

Yazmín Xurami Vega-Del Pilar^{1a}, Emanuel Chew-Bonilla^{1b}, Lorena Lizbeth Felix-Guerrero^{1c}, Norma Isela Miranda-Contreras^{1d}, Alicia Lemini-López^{1e}

Resumen

Introducción: la celulitis eosinofílica, también conocida como síndrome de Wells, es una dermatosis inflamatoria poco frecuente que simula infecciones cutáneas, como la celulitis bacteriana, lo que frecuentemente retrasa su diagnóstico y tratamiento adecuados. El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de síndrome de Wells y revisar los principales hallazgos clínicos, histopatológicos y terapéuticos de esta entidad.

Caso clínico: paciente mujer de 24 años, sin antecedentes personales relevantes, que presentó una dermatosis de dos meses de evolución localizada en la región malar derecha, caracterizada por una placa eritematoedematosa. Fue tratada inicialmente como celulitis infecciosa con antibioticoterapia, sin presentar mejoría. Ante la falta de respuesta, se realizó una biopsia cutánea que reveló un infiltrado inflamatorio eosinofílico, con presencia de figuras en flama, lo que confirmó el diagnóstico de celulitis eosinofílica. Se indicó tratamiento con prednisona, logrando la resolución completa de las lesiones y sin recidivas durante el seguimiento.

Conclusiones: el síndrome de Wells debe considerarse en pacientes con dermatosis inflamatorias crónicas que no responden a tratamiento antibiótico. La biopsia cutánea es fundamental para su diagnóstico, y los corticosteroides sistémicos constituyen un tratamiento eficaz. Reconocer esta entidad permite evitar intervenciones innecesarias y mejora el pronóstico mediante un abordaje terapéutico oportuno.

Abstract

Introduction: Eosinophilic cellulitis, also known as Wells syndrome, is a rare inflammatory dermatosis that mimics skin infections such as bacterial cellulitis, often leading to delays in proper diagnosis and treatment. The aim of this report is to present a clinical case of Wells syndrome and review the main clinical, histopathological, and therapeutic findings associated with this condition.

Clinical case: A 24-year-old female patient with no relevant medical history presented with a two-month history of a dermatosis localized on the right side of the face, characterized by an erythematous-edematous plaque. She was initially treated as a case of infectious cellulitis with antibiotics, without clinical improvement. A skin biopsy was performed, revealing an eosinophilic inflammatory infiltrate with flame figures, confirming the diagnosis of eosinophilic cellulitis. Treatment with prednisone was initiated, resulting in complete resolution of the lesions and no recurrences during follow-up.

Conclusions: Wells syndrome should be considered in patients with chronic inflammatory dermatoses that do not respond to antibiotics. Skin biopsy is essential for diagnosis, and systemic corticosteroids are an effective treatment. Recognizing this entity helps avoid unnecessary treatments and improves prognosis through timely therapeutic intervention.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Servicio de Dermatología. Ciudad de México, México

ORCID: 0009-0001-3986-1321^a, 0009-0006-0564-6187^b, 0000-0002-2829-1140^c, 0009-0002-7135-8651^d, 0000-0002-7051-1098^e

Palabras clave
Eosinofilia
Celulitis
Glucocorticoides
Biopsia

Keywords
Eosinophilia
Cellulite
Glucocorticoids
Biopsy

Fecha de recibido: 18/07/2025

Fecha de aceptado: 18/08/2025

Comunicación con:

Alicia Lemini López

✉ aleminil65@gmail.com

☎ 55 4142 2156

Cómo citar este artículo: Vega-Del Pilar YX, Chew-Bonilla E, Felix-Guerrero LL *et al.* Síndrome de Wells: presentación y revisión clínica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2025;63(6)e6750. doi: 10.5281/zenodo.17342241

Introducción

La celulitis eosinofílica, también conocida como síndrome de Wells, es una dermatosis inflamatoria infrecuente caracterizada por la aparición súbita de placas eritemato-edematosas que, clínicamente, pueden confundirse con infecciones cutáneas, como la celulitis bacteriana.¹ Esta similitud conlleva con frecuencia a un retraso en el diagnóstico correcto y expone a los pacientes a tratamientos antimicrobianos innecesarios, con implicaciones clínicas y económicas relevantes.²

Desde su descripción inicial en 1971 por George Wells, se han documentado múltiples formas clínicas, histológicas y evolutivas de esta entidad, lo que ha dificultado su reconocimiento oportuno.³

