



Clínica cotidiana

Eritema multiforme: la importancia de un diagnóstico y tratamiento correcto

Carolina Coloma Seguí*, María Carmen Aldudo Avilés, Alberto Curiel Blanco

Centro de Salud Alameda de Osuna. Madrid.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 30 de septiembre de 2024

Aceptado el 30 de junio de 2025

On-line el 30 de octubre de 2025

Palabras clave:

Eritema multiforme

Eritema multiforme minor

Toxicodermia

Lesiones en diana

Keywords:

Erythema multiforme

Erythema multiforme minor

Toxicoderma

Target lesions

R E S U M E N

Presentamos el caso de un varón de 77 años de edad, con diagnóstico de pielonefritis aguda. Tras 48 horas de toma de antibiótico, presenta lesiones en diana en ambas manos.

El eritema multiforme es una dermatosis con varias expresiones fenotípicas (forma minor y mayor) de diferente gravedad. Es importante tener en cuenta las diferentes formas de presentación, sus amplias causas, las diferentes opciones terapéuticas y el diagnóstico diferencial para un abordaje clínico adecuado.

© 2025 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

Erythema multiforme: the importance of correct diagnosis and treatment

A B S T R A C T

We present the case of a 77 years old man with acute pyelonephritis. After 48 hours of first dose of antibiotic, had target lesions on both hands.

Erythema multiforme is a dermatosis with several phenotypic expressions (minor and major form) with different severity. It is important to consider the different forms of presentation, their broad causes and the different therapeutic options and differential diagnosis for appropriate clinical approach.

© 2025 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carolina.coloma1@gmail.com (C. Coloma Seguí).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2025.041>

2254-5506 / © 2025 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Varón de 77 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de enfermedad de Alzheimer, hiperplasia benigna de próstata, trombosis venosa profunda y dislipemia. Está en tratamiento con atorvastatina (40 mg), memantina (10 mg), rivastigmina (4,6 mg) y ácido acetilsalicílico.

Acude por presentar fiebre de 39 °C, acompañada de escalofríos y hematuria, de 48 horas de evolución. No presenta náuseas ni vómitos. No presenta clínica respiratoria.

Se le realiza analítica sanguínea completa, en la que se encuentra leucocitosis (14.000/mm³) y neutrofilia (9.000/mm³); proteína C reactiva 152 mg/L; sedimento de orina con hematuria y leucocituria; en el urocultivo se obtiene un resultado positivo de *Enterobacter cloacae*.

Se inicia tratamiento ambulatorio con ceftidoren (200 mg, 1 comprimido cada 12 horas durante 14 días).

Acude dos días después por presentar lesiones levemente dolorosas localizadas en el dorso de las manos y en la cara palmar derecha. No hay lesiones orales, conjuntivales o genitales. No hay sintomatología infecto-contagiosa desde hace 3 semanas. No antecedentes personales de infecciones por virus herpes simple.

Durante la exploración física encontramos presión arterial de 135/75, frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto, saturación de oxígeno 98 % y temperatura de 36 °C. Mucosa conjuntival y oral sin signos patológicos; dorso de ambas manos y palma derecha con pápulas y placas eritemato-edematosas, circulares, con tamaños comprendidos entre los 5 × 5 mm y los 10 × 10 mm, con morfología dianiforme típica y color *dusky central*; signo de Nilkosky (-) y Asboe-Hansen (-).

A la vista de estas lesiones, se establece el diagnóstico de eritema multiforme menor y se plantea, entre las diferentes posibilidades de diagnóstico diferencial, la presencia de una posible toxicodermia, síndrome Stevens-Johnson, penfigoide ampolloso, reacción polimorfa lumínica, síndrome de Sweet, síndrome de Rowell, vasculitis y pénfigo paraneoplásico.

Se inicia tratamiento con propionato de clobetasol (1 aplicación cada 12 horas durante 14 días) y se pauta revisión para 20 días después. En ese momento se aprecia remisión completa de las lesiones.

Comentarios

El eritema multiforme (EM) es una afección aguda, inmunomediada, caracterizada por la aparición de lesiones distintivas en forma de diana en la piel. Cuando las lesiones van acompañadas de erosiones o ampollas que afectan la mucosa oral genital u ocular, se habla de eritema multiforme mayor, que puede tener síntomas sistémicos asociados (fiebre y artralgias). Si solo se presentan lesiones cutáneas, se habla de eritema multiforme menor.

Se han implicado diversos factores en la patogenia del EM¹. El trastorno suele ser inducido por una infección: el virus del herpes simple es el desencadenante más frecuente^{2,3}. Un pequeño porcentaje puede ser causado por fármacos, más habitualmente los antibióticos.

