

# 1. Urgencias dermatológicas

## DERMATOLOGICAL EMERGENCIES

**Paula González Gómez**

Graduada en Enfermería por la Universidad de Oviedo.

### RESUMEN

Una urgencia dermatológica es la situación en la que el paciente manifiesta un problema cutáneo agudo de más de cinco días de evolución o que empeora en un plazo menor de cinco días.

En dermatología existen pocos cuadros dermatológicos que pueden amenazar la vida del individuo, denominadas urgencias, ya que son las que se definen como enfermedades que, si no son tratadas de manera inmediata, pueden poner en peligro la vida del paciente. El diagnóstico y manejo adecuados de estos procesos son cruciales, y a menudo son poco conocidos por médicos de urgencia y de otras especialidades, por ello la labor del dermatólogo es fundamental.

En este trabajo se pretende describir brevemente las urgencias dermatológicas más comunes y su tratamiento y prevención.

**Palabras clave:** Urgencias dermatológicas, urgencias, tratamiento.

### ABSTRACT

*A dermatological urgency is defined as the situation in which the patient demonstrates a cutaneous sharp problem more than five days of evolution or which deteriorates in less than five days.*

*In dermatology, there exist few dermatological diseases that can threaten the life of the patient, called urgencies, since they are those who are defined as diseases that, if they are not treated immediately, can put in danger the patient's life.*

*The diagnosis and well managed processes are crucial, and often they are unknown by emergency doctors and other specialties. That's why the labor of the dermatologist is fundamental.*

*The aim of this project is to do a brief description of most common dermatological emergencies and their treatment and prevention.*

**Key words:** *Dermatologic emergencies, urgencies, treatment.*

### 1. INTRODUCCIÓN

La Dermatología es una especialidad médico-quirúrgica que se ocupa de conocer la piel humana y de las enfermedades que primaria o secundariamente la afectan, así como de la metodología para la prevención de las mismas y para la protección o la recuperación de la normalidad cutánea.

Los pacientes que acuden a los dermatólogos lo hacen generalmente referidos por otros especialistas o bien mediante interconsultas, por lo que apenas existe planta de hospitalización de dermatología. Las prácticas de urgencia o las llamadas fuera de horas de consulta no son frecuentes.

La Dermatología, al igual que otras especialidades, tiene dos atractivos principales:

- Posee un gran campo médico referido a la patología primaria de la piel y a la patología general con afectación cutánea.
- Posee un campo quirúrgico, los drenajes, las biopsias quirúrgicas, etc. se encuentran en el campo del dermatólogo.

La caracterización completa de los cuadros clínicos exige una relación con la morfología microscópica. Por lo tanto, en dermatología, y como consecuencia de ser la piel un órgano externo, la biopsia representa un diagnóstico básico y rutinario, cuya interpretación exige el dominio no sólo de la morfología microscópica, sino también, y especialmente, de la clínica.

La Dermatología incluye también la utilización de métodos terapéuticos especiales, tales como los de tratamiento farmacológico tópico, la fisioterapia como la crioterapia, fototerapia, radiaciones ionizantes de baja penetración, entre otras, y, por supuesto, la cirugía.

Los problemas dermatológicos representan entre un 15 y un 20% de las visitas al servicio de urgencias. Esto es debido a la gran lista de espera en atención primaria, la falta de educación sanitaria, la gran ansiedad del enfermo y familia, la inhabilitación social y laboral del mismo y la aparatosidad de los signos y síntomas clínicos cutáneos. La mayoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencias hospitalario (SUH) no lo hacen por una patología que pueda suponer un riesgo vital, sino por la aparición repentina del cuadro y la existencia de otras manifestaciones como picor, dolor o inflamación.<sup>1</sup> El aspecto estético también es importante, ya que puede constituir una señal de alarma para el sujeto o para el entorno, y por tanto suponer una dificultad para el desarrollo de su actividad laboral o social.<sup>2</sup>

Murr et al. En el año 2000 propusieron la definición de urgencia dermatológica como "una dermatosis aguda de

hasta cinco días de evolución o aquellas dermatosis que empeoran en un plazo menor a cinco días".

En ocasiones, los términos de urgencia y emergencia se confunden o se piensa que todas las urgencias para considerarse como tales deben ser a su vez emergencias, por tanto, muy pocos cuadros dermatológicos podrían considerarse urgentes.

Es cierto que existen pocos cuadros relacionados con la dermatología que puedan poner en peligro la vida del individuo. Sin embargo, en casos de emergencias cutáneas, el papel del especialista es imprescindible.<sup>3,4</sup>

La mayoría de las veces es muy complicado para un médico de atención primaria diferenciar enfermedades banales de la piel de afecciones más graves y potencialmente mortales que requieren atención inmediata. El diagnóstico y manejo de estos procesos es fundamental.

El interés sobre este tema ha crecido en los últimos años, por una parte, para dar una asistencia apropiada a los pacientes que solicitan una valoración dermatológica urgente, por el interés docente para los dermatólogos, por conocer el perfil de pacientes que acuden al servicio de urgencia y los motivos de consulta más frecuentes.<sup>2</sup>

Es difícil establecer un sistema de clasificación fiable con las condiciones actuales de organización sanitaria. La situación debería empeorar para los dermatólogos en la práctica privada en los próximos años, como lo muestran Halioua et al. (habrá una disminución estimada del 45% en 2020, del 72% en 2025 y del 84% en 2030). Sin embargo, la implementación por parte de las autoridades de salud de una mejor transmisión de información entre el hospital y la práctica privada parece justificada en dermatología, como ya existe para las emergencias generales. Además, los programas de educación terapéutica, favorecidos por las autoridades sanitarias y proporcionados en hospitales para pacientes con enfermedades crónicas, podrían ayudar a educar mejor a los pacientes y limitar las consultas y llamadas telefónicas de pacientes.

Se necesita una reflexión política, económica y organizativa para una mejor organización entre el hospital y los profesionales sanitarios privados para gestionar las urgencias dermatológicas, teniendo en cuenta la disminución de la demografía médica en los próximos años.<sup>6</sup>

La patología cutánea es el problema de salud más común a nivel mundial; afecta a individuos de todas las razas y edades. La patología cutánea se encuentra en el puesto 18 dentro de las 20 enfermedades que suponen la disminución de un mayor número de años de vida ajustados por discapacidad.<sup>7</sup>

Por otro lado, cabe destacar que la enfermedad dermatológica, a pesar de no comprometer de manera inmediata la vida del paciente, puede provocar una gran ansiedad al tratarse de lesiones visibles que pueden llegar a ser extensas y llamativas, especialmente en la edad pediátrica, y/o asociar frecuentemente picor intenso, un síntoma que puede llegar a ser incapacitante.<sup>8,9</sup>

Las enfermedades de la piel se han relacionado con una percepción peor de salud general por parte del paciente, así como un estado de ánimo más bajo. Se ha visto que diver-

sas enfermedades como el acné, la psoriasis, el eccema y eccema de manos tiene una repercusión sobre la calidad de vida de las personas que lo sufren.<sup>10</sup>

Por último, es importante tener en cuenta el elevado porcentaje de pacientes que utiliza desafortunadamente el recurso de la consulta urgente como consulta habitual debido a la demora en la cita con el especialista por la gran carga asistencial. En este punto hay que distinguir que la labor del médico de atención primaria se convierte en esencial para evitar la saturación, informando al paciente de la benignidad de ciertas lesiones con diagnóstico obvio (queratosis seborreicas, lentigos solares y acrocordones, entre otras), que no requieren ni valoración especializada ni tratamiento médico.

La enfermedad dermatológica atendida en urgencias puede resultar muy complicada para el médico no especialista por diversos motivos: la necesidad de un diagnóstico a primera vista de las lesiones, la gran variedad de diagnósticos atendidos y el hecho de que una misma lesión dermatológica pueda tener diferente significado según el contexto clínico del paciente. Frente a estas situaciones, el urgenciólogo solo puede realizar diagnósticos inespecíficos y descriptivos, y el paciente puede quedar inadecuadamente atendido.

Por todo ello, diversos estudios consideran que deberían establecerse guardias de la especialidad dermatológica en la mayoría de los hospitales españoles, especialmente interesante en aquellos que dispongan de residentes en formación, o en su defecto protocolos de atención especializada urgente diferida desde la urgencia general en un plazo máximo de 24-48 h.