En la práctica clínica, los pacientes con celulitis eosinofílica suelen recibir tratamientos empíricos con antibióticos durante periodos prolongados, ante la sospecha de una infección bacteriana, sin que se observe mejoría sustancial.⁴ Esta falta de respuesta, acompañada de hallazgos microbiológicos negativos, debería alertar al clínico sobre la posibilidad de una dermatosis inflamatoria no infecciosa, entre las cuales destaca el síndrome de Wells como una de las entidades subdiagnosticadas.^{5,6} En un estudio retrospectivo, el 100% de los pacientes con celulitis eosinofílica recibieron inicialmente tratamiento antibiótico, retrasando en semanas el inicio del manejo adecuado.⁷

Se ha reportado la participación de IL 5 e IL 4/IL 13 en la inflamación y fibrosis y su modulación puede ser una alternativa terapéutica.⁸

El diagnóstico suele confirmarse mediante biopsia cutánea, en la cual se identifican figuras en flama, estructuras constituidas por colágeno hialinizado rodeado de restos eosinofílicos desgranulados.⁹ Si bien no son patognomónicas, su presencia es altamente sugestiva en el contexto clínico apropiado. La correlación clínico-patológica es indispensable, ya que estas figuras también pueden observarse en otras dermatosis, como picaduras de insecto o reacciones medicamentosas.^{10,11}

La etiología del síndrome de Wells permanece incierta. Se ha propuesto que su desarrollo obedece a una respuesta inmunológica exagerada mediada por eosinófilos ante un estímulo inespecífico, como infecciones, fármacos, neoplasias hematológicas, picaduras de insectos o enfermedades autoinmunes.¹² Esta respuesta se caracteriza por un infiltrado dérmico rico en eosinófilos activados, los cuales liberan mediadores citotóxicos responsables del daño tisular. Además, se ha observado una respuesta inmunitaria tipo Th2 con participación de interleucinas como IL-5,

IL-4 e IL-13, así como elevación de IgE sérica en algunos pacientes.¹³

Aunque generalmente se considera una enfermedad benigna y autolimitada, puede seguir un curso crónico-recidivante con recaídas frecuentes y afectación de áreas anatómicas previamente comprometidas.¹⁴ También se han reportado asociaciones con síndromes hipereosinofílicos y enfermedades hematológicas, por lo que algunos autores recomiendan seguimiento a largo plazo. El impacto emocional y estético de las lesiones, particularmente en regiones visibles como la cara, no debe subestimarse.¹⁵

La literatura sobre el síndrome de Wells es limitada y está conformada principalmente por reportes de caso y pequeñas series clínicas. La ausencia de guías diagnósticas o terapéuticas estandarizadas dificulta su abordaje y refuerza la necesidad de difundir casos clínicos documentados que contribuyan a su reconocimiento.¹⁶

El propósito de este artículo es presentar el caso clínico de una paciente con celulitis eosinofílica, cuya presentación clínica simuló una celulitis bacteriana, así como revisar los hallazgos clínicos, histopatológicos y terapéuticos más relevantes del síndrome de Wells, con el fin de contribuir a su diagnóstico oportuno y manejo adecuado.

Caso clínico

Paciente mujer de 24 años de edad, comerciante, sin antecedentes personales patológicos y con antecedente de alergia a penicilina. En septiembre de 2020 inició con dermatosis localizada en párpado inferior derecho, referida inicialmente como una pápula asociada a prurito, con posterior erosión, exudado seroso y dolor. Recibió tratamiento con antiinflamatorio y antibiótico no especificado durante cinco días, con mejoría parcial durante una semana.

En octubre de 2020 presentó nuevamente exudado, aumento de volumen, eritema y dolor importante. Fue diagnosticada con celulitis y tratada con clindamicina 600 mg cada 8 horas por 10 días, con discreta mejoría. Dos semanas después de completar el tratamiento, presentó úlcera, exudado, dolor e inflamación local, asociados a escalofríos.

A la exploración física se observó dermatosis localizada en hemicara derecha, caracterizada por una placa de 10 × 12 cm de bordes difusos, constituida por eritema, edema y aumento de temperatura local en región malar ipsilateral. Se evidenció una úlcera de menos de un centímetro y una erosión de 2 cm de diámetro mayor, cubiertas por costra serohemática. En la periferia de las úlceras se identificaron erosiones puntiformes cubiertas por costras melicéricas,

como se muestra en la figura 1. El resto de la exploración física fue normal, sin adenopatías identificadas.

