

**ACTITUD ANTE LAS  
CONSULTAS  
DERMATOLÓGICAS  
EN URGENCIAS**

**ALCDU2021**

COORDINAN:  
María Isabel Úbeda Clemente  
Esther García Martínez

HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA  
MURCIA



ÁREA DE SALUD VII  
MURCIA ESTE  
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA



**ACTITUD ANTE LAS  
CONSULTAS  
DERMATOLÓGICAS  
EN URGENCIAS**

**ALCDU2021**

COORDINAN:

María Isabel Úbeda Clemente

Esther García Martínez

HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA  
MURCIA



ÁREA DE SALUD VII  
MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA

© Coordinadoras: María Isabel Úbeda Clemente y Esther García Martínez. Servicio de Dermatología del Área de Salud VII Murcia-Este.

Edita: Área de Salud VII Murcia-Este.

ISBN: 978-84-09-38280-4

Depósito Legal: MU 108-22

Diseño y maquetación: Unidad Técnica de Comunicación. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

## **PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA**

*Derechos de copia y reproducción:* Este documento puede ser reproducido parcial o totalmente para uso no comercial, siempre que se cite explícitamente su procedencia.

*Cómo citar este documento:* Úbeda Clemente M.I., García Martínez E. *Actitud ante las consultas dermatológicas en urgencias*. Murcia: Área de Salud VII Murcia-Este; 2021. Disponible en: <http://www.murciasalud.es/publicaciones/ALCDU2021/>

*Los grandes logros de cualquier persona generalmente dependen de muchas manos, corazones y mentes*

Walt Disney



# Índice

0	Introducción .....	11
1	Actitud ante el paciente con fracaso cutáneo agudo, exentemas y urticaria .....	17
2	Actitud ante el paciente con lesiones ampollosas y pustulosas .....	33
3	Actitud ante el paciente con lesiones purpúricas .....	45
4	Actitud ante el paciente con cara roja .....	55
5	Actitud ante el paciente con prurito .....	65
6	Actitud ante el paciente con infecciones cutáneas bacterianas .....	91
7	Actitud ante el paciente con infecciones cutáneas fúngicas .....	105
8	Actitud ante el paciente con infecciones cutáneas víricas .....	117
9	Actitud ante el paciente con infestaciones y picaduras por artrópodos .....	125
10	Actitud ante el paciente con infecciones de transmisión sexual .....	135
11	Actitud ante la paciente embarazada y farmacología dermatológica segura en el embarazo .....	145



## Índice de autores

### HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA

---

*Alicia López Gómez.* FEA Dermatología.

*Antonio Hernández-Gil Bordallo.* FEA Dermatología.

*Antonio Ramírez Andreo.* FEA Dermatología.

*Carmen Brufau Redondo.* Jefa de Sección de Dermatología.

*Esther García Martínez.* FEA Dermatología.

*Eugenia Cutillas Marco.* FEA Dermatología.

*Javier Ruiz Martínez.* FEA Dermatología.

*Jesús Hernández-Gil Sánchez.* FEA Dermatología.

*Joana Cruañes Monferrer.* MIR Dermatología.

*José Francisco Orts Paco.* MIR Dermatología.

*José Navarro Pascual.* MIR Dermatología.

*María Caridad Soria Martínez.* FEA Dermatología.

*María Dolores Ruiz Martínez.* FEA Dermatología.

*María Dorado Fernández.* FEA Dermatología.

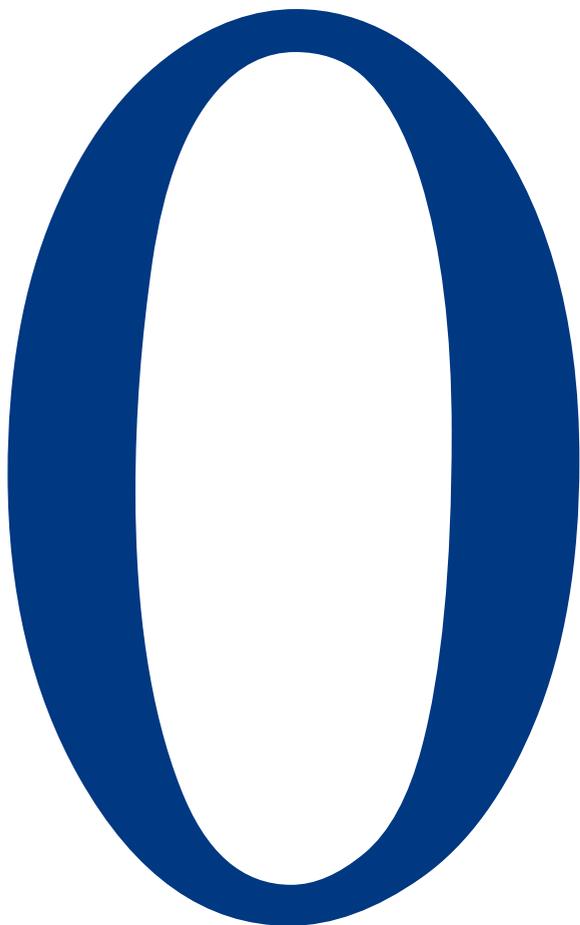
*María Encarnación Giménez Cortés.* Jefa de Servicio de Dermatología.

*María Isabel Úbeda Clemente.* FEA Dermatología.

*Tamara Amanda Hernández Gómez.* FEA Dermatología.

*Tania Salas García.* FEA Dermatología.

ALCDU2021



# Actitud ante las consultas dermatológicas en Urgencias

---

Introducción

---

## Introducción

Las enfermedades dermatológicas son un motivo frecuente de atención a los pacientes en las urgencias hospitalarias, aunque su frecuencia varía según los hospitales. Los datos publicados referentes a los distintos hospitales españoles, estiman que la media de la demanda asistencial en urgencias por motivos dermatológicos es de 10 a 14 pacientes al día (1) o entre el 5, 8, y 10% de todas las visitas a los servicios de urgencias (2).

Las patologías dermatológicas que se ven en urgencias no representan compromisos vitales en la mayoría de los casos, y según estudios realizados en España, solo el 50% de todas las consultas urgentes están justificadas (2), pero suelen ser problemas que generan una conciencia de necesidad inmediata de asistencia, debido a los síntomas, como picor o dolor, y al hecho de que las lesiones son fácilmente visibles, lo que produce una sensación subjetiva de alarma, que lleva al paciente a buscar una atención especializada inmediata. De hecho, los pacientes que acuden a urgencias por causas dermatológicas, suelen tener una afectación moderada-grave en su calidad de vida, con un impacto mayor en las mujeres (3).

Aunque el dermatólogo en urgencias puede ver dermatosis muy variadas, su frecuencia difiere de las que se ven en las consultas de dermatología y se centran sobre todo en unas pocas enfermedades: infecciones, dermatitis y eccemas, urticaria y angioedema y tumores. (4). De hecho, en una revisión efectuada en nuestro hospital, las patologías de casi el 70% de los pacientes, se encuadraban en 28 diagnósticos, mientras que el 30% restante de los pacientes, tenían patologías poco frecuentes (< 1%) englobadas en 121 diagnósticos diferentes (5), que precisan un cuidadoso diagnóstico diferencial para llegar a un diagnóstico correcto, con el fin de evitar conductas diagnósticas y/o terapéuticas inapropiadas.

En nuestro hospital, como en muchos otros, las urgencias dermatológicas son atendidas de entrada por los residentes, que hacen guardias especializadas a partir del segundo año de residencia. Ellos han visto gran cantidad de pacientes desde que se implantaron las guardias de dermatología, en 2010. Muchos han sido atendidos en su totalidad por el residente de guardia, y otros han sido referidos

por estos a la consulta de dermatología para ser valorados también por los dermatólogos del servicio, cuando la complejidad del diagnóstico y/o el tratamiento así lo aconsejaban. Esta interacción entre residentes y dermatólogos ya formados ha contribuido a enriquecer los conocimientos de todos los miembros del servicio, tanto en el día a día, con la asistencia a estos pacientes, como en distintos momentos en los que hemos analizado la asistencia dermatológica en urgencias y se han presentado los resultados en las sesiones del servicio, reuniones de la sección territorial murciana de la AEDV o incluso en congresos nacionales. También hemos procurado dar a conocer la patología dermatológica en urgencias a otros médicos que también están involucrados en el cuidado de los pacientes con afecciones cutáneas, como los propios de urgencias y a los especialistas en MFyC, incluyendo charlas en los cursos de actualización dermatológica en atención primaria que venimos impartiendo desde 2012, y diferentes cursos dirigidos a médicos de urgencias, organizados por el servicio de urgencias o por el servicio de dermatología. Ahora ha llegado el momento de difundir los conocimientos adquiridos en urgencias con un documento escrito.

El libro empezó a gestarse en 2017, después de 7 años, de guardias de dermatología en nuestro hospital, con el objetivo de ser una ayuda para el médico, dermatólogo o no dermatólogo, que tiene que atender pacientes dermatológicos en nuestro medio. Por eso, la configuración de los distintos capítulos es marcadamente práctica, para facilitar el diagnóstico y el manejo terapéutico. Cuenta con numerosos esquemas y tablas, útiles para el diagnóstico diferencial, así como con numerosas imágenes clínicas de los cuadros clínicos más representativos.

En este libro revisamos los motivos de consulta más importantes en urgencias en relación con la piel, ya sea por su frecuencia o por su gravedad. Los primeros capítulos agrupan distintas enfermedades de la piel por lesiones elementales.

Comienza con una de las situaciones más graves que podemos encontrar en dermatología, el fracaso cutáneo agudo, en el que fallan las funciones básicas de la piel, debido a una variedad de enfermedades cutáneas. En ese capítulo se analizan también el eritema y la urticaria.

Le siguen las lesiones ampollosas y pustulosas, de múltiples etiologías, autoinmunes y no autoinmunes, con múltiples tablas que ayudan al diagnóstico diferencial y su manejo y las purpúricas, con diferenciación entre las lesiones purpúricas benignas y aquellas que presentan signos de alarma así como las características según su localización, y según la presencia o no de síntomas y signos que indican afectación sistémica.

Se dedica un capítulo a la cara roja, motivo frecuente de consulta en urgencias, como expresión de diversos cuadros clínicos que se describen de forma esquemática y con numerosas imágenes.

Otro capítulo trata del síntoma más importante en dermatología: el prurito, que acompaña a muchas dermatosis, pero también puede presentarse como síntoma aislado, sin enfermedad inflamatoria de la piel y constituye un reto importante para el médico que lo trata, tanto para el dermatólogo, como el médico de atención primaria o de urgencias.

Siguen 5 capítulos dedicados a las enfermedades infecciosas, tanto bacterianas, como fúngicas, víricas, de transmisión sexual, que son objeto de numerosas consultas en urgencias, y otro capítulo de infestaciones y picaduras de artrópodos.

Finalmente, hemos añadido un tema que se refiere a las dermatosis en relación con el embarazo, tanto a las que son propias de este estado, como a las dermatosis comunes que pueden modificarse en la mujer embarazada. También se incluye una guía para la utilización de fármacos dermatológicos y sus niveles de seguridad durante el embarazo.

Cada tema elegido ha sido redactado por un residente y supervisado por un dermatólogo del servicio de dermatología del Hospital General Universitario Reina Sofía. Muchos de esos residentes ya son adjuntos en distintos hospitales de la Región de Murcia o de otras comunidades autónomas, pero en el momento que lo hicieron eran todavía residentes. Dos de las adjuntas que actualmente firman como tales fueron en su día residentes del servicio.

Desde aquí quiero agradecer a unos y a otros su trabajo y el interés que le han dedicado. Creo que el resultado es acorde con el objetivo que nos habíamos propuesto y espero que sirva como guía de actuación para los médicos que atiendan a los pacientes que se acercan a urgencias con problemas relacionados con la piel.

Hay otras personas que han contribuido al buen fin de la obra, como la responsable del servicio de comunicación del hospital, M<sup>a</sup> del Mar Sánchez Álvarez-Castellanos, vaya mi gratitud también hacia ella, además de mi amistad.

*Carmen Brufau Redondo*

## BIBLIOGRAFÍA

---

- L Francés y M Leiva, Las urgencias en Dermatología. Actas Dermosifiliogr. 2015; 106: 322-323.
- E. Grillo, S. Vañó-Galván, N. Jiménez-Gómez, A. Ballester, E. Muñoz-Zato, P. Jaén.
- Urgencias dermatológicas: análisis descriptivo de 861 pacientes en un hospital terciario. Actas Dermosifiliogr. 2013; 104: 316-324 <http://dx.doi.org/10.1016/j.adengl.2013.03.003> | Medline
- Impact on quality of life in dermatology patients. Attending an emergency department. A. Alegre-Sánchez, D. de Perosanz-Lobo, A. Pascual-Sanchez, C. Pindado-Ortega, P. Fonda-Pascual, O.M. Moreno-Arrones, P. Jaén Olasolo. Actas Dermosifiliogr. 2017; 108: 918-923.
- Papel del residente en urgencias dermatológicas. M.I. Úbeda Clemente, T.A. Hernández Gómez, E. García Martínez, J. Ruiz Martínez, J. Hernández-Gil Sánchez, M. Dorado Fernández, T. Salas García, A. Ramírez Andreo, C. Soria Martínez, N. Marín Corbalán, M.D. Ruiz Martínez, C. Brufau Redondo. Servicio de Dermatología Hospital Universitario Reina Sofía Murcia. XIII Reunión de la Sección Territorial Murciana AEDV. Murcia, 2 de diciembre de 2017.
- Papel del dermatólogo en urgencias: estudio descriptivo de 1.167 pacientes atendidos durante un año en un hospital terciario. J. Ruiz Martínez, M. Dorado Fernández, A. López Gómez, E. García Martínez, T. Salas García, J. Hernández-Gil Sánchez, C. Brufau Redondo y A. Hernández-Gil Bordallo. Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. 44 Congreso Nacional de Dermatología y Venereología. Zaragoza, 4 de junio de 2016.

ALCDU2021

1

# Actitud ante paciente con fracaso cutáneo agudo, exantema y urticaria

---

Javier Ruiz Martínez

Carmen Brufau Redondo

---



## 1. FRACASO CUTÁNEO AGUDO

---

### 1.1. Introducción

El fracaso cutáneo agudo (FCA) se define como el estado en el que se ven alteradas las funciones básicas de la piel: protección contra microorganismos patógenos, termorregulación, impermeabilización y control homeostático de líquidos, iones y proteínas.

### 1.2. Fisiopatología

Las alteraciones sistémicas a tener en cuenta son:

- Fallo de la función barrera e inmunológica. Se facilita la colonización e infección tanto por gérmenes patógenos como por la flora saprófita. A su vez, es habitual el hallazgo de linfopenia, neutropenia y trombocitopenia.
- Cambios hemodinámicos: la inflamación de la piel, con aumento del flujo sanguíneo por vasodilatación periférica genera un aumento del gasto cardíaco.
- Alteraciones de la termorregulación. La hipotermia es un hallazgo frecuente, aunque en algunos casos habrá fiebre como consecuencia de la liberación de factores inflamatorios que dan lugar a un estado de hipercatabolismo. En estados de eritrodermia psoriásica, la falta de sudoración por taponamiento de los conductos ecrinos genera hipertermia.
- Cambios de la homeostasis:
  - Disminución del volumen intravascular por pérdida transepidermica.
  - Alteraciones hidroelectrolíticas.

- Aumento del metabolismo basal con hipoalbuminemia.
- Aumento de la resistencia a la insulina generando hiperglucemia, glucosuria y acidosis metabólica.

### 1.3. Etiología

Las principales causas de fracaso cutáneo agudo son:

- Eritrodermias:
  - Idiopática.
  - Dermatitis graves: atópica, seborreica o de contacto.
  - Psoriasis (Imagen 1).
  - Pitiriasis rubra pilaris (Imagen 2).
  - Toxicodermias (Imagen 3).
  - Desórdenes de la queratinización (ictiosis lamelar, eritrodermia ictiosiforme ampollosa o no ampollosa).
  - Linfoma cutáneo T.
  - Enfermedad injerto contra huésped.
- Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y Necrólisis epidérmica tóxica (NET) (Imagen 4).
- Quemaduras.
- Psoriasis pustulosa aguda generalizada.
- Pénfigo vulgar y foliáceo. Penfigoide ampollosa.
- Síndrome de la piel escaldada y shock tóxico estafilocócico.
- Exantemas virales.
- Púrpura fulminans, vasculitis agudas.

#### 1.4. Manifestaciones clínicas

El tipo de lesiones cutáneas presentes pueden orientarnos hacia la etiología del cuadro, aunque no es objeto de este capítulo entrar en detalle en cada una de ellas. Habrá síntomas sistémicos: fiebre (no indica siempre causa infecciosa), astenia, cefalea, mialgias, artralgias. Puede haber alteraciones del nivel de la conciencia secundarias a sepsis, encefalopatía metabólica, alteraciones hidroelectrolíticas, hipotensión, etc.

#### 1.5. Evaluación y pronóstico

Los parámetros a evaluar de forma inicial para poder establecer un pronóstico son:

- Superficie cutánea afectada. Podemos ayudarnos de la regla de los 9 de Wallace.
- Constantes: temperatura, tensión arterial, saturación O<sub>2</sub>, glucemia, frecuencia cardíaca y ventilatoria.
- Analítica de sangre con hemograma, bioquímica (incluir iones, glucosa, función renal y hepática), coagulación y análisis de orina.
- Otras pruebas: ECG, radiografía de tórax, hemocultivos si fiebre.

En los casos de SSJ/NET se debe evaluar el pronóstico con la escala SCORTEN (Tabla 1).

Tabla 1. *Escala SCORTEN para pacientes con SSJ/NET*

Escala SCORTEN para pacientes con SSJ/NET	Puntuación
Edad ≥ 40 años	1
Paciente con cáncer diagnosticado	1
Superficie de desepidermización ≥ 10%	1
Taquicardia ≥ 120 l/min	1
Niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN) ≥ 10 mmol/L (> 28 mg/dl)	1
Glucosa en sangre ≥ 14 mmol/L (> 252 mg/dl)	1
Bicarbonato en sangre < 20 mmol/L (< 20 mEq/L)	1
Evaluable a las 24h y 72h	

### 1.6. Manejo terapéutico

Los pacientes que presenten una afectación mayor del 10% de la superficie cutánea o con datos de afectación visceral deben de ingresar en una unidad de cuidados especializados, con manejo multidisciplinario entre dermatólogos, intensivistas y personal de enfermería con experiencia en el manejo de estos pacientes.

Los aspectos fundamentales del tratamiento son: el control hemodinámico, la estabilidad a nivel hidroelectrolítico, el soporte nutricional adecuado, el manejo del dolor, las medidas tópicas adecuadas, la detección de los factores de riesgo y las posibles complicaciones (especialmente la infección).

Medidas iniciales y monitorización:

- Valorar estado de consciencia, estabilidad hemodinámica y permeabilidad de la vía aérea.
- Colocación de vía periférica en zona de piel no lesionada si es posible.
- Valorar colocación de sonda nasogástrica y/o sonda vesical en función de la gravedad.
- En caso de sospecha de toxicodermia, retirada inmediata de todos los fármacos sospechosos.
- Monitorización: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis y osmolaridad. Controles analíticos que incluyan: hemograma, electrolitos en sangre y orina, urea, creatinina, glucemia, fósforo y coagulación.
- Fluidoterapia. Resulta fundamental el control de las alteraciones hidroelectrolíticas, así como la reposición de volumen para contrarrestar la fuga de líquido intravascular y así evitar el shock hipovolémico con fallo renal. La reposición debe realizarse de forma lenta para no provocar un edema agudo de pulmón.
- Nutrición. El aporte nutricional y proteico debe ser elevado, acorde a la superficie de extensión del cuadro. En muchos casos en los que no sea posible la alimentación oral se valorará colocación de sonda nasogástrica. La nutrición enteral es preferible a la parenteral cuando sea posible.
- Medidas locales. Las curas deben ser periódicas, realizarse de forma aséptica y con la mínima manipulación posible dado el riesgo de desprendimiento de la epidermis. Debe realizarse una limpieza cutánea diaria, eliminando el material necrótico y colocando apósitos sintéticos impregnados (gasas vaselinadas o hidrogeles). Pueden utilizarse soluciones de clorhexidina al 0,05%, fomentos como el permanganato potásico, o cremas antibióticas, sobre todo en la fase de reepitelización. Cuando sea posible,

se realizará un baño al día con antisépticos (la temperatura del agua debe oscilar entre 35°-38°C). Así mismo, es necesaria la limpieza de la mucosa oral con colutorios y medidas tópicas en función de la presencia de complicaciones. Del mismo modo es recomendable la valoración por oftalmología para valorar complicaciones en mucosa conjuntival.