De este modo, el dermatólogo podría realizar un diagnóstico más específico, evitando pruebas y tratamientos agresivos, realizar en el momento agudo biopsias diagnósticas de enfermedades que evolucionan en unos pocos días, programar las futuras revisiones en la consulta de dermatología de manera más eficaz, y evitar ingresos de procesos patológicos que se pueden manejar ambulatoriamente.<sup>9</sup>

Así pues, con los datos aportados y junto a otros estudios, podemos afirmar que las urgencias dermatológicas son rentables para el sistema sanitario, eficientes, formativas y muy recomendables para una asistencia sanitaria adecuada.<sup>11</sup>

## 2. OBJETIVOS

### 2.1. Objetivo general

Conocer y describir las urgencias dermatológicas más frecuentes en los servicios de urgencias hospitalarias.

### 2.2. Objetivos específicos

- Describir cada una de las patologías dermatológicas más frecuentes que podemos encontrar en el servicio de urgencias.
- Dar a conocer el tratamiento de dichas urgencias y la gravedad de las mismas.

### 3. MÉTODO

#### 3.1. Búsqueda bibliográfica

Para la realización de este trabajo hemos realizado una búsqueda exhaustiva durante el mes de enero en diferentes buscadores como PubMed, Dialnet, usando los términos siguientes:

- **Mesh Terms:**

- *Dermatological urgencies*
- *Dermatologic emergencies*
- *Skin diseases*
- *Common urgencies*

También se han buscado artículos en Google académico usando los siguientes términos:

- **Palabras clave**

- Urgencias dermatológicas
- Enfermedades dermatológicas
- Urgencias en dermatología

Además de la búsqueda en PubMed y en Google Académico, se ha obtenido información de diferentes sociedades científicas además de manuales, guías, artículos y revistas especializadas en la materia.

#### 3.2. Criterios de selección

Se han seleccionado aquellos artículos que cumplan los siguientes criterios de búsqueda:

- Aquellos artículos que podamos encontrar de manera gratuita a través de distintos buscadores de artículos.
- Que hayan sido publicados en los últimos 5 años.
- Que estén escritos tanto en inglés como en español.
- Se han escogido aquellos artículos que han sido de interés para el estudio.



Figura 1. Urticaria aguda.

### 4. DESARROLLO DEL TEMA

#### 4.1. Tipos de urgencias dermatológicas

Las urgencias dermatológicas incluyen enfermedades que ponen en peligro la vida del paciente que las padece; a pesar de los estudios de gabinete e imagen que apoyan el diagnóstico de estas enfermedades, la historia clínica, el tiempo de evolución, los signos, síntomas y la exploración física dermatológica son imprescindibles para su diagnóstico y tratamiento.<sup>11</sup> A continuación, se hará un resumen de las enfermedades dermatológicas más comunes en el servicio de urgencias de un hospital, sus signos y síntomas, el diagnóstico y el tratamiento a seguir en cada caso.

##### 4.1.1. Urticaria

Se define como un grupo de enfermedades unificadas sobre el mismo nombre que comparten la presencia de la lesión denominada roncha o habón y que representa el edema de la dermis profunda, tejido celular subcutáneo y del tracto gastrointestinal. La urticaria se caracteriza por la aparición de elementos cutáneos sobreelevados, de apariencia eritematosa y es típica la presencia de prurito.<sup>11,12</sup> Las lesiones pueden aparecer en minutos, aumentar de tamaño y fusionarse con otras, o persistir de forma aislada.<sup>14</sup>

Su particularidad es la presencia de una dermatosis eritematosa, puriginosa que tiende a desaparecer a la digitopresión. La afectación puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo.<sup>13</sup> (Figura 1).

Las ronchas asociadas con la urticaria pueden:

- Ser de color rojo o carne.
- Causar picazón intensa.
- Tener forma ovalada o de gusano.
- Medir entre menos de 2,5cm y varios cm de largo.

Por lo general, la urticaria desaparece al cabo de 24h. En cambio, la urticaria crónica puede durar meses o incluso años.

Las causas de la urticaria pueden ser las siguientes:

- **Alimentos:** muchos alimentos pueden causar reacciones en personas sensibles. Los pescados, mariscos, frutos secos, huevos o leche son los más frecuentes.
- **Medicamentos:** casi cualquier medicamento puede causar urticaria. La aspirina, la penicilina, el ibuprofeno, el naproxeno y los medicamentos para el control de la tensión arterial son los más susceptibles de causar problemas.
- **Alérgenos frecuentes:** el polen, los pelos de animales como el caballo, el perro o el gato, el látex y las picaduras de insectos, generalmente abejas o avispas.
- **Factores ambientales:** el calor, el frío, la luz del sol, el agua, el estrés emocional o el ejercicio pueden causar prurito.

- **Afecciones no diagnosticadas:** a veces, la urticaria también puede aparecer en respuesta a transfusiones de sangre, trastornos del sistema inmunitario como el lupus, algunos tipos de cáncer (linfoma), virus como la hepatitis, VIH, etc.

La urticaria se cataloga habitualmente según su curso y duración, fijándose generalmente un tiempo de seis semanas como base del máximo tiempo en el que una urticaria aguda desaparece. Existen 3 tipos de urticaria: aguda, que dura menos de seis semanas, aguda recurrente, que se presenta como brotes aislados y separados en el tiempo y limitados a unos días, y crónica, cuando los brotes persisten durante más de seis semanas.<sup>13</sup>

El diagnóstico, cuando existe una relación directa causa-efecto, suele ser muy sencillo. Se hace basándose en datos de la historia clínica; un interrogatorio con todo detalle puede llegar a identificar el agente causal, así como a la el tipo de urticaria.<sup>13</sup> Cuando el paciente se rasca la piel, aparece una línea de color rojo o blanco que se mantiene durante una hora aproximadamente.

Si se ha llegado a un diagnóstico etiológico, el tratamiento de la urticaria comenzará por la evitación de la causa y, si no es posible, se realizará tratamiento preventivo ante situaciones de riesgo mediante el uso de antihistamínicos. En algunas urticarias existen tratamientos preventivos específicos, como filtros solares, lociones para evitar picaduras de insectos, intentos de desensibilización a frío por exposición de manera progresiva o provocación de periodos refractarios en la urticaria colinérgica, mediante baños de agua caliente. Si las lesiones están ya establecidas, el tratamiento se instaurará según la intensidad del cuadro.<sup>13</sup>

Los agonistas de segunda generación H1 en general, son la primera opción de tratamiento de la urticaria aguda. En casos leves-moderados suele ser suficiente con la monoterapia, es decir, el uso de un solo fármaco. Los antihistamínicos de segunda generación son también de gran utilidad, ya que los efectos secundarios son menores.

Cuando nos hallamos ante un caso que compromete seriamente la integridad del individuo, la primera actitud terapéutica es la administración IM de adrenalina, antihistamínico anti H1 y corticoides de manera sistémica y simultáneamente.<sup>12,13</sup>

En muchos casos, las urticarias leves desaparecen por sí solas sin necesidad de tratamiento farmacológico. Si se distingue un claro origen de los ataques de urticaria, el tratamiento incluirá cerciorarse de que el niño evita el agente causante en la medida de lo posible. Si el picor que provocan las ronchas supone un problema, es probable que se recomiende la toma de un antihistamínico para impedir que se siga liberando histamina en el torrente sanguíneo como prevención de los brotes de urticaria.

En el caso de una urticaria crónica, es posible que se recete un antihistamínico de venta sin receta médica o que carezca de efectos sedantes para que lo tome diariamente.

Si el antihistamínico sin efectos hipnóticos no funciona, es posible que se recete un antihistamínico más potente, otro medicamento o una combinación de varios fármacos. En

casos excepcionales, el pediatra recetará un esteroide oral para tratar la urticaria crónica. Generalmente, este tratamiento solo se sigue durante breves períodos de tiempo (de cinco días a dos semanas), como precaución contra los efectos secundarios negativos de los esteroides.

#### 4.1.2. Angioedema adquirido y hereditario

Es una enfermedad poco frecuente. Se caracteriza por la ausencia o mal funcionamiento de una proteína plasmática, el C1 inhibidor. Se presenta como tumefacción de la dermis profunda y mucosas.<sup>14</sup> Se caracteriza por acontecimientos periódicos y autolimitados de angioedema que afectan a la piel y mucosas del tracto respiratorio superior y gastrointestinal. Provocan inflamación y/o dolor abdominal debido a la falta adquirida de inhibidor C1. Produce sensación de quemazón dolorosa y la piel que lo recubre puede estar eritematosa y caliente, o no presentar alteraciones aparentes<sup>15</sup>. (figura 2)



Figura 2. Angioedema hereditario.