Con el diagnóstico probable de infección de tejidos blandos sin respuesta a tratamiento, se inició protocolo de estudio, incluyendo biopsia de piel para estudio histopatológico, cultivo de lesiones, estudios de laboratorio y ultrasonido de partes blandas. Se solicitó interconsulta con el servicio de Oftalmología para descartar afección ocular, el cual, a su vez, indicó tomografía computarizada de cráneo.

Los estudios de laboratorio reportaron: VDRL: negativo, proteína C reactiva: 0.38 mg/dl, VIH: negativo, hepatitis C: negativo, anticuerpos antinucleares (ANA) por IFI: 1:100, anticuerpos anti-ADN de doble cadena: 2.32 UI/ml, glucosa: 87 mg/dl, urea: 27.8 mg/dl, nitrógeno ureico: 13 mg/dl, creatinina: 0.67 mg/dl, colesterol total: 220 mg/dl, triglicéridos: 70 mg/dl, bilirrubina total: 0.48 mg/dl, bilirrubina directa: 0.24 mg/dl, bilirrubina indirecta: 0.24 mg/dl, transaminasa pirúvica (ALT): 30 U/L, transaminasa oxalacética (AST): 21 U/L, fosfatasa alcalina: 95 U/L, lactato deshidrogenasa (LDH): 201 U/L, gamma-glutamyl transferasa (GGT): 17 U/L, albúmina: 5.2 g/dl, amilasa: 67 U/L.

La biometría hemática reportó: leucocitos: 12,510 / μ L, neutrófilos: 9,760 / μ L, linfocitos: 1,950 / μ L, hemoglobina: 16.5 g/dl, hematocrito: 49.4%, plaquetas: 366,000 / μ L. El examen general de orina no reportó alteraciones.

El cultivo de biopsia de piel identificó: *Enterococcus faecalis*, sensible a ampicilina, linezolid, nitrofurantoína, tigeciclina y vancomicina, y *Staphylococcus epidermidis*, sensible a gentamicina y nitrofurantoína.

Estudio micológico de biopsia de piel reportó examen directo: negativo, cultivo: negativo, tinciones de Ziehl-Neelsen, PAS y Grocott: negativas.

La tomografía computada de cabeza con contraste



Figura 1 Paciente con dermatosis localizada en región malar derecha con eritema, edema, úlcera y erosiones cubiertas por costras serohemáticas y melicéricas de dos meses de evolución

reportó: hallazgos compatibles con celulitis preseptal derecha, sin extensión a espacios profundos del cuello, y ganglios de aspecto inflamatorio. El ultrasonido abdominal: esteatosis hepática grado I, y el resto sin otras alteraciones. La radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.

Estudio histopatológico de piel (figura 2) mostró necrosis focal de la epidermis, edema y extravasación de eritrocitos en dermis, con infiltrado inflamatorio denso, compuesto predominantemente por eosinófilos con histiocitos, que rodeaban haces de colágeno hialinizado, conformando las características "figuras en flama". El infiltrado inflamatorio se extendía de forma difusa hasta la hipodermis, sin que se observaran datos de vasculitis.

Con el diagnóstico de celulitis eosinofílica, se suspendió la antibioticoterapia y se inició tratamiento con prednisona a razón de 1 mg/kg de peso corporal. La paciente presentó remisión progresiva del eritema y el edema, así como reepitelización parcial de las erosiones y úlceras, con costras melicéricas y una cicatriz atrófica al primer mes de tratamiento.

Posteriormente, se inició una reducción progresiva de la dosis de prednisona hasta su suspensión total. La figura 3 muestra el seguimiento clínico al mes de haber concluido el tratamiento, sin recidiva de la dermatosis.

Finalmente, se otorgó seguimiento por seis meses desde el inicio de la dermatosis, en el que se observó resolución clínica con cicatriz atrófica como se demuestra en la figura 4, sin recidiva durante el periodo de observación.