- Control del riesgo de infección. No está justificado el uso de tratamiento antibiótico de forma profiláctica en estos pacientes, salvo cuando se sometan a escarectomías o autoinjertos. Se tomarán cultivos de heridas, faringe, esputo y orina de forma periódica (por ejemplo, 2 veces en semana). Se extremarán las medidas de asepsia en la manipulación de catéteres y sondas.
- Control del dolor. A menudo resulta difícil un adecuado control del dolor. Se recomiendan las pautas continuas de opiáceos añadidas a pautas “en bolo” cuando se vayan a realizar las curas o cualquier otra manipulación del paciente.
- Profilaxis de enfermedad tromboembólica.
- Protectores gástricos para la prevención de úlceras por estrés.
- Adecuado control de la temperatura ambiental (30-32°), medidas higiénico-posturales y de apoyo emocional.



Imagen 1. Eritrodermia psoriásica.



Imagen 2. Pitiriasis rubra pilaris.

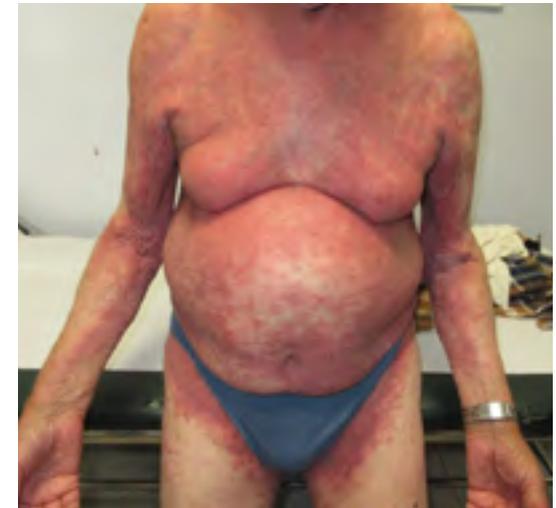


Imagen 3. Eritrodermia por fármacos.

## 2. EXANTEMAS

---

### 2.1. Introducción

Se define exantema (Imagen 5) como una erupción eritematosa difusa que puede afectar a cabeza, tronco y extremidades, generalmente de evolución rápida y de curso autoinvolutivo. La afectación de mucosas se conoce como enantema.

### 2.2. Etiología

Las principales causas de exantema son:

- Infecciones: de causa vírica de forma más frecuente (varicela, mononucleosis) y bacteriana (escarlatina).
- Reacciones medicamentosas (toxicodermias).
- Urticaria.
- Inmunológica: eritema multiforme.
- Idiopática.

### 2.3. Diagnóstico

Anamnesis:

Debemos realizar una anamnesis dirigida en la que no debe faltar:

- Tiempo de evolución y pródromos. Los síntomas previos a la aparición del exantema o el tiempo que lleva tomando un determinado fármaco nuevo son de importancia a la hora de establecer el diagnóstico diferencial.
- Factores desencadenantes: toma de fármacos nuevos, familiares enfermos, contacto con alérgenos, conductas sexuales de riesgo, viajes, picaduras, infecciones previas, exposición al sol, ambientes calurosos o fríos, etc.
- Distribución. Hay que preguntar por dónde comenzaron a aparecer las lesiones y cómo se han extendido.
- Sintomatología acompañante: prurito, fiebre, mialgias, artralgias, cefalea, odinofagia, etc.

#### Exploración física:

- Morfología de la lesión: máculas, pápulas, habones, vesículas, pústulas, ampollas, petequias, equimosis...
- Color: rosado, rojo, violáceo, pardo, púrpura...
- Distribución: localizado, generalizado, asimétrico, centrípeto, centrífugo, cefalocaudal, en pliegues, en palmas y plantas.
- Exploración general por aparatos haciendo hincapié en la exploración de la mucosa oral, en la palpación de adenopatías y la detección de organomegalias.

#### Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma, bioquímica con función renal y perfil hepático y análisis de orina, así como estudio de coagulación si existen lesiones purpúricas.
- En caso de fiebre y en función de la sospecha clínica se solicitarán hemocultivos.
- El frotis faríngeo resulta de utilidad sobre todo en exantemas infantiles.
- Otras pruebas que podemos solicitar en urgencias se realizarán según la sospecha clínica: test de Paul-Bunnell (mononucleosis), serologías de VIH, virus de Epstein-Barr, Rickettsia, Borrelia y sífilis.
- En cuanto a pruebas de imagen como la radiografía de tórax se solicitarán en caso de síntomas respiratorios, la sospecha de neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* o varicela en el adulto.
- En determinados casos dudosos o de cierta gravedad (toxicodermias graves) puede estar indicada la biopsia cutánea.

#### *2.4. Diagnóstico diferencial*

En este apartado se incluye el diagnóstico clínico diferencial de los principales exantemas de origen infeccioso, farmacológico o inmunológico (tabla 2). La urticaria se desarrollará en un bloque distinto.

## 2.5. Tratamiento

El tratamiento concreto de cada tipo de exantema queda fuera del objetivo de este capítulo. Los exantemas de origen viral por lo general requerirán tratamiento sintomático siempre que no haya complicaciones ni factores de riesgo asociados. Los exantemas de origen bacteriano requerirán del tratamiento antibiótico correspondiente e incluso la valoración de ingreso dependiendo del cuadro clínico. Si se sospecha causa farmacológica resulta fundamental suspender de inmediato el fármaco o fármacos sospechosos.



Imagen 4. NET.



Imagen 5. Exantema.

Tabla 2  
*Diagnóstico diferencial de erupciones exantemáticas.*

Enfermedad	Pródromos	Morfología	Distribución	Clínica asociada	Laboratorio	Dato clave
Mononucleosis infecciosa (Virus de Epstein Barr)	Cefalea, malestar general, cansancio	Eritematoso, confluyente	Tronco, extremidades, palmoplantar	Faringitis, fiebre, adenopatías, hepatoesplenomegalia	Serología, leucopenia, trombopenia	Toma de penicilina previa al exantema
Varicela	Fiebre, tos, mialgias y rinorrea	Polimorfo (pápula, vesícula, costra)	Empieza en cara y tronco, extensión centrifuga	Prurito intenso, síntomas pulmonares	Cultivo o PCR de vesículas	Lesiones en distinto estadio
Enfermedad mano-pie-boca (Coxsackie A16)	Fiebre, malestar general	Vesículas y pústulas	Manos, pies, erosiones orales	Adenopatías cervicales, disfagia	Serología	Contactos enfermos
Rubéola	Catarro leve, adenopatías retroauriculares	Maculopapuloso, rosado, tenue	Cefalocaudal	Artritis, encefalitis, púrpura trombopénica	Título de IgM	Adenopatías retroauriculares
Sd. Gianotti-Crosti	Catarro y adenopatías	Pápulas de color piel	Mejillas, nalgas, cara extensora de extremidades	Fiebre y diarrea	Elevación de transaminasas	Superficies extensoras
Sarampión	Fiebre, tos, manchas de Koplik	Maculopapuloso	Cefalocaudal, palmoplantar	Conjuntivis, fotofobia, tos; neumonía; encefalitis	Título de IgM, leucopenia, VSG	Manchas de Koplik, cefalocaudal
Eritema infeccioso. (Parvovirus B19)	Fiebre, malestar general	Eritema malar seguido de exantema reticulado	Cara y posteriormente tronco	Artritis de grandes articulaciones. Embarazadas: anemia aplásica, hydrops fetalis	Título de IgM IgG en embaarazdas	"Mejillas abofeteadas"
Exantema súbito (VHH 6)	Fiebre con buen estado general	Maculopapuloso poco confluyente	Tronco y extremidades	Leucocitosis inicial, leucopenia con el exantema	Serología, leucopenia, trombopenia	Exantema al desaparecer fiebre

*(continúa al dorso)*

(viene de la página anterior)

Tabla 2  
*Diagnóstico diferencial de erupciones exantemáticas.*

Enfermedad	Pródromos	Morfología	Distribución	Clínica asociada	Laboratorio	Dato clave
Enfermedad de Kawasaki	Fiebre alta, irritabilidad	Maculopapuloso. Descamación pulpejos	Tronco y extremidades	Conjuntivitis; lengua en fresa; adenopatías; labios fisurados, aneurismas coronarios	Leucocitosis, VSG, piuria estéril, trombocitosis	Conjuntivitis, pulpejos, labios fisurados
Escarlatina	Fiebre, amigdalitis, lengua en fresa	Tronco, extremidades, respeto peribucal	Tronco, extremidades, respeto peribucal	Faringitis exudativa	Cultivo faríngeo, leucocitosis, VSG	Exantema que se palpa mejor de lo que se ve
Sd. piel escaldada estafilocócica	Fiebre e irritabilidad	Maculas eritematosas, vesículas y ampollas	Cara, cuello, pliegues	Infección conjuntival o nasofaríngea por estafilococo	Leucocitosis, VSG	Mal estado general con desprendimiento de piel en niño
Sd. del shock tóxico	Comienzo súbito	Eritrodermia, descamación de pulpejos	Difuso	Hipotensión	CPK	Instauración brusca, sepsis
Exantema por fármacos	Fármaco sospechoso 1-2 semanas antes	Exantema maculopapuloso confluyente	Tronco y extremidades	Fiebre, mal estado general, prurito intenso, adenopatías	Eosinofilia, linfocitosis, hipertransaminasemia	Relación cronológica con fármaco
Eritema multiforme	Herpes previo, cuadro respiratorio	Lesiones en diana	Distribución acral. Afectación de mucosa oral y genital	Fiebre, mal estado general, cuadro respiratorio, disfagia	Hemograma, bioquímica con transaminasas y función renal	Herpes previo, lesiones en diana en dorso de manos

### 3. URTICARIA

Dermatosis desencadenada fundamentalmente por la liberación de histamina por el mastocito ante diferentes estímulos. La anamnesis irá dirigida a detectar algún factor desencadenante: infecciones previas, fármacos, alimentos, estímulos físicos (calor, frío, ejercicio etc). La clínica típica consiste en el brote de habones, que consisten en pápulas o placas pruriginosas, eritematosas, con tendencia a palidecer en el centro, de curso evanescente, pudiendo aparecer en cualquier localización y con extensión variable (Imagen 6). Pueden ir acompañados o no de angioedema, placas edematosas de bordes mal delimitados que afectan a menudo a párpados, labios y genitales, con sensación de tirantez y quemazón. Como regla general, la urticaria aguda sin factor desencadenante puede ser controlada por el médico de urgencias y no requiere de estudios complementarios. Si se sospecha un agente desencadenante (alimentos, fármacos) está indicada la realización de pruebas de provocación. La urticaria crónica y la sospecha de urticaria-vasculitis deben ser estudiadas por el dermatólogo. A continuación, proponemos un algoritmo de diagnóstico y otro de tratamiento, centrado en la urticaria aguda:

Algoritmo 1. *Diagnóstico del paciente con urticaria.*

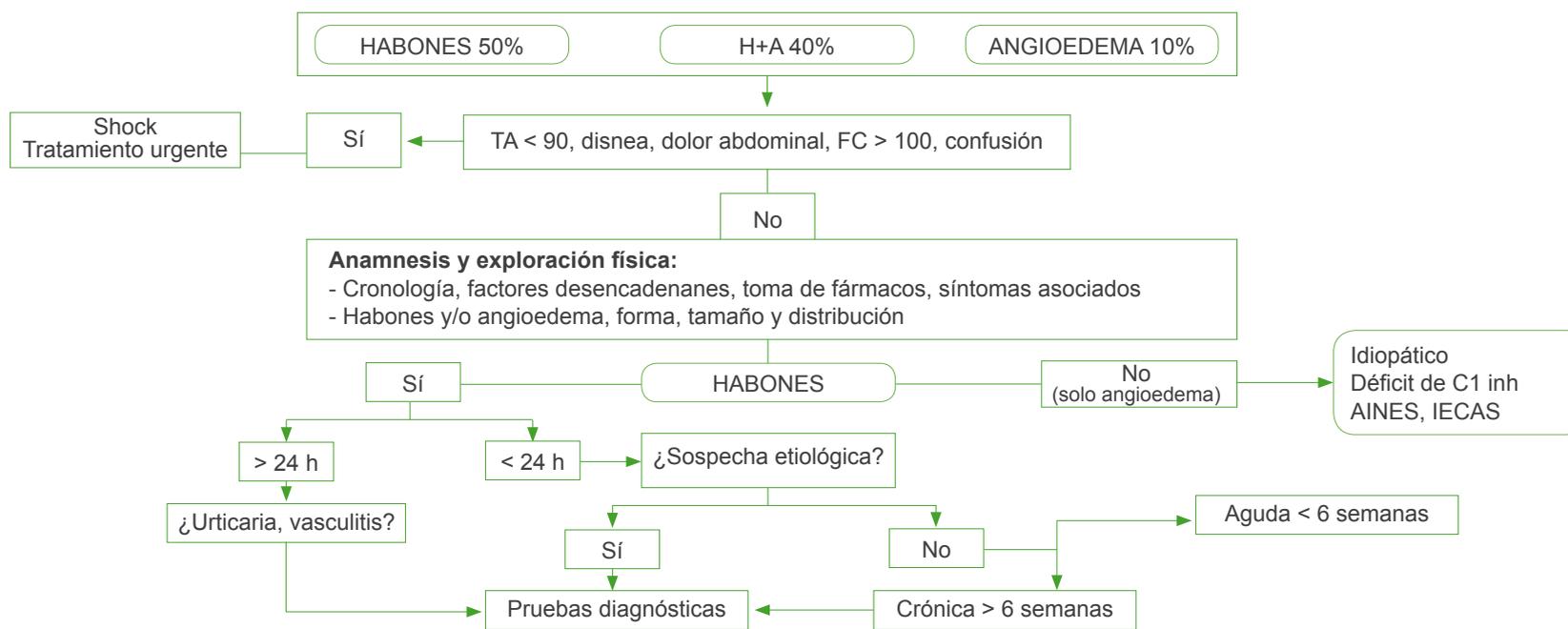
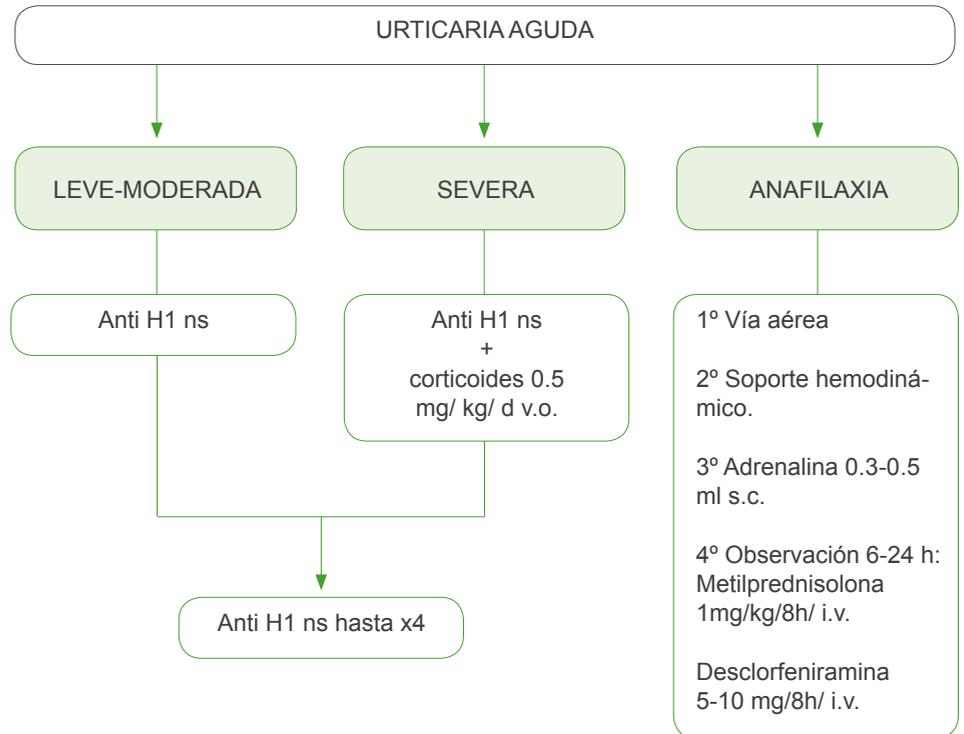




Imagen 6. Urticaria aguda.

Algoritmo 2. Tratamiento del paciente con urticaria.



- **Antihistamínicos H1 No sedantes:** Cetirizina 10 mg, Levocetirizina 5 mg, Loratadina 10 mg, Desloratadina 5 mg, Rupatadina 10 mg, Bilastina 20 mg, Fexofenadina 120-180 mg. Deben de mantenerse al menos durante 2 semanas aunque hayan desaparecido los habones.
- El uso de **corticoides sistémicos** debe limitarse a casos con afectación extensa o presencia de angioedema, en pauta descendente y por tiempo limitado (< 10 días).
- El uso de corticoides sistémicos en dosis única sin pauta de antihistamínicos no es recomendable dado el riesgo de rebrote.
- **Antihistamínicos H1 No sedantes:** Cetirizina 10 mg, Levocetirizina 5 mg, Loratadina 10 mg, Desloratadina 5 mg, Rupatadina 10 mg, Bilastina 20 mg, Fexofenadina 120-180 mg. Deben de mantenerse al menos durante 2 semanas aunque hayan desaparecido los habones.
- El uso de **corticoides sistémicos** debe limitarse a casos con afectación extensa o presencia de angioedema, en pauta descendente y por tiempo limitado (< 10 días).
- El uso de corticoides sistémicos en dosis única sin pauta de antihistamínicos no es recomendable dado el riesgo de rebrote.

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

---

- Marqués L, Monedero P, España A. Actitud ante un paciente con fracaso cutáneo agudo. En: Suárez R, Campos M, Leis VM, editores. Dermatología en Urgencias, guía práctica Madrid: Panamericana; 2012. p. 3–14.
- Barabash Neyla R, Conejo-Mir Sánchez J. Actitud ante un paciente con exantema. En: Suárez R, Campos M, Leis VM, editores. Dermatología en Urgencias, guía práctica Madrid: Panamericana; 2012. p. 3–14.
- Roujeau JC, Revus J. Intensive care in dermatology. En: Champion RH, Pye RJ, editores. Recent advances in dermatology Edimburgo: Churchill Livingstone; 1990. p. 5–89.
- Zuberbier T, Aberer W, Asero R et al. The EAACI/GA(2) LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. Allergy 2014; 69: 868–887.

ALCDU2021

2

# Actitud ante el paciente con lesiones ampollosas y pustulosas

---

María Dorado Fernández

Antonio Hernández-Gil Bordallo

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

La ampolla se define como una lesión sobreelevada con contenido líquido, de tamaño mayor o igual a 10 mm (Imagen 1). Por otro lado, las pústulas son lesiones de contenido blanquecino o amarillento formado por leucocitos, que se presentan en la epidermis o por debajo de ella (Imagen 2).

Los cuadros clínicos donde predominan estas lesiones suelen ser alarmantes para el paciente, por lo que es frecuente la consulta en Urgencias por este motivo. Existen múltiples enfermedades y situaciones que se pueden manifestar con ampollas o pústulas como lesión elemental, por lo que es importante diferenciar entre cuadros banales y aquellos que revisten mayor gravedad, para lo que es imprescindible considerar la situación general del paciente en su totalidad.

Existen numerosas patologías ampollosas y pustulosas que se manifiestan de forma exclusiva en el recién nacido y lactante, pero no se han incluido dentro del diagnóstico diferencial ya que sobrepasan el objetivo de este capítulo.

## 2. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

---

Las lesiones ampollosas y pustulosas en el adulto pueden ser de origen autoinmune (pénfigo y penfigoide ampolloso, entre otras), traumático (quemaduras...), infeccioso (sepsis, impétigo ampolloso, varicela...) e incluso congénito (algunos tipos de epidermólisis ampollosas se manifiestan por primera vez en la edad adulta). En todas ellas se produce un despegamiento cutáneo, que puede ser más o menos superficial, y cuyo contenido varía según su etiología.