El diagnóstico diferencial debe incluir el síndrome de oclusión intestinal, el angioedema hereditario y el inducido por histamina generalmente relacionado con urticaria.

El angioedema hereditario se transmite de forma autosómica dominante. Existen varias variantes: el tipo I consiste en una disminución o ausencia de C1-inhibidor y son un 85% de los casos. El tipo II consiste en una síntesis cuantitativamente normal o aumentada de una proteína disfuncionante, que no puede inhibir a C1 esterasa y afecta al 15% de los pacientes.

El angioedema adquirido se caracteriza por bajas concentraciones de C1 inhibidor y de los componentes C1, C1q, C2 y C4. Hay dos tipos: en el tipo I la mayoría de los pacientes tiene relacionada una enfermedad maligna de la línea celular B; en el tipo II, existen autoanticuerpos frente a C1-inhibidor que impiden su actividad funcional. La producción de C1 inhibidor es normal o levemente aumentada. En muchos pacientes con el tipo I, la paraproteinemia o componente M se comporta realmente como un auto-anticuerpo anti-C1-inhibidor.

Se distingue por placas edematosas localizadas frecuentemente en los párpados, labios y genitales, de inicio

agudo. Las más frecuentes son las regiones cercanas a los labios y los ojos, los pabellones auriculares, genitales y en las extremidades de manos y pies. Pueden acompañarse de síntomas gastrointestinales, respiratorios y cardiovasculares.<sup>14, 16</sup>

El diagnóstico de sospecha se basa en el análisis de la historia clínica con síntomas característicos y se establece sobre todo por la existencia de episodios repetidos de angioedema. Un análisis sanguíneo puede confirmar la presencia de angioedema hereditario o adquirido. En un paciente que presente angioedema aislado con o sin antecedentes familiares, considere obtener un nivel de células C4 de detección para la ayuda del diagnóstico.<sup>17</sup>

Por la clínica, lo único que diferencia la forma hereditaria de la adquirida es la edad de presentación y la presencia o no de antecedentes familiares. Se deben realizar determinaciones analíticas de C1q. Los niveles de C1q son normales en la forma hereditaria y bajos en la adquirida, aunque existe algún caso de adquirido con C1q normal.

En los pacientes con la forma adquirida debe determinarse también la presencia o no de paraproteína en el suero o la existencia de otro proceso linfoproliferativo y se debe mirar también si existen autoanticuerpos anti-C1 inhibidor.

El angioedema adquirido es causado por el consumo del inhibidor de C1 ya sea por la presencia de anticuerpos anti-C1-inhibidor o por la formación de complejos de inmunoglobulina/anti-idiotipo ligados a procesos linfoproliferativos. En ambos casos hay activación de la vía clásica y disminución de los niveles de C1q. El diagnóstico diferencial del angioedema adquirido y hereditario se establece mediante los niveles de C1q.

La deficiencia genética no induce cambios en los niveles de C1q, pero no hay que descartar que pueda haber un consumo de este elemento por causas ajenas al angioedema y que produzcan una activación de la vía clásica (presencia de complejos inmunes, infecciones, autoanticuerpos, etc.). También puede ocurrir en estos pacientes que haya niveles disminuidos de C3 por activación de alguna de las vías del complemento.

El tratamiento es principalmente apoyo a la vía aérea, antihistamínicos y evitar los desencadenantes conocidos. Se aconsejan antihistamínicos tipo H1. Se usa un concentrado de C1-INH, muy eficaz, pero poco disponible. También se puede usar plasma fresco congelado o plasmaféresis, ya que disminuye los anticuerpos circulantes.

La estabilización de la vía aérea es la prioridad más importante, y cada esfuerzo irá dirigido a detectar la causa del ataque del angioedema (alergia a comidas, consumo de drogas, historia familiar, etc.), para asegurarnos de que dicho ataque está siendo tratado efectivamente.<sup>17</sup>

En los últimos años se ha producido una bajada en el número de muertes por esta enfermedad debido a un mayor reconocimiento precoz por parte del médico y a la disponibilidad de tratamientos preventivos a largo plazo.

Se usan fundamentalmente dos tipos de fármacos: antifibrinolíticos y andrógenos atenuados. Se debe perseguir la

mejoría clínica y no la normalización de las cifras de complemento. Está indicado cuando el paciente presenta más de un ataque mensual o un único episodio de edema de glotis.<sup>16</sup>

#### 4.1.3. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson

El Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell son reacciones monocutáneas poco frecuentes que destacan por su gravedad. Constituyen un espectro de la misma enfermedad, compartiendo aspectos etiológicos, patogénicos, histológicos y terapéuticos.

El cuadro típico de NET se caracteriza por la manifestación brusca, tras un pródromo "catarral" de lesiones eritematosas, dolorosas, al comienzo distribuidas de forma simétrica en cara y tronco, aunque luego se puedan extender hacia las partes acras. Comienzan siendo lesiones eritematosas, pero pronto aparece el signo característico de la enfermedad: la necrosis y desprendimiento de la epidermis que produce ampollas flácidas y despegamiento de amplias zonas epidérmicas que dejan erosiones exudativas (figura 3).



Figura 3. Síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis Epidérmica Tóxica en paciente por hipersensibilidad a drogas.

Se denomina síndrome de Stevens-Johnson cuando el daño cutáneo es menor del 10% de la superficie corporal y necrólisis epidérmica tóxica cuando la pérdida cutánea es mayor al 30% de la superficie corporal. Cuando la pérdida cutánea es de 10 a 30% se dice que existe una superposición del síndrome de Stevens-Johnson y de la necrólisis epidérmica tóxica.<sup>10,18</sup>

La causa no es totalmente conocida, pero se ha relacionado principalmente con una respuesta inmunológica anormal de algunos individuos a determinados medicamentos, lo que causa una reacción de hipersensibilidad, en la

que los linfocitos CD4+ y CD8+ producen mediadores citotóxicos. La apoptosis parece ser el mecanismo por el que las células citotóxicas inducen la muerte celular epidérmica.<sup>19</sup>

No existe una prueba específica de laboratorio para el diagnóstico de dicha enfermedad; la radiografía de tórax hace evidente los cambios pulmonares en complicaciones por neumonía o lesiones graves del árbol respiratorio. La biopsia de piel resulta muy útil, pues solo desde el punto de vista histológico hay patrones que se conocen claramente. Las lesiones que pueden ser identificadas mediante este diagnóstico son: necrosis epidérmica, cambios basales en bulas subepidérmicas o necrosis fibrinoide, entre otras.<sup>18</sup>

El tratamiento de primera opción será la retirada del agente causal. Para poder conocer dicho agente, se atenderá a criterios cronológicos, ya que no hay manera de saber cuál es el agente causante de la enfermedad. Generalmente, el fármaco usado entre 1 y 3 semanas previas del inicio es el responsable de la clínica de la enfermedad. El tratamiento de los enfermos con lesiones extensas debe realizarse en unidades especializadas (UCI o unidades de quemados). Los cuidados son similares a los de los pacientes quemados: monitorización, reposición de líquidos, tratamiento antibiótico, nutrición, control de la temperatura ambiental, cuidado de la piel, ojos y mucosas, etc.).<sup>18,19</sup>

#### 4.1.4. Síndrome de piel escaldada por estafilococo

También conocida como enfermedad de Ritter. Es una reacción a una infección de la piel por estafilococos en la que se producen ampollas en la piel, como si se hubiese quemado. Esta enfermedad es producida por la toxina exfoliativa del *S. Aureus* grupo II. Suele pasar desapercibida, afectando sobre todo a la nasofaringe, conjuntiva y cordón umbilical.<sup>20</sup>



Figura 4. Síndrome de la piel escaldada por Estafilococos.

Afecta fundamentalmente a niños menores de cinco años. En adultos, la incidencia es mayor en mujeres (2:1). En niños, afecta a ambos sexos por igual.

La presentación clínica es particular; se origina un cuadro de descamación intraepidérmica por diseminación de la toxina desde lesiones cutáneo-mucosas. La mayoría de los adultos limitan las lesiones a unas ampollas localizadas en las formas leves.