Discusión

El presente caso clínico aporta evidencia sobre la importancia de considerar el síndrome de Wells dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis inflamatorias crónicas que simulan infecciones cutáneas. La evolución tórpida de

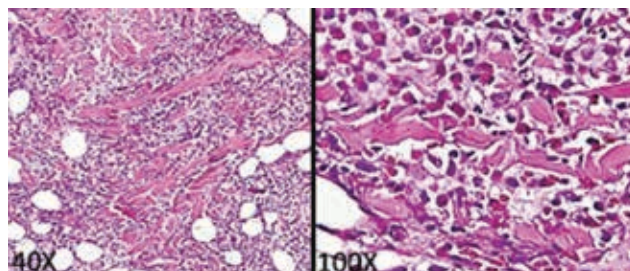


Figura 2 Biopsia cutánea en paciente con celulitis persistente. Izquierda: Tinción hematoxilina eosina x 40: Infiltrado de eosinófilos e histiocitos con colágeno hialinizado formando figuras en flama que correlaciona con celulitis eosinofílica. Derecha: Tinción hematoxilina eosina x 100 que muestra abundantes eosinófilos desgranulados; sin evidencia de vasculitis que correlaciona con celulitis eosinofílica



Figura 3 Paciente con dermatosis localizada en región malar derecha posterior al tratamiento con disminución de eritema y edema, costras melicéricas aisladas y cicatriz atrófica

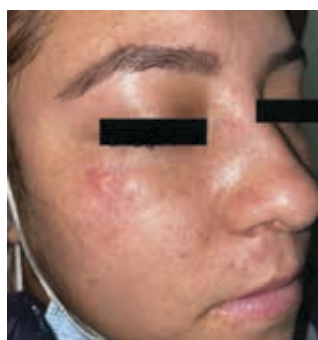


Figura 4 Paciente con dermatosis localizada en región malar derecha tras 6 meses de seguimiento desde el inicio de la enfermedad. Se observa resolución clínica con cicatriz atrófica residual y sin evidencia de recidiva

las lesiones y la falta de respuesta a múltiples esquemas antibióticos empíricos reflejan un patrón descrito con frecuencia en la literatura, en el que el diagnóstico de celulitis eosinofílica suele establecerse de forma tardía, tras varios intentos terapéuticos fallidos.¹⁷

La presentación clínica, caracterizada por una placa facial eritematoedematosa, dolorosa y de bordes mal definidos, llevó inicialmente al diagnóstico de celulitis infecciosa. No obstante, la persistencia de los síntomas y la evolución subaguda hicieron necesario ampliar el enfoque diagnóstico hacia otras etiologías, incluyendo dermatosis inflamatorias. En este contexto, el diagnóstico diferencial de una dermatosis facial con eritema, edema y exulceración debe abarcar tanto procesos infecciosos como no infecciosos. Entre los primeros se incluyen la celulitis bacteriana y la erisipela, generalmente acompañadas de fiebre y con respuesta favorable a antimicrobianos. Entre las causas virales, el herpes zóster puede presentar dolor y lesiones vesículo-costrosas con distribución metamérica. Otras entidades a considerar incluyen lupus eritematoso cutáneo, sarcoidosis, dermatosis granulomatosas, leishmaniasis cutánea en zonas endémicas. También es necesario descartar neoplasias ulceradas,

así como otras dermatosis eosinofílicas como reacciones a picadura o vasculitis con eosinofilia.¹⁸

La realización de una biopsia cutánea fue decisiva para establecer el diagnóstico, al mostrar un infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos, con figuras en flama, hallazgo histopatológico característico del síndrome de Wells. El diagnóstico de esta paciente cumple con los criterios diagnósticos propuestos por Caputo *et al.*, para el síndrome de Wells, que incluyen: 1. placas eritematoedematosas recurrentes, 2. ausencia de síntomas sistémicos significativos, 3. histopatología con infiltrado dérmico eosinofílico y figuras en flama, y 4. curso clínico autolimitado con respuesta favorable a corticosteroides.¹⁹

Estos criterios, aunque no universales, han sido ampliamente utilizados en reportes de casos para orientar el diagnóstico y distinguir esta entidad de otras dermatosis inflamatorias o infecciosas.

En el cultivo de la biopsia se aislaron *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus epidermidis*, ambos sensibles a múltiples antibióticos. Sin embargo, el servicio de Infectología consideró que estos hallazgos no tenían correlación clínica ni paraclínica sugestiva de infección activa por dichos microorganismos, interpretándolos como colonización cutánea o contaminación de la muestra. Por este motivo, no se indicó tratamiento antibiótico dirigido, decisión sustentada en la ausencia de parámetros inflamatorios elevados o compromiso sistémico. La evolución favorable posterior bajo manejo con corticosteroides sistémicos refuerza la hipótesis de que estos aislamientos no tuvieron un papel patogénico relevante en el cuadro.