### 3. DIAGNÓSTICO

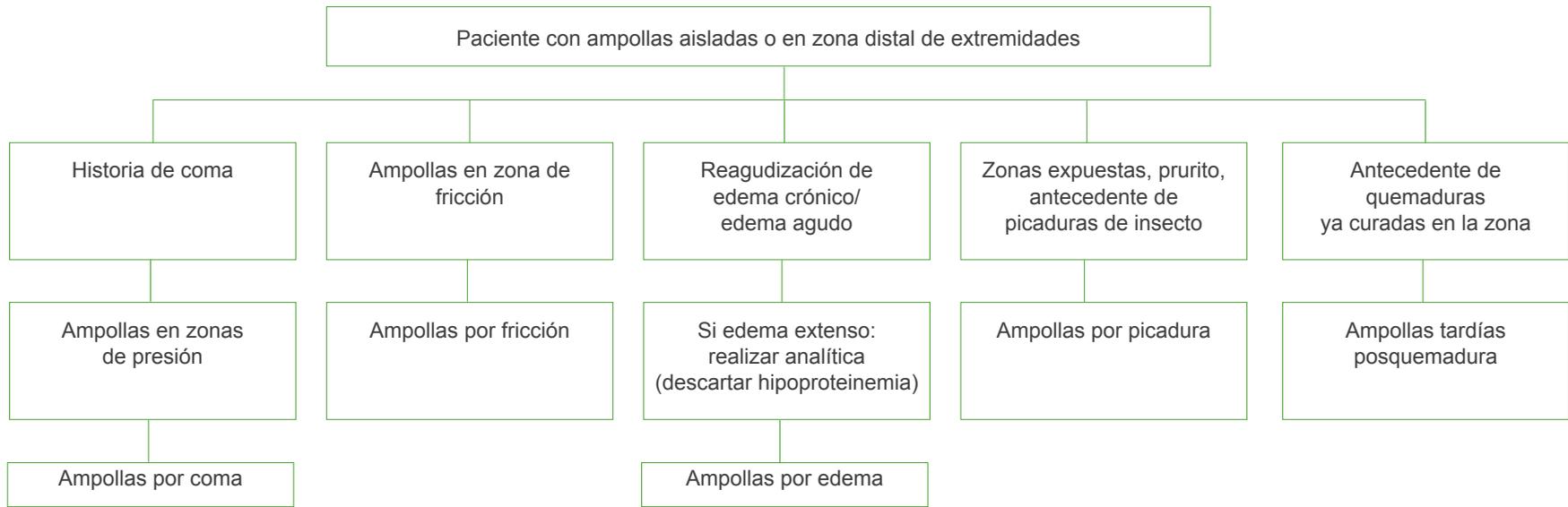
Si las lesiones ampollosas o pustulosas son extensas, debe realizarse una analítica urgente con hemograma, iones, perfil renal y hepático junto a un análisis sistemático de orina.

El diagnóstico suele ser clínico, pero en muchas ocasiones es necesario realizar examen microscópico del contenido de las lesiones, cultivos, biopsia cutánea o uso de técnicas especiales en caso de sospecha de una enfermedad ampollosa autoinmune.

Los datos de alarma en un paciente con ampollas o pústulas son: fiebre o síntomas sistémicos, generalización o confluencia de las lesiones, púrpura, necrosis y localización de las lesiones en zonas acrales o grandes pliegues.

En la figura 1 puede observarse un algoritmo diagnóstico para lesiones ampollosas aisladas. En la figura 2 se recoge un algoritmo diagnóstico ante un paciente con pústulas.

Algoritmo 1. *Diagnóstico para lesiones ampollosas aisladas.*



Algoritmo 2. Manejo del paciente con pústulas.

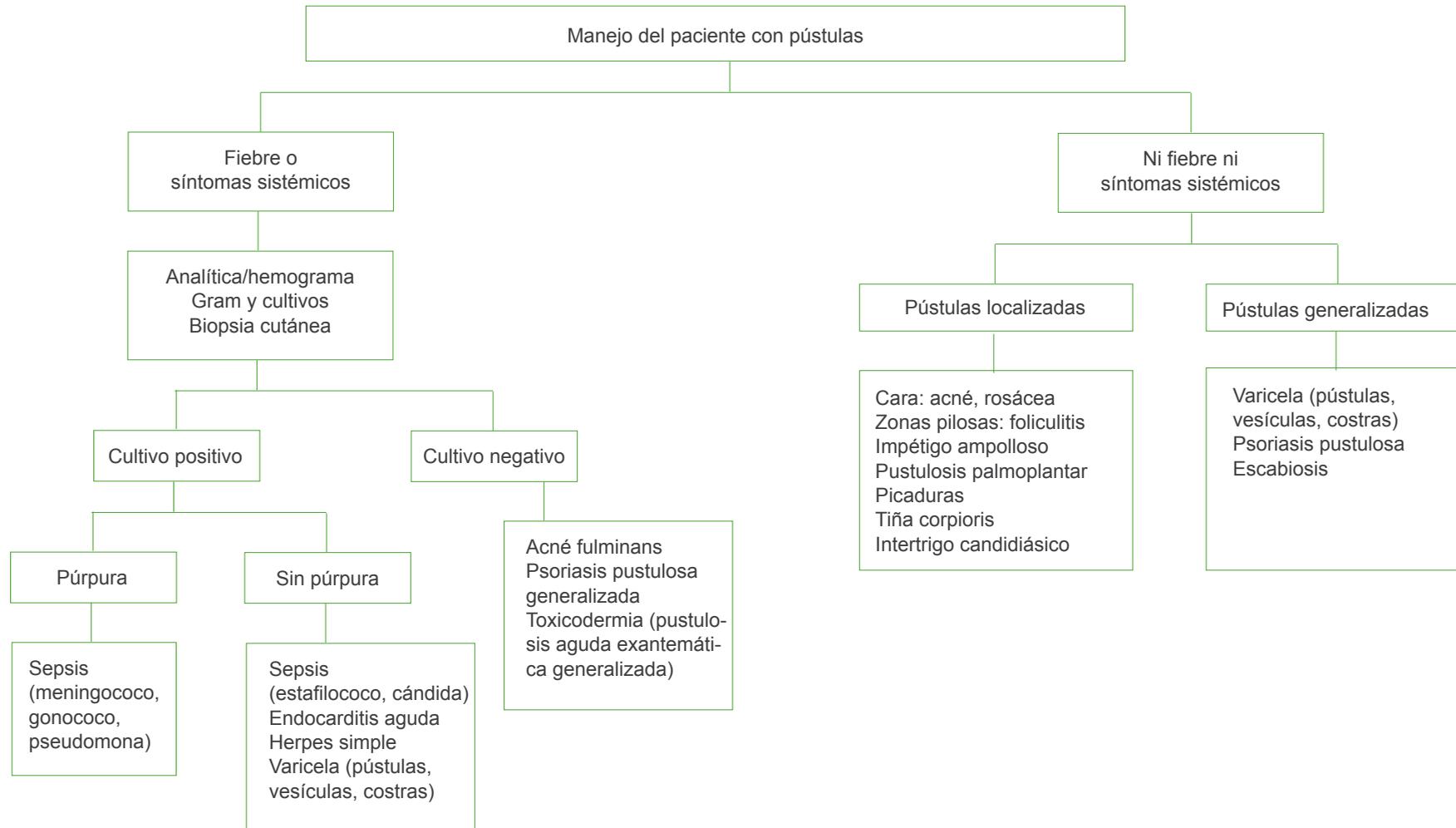




Imagen 1. Ampollas.



Imagen 2. Pústula.



Imagen 3. Ampollas rotas con erosiones y costra.



Imagen 4. Afectación de mucosa oral en penfigo vulgar.



Imagen 5. Ampollas tensas en el penfigoide ampoloso.



Imagen 6. Ampollas por picadura.

#### 4. ENTIDADES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la tabla 1 se pueden apreciar las principales características de las enfermedades ampollas autoinmunes más importantes, el pénfigo vulgar (imágenes 3, 4) y el penfigoide ampolloso (imagen 5).

Tabla 1. *Diagnóstico diferencial entre pénfigo vulgar y penfigoide ampolloso.*

Características	Pénfigo vulgar	Penfigoide ampolloso
Edad	40-60 años	>60 años
Afectación mucosas (imagen 4)	Frecuente (>50%) Puede preceder a las lesiones cutáneas.	Poco frecuente.
Localización lesiones	Cuero cabelludo, áreas de presión, axilas, zona inguinal y extremidades.	Abdomen, espalda, axilas y zona inguinal. Placas eritematosas, muchas veces anulares, con ampollas tensas en su superficie.
Lesión elemental	Ampollas flácidas que se rompen fácilmente, dando lugar a erosiones.	
Signo de Nikolsky (desprendimiento de la piel tras presionar suavemente)	Positivo.	Negativo.

En la tabla 2 se recogen las patologías más frecuentes de origen no autoinmune que se manifiestan con lesiones ampollosas.

Tabla 2. *Diagnóstico diferencial de patología ampollosa de origen no autoinmune.*

Patología	Contexto	Clínica	Localización	Tratamiento
Ampollas por picaduras (imagen 6)	Viaje, estancia en campo o parque, otros miembros afectados.	Pápulas y ampollas, algunas de distribución lineal. Prurito.	Zonas expuestas.	Antibiótico y corticoide tópico + antihistamínicos orales.
Prurigo ampolloso	Reacción de hipersensibilidad a las picaduras.	Múltiples pápulas y/o vesículo-ampollas. Prurito.	Las primeras en zonas expuestas y luego aparecen en a distancia de las picaduras.	Antibiótico y corticoide tópico + antihistamínicos orales.
Ampollas por edema (imagen 7)	Reagudización edema crónico/Edema agudo	Ampollas tensas en una zona con edema.	Zonas declives (tercio distal de piernas y pies si sedestación; si encamamiento	Elevación de miembros, medidas de compresión. Según causa: diuréticos, reposición proteica.
Vasculitis	Fiebre, artralgias.	Púrpura palpable, ampollas hemorrágicas, ulceración. Dolor.	Miembros inferiores.	Descartar afectación sistémica. Reposo, AINEs, corticoterapia sistémica.
Ampollas por fricción	Antecedentes de fricción importante en la zona.	Máculas eritematosas y ampollas en zonas de roce.	Plantas o palmas	Evitar el roce repetido.
Impétigo ampolloso	Más frecuente en niños. Otros miembros afectados.	Ampollas tensas que al romperse dejan una costra melicérica.	Zonas expuestas.	Antibióterapia tópica u oral, según extensión.
Varicela	Fiebre, pródromos pseudogripales.	Vesículas, costras, pústulas y en ocasiones ampollas de mayor tamaño. Lesiones en varios estadios. Prurito.	Generalizada. Las lesiones comienzan en la cara.	Antipiréticos y emolientes. Antisépticos y antibióticos tópicos para prevenir sobreinfección.

(continúa al dorso)

*(viene de la página anterior)*Tabla 2. *Diagnóstico diferencial de patología ampollosa de origen no autoinmune.*

Patología	Contexto	Clínica	Localización	Tratamiento
Herpes Zóster	Antecedente de varicela o vacunación.	Vesículas, costras, pústulas y en ocasiones ampollas de mayor tamaño.	Las lesiones siguen un dermatomo.	Antisépticos y antibióticos tópicos para prevenir sobreinfección. Si factores de riesgo: antivirales orales.

*Imagen 7.* Ampollas en eccema de éstasis.*Imagen 8.* Pústulas en la pustulosis exantemática aguda generalizada.*Imagen 9.* Pustulosis palmoplantar.

Las principales causas de pústulas en Urgencias se resumen en la tabla 3.

Tabla 3. *Diagnóstico diferencial de lesiones pustulosas.*

Patología	Desencadenantes/ Antecedentes	Clínica	Síntomas asociados	Evolución y tratamiento
Psoriasis pustulosa generalizada	Antecedentes de psoriasis. Embarazo, fármacos.	Comienzo brusco de pústulas sobre base eritematosa, generalizados	En ocasiones: fiebre, artralgias, mialgias	Control de desencadenantes. Si descartada infección: ciclosporina
Pustulosis exantemática aguda generalizada (toxicodermia) (imagen 8)	Toma de fármacos entre 1 y 4 semanas antes (más frecuente betalactámicos)	Placas eritematosas, con posterior aparición de pústulas no foliculares sobre ellas.	Prurito, fiebre, leucocitosis.	Suprimir fármaco. Corticoterapia sistémica.
Pustulosis palmoplantar (imagen 9)	Mujeres. Tabaco. En ocasiones antecedentes de Psoriasis.	Pústulas pequeñas sobre piel normal en palmas y plantas.		Frecuentes recurrencias. Corticoterapia tópica.
Sepsis por meningococo o gonococo	Déficit de complemento, asplenia	Pústulas necróticas en parte distal de extremidades	Fiebre, meningitis/dolor articular, CID	Elevada mortalidad, buen pronóstico si inicio precoz de antibioterapia sistémica.
Acné	Inicio habitual en la pubertad. Empleo de corticoides (acné corticoideo).	Comedones, pápulas, pústulas y nódulos. Si acné corticoideo: pústulas monomorfas		En Urgencias solo retirada de corticoides si sospecha de acné corticoideo.
Foliculitis aguda	Fricción, oclusión, diabetes, humedad, VIH	Pústulas centradas por un folículo (barba, piernas, axilas, nalgas)	Prurito ocasional	Antibioterapia tópica u oral según extensión.

## 5. MANEJO TERAPÉUTICO

---

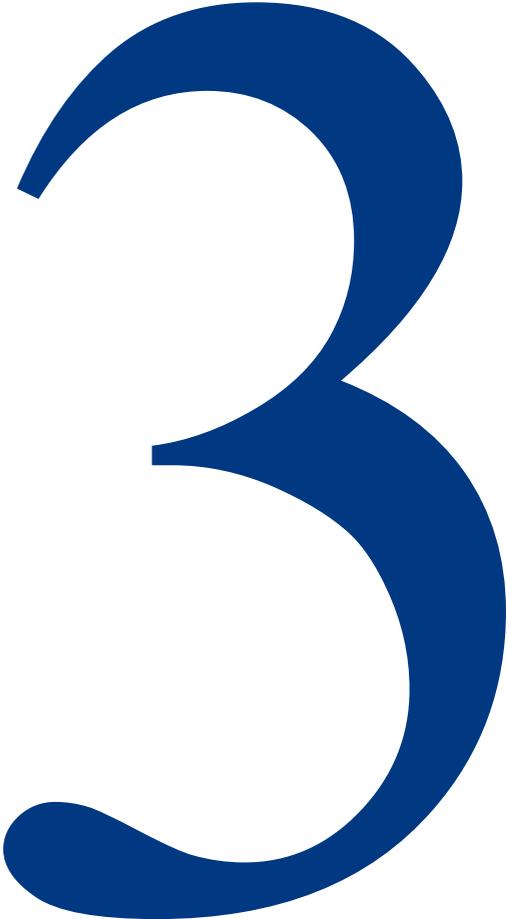
El manejo terapéutico de las lesiones ampollosas y pustulosas dependen de la etiología, como queda reflejado en las tablas anteriores. Independientemente de la causa, si las ampollas son de gran tamaño es recomendable su drenaje, realizando una incisión en la zona más declive de esta. Se debe mantener el techo de la ampolla, que favorecerá la epitelización de las lesiones, y utilizar antisépticos para prevenir la sobreinfección.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

---

- Dermatología en Urgencias: guía práctica. Editorial Médica Panamericana.
- Wolff K, Goldsmith L, Katz S. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 7th Edition. Madrid. Editorial McGraw-Hill's.
- Grillo E, Vañó-Galván S, Jiménez-Gómez N, Ballester A, et al. Dermatologic emergencies: descriptive analysis of 861 patients in a tertiary care teaching hospital. Actas Dermosifiliogr 2013; 104:316-324.
- Bennàssar Vicenç A, Mascaró Galy, JM. Enfermedades vesiculoampollosas. En: Molina Ruiz AM, Clemente Ruiz de Almirón A, García Gavín J, Santana Molina N (editores). Manual de Dermatología para Residentes. Barcelona: Editorial Glosa. 124-145.
- Almaraz ME, González S, del Castillo F. Exantemas vesiculosos, ampollosos, petequiales y purpúricos. En: García-Sicilia J, Almaraz MA, Acitores E, Aparicio M, Alonso LA, Muñoz ME, et al. (eds). Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2ª ed. Madrid: Publimed; 2013. p. 449-57.
- De la Cueva P. Herranz JM. Enfermedades ampollosas. An Pediatr Contin. 2007;5(6):373-7.

ALCDU2021



# Actitud ante el paciente con lesiones purpúricas

---

Esther García Martínez

Tania Salas García

---



## 1. INTRODUCCIÓN

La púrpura es un cambio de coloración de la piel debido a la extravasación de hematíes y que no desaparece a la digitopresión (Imagen 1). Cuando las lesiones miden entre 4-10 mm se denomina púrpura. Las de menor tamaño se conocen como petequias y las mayores, equimosis. Se puede deber a una alteración de las plaquetas, de los factores de coagulación o de los vasos sanguíneos. En su manejo es muy importante el estado general del paciente que tendrá implicación en la necesidad o no de atención hospitalaria. Debemos conocer las características de sospecha de benignidad y alarma de las púrpuras (Tabla 1).

Tabla 1. *Características de benignidad y de alarma de las lesiones purpúricas.*

Benignidad	Alarma
- Piel envejecida (púrpura senil)	- Síntomas generales (MEG, fiebre, astenia) y sistémicos
- Zonas fotoexpuestas (púrpura actínica)	- Lesiones de gran tamaño o numerosas
- Paciente joven, ejercicio previo (capilaritis)	- Evolución en brotes
- Tratamiento con corticoides, síndrome de Cushing (púrpura esteroidea)	- Distribución retiforme
- Localización en extremidades inferiores, en casos tratados con antiagregantes o anticoagulantes (necrosis cutánea hemorrágica)	- Presencia de pústulas, necrosis, nódulos dolorosos
	- Sangrado en otras localizaciones

La localización de las lesiones puede estar relacionada con ciertas patologías (tabla 2).

Tabla 2. Lesiones purpúricas según localización.

<b>Párpados y otras regiones faciales</b>
Amiloidosis Aumento de presión venosa a nivel cefálico (maniobra de Valsalva, tos, vómitos)
<b>Brazos y parte superior tronco</b>
Púrpura solar (zonas extensoras) Púrpura senil de Bateman Embolismo graso
<b>Zonas acrales</b>
Crioglobulinemia Embolismo (por trombos, colesterol, tumoral) Perniosis o sabañones
<b>Extremidades inferiores</b>
Dermatosis purpúrica pigmentaria Púrpura por trombocitopenia Púrpura bajo tratamiento antiagregante o anticoagulante Vasculitis livedoide Coagulación intravascular diseminada Criogloblinemia Púrpura hipergammaglobulinémica de Waldenström Vasculitis leucocitoclástica Urticaria-vasculitis Escorbuto
<b>Diseminadas</b>
Púrpura esteroidea Vasculitis (púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis leucocitoclástica, poliangeítis microscópica, granulomatosis con poliangeítis, poliangeítis granulomatosa con eosinofilia, crioglobulinemia mixta, conectivopatías y artropatías inflamatorias) Coagulación intravascular diseminada Embolismos infecciosos (meningococemia aguda, infección gonocócica diseminada, endocarditis)

## 2. MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES PURPÚRICAS

A todo paciente con lesiones purpúricas se le debe realizar una anamnesis que incluya la toma de fármacos, infecciones previas y clínica sistémica asociada (tabla 3) ya que marcará la gravedad del cuadro.

Tabla 3. *Síntomas y signos de afectación sistémica.*

Generales	Fiebre, malestar general, astenia, anorexia, pérdida de peso, artralgias, mialgias
Cabeza y cuello	Conjuntivitis, queratitis, uveítis, escleritis, vasculitis retiniana Rinorrea, epistaxis, sensación de taponamiento nasal, úlceras de la mucosa, otitis, sinusitis, vértigo, hipoacusia neurosensorial
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis, miocarditis, hipertensión, arritmias, isquemia miocárdica
Respiratorio	Disnea, tos, dolor pleurítico, hemoptisis, crepitantes, infiltrados pulmonares
Digestivo	Dolor abdominal, diarrea, melenas, hepatoesplenomegalia
Renales	Hipertensión, hematuria, proteinuria, dolor en fosa renal
Neurológicos	Parestesias, déficits motores y sensitivos, mononeuritis múltiple o polineuropatías, convulsiones, accidentes cerebrovasculares
Genitourinario	Orquitis, epididimitis, prostatitis, uretritis
Cutáneos	Vesículas, ampollas, necrosis focal, úlceras, fenómeno de Raynaud, nódulos subcutáneos dolorosos, livedo reticularis

Las dermatosis purpúricas pigmentadas o capilaritis tienen varias formas de presentación: enfermedad de Schamberg, púrpura anular telangiectóide de Majocchi (Imagen 2), liquen aureus (Imagen 3)... Pueden desencadenarse por ejercicio físico, infecciones, fármacos o insuficiencia venosa. Inicialmente son lesiones pruriginosas o asintomáticas y posteriormente dejan hiperpigmentación residual. El tratamiento es sintomático con indicación de medidas posturales y es preciso explicar la persistencia de las lesiones y su carácter benigno.



Imagen 1. Púrpura.



Imagen 2. Púrpura de Schamberg.

La púrpura por aumento de presión venosa presenta un curso autorresolutivo. En el caso de la púrpura senil (Imagen 4) y actínica es necesario aclarar que se debe a la fragilidad capilar y que presenta un carácter recidivante ante mínimos traumatismos. La púrpura esteroidea es similar a los dos anteriores, pero las lesiones son más generalizadas.

Las necrosis cutáneas como evento adverso de los dicumarínicos es una complicación muy rara que se produce entre el tercer y décimo día de su inicio y aparece en zonas con abundante tejido graso (mamas, abdomen, nalgas y piernas). Los pacientes con déficit congénito de proteína C o de su cofactor, la proteína S, tienen mayor riesgo ya que produce un estado de hipercoagulabilidad paradójico. El tratamiento es sintomático y se iniciaría terapia anticoagulante con heparina sódica o de bajo peso molecular.

