopustular que denominó «erupción variceliforme de Kaposi». En la actualidad, este término se aplica a todas las complicaciones víricas causadas por el VHS en enfermedades cutáneas como la DA, la psoriasis o la rosácea<sup>1</sup>. Sin embargo, la denominación eccema herpético se limita a la infección extensa por el VHS que aparece en la DA. El EH puede clasificarse en función de su gravedad: desde la infección local hasta la diseminada, que en ocasiones llega a ser potencialmente mortal hasta la encefalitis herpética<sup>2</sup>.

En más del 90 % de los casos, la EVK está causada por el VHS-1, siendo el VHS-2 el que se localiza preferentemente en la zona genital. Esta enfermedad está relacionada no solo con la infección primaria, sino también con la reactivación del virus latente. No obstante, aunque una amplia gama de pacientes es seropositiva al VHS, la EVK rara vez se presenta en pacientes con DA. Los pacientes con EVK suelen ser más jóvenes que los pacientes con DA sin antecedentes de EVK, y con mayor

frecuencia son varones. Presentan una DA de inicio temprano y un índice de DA de puntuación media más alto (Severity Scoring of Atopic Dermatitis [SCORAD]). Los factores de riesgo del EH en los pacientes con efectos adversos incluyen la presencia de otras enfermedades alérgicas, como la alergia a los alimentos y el asma, la linfopenia con un recuento normal de glóbulos blancos, el aumento de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos y niveles más altos de inmunoglobulina E y de eosinófilos circulantes. La EVK también puede estar asociada a la psoriasis, el asma o la inmunodepresión. Por último, el EH es independiente de la estación y de la época del año<sup>4</sup>.

Generalmente, la EVK afecta con mayor frecuencia a la cara, el cuello y el tronco, aunque también pueden verse afectadas las manos, las piernas o los órganos genitales. Las lesiones típicas del EH son erupciones monomórficas de papulovesículas en forma de cúpula. Al cabo de 1 o 2 semanas, las vesículas se secan y forman costras que rellenan las fosas erosionadas. Las vesículas también pueden estar umbilicadas y es posible la presencia de ulceraciones o hendiduras. Por lo general, las lesiones se secan y curan completamente después de 2 a 6 semanas. La EVK suele ir acompañada de fiebre, malestar general o linfadenopatía<sup>2,4</sup>.

El diagnóstico de la EVK es importante porque pueden producirse complicaciones funcionales y/o mortales. La queratoconjuntivitis o queratitis por VHS puede ser responsable de ceguera. Del mismo modo, la gingivoestomatitis por VHS puede disminuir la ingesta de alimentos y la hidratación. En casos drásticos de EVK generalizada, se observa viremia, meningitis o encefalitis, que pueden resultar mortales. En pacientes inmunocomprometidos, la EVK causa una hepatitis grave que puede progresar a una insuficiencia hepática fulminante o aguda. El embarazo es también un período de mayor susceptibilidad a la infección por VHS, con un mayor riesgo de diseminación, convirtiéndose el EH en algo potencialmente peligroso para la madre y el feto a través de la transmisión viral maternofetal y la posterior infección neonatal por VHS. Otra de las principales complicaciones del EH es la posible infección secundaria de las vesículas por



bacterias como *Staphylococcus aureus* que dan lugar a pústulas. Del mismo modo, la septicemia debida a sobreinfecciones por *S. aureus* puede causar un fallo multiorgánico y provocar la muerte del paciente<sup>1,2,5</sup>.

En algunos casos, las manifestaciones clínicas del EH pueden ser atípicas, lo que complica y retrasa el diagnóstico y pone en peligro la vida del paciente. Se han descrito presentaciones clínicas sin aparición de vesículas o con solo pequeñas pápulas. Estos casos ejemplifican la diversidad de características clínicas que complican el diagnóstico. Además, pueden aparecer diagnósticos diferenciales, como el impétigo, el eccema *vaccinatum*, la dermatitis de contacto y la varicela, que requieren un manejo diferencial. La dificultad para establecer el diagnóstico hace que los clínicos deban prestar atención a cualquier deterioro en un paciente con DA<sup>5</sup>.

El diagnóstico del EH es principalmente clínico. Sin embargo, debido a la potencial diversidad de las manifestaciones clínicas de la EVK, se requiere confirmar su diagnóstico mediante diversas técnicas de laboratorio, como el frotis de Tzanck, el cultivo del VHS, la inmunofluorescencia directa o la PCR. En la actualidad, se eligen preferentemente las técnicas de biología molecular por su facilidad de uso, fiabilidad y alta sensibilidad. De hecho, la PCR es positiva en el 100 % de los casos cuando se realiza en las lesiones tempranas, y las tasas de positividad siguen siendo superiores al 80 % también en las lesiones posteriores (más de 30 días). Debido a las posibles complicaciones graves y resultados fatales, el diagnóstico debe establecerse sin demora, en la primera consulta. El tratamiento debe iniciarse en función de las características clínicas inmediatamente tras la sospecha de la infección, sin esperar a los resultados de los análisis complementarios<sup>1,2,4</sup>.

