

Eritema multiforme

Fecha de la última revisión: **10/08/2017**

Índice de contenidos

1. [¿Qué es?](#)
2. [¿Cuál es la causa?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autor](#)

¿Qué es?

El eritema multiforme (EM) es una reacción aguda que afecta a la piel y a veces a las mucosas, con lesiones características en forma de diana, que puede ser inducida por múltiples desencadenantes. Aunque el exantema es muy variable, en cada paciente suele ser uniforme (Fritsch PO, 1999; Lamoreux MR, 2006).

La incidencia anual es desconocida pero, en todo caso, menor de un 1%. Es más frecuente en personas de 20-40 años, aunque puede darse a cualquier edad y en ambos sexos, con discreto predominio en mujeres. Habitualmente es leve, autolimitado, no deja secuelas y en ocasiones es recurrente. No suele presentar síntomas prodrómicos (Shabahang L, 2010; Lamoreux MR, 2006). Aunque en su día se consideró al síndrome de Stevens Johnson una forma grave de eritema multiforme, actualmente se le considera una entidad diferente, ligada generalmente a una reacción a fármacos y dentro del mismo grupo que la necrolisis epidérmica tóxica (Paquet P, 1997).

Cuando ocurren múltiples episodios en el año hablamos de EM recurrente. Esta forma se relaciona en la mayoría de casos con la infección del virus herpes simple (VHS), aunque también se ha relacionado con el virus hepatitis C (VHC), candidiasis vulvovaginal, aftosis compleja, ácido benzoico (conservante de alimentos) y erupción lumínica polimorfa (Orgaz-Molina J, 2013; Wetter DA, 2010).



Eritema multiforme

Lesiones en forma de diana características del eritema multiforme



Eritema multiforme

Las mismas lesiones a mayor aumento

¿Cuál es la causa?

El EM se relaciona hasta en un 90% con infecciones, la mayoría víricas, aunque también puede estar relacionado con infecciones bacterianas, por protozoos y fúngicas. El VHS causa hasta un 50% de los casos. Otros microorganismos que se relacionan con frecuencia son: *Mycoplasma pneumoniae*, histoplasmosis, adenovirus, mononucleosis, coxsackievirus B5, varicela, VHC, citomegalovirus y VIH (Ladizinski B, 2014; Weston WL, 1997).

En menos de un 10% el EM se relaciona con la ingesta de fármacos. En este caso, el cuadro clínico suele ser más grave, aunque no se sabe con seguridad la frecuencia y el tipo de fármaco, ya que hasta hace relativamente poco se incluía el síndrome de Stevens Johnson en el grupo. Éste se relaciona sobre todo con sulfamidas, AINEs, anticonvulsivos, salicilatos y penicilinas. Otros fármacos de menor relevancia son candesartán, metformina, adalimumab, bupropión, cimetidina, amoxicilina y ciprofloxacino.

También puede aparecer en relación a embarazo, menstruación, enfermedades malignas, radiación, enfermedades autoinmunes y administración de vacunas (Sokumbi O, 2012; Shabahang L, 2010; Lamoreux MR, 2006; Paquet P, 1997).

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico es básicamente clínico: la erupción se caracteriza por lesiones rojas o rosadas con un centro más oscuro con la característica apariencia de diana. Puede haber picor o escozor previamente en la zona. Generalmente las lesiones aparecen en las extremidades, sin respetar palmas ni plantas, y se extienden simétricamente hacia el tronco. Puede afectar mucosas, generalmente la oral y de forma leve (Wetter DA, 2010; Shabahang L, 2010).

El rash suele brotar en 3-5 días y se resuelve espontáneamente en 1-2 semanas. Puede permanecer una hiperpigmentación algún tiempo, aunque no suele dejar otras secuelas. La tasa de recurrencia es alta, próxima al 40%. Cuando ocurren múltiples episodios se habla de EM recurrente. Estos pacientes suelen tener una media de 6 episodios al año durante 6-10 años (Orgaz-Molina J, 2013; Sokumbi O, 2012; Schofield JK, 1993).

Si el diagnóstico no está claro puede completarse con una biopsia de piel. Tiene una anatomía patológica característica: necrosis de los queratinocitos y edema e infiltrado de células mononucleares.

Dentro del diagnóstico diferencial del EM deben tenerse en cuenta las enfermedades ampollosas autoinmunes, la reacción alérgica a fármacos, el lupus eritematoso, la pitiriasis rosada, la erupción solar polimorfa, el síndrome de Stevens Johnson, la necrolisis epidérmica tóxica, la urticaria, la vasculitis, los exantemas víricos y otras reacciones de hipersensibilidad (Wetter DA, 2010; Sokumbi O, 2012).