Las vasculitis (Imagen 5) agrupan varias entidades clínicas donde existe una inflamación y necrosis de la pared de los vasos sanguíneos. Pueden ser primarias o secundarias. De forma clásica se han clasificado en función del tamaño del vaso afectado (Grupo de Consenso de Chapel Hill), aunque en un mismo tipo de vasculitis pueden afectarse vasos de diferentes tamaños. En el caso del manejo inicial de las vasculitis, como pruebas complementarias, se realizarán una analítica con hemograma, coagulación, bioquímica, VSG, PCR, serología, estudio de orina y radiografía de tórax. De forma programada, además, se deben incluir los anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), factor reumatoide, complemento, crioglobulinas e IgA (en caso de sospecha de púrpura de Schönlein-Henoch). La forma de urticaria-vasculitis se presenta con habones de duración mayor de 24 horas y las le-

siones de la mitad inferior del cuerpo adquieren una tonalidad violácea. Su el manejo es similar al de las vasculitis. Respecto al tratamiento, si se trata de un cuadro leve, se recomienda reposo y tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) si hay molestias articulares. En caso de afectación más extensa y aparición de lesiones necróticas se indicará prednisona vía oral a dosis de 0,5-1mg/kg/día en pauta descendente. En los cuadros de gravedad con afectación sistémica se valorará la asociación de inmunosupresores.

La vasculitis livedoide es una patología recurrente, crónica y dolorosa que se caracteriza por un estado protrombótico que afecta a vasos de mediano calibre. Se puede asociar a otros procesos sistémicos como el lupus, dermatomiositis y el síndrome antifosfolípido. Suele afectar las piernas, sobre todo a nivel de los tobillos, donde aparecen petequias que evolucionan a la ulceración. Al curar dejan una cicatriz central de color blanco-marfil con forma estrellada, con telangiectasias y cuyos bordes suelen presentar hiperpigmentación, con o sin livedo a su alrededor. Suele confundirse con lesiones de insuficiencia venosa o vasculitis sistémica. El estudio debe incluir una analítica con bioquímica, reactantes de fase aguda, hemograma, estudio de coagulación que contenga trombofilias y anticuerpos (ANA, factor reumatoide, complemento y crioglobulinas), así como una ecografía doppler de miembros inferiores. El tratamiento va enfocado a disminuir la viscosidad mediante el uso de antiagregantes, anticoagulantes, fibrinolíticos y vasodilatadores.



*Imagen 3.* Dermatitis púrpura pigmentaria. Liquen aureus.



*Imagen 4.* Púrpura senil de Bateman.



*Imagen 5.* Vasculitis.

Las oclusiones vasculares por émbolos de colesterol y grasa tienen un manejo sintomático, aunque el pronóstico es malo y con elevada mortalidad. En el caso de los émbolos de colesterol, en la biopsia de piel profunda pueden observarse los cristales impactados en la

luz de los vasos. En las producidas por la precipitación de las crioglobulinas conviene evitar el frío y tratar con AINE y dosis bajas de corticoides orales si hay sintomatología.

La perniosis o sabañones es una vasculitis linfocitaria con afectación de vasos de pequeño calibre. Es importante evitar la exposición al frío (aunque hay casos sin antecedente de exposición y que puede darse en el contexto de otras enfermedades como lupus sistémico y neoplasias hematológicas) y los corticoides tópicos pueden mejorar las lesiones acrales.

La púrpura séptica es un cuadro severo que amenaza la vida del paciente. Aparecen lesiones purpúricas de rápida extensión debido a la necrosis hemorrágica causada por la coagulación intravascular diseminada y la trombosis vascular dérmica, asociada a disfunción multiorgánica. La sepsis meningocócica es la forma más común, en sus formas fulminante y aguda (más frecuente en la infancia), seguida por la sepsis neumocócica. El manejo de estos pacientes precisa de la administración precoz de antibióticos, control de constantes con fluidoterapia y drogas vasoactivas si precisara. El tratamiento con corticoides sistémicos puede complicar el cuadro.

### 3. BIBLIOGRAFÍA

---

- R. Suárez-Fernández. Dermatología en Urgencias. Guía práctica. Ed. Panamericana. 2012.
- Pulido-Pérez A, Avilés-Izquierdo J.A. y Suárez-Fernández R. Vasculitis cutáneas. Actas Dermosifiliogr. 2012;103(3):179-191.
- Diagnóstico, tratamiento médico. Dermatología. Ed. Marbán. 2013.
- Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 8ª Edición. Ed. Panamericana. 2014.



ALCDU2021

4

# Actitud ante el paciente con cara roja

---

Esther García Martínez

María Encarnación Giménez Cortés

---



## 1. INTRODUCCIÓN

La cara roja aguda es un motivo frecuente de consulta en urgencias que no suele revestir gravedad. La entidad más frecuente es la urticaria, acompañada o no de angioedema. Los cuadros más graves son el angioedema y el espectro de patologías del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica.

## 2. ENTIDADES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO TERAPÉUTICO

Existen diversas enfermedades que pueden cursar con cara roja. A continuación se describen sus características clínicas típicas y el manejo terapéutico de cada una de ellas (Tabla 1).

Tabla 2

*Diagnóstico diferencial ante un paciente con cara roja aguda.*

PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES						
Patología	Distribución	Localización	Lesiones cutáneas	Clínica asociada	Diagnóstico	Tratamiento
Angioedema/ urticaria	Generalizada	Párpados y labios	Tumefacción Habones	Factores físicos, infecciones, fármacos	Agudas no precisa; si angioedema aislado C1 inhibidor	Antihistamínicos orales pautados, tanda corta corticoide oral. Adrenalina si shock

*(continúa al dorso)*

Tabla 2

(viene de la página anterior)

Diagnóstico diferencial ante un paciente con cara roja aguda.

PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES						
Patología	Distribución	Localización	Lesiones cutáneas	Clínica asociada	Diagnóstico	Tratamiento
Síndrome de Sweet	Localizada	Cara/cuello	Placas o nódulos eritemato-edematosos Algunas tienen vesículas o pústulas	Fiebre, MEG, IVRA, leucocitosis	Analítica, VSG, ASLO, orina, Rx tórax, biopsia	Prednisona vía oral (0,5-1 mg/kg/día)
Lupus discoide (Imagen 1)	Localizada	Cara, zonas fotoexpuestas	Placa eritemato-violácea, indurada, bien delimitada con cicatriz central	Cicatrices	Analítica con anticuerpos. Biopsia	Corticoides tópicos Fotoprotección
Lupus eritematoso sistémico (Imagen 2)	Generalizada	Malar	Eritema en "alas de mariposa", con edema. Puede haber descamación	Artralgias, aftas, MEG, fotosensibilidad	Analítica con anticuerpos. Biopsia	Fotoprotección Corticoides orales
Dermatitis alérgica de contacto	Generalizada o localizada	Párpados/ labios/ orejas	Placas edematosas, descamativas	Fármacos, cosméticos	Pruebas epicutáneas	Evitar alérgenos, corticoides tópicos
Dermatitis atópica (Imagen 3)	Generalizada o localizada	Mejillas/ párpados	Placas eritemato-descamativas, muy pruriginosas Lineas de Dennie-Morgan, queilitis atópica	Rinitis, alergia Afectación de otras áreas corporales	El diagnóstico es clínico. Se podría pedir analítica que incluya IgE y si hay duda biopsia cutánea	Corticoides tópicos +/- sistémicos, inhibidores calcineurina
Dermatitis seborreica (Imagen 4)	Generalizada o localizada	Cejas/surco nasogeniano	Eritema, descamación untuosa	Estrés, inmunodeficiencia		Corticoides tópicos, inhibidores calcineurina
Rosácea (Imagen 5)	Generalizada	Mejillas/ mentó/nariz Periorifical	Pápulo-pústulas, telangiectasias	Empeora con calor, alimentos, estrés		Metronidazol tópico, ácido azelaico, tetraciclinas orales
Dermatitis perioral	Variante localizada	Mejillas/ mentó/nariz Periorifical	Pápulo-pústulas, telangiectasias	En la infancia y adultos		Metronidazol tópico, ácido azelaico, tetraciclinas orales



*Imagen 1.* Lupus discoide.



*Imagen 2.* Lupus sistémico.



*Imagen 3.* Dermatitis atópica.



*Imagen 4.* Dermatitis seborreica.



*Imagen 5.* Rosácea.



*Imagen 6.* Herpes Zoster.

Tabla 2

*Diagnóstico diferencial ante un paciente con cara roja aguda.**(viene de la tabla anterior)*

PATOLOGÍAS INFECCIOSAS						
Patología	Distribución	Localización	Lesiones cutáneas	Clínica asociada	Diagnóstico	Tratamiento
Megaloritema	Generalizada	Mejillas	Placas eritematosas	Fiebre, odinofagia, exantema en encaje en EE	Serología parvovirus B19	Sintomático
Herpes zóster (Imagen 6)	Localizada	Unilateral, metamérica	Vesículas sobre base eritematosa		PCR virus herpes	Antivirales, antisépticos tópicos, mupirocina pomada en fase costrosa
Síndrome de Ramsay-Hunt	Localizada	CAE	Vesículas sobre base eritematosa	Hipoacusia vértigo, parálisis facial	EMG	Asociar corticoides orales
Varicela	Generalizada	Progresión cefalocaudal	Pápulas, costras en diferentes estadios	Fiebre, faringitis		Sintomático
Erisipela/ celulitis	Localizada	Mejillas/nariz/ oreja	Placa bien localizada, caliente Puede haber ampollas. Fiebre, MEG	Riesgo en diabéticos, obesidad, linfedema	Analítica Cultivo y hemocultivo poco rentables	A/C 1g/12 h o cloxacilina 500mg/6 h o cefalexina 500 mg/6 h durante 10 días (si alergia clindamicina o linezolid). Alta resistencia a macrólidos en caso de <i>S. Pyogenes</i>
Impétigo (Imagen 7)	Localizada	Nariz/ párpados/ peribucal	Costra melicérica, vesículas	Posible eccema subyacente	Cultivo	Ác. fusídico o mupirocina tópico. Si no mejora o extensa cloxacilina o A/C
Tiña (Imagen 8)	Localizada	Cualquiera	Placa borde activo descamativo	Animales Alopecia cicatricial	Cultivo	Antifúngicos tópicos y/o orales
Picaduras	Generalizada o localizada	Cualquiera	Pápulas, punto central, distribución lineal	En la infancia y adultos		Corticoide tópico

*(continúa en la página siguiente)*

Tabla 2

*Diagnóstico diferencial ante un paciente con cara roja aguda.*

*(viene de la página anterior)*

Patología	Distribución	Localización	MISCELÁNEA			
			Lesiones cutáneas	Clínica asociada	Diagnóstico	Tratamiento
Quemadura solar	Generalizada	Mejillas/ frente	Eritema, vesículas, ampollas			Corticoide tópico, emolientes
Erupción solar polimorfa (Imagen 9)	Generalizada	Zonas fotoexpuestas	Pápulas, vesículas, placas rojas	Exposición solar (tras varias horas)	Fototest	Fotoprotección
Fototoxicidad	Generalizada	Zonas fotoexpuestas	Eritema	Toma de fármacos, cosméticos	Biopsia	Evitar fármacos, fotoprotección
Dermatitis facticia	Generalizada o localizada	Zonas accesibles	Excoriaciones	Trastorno personalidad		Evitar traumatización
Pseudofoli-culitis de la barba	Localizada	Barba	Pápulas, pústulas, nódulos	Afeitado	Cultivo	Evitar rasurado

A/C: amoxicilina/clavulánico; EE: extremidades; EMG: electromiograma; IRVA: infección de vías respiratorias altas; MEG: malestar general; Rx: radiografía.



*Imagen 7. Impetigo.*



*Imagen 8. Tiña faciei.*



*Imagen 9. Eritema polimorfo.*

### 3. BIBLIOGRAFÍA

---

- R. Suárez-Fernández. Dermatología en Urgencias. Guía práctica. Ed. Panamericana. 2012.
- Diagnóstico, tratamiento médico. Dermatología. Ed. Marbán. 2013.
- Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 8ª Edición. Ed. Panamericana. 2014.



ALCDU2021

5

# Actitud ante el paciente con prurito

---

José Francisco Orts Paco

María Caridad Soria Martínez

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

El prurito puede definirse como una sensación desagradable que induce deseo de rascarse. Su importancia radica en que se trata del síntoma cutáneo más frecuente y uno de los principales motivos de consulta en dermatología. En este sentido, varios estudios poblacionales muestran que hasta un 20% de la población ha experimentado prurito en alguna ocasión, siendo la incidencia anual del 7%. La edad es un factor de riesgo y, epidemiológicamente, en personas mayores de 65 años, la prevalencia del prurito es del 60%. Puede aparecer en el contexto de afecciones cutáneas primarias pero también puede ser secundario a trastornos de diferente índole como: neoplasias, enfermedades inflamatorias, enfermedades endocrinas, trastornos neurológicos e incluso trastornos psiquiátricos.

En cuanto al tiempo de evolución se clasifica en:

- Agudo: duración inferior a 6 semanas
- Crónico: duración igual o superior a 6 semanas.

Actualmente continúa siendo un reto para dermatólogos y médicos de atención primaria.

## 2. ETIOLOGÍA

---

Las causas del prurito son múltiples, como ya se ha comentado en la introducción. Para facilitar su estudio, se agrupan según las siguientes clasificaciones:

- **Clasificación clínica:** antes de conocer el diagnóstico de certeza.

Grupo I: prurito con enfermedad inflamatoria primaria de la piel.

Grupo II: prurito sin enfermedad inflamatoria de la piel.

Grupo III: prurito crónico con lesiones no específicas secundarias al rascado.

— **Clasificación etiológica según criterios de laboratorio, radiológicos e histológicos.**

I. Dermatológico: las causas se resumen en la tabla 1.

II. Sistémico: las causas se resumen en la tabla 2.

III. Neurológico (neurogénico/neuropático): alteraciones del sistema nervioso central o periférico.

- Esclerosis múltiple
- Tumores cerebrales.
- Notalgia parestésica.
- Prurito braquiorradial.
- Neuralgia postherpética.
- Neuropatía de fibra pequeña.

IV. Psicógeno/psicosomático: ansiedad, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo, esquizofrenia, trastornos psicosomáticos...

V. Mixtos: combinaciones de al menos 2 causas.

VI. Otros: prurito de origen desconocido.

Tabla 1. *Causas de prurito de origen dermatológico.*

<b>Causa</b>	<b>Enfermedad dermatológica</b>	
Inflamación	Dermatitis atópica Dermatitis de contacto alérgica o irritativa Dermatitis seborreica Dermatitis de estasis Psoriasis Parapsoriasis Pitiriasis rubra pilar Liquen plano Urticaria, dermografismo Mastocitosis	Urticaria papulosa, dermatitis urticarial Erupciones medicamentosas Erupción polimorfa lumínica, prurigo actínico, dermatitis actínica crónica. Enfermedades ampollas. Erupción polimorfa del embarazo Foliculitis eosinófila Dermatomiositis Prurigo pigmentado Liquen escleroso Enfermedad injerto contra huésped
Infestaciones/picaduras y mordeduras	Sarna Pediculosis Picaduras de artrópodos	
Infecciones	Infecciones bacterianas, por ejemplo, foliculitis Infecciones víricas, por ejemplo, varicela	Infecciones fúngicas, por ejemplo, tiña inflamatoria Infecciones parasitarias, por ejemplo, dermatitis por cercarias de esquistosomas
Neoplásicas	Linfoma cutáneo de células T: micosis fungoide, síndrome de Sézary	
Genéticas/nevoideas	Enfermedad de Darier y Hailey-Hailey Ictiosis Subtipo pruriginoso de epidermólisis ampollas distrófica dominante.	Porfirias Nevo epidérmico verrugoso inflamatoria lineal (NEVIL) Nevos melanocíticos congénitos grandes/gigantes.
Otras	Xerosis, eccema asteatósico Amiloidosis cutánea primaria (macular, liquenoide) Prurito tras quemadura Prurito asociado a cicatrices Dermatitis por fibra de vidrio.	

Tabla 2. *Causas de prurito de origen sistémico.*

Causa	Enfermedad dermatológica
Enfermedades metabólicas y endocrinas	Enfermedad renal crónica Enfermedades hepatobiliares con colestasis Hiperparatiroidismo Hiper/hipotiroidismo Déficit de hierro Diabetes mellitus
Enfermedades infecciosas	VIH y SIDA Hepatitis virales Parasitosis incluidos los helmintos
Enfermedades hematológicas	Policitemia vera y trastornos mieloproliferativos Trastornos linfoproliferativos

### 3. FISIOPATOLOGÍA

De acuerdo con la hipótesis de la intensidad, el prurito ha sido considerado durante décadas como una variante más débil del dolor. No obstante, varios estudios microneurológicos identificaron las fibras nerviosas específicas transmisoras del picor, objetivando que sus características eran diferentes con respecto a las fibras nerviosas implicadas en la transmisión del dolor. Las señales pruriginosas viajan vehiculizadas por 2 tipos de fibras nerviosas amielínicas tipo C:

- Fibras nerviosas amielínicas tipo C sensibles a histamina: tienen un rol importante en la transmisión del picor agudo y en la urticaria.
- Fibras nerviosas amielínicas tipo C no sensibles a histamina: tienen un papel importante en la transmisión de la mayoría de los pruritos crónicos.

Tabla 3. *Mediadores implicados en la transmisión del prurito.*

Mediadores	Histamina Proteasas Catepsinas Péptido liberador de gastrina Opioides Sustancia P Factor de crecimiento nervioso Interleuquinas Prostaglandinas Péptido relacionado con el gen de la calcitonina Factor de crecimiento de plaquetas
------------	---

### Vía nerviosa de transmisión del prurito

Las fibras amielínicas de tipo C establecen sinapsis con neuronas de 2º orden situadas en el asta dorsal de la médula espinal. Las proyecciones de estas neuronas de 2º orden viajan de forma contralateral siguiendo la vía espinotalámica hacia el tálamo. Desde el tálamo, se establecen conexiones con la corteza sensitiva, motora y las áreas corticales implicadas en las emociones. Esto sugiere que no existe una única área cerebral involucrada en el prurito, hecho que puede explicar la afectación multidimensional que produce tanto a nivel físico como a nivel psicológico.

Uno de los principales hechos que contribuye a la aparición de prurito crónico es la alteración de la barrera cutánea. En las personas de edad avanzada, la insuficiencia de la barrera cutánea puede deberse a tres cambios senescentes:

- Xerosis: debida a alteraciones en la composición del estrato córneo, variaciones del pH, disminución de la función de glándulas sebáceas y sudoríparas, aumento de la pérdida transepidérmica de agua...
- Degeneración del SNC o SNP: implicada en el prurito neurogénico.
- Inmunosenescencia: lo que provoca un aumento de la pérdida transepidérmica de agua y alteraciones en el sistema inmune

innato y adaptativo que condicionan autorreactividad del sistema inmunitario.

En pacientes con prurito crónico se puede observar una respuesta neuronal amplificada ante estímulos relativamente débiles. La identificación de receptores acoplados a la proteína G relacionada con MAS, Mrgprs (y su población específica de neuronas) representa un gran avance en la comprensión del prurito crónico, puesto que estos receptores son la clave de la transmisión del prurito no relacionado con la histamina. En algunos estudios se ha descrito que puede producirse una sensibilización central al picor, de forma que los estímulos nocivos pueden percibirse como pruriginosos en vez de dolorosos.

El rascado y frotamiento de la piel inhiben la sensación de picor al estimular los circuitos locales inhibidores de la médula espinal y el cerebro. El rascado, además, estimula los receptores del dolor, lo cual inhibe también la sensación de picazón.

## 4. CLÍNICA

---

### 4.1. Prurito en enfermedades dermatológicas

- Urticaria: suele ser muy pruriginosa y también puede producir sensación de pinchazo o pellizco. Las lesiones precoces y los habones (Imagen 1) son especialmente sintomáticos.
- Dermatitis atópica: el prurito es un aspecto fundamental de la dermatitis atópica (Imagen 2), hasta el punto de no poderse establecer el diagnóstico si no está presente. El prurito suele aparecer en ataques que pueden tener importantes repercusiones en la calidad de vida del paciente.
- Psoriasis: hasta un 85% de pacientes refieren prurito, siendo factores exacerbantes la xerosis, el calor, el sudor y el estrés emocional. Suelen describirlo como una sensación urente, de pinchazos o arrastre y es raro que se logre alivio sintomático con antihistamínicos.
- Sarna: el prurito puede ser generalizado o localizado, suele afectar a varios miembros de la familia y representa una respuesta inmunitaria frente al parásito, los huevos o los escóbalos.
- Pediculosis (piojos): el prurito en los sitios de infestación primaria es clave para el diagnóstico.
- Linfoma cutáneo de linfocitos T: el prurito afecta a más del 60% de los pacientes siendo más frecuente en estadios avanzados de enfermedad. Reduce la calidad de vida y se ha asociado a aumento de riesgo de progresión de la enfermedad y muerte.

