

Pustulosis exantemática generalizada aguda: reporte de caso

Acute generalized exanthematous pustulosis: case report

María A. Yengle*

RESUMEN

La pustulosis exantemática generalizada aguda es una entidad poco frecuente caracterizada por la aparición súbita de múltiples pústulas asépticas en el cuerpo posterior en la mayoría de casos a la toma de medicamentos. Esta entidad se autolimita tras la eliminación del agente desencadenante necesitando sólo tratamiento de soporte y presentando buen pronóstico en la mayoría de casos. Se presenta el caso de una paciente mujer con un cuadro pustular agudo tras la ingesta de clindamicina y ketorolaco.

Dermatol Peru 2018; 28 (2): 112-114

ABSTRACT

Acute generalized exanthematous pustulosis is an entity rare, characterized by the sudden appearance of multiple Aseptic pustules in the posterior body in most cases due to the taking of medicines. This entity is self-limited after the elimination of the trigger agent needing only support treatment and presenting good prognosis in the most cases. The case of a female patient is presented with an acute pustular picture after the ingestion of clindamycin and ketorolac.

INTRODUCCIÓN

La pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA), es una entidad poco frecuente cuya etiopatogenia es aún desconocida. Entre sus factores desencadenantes tenemos a los fármacos en la mayoría de casos y, con menos frecuencia, infecciones o dermatitis de contacto extensas. Clínicamente se caracteriza por la presencia de múltiples pústulas pequeñas, no foliculares, que asientan sobre una base eritematosa, pudiendo haber compromiso del estado general y alteraciones de laboratorio como leucocitosis, eosinofilia e insuficiencia renal. A continuación se presenta

un caso de una paciente que presentó esta entidad, tras la administración de clindamicina más ketorolaco VO con presentación extensa de las lesiones.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 38 años, natural y procedente de Lima, ama de casa, con un tiempo de enfermedad de un día caracterizado por la aparición súbita de lesiones dérmicas asociadas a sensación de ardor en cuello, axilas y cintura pélvica que progresivamente se extiende a abdomen y muslos. Dichas lesiones aparecieron un día después de empezar con la toma de clindamicina y ketorolaco vía oral automedicados por dolor dental. El primer día de enfermedad además refiere sensación de alza térmica y malestar general.

La paciente no refiere antecedentes patológicos ni familiares de interés, pero si recuerda un episodio de “enronchamiento” con medicamento que no precisa hace 8 años.

Al examen físico la paciente presenta regular estado general y con funciones vitales estables, al examen de piel se observan lesiones pustulares pequeñas múltiples sobre una base eritematosa y edematosa que tienden a confluír formando placas calientes irregulares en abdomen, región lumbar y miembros inferiores a predominio de muslos

* Dermatóloga asistente del Hospital Nacional Dos de Mayo

(Figura A). Asimismo presenta lesiones pustulares pequeñas de base eritematosa en menor número en axilas (Figura B) y fina descamación residual en la parte posterior del cuello.

Dentro de los exámenes de laboratorio se evidenció leucocitosis de $15\ 610\ \text{cel}/\text{mm}^3$ a predominio de segmentados además de una hemoglobina de $7.7\ \text{g}/\text{dL}$. En la biopsia de piel se encontró ortoqueratosis, leve espongirosis y presencia de infiltrado linfocitario con presencia de eosinófilos en dermis superficial que invade epidermis.

DISCUSIÓN

La PEGA es una entidad poco frecuente con una incidencia estimada de 3 casos por cada millón de personas y se considera que las personas con antecedente de psoriasis tienen mayor predisposición a padecerla. El factor

desencadenante en la mayoría de los casos es la toma de medicamentos, entre éstos los antibióticos (macrólidos, betalactámicos, quinolonas, aminopenicilinas, sulfas, tetraciclinas, aminoglicósidos, vancomicina) son la causa del 65% de casos, mientras que también se han reportado casos con antimicóticos, hidroxiclороquina, diltiazem, fármacos antiepilépticos, antihipertensivos, AINE's, corticoides y medios de contraste intravenosos. Por otro lado, las infecciones virales (Parvovirus B19, enterovirus, coxsackie, citomegalovirus, virus de Epstein Barr) y bacterianas (*E. coli*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) también han sido descritas como factores desencadenantes.