El tratamiento antiviral se instaurará tan pronto como se sospeche la existencia de EVK, ya que, en caso de

forma grave, es potencialmente mortal, con una tasa de mortalidad del 10 al 75 % en ausencia de tratamiento antiviral. El aciclovir es el fármaco de primera línea para el tratamiento de las infecciones por VHS desde la década de 1980. Sin embargo, dado que el aciclovir tiene una escasa biodisponibilidad oral, se ha desarrollado el valaciclovir, un profármaco de L-valil-éster del aciclovir. En el tratamiento con valaciclovir, se recomiendan 1000 mg por vía oral tres veces al día durante 7 días para la EVK<sup>1-3</sup>.

A veces, estos tratamientos pueden fracasar debido a la resistencia a los fármacos. En una cohorte de 8 pacientes ADEH+, 3 tenían un VHS resistente al aciclovir. Esta resistencia puede ser conferida por mutaciones virales en el gen único largo (*UL*)23 que codifica la tirosina-cinasa (TK) en el 95 % de los casos o en el gen *UL*30 que codifica la ADN polimerasa diana viral en el 5 % de los casos restantes. Para contrarrestar esta resistencia, apoyada principalmente en las mutaciones de TK, se pueden utilizar otros tratamientos como el foscarnet y el cidofovir, que son un análogo del pirofosfato y un nucleósido monofosfato acíclico, respectivamente, que inhiben directamente la ADN polimerasa viral sin necesidad de una TK funcional. Para el foscarnet se recomiendan 40 mg/kg 3 veces al día durante 2 o 3 semanas. Sin embargo, ambos son nefrotóxicos y tienen una biodisponibilidad oral muy pobre; como resultado, se utilizan solo cuando otras terapias han fracasado. Estos tratamientos antivirales no se emplean para aplicaciones tópicas, excepto en los casos de queratitis herpética, en los que debe aplicarse una pomada antiviral tópica. Por último, resulta interesante añadir como tratamiento complementario los antibióticos orales —para la prevención de la sobreinfección por bacterias como *S. aureus*—, además de añadir **fomentos secentes y antisépticos para acelerar la curación de las lesiones y contribuir a la prevención de la sobreinfección**<sup>4,5</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Traidl S, Roesner L, Zeitvogel J, Werfel T. Eczema herpeticum in atopic dermatitis. *Allergy*. 2021;76(10):3017-27.
2. Robinson SK, Jefferson IS, Agidi A, Moy L, Lake E, Kim W. Pediatric dermatology emergencies. *Cutis*. 2020;105(3):132-6.
3. Damour A, Garcia M, Seneschal J, Lévêque N, Bodet C. Eczema herpeticum: clinical and pathophysiological aspects. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2020;59(1):1-18.
4. Kramer SC, Thomas CJ, Tyler WB, Elston DM. Kaposi's varicelliform eruption: a case report and review of the literature. *Cutis*. 2004;73(2):115-22.
5. Shenoy MM, Suchitra U. Kaposi's varicelliform eruption. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007;73(1):65.

# ACICLOVIR TÓPICO, UN ENEMIGO PARA EL DERMATÓLOGO

**Francisco Javier Melgosa Ramos**

**Colaboradora: Andrea Estébanez Corrales**

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

## RESUMEN

El herpes zóster es una enfermedad muy prevalente y responsable de gran morbilidad, especialmente en pacientes frágiles. El tratamiento precoz con antivirales sistémicos, antibióticos tópicos y fórmulas con poder secante-desinfectante puede acelerar la resolución de las lesiones, aliviar el dolor y evitar su sobreinfección bacteriana. Un tratamiento incorrecto puede empeorar el cuadro y favorecer el desarrollo de complicaciones. Presentamos el caso de una mujer de 89 años con antecedentes de herpes zóster, incorrectamente tratada con aciclovir tópico por una reactivación del mismo, tras lo que desarrolló un eccema de contacto acompañado de intenso edema facial, resuelto rápido y satisfactoriamente tras el tratamiento con un ciclo corto de corticoides orales y **Septomida MD® Spray**.