Desde el punto de vista fisiopatológico, este caso concuerda con la hipótesis de una respuesta inmunitaria tipo Th2 mediada por eosinófilos como mecanismo subyacente. Aunque no se identificó un desencadenante claro, en la literatura se han documentado antecedentes de infecciones, uso de medicamentos, picaduras de insectos o enfermedades autoinmunes como posibles estímulos inmunológicos inespecíficos en casos similares.²⁰

El tratamiento con prednisona sistémica condujo a una mejoría clínica rápida y sostenida, sin recidiva durante el seguimiento, lo que refuerza la utilidad de los corticosteroides sistémicos como tratamiento de primera línea. Este patrón de respuesta ha sido descrito en diversos reportes, aunque se reconoce que un porcentaje importante de pacientes puede presentar recurrencias, lo que no se observó en este caso. En este sentido, el abordaje temprano mediante biopsia evitó la progresión del cuadro y permitió suspender el uso innecesario de antibióticos.

Aunque en este caso se realizaron estudios de imagen como ultrasonido y tomografía computada para complementar la valoración inicial y descartar complicaciones, el diagnóstico definitivo de síndrome de Wells se estableció mediante correlación clínica e histopatológica. En contextos con recursos limitados, se recomienda priorizar una exploración física exhaustiva y realizar biopsia cutánea temprana, dado que la histopatología es el estándar de oro diagnóstico. La identificación de figuras en flama e infiltrado eosinofílico permite confirmar el diagnóstico incluso en ausencia de estudios de imagen.

Una fortaleza de este reporte es la documentación clínica e histopatológica detallada, así como el seguimiento clínico favorable bajo tratamiento dirigido. No obstante, existen limitaciones importantes al tratarse de un solo caso, como la imposibilidad de establecer generalizaciones sobre el comportamiento del síndrome de Wells o la eficacia terapéutica en todos los pacientes. Además, no se exploraron biomarcadores inflamatorios ni se realizó un seguimiento inmunológico prolongado, lo cual podría enriquecer futuros estudios.

Este caso refuerza la importancia de mantener una alta sospecha clínica frente a dermatosis inflamatorias atípicas que no responden a tratamiento empírico antimicrobiano. La biopsia cutánea temprana, interpretada en un contexto clínico adecuado, permite evitar errores diagnósticos y establecer un manejo eficaz. La difusión de casos como el que se presenta contribuye a un mayor reconocimiento del síndrome de Wells, y a reducir la carga asociada a tratamientos innecesarios, hospitalizaciones prolongadas y retrasos diagnósticos.

Conclusiones

La presentación clínica atípica del síndrome de Wells como una dermatosis inflamatoria facial resistente al tratamiento antimicrobiano convencional evidencia la necesidad de ampliar el espectro diagnóstico frente a cuadros cutáneos de evolución inesperada. Este caso reafirma el valor de la biopsia cutánea como herramienta diagnóstica fundamental y demuestra que un diagnóstico oportuno permite evitar intervenciones innecesarias, mejorar el pronóstico clínico y reducir complicaciones derivadas del manejo inadecuado.

El impacto clínico de este caso radica en visibilizar una entidad poco frecuente, que puede simular infecciones comunes, pero que requiere un abordaje distinto. La difusión de casos clínicos bien documentados puede facilitar el diagnóstico temprano del síndrome de Wells, particularmente en servicios de atención primaria y urgencias donde el diagnóstico inicial suele ser celulitis bacteriana.