El diagnóstico en la fase leve es importante, dado que el uso precoz de antibióticos para tratar cualquier fuente local de infección es fundamental, e incluso poder detener la progresión. Los diagnósticos diferenciales deben ser consi-

derados para cualquier exantema exfoliativo localizado. Se logra de manera clínica porque tiende a empezar con vesículas pequeñas que rápidamente evolucionan a placas irregulares, con costras melicéricas. Las muestras de piel tienen utilidad limitada dado que el *S. Aureus* es un comensal común en la dermis.<sup>20</sup>

Debe considerarse la hospitalización en la unidad de quemados si el desprendimiento cutáneo es muy extenso; el tratamiento debe darlo un equipo multidisciplinario, incluyendo el aislamiento con un ambiente estéril y húmedo y manejo de líquidos y electrolitos. El tratamiento se realiza con antibioterapia antimicrobiana durante 10 días para erradicar el foco de infección. Si el *S. Aureus* es resistente a la meticilina, se usará Vancomicina. Debido a que los corticoesteroides empeoran el cuadro clínico, están estrictamente contraindicados. Los AINES no se recomiendan debido al efecto en la reducción de la función renal.<sup>19,20</sup>

#### 4.1.5. Enfermedades ampollas autoinmunitarias

Son un grupo de enfermedades autoinmunitarias que se distinguen por la aparición de ampollas en la superficie del cuerpo, entre las que se encuentra pénfigo vulgar. Nos centraremos en ésta ya que es la que tiene una mayor tasa de mortalidad. Es una enfermedad autoinmune que se distingue por la aparición de ampollas intraepidérmicas y erosiones extensas cutáneas y sobre membranas aparentemente sanas, inducidas por anticuerpos contra la matriz intercelular. (figura 5)



Figura 5. Pénfigo Vulgar.

El comienzo y progresión del pénfigo varía según la interacción entre los factores genéticos predisponentes y los factores inductores del mismo, que condicionan una respuesta inmunológica del individuo contra los dermosomas epidérmicos. Las ampollas flácidas provocan erosiones cutáneas y orales dolorosas. Estas lesiones producidas en la boca se rompen y quedan como lesiones crónicas, muy dolorosas durante periodos de tiempo que varían.

Las cutáneas se originan en zonas normales, se rompen y dejan una zona cruenta con costras. No suele haber prurito, pero frecuentemente estas lesiones se infectan.<sup>10</sup>

El diagnóstico se realiza por biopsia cutánea con pruebas de inmunofluorescencia y títulos de anticuerpos séricos. Debe sospecharse este cuadro en pacientes con ulceraciones crónicas en la mucosa sin explicación alguna, en particular en pacientes con lesiones ampollas en la piel. Existen dos hallazgos clínicos específicos del pénfigo vulgar:

- **Signo de Nikolsky:** las capas de la parte superior de la epidermis se desplazan de manera lateral con una ligera presión o el roce de la piel cercano a una ampolla.
- **Signo de Absoe-Hansen:** la presión suave sobre las ampollas intactas esparce el líquido que contienen hacia el exterior y por debajo de la piel adyacente.

El tratamiento de este cuadro, potencialmente mortal, incluye corticoides y otros inmunosupresores. En ocasiones también se utilizan la plasmaféresis o la inmunoglobulina IV. La hospitalización es necesaria al inicio en todos los pacientes, exceptuando casos leves. La limpieza y el vendaje de las lesiones abiertas son similares a los pacientes quemados<sup>21</sup>

#### 4.1.6. Eritrodermia exfoliativa

Es una alteración inflamatoria que se distingue por el enrojecimiento generalizado que afecta más de 90% de la superficie cutánea, y suele aparecer siempre relacionado con descamación.<sup>10</sup>

Puede desarrollarse de manera rápida o lenta. Al comienzo toda la superficie de la piel se enrojece y brilla. Luego, la piel se vuelve escamosa, gruesa y a veces costrosa. La epidermis se desprende en zonas grandes a lo largo del cuerpo. Pueden sentir frío y tener escalofríos, porque pierden mucho calor por la piel lesionada. También pierden grandes cantidades de líquido, electrolitos, hierro y proteína. Las infecciones aumentan exponencialmente, ya que la piel lesionada es una mala barrera. (figura 6).



Figura 6. Eritrodermia exfoliativa.

Los médicos basan el diagnóstico de la dermatitis exfoliativa en el estudio de la historia clínica del paciente y en el resultado de la exploración física. El diagnóstico implica descartar la existencia de causas conocidas, tales como ciertos medicamentos.

El diagnóstico precoz y el tratamiento de apoyo son fundamentales para evitar que se produzca infección cutánea en la zona afectada e impedir la pérdida de líquidos y proteínas. Las personas con dermatitis exfoliativa grave suelen necesitar hospitalización y administración intravenosa de antibióticos (para la infección), líquidos y sales (para reemplazar los líquidos perdidos por la piel) por vía intravenosa y suplementos nutricionales. Los cuidados incluyen medicación y mantas calientes para controlar la temperatura corporal, entre otros. Los corticoesteroides (como la prednisona), administrados por vía oral o intravenosa, solo se usan cuando otras medidas no han surtido efecto o si empeora la enfermedad.

Hay que detener o evitar cualquier fármaco o sustancia química que pudiera estar causando la dermatitis exfoliativa. Si la causa de la dermatitis exfoliativa es un linfoma, su tratamiento mejorará la afección de la piel.<sup>22</sup>

#### 4.1.7. Fascitis necrotizante

Es una infección bacteriana de la piel rara pero muy grave que se propaga rápidamente y destruye los tejidos blandos del organismo, produciendo necrosis de los tejidos y toxicidad generalizada (figura 7). El germen que se aísla con mayor frecuencia es el *Streptococcus pyogenes*.



Figura 7. Fascitis necrotizante.

Los síntomas ocurren durante las primeras 24h, como dolor en el área, piel enrojecida e inflamada, fiebre, náuseas, diarrea y malestar general. A los 3-4 días puede haber un hinchazón y erupción de la zona acompañado de marcas violáceas que se transforman en ampollas llenas de líquido oscuro y maloliente, con un dolor muy severo.

Tras 4-5 días, el paciente está hipotenso, con un shock tóxico, ya que la infección ha pasado a la piel. Puede ocurrir por heridas en contacto con agua de mar, lesiones de balas o distensión muscular.

El diagnóstico temprano es crucial. Se harán pruebas de imagen para buscar lesiones en órganos o comprobar la

diseminación de la lesión, además de un cultivo de tejido para identificar las bacterias específicas que causan la infección.

El tratamiento precoz es fundamental para aumentar las posibilidades de recuperación. Se darán antibióticos IV, eliminación del tejido infectado mediante cirugía pudiendo realizar un injerto de piel posteriormente y procedimientos para el control del shock tóxico.

El diagnóstico clínico de la enfermedad no requiere especial habilidad por parte del clínico, en los casos de sintomatología clara. Sin embargo, los primeros momentos de la enfermedad, cuando los signos y síntomas no se han manifestado aún, el diagnóstico precoz adquiere especial importancia ya que el tratamiento precoz mejora el pronóstico de la enfermedad. En los últimos años se emplean de forma habitual técnicas que permiten determinar de forma rápida los reactantes de fase aguda o marcadores biológicos de infección bacteriana, como la proteína C reactiva.<sup>23</sup>

#### 4.1.8. Meningococemia

Se define como una enfermedad aguda ocasionada por una bacteria denominada *Neisseria meningitidis*. Esta enfermedad es caracterizada por su elevada tasa de mortalidad en todo el mundo y está considerada como un problema de salud pública.<sup>24</sup>

La presentación típica de la meningococemia es la aparición abrupta de máculas o petequias y síntomas parecidos a la gripe, entre los que se encuentran fiebre, escalofríos, malestar general y desorientación, además de las características clásicas de la meningitis, como rigidez en el cuello o fotofobia. La enfermedad puede progresar de manera rápida a púrpura, coagulación intravascular diseminada, shock y muerte<sup>5</sup> (figura 8).



Figura 8. Meningococemia.

Las petequias y la púrpura pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo, por lo que su presencia con fiebre y signos de sepsis sugiere inmediatamente la meningococemia y el inicio del tratamiento.<sup>25</sup>

El germen se transmite por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas de una persona infectada. Existen muchas personas que son portadoras del germen en la na-

riz o en la garganta sin tener síntomas de enfermedad, mientras que otras pueden llegar a presentar síntomas graves. Sin embargo, estos marcadores biológicos de infección bacteriana no son específicos para la enfermedad meningocócica; por ello, el diagnóstico microbiológico es fundamental, sobre todo para detectar los cambios y tendencias epidemiológicas, así como la aparición de nuevas resistencias a los antibióticos.

