



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 160/93 - UNA 'DULCE' EQUIVOCACIÓN: NO TODO ES LO QUE PARECE!

J. de Oleo Vázquez<sup>a</sup>, F. Rubio García<sup>b</sup> y C. Galván Moro<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mariano Yago. Yecla. Murcia.

<sup>b</sup>Médico de Familia. <sup>c</sup>Médico Internista. Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.

### Resumen

**Descripción del caso:** Hombre de 57 años. Antecedentes personales: pancolitis ulcerosa desde 2001, con manifestaciones extraarticulares, osteopenia secundaria a corticoterapia, trastorno adaptativo, distimia y trastorno somatomorfo, postectomía + meatoplastía por fimosis secundaria a liquen escleroatrófico balanoprepucial, artroscopia rodilla derecha por meniscopatía, y amigdalectomía. El paciente acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de < 24 horas de evolución, por fiebre, mal estado general, adenomegalias submandibulares gigantes con dificultad para deglutir y respirar, y lesiones cutáneas variceliformes en diferentes estadios (pápulas, pústulas, pseudo-vesículas) sobre base eritematosa, en tronco y cara. Se deriva a urgencias del Hospital Virgen del Castillo con diagnóstico de sospecha de pioderma gangrenoso vs varicela, y es ingresado a cargo de Medicina Interna para estudio. Tras 24 horas del inicio del cuadro, las lesiones habían evolucionado a pápulas-placas eritematosas, ampollosas y algunas ulceradas con núcleo blanquecino, posiblemente purulento, en cara, mucosas y tronco; el cuadro coincide con brote de su enfermedad inflamatoria intestinal. Al ingreso se mantuvo antivíricos añadiendo antibioterapia de amplio espectro, pero por la mala evolución y atipia de las lesiones se solicita biopsia cutánea al 5º día. Ante la tórpida evolución, y con sospecha clínica, se añadió al tratamiento prednisona y colchicina con excelente evolución los días sucesivos hasta resolverse las lesiones. Al alta se mantiene tratamiento con prednisona en pauta descendente hasta suspenderlo, colchicina durante una semana, y mesalazina. El brote de su EII persiste por mes y medio tras el alta, y desde entonces el paciente ha permanecido sin recidivas, con cicatrices de las lesiones iniciales.

**Exploración y pruebas complementarias:** Temperatura 38,5 °C, regular estado general. Pápulas-placas eritematosas ampollosas y algunas ulceradas, con núcleo blanquecino purulento en cara, mucosas y tronco. Abdomen anodino, excepto ligeramente doloroso en fosa ilíaca izquierda, sin signos de irritación peritoneal. Analítica: leucocitos 14,100/ml con neutrofilia del 84,2%. PCR 43 mg/L, procalcitonina 8 ng/mL. Anatomía patológica: dermatosis neutrofílica con intensa cariorrexis, edema y ulceración focal. Destaca un intenso infiltrado neutrofílico de patrón difuso y perianaxial que afecta a la totalidad de la dermis y focalmente a la epidermis con exocitosis y ulceración focal, llegando al diagnóstico de dermatosis neutrofílica difusa.

**Juicio clínico:** Síndrome de Sweet.

**Diagnóstico diferencial:** Eritema exudativo multiforme. Behçet. Pioderma gangrenoso. Eritema nudoso.

**Comentario final:** El síndrome de Sweet (SS), o dermatosis neutrofílica aguda febril, es el prototipo de las dermatosis neutrofílicas, que son un grupo de trastornos caracterizados por lesiones cutáneas donde la histología revela infiltrados inflamatorios intensos epidérmicos y/o dérmicos compuestos principalmente por neutrófilos, sin evidencia de infección. El SS es de aparición brusca con fiebre, placas eritematosas dolorosas, neutrofilia e infiltrado dérmico neutrofílico con edema papilar sin vasculitis. Hay asociaciones con diferentes etiologías, aunque su fisiopatología no está del todo clara, por lo que es importante diagnosticar y valorar adecuadamente dichos desencadenantes. Hay un arsenal terapéutico que permite lograr la curación o, al menos, un control satisfactorio del cuadro con rapidez. Este caso, donde la relación parainflamatoria se destaca, es de baja incidencia pero de gran relevancia, por lo cual es importante la sospecha clínica y hacer diagnósticos diferenciales, porque al final “no todo es lo que parece”.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Callen JP. Dermatitis neutrofílica. *Dermatol Clin*. 2002;20:409.
2. Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol*. 1964;76:349-56.
3. Su WPD, Liu HNH. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis*. 1986;37:167-74.
4. Gottlieb CC, Mishra A, Belliveau D, Green P, Heathcote JG. Ocular involvement in acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet syndrome): new cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2008;53:219-26.
5. Hommel L, Harms M, Saurat JH. The incidence of Sweet's syndrome in Geneva. A retrospective study of 29 cases. *Dermatology*. 1993;187:303-5.
6. *Medicina Clínica*: 10.1016/j.medcli.2008.11.041.
7. Waltz K, Long D, Marks JG, Billinsley EM. Sweet's Syndrome and Erythema Nodosum. *Arch Dermatol*. 1999;135:62-6.
8. Kemmett D, Hunter JAA, Requena L. Síndrome de Sweet histiocitoide. En: España A, editor. *Fisiopatología de las enfermedades cutáneas V*. Madrid: Aula Médica; 2007. p. 61-108.
9. Kemmett D, Hunter JAA. Sweet's syndrome: a clinicopathologic review of twenty-nine cases. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:503-7.
10. Ginarte M, García-Doval I, Toribio J. Síndrome de Sweet: estudio de 16 casos. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:588-91.