Las lesiones en diana son el sello distintivo del trastorno, aunque no siempre están presentes. Pueden comenzar como pápulas eritematosas redondas que evolucionan a lesiones en diana clásicas. Las lesiones en diana típicas constan de tres componentes: un área central oscura o ampolla, una zona inflamatoria de color rojo oscuro, rodeada por un anillo pálido

de edema, y un halo eritematoso en la periferia extrema de la lesión. Aparecen en zonas de distribución simétrica en las superficies extensoras de las extremidades acras y posteriormente se propagan de manera centrípeta.

Su curso clínico suele ser autolimitado y se resuelve en cuestión de unas dos semanas sin secuelas significativas⁴. Sin embargo, en una minoría de los casos la enfermedad recurre con frecuencia a lo largo de los años.

El tratamiento de elección en las formas cutáneas son los corticoides tópicos de potencia media durante 7-14 días, y antihistamínicos orales si existe prurito. En el caso de la forma mayor el tratamiento es con prednisona (40-60 mg diarios durante 4 a 6 semanas en pauta descendente); si la afectación oral es incapacitante, se pautan corticoides sistémicos y enjuagues con anestésicos tópicos.

La finalidad del uso de glucocorticoides sistémicos es disminuir la gravedad de los síntomas y acortar la evolución de la enfermedad. Esto es controvertido, ya que algunos estudios han demostrado la cronicidad y reagudización del cuadro tras su uso⁵.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de recurrencia del cuadro: el tratamiento en estos casos es la eliminación del factor desencadenante. Sin embargo, esto no es posible en ciertos pacientes, dado que muchos casos son idiopáticos o bien inducidos por la reactivación de la infección latente por el virus del herpes simple. Cuando esto sucede o hay recurrencias de causa no identificada, son eficaces los tratamientos antirretrovirales orales en posología diaria como aciclovir (400 mg dos veces al día), sin superioridad sobre otros antirretrovirales^{6,7}.

No obstante, los datos actuales no son suficientes para respaldar recomendaciones definitivas sobre la duración del tratamiento en pacientes que responden bien a la terapia antiviral continua. Por lo general, el tratamiento se prolongará durante uno o dos meses. En los casos graves, los pacientes con formas recurrentes, que no mejoran con la terapia antiviral continua, pueden ser tratados con un fármaco inmunomodulador, generalmente micofenolato de mofetilo, dapsona o azatioprina^{8,9}.

Hay que recordar que el EM está causado por agentes infecciosos en un 90 % de los casos; menos del 10 % está causado por antibióticos^{9,10}.

En el caso que presentamos, el inicio del tratamiento con cefalosporina 24 horas antes de la aparición de las lesiones puede hacer pensar en una toxicodermia. La latencia inferior a 7-21 días hace imposible que el eritema menor sea causado por un fármaco, lo que orienta a una etiología infecciosa. Si no se tienen en cuenta las características de esta entidad, la inercia clínica puede llevar a pautar otro antibiótico innecesario y aumentar con ello el riesgo de resistencias microbianas en la comunidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol.* 1983; 8(6): 763-75.

2. Prins C. Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. Elsevier; 2008. p. 287.
3. Weston WL. Eritema multiforme asociado al herpes. *J Invest Dermatol*. 2005; 124: xv.
4. Huff JC. Eritema multiforme. *Dermatol Clin*. 1985; 3: 141.
5. Kechichian E, Ingen-Housz-Oro S, Sbidian E, Hemery F, Bernier C, Fite C, et al. A large epidemiological study of erythema multiforme in France, with emphasis on treatment choices. *Br J Dermatol*. 2018; 179(4): 1009-11.
6. Farthing PM, Maragou P, Coates M, Tatnall F, Leigh IM, Williams DM. Characteristics of the oral lesions in patients with cutaneous recurrent erythema multiforme. *J Oral Pathol Med*. 1995; 24(1): 9-13.
7. Tatnall FM, Schofield JK, Leigh IM. A double blind, placebo-controlled trial of continuous acyclovir therapy in recurrent erythema multiforme. *Br J Dermatol*. 1995; 132(2): 267-70.
8. De Risi-Pugliese T, Sbidian E, Ingen-Housz-Oro S, Le Cleach L. Interventions for erythema multiforme: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019; 33(5): 842-9.
9. Wetter DA, Davis MDP. Recurrent erythema multiforme: clinical characteristics, etiologic associations, and treatment in a series of 48 patients at Mayo Clinic, 2000 to 2007. *J Am Acad Dermatol*. 2010; 62(1): 45-53.
10. Roujeau JC. Re-evaluation of 'drug-induced' erythema multiforme in the medical literature. *Br J Dermatol*. 2016; 175(3): 650-1.