- Prurigo nodular: las lesiones aparecen por rascado o pellizcado repetido de la piel, siendo los propios nódulos (Imagen 3) intensamente pruriginosos, lo que induce un ciclo picor-rascado. Las lesiones múltiples suelen distribuirse de forma simétrica, respetando de forma característica la parte superior media de la espalda (signo de la mariposa). Detrás de un prurigo nodular puede haber otras afecciones dermatológicas o sistémicas de base.
- Liquen simple crónico: se observa una hipertrofia de la epidermis por el roce o rascado crónico de la piel, lo que provoca la aparición de placas liquenificadas (Imagen 4) que pican de forma espontánea, generando un ciclo de picor-rascado que dificulta la respuesta al tratamiento.

#### 4.2. Prurito en la enfermedad sistémica

- Enfermedad renal crónica: el prurito puede ser localizado o generalizado, pudiendo desarrollarse lesiones secundarias por rascado (prurigo nodular y otras lesiones secundarias). El prurito es un predictor independiente de mortalidad en pacientes dializados.
- Prurito colestásico (colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, coledocolitiasis, etc.): prurito generalizado, migratorio y no se alivia con el rascado. Suele ser peor en manos, pies y en las regiones cubiertas de ropa y es más intenso por la noche.



Imagen 1. Habones urticaria.



Imagen 2. Dermatitis atópica.

— Prurito hematológico.

- Policitemia vera: el prurito acuagénico (que debuta con sensaciones de picor, hormigueo o ardor a los 30 minutos de contactar con agua), acaba afectando al 30-50 % de los pacientes.
- Enfermedad de Hodgkin: existe una fuerte asociación entre esta enfermedad y el prurito, siendo la forma típica de presentación el prurito generalizado nocturno.
- Linfoma no Hodgkin: el prurito es menos prevalente que en la enfermedad de Hodgkin.
- Leucemia: el prurito no es frecuente, pero cuando aparece suele ser generalizado.

— Prurito asociado a déficit o exceso de hierro. El prurito generalizado asociado a déficit de hierro se describió por primera vez hace más de 40 años. Se ha demostrado que la causa más común de prurito generalizado en pacientes con enfermedad sistémica subyacente era la anemia por déficit de hierro, mostrando buena respuesta al tratamiento con hierro (25 % de todos los pacientes con prurito con enfermedad sistémica). También la sobrecarga de hierro puede asociarse a prurito generalizado, ya sea en asociación con hemocromatosis o en ausencia de hemocromatosis. Por tanto, siempre se recomienda realizar un hemograma completo y estudio del perfil férrico en todos los pacientes con prurito crónico.

— Prurito asociado a tumores malignos.

— Prurito endocrino.

- Enfermedad tiroidea: el prurito generalizado puede ser síntoma de presentación de hipertiroidismo. La sequedad de la piel de los hipotiroideos puede originar un eccema asteatósico.
- Diabetes mellitus: el prurito generalizado puede ser síntoma de presentación. El prurito en región genital y perianal es significativamente más frecuente en mujeres diabéticas. La neuropatía diabética puede provocar prurito.

— Prurito farmacológico: prácticamente cualquier fármaco puede provocar una reacción cutánea asociada prurito. Dichas reacciones suelen presentarse como erupciones morbiliformes o urticariales.

Tabla 4. *Causas farmacológicas frecuentes de prurito.*

<b>Mecanismo patógeno</b>	<b>Fármacos</b>
Colestasis	Clorpromacina, eritromicina estolato, estrógenos, sulfonamidas
Hepatotoxicidad	Paracetamol, esteroides anabolizantes, isoniazida, minociclina, amoxicilina-clavulánico, halotano, difenilhidantoína, sulfonamidas
Sebostasis/xerosis	B-bloqueantes, retinoides, tamoxifeno, busulfano, clofibrato
Fototoxicidad	8-metoxipsoraleno
Neurológica	Tramadol, codeína, cocaína, morfina, butorfnafol, fentanilo, metanfetamina
Aumento de las concentraciones de bradicinina	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
Aumento de las concentraciones de leucotrienos	AINE
Análogo de histamina	Betahistina
Estimulación de MRGPR	Cloroquina
Activación de linfocitos T por activación de CTLA-4 o inhibición de PD-1	Ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab
Inhibición de EGFR	Panitumumab, gefitinib, cetuximab, erlotinib
Inhibición selectiva de BRAF o MEK	Vemurafenib, dabrafenib, trametinib, cobimetinib
Otros inhibidores de tirosina cinasa	Sorafenib, imatinib, dasatinib, nilotinib
Depósito	Hidroxietilalmidón
Idiopático	Clonidina, sales de oro, litio, bleomicina

#### 4.3. Prurito neurológico

Neuropatías sensitivas con prurito y disestesia: las más frecuentes son la notalgia parestésica (prurito intenso local en la parte superior de la espalda, sobre todo en el margen medial de la escápula) y el prurito braquiorradial (prurito o dolor urente en superficie dorsolateral de antebrazos y codos).

#### 4.4. Prurito psicológico

Debe plantearse cuando se hayan descartado el resto de causas. La intensidad suele ser paralela al estado emocional y con frecuencia es exagerada. No se encuentran lesiones primarias y las secundarias van desde liquenificación a excoriaciones.

### 5. DIAGNÓSTICO

---

La anamnesis y la exploración física son elementos fundamentales para esclarecer la etiología del prurito, lo que permite a su vez establecer un tratamiento adecuado. En la anamnesis deben realizarse las siguientes preguntas:

- ¿Cuándo comenzó?
- ¿Dónde comenzó?
- ¿Cómo comenzó?
- ¿Cómo se percibe?
- ¿Qué intensidad tiene?
- ¿Con qué frecuencia lo percibe?
- ¿Qué lo empeora?
- ¿Qué lo alivia?
- ¿Cuál cree que es la causa?

Otros aspectos a tener en cuenta en la anamnesis:

- Es importante interrogar acerca de la presencia de lesiones cutáneas de forma previa al prurito.
- Se debe interrogar sobre la presencia de alergias y toma reciente de fármacos. Los fármacos que tienen más relación con el prurito son: opioides, antibióticos, antilipídicos, antihipertensivos y antidepresivos.
- Es importante preguntar acerca de otros síntomas o problemas de salud, incluidos los relacionados con el embarazo y otros como:
  - Signos o síntomas de enfermedad hepática.
  - Signos o síntomas de enfermedad renal .
  - Infecciones.
  - Afecciones neurológicas.
  - Afecciones psiquiátricas.
- Interrogar sobre la presencia de síntomas constitucionales: fiebre, pérdida de peso, anorexia, ictericia...
- Es importante preguntar acerca de la presencia de prurito o lesiones de nueva aparición en miembros de la familia o contactos cercanos.
- También es útil interrogar acerca de contactos sexuales recientes (la sarna comúnmente se transmite de esta manera en adultos jóvenes).
- Se debe preguntar acerca de los desencadenantes y momento en el que aparece el prurito.
  - Prurito que mejora con o tras el baño sugiere xerosis
  - Prurito que aparece después del baño puede sugerir prurito acuagénico o preceder al desarrollo de policitemia vera o síndrome mielodisplásico.
  - Prurito que aparece durante la actividad física puede sugerir prurito colestásico o dermatitis atópica.
  - El prurito nocturno unido a escalofríos, fatiga, cansancio, pérdida de peso y otros síntomas sistémicos puede sugerir linfoma de Hodgkin.

- El prurito psicógeno rara vez causa despertar nocturno, el resto de causas lo hacen.
- Estacionalidad: el prurito que aparece en invierno sugiere xerosis o eccema asteatósico.

**Exploración física:** se debe realizar una inspección minuciosa de toda la piel, incluido el cuero cabelludo, uñas, cavidad bucal y región anogenital. Por supuesto, es importante la distinción entre lesiones cutáneas primarias y secundarias, así como prestar atención a los signos sugerentes de enfermedades sistémicas. Además de examinar todo el tegumento, se debe realizar un examen físico completo en todos los pacientes con prurito poco claro, incluida la palpación de los órganos abdominales y ganglios linfáticos.

En los pacientes sin inflamación de la piel, la localización del prurito puede ser sugestiva de su etiología.

- Prurito generalizado puede sugerir una etiología relacionada con fármacos, una enfermedad sistémica, neuropática o psiquiátrica.
- La localización en espalda y piernas puede sugerir prurito asociado a la enfermedad renal crónica.
- Localización en la cara lateral de los brazos puede sugerir prurito braquiorradial.
- La localización en palmas y plantas puede sugerir prurito colestásico.
- La localización en vulva puede sugerir déficit de hierro.
- La localización en la espalda puede sugerir notalgia parestésica.

En el prurito de causa desconocida, se recomienda la realización de las siguientes pruebas analíticas:

- Hemograma completo con recuento diferencial y recuento de plaquetas.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva.
- Creatinina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), electrolitos.
- Función hepática: transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina.
- Lactato deshidrogenasa (LDH).
- Glucosa en ayunas.
- TSH +/- T4 libre.

Es importante llevar a cabo una evaluación longitudinal del paciente con prurito, teniendo en cuenta que si persiste el síntoma podemos estar ante un prurito paraneoplásico.



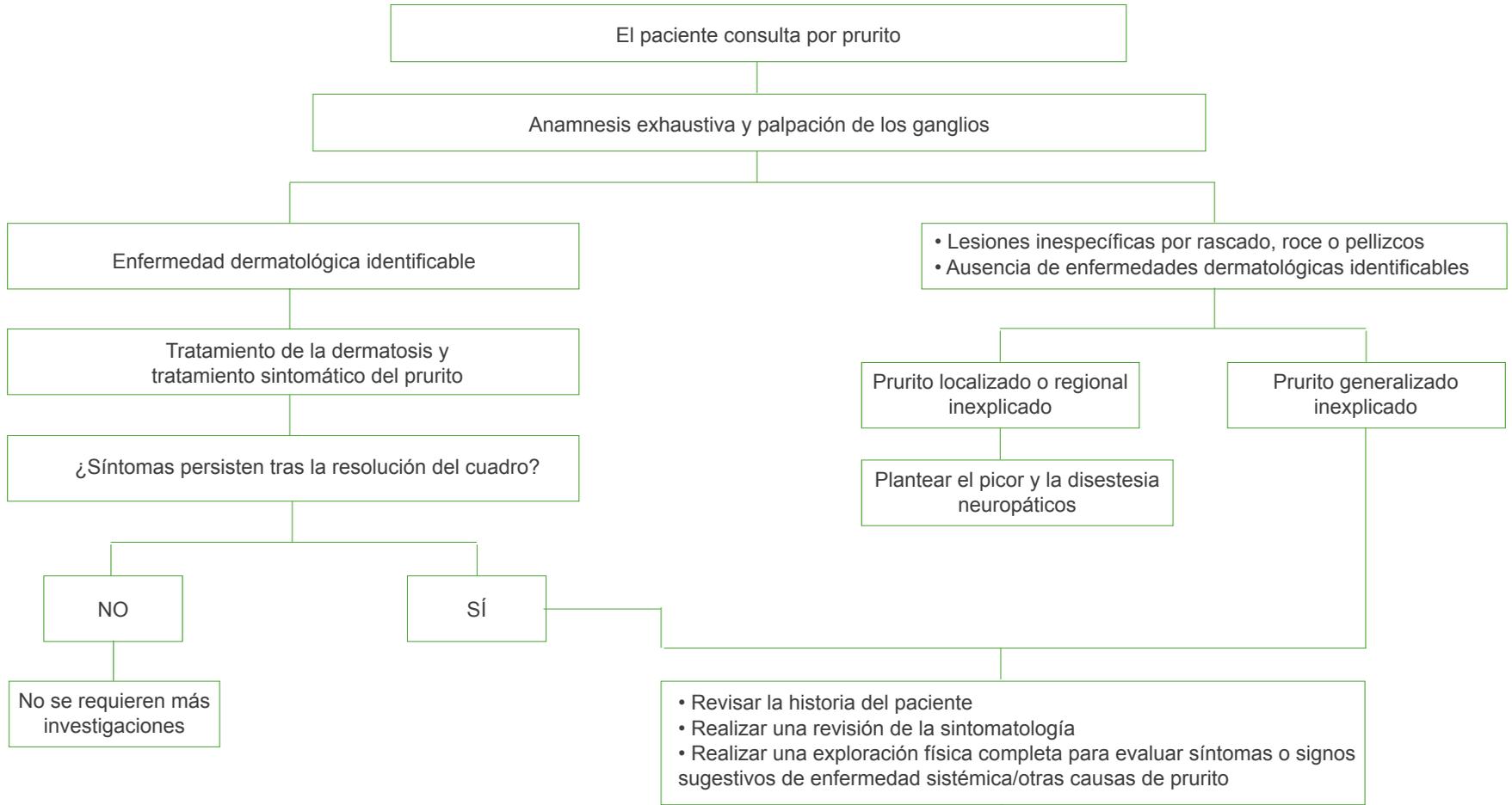
*Imagen 3.* Prurigo nodular.



*Imagen 4.* Liquen simple crónico.

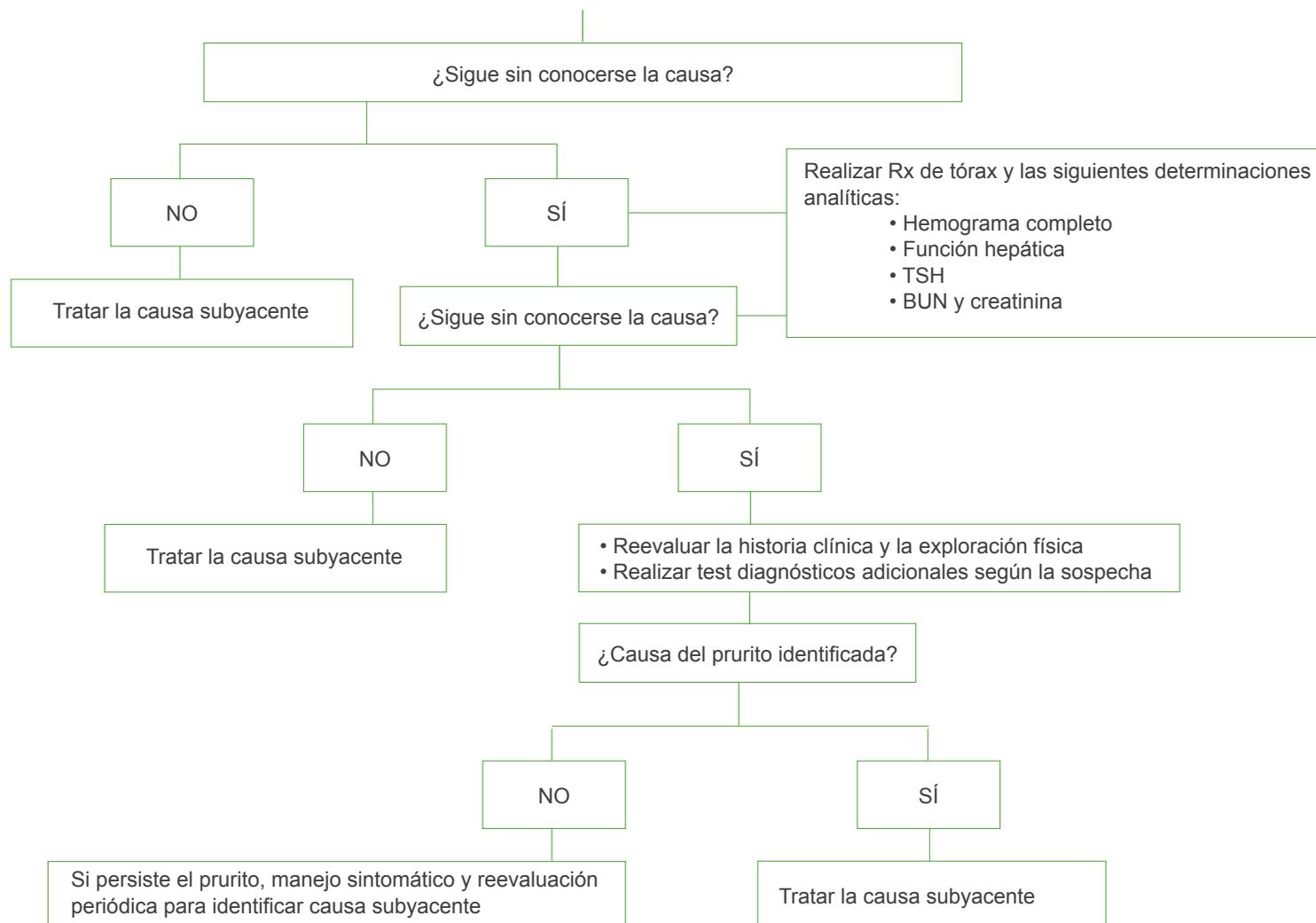
5.1. Algoritmo diagnóstico

Algoritmo 1. Diagnóstico para prurito.



(continúa en la página siguiente)

(viene de la página anterior)



## 6. TRATAMIENTO

---

En primer lugar, es importante abordar cualquier causa subyacente, incluidas las afecciones dermatológicas, los trastornos sistémicos y los posibles medicamentos que inducen prurito. Si no se identifica una causa subyacente o ante una probable causa multifactorial, se recomienda iniciar tratamiento sintomático del prurito.

**Intervenciones no farmacológicas:** la eliminación de factores agravantes es parte esencial del tratamiento de los síntomas. Las intervenciones que pueden ser beneficiosas incluyen:

- **Hidratación de la piel:** la sequedad de la piel puede causar o exacerbar el prurito. Por tanto, todos los pacientes con síntomas generalizados deben recibir educación sobre el cuidado adecuado de la piel. Se debe usar un jabón suave no alcalino y aceites de ducha/baño. Los humectantes y limpiadores deben tener un pH de 4.5-6, ya que el aumento de la alcalinidad promueve la secreción de serina proteasa, lo cual puede inducir sensación de picazón. Se recomienda el uso de crema hidratante diaria para la piel, especialmente después de la ducha o el baño.
- **Ambiente fresco:** los síntomas del prurito pueden exacerbarse por la exposición al calor. La ropa liviana, los ambientes con aire acondicionado y el uso de agua tibia (se recomienda evitar el agua caliente, y realizar un solo baño al día con una duración inferior a 15 minutos) durante los baños, pueden ayudar a reducir los síntomas. Las cremas tópicas con urea, alcanfor, mentol, polidocanol o tanino, pueden brindar un alivio adicional.
- **Evitar irritantes cutáneos:** debe evitarse el contacto directo con sustancias que puedan irritar la piel, como prendas de lana y productos de limpieza. Se recomienda el uso de ropa de algodón suave permeable al aire. En los pacientes atópicos se recomienda evitar la exposición a alérgenos, incluido el polvo y los ácaros.
- **Reducción del estrés:** el estrés y otros factores psicógenos pueden inducir o agravar la picazón crónica. Además, el apoyo psicológico y la educación sobre el prurito y las intervenciones conductuales que minimizan los síntomas pueden ayudar a los pacientes a afrontar la situación. La meditación, la acupuntura o el yoga pueden ser útiles como terapias complementarias.
- **Intervenciones físicas:** el rascado puede aumentar los síntomas del prurito, lo que resulta en un ciclo perpetuo de picazón-rascado. En pacientes con dermatosis, la piel húmeda debe secarse suavemente, nunca frotarse, lo que puede dañar o inflamar aún más la piel. Mantener las uñas recortadas a una longitud corta también puede ayudar a minimizar el daño en la piel inducido por rascarse.

## Intervenciones farmacológicas.

*Tratamiento tópico:* La terapia tópica es más útil para pacientes con formas localizadas de prurito, como dermatitis limitada, liquen simple crónico, neuralgia parestésica y prurito braquiorradial.

- Corticoesteroides tópicos e intralesionales: son eficaces para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria de la piel, que a menudo resulta en el alivio concomitante del prurito asociado. No están indicados para el prurito sin inflamación de la piel. Pueden reducir el prurito de varias afecciones dermatológicas como dermatitis atópica, psoriasis, liquen plano y liquen simple crónico. Por tanto, se recomienda valorar el uso de propionato de fluticasona, aceponato de metilprednisolona o furoato de mometasona para uso a corto plazo en pacientes con prurito crónico asociado con erupción cutánea inflamatoria. Los posibles efectos secundarios: atrofia epidérmica y supresión del eje hipotálamo-hipofisario.
- Capsaicina tópica 0,025%-0,1% 3/5 veces al día: esta sustancia activa el potencial de liberación transitorio vaniloide-1 (TRPV1), estimulando a las neuronas a liberar y eventualmente agotar ciertos neuropéptidos, incluida la sustancia P, lo cual conduce a la inhibición de la transmisión neuronal del dolor y el prurito. Hay múltiples estudios que han documentado la eficacia de este agente. Los trastornos neuropáticos como la neuralgia parestésica y el prurito braquiorradial parecen responder particularmente a esta terapia. Puede producir eritema, escozor y ardor de unos 30 minutos duración. Esto puede condicionar un cumplimiento deficiente, pero se debe informar a los pacientes de que esos síntomas se resuelven después de 2 o 3 semanas de uso.
- Inhibidores tópicos de la calcineurina: Tacrolimus (0,03% y al 0,1%) y pimecrolimus al 1%. Se han asociado a una reducción del prurito en pacientes con dermatitis atópica, así como en pacientes con otros trastornos como: prurigo nodular, prurito anogenital, prurito psicógeno, liquen escleroso, dermatitis crónica de la mano y enfermedad crónica de injerto contra huésped. Los efectos adversos incluyen una sensación de ardor después de la aplicación.
- Anestésicos tópicos: presentan efectos antipruriginosos. Las opciones incluyen:
  - Pramoxina al 1%, la mezcla eutéctica de lidocaína al 2,5% y pilocraína al 2,5% (EMLA) y benzocaína. También, el polidocanol, un tensioactivo no iónico utilizado para la escleroterapia, posee propiedades anestésicas y efectos hidratantes.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa-4: la fosfodiesterasa-4 se ha identificado como una nueva diana terapéutica para el tratamiento del prurito. El crisaborol, un inhibidor tópico de la PDE-4 tiene efectos antiinflamatorios y antipruriginosos para la dermatitis atópica leve-moderada.