El tratamiento de la enfermedad debe realizarse en el hospital con antibioterapia IV y la terapia de soporte necesaria en función de la gravedad de la enfermedad. Es recomendable el tratamiento con cefalosporinas de tercera generación: cefotaxima o ceftriaxona. También el uso de corticoides es aconsejable para prevenir la inflamación del SNC y prevenir las secuelas.

La vacunación universal con la vacuna conjugada frente a *N. meningitidis* C ha demostrado ser un medio de protección eficaz y debería administrarse en todos los niños y adolescentes no inmunizados.

#### 4.1.9. Psoriasis pustulosa eritrodérmica

Es un trastorno inflamatorio crónica sistémico que afecta básicamente a la piel, las semimucosas y las uñas y que también puede comprometer las articulaciones. Se acompaña generalmente de otras morbilidades que afectan la calidad de vida de los afectados. La influencia de varios factores ambientales puede desencadenar o agravar la evolución de la misma. (Figura 9)



Figura 9. Psoriasis pustulosa eritrodérmica.

Es una enfermedad común, con una prevalencia del 1% en la edad pediátrica, observándose un aumento de su incidencia en los últimos 40 años. Existen antecedentes familiares de psoriasis en las formas infantiles con una frecuencia superior a la observada en pacientes con psoriasis de inicio en edad adulta. Afecta por igual a ambos sexos, independientemente de la edad.

La psoriasis pustulosa es una variante poco frecuente, severa e incapacitante de la psoriasis. Se puede decir que es el resultado o la transformación desde una forma de psoriasis en placas, pero ocasionalmente puede aparecer de nuevo.

Conlleva una alta morbimortalidad si no se trata de manera adecuada. Son necesarios unos cuidados estrechos por el riesgo de complicaciones, como deshidratación,

hiponatremia, hipoalbuminemia, hiperpirexia o septicemia. Hablamos de eritrodermia, cuando existe una afectación generalizada de todo el organismo, superior al 90% de la superficie corporal. Con el tiempo, suele evolucionar hacia una forma clásica de psoriasis en placas.

El diagnóstico distintivo, según la localización de las lesiones, tendría que descartar otras enfermedades frecuentes, como la dermatitis seborreica en el cuero cabelludo o los eccemas numulares en el resto del cuerpo en niños con dermatitis atópica. Dependerá de la morfología y distribución de las lesiones. En particular, la psoriasis eritrodérmica tiene como diagnóstico diferencial las eritrodermias congénitas (ictiosis, Netherton, inmunodeficiencias), dermatitis atópica, *pitiriasis rubra pilaris*, linfoma cutáneo de células T o síndrome de la piel escaldada estafilocócica.

Entre los tratamientos habituales se encuentra la ciclosporina y el metrotexate. No existen guías clínicas para el tratamiento de la psoriasis en la infancia. Los fármacos más frecuentemente utilizados como primera opción son los corticoides tópicos.

Para algunos enfermos puede llegar a ser necesaria la hospitalización, ya que puede haber un compromiso de algunas de las funciones fisiológicas de la piel, como la regulación de la temperatura o la retención de sales y líquidos. Una vez que las pústulas tienen mejor aspecto, la mayoría de los síntomas asociados a la psoriasis pustulosa extendida, como la fiebre o el dolor de cabeza, desaparecen. No obstante, en algunas personas la piel sigue permaneciendo encarnada y evoluciona hacia una forma común de psoriasis. En la psoriasis pustular son comunes las recaídas, por lo que se aconseja paciencia y que continúes tratando tu piel adecuadamente.<sup>26</sup>

#### 4.1.10. Síndrome del shock tóxico

Se trata de una enfermedad sistémica aguda, poco habitual, pero con altos índices de morbimortalidad, causada por la exotoxina (TSST-1) del *Staphylococcus aureus*. Durante los primeros años, todos los casos estudiados hacían referencia a las mujeres que utilizaban tampones de gran absorción durante la menstruación. Afortunadamente, la incidencia de SST producida por tampón ha disminuido debido a los cambios en su fabricación.

El SST causado por el *S. Aureus* se divide en dos grandes grupos: *menstrual*, asociado al uso de tampones, y *no menstrual*, afectando a hombres, neonatos y mujeres con infecciones del tracto genitourinario, infecciones óseas, infecciones del aparato respiratorio, piel o tejidos blandos.

Generalmente, las cepas de *S. Aureus* productoras de TSS-1 constituyen parte de la flora normal de fosas nasales y vagina. En el 90% de los adultos se presentan inmunoglobulinas en contra de dichas toxinas. El SST causado por la exotoxina del *S. Aureus* se manifiesta como una enfermedad brusca y aguda que produce fiebre elevada, hipotensión súbita y eritrodermia macular difusa, que puede acabar conduciendo a un fallo multiorgánico sistémico.

El síndrome de shock tóxico comienza de manera repentina, a menudo con fiebre alta (temperatura mínima de 38.8 °C),

una disminución veloz de la presión sanguínea (con desequilibrio o desmayo), confusión, vómitos, diarrea, dolor de cabeza o dolores musculares. Un sarpullido similar a las quemaduras del sol puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluyendo las palmas de las manos y las plantas de los pies. Una persona también podría tener ojos inyectados en sangre y un enrojecimiento atípico debajo de los párpados o en el interior de la boca (y en la vagina, en las mujeres). El área que rodea la herida infectada puede inflamarse, volverse roja y sensible, pero podría no parecer infectada. (Figura 10).



Figura 10. Síndrome del Shock tóxico.

Otros síntomas pueden incluir confusión u otros cambios mentales, disminución de la orina, fatiga y debilidad, y sed. Si el TSS no se trata, órganos como el hígado y los riñones pueden comenzar a fallar, y pueden desarrollarse problemas como convulsiones, sangrado e insuficiencia cardíaca.

El diagnóstico es principalmente clínico. Los síntomas aparecen rápidamente, siendo el periodo de incubación frecuentemente de 2-3 días, o bien, de tan sólo 12 horas en el transcurso de un postoperatorio. Clínicamente, puede cursar como un cuadro autolimitado con síntomas constitucionales: fiebre, escalofríos, diarreas, mialgias y síntomas gastrointestinales, o progresar a un cuadro severo con disfunción multiorgánica, caracterizado por fiebre elevada: temperatura de 38.9 °C o mayor, eritrodermia macular difusa, descamación tardía (1-2 semanas después del comienzo) sobre palmas de manos y pies, hipotensión severa con compromiso orgánico multisistémico:

- Aparato gastrointestinal: vómitos, diarreas, afectación hepática.
- Sistema musculoesquelético: mialgias generalizadas, aumento de las concentraciones de CPK.
- Piel y mucosas: hiperemia vaginal, orofaríngea o conjuntival.
- Sistema hematopoyético: plaquetopenia, coagulación intravascular diseminada.
- Sistema nervioso central (SNC): cuadro confusional sin signos neurológicos focales.
- Sistema genitourinario: aumento de la concentración sérica de urea y creatinina, alteraciones del sedimento

urinario con cifras de leucocitos > 5 en ausencia de infección urinaria.

Para pensar en un caso probable de SST, es necesaria la presencia de cinco o más manifestaciones clínicas anteriormente descritas. Se confirma un caso cuando se evidencian seis datos clínicos, incluyendo descamación cutánea.

El tratamiento primario antimicrobiano suele ser empírico. En las primeras fases no es posible diferenciar las diversas formas clínicas de SST, por lo tanto, el tratamiento incluye antibióticos antiestafilocócicos: nafcilina y oxacilina junto con antibióticos que disminuyen la producción de toxinas, como la clindamicina. El tratamiento debe ser IV, a dosis máximas durante, al menos, 10 días, para erradicar al microorganismo y evitar recurrencias.<sup>27</sup>

El síndrome puede llegar a ser letal si no se trata rápidamente. Es fundamental el tratamiento con antibióticos. En el caso de *Staphylococcus aureus*, es útil la oxacilina a dosis de 200 mg/Kg/día (2 g c/4h) asociada a clindamicina (600-900 mg IV c/ 8 horas). Es de vital importancia la administración de líquidos (10-15 L/día) asociados o no a vasopresores según el comportamiento de la presión arterial del paciente. Puede ser necesaria la ventilación mecánica y la diálisis.<sup>28</sup>

#### 4.1.11. Síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome de Dress)

El síndrome de DRESS es un síndrome potencialmente letal que incorpora una reacción cutánea grave, fiebre, anomalías hematológicas (eosinofilia o linfocitos atípicos) e involucro de órganos internos. Existen además manifestaciones graves que comienzan de manera tardía que se presentan entre la segunda y la sexta semana después de administrar el fármaco responsable, y todos sus componentes pueden persistir o agravar el síndrome, incluso después de haber suspendido la toma de dicho fármaco causante de la enfermedad.

