

## Exantema Fijo Medicamentoso en Niños Fixed Drug Eruption in Children

Gustavo A. Lizardo-Castro \*, Gabriela A. Amaya-Chinchilla\*\*,

\* Pediatra, Sub-especialista en Dermatología Pediátrica, Facultad de Ciencias Médicas (FCM),  
Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH),

Departamento de Pediatría; Hospital Escuela, Servicio de Dermatología, Tegucigalpa, Honduras.

\*\* Médico Residente Segundo Año del Posgrado de Dermatología; FCM, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.



Femenina de 3 años, con lesiones eritematosas, violáceas e hiperpigmentadas, circulares de varios tamaños, principalmente en tronco (ver Figura A-C). Refiere 4 episodios, iniciando hace dos años, al presentar lesiones maculares inicialmente eritematosas, eritematovioláceas, que evolucionaron a hiperpigmentadas. Cada episodio reactivó sitios previamente afectados, incrementando tamaño y número de lesiones. En su anamnesis reveló, la administración de trimetoprim/sulfametoxazol, por cuadros diarreicos, desencadenando horas después las lesiones descritas. El exantema fijo medicamento, también conocido como eritema pigmentado fijo, término acuñado por Brocq en 1894. Es una farmacodermia caracterizada, por recurrencia de lesiones en los mismos sitios previamente afectados, tras la reexposición al agente causal. Se caracteriza por máculas eritematosas, circulares, bien delimitadas, únicas o múltiples, pudiendo formar ampollas, tanto en piel como en mucosas. Las lesiones inflamatorias agudas desaparecen una o dos semanas, después retirado el medicamento (o agente desencadenante), quedando hiperpigmentación postinflamatoria, que remite en meses o años. Las recurrencias pueden involucrar sitios adicionales, resultando lesiones con

tonalidad variable (ver figura A-C): eritematosas, eritematovioláceas, algunas con centro oscuro ([flecha] ver figura C) e hiperpigmentadas. Sin predominio de género, es más frecuente en adultos de mediana edad; un estudio mostró afectación de genitales en 90% de hombres y, compromiso de extremidades en el 89% de mujeres. La patogénesis es mediada por células T CD8+ que se activan poco después de ingerir el medicamento responsable, desencadenando citocinas y moléculas citotóxicas, cuya actividad produce la necrosis epidérmica observada. Los fármacos mayormente implicados son, antimicrobianos, AINES y anticomiciales, existiendo variaciones por país o región; en Honduras el trimetoprim/sulfametoxazol es causa frecuente, sobre todo en niños, como el caso descrito. El diagnóstico es clínico, basado en tipo de lesiones, episodios previos, y resolución al retirar el fármaco implicado. Entre otras pruebas, la de parche y la histopatología son confirmatorias. Tratamiento, retirar el medicamento y tratar síntomas. Prevención: eliminar el agente desencadenante.