

Celulitis eosinofílica de presentación vesiculoampollosa

Eosinophilic cellulitis presenting as cutaneous blistering

Sr. Editor:

Paciente de 9 años de edad que acude a urgencias por presentar una lesión cutánea en la cara posterior del muslo derecho de 24 h de evolución. Sus padres negaban traumatismo previo o picadura en relación con la lesión. Tampoco tenía antecedentes de ingesta de medicamentos o vacunación reciente. No padecía asma, rinitis ni alergias conocidas.

En la exploración física destacaba una placa eritematosa e infiltrada, con ampollas multiloculadas de contenido serohemático en superficie, de unos 5 cm de diámetro máximo (fig. 1). Se trataba de una lesión dolorosa a la palpación. No presentaba adenopatías.

Como pruebas complementarias se realizó una analítica que incluyó bioquímica básica, función hepática, función renal, análisis de orina y coagulación, que fueron normales, aunque destacaba un leve aumento de los reactantes de fase aguda. El hemograma presentaba leucocitosis con eosinofilia (leucocitos, 12.000; neutrófilos, 55,2%; linfocitos, 26,8%; monocitos, 6,4%; eosinófilos, 11%; basófilos, 0,6%). Tanto los hemocultivos, como el cultivo del líquido de una de las ampollas, fueron negativos. Se realizó estudio de parásitos en heces y serologías virales (virus de las hepatitis B y C, parvovirus B19, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, virus del herpes 6, virus respiratorio sincitial, virus varicela-zoster), que fueron negativas.

Se realizó una biopsia, en la que se objetivó un importante edema en la parte superior de la dermis, así como un denso infiltrado de eosinófilos, linfocitos e histiocitos que predominaba a nivel de la unión dermoepidérmica y se extendía en profundidad por todo el intersticio (fig. 2).

Las características clínicas y evolutivas, así como el patrón histopatológico característico, fueron la clave para el diagnóstico de celulitis eosinofílica. Se inició tratamiento



Figura 1 Ampollas multiloculadas de contenido serohemático.

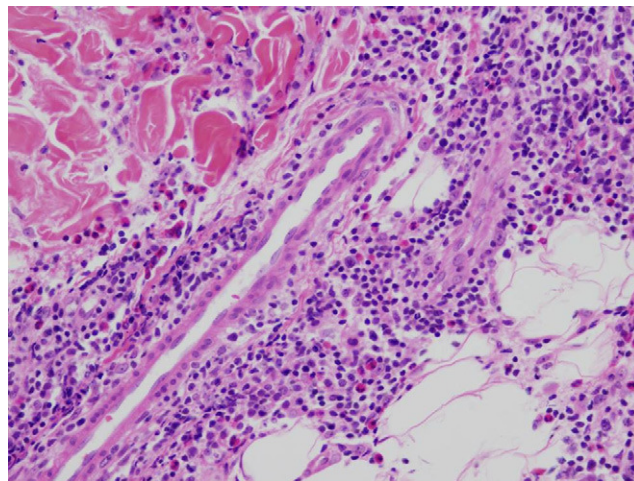


Figura 2 Infiltrado inflamatorio dérmico con abundantes eosinófilos.

con corticoides tópicos de mediana potencia y prednisona a dosis de 1 mg/kg/día; la respuesta fue espectacular, con progresiva mejoría del cuadro desde las primeras 24 h. Se instauró una pauta descendente de corticoides orales hasta la resolución completa del cuadro a las 3 semanas. Hasta el momento, tras 6 meses de seguimiento, no ha presentado recidiva de la enfermedad.

El síndrome de Wells debe su nombre a la primera descripción de cuatro casos de la enfermedad realizada por George Wells en 1972¹, proponiéndose después el término celulitis eosinofílica².

Se trata de una dermatosis inflamatoria poco frecuente, especialmente en niños, en los que se han descrito menos de 30 casos³⁻⁵. La manifestación más frecuente en niños sería en forma de placa única eritematosa, bien delimitada en extremidades y tronco, que progresivamente se va infiltrando y adquiriendo una tonalidad violácea, parecida a la morfea⁵. A menudo se confunde con celulitis infecciosas, por lo que el carácter recurrente, la ausencia de respuesta a antibióticos y la histología dan la clave diagnóstica.

Es un trastorno autolimitado que se resuelve sin secuelas en semanas o meses. Se acompaña de eosinofilia periférica en un 50% de los casos, lo cual no es necesario para el diagnóstico³. Su patogenia es desconocida, pero podría tratarse de una reacción de hipersensibilidad inespecífica a diferentes agentes (picaduras, medicamentos, vacunas, etc.) que producirán quimiotaxis y desgranulación de eosinófilos^{3,6}. Parece que las células CD4+ y CD7- tendrían un papel clave en la patogenia, a través de la producción de interleucina 5⁷. Aunque se ha relacionado la aparición de este síndrome con múltiples factores, en aproximadamente la mitad de los casos no se identifica ningún desencadenante³.

Los hallazgos histológicos se caracterizan por una fase aguda en la que predomina el edema de la dermis y un infiltrado inflamatorio en intersticio, compuesto fundamentalmente por eosinófilos. Si la biopsia se realiza más tardíamente en la evolución, aparecen de manera característica las «figuras en llama». Esta imagen aparece como consecuencia de la desgranulación de los eosinófilos. No es un hallazgo patognomónico, aunque sí característico, que aparece en el 50% de los casos de síndrome de Wells⁶.