La fisiopatología del síndrome de DRESS incluye defectos en la detoxificación de fármacos (por ejemplo, acetiladores lentos) que dan lugar a la acumulación de metabolitos reactivos que son capaces de activar reacciones inmunológicas, y de reactivar virus de la familia Herpesviridae, incluyendo el Epstein-Barr y el herpes virus humano tipo 6 (figura 11).<sup>29</sup>



Figura 11. Síndrome de DRESS.

El diagnóstico del síndrome de DRESS es complicado a causa de la gran variabilidad de patrones tanto de afectación cutánea como de involucro en órganos internos, así como por la gran cantidad de términos usados para la definición de esta entidad clínica (hipersensibilidad inducida por medicamentos, hipersensibilidad multiorgánica tardía inducida por medicamentos y síndrome de hipersensibilidad inducida por medicamentos).

En un esfuerzo por definir de manera más precisa el síndrome DRESS, se ha creado un sistema de puntuación llamado **RegiSCAR** (el inglés: *Severe Cutaneous Adverse Reaction*), que constituye un registro europeo de reacciones cutáneas adversas de carácter grave, entre las que se incluye el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica, la pustulosis exantemática aguda generalizada y el síndrome de DRESS, con el fin de poder definir las características de cada una de estas entidades. En este sentido, el sistema RegiSCAR ha clasificado los casos de DRESS en "no", "posible", "probable" y "definitivo", de acuerdo con el número de criterios diagnósticos cumplidos.

El rash maculopapular generalmente es pruriginoso y evoluciona a la eritrodermia con descamación. Puede asociarse con pústulas estériles tanto foliculares como no foliculares o bulas, y en algunos casos hay involucro de mucosas.

El rash puede ser morbiliforme y puede llegar a ponerse purpúreo en las extremidades. La cara, el tronco y las extremidades superiores son los primeros lugares afectados y más adelante las extremidades inferiores; el 100% de los pacientes tiene involucro en más del 50% del área de la superficie corporal total.

Tratamiento fundamental del síndrome de DRESS es la suspensión del fármaco relacionado con su aparición. Todo paciente en el que exista la sospecha clínica de síndrome de DRESS debe ser evaluado según los criterios de la escala RegiSCAR, y la presencia y la gravedad del involucro de órganos internos deberán evaluarse, además de la exploración física, por medio de estudios de laboratorio y gabinete. Para evaluar la afección hematológica, se requiere de biometría hemática completa, frotis de sangre periférica, lactato deshidrogenasa (LDH), ferritina, perfil de lípidos y tiempos de coagulación.

Asimismo, para poder evaluar el involucro hepático se requieren pruebas de función hepática. A fin de valorar el involucro renal, se necesitan las mediciones de creatinina sérica, la filtración glomerular calculada, la depuración de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas, así como el sedimento urinario.<sup>29</sup>

Para evaluar el perfil de isquemia cardíaco, se requiere de enzimas cardíacas, electrocardiograma, radiografía de tórax y, según el curso clínico del paciente, otros estudios de extensión, como ecocardiografía y resonancia magnética.

Por último, para valorar el perfil virológico, se deben incluir los exámenes de herpesvirus humano (HHV) 6 y 7, del virus de Epstein-Barr (EBV) y del citomegalovirus (CMV).

#### 4.1.12. Dermatitis atópica

Es una afección que causa comezón e inflamación de la piel. Típicamente afecta las partes internas de los codos, parte trasera de las rodillas y la cara, pero también puede cubrir la mayor parte del cuerpo. Es una de las enfermedades llamadas "atópicas", porque muchas veces afecta a personas que también sufren asma o alergia.

Aparecen normalmente antes de los 3 años y frecuentemente permanecen durante toda la vida. Es una enfermedad no contagiosa y genéticamente heredada. Un niño de padre con la piel atópica tiene una probabilidad cuatro veces mayor de padecer alguna enfermedad atópica.

La dermatitis atópica casi siempre comienza durante la niñez, usualmente durante la infancia. Los síntomas son piel reseca, escamosa y con comezón; grietas detrás de las orejas, sarpullidos en las mejillas, brazos y piernas. Alternadamente mejora y empeora. Durante erupciones se pueden desarrollar llagas con secreciones o costras por el hecho de rascar, o por infecciones. Muchas veces los problemas disminuyen durante la niñez, aunque la gente que tiene dermatitis atópica tiene una tendencia de por vida a:

- Piel seca y fácilmente irritable.
- Enfermedades de la piel relacionadas con el puesto de trabajo, como es la dermatitis en las manos.
- Infecciones de la piel – Estafilococos y herpes.
- Problemas de los ojos como puede ser la dermatitis en los párpados o cataratas.
- Interrupción de relaciones familiares/sociales, que causa un gran estrés a la persona con dermatitis atópica.
- Pérdida de trabajo

La dermatitis atópica es una enfermedad muy común que afecta alrededor de un 10% de toda la población mundial. Afecta a hombres y mujeres de todas las razas.<sup>27</sup>

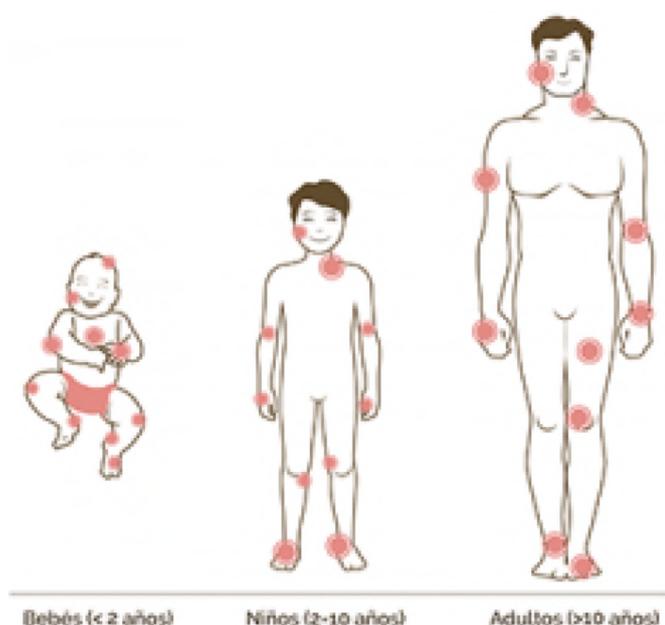


Figura 12. Dermatitis atópica.

Está considerado una afección crónica de la piel, no infecciosa ni contagiosa en ningún caso para el resto de la familia que convive con el niño y/o paciente atópico.

La dermatitis atópica es la enfermedad cutánea más frecuente en la infancia. Se estima que entre el 2 y el 20 % de los niños, según los países, tienen o han tenido algún grado de dermatitis atópica durante su infancia. La dermatitis atópica suele comenzar en la primera infancia, aunque es posible la aparición de la dermatitis atópica a cualquier edad.<sup>30</sup>

La Dermatitis atópica puede clasificarse en tres tipos en función de la edad del paciente: lactante, infantil y adulto (figura 12).

En el lactante, la dermatitis atópica afecta fundamentalmente la cara (casi siempre respetando el triángulo nasolabial), el cuero cabelludo (en forma de costra láctea), el tronco y las caras extensoras de las extremidades. En esta edad, especialmente al inicio, puede ser complicado llegar a distinguir la dermatitis atópica de otras dermatosis del lactante como la dermatitis seborreica. En el lactante de más edad es habitual encontrar signos de irritabilidad y rascado en las lesiones provocando un deterioro en la barrera protectora de la piel y una posible sobrecolonización de la bacteria *Staphylococcus aureus*.

En esta fase predominan las lesiones de eczema (inflamación), eritema (rojez) y costras entre otros, que pueden llegar a producir brotes y que aproximadamente la mitad de los casos tienden a la curación hacia el final del segundo año.

Durante la niñez predominan las lesiones a menudo simétricas de eczema en la fosa antecubital (flexura del codo, zona interna del codo) y hueco poplíteo (parte posterior de la rodilla, especialmente cuando la pierna está en flexión o semiflexión), por lo que también se denomina "eczema flexural". En casos más graves también pueden estar afectados el tronco y las caras exteriores de codos y rodillas, las localizaciones habituales son los pliegues.