¿Cómo se trata?

El paciente debe ser informado de que se trata de un cuadro autolimitado con recidivas frecuentes. Es importante identificar la causa desencadenante y tratarla. Si existen fármacos sospechosos deben suspenderse.

En el EM poco sintomático la administración de antihistamínicos no modifica el curso de la enfermedad, pero puede aliviar los síntomas. En caso de afectación mucosa pueden utilizarse corticoides tópicos, enjuagues con suero salino templado y los anestésicos locales. Los corticoides orales no están indicados salvo en casos de lesiones mucosas importantes (Levin J, 2014; Riley M, 2008; Sokumbi O, 2012).

El EM agudo relacionado con el VHS suele ocurrir cuando la infección está fuera de tratamiento antivírico por lo que éste ya no está indicado. Tampoco afecta al curso clínico de la erupción (Sokumbi O, 2012).

En el EM recurrente inducido por VHS el tratamiento con **aciclovir** a dosis de 400 mg/12 horas disminuye el número de episodios al menos durante 6 meses (Weston WL, 1997). Esa dosis puede disminuirse tras permanecer 1 o 2 años libre de recaídas. En caso de falta de respuesta a este primer antiviral puede optarse por **valaciclovir** (500 mg/12 horas) o **famciclovir** (250 mg/12 horas) (Sokumbi O, 2012; Kerob D, 1998).

Si no responde es aconsejable derivar al paciente para valorar la utilización de otros fármacos con los que existe poca experiencia y que tienen efectos secundarios potencialmente graves (dapsona, antimaláricos, inmunosupresores) (Sokumbi O, 2012; Lamoreux MR, 2006).

Bibliografía

- Fritsch PO, Ruiz-Maldonado R. Erythema multiforme. En: Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K, Suurmond K, editors. Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology: Common & Serious Diseases. 3th ed. New York: McGraw Hill; 1999. p. 636-44.
- Kerob D, Assier-Bonnet H, Esnault-Gelly P, Blanc F, Saiag P. Recurrent erythema multiforme unresponsive to acyclovir prophylaxis and responsive to valacyclovir continuous therapy. Arch Dermatol. 1998;134(7):876-7. PubMed **PMID: 9681359**
- Ladizinski B, Lee KC. Oral ulcers and targetoid lesions on the palms. JAMA. 2014;311(11):1152-3. PubMed **PMID: 24643606**
- Lamoreux MR, Sternbach MR, Hsu WT. Erythema multiforme. Am Fam Physician. 2006;74(11):1883-8. PubMed **PMID: 17168345**. [Texto completo](#)
- Levin J, Hofstra T. Recurrent erythema multiforme. JAMA. 2014;312(4):426-7. PubMed **PMID: 25038360**
- Orgaz-Molina J, Arias-Santiago S. Erythema multiforme associated with herpes labialis. CMAJ. 2013;185(16):1428. PubMed **PMID: 23610016**. [Texto completo](#)
- Paquet P, Piérard GE. Erythema multiforme and toxic epidermal necrolysis: a comparative study. Am J Dermatopathol. 1997;19(2):127-32. PubMed **PMID: 9129696**
- Riley M, Jenner R. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Bet 2. Steroids in children with erythema multiforme. Emerg Med J. 2008;25(9):594-5. PubMed **PMID: 18723713**
- Schofield JK, Tatnall FM, Leigh IM. Recurrent erythema multiforme: clinical features and treatment in a large series of patients. Br J Dermatol. 1993;128(5):542-5. PubMed **PMID: 8504046**
- Shabahang L. Characteristics of adult outpatients with erythema multiforme. Pak J Biol Sci. 2010;13(22):1106-9. PubMed **PMID: 21313885**
- Sokumbi O, Wetter DA. Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologist. Int J Dermatol. 2012;51(8):889-902. PubMed **PMID: 22788803**. [Texto completo](#)
- Weston WL, Morelli JG. Herpes simplex virus-associated erythema multiforme in prepubertal children. Arch Pediatr Adolesc Med. 1997;151(10):1014-6. PubMed **PMID: 9343012**
- Wetter DA, Davis MD. 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. PubMed **PMID: 19665257**. [Texto completo](#)

Más en la red

- Sokumbi O, Wetter DA. Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologist. Int J Dermatol. 2012;51(8):889-902. PubMed **PMID: 22788803**. [Texto completo](#)

Autor

▪ Arturo Louro González Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de San José. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