El diagnóstico diferencial se establece en función de la clínica. Debe plantearse fundamentalmente con las celulitis infecciosas, las picaduras, el síndrome de Churg-Strauss, la fascitis eosinofílica, el síndrome hipereosinofílico, el síndrome de Sweet, el eritema multiforme y la urticaria, entre otros³.

El curso de la enfermedad es impredecible, aunque lo más frecuente es la tendencia a la resolución espontánea en semanas o meses. En los casos leves puede tratarse con corticoides tópicos en monoterapia. En casos más severos los corticoides sistémicos son muy eficaces, tanto en niños como en adultos. Cuando la enfermedad es recurrente deben plantearse otros tratamientos como colchicina, dapsona, antipalúdicos, azatioprina, PUVA o antihistamínicos³.

Bibliografía

1. Wells GC. Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc.* 1971;57:46–56.
2. Wells GC, Smith NP. Eosinophilic cellulitis. *Br J Dermatol.* 1979;100:101–9.
3. Gilliam AE, Bruckner AL, Howard RM, Lee BP, Wu S, Frieden IJ. Bullous “cellulitis” with eosinophilia: case report and review of Wells’ syndrome in childhood. *Pediatrics.* 2005;116:e149–55.

4. Anderson CR, Jenkins D, Tron V, Prendiville JS. Wells’ syndrome in childhood: case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33:857–86.
5. Caputo R, Marzano AV, Vezzoli P, Lunardon L. Wells syndrome in adults and children: a report of 19 cases. *Arch Dermatol.* 2006;142:1157–61.
6. Leiferman KM, Peters MS. Reflections on eosinophils and flame figures: Where there’s smoke there’s not necessarily Wells syndrome. *Arch Dermatol.* 2006;142:1215–8.
7. French LE, Shapiro M, Junkins-Hopkins JM, et al. Eosinophilic fasciitis and eosinophilic cellulitis in a patient with abnormal circulating clonal T cells: increased production of interleukin 5 and inhibition by interferon. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:1170–4.

E. Sendagorta Cudós*, R. De Lucas Laguna y M. Feito Rodríguez

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elenasendagorta@hotmail.com
(E. Sendagorta Cudós).

doi:10.1016/j.anpedi.2008.09.011

Anafilaxia por hipersensibilidad inmediata a proteínas de leche de vaca contenidas en gel gingival en lactante de 5 meses

A 5 month old infant with immediate anaphylactic hypersensitivity to cow’s milk proteins contained in a gingival gel

Sr. Editor:

La alergia a proteínas de la leche de vaca (PLV) es la tercera causa más frecuente de alergia alimentaria tras la alergia a proteínas de huevo y pescado, y es la más prevalente durante el primer año de vida¹. Aunque la mayoría de las reacciones ocurren tras su ingesta, no es extraño que ocurran tras contacto directo con piel o mucosas. Describimos una reacción anafiláctica en un lactante con lactancia materna exclusiva por aplicación de un gel con proteínas de leche de vaca. El objetivo es el estudio de las sustancias causales de la reacción.

Varón de 6 meses nacido de embarazo y parto normales, alimentado con lactancia materna exclusiva desde el nacimiento. A los 5 meses, tras la aplicación de gel gingival (Bálsamo Primeros Dientes[®]; Laboratorio Sanofi-Synthelabo S.A.) para alivio de la erupción dentaria, presenta en 2 min, irritabilidad, llanto, angioedema de labios y párpados, sialorrea, hipotonía y somnolencia con disminución del nivel de conciencia; por lo que requiere tratamiento con antihistamínicos (dexclorfeniramina) y corticosteroides (metilprednisolona) sistémicos, con resolución completa del cuadro en el transcurso de 2 h. Con anterioridad había tolerado ibuprofeno y no había tomado otros fármacos.

Quince días después de la reacción referida, el paciente inició lactancia artificial con fórmula adaptada de PLV. Con la primera toma, presentó al contacto, de forma inmediata y sin llegar a ingerirla, una erupción eritemato-habonosa perioral, que cedió en 10 min sin tratamiento. La madre seguía dieta libre con leche de vaca.

Se investigó la procedencia y la composición del gel gingival (Bálsamo Primeros Dientes[®]; Sanofi-Synthelabo S.A.), un producto farmacéutico que cita en su composición «aqua, glycerin, propylene glycol, carbomer, lactis proteinum, sodium methylparaben, sodium propylparaben, sorbic acid, methyl anthranilate, mentha piperita, sodium hydroxide». La madre siguió las instrucciones de manejo: «realizar un suave masaje en la encía con la yema del dedo índice con una pequeña cantidad de gel». Las indicaciones advertían que «el gel no debe ser utilizado en los casos de intolerancia a las proteínas de la leche de vaca». En la descripción ampliada del producto refiere que «protege las encías del bebé gracias al lactoserum, un principio activo de origen natural, que produce un efecto calmante y refrescante».

Estudio inmunoalergológico: las concentraciones de IgE total estaban elevadas (173 kU/l; rango de normalidad: menor de 15 kU/l). Las pruebas cutáneas en *prick test* y la determinación de IgE alergenoespecífica resultaron positivas con leche de vaca, alfa lactoalbúmina (ALA), betalactoglobulina (BLG), seroalbúmina bovina (BSA) y caseína (tabla 1).

Se indicó dieta exenta de leche de vaca y derivados, y se insistió sobre la necesidad de evitar la utilización de cosméticos y fármacos con estos componentes. Como fórmula de sustitución se indicó un hidrolizado extenso de PLV (el 40% de caseína y el 60% de seroproteínas). Los padres y cuidadores del niño fueron entrenados para tratamiento