*Tratamiento sistémico:* los agentes sistémicos se emplean típicamente para el tratamiento del prurito generalizado.

- Antihistamínicos: debido a la relativa seguridad, amplia disponibilidad y asequibilidad, los antihistamínicos anti-H1 son, a menudo, los primeros tratamientos sistémicos que se intentan en pacientes con prurito generalizado. Sin embargo, con la excepción de la urticaria y la mastocitosis, los datos de la eficacia de los antihistamínicos sistémicos para el prurito son limitados. Los antihistamínicos de perfil sedante (hidroxicina, difenhidramina, clorfeniramina y doxepina) son útiles en pacientes que sufren exacerbaciones del prurito durante la noche. Por el día, se prefieren los antihistamínicos no sedantes (loratadina, fexofenadina, cetirizina).
- Antagonistas de los receptores de opioides: naltrexona, naloxona y nalmefeno. En ensayos clínicos aleatorizados, estos agentes han sido beneficiosos para el tratamiento del prurito secundario a colestasis, urticaria crónica, dermatitis atópica y administración epidural de morfina. También se han notificado casos de éxito en el tratamiento del prurito asociado a prurigo nodular, micosis fungoide y en el prurito acuagénico. El uso generalizado de antagonistas de los receptores de opioides ha sido limitado debido a una alta tasa de efectos adversos iniciales.
- Agonistas de los receptores opioides: la activación de los receptores kappa en el sistema nervioso central puede inhibir la picazón. Los agonistas del receptor kappa-opioides, butorfanol y nalfurafina se han utilizado para los trastornos pruriginosos.
- Antidepresivos: los antidepresivos orales, como la mirtazapina, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (Fluvoxamina, sertralina, paroxetina) y los antidepresivos tricíclicos, pueden ser útiles para el tratamiento del prurito crónico.
- Anticonvulsivos: gabapentina y pregabalina pueden ser particularmente útiles en las formas de prurito neuropático relacionadas con trastornos de atrapamiento de nervios, como prurito braquiorradial y neuralgia parestésica.
- Antagonistas del receptor de la neuroquinina-1: aprepitant ha demostrado eficacia en los casos de prurito refractarios. Su eficacia puede relacionarse con la inhibición de la unión de la sustancia P al receptor de la neuroquinina.
- Talidomida: puede ser útil para el tratamiento del prurito crónico refractario (sobre todo el prurigo nodular) a través de sus propiedades depresoras centrales, antiinflamatorias, inmunomoduladoras y neuromoduladoras. Los efectos adversos incluyen: sedación, neuropatía periférica, tromboembolismo, erupciones cutáneas y mareos. Además hay que tener en cuenta que se trata de un fármaco teratógeno y que no puede ser prescrito por cualquier médico.
- Inmunosupresores: ciclosporina, azatioprina y micofenolato de mofetilo han demostrado efectos antipruriginosos en pacientes con dermatitis atópica.

- Agentes biológicos: Secukinumab, Ixekizumab y brodalumab (anti-IL17) han demostrado reducir el prurito en pacientes con psoriasis en placas moderada-grave. Dupilumab (anti IL4 e IL-13), también es eficaz para reducir el prurito en dermatitis atópica.
- Fototerapia: aunque se ha usado más para la resolución de lesiones cutáneas en dermatosis inflamatorias (como la psoriasis), también es útil en los casos de prurigo nodular, prurito urémico, policitemia vera, excoriaciones psicógenas y notalgia parestésica. Las ventajas incluyen la capacidad de usarla en pacientes con contraindicaciones para los agentes sistémicos. Los posibles efectos adversos incluyen: quemaduras o ampollas en la piel y un posible aumento del riesgo de cáncer cutáneo.

Tabla 5. *Tabla resumen del tratamiento del prurito.*

Intervenciones no farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidratación cutánea</li> <li>• Higiene con syndet o aceites de ducha. Evitar el uso de geles</li> <li>• Ambiente fresco</li> <li>• Evitar estrés</li> <li>• Evitar el rascado (importante controlar el círculo vicioso prurito-rascado)</li> </ul>
Tratamiento tópico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticoides tópicos de potencia media: 1-2 aplicaciones al día, ciclos cortos.               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Propionato de fluticasona</li> <li>- Aceponato de metilprednisolona</li> <li>- Furoato de mometasoma</li> </ul> </li> <li>• Capsaicina tópica 0.025%-0.1%, 3-5 aplicaciones/día, &gt;3 semanas</li> <li>• Inhibidores de la calcineurina: 1-2 aplicaciones/día, ciclos largos (1 mes y mantenimiento 2 veces/semana)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tacrolimus 0.03%-0.1%</li> <li>- Pimecrolimus 1% (menos potente)</li> </ul> </li> <li>• Anestésicos tópicos               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pramoxina al 1%; EMLA (mezcla de lidocaína al 2.5% y pilocraína al 2.5%)</li> </ul> </li> <li>• Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (crisaborol): en dermatitis atópica leve-moderada.</li> </ul>

*(continúa en la página siguiente)*

(viene de la página anterior)

Tabla 5. *Tabla resumen del tratamiento del prurito.*

Tratamiento sistémico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antihistamínicos anti-H1 <ul style="list-style-type: none"> <li>- Perfil sedante: hidroxicina, difenhidramina, clorfeniramina y doxepina. Útiles en pacientes con exacerbaciones de prurito por la noche.</li> <li>- Perfil no sedante: loratadina, fexofenadina, cetirizina. Se prefiere su uso durante el día.</li> </ul> </li> <li>• Antagonistas de los receptores de opioides: beneficiosos para el tratamiento del prurito asociado a colestasis, urticaria crónica, dermatitis atópica, administración epidural de morfina y en algunos casos de prurigo nodular, micosis fungoide y prurito acuagénico. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Naltrexona, Naloxona y Nalmefeno.</li> </ul> </li> <li>• Agonistas de los receptores opioides: butorfol y nalfurafina.</li> <li>• Antidepresivos: pueden ser útiles para el prurito crónico. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mirtzapina, ISRS (fluvoxamina, sertralina, paroxetina) y tricíclicos.</li> </ul> </li> <li>• Anticonvulsivos: especialmente útiles en el prurito neuropático, sobre todo en prurito braquiorradial y notalgia parestésica. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pregabalina y gabapentina</li> </ul> </li> <li>• Antagonistas del receptor de neuroquinina-1: aprepitant. Eficaz en caso de prurito refractario.</li> <li>• Talidomida: útil para prurito refractario (sobre todo prurigo nodular)</li> <li>• Inmunosupresores: ciclosporina, azatioprina y micofenolato de mofetilo. Efectos antipruriginosos en dermatitis atópica.</li> <li>• Agentes biológicos: Secukinumab, Ixekizumab y brodalumab (eficaz en prurito asociado a psoriasis). Dupilumab (eficaz en dermatitis atópica).</li> <li>• Fototerapia: útil para dermatosis inflamatorias, prurigo nodular, prurito urémico, prurito asociado a policitemia vera, excoriaciones psicógenas y notalgia parestésica.</li> </ul>
-----------------------	--

## 7. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

---

La sensación de picazón y el rascado repetido pueden dar lugar a las siguientes lesiones secundarias:

- Excoriaciones.
- Liquenificación.
- Hiperpigmentación.
- Prurigo crónico (incluido prurigo nodular).
- Parches de dermatitis.
- Sobreinfección.

El prurito crónico puede producir una disminución de la calidad de vida a expensas de alteraciones tales como: patrones de sueño alterados, alteraciones del humor y angustia emocional significativa.

El pronóstico varía según la causa subyacente del prurito.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

---

- Bologna, J., Schaffer, J. and Cerroni, L. (2018). *Dermatología*. 4th ed. Barcelona: Elsevier, p.111-127.
- Song J, Xian D, Yang L, Xiong X, Lai R, Zhong J. Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. *Biomed Res Int*. 2018;2018.
- Pereira MP, Ständer S. Chronic Pruritus: Current and Emerging Treatment Options. *Drugs*. 2017;77(9):999–1007.
- Welz-Kubiak K, Reszke R, Szepietowski JC. Pruritus as a sign of systemic disease. *Clin Dermatol [Internet]*. 2019;37(6):644–56. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.07.031>
- Weisshaar E, Szepietowski JC, Dalgard F, Garcovich S, Gieler U, Gimenez-Arnau A, et al. European S2k guideline on chronic pruritus. *ActaDermato Venereol*. 2019;99(5):469-506.
- Nowak D, Yeung J. Clinical Review Diagnosis and treatment of pruritus. *Can Fam Physician*. 2017;63:918–24

- Pereira MP, Ständer S. Novel drugs for the treatment of chronic pruritus. *Expert Opin Investig Drugs* [Internet]. 2018;27(12):981–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/13543784.2018.1548606>
- Millington GWM, Collins A, Lovell CR, Leslie TA, Yong ASW, Morgan JD, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the investigation and management of generalized pruritus in adults without an underlying dermatosis, 2018. *Br J Dermatol*. 2018;178(1):34–60.



ALCDU2021

6

# Actitud ante el paciente con infecciones cutáneas bacterianas

---

Tamara Amanda Hernández Gómez,  
Jesús Hernández-Gil Sánchez

---



## 1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas, en especial las de origen bacteriano, constituyen una urgencia dermatológica. Son entidades muy diversas que abarcan desde patologías banales hasta cuadros rápidamente progresivos y potencialmente mortales. Las infecciones bacterianas de la piel y los tejidos blandos pueden clasificarse según su localización en superficiales (piel, anejos cutáneos o tejido celular subcutáneo) y profundas (fascia muscular o músculo). En este capítulo nos centraremos en las infecciones superficiales por ser las que atañen directamente a la dermatología. No se analizarán tampoco las infecciones sistémicas con manifestaciones cutáneas, las del pie diabético, las de heridas quirúrgicas o traumáticas, las producidas sobre dermatosis previas, las dermatofitosis y otras infecciones fúngicas, ni las infecciones parasitarias, víricas o por micobacterias.

Tabla 1. *Clasificación de las infecciones de piel y partes blandas.*

SIN NECROSIS		CON NECROSIS	
Superficiales	Profundas	Superficiales	Profundas
Impétigo Foliculitis Erisipela Celulitis	Piomiositis	Celulitis necrosante	Fascitis necrosante Mionecrosis/gangrena gaseosa

## 2. ETIOLOGÍA

---

La mayoría de las infecciones cutáneas son bacterianas y con frecuencia polimicrobianas. Las bacterias más habituales son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, seguidos por enterobacterias, Pseudomonas y anaerobios (*Bacteroides fragilis* y Clostridium spp), que se suelen asociar para producir infecciones mixtas (Tabla 2). Existen además situaciones concretas en las que pueden estar implicadas otras especies (Tabla 3).

El *S. aureus* es el microorganismo más importante en este tipo de infecciones. El aumento de las cepas meticilin-resistentes (SARM) dificulta el manejo de estas infecciones al implicar resistencia a todos los betalactámicos y, con frecuencia, a otros antibióticos como macrólidos, fluorquinolonas, lincosamidas y aminoglucósidos. Así, a la hora de realizar un tratamiento empírico deben tenerse en cuenta factores de riesgo para la infección por SARM como antibioterapia de amplio espectro en los tres meses previos, hospitalización reciente (<14 días), institucionalización (residencias de ancianos), infección reciente por SARM, consumo de drogas por vía parenteral, insuficiencia renal crónica, mayores de 65 años, cirugía reciente y úlceras de larga evolución. Existen también cepas de SARM adquiridas en la comunidad, capaces de producir la leucocidina de Panton-Valentine, responsable de infecciones necrotizantes. Estas cepas se caracterizan por poseer en su mayoría el gen mecA, que implica resistencia a meticilina pero no a otros antibióticos como sí ocurre en las cepas nosocomiales.

## 3. FISIOPATOLOGÍA

---

La entrada de microorganismos se produce como resultado de tres mecanismos:

- Rotura de la barrera cutánea (la más frecuente): por inoculación externa a través de traumatismos, cuerpos extraños, mordeduras, úlceras, quemaduras, heridas quirúrgicas, dermatosis previas...
- Vía endógena: por vía hematógena o por contigüidad.
- Mecanismos indirectos: toxinas, fenómenos inmunológicos, alteraciones de la coagulación.

Los factores que influyen en el desarrollo de la infección son el tamaño del inóculo, la sinergia entre aerobios y anaerobios, y algunas situaciones del paciente que implican:

- Distorsión de la arquitectura cutánea (inflamaciones locales, cuerpos extraños...).

- Dificultad para la correcta vascularización (isquemia, estasis venosa o linfática).
- Alteración de la inmunidad (diabetes, alcoholismo, malnutrición, tratamiento inmunosupresor, insuficiencia renal, enfermedad neoplásica, edad avanzada, etc.).

#### 4. ENTIDADES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES

---

**Impétigo:** infección superficial de la epidermis caracterizada por ser muy contagiosa y afectar sobre todo a niños de entre 2-5 años. Puede ser primario o asentar sobre una lesión previa (impetiginización). Se transmite por contacto directo a través de pequeñas erosiones de la piel. Clásicamente se distinguen dos formas clínicas:

- Impétigo contagioso o no ampollosa (70%): está producido por *S. aureus* en el 70% de los casos, mientras que *S. pyogenes* es responsable del 2% y las formas mixtas suponen un 20%. Clínicamente se caracteriza por iniciarse como una pápula eritematosa seguida de una vesículo-pústula que se rompe rápidamente cubriéndose de costras gruesas de color miel (costras melicéricas), sin eritema circundante y de 1-3 cm de diámetro (Imagen 1). Las localizaciones más frecuentes son la cara regiones periorificiales y extremidades. Es frecuente la extensión por autoinoculación.
- Impétigo ampollosa: forma menos contagiosa que la anterior y más frecuente en lactantes. Está producida por *S. aureus* productor de toxina epidermolítica (*S. aureus* fago II), al igual que el síndrome de la piel escaldada. Se caracteriza por la aparición de ampollas de 1-2 cm de diámetro sin base inflamatoria, que se enturbian y se vuelven flácidas en 2-3 días, rompiéndose y dando lugar a extensas áreas denudadas (Imagen 2). Asienta típicamente sobre áreas de pliegues como axilas, cuello, área del pañal, etc. No suele afectar al estado general del paciente, aunque puede producirse malestar general, fiebre, astenia e incluso diarrea.

Las complicaciones del impétigo son raras y se dan sobre todo en adultos, habiéndose descrito glomerulonefritis en el 1-5% de casos, con independencia de haber recibido o no terapia antibiótica. Otras complicaciones incluyen la extensión a planos profundos.

**Ectima:** Infección de inicio en epidermis, similar al impétigo, pero que evoluciona hacia la dermis. Comienza como una lesión vesiculosa que al romperse forma una costra gruesa y muy adherida, necrótica en su centro, que al desprenderse deja una úlcera con un halo eritematoso e inflamatorio circundante (Imagen 3). Pueden ser lesiones únicas o múltiples y, a diferencia del impétigo, suele dejar una cicatriz residual. Es más frecuente en extremidades inferiores. El agente causal principal suele ser *S. beta-hemolítico* del grupo A, aunque también puede estar producido por *Pseudomonas*.

**Foliculitis:** infección que afecta al folículo piloso. Suele localizarse en cuero cabelludo en niños y en barba en adultos, aunque también en extremidades y nalgas. El principal agente causal es el *S. aureus*. Las lesiones consisten en pápulas y pústulas, a veces centradas por pelo y con eritema periférico (Imagen 4). También son típicas las foliculitis por *Pseudomonas*, sobre todo en verano y después de baños con agua dulce, presentándose como pústulas monomorfas en zonas cubiertas por el bañador.

**Forunculosis:** infección más profunda y extensa del folículo piloso, que produce mayor necrosis y que se manifiesta como un nódulo doloroso centrado por una pústula (Imagen 5). Puede abrirse con supuración central o diseminarse a la periferia formando un absceso. Se produce en áreas de fricción como nalgas, muslos y pliegues inguinales y axilares. Con frecuencia se afecta el subcutáneo, por lo que deja una cicatriz residual.

**Ántrax:** unión de varios forúnculos, provocando una infección muy dolorosa que cursa con sintomatología general. De forma característica se manifiesta por una placa sobreelevada inflamatoria con varios orificios y pústulas en superficie (imagen en espumadera) (Imagen 6) por la confluencia de varios folículos necrosados e interconectados.

**Erisipela:** infección de la piel que se extiende hasta la dermis superior, produciendo un cuadro de inicio brusco, con fiebre y malestar general y aparición de una placa dolorosa sobreelevada de color rojo brillante edematosa (Imagen 7), con aspecto de piel de naranja y un borde diferenciado de la piel normal que avanza rápidamente. Puede haber linfangitis y adenopatías regionales y, en ocasiones, vesículas y equimosis.

**Celulitis:** la infección se extiende a la dermis profunda y el tejido subcutáneo. La clínica es similar a la de la erisipela, pero los bordes son peor definidos y progresivos (Imagen 8) y la lesión está más empastada al tacto e incluso puede llegar a originar colecciones purulentas. Son frecuentes las complicaciones como linfangitis, osteomielitis o artritis.

**Celulitis necrotizante:** celulitis producida por gérmenes anaerobios en la que puede haber formación de gas en el tejido con crepitación. Se trata de un cuadro rápidamente progresivo, con necrosis que evoluciona a planos profundos.

## 5. DIAGNÓSTICO

---

Es fundamentalmente clínico, siendo crucial la identificación de factores de riesgo de mala evolución y datos de gravedad o signos de alarma.

### *Anamnesis*

- Antecedentes personales: episodios previos, enfermedades predisponentes o agravantes, corticoides, inmunosupresores, antibióticos previos, etc.
- Situaciones epidemiológicas relacionadas con agentes etiológicos determinados (profesión, animales, viajes...).
- Tiempo de evolución.
- Puerta de entrada: picaduras, heridas, insuficiencia venosa, úlceras, dermatosis, etc.

### *Exploración física*

- Características de las lesiones locales (localización y extensión del cuadro), atendiendo especialmente a los datos que indican afectación profunda o gravedad como: dolor desmedido, impotencia funcional (síndrome compartimental), ampollas de necrosis, desprendimiento cutáneo, escaras, hemorragia cutánea, anestesia cutánea, crepitación, edema o induración que sobrepasa los límites del eritema, ausencia de linfangitis/adenitis y progresión rápida.
- Búsqueda de puertas de entrada.
- Manifestaciones sistémicas acompañantes: fiebre, malestar general, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, etc.

### *Estudios complementarios*

El diagnóstico de estos cuadros es clínico, si bien las exploraciones complementarias pueden ser de utilidad, sobre todo en los casos más graves, con el objeto de identificar el agente etiológico y las posibles complicaciones.

- En infecciones superficiales:
  - Cultivo: puede ser útil en la detección de cepas nefritógenas y SARM.
  - Biopsia: indicada en casos dudosos para diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas.
  - Anticuerpos antiestreptolisina: su cuantificación serológica no suele ser relevante en infecciones cutáneas, ya que los

títulos no se elevan de forma tan significativa como en las infecciones faríngeas.

— En infecciones profundas o con afectación sistémica:

- Laboratorio: en el hemograma puede aparecer leucocitosis con neutrofilia y aumento de VSG. En la bioquímica se busca patología de base (perfil hepático, renal, glucemia), y datos de gravedad como el aumento de enzimas musculares (CPK, aldolasa, LDH), reactantes de fase aguda (PCR) y ácido láctico. Pueden producirse también alteraciones de la coagulación y está indicado incluir el dímero D ante sospecha de trombosis venosa profunda.
- Hemocultivos (x 3): indicados si sepsis o  $T^a > 37,8$  °C.
- Cultivo: si existen áreas exudativas o erosionadas.
- Técnicas de imagen:
  - ◇ Radiografía simple: en busca de gas en los tejidos, cuerpos extraños, osteomielitis.
  - ◇ Ecografía de partes blandas: detección de colecciones profundas, sospecha de miositis o síndrome compartimental.
  - ◇ TC o RM: para la localización, extensión y profundidad de la infección; afectación ósea.
  - ◇ Gammagrafía: valoración de presencia de afectación ósea (Tc99) o diagnóstico diferencial de patología infecciosa o inflamatoria (leucocitos marcados).
- Valoración por Cirugía General para desbridamiento quirúrgico en caso de necrosis tisular extensa o signos de alarma.