La dermatitis en la niñez aún puede manifestarse la enfermedad atópica por primera vez, aunque es más frecuente que el niño haya tenido ya signos de dermatitis atópica en la fase de lactante

En la fase adulta, es decir, pre-adolescencia y vida adulta, las lesiones se hacen más crónicas y persistentes. El signo que predomina es la sequedad de la piel, junto con el característico prurito (picazón generalizada o en lugar localizado).

Hay múltiples factores externos que influyen de manera favorable y otros de manera desfavorable en la evolución de la enfermedad, tales como la estacionalidad, ya que la dermatitis atópica mejora en verano y empeora en invierno, debido a la exposición al sol, los baños de agua de mar, no utilizar ropa de lana ni ropa irritante, etc. El clima, húmedo y templado favorece la humidificación, sin embargo, el clima seco y frío es tremendamente nocivo. También debemos tener en cuenta los factores socioeconómicos, ya que la mayoría de los enfermos viven en ciudades altamente industrializadas, y factores psicológicos, como el estrés que favorecen el prurito.

Los síntomas de la dermatitis varían según la gravedad de la misma. Así tenemos:

- *Síntomas leves:*
  - Picazón intensa
  - Ampollas que pueden formar costras
  - Enrojecimiento o inflamación de la piel alrededor de las ampollas
  - Erupción cutánea
- *Síntomas moderados:*
  - Pigmentación en la piel inferior o superior al tono normal
  - Se localizan en la parte interior del codo o detrás de la rodilla
  - Se pueden propagar al cuello, las manos, pies, párpados o detrás de las rodillas
- *Síntomas severos:*
  - Áreas de la piel en carne viva (excoriación) debido al rascado producido por los fuertes picores.



Figura 13. Dermatitis del bebé.

Para el diagnóstico de dermatitis atópica no hay un método referente. Sin embargo, los estudios se basan a menudo en criterios clínicos. Estos criterios están validados para la población infantil a partir del primer año de vida. Tienen una sensibilidad del 85% y una especificidad del 96% en relación con el diagnóstico formulado por un dermatólogo.

En el niño, el diagnóstico es incuestionable en la mayoría de los casos, ya que las dermatosis pruriginosas crónicas son escasas:

- Ante un prurito crónico sin eccema, hay que pensar en la escabiosis. Los cuadros clínicos de escabiosis eccematizadas son a veces falsos. Además, la corticoterapia tópica puede atenuar las manifestaciones de la escabiosis y retrasar el diagnóstico.
- El diagnóstico de dermatitis atópica puede ser complicado en el recién nacido. En particular, existen formas clínicas intermedias entre dermatitis seborreica y dermatitis atópica (pero en general la dermatitis respeta la región glútea). Además, los recién nacidos con dermatitis tienen a menudo una hiperqueratosis inflamatoria del cuero ca-

belludo, con un aspecto clínico muy semejante al de una hiperqueratosis común («costras de leche»).

- La psoriasis del niño afecta con frecuencia a la cara (párpados) y al cuero cabelludo. El cuadro clínico puede ser engañoso en un pequeño número de casos;
- Los cuadros de dermatitis sindrómicos, muy poco frecuentes, deben sospecharse por un eccema grave de comienzo neonatal o muy precoz, con retraso de crecimiento e infecciones de repetición.

El diagnóstico de dermatitis en el adulto es fácil si la enfermedad se ha iniciado durante la infancia. En caso de dermatitis aguda adquirida de forma tardía, resulta difícil pensar en algunos diagnósticos diferenciales: linfoma cutáneo T epidermótrofo, escabiosis, eccema de contacto, psoriasis atípica, toxidermia de tipo eccema (más frecuente en personas mayores y a veces debida a los inhibidores del calcio).<sup>31</sup>

#### Tratamiento según la gravedad

- *Formas leves:* puede ser suficiente con las generalizadas de aseo e hidratación. En fases de reagudización se empleará un corticoide tópico de potencia baja o media entre 5-10 días.
  - *Formas moderadas:* seguir de manera constante las medidas generales. Cuando se presenten periodos más agudos se tratarán con un corticoide tópico de potencia baja, media o alta, según la gravedad, durante periodos breves. Se utilizará un inhibidor de la calcineurina tópico de mantenimiento y se hará hincapié en su uso en brotes leves o moderados o al principio del brote como ahorrador de corticoides; asimismo, se aplicarán antihistamínicos anti-H1 por vía oral mientras exista prurito intenso. Los antihistamínicos de primera generación son más eficaces para este tipo de casos. Estos medicamentos no deben emplearse **nunca** por vía tópica.
  - *Formas graves:* el brote grave aislado de dermatitis aguda debe tratarse inicialmente con corticoides orales y se recomienda disminuir la dosis progresivamente para reducir el riesgo de taquiflaxia. Se administrará prednisona por vía oral y en ciclos cortos, con dosis iniciales de 0,5-1 mg/kg de peso/día y se irá disminuyendo paulatinamente.
- Por otra parte, se seguirán las medidas de precaución generales y, en su caso, se indicará tratamiento de manera complementaria para el uso de esteroides sistémicos. Si la enfermedad no se controla con el tratamiento por vía tópica y se requiere emplear corticoides orales, se valorará iniciar terapia con inmunomoduladores, entre los que se encuentra la ciclosporina, que resulta el más rápido y eficaz. Si la respuesta es escasa o está contraindicada, se analizará si deben incluirse otros inmunosupresores.
- *Antihistamínicos:* la desloratadina es el antihistamínico de elección ante brotes de dermatitis. Se han realizado varios ensayos clínicos que han demostrado una eficacia superior a la de placebo.<sup>6</sup> En concordancia con lo anterior, muestra un buen perfil de tolerabilidad, puesto

que no ocasiona somnolencia ni efectos adversos neurológicos o cardiovasculares significativos.

- *Emolientes e hidratantes*: se denomina sustancias hidratantes a aquellas que aumentan el porcentaje de agua de la capa córnea; emolientes, a las que la hacen menos áspera y más flexible, aunque a menudo se emplean ambos términos de manera indistinta, pues muchos emolientes basan su acción en el incremento del contenido de agua de la epidermis.

La aplicación de emolientes forma parte del tratamiento de mantenimiento de la dermatitis ayudan a mejorar el aspecto de la piel atópica y dan una sensación de bienestar al disminuir el picor constante y facilitar la reepitelización de la piel. Asimismo, poseen cierta actividad antiinflamatoria, reducen el riesgo de infección y su uso continuado disminuye la necesidad de corticoides tópicos, por lo que forman parte de la mayoría de guías de tratamiento. Se sugiere su aplicación 3 minutos después del baño, con la piel todavía húmeda, tantas veces como sea necesario, aunque se recomienda 2 veces al día como mínimo.

- *Inmunomoduladores tópicos*: los inhibidores tópicos de la calcineurina surgen como alternativa de los corticoides tópicos, como resultado de la gran demanda de agentes antiinflamatorios no esteroideos, sin los efectos secundarios que causan los corticoides. *Tacrolimus* es un macrólido inmunomodulador que inhibe la fosfatasa calcineurina e impide la activación de linfocitos T, la transcripción de citocinas proinflamatorias y la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos en la piel.

A nivel sistémico la absorción es mínima y en muchos pacientes está por debajo del límite detectable en suero. El *pimecrolimus* es un derivado de la ascomicina, con mecanismo de acción similar a *tacrolimus*, pero con menor absorción sistémica (crema al 1%). Al igual que el *tacrolimus*, se ha demostrado su eficacia en el control de los síntomas de la dermatitis aguda de leve a moderada en niños y adultos, con mejoría habitualmente en la primera semana. Al igual que el *tacrolimus*, se considera de primera elección en zonas como cara, cuello o genitales, donde el empleo continuado de corticoides está contraindicado.<sup>31</sup>

## 5. CONCLUSIÓN

En los últimos años, la elevada demanda de asistencia en los servicios de urgencias por enfermedad cutánea ha motivado la realización de diversos estudios al respecto. Las enfermedades dermatológicas afectan a una parte importante de la población y representan un porcentaje elevado de la actividad asistencial en la consulta de atención primaria.

Las consultas por problemas dermatológicos son frecuentes en Pediatría, lo que refuerza la importancia de la formación dermatológica para los profesionales pediátricos, tanto en AP como en Atención Hospitalaria, sin olvidar los servicios de urgencias pediátricas.