Pese a su curso generalmente benigno, la posibilidad de recaídas o de asociación con enfermedades eosinofílicas sistémicas subraya la necesidad de un seguimiento clínico a mediano y largo plazo. Futuros estudios deberían enfocarse en establecer criterios diagnósticos estandarizados, evaluar biomarcadores específicos e investigar la utilidad de terapias dirigidas en casos refractarios o recidivantes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Alhubayshi B, Baabdullah A, Gammash M. Eosinophilic cellulitis (Wells syndrome): a case report. *Int J Res Dermatol*. 2021;7(3):450–453. doi:10.18203/issn.2455-4529.IntJResDermatol20211708
2. Manti M, Pappa E, Arkouli V, et al. Wells syndrome with generalized oedema. *EJCRIM*. 2023.
3. Almeida J, Boff A. Dupilumab in eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome): a potential new treatment option. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2025;19:1653–1655. doi:10.1016/j.abd.2024.07.010
4. Setiawan M, Abdurrahman N, Muzellina VN. Toxocariasis and Strongyloidiasis as Triggering Factors for Wells' Syndrome. 2024. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/382450424>
5. Shah D. Revolutionizing dupilumab treatment in refractory eosinophilic cellulitis: case report and literature review. *Cureus*. 2023;15:e50333. doi:10.7759/cureus.50333
6. Sajñ M, Luzar B, Zver S. Wells syndrome possibly caused by hematologic malignancy or influenza vaccine. *World J Clin Cases*. 2022;10(30):1099711003. doi:10.12998/wjcc.v10.i30.10997
7. Long H, Zhang G, Wang L, et al. Eosinophilic skin diseases review including Wells syndrome. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016;50(2):189213. doi: 10.1007/s12016-015-8485-8
8. Sabbe M, Schleich F, Janssens P, et al. Sequential use of mepolizumab and dupilumab in eosinophilic asthma (relevant immunology). *J Med Case Rep*. 2024; doi:10.1186/s13256-023-04255-8
9. Yeon J, Chan RC, Zagarella S. Eosinophilic cellulitis successfully treated with methotrexate. *Australas J Dermatol*. 2020;61:e421–e423.
10. Tan LY, Wang D, Lim JS, et al. Eosinophilic cellulitis secondary to occult strongyloidiasis: case report. *Am J Med Case Rep*. 2021; doi:10.21037/amj20150
11. Kim DH, Kim JH, Park HJ, et al. Eosinophilic cellulitis: Clinical features, histopathologic findings, and outcomes of 17 Korean cases. *Ann Dermatol*. 2011;23(3):304–308. doi:10.5021/ad.2011.23.3.304
12. Rasulovala G, Özcanlı A, Büyükbabani N, et al. A rare case of

- sudden bilateral eosinophilic cellulitis mimicking scleredema: case report and review of infantile cases. *Turk J Dermatol.* 2024;18(3):99–103. doi:10.4274/tjd.galenos.2024.35744
13. Bao WW, Chow EY. A case report of bullous Wells' syndrome resolved with terbinafine. *Case Rep.* 2025; doi:10.7759/cureus.80060
 14. Blomberg M, Winther C, Høyrup S, et al. Treatment of widespread eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) with benralizumab. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(2):adv00332. doi:10.2340/00015555-3697
 15. Ahmed A, Ali M, Sharma K, et al. Wells syndrome: emerging triggers and treatments—a systematic review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2023;65(1):34–42. doi:10.1007/s12016-022-08956-9
 16. Heelan K, Ryan JF, Shear NH. Wells syndrome: 15-year retrospective study and review of the literature. *J Cutan Pathol.* 2018;45(4):274–280. doi:10.1111/cup.13171
 17. Traidl S, Angela Y, Kapp A, et al. Dupilumab in eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome): a case report. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(11):1653–1655. doi:10.1111/ddg.14598
 18. Del Pozo J, García-Silva J, Almagro M, et al. Eosinophilic cellulitis: a diagnostic and therapeutic challenge. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(6):e246–e249. doi:10.1111/j.1365-2230.2009.03410.x
 19. Caputo R, Marzano AV, Vezzoli P, Lunardon L. Wells syndrome in adults and children: a report of 19 cases. *Arch Dermatol.* 2006 Sep;142(9):1157–61. doi: 10.1001/archderm.142.9.1157. PMID: 16983003.
 20. Herout S, Bauer WM, Schuster C, et al. Eosinophilic cellulitis (Wells syndrome) successfully treated with mepolizumab. *JAAD Case Rep.* 2018;4(6):548–550. doi:10.1016/j.jdcr.2018.02.008

Anexo 1 Casos similares reportados en la literatura

País	Año	Sexo	Edad	Breve descripción del caso
Arabia Saudita	2021	H	18 meses	Lesiones bullosas hemorrágicas pruriginosas tras vacunación; figuras en flama en biopsia. Remisión con prednisolona
Singapur	2021	H	59	Placas pruriginosas con dolor e induración en piernas; eosinofilia y figuras en flama; asociado a estrongiloidiasis oculta
Grecia	2023	M	Adulto	Edema generalizado sin afectación sistémica; figuras en flama en histología. Posible superposición con síndrome de Churg-Strauss
Indonesia	2024	H	27	Máculas edematosas en pierna; eosinofilia y figuras en flama; coinfección con toxocariasis y estrongiloidiasis
Turquía	2024	M	7 meses	Placas bilaterales eritematosas con edema; figuras en flama en histología; respuesta rápida a corticosteroides