## 6. MANEJO TERAPÉUTICO

---

- Medidas de soporte: analgesia, control de la fiebre, hidratación, estabilización hemodinámica si es preciso.
- Tratamiento local: lavado con suero y jabón, eliminación de secreciones y costras y aplicación de antisépticos. En casos muy exudativos puede ser de utilidad el uso de soluciones astringentes como sulfato de zinc o de cobre (al 1/1000) o permanganato potásico (al 1/10000).
- Antibióticos tópicos: es la primera línea de tratamiento en las formas leves o localizadas. Éstos tienen la ventaja de aplicarse directamente sobre la lesión, lo que disminuye los efectos secundarios. Los más usados son la mupirocina (eficaz frente a Gram+,

incluido SARM) y el ácido fusídico (activo frente a estafilococos).

- Antibióticos sistémicos: se recomiendan en las formas superficiales extensas o cuando existen complicaciones sistémicas y en las formas profundas. Deben instaurarse empíricamente según el cuadro clínico y los antecedentes epidemiológicos hasta disponer del diagnóstico microbiológico (ver tablas 2 y 3).
  - Primera elección: (si no se sospecha SARM) penicilinas antiestreptocócicas, cloxacilina y cefalosporinas (cefuroxima, cefalexina).
  - Alternativa: macrólidos (azitromicina y claritromicina), clindamicina, ciprofloxacino, moxifloxacino.
  - Si no hay respuesta tras 7 días o sospecha o confirmación de SARM: trimetoprim sulfametoxazol, tetraciclinas, vancomicina o linezolid.
- Incisión y drenaje de abscesos: en ocasiones es el único tratamiento necesario.
- Desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico: en caso de gangrena o infección necrotizante debe ser inmediato, con exéresis del tejido necrosado, incluyendo amputaciones o fasciotomías si es necesario.
- Reposo casi absoluto: en caso de erisipela y celulitis es aconsejable para prevenir síndromes poscelulíticos o posflebíticos.
- Profilaxis antitrombótica: valorar en función del riesgo trombótico del paciente, tanto por el propio cuadro clínico como por la inmovilización que conlleva.



Imagen 1. Impétigo.



Imagen 2. Impétigo ampolloso.

Tabla 2. Infecciones de la piel según su localización, agentes etiológicos más frecuentes y tratamiento.

Localización	Cuadro clínico	Etiología	Tratamiento antibiótico empírico
Epidermis	Impétigo	- <i>S. aureus</i> (ampoloso y no ampoloso) - <i>S. pyogenes</i> (no ampoloso)	<b>Formas leves:</b> Mupirocina 2% crema o Ácido fusídico crema cada 12 horas durante 7 días.
Epidermis-dermis	Ectima	- <i>S. pyogenes</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<b>Afectación extensa:</b> Cloxacilina 500 mg vía oral (VO) cada 4-6 horas o Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg VO cada 8 horas o Clindamicina 300 mg VO cada 6-8 horas durante 7 a 10 días.
Folículo piloso	Foliculitis/ Forunculosis	- <i>S. aureus</i>	
Dermis	Erisipela	- <i>S. pyogenes</i> - <i>S. aureus</i> - Streptococcus beta hemolítico	<b>Primera elección:</b> Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg VO cada 8 horas (1-2g intravenoso (IV) cada 6-8 horas si hospitalización) o Cloxacilina 1-2g IV cada 4 horas si hospitalización.
Dermis-tejido celular subcutáneo	Celulitis	- <i>S. beta hemolítico grupo A.</i> - <i>S. pyogenes.</i> - <i>S. aureus.</i> - <i>Haemophilus influenzae</i>	<b>Alternativas:</b> Cefditoreno 400 mg VO cada 12 horas o Clindamicina 300 mg VO cada 6-8 horas (600 mg IV cada 6-8 horas si hospitalización)  Sospecha de resistencias (SARM): - Cotrimoxazol. - Vancomicina. - Linezolid. - Daptomicina
	Celulitis necrotizante	- <i>Clostridium septicum</i> - <i>Clostridium perfringens</i> - <i>Bacteriodes</i> - <i>Peptostreptococcus</i> - <i>Peptococcus</i>  - <i>S. aureus</i> + Bacilos Gram negativos + estreptococos no hemolíticos microaerófilos (gangrena sinérgica de Meleney, sobre heridas quirúrgicas)	<b>Primera elección:</b> Piperacilina-tazobactam 4-0,5g IV cada 6 horas o Meropenem 1g IV cada 6 horas o 2 g IV cada 8 horas asociados a Linezolid 600 mg IV cada 12 horas, Clindamicina 600 mg IV cada 6-8 horas o Daptomicina 6-10 mg/Kg IV cada 24 horas.  <b>Alternativa:</b> Aztreonam 1g IV cada 8 horas asociados a Linezolid 600 mg IV cada 12 horas, Clindamicina 600 mg IV cada 6-8 horas o Daptomicina 6-10 mg/Kg IV cada 24 horas o Tigeciclina 100-200 mg IV seguido de 50-100 mg IV cada 12 horas.

Tabla 3. Agentes etiológicos en situaciones especiales y su tratamiento.

Situación	Gérmenes implicados	Tratamiento recomendado
Mejilla, niños	<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxona
Pie diabético	Gram negativos aerobios	Ampicilina, aminoglucósidos
Mordedura humana	Flora mixta de orofaringe ( <i>Eikenella Corrodens</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios)	Amoxicilina-clavulánico
Mordedura gato o perro	<i>Pastereulla multocida</i>	Amoxicilina-clavulánico
Mordedura perro	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	Amoxicilina-clavulánico
Herida + agua salada	<i>Vibrio vulnificus</i>	Doxiciclina
Herida + agua dulce	<i>Aeromonas hydrophila</i>	Ciprofloxacino o ceftazidima + gentamicina
Piel expuesta a agua de acuario, piscina	<i>Mycobacterium marinum</i>	Tetraciclinas, cotrimoxazol
Piel erosionada en saunas, jacuzzis	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Fluorquinolonas
Carnicero, pescadero, veterinario	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Amoxicilina o bencilpenicilina
Mordedura de perro y asplenia	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	Amoxicilina-clavulánico o metronidazol + doxiciclina



Imagen 3. Ectima.



Imagen 4. Foliculitis.



Imagen 5. Forúnculo.



Imagen 6. Antrax.



Imagen 7. Erisipela.



Imagen 8. Celulitis.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

---

- Aragüés M, González-Arriba A. Infecciones cutáneas primarias por estafilococos y estreptococos. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98 Supl 1:4-14
- Barberán J, Menéndez Martínez MA, Porras Leal L. Síndrome infeccioso cutáneo, partes blandas y pie diabético. En: Gómez Gómez J, Gobernado M. *Enfoque clínico de los grandes síndromes infecciosos.* 5ª edición. Madrid: Ergon; 2013. p. 475-484.
- Dennis L. Stevens, Alan L. Bisno, Henry F. Chambers, E. Patchen Dellinger, Ellie J. C. Goldstein, Sherwood L. Gorbach, et al. *Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America.* *Clin Infect Dis* 2014; 59 (2): e10-e52.
- Leis Dosil VM. Celulitis y erisipelas. Antibióticos sistémicos en dermatología. . En: Suárez R, Campos M, Leis VM, editores. *Dermatología en Urgencias, guía práctica* Madrid: Panamericana; 2012. p. 70-81.
- Peiró Jesús MP, Yera Bergua C, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones de la piel y tejidos blandos. En: Julián Jiménez A coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias, Complejo Hospitalario de Toledo.* 4ª edición. Toledo: Edicomplet-Grupo SANED: 2014. p. 770-785.
- Pérez-Jacoiste Asín MA, Teigell Muñoz JF. Infección de piel y partes blandas. Osteomielitis. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, et al, editores. *Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.* 7ª edición. Madrid: MSD; 2012. p. 535-550.
- Segurado Rodríguez A. Impétigo, foliculitis y forúnculos. En: Suárez R, Campos M, Leis VM, editores. *Dermatología en Urgencias, guía práctica* Madrid: Panamericana; 2012. p. 63-69.
- *Guía de tratamiento antibiótico empírico de la patología infecciosa.* Comisión de Infecciones del Hospital General Universitario Reina Sofía

ALCDU2021



# Actitud ante el paciente con infecciones cutáneas fúngicas

---

Joana Cruaños Monferrer

Antonio Ramírez Andreo

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

Las infecciones cutáneas de origen fúngico son un motivo de consulta frecuente en las urgencias dermatológicas pudiendo suponer en algunas ocasiones un compromiso vital.

## 2. ETIOLOGÍA

---

Si bien es cierto que la mayor parte de infecciones cutáneas son producidas por bacterias, no hay que desestimar otros posibles agentes etiológicos. Aunque la incidencia y prevalencia de las infecciones fúngicas es desconocida, ya que no se trata de enfermedades de declaración obligatoria, en las últimas décadas se ha experimentado un notable incremento de las mismas debido al aumento de pacientes inmunodeprimidos y también a la prescripción generalizada de antibióticos e inmunosupresores.

Existen más de 200.000 especies de hongos de los cuales unos pocos son patógenos para el humano. Podemos clasificarlos en filamentosos (dermatofitos o tiñas) y levaduriformes (*Candida*). En cuanto a los dermatofitos, se trata de un grupo de hongos que producen queratinasa, enzima que les permite colonizar la capa córnea de la piel, así como uñas y pelo. Existen más de 40 especies dentro del grupo de los dermatofitos y se pueden clasificar en tres géneros: *Epidermophyton*, *Tricophyton* y *Microsporum*. Otra posible clasificación de los dermatofitos es según su hábitat: los antropofílicos viven en la superficie cutánea de los humanos y suelen ser muy bien tolerados ya que producen mínima respuesta inflamatoria en el huésped, por lo que suelen producir cuadros bastante larvados. Los hongos zoofílicos viven en el epitelio animal y sí que suelen producir infecciones cutáneas con mayor componente inflamatorio. Por último, los hongos geofílicos habitan en el suelo y también producen infecciones cutáneas muy inflamatorias. La clasificación de los dermatofitos que más útil resulta desde el punto de vista clínico es la topográfica, es decir, según la zona del cuerpo afecta.

Tabla 1. Clasificación de los dermatofitos más frecuentes según su hábitat.

Antropofilicos	Zoofilicos	Geofilicos
<i>T. rubrum</i>	<i>T. mentagrophytes</i>	<i>T. longifusum</i>
<i>T. concentricum</i>	<i>T. merrucosum</i>	<i>T. ajelloi</i>
<i>T. soundanense</i>	<i>T. equinum</i>	<i>M. gypseum</i>
<i>T. schoenleinii</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. praecox</i>
<i>T. tonsurans</i>	<i>M. gallinae</i>	<i>M. fulvum</i>
<i>T. violaceum</i>		<i>M. nanum</i>
<i>M. audouinii</i>		
<i>E. floccosum</i>		
<i>M. ferrugineum</i>		

Por otra parte, dentro de los hongos dimórficos, destaca *Candida albicans*. Se trata de un agente ubicuo y oportunista, ya que forma parte de la flora normal de las cavidades, pero si existe una alteración del equilibrio entre el sistema inmune del hospedador y la microbiota puede convertirse en patógeno, produciendo infecciones tanto superficiales como profundas. Dentro del género *Candida* existen más de 150 especies, de las cuales, únicamente una decena ocasionan infecciones. Cuando se aísla *Candida* en una muestra, es fundamental distinguir entre colonización e infección; por lo que la clínica es mandatoria.

Tabla 2. Clasificación de las candidiasis cutáneas superficiales.

Cutáneas	Mucosas	Ungueales	Otras
<i>Intértrigo</i>	Orofaringeas	Paroniquia	Otitis externa
<i>Foliculitis</i>	Vulvovaginal Esofagitis	Onicomycosis	Queratitis

### 3. ENTIDADES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES

---

**Dermatofitosis o tiña:** Resulta útil desde el punto de vista clínico la clasificación topográfica de este cuadro, más que por agente etiológico.

- Tinea corporis: afecta a la piel lampiña. Cualquier dermatofito es capaz de producirla; en España, las especies más frecuentes son *T. mentagrophytes* y *M. canis* (ambos zoofílicos). La forma clínica más frecuente es el herpes circinado. Inicialmente es una pápula rosada pruriginosa, que va evolucionando a una placa redondeada de crecimiento centrífugo, con reborde sobreelevado y eritematoso, y un centro más claro (Imagen 1).
- Tinea capitis o del cuero cabelludo: se trata de un proceso que afecta fundamentalmente a población pediátrica. Las especies que con más frecuencia producen este cuadro son geofílicas: *M. Canis* (produce la tiña microspórica, no inflamatoria) y *T. mentagrofites* (agente etiológico del querion de Celso, inflamatoria). Centrándonos en las manifestaciones clínicas, en la tiña microspórica se aprecian placas de 3-5 cm. de superficie descamativa (Imagen 2), que pueden confluir dando lugar a formas policíclicas. En el seno de las placas se aprecian puntos negros, que corresponden a pelos rotos. En cuanto al Querion de Celso, se manifiesta como pápulas eritematosas, que acaban confluyendo en una placa eritemato-edematosa en cuero cabelludo, con pústulas y costras en superficie, así como secreción purulenta o serohemática (Imagen 3). Posteriormente, deja una alopecia cicatricial permanente.
- Tinea barbae: afecta a la barba. Está ocasionada fundamentalmente por *T. verrucosum* y *T. mentagrophytes*. Cursa en forma de lesiones papulosas, pustulosas y costrosas muy inflamatorias, con posibilidad de supuración espontánea (Imagen 4). Es fundamental el diagnóstico diferencial con la foliculitis bacteriana.
- Tinea cruris: en el pliegue inguinal, los microorganismos que más frecuentemente proliferan gracias a la maceración y humedad locales son *E. floccosum* y *T. rubrum*. Se inicia en forma de máculas eritemato-descamativas, que pueden confluir y formar placas, con borde eritematoso activo y centro claro (Imagen 5). Pueden presentar pústulas y costras en superficie.
- Tinea pedis: es un cuadro muy frecuente la infección de la superficie cutánea de los pies por organismos como *T. rubrum*, *T. interdigitale* o *E. floccosum* (especies antropofílicas). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son eritema y fisuración interdigital (Imagen 6), pruriginoso; así como placas eritematosas en cara lateral de los pies, de borde eritematoso y aclaramiento central.
- Tinea unguium: normalmente la afectación ungueal por dermatofitos proviene de la diseminación de una tinea pedis. Normalmente

la afectación se inicia desde el borde distal o los laterales, y desde allí va progresando hasta proximal o central. Se manifiesta en forma de una mancha blanquecina-amarillenta, engrosamiento progresivo de la lámina e hiperqueratosis subungueal (Imagen 7). En ocasiones incluso puede producirse onicolisis.



Imagen 1. Herpes circinado.



Imagen 2. Tiña cápitis.



Imagen 3. Querion celso.



Imagen 4. Tiña barba.



Imagen 5. Tiña cruris.



Imagen 6. Tiña pedis.

**Candidiasis superficial:** También se puede clasificar según la región anatómica afecta.

- Intértrigo candidiásico: aparece en cualquier pliegue cutáneo, cursa en forma de placas eritematosas, con muy intensa maceración y descamación fina, así como algunas fisuras. Destaca la presencia de pápulas o pústulas satélites (Imagen 8).
- Paroniquia candidiásica: es la inflamación periungueal, que se manifiesta en forma de tumefacción roja y dolorosa.
- Balanopostitis candidiásica: inflamación del glande del pene y del prepucio, que cursa con eritema, micropústulas, erosiones y fisuras, que puede asociarse a una pseudomembrana o un collarite escamoso.
- Candidiasis pseudomembranosa bucal: placa blanquecina-amarillenta, sobre todo en dorso de lengua, que se desprende tras el rascado, dejando área eritematosa.

#### 4. DIAGNÓSTICO

---

Al igual que las infecciones cutáneas bacterianas, también es eminentemente clínico, con vital importancia de la anamnesis y exploración física, quedando las pruebas complementarias para casos dudosos.

##### **Anamnesis**

- Antecedentes personales y familiares de enfermedades predisponentes, episodios previos similares, fármacos utilizados para el tratamiento del cuadro, etc.
- Sintomatología acompañante: prurito, disestesia, etc.
- Antecedentes epidemiológicos: profesión, contacto con animales, viajes recientes, sintomatología similar en convivientes, etc.
- Evolución: tiempo, distribución, localización, etc.

##### **Exploración física**

- Descripción de las lesiones elementales del cuadro y de su distribución.
- Utilización de dermatoscopia.

- Visualizar mucosas y uñas, ya que por ejemplo, en una tiña del pie, las uñas pueden verse también afectadas.
- Clínica sistémica: malestar general, fiebre, hipotensión, etc.

### Estudios complementarios

Pueden ayudar al diagnóstico diferencial de diversas entidades que comparten presentación clínica con infecciones fúngicas, así como a aislar el germen para aplicar una terapia dirigida.

- Examen directo con hidróxido potásico (KOH): se toman escamas de las lesiones y se visualizan en el microscopio óptico hifas o levaduras, tras aplicar KOH al 10-20% habitualmente. Se debe interpretar los resultados con cautela y correlacionar con la clínica, pues pueden tratarse de organismos comensales.
- Cultivo fúngico.
- Hemocultivos: se reservan para pacientes inmunodeprimidos, en caso de sospecha de infección diseminada.
- Biopsia cutánea: en cuadros refractarios al tratamiento convencional.



Imagen 7. Onicomicosis.



Imagen 8. Intertrigo candidiasico.

## 5. MANEJO TERAPÉUTICO

---

- Tratamiento local: similar al de las infecciones bacterianas; lavado con suero y jabón, eliminación de secreciones y costras y aplicación de antisépticos tópicos. En casos muy exudativos puede ser de utilidad el uso de soluciones astringentes.
- Cremas tópicas de imidazoles (clotrimazol, miconazol, ketoconazol, sertaconazol, etc.), alilaminas tópicas (terbinafina), ciclopirox olamina tópico o nistatina tópica. No existen diferencias significativas en la tasa de curación entre los distintos antifúngicos tópicos.
- Antifúngicos sistémicos (terbinafina, itraconazol, fluconazol, griseofulvina): se recomiendan en caso de tinea capitis, tinea unguium con afectación de más del 50% de la lámina ungueal, casos en los que haya afectación de más de una región corporal simultáneamente o cualquier caso refractario a tratamiento tópico.

Tabla 3. Infecciones de la piel según agentes etiológicos más frecuentes y tratamiento.