## INTRODUCCIÓN

El herpes zóster es una enfermedad muy frecuente en el mundo, con una incidencia estimada de hasta el 10-20% a lo largo de la vida, especialmente en pacientes inmunodeprimidos y ancianos frágiles. La clínica clásica se caracteriza por múltiples papulovesículas agrupadas sobre una base eritematosa distribuidas unilateralmente a lo largo de uno o varios dermatomas, cuyo síntoma característico es el dolor<sup>1</sup>. El tratamiento precoz con antivirales sistémicos puede acelerar la resolución de las lesiones y el control de la sintomatología, si bien un tratamiento incorrecto puede añadir morbilidad y complicaciones.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 89 años con enfermedad renal crónica estadio III, insuficiencia cardíaca moderada severa (clase I-II de la escala de la New York Heart Association) y psoriasis cutánea leve, que acude a urgencias de dermatología por la aparición de lesiones faciales y edema. Refiere que todo comenzó hace 12 días, cuando sufrió una nueva reactivación del herpes zóster facial en el territorio malar izquierdo (la tercera en 2 años). Por miedo a contraer la COVID-19 no acudió a urgencias, y decidió aplicarse aciclovir en crema 3 veces al día. A las 72 horas, y tras haberse expuesto a la luz solar, comenzó a desarrollar las lesiones actuales, que

según ella habían mejorado respecto al debut. Nunca había presentado problemas con aciclovir ni valaciclovir orales. A la exploración, se observaron lesiones eczema-

tosas en el área malar izquierda junto a edema facial moderado, todo ello sugestivo de una dermatitis de contacto por aciclovir tópico (figs. 1 y 2). Para alivio sinto-



**Figura 1.** Lesiones faciales eczematosas y edema facial moderado.



**Figura 2.** Lesiones unilaterales limitadas al territorio de aplicación de aciclovir en crema.

mático y resolución del cuadro pautamos tratamiento con corticoides orales a dosis de 0,5 mg/kg/día durante 5 días junto a la aplicación tópica de **Septomida MD® Spray** durante 10 días, 2 o 3 veces al día, para evitar la sobreinfección y restaurar la barrera epidérmica. Además, se realizó una prueba de reacción en cadena de la poli-

meras de las lesiones, que fue positiva para el virus de la varicela-zóster. A los 7 días acudió a consulta, donde se constató una resolución casi completa de las lesiones (figs. 3 y 4). Tras ello, la paciente fue remitida a la unidad de eccema de contacto para su estudio, y se le aconsejó la vacunación específica contra el virus del herpes zóster.



**Figura 3.** Resolución de las lesiones tras la aplicación de **Septomida MD® Spray** y un ciclo de corticoides orales.



**Figura 4.** Ausencia de lesiones y restauración de la barrera epidérmica.

## DISCUSIÓN

El herpes zóster constituye un problema de salud importante, especialmente en los pacientes ancianos e inmunocomprometidos, ya que puede ocasionar gran morbilidad<sup>1</sup>. El tratamiento precoz con antivirales sistémicos, antibióticos tópicos y fórmulas con poder secante-desinfectante acelera la resolución de las lesiones, alivia el dolor y evita su sobreinfección bacteriana<sup>2</sup>. El aciclovir en crema se ha demostrado ineficaz en el tratamiento de la infección herpética, tanto en el caso del herpes simple como en el del herpes zóster, a excepción de la localización oftálmica. Son muchos los pacientes que se aplican este tratamiento sin supervisión médica, especialmente aquellos que cuentan con un diagnóstico previo de infección herpética. Además de no resultar eficaz en el tratamiento del herpes zóster cutáneo, la aplicación tópica de aciclovir puede ocasionar compli-

caciones, como favorecer la sobreinfección bacteriana por la maceración de las vesículas, o como, en nuestro caso, desencadenar una dermatitis de contacto, las cuales han sido descritas en la literatura tanto por aciclovir tópico como por alguno de sus excipientes como el propilenglicol, requiriendo un estudio mediante pruebas epicutáneas<sup>3,4</sup>. Es, por tanto, imperativo insistir a los pacientes en la necesidad de un tratamiento y manejo adecuados supervisados por un médico. En nuestro caso, la infección estaba casi resuelta, y el eccema en disminución progresiva, por lo que procedimos a tratarlo con un corticoide oral a dosis bajas con el objetivo de disminuir el edema, el cual dificultaba la visión. **La aplicación tópica de Septomida MD® permitió mantener la zona seca y libre de infección, desempeñando un papel fundamental en la restauración de la integridad cutánea.**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Lomba E, Sánchez-Herrero A, Suárez-Fernández R, Pulido-Pérez A. Herpes zoster duplex and multiplex: the exception that confirms the rule. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2019;110(8):690-3.
2. Koshy E, Mengting L, Kumar H, Jianbo W. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: a comprehensive review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018;84(3):251-62.
3. Chiriac A, Chiriac AE, Pinteala T, Moldovan C, Stolnicu S. Allergic contact dermatitis from topical acyclovir: case series. *J Emerg Med*. 2017;52(2):e37-9.
4. Rodríguez-Serna M, Velasco M, Miquel J, De la Cuadra J, Aliaga A. Photoallergic contact dermatitis from Zovirax cream. *Contact Dermatitis*. 1999;41(1):54-5.

# Septomida MD

El 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
- ▶ No provoca irritación
- ▶ 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** (dermatomicosis 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.)

Prospecto Septomida MD®.

Cumple con la normativa de productos sanitarios.

