

Bibliografía

1. Gotuzzo E, Arango C, De Queiroz Campos A. Human T-cell lymphotropic virus 1 in Latin America. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2000;14:211–39.
2. Bittencourt AL, Primo J, Oliveira MF. Manifestations of the human T-cell lymphotropic virus type 1 infection in childhood and adolescence. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:411–20.
3. Bittencourt AL, Oliveira MF, Brites C, Van Weyenbergh J, Da Silva Vieira MG, Araújo I. Histopathological and immunohistochemical studies of infective dermatitis associated with HTLV-I. *Eur J Dermatol*. 2005;15:26–30.
4. Puell L, Ballona R, Cáceres H, Bravo F, Del Solar M, Castro R, et al. Características clínicas y epidemiológicas de la dermatitis infectiva infantil en dos hospitales peruanos, período 2000–2002. *Dermatol Pediatr Lat*. 2004;2:109–16.
5. Pérez CL, Villarroel BJ, Reyes JA, Benavides MA, Muñoz OC. Eritrodermia exfoliativa y dermatitis infecciosa en un lactante infectado por HTLV-I. *Rev Chil Infect*. 2007;24:142–8.
6. Primo JRL, Brites C, De Oliveira MF, Moreno-Carvalho O, Machado M, Bittencourt AL. Infective dermatitis and myelopathy/tropical spastic paraparesis associated with human T cell lymphotropic virus Type 1 childhood and adolescence. *Clin Infect Dis*. 2005;41:535–41.
7. De Oliveira MF, Bittencourt AL, Brites C, Soares G, Hermes C, Almeida FO. HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis in a 7-year-old boy associated with infective dermatitis. *J Neurol Sci*. 2004;222:35–8.
8. Proietti FA, Carneiro-Proietti ABF, Catalan-Soares BC, Murphy EL. Global epidemiology of HTLV-1 infection and associated diseases. *Oncogene*. 2005;24:6058–68.
9. La Grenade L, Manns A, Fletcher V, Derm D, Carberry C, Hanchard B, et al. Clinical pathologic and immunologic features of human T-lymphotropic virus type 1 associated infective dermatitis in children. *Arch Dermatol*. 1998;134:439–44.
10. Mahé A, Meertens L, Ly F, Sow PS, Diop CT, Samb ND, et al. Human T-cell leukaemia/lymphoma virus type 1-associated infective dermatitis in Africa: A report of five cases from Senegal. *Br J Dermatol*. 2004;150:958–65.

M.E. Pérez Gutiérrez^{a,*}, R. Izquierdo Caballero^a y Esmelda Montalbán^b

^a*Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Pío del Río Hortega, Valladolid, España*

^b*Instituto de Medicina Tropical «Alexander Von Humboldt», Hospital Cayetano Heredia, San Martín de Porres, Lima, Perú*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nesidia@hotmail.com
(M.E. Pérez Gutiérrez).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.01.012

Celulitis eosinofílica: síndrome de Wells Eosinophilic cellulitis: wells syndrome

Sr. Editor:

La celulitis eosinofílica es una dermatosis de origen inflamatorio que cada vez se describe más en niños y adolescentes. Tiene un cuadro clínico polimorfo, tanto en la localización como en la extensión de las lesiones, y para su diagnóstico siempre se debe interpretar junto con las lesiones histopatológicas. Un dato que nos ayuda en el diagnóstico es la eosinofilia periférica, aunque cada vez nuevos parámetros, como la proteína catiónica eosinofílica y la interleucina 5, se están introduciendo para el diagnóstico de la enfermedad. El tratamiento se basa en la administración corticoidea tanto tópica como sistémica, aunque en ocasiones las lesiones se manifiestan espontáneamente.

A continuación presentamos el caso de un paciente de 4 años de edad, previamente sano, que comienza con una placa en la piel de carácter inflamatorio, en la zona lateral del pie derecho asociada a dolor local. El paciente inicia tratamiento con mupirocina tópica y presenta una mala evolución, con aumento del edema, del eritema y del dolor. Se encuentra afebril y con buen estado general. No destacan antecedentes de interés. En la exploración, el paciente destaca una placa eritematoedematosa en la zona distal del miembro inferior derecho, con ampollas de contenido seroso en la zona marginal, asociada a pápulas eritematosas de un

centímetro de diámetro y rodeadas de un halo amarillento (figs. 1 y 2).