La AP se constituye, por su accesibilidad y proximidad a la población, en una vía sencilla y habitual para la consulta de los problemas dermatológicos pediátricos, y es el pediatra,

por consiguiente, el dispensador de esta atención, que incluye: el enfoque diagnóstico inicial, las normas terapéuticas correspondientes y el seguimiento de los procesos desde la cercanía de su consulta. Asimismo, gracias a una estrecha y fluida relación con el especialista en dermatología, el pediatra propone y gestiona la consulta con éste cuando el caso así lo aconseja, evitando, de esta manera, las derivaciones innecesarias.

Las emergencias dermatológicas constituyen un grupo heterogéneo y poco definido de enfermedades con manifestación dermatológica que ponen en peligro la vida del paciente si no son tratadas adecuadamente y de forma inmediata. Entre las principales emergencias dermatológicas podemos incluir: Shock tóxico (Estafilocócico y Estreptocócico), Eritrodermia, Angioedema, Síndrome de Dress (hipersensibilidad a medicamentos), Síndrome de Stevens-Johnson y Necrosis epidérmica tóxica, Fascitis necrotizante, y Coagulación intravascular diseminada. Es importante destacar que el manejo de estas patologías requiere una rápida identificación y un abordaje multidisciplinar.

La patología dermatológica es percibida por el paciente de modo alarmante, por lo que la solicitud de consulta dermatológica urgente es elevada. Existen emergencias dermatológicas y algunas pueden presentar hallazgos cutáneos característicos. En casi todos los casos, la colaboración con otros departamentos como traumatismos, quemaduras, medicina interna, reumatología y enfermedades infecciosas es extremadamente útil para diagnosticar y tratar estas emergencias médicas.

A pesar de los estudios de gabinete y de imagen que apoyan el diagnóstico de estas enfermedades, la historia clínica, el tiempo de evolución, los signos, síntomas y la exploración física dermatológica son fundamentales para su diagnóstico y tratamiento.

Se ha demostrado ampliamente que los procesos patológicos dermatológicos generan una importante demanda asistencial en los servicios de urgencias de manera global, y particularmente elevada en la edad pediátrica. Si bien la mayoría de las consultas no son motivadas por enfermedad grave, estas son percibidas por los padres de forma alarmante, y existe un pequeño porcentaje de enfermedades que sí conllevaban un peligro real para la vida del menor a corto plazo, como pueden ser los eccemas herpéticos o las vasculitis, donde el dermatólogo de guardia juega un papel importante tanto para el diagnóstico como para el manejo.

Por último, la realización de estudios epidemiológicos como el que se presenta nos permitirá conocer mejor la realidad de la clínica dermatológica que atendemos y nos permitirá llevar a cabo planes de formación dirigidos a residentes con el fin último de mejorar la calidad asistencial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grillo E, Vañó-Galván S, Jiménez-Gómez N et al. Urgencias dermatológicas: análisis descriptivo de 861 pacientes en un hospital terciario. *Actas Dermosifiliogr*, 2013. 104(4): p. 316-24.

2. Santamarina A. Estudio epidemiológico sobre urgencias de dermatología en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid [Tesis doctoral]. Valladolid: Universidad de Valladolid; 2016.
3. Borregón Nofuentes P, Suarez Fernandez R. Urgencias en Dermatología. *Piel*, 2012. 27(10): p. 570-80.
4. Suarez-Fernandez R, Campos M, Leis VM. Dermatología en urgencias. Guía práctica. 2012., Madrid: Editorial Médica Panamericana.
5. Halioua B, Beaulieu P, Le Maitre M. Socio-demographic study of privately practicing dermatologists in metropolitan France in 2011. *Ann Dermatol Venereol* 2012; 139: 803-11.
6. Insard C Et al. Dermatological emergencies: evolution from 2008 to 2014 and perspectives. *JEADV* 2017; 31 (2): 274-9.
7. Hay RJ, Johns NE, Williams HC, et al. The global burden of skin disease in 2010: an analysis of the prevalence and impact of skin conditions. *J Invest Dermatol*, 2014. 134(6): p. 1527-34.
8. Wakosa A, Roussel A, Delaplace M, Le Bidre E, Binois R, Valéry A, et al. Interest of emergency dermatological consultation in a regional hospital. *Presse Med*. 2013;42:409-15.
9. Francés L, Leiva-Salinas M. Las urgencias en dermatología. *Actas Dermosifiliogr*. 2015; 106(4):322-3.
10. Suárez Fernández R, Borregón Nofuentes P. Urgencias en dermatología. *Más Dermatol*. 2012; 16: 20-3.
11. Barbosa L, Salas J, Ocampo J, Ocampo J. Urgencias dermatológicas. *Dermatol Rev Mex* 2015; 59 (1):26-38.
12. Eseverri J. Urticaria.[Internet]. Madrid; Asociación Española de Pediatría. [citado el 22 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/urticaria.pdf>
13. Calderón S, Alonso E. Urticaria y angioedema. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013; 1:2018-18.
14. Xu Y-Y, Buyantseva LV, Agarwal NS, Olivieri K, et al. Update on treatment of hereditary angioedema. *Clin Exp Allergy* 2013;43:395-405.
15. Zuraw BL, Bernstein JA, Lang DM y otros autores. A focused parameter update: hereditary angioedema, acquired C1 inhibitor deficiency, and angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131:1491-3.
16. Zuraw B, Bernstein J, Lang D. A focused parameter update\_ Hereditary Angioedema, acquired C1 inhibitor deficiency, and angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *J Allergy Clin Immunol*. 2013: 131(6);1491-3.
17. Berstein J, Creminesi P, Hoffmann T, Hollingsworth. Angioedema in the emergency department: A practical guide to differential diagnosis and management. *International Journal of Emergency Medicine*. 2017; 10:15.
18. Sotelo-Cruz N. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en los niños. *Gaceta Médica de México*. 2012;148: 265-75.
19. Ahronowitz I, Fox L. Severe drug-induced dermatoses. *Semin Cutan Med Surg* 2014;33:49-58.
20. Sellaré E, Moraga F. Infecciones cutáneas bacterianas. [Internet]. Madrid; Asociación Española de Pediatría. [citado el 23 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/infeccionescutaneas.pdf>
21. Peraza D. Pénfigo vulgar-trastornos cutáneos-enfermedades ampollas. Manual MSD [Internet]. EEUU. [Consultado el día 23 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cut%C3%A1neos/enfermedades-ampollas/p%C3%A9nfigo-vulgar>.
22. McKoy K. Dermatitis exfoliativa. Manual MSD [Internet]. EEUU. [Consultado el 23 de enero de 2018]. Disponible en: <http://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-de-la-piel/prurito-y-dermatitis/dermatitis-exfoliativa>
23. Ferrer-Lozano Y, Oquendo-Vázquez P, Asin L, Morejón-Trofimova Y. Diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante. *Medisur [revista en Internet]*. 2014 [citado 2018 Mar 12]; 12(2): Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2504>
24. Batista RS, Gomes AP, Dutra Gazineo JL, Balbino Miguel PS, Santana LA, Oliveira L, Geller M. Meningococcal disease, a clinical and epidemiological review. *Asian Pac J Trop Med*. 2017;10(11):1019-29.
25. Nadel S. Treatment of Meningococcal Disease. *Journal of Adolescent Health*. 2016; 59: 21-28.
26. Azaña J, Martínez M. Psoriasis en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. Madrid. 2016. 20 (4): 234-43.
27. Esteban V, Floristan JM, Olagorta S, Belloc S, García JJ. Síndrome del shock tóxico: clínica y diagnóstico. *Rev Asoc Mex med y Ter Int*. 2013; 27(3): 183-6.
28. Criado PR, Avancini J, Santi CG, Medrado AT, Rodrigues CE, de Carvalho JF. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a complex interaction of drugs, viruses and the immune system. *Isr Med Assoc J*. 2012;14:577-82.
29. Muciño-Bermeno J, Díaz de Leon-Ponce M, Briones-Vega C, Gerrero-Hernandez A, Sandoval-Ayala O, Sáenz-Coronado A et al. Síndrome de DRESS. Reporte de un caso clínico. *Rev Med Mex Seguro Soc*. 2013; 51(3): 350-5.
30. National Eczema Association. Dermatitis atópica [Internet]. San Rafael; 2018.[Consultado el 3 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://nationaleczema.org/dermatitis-atopica/>
31. Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stalder J. Dermatitis atópica. Elsevier. 2016; 59 (4): 1-22.