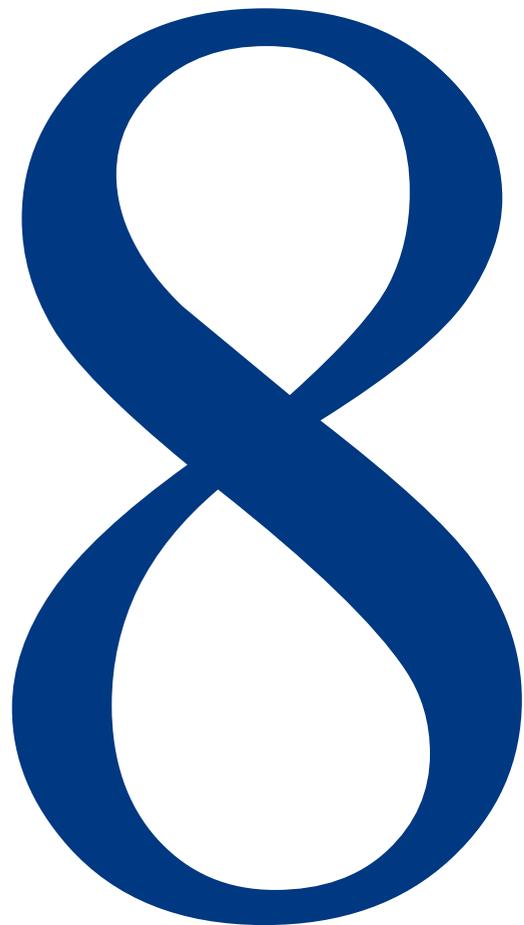
Cuadro clínico	Etiología	Tratamiento antibiótico empírico
Tinea corporis	<i>M. canis</i> <i>T. mentagrofites</i>	<b>Formas leves:</b> tratamiento tópico con azoles, terbinafina, ciclopiroxolamina, tolnaftato: durante 4 semanas aproximadamente. <b>Afectación extensa:</b> terbinafina 250 mg vía oral (VO) cada 24 horas durante 2-4 semanas o itraconazol 100 mg VO cada 24 horas durante 15-18 días.
Tinea capitis	<i>M. canis</i> <i>T. mentagrofites</i>	Terbinafina 250 mg VO cada 24 horas durante 4-6 semanas o Griseofulvina 10-15 mg/kg (máximo 750mg) VO cada 24 horas durante 4-6 semanas. Pediátricos: griseofulvina 20-25 mg/kg VO cada 24 horas durante 4-6 semanas o terbinafina 62.5mg (<20kg)/ 125mg (20-40kg) / 250mg (>40kg) VO cada 24 horas durante 4-6 semanas.
Tinea pedis y manum	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> <i>E. floccosum</i>	<b>Formas leves:</b> tratamiento tópico con azoles, terbinafina, ciclopiroxolamina, tolnaftato: durante 4 semanas aproximadamente. <b>Afectación extensa:</b> terbinafina 250 mg vía oral (VO) cada 24 horas durante 2-4 semanas o itraconazol 100 mg VO cada 24 horas durante 15-18 días.
Tinea unguium	<i>Trichophyton rubrum</i>	Tratamiento tópico con ciclopirox solución, cada 7 días durante 6 meses y tratamiento oral: Itraconazol 200 mg VO cada 24 horas durante 12 semanas o pauta pulsátil de 200 mg VO cada 24 horas durante 1 semana al mes durante 2 meses en manos y 3 meses en pies, o Fluconazol 150 mg VO cada semana hasta resolución o Terbinafina 250mg VO cada 24 horas durante 6 semanas (manos) o 12 semanas (pies).
Intértrigo candidiásico	<i>Candida spp</i>	Tratamiento tópico: miconazol 2% crema: 1 aplicación cada 12 horas durante 2-5 semanas o Clotrimazol 1% crema: 1 aplicación cada 12 horas durante 1-2 semanas o Ketoconazol crema 2%: 1 aplicación cada 24 horas durante 2-6 semanas o Ciclopirox olamina 1%: 1 aplicación cada 12 horas durante 4 semanas. Tratamiento oral (si infección extensa o resistente a tratamiento tópico): Fluconazol 50 mg VO cada 24 horas durante 2-4 semanas o Itraconazol 100 mg VO cada 12h durante 7 días.
Balanopostitis candidiásica	<i>Candida spp</i>	Imidazol tópico + corticoide tópico de baja potencia durante 7 días.
Paroniquia candidiásica	<i>Candida spp</i>	Fluconazol 50 mg VO cada 24 horas durante 2-4 semanas o Itraconazol 200 mg VO cada 24 horas durante 3 meses.
Candidiasis pseudo-membranosa bucal	<i>Candida spp</i>	Nistatina en suspensión, cada 6 horas (utilizar hasta 48 horas tras la resolución del cuadro) o Miconazol 100mg gel oral: 1 aplicación cada 6 horas.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

---

- Caballero Martínez F, Jurado Moreno J, López Rocha A. Guía de buena práctica clínica en infecciones fúngicas. Madrid: International Marketing & Communications; 2005.
- Laforet Aguilera L. Estudio de PGA26, una proteína implicada en la arquitectura de la pared celular de “Cándida albicans”. Valencia: Universidad de Valencia, Servicio de Publicaciones; 2010.

ALCDU2021



# Actitud ante el paciente con infecciones cutáneas víricas

---

Joana Cruaños Monferrer

María Dolores Ruiz Martínez

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

Los virus son agentes infecciosos constituidos por una partícula de código genético, ADN o ARN, encapsulada en una vesícula de proteínas. Necesitan infectar una célula y usar los componentes de la misma para replicarse. En cuanto a las lesiones cutáneas por virus, pueden estar localizadas primariamente en la piel, o bien pueden ser manifestaciones de un cuadro viral sistémico. Nos centraremos en las primeras y, dentro de estas, en las que son motivo frecuente de consulta en urgencias.

## 2. ETIOLOGÍA

---

Familia Herpesviridae (subfamilia Alfa herpesviridae): incluye virus del herpes simple de los tipos 1 y 2 (VHS-1, VHS-2) y virus de la varicela-zóster (VVZ). Estos virus tienen la capacidad de establecer latencia primaria en ganglios sensitivos.

Virus del papiloma humano (VPH) forman un extenso grupo de más de 150 genotipos que infectan los epitelios cutáneos o mucosos.

Familia Poxviridae: las enfermedades causadas por poxvirus comprenden viruela; vaccinia (vacuna); infecciones por virus de las vacas (cowpox), los monos (monkeypox) o virus tanapox; ectima contagioso (orf); nódulos del ordeñador, y molusco contagioso. El molusco contagioso es la infección por poxvirus más común en humanos.

## 3. ENTIDADES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES

---

**Herpes simple:** en cuanto al agente etiológico, si es labial, el 95% está causado por VHS-1, y el 5% por VHS-2. Si afecta a genitales, el 10% es por VHS-1, mientras que el 90% es por VHS-2. La clínica consiste en vesículas agrupadas en forma de racimo, sobre una

base eritematosa (Imagen 1). Puede ocasionar dolor y escozor en la zona durante el período prodrómico. Se trata de un cuadro autolimitado y recidivante. La primoinfección herpética o gingivoestomatitis herpética aparece habitualmente en niños menores de cinco años y cursa en forma de odinofagia, erosiones y vesículas en mucosa oral asociadas a febrícula, así como a adenopatías cervicales.

**Herpes zóster:** representa la reinfección por el VVZ, acantonado en los ganglios sensitivos, autonómicos y pares craneales. Inicialmente aparece prurito o dolor en la zona, y se sigue de aparición de vesículas arracimadas sobre base eritematosa, con tendencia a la confluencia, siguiendo uno o varios dermatomas (Imagen 2). Su presentación suele ser unilateral y no cruza la línea media. El 62% aparece a nivel torácico. Puede acompañarse de neuralgia postherpética en un 8-15% y el principal factor de riesgo para que esta aparezca es la edad avanzada.

**Molluscum contagiosum:** causado por un poxvirus. Se presenta sobre todo en niños de menos de 5 años. Clínicamente cursa en forma de pápulas sobreelevadas de color piel, de 2-5 mm, umbilicadas en el centro (Imagen 3). Localizadas frecuentemente en pliegues y en genitales (en adultos se considera una enfermedad de transmisión sexual). Al ser comprimidas pueden extruir un material blanquecino llamado “cuerpo del molusco”, el cual es altamente contagioso. Si están presentes en la región facial se debe sospechar infección por VIH.

**Verrugas comunes:** son pápulas o placas cupuliformes, exofíticas e hiperqueratósicas (Imagen 4) que habitualmente se asocian a los VPH-1, 2, 4, 27 o 57. Este tipo de verrugas se localizan sobre todo en los dedos y las superficies dorsales de las manos.

**Condilomas acuminados:** son el resultado de la infección por el virus papiloma humano. Mayoritariamente son originadas por los mismos genotipos de HPV de la región genito-anal (HPV tipo 6 u 11). Se consideran una enfermedad de transmisión sexual y aparte de localizarse en genitales, también se pueden presentar en mucosa oral queratinizada y lengua. Clínicamente se presentan en forma de pápulas de tamaño variable (generalmente miden pocos milímetros) que confluyen en forma de coliflor en pliegues (Imagen 5).

#### 4. DIAGNÓSTICO

---

Es esencial realizar una buena anamnesis, con especial hincapié en síntomas prodrómicos como dolor o parestesias previo a la aparición de las lesiones o el antecedente de haber mantenido relaciones sexuales de riesgo. El diagnóstico se basa en la exploración física, siendo necesario la obtención de pruebas complementarias en caso de duda diagnóstica:

— Cultivo viral: se obtiene el líquido de una vesícula seccionándola con ayuda de la hoja de un bisturí (hay que evitar la presencia

de sangre en la muestra). Su sensibilidad puede alcanzar el 70%. El resultado se obtiene en 24-48 horas. No permite distinguir entre VHS y VVZ.

- Inmunofluorescencia directa: detecta antígenos del virus a través de anticuerpos monoclonales. Sí permite la distinción entre VHS-1, VHS-2 y VVZ. Presenta una menor sensibilidad que el cultivo vírico, pero es la técnica más rápida (horas).
- PCR: es la técnica más sensible y permite distinguir entre VHS-1, VHS-2 y VVZ.
- Test de Tzanck: se realiza un frotis del raspado de la base de una vesícula, teñido con Papanicolau/ Giemsa/ Wright, permitiendo visualizar células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares en caso de infección herpética.
- Serología: permite diferenciar en el caso de VHS entre un episodio inicial o infección recidivante. También en parejas y embarazadas, para evaluar el riesgo de contagio en caso de herpes genital.



*Imagen 1.* Herpes simple.



*Imagen 2.* Herpes zóster.



*Imagen 3.* Molluscum contagiosum.



Imagen 4. Verruga vulgar.



Imagen 5. Condilomas.

## 5. MANEJO TERAPÉUTICO

---

Herpes simple (genital o labial):

- Primoinfección (tienen indicación de tratamiento todos los pacientes sintomáticos, para aliviar la sintomatología y disminuir las complicaciones locales):
  - Antivirales tópicos: no se recomiendan los por su escasa eficacia y generación de resistencias.
  - Antivirales orales: si se inician los cinco primeros días de síntomas o más tarde ante la aparición de nuevas lesiones. Se recomiendan tratamientos de 5-10 días en función de la clínica, pudiendo utilizarse diferentes pautas (Tabla 1).
  - El ingreso hospitalario se reserva para complicaciones como retención aguda de orina, clínica meníngea o síntomas constitucionales importantes.
- Recurrencias (autolimitadas y mejor toleradas por lo que en la mayoría de casos será suficiente con un tratamiento de soporte).
  - Antivirales orales: reducen significativamente la duración y gravedad de los episodios (en 1-2 días) si se inician en las primeras 24 horas. Se recomiendan tandas cortas de tratamiento (Tabla 1).

Herpes zóster: el tratamiento sistémico (Tabla 1) acorta el proceso de cicatrización, previene o alivia el dolor y otras complicaciones agudas o crónicas, especialmente cuando se administra en las primeras 72 horas desde el desarrollo de las lesiones cutáneas, si bien la instauración

dentro de los 7 días siguientes al mismo también parece resultar beneficioso. El tratamiento está especialmente indicado en pacientes mayores de 50 años y en aquellos que, independientemente de la edad, tienen afectación de cabeza y cuello, especialmente en herpes zóster oftálmico. El aciclovir intravenoso está indicado para el tratamiento del zóster en pacientes inmunodeprimidos o con complicaciones importantes.

Tabla 1. *Infecciones víricas de la piel según agentes etiológicos más frecuentes y tratamiento.*

Cuadro clínico	Etiología	Tratamiento antibiótico empírico
Herpes simple (genital y labial)	VHS-1, VHS-2	<b>Primoinfección:</b> Aciclovir 400 mg vía oral (VO) cada 8 horas (o 200 mg, 5 veces al día)/ Famciclovir 250 mg VO cada 8 horas/ Valaciclovir 500 mg VO cada 12 horas. <b>Recurrencias:</b> Aciclovir 800 mg VO cada 8 horas durante 2 días/ Famciclovir 1g VO cada 12 horas durante 1 día/ Valaciclovir 500 mg VO cada 12 horas durante 3 días.
Herpes zóster	VVZ	Aciclovir 800 mg VO cinco veces al día durante 7 días o Valaciclovir 1 g VO cada 8 horas durante 7 días o Famciclovir 500 mg VO cada 8 horas durante 7 días.
Molluscum contagiosum	Poxvirus	Curetaje o crioterapia con nitrógeno líquido o Hidróxido potásico 5% solución cada 24 horas hasta irritación.
Condilomas acuminados	VPH	Imiquimod 5% crema, podofilina 0.5% solución, sinecatequina 15% pomada.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

- Martínez G. M. Infecciones virales en piel y mucosas. Revista Médica Clínica Las Condes. 2011;22(6):795-803.
- López Rocha A, Sabio Reyes F, Sánchez Camacho R. Guía de buena práctica clínica en infecciones víricas dermatológicas. Madrid: International Marketing & Communications; 2005.
- Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, Geretti A, Nilsen A, Lautenschlager S, Green J, Donders G, van der Meijden W, Gomberg M, Moi H, Foley E. 2017 European guidelines for the management of genital herpes. Int J STD AIDS. 2017 Dec;28(14):1366-1379.



# Actitud ante el paciente con infestaciones y picaduras por artrópodos

---

María Isabel Úbeda Clemente

María Dolores Ruiz Martínez

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

Los artrópodos son animales no vertebrados segmentados con apéndices articulares y exoesqueleto de quitina.

Además de originar infestaciones como la sarna o la pediculosis, pueden producir picaduras con importante inflamación local e incluso necrosis tisular como en el caso de las arañas. Otros, pueden servir como vectores de infecciones por virus, bacterias y protozoos, pudiendo causar enfermedades cutáneas y/o sistémicas.

Su efecto sobre la piel puede ser por la acción mecánica a causa de la picadura, por la inoculación de sustancias irritantes (enzimas, histamina...) o de alérgenos (siendo este el principal mecanismo de aparición de las lesiones cutáneas).

## 2. INFESTACIONES

---

Por su mayor relevancia e incidencia, así como por la capacidad de producir epidemias, desarrollaremos las pediculosis y la escabiosis.

### 2.1. *Pediculosis*

Los piojos son parásitos obligados, no alados, de los cuales solo dos especies parasitan en el ser humano: *Pediculus humanus* (capitis, corporis) y *Pthirus pubis* (piojo del pubis o ladilla).

La pediculosis capitis cursa con intenso prurito en el cuero cabelludo sobre todo a nivel retroauricular y en la nuca. Las liendres se localizan fácilmente adheridas al tallo del pelo y es más raro encontrar formas adultas. En ocasiones, pueden aparecer placas eccematizadas y sobreinfectadas en la nuca (Imagen 1), así como adenopatías en la región cervical o retroauricular. El diagnóstico es fácil si

se piensa en ella ante cualquier prurito de cuero cabelludo. El diagnóstico diferencial debe incluir el impétigo, la psoriasis o las vainas peripilares.

El tratamiento recomendado es permetrina al 1%, durante diez minutos, debiéndose repetir dicho tratamiento después de 7-10 días. Puede utilizarse en niños y embarazadas. Para despegar las liendres del pelo se puede utilizar una solución de vinagre diluido en agua a partes iguales, así como una lendrera. Se aconseja no compartir gorros, ni cintas del pelo ni peines, y revisar la cabeza del paciente y entorno más cercano periódicamente. Pueden aparecer resistencias a la permetrina, por lo que en estos casos está indicada la ivermectina 0.5% en loción o ivermectina vía oral en dosis única (200 microgramos/kg, contraindicada durante el embarazo, la lactancia y en niños con peso inferior a 15kg). Se aconseja repetir el tratamiento a la semana para destruir a los piojos que surgen por eclosión tardía.

La pediculosis pubis la produce el piojo del pubis o ladilla. Suele afectar al vello púbico y, ocasionalmente, a las pestañas y raíz de implantación del pelo, pero no al resto del cuero cabelludo. Las ladillas se visualizan fácilmente en la base del tallo piloso y es frecuente observarlo en adultos jóvenes sexualmente activos. El diagnóstico se basa en el prurito de la zona genital y la visualización de la ladilla en el vello púbico, a menudo acompañada de excoriaciones y sobreinfección bacteriana, así como las típicas máculas cerúleas. Al despegar la ladilla, se mueve lentamente y puede experimentar sacudidas. El tratamiento aconsejado es la aplicación de permetrina al 1% y repetir la aplicación tras 7 días. En caso de resistencia se puede utilizar ivermectina oral. El tratamiento con lindane al 1% ha quedado relegado a un segundo plano por su neurotoxicidad y por su contraindicación en niños y embarazadas. Es importante solicitar serologías para descartar otras enfermedades de transmisión sexual y en caso de que aparezcan en las pestañas sería suficiente la aplicación de vaselina filante.

En el caso de la pediculosis corporis los piojos ponen huevos en las costuras y pliegues de ropas y tejidos, así como en el vello torácico y axilar, y se desplazan hacia la piel para alimentarse. El contagio es directo a través de contacto físico o fómites (compartir vestimentas o ropa de cama). Es frecuente su presentación en indigentes y personas que viven hacinadas. Se presenta en forma de placas pruriginosas escoriadas, eccematosas e impetiginizadas por el cuerpo. El tratamiento que se aconseja es permetrina al 1% en loción o crema, y planchar la ropa a nivel de pliegues y costuras para destruir a los piojos.

## 2.2. Escabiosis

Producida por *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* específica de la especie humana. Se adquiere principalmente por contacto íntimo entre

miembros de la misma familia o a través de contactos sexuales. Aunque los ácaros permanecen viables en las ropas de la cama hasta 96 horas, la mayoría de infestaciones no se adquieren a través de fómites. La hembra fecundada excava un surco, generalmente sub-córneo, y deposita de 2 a 25 huevos (un paciente puede portar de 10 a 20 hembras).

Es una enfermedad ampliamente extendida entre niños y adultos jóvenes no solo por las malas condiciones de vivienda, sino también por la frecuencia de viajes internacionales, hacinamientos y turismo sexual. En los últimos años se ha visto un aumento de la frecuencia de brotes epidémicos en colegios, residencias de ancianos, hospitales...

El síntoma principal es el prurito generalizado que se intensifica por la noche, junto a lesiones cutáneas que característicamente se localizan en espacios interdigitales, muñecas, areolas mamarias, ombligo y genitales y aparecen entre 1- 6 semanas tras el contagio.

Las manifestaciones cutáneas pueden deberse al ácaro directamente como son los surcos (Imagen 2), que son los más característicos, aunque no siempre sean visibles y las pápulas, que suelen estar al final del surco y albergan al ácaro, o bien otras lesiones relacionadas con la sensibilización al ácaro y a sus productos como son los nódulos escabióticos que se localizan preferentemente en escroto y pene (Imagen 3). La localización acral (cuero cabelludo y palmoplantar) es característica de la sarna infantil.

La sarna ignota es aquella que se modifica por el uso de corticoides.

La sarna noruega es otra forma hiperqueratósica de aspecto psoriasiforme altamente contagiosa que se aprecia en pacientes inmunodeprimidos (VIH, transplantados...).

Debemos sospecharla ante cualquier paciente con prurito generalizado sobre todo nocturno y/o afectación de familiares y convivientes.

El diagnóstico de certeza se realiza por la observación con microscopio del ácaro, huevos o excrementos tras raspar con hoja de bisturí o aguja al final de un surco o vesícula. Se coloca el material en un porta y se aplica KOH al 10%.

Deben realizar tratamiento todos los convivientes o contactos sexuales, tengan o no prurito o lesiones. De elección, la permetrina al 5% previa ducha con agua caliente, friccionando toda la piel desde el cuello hasta los pies. Mantener toda la noche y repetir una segunda aplicación a los 7-10 días. Se puede utilizar en niños y embarazadas. Últimamente se están describiendo casos de resistencia en los cuales se puede utilizar la ivermectina oral 200 microgramos/kg en dosis única y repetir a la semana, pudiéndose asociar la permetrina al 5% con ivermectina oral. Además, es importante lavar bien la ropa con agua caliente y el tratamiento de todos los fómites en contacto con los pacientes.

### 3. PICADURAS

---

#### 3.1. *Picaduras de chinches*

En las dos últimas décadas este tipo de picaduras ha alcanzado proporciones epidémicas, debido al aumento de viajes internacionales y al desuso de pesticidas potentes. Las chinches adultas son insectos aplanados, no alados, que pican exclusivamente durante la noche y se esconden en grietas o rendijas de colchones, somieres, moquetas... Las habitaciones con chinches presentan un característico olor a cilantro.

Clínicamente se presentan como pápulas eritematosas, con punto central, a veces hemorrágicas (Imagen 4). La lesión típica sería tres pápulas con patrón lineal en “desayuno, comida y cena” muy pruriginosas. Les gusta la piel periorcular, originando el típico signo del edema palpebral.

Debemos sospecharlas en pacientes que se despiertan con erupción pruriginosa, antecedentes de viajes, estancias en hoteles, residencias de ancianos, colegios mayores... Las lesiones debemos tratarlas con corticoides solos o con antibióticos si hay signos de sobreinfección, antihistamínicos, orales y sobre todo con desinsectación y fumigación de las estancias.

#### 3.2. *Picaduras de mosquitos*

En Europa el mosquito común es el más frecuente. Las hembras son hematófagas y la manifestación más frecuente es el prurigo estrófulo (Imagen 5). Se trata con repelentes de insectos, fumigación y limpieza adecuada de las estancias, corticoides tópicos y antihistamínicos orales.

En los últimos años, las picaduras por mosquito tigre han adoptado una gran relevancia. Este tipo de mosquito es originario del sudeste asiático. Su llegada a Europa se ha producido a través de la movilidad de personas y de mercancías con restos de agua, como plantas ornamentales y neumáticos. Los huevos secos en el interior de los neumáticos eclosionan a larvas en contacto con el