Inicialmente, presenta una analítica con hemograma, bioquímica y proteína C reactiva (PCR) normales y hemocultivo estéril. Ante la sospecha de celulitis bacteriana, se inicia tratamiento con mupirocina tópica y amoxicilina con ácido clavulánico intravenoso que, dada la mala evolución, se sustituyen a las 24 h por cefotaxima y clindamicina que se mantienen durante 10 días. El paciente presenta una leve mejoría inicial, pero aún con persistencia de las lesiones. Tras continuar con amoxicilina con ácido clavulánico oral durante otra semana, se produce un aumento del dolor y de la inflamación, y destaca una placa eritematosa con un halo central verde violáceo con pequeñas vesículas en la zona superior a la lesión. En la analítica de control destacan un recuento de leucocitos de $9 \times 10^9/l$ con un 10,8% de eosinófilos, una velocidad de sedimentación globular (VSG) de 11 mm, con bioquímica y PCR dentro de la normalidad. Tras la sospecha de celulitis eosinofílica, se decide realizar una biopsia y se inicia tratamiento corticoideo con hidrocortisona tópica. En la biopsia se observa un notable infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular en el que predominan eosinófilos. Se identifican frecuentes «figuras en llama», algunas rodeadas de histiocitos; la epidermis no presenta alteraciones reseñables.

Tras los hallazgos clínicos e histopatológicos, se llega al diagnóstico de celulitis eosinofílica, que mejora ostensiblemente con la administración de hidrocortisona tópica durante 10 días. En los sucesivos controles semanales se observa la zona ligeramente atrófica e hipopigmentada.



Figura 1 Lesiones eritematoedematosas, levemente violáceas, con algunas vesículas.



Figura 2 Celulitis en el pie, previamente al inicio del tratamiento corticoideo.

El síndrome de Wells, también denominado celulitis eosinofílica, es una afección dérmica de carácter inflamatorio que presenta un gran polimorfismo clínico, con un origen todavía incierto, y que puede ser autolimitada y recurrente. Epidemiológicamente, es una dermatosis que se observa más en adultos, aunque aparece cada vez con más

frecuencia en niños e incluso en recién nacidos. Puede haber antecedentes de atopía o urticaria previa¹.

Su patogenia no está bien aclarada, aunque son muchas las hipótesis que intentan explicarla, como la hipersensibilidad a diversos factores. Dentro de los pocos casos descritos en niños, destacan las infecciones, los medicamentos, las enfermedades internas (como carcinomas o procesos linfoproliferativos), etc. No obstante, hasta en el 50% de los casos no se identifica el desencadenante. Éste se ha descrito como reacción a picaduras por arañas, mosquitos, infección por *molluscum*, varicela, herpes, etc., así como otras infecciones bacterianas, parasitarias y fúngicas².

Clínicamente, aparecen de forma súbita unas lesiones que pueden distribuirse por toda la superficie corporal (más tardíamente en la cara) que se extienden rápidamente por las zonas afectadas y que se mantienen en el tiempo. En las zonas afectadas se describen pródomos locales, como prurito y quemazón. Posteriormente, aparecen lesiones eritematoedematosas que si asocian mucho componente edematoso pueden desarrollar vesículas o ampollas. Finalmente, adquieren un tono más azulado violáceo con aspecto de dermatosis morfeiforme. Se pueden asociar a otros síntomas, como malestar general, fiebre, artralgias o linfadenopatías, síntomas que se asocian a un curso más grave y crónico de la enfermedad. Estas lesiones se resuelven con o sin tratamiento y dejan zonas de atrofia o hipopigmentación residual^{1,3}.

Histopatológicamente, vamos a encontrar edema e infiltrado intersticial formado principalmente por eosinófilos, aunque también podemos observar linfocitos e histiocitos. La inflamación progresivamente va infiltrando el tejido celular subcutáneo desde la dermis. Las lesiones más características son las «figuras en llama», que son hallazgos histológicos consistentes en un estrato de eosinófilos que se desgranulan sobre el colágeno, rodeado de histiocitos y de células gigantes de cuerpo extraño. Este proceso se consolida en 3 fases: una fase aguda en la que predomina el edema de dermis, con acumulación de linfocitos y eosinófilos; otra fase subaguda, en la que disminuye el edema y aparecen las «figuras en llama», y una tercera fase, en la que la acumulación de histiocitos y células gigantes dan el aspecto característico de la lesión^{3,4}.

El principal dato analítico que nos ayuda al diagnóstico es la eosinofilia periférica, aunque sólo se encuentra aumentada en el 50% de los pacientes. Ésta puede asociarse a un aumento de la VSG y de la inmunoglobulina E. En las últimas investigaciones se ha empezado a correlacionar la actividad de la enfermedad con el aumento en sangre de la proteína catiónica eosinófila y de la interleucina 5 debido a la mayor implicación de este factor en la patogenia de la enfermedad⁵.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial principalmente con la celulitis bacteriana, en el que tanto el aspecto de las lesiones, como el prurito y la falta de respuesta a antibióticos nos pueden ayudar a diferenciarlo. Asimismo, es necesario diferenciarlo de dermatitis de contacto, angioedema, urticaria, exantema vírico, dermatitis herpetiforme, eritema anular, etc. Por último, no debemos olvidar el síndrome de Churg Straus, la fascitis eosinofílica y el síndrome hipereosinofílico. En estos

pacientes se debe hacer un despistaje de procesos oncohematológicos⁶.