La aparición de lesiones cutáneas puede ocurrir dentro de las primeras 48 horas ya sea que exista o no una historia de sensibilización previa. Topográficamente predomina en el

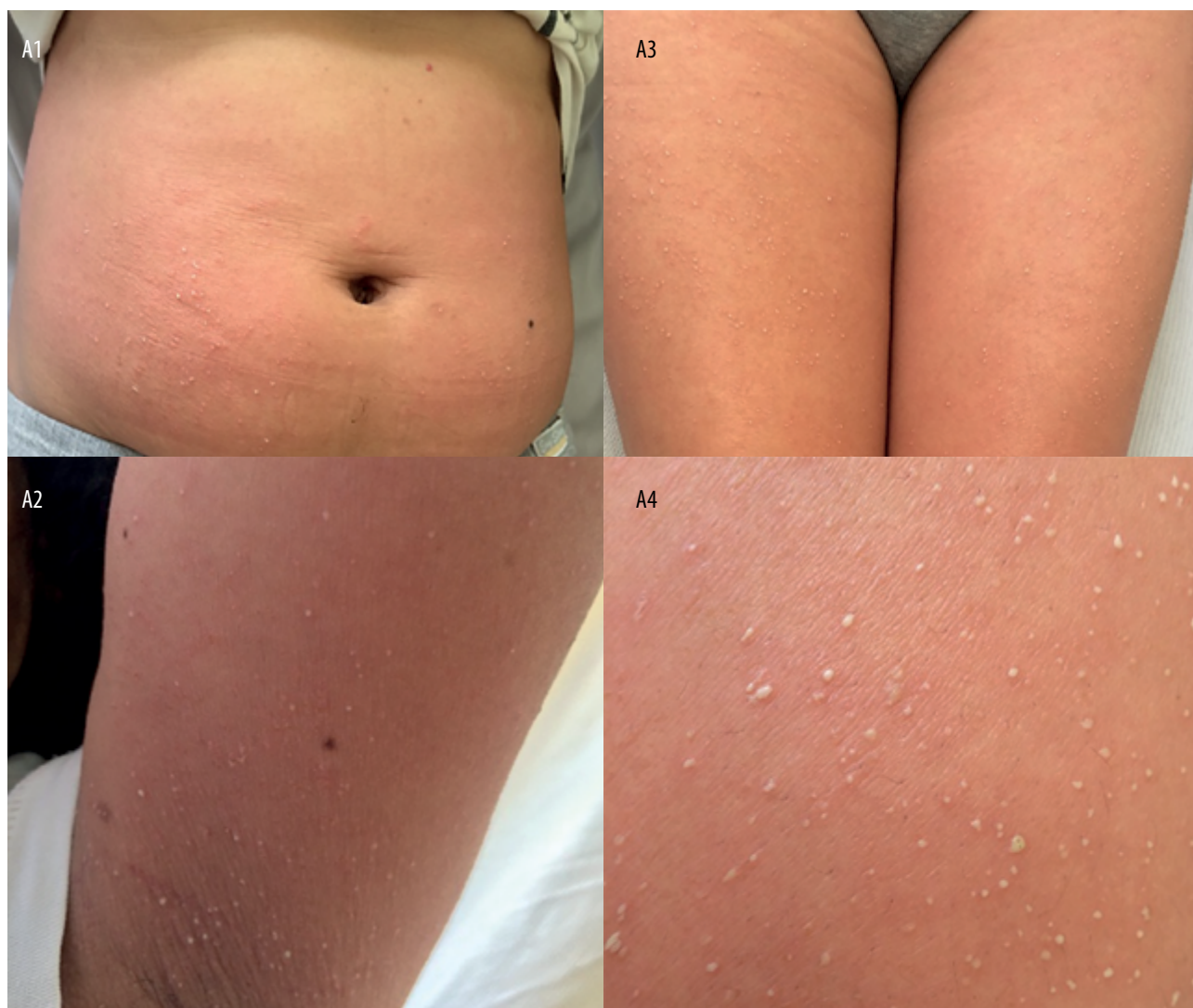


Figura A. Múltiples pústulas sobre base eritematosa que se extienden en abdomen (A1), axilas (A2) cintura, muslos (A3). Se observa detalle de las lesiones (A4).