Respecto al tratamiento, no es necesario realizarlo siempre, ya que muchos casos remiten espontáneamente en varias semanas; aunque si hay un desencadenante demostrado, el tratamiento etiológico puede ser eficaz. Se ha demostrado que el uso de corticoides sistémicos es muy beneficioso para la evolución y suele remitir con un solo ciclo corticoideo sistémico corto, aunque en recurrencias es necesario valorar un tratamiento corticoideo más prolongado. También se han usado corticoides tópicos con buena respuesta, como es nuestro caso, lo que resulta más eficaz si no hay síntomas sistémicos. En muchos casos la asociación con antihistamínicos mejora la respuesta del tratamiento. Hay otras terapias descritas, como el tratamiento con dapsona, y también radiación ultravioleta de longitud de onda A y el interferón α que se usa en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana^{1,4}.

Bibliografía

1. 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;116:149-55.

2. Chen KR, Pittelkow MR, Su WPD, Gleich GJ. Eosinófilos y piel. *Arch Dermatol*. 1994;130:1159-66.
3. Moossavi M, Mehregan DR. Wells' syndrome: A clinical and histopathologic review of seven cases. *Int J of Dermatol*. 2003; 42:2-67.
4. Nguyen NQ, Ma L. Eosinophilic cellulitis and dermatographism. *Dermatol Online J*. 2005;11:7.
5. España A, Sanz ML, Sola J, Gil P. Well's syndrome (eosinophilic cellulitis): Correlation between clinical activity, eosinophil levels, eosinophil cation protein and interleukin-5. *Br J Dermatol*. 1999;140:127-30.
6. Fujii K, Tanabe H, Kanno Y, Konishi K, Ohgou N. Eosinophilic cellulitis as a cutaneous manifestation of idiopathic hypereosinophilic syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:1174-7.

F. González Martínez*, M.M. Santos Sebastián, M.L. Navarro Gómez, J. Saavedra Lozano y T. Hernández Sampelayo

Departamento de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pipermin25@yahoo.es

(F. González Martínez).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.01.007

Factores epidemiológicos implicados en la enfermedad perianal estreptocócica

Epidemiological factors involved in perianal streptococcal disease

Sr. Editor:

La enfermedad perianal estreptocócica es una entidad bien diferenciada, caracterizada por un eritema perianal bien delimitado, asociada a prurito anal, defecación dolorosa, fisuras anales y rectorragia. La exploración muestra un eritema perianal de color rojo intenso, no elevado, con márgenes bien delimitados, que se extiende hasta 2 cm desde el ano. El eritema también puede afectar a la vulva y a la vagina¹. Se desconocen los principales factores implicados en la transmisión y el desarrollo de esta enfermedad, por lo que su conocimiento es el objetivo de nuestro trabajo.

Presentamos un estudio prospectivo y descriptivo realizado de enero a diciembre del año 2007 en la sección de Urgencias de Hospital Universitario Gregorio Marañón. A los pacientes con sospecha clínica de enfermedad perianal estreptocócica se les recogió una muestra para determinación rápida de antígeno estreptocócico grupo A perianal (Strep A with OBC II Test Pack[®], Abbott Laboratories) (valor predictivo positivo (VPP) del 100% en muestra perianal²). Si ésta era positiva, se recogía otra muestra para la determinación rápida de antígeno estreptocócico faríngeo (VPP del 84,3% en muestra faríngea³). Se trató a los niños con

determinación rápida positiva con 40 a 50 mg/kg/día de penicilina oral y con mupirocina tópica durante 10 días. Se recogieron los antecedentes personales y episodios previos de faringoamigdalitis o de infecciones de la piel, antecedentes familiares (convivientes con faringoamigdalitis o con infecciones de la piel) y los datos epidemiológicos (número de convivientes, número de habitaciones en la casa, nivel de estudio de los padres). Se realizó una estimación de prevalencias para evaluar si había alguna relación entre esta enfermedad y el ser portador de estreptococo grupo A faríngeo, la presencia en el paciente o en algún familiar de una infección estreptocócica previa o el vivir en una situación de hacinamiento.

De las 80.127 urgencias atendidas en nuestro servicio, se diagnosticó enfermedad perianal por estreptococo betahemolítico grupo A a 20 niños (un caso por cada 4.006 urgencias); fueron 12 niños y 8 niñas (relación entre niños y niñas de 1,5) con edades comprendidas entre los 8 meses y los 6 años, con una media de 29 meses. La mayoría se presentaron en los meses de invierno y no se encontró prácticamente ningún caso entre abril y agosto.

De los 20 pacientes, 16 (80%) presentaban colonización por el mismo microorganismo en faringe. Seis niños (30%) habían tenido una infección faríngea en los últimos 3 meses, uno había presentado una celulitis perianal y otro un impétigo cutáneo. Cinco (25%) de los 20 pacientes tenían antecedentes de dermatitis atópica, 4 de ellos eran portadores faríngeos de estreptococo grupo A.

En relación con el mecanismo de transmisión intrafamiliar, 6 familiares (30%) de los pacientes habían presentado un episodio en los últimos 3 meses de faringoamigdalitis y 2