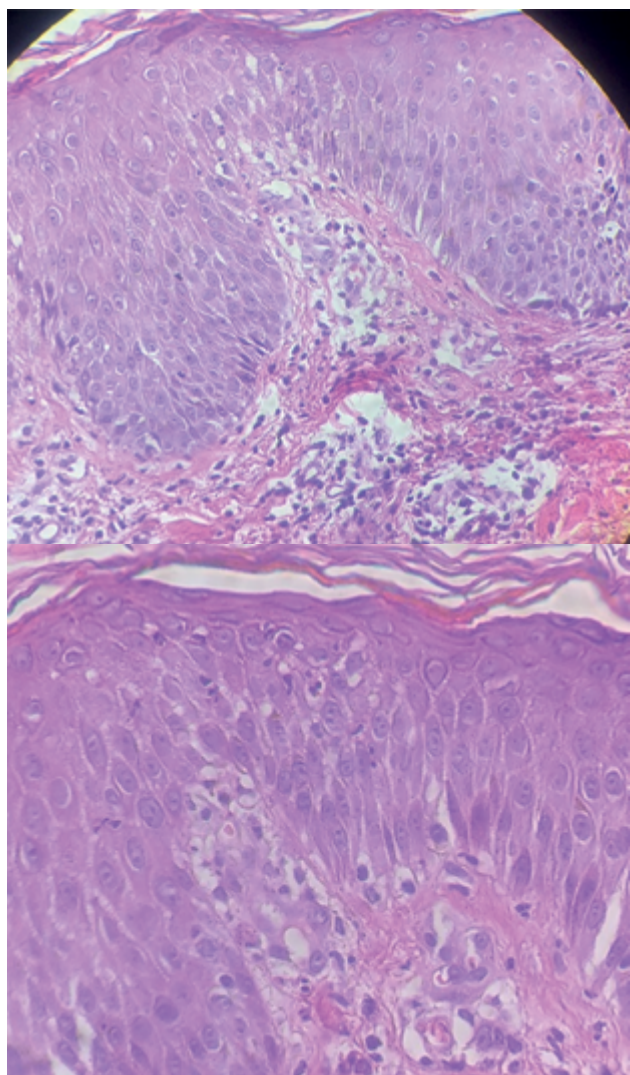


Figura B. Epidermis ortoqueratósica con espongiosis, a mayor aumento se observa exocitosis de neutrófilos e infiltrado con presencia de linfocitos, polimorfonucleares y eosinófilos.

tronco, extremidades superiores y pliegues, (cuello, axilas e ingles). Raras veces se presenta de manera generalizada.

Las lesiones características son múltiples pústulas estériles milimétricas menores a cinco milímetros, no foliculares, sobre una base eritematosa inflamada, edematosa, acompañada de prurito. Pocas veces presenta compromiso de mucosa oral. Las pústulas en ocasiones pueden confluir y conducir a un desprendimiento superficial (subcorneal), con signo de pseudo-Nikolsky positivo. La erupción es seguida por una descamación superficial de la zona afectada,

Puede presentarse con síntomas sistémicos como fiebre por arriba de 38 °C, leucocitosis manifestada por neutrofilia

por arriba de 7.000 mm³ en el 80% de los enfermos y, ocasionalmente, eosinofilia. Al suspender el agente desencadenante la reacción se autolimita en un periodo menor a 15 días.

Histológicamente, se caracteriza por pústulas intra y subcorneales y/o intraepidérmicas, espongiosis con exocitosis y presencia de queratinocitos necróticos; a nivel de la dermis papilar se presenta edema e infiltrado perivascular a predominio de neutrófilos y eosinófilos. Los cambios espongiiformes se producen tanto en pústulas intracorneales como subcorneales.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y el cuadro clínico del paciente, y la evidencia histopatológica apoya su diagnóstico. La prueba de parche con el agente sospechoso puede reproducir una erupción pustulosa a las 48 horas en aproximadamente el 50% de los casos debido a que se trata de una reacción de hipersensibilidad de tipo IV.

En resumen los criterios diagnósticos incluyen: 1) una erupción pustulosa aguda; 2) fiebre por arriba de 38°C; 3) neutrofilia con o sin eosinofilia leve; 4) pústulas subcorneales o intraepidérmicas en la biopsia de piel; 5) la resolución espontánea en menos de 15 días. Al asignar puntuación a cada uno de los criterios se puede clasificar al PEGA como definitiva, probable, posible o negativa. El principal diagnóstico diferencial que se debe plantear es la psoriasis pustulosa.

El tratamiento se basa en la suspensión del fármaco o eliminación de la causa subyacente además de medidas de soporte o sintomáticos, tales como antihistamínicos sistémicos, hidratantes, corticosteroides tópicos de alta potencia y antibióticos tópicos. El pronóstico generalmente es favorable, con una tasa de mortalidad reportada cercana al 5%.

Se presenta este caso clínico por ser de relativa poca frecuencia, nuestra paciente tenía antecedente de toma de clindamicina en anteriores ocasiones por lo que el medicamento más probablemente sospechoso fue el ketorolaco, esto se podría confirmar con la respectiva prueba del parche. Tras la suspensión de los fármacos la paciente tuvo una evolución favorable con remisión de las lesiones dentro de los 5 siguientes días sin presentar complicaciones.

Correspondencia: María A. Yengle
marianych21@gmail.com

Recibido: 24-03-18
Aceptado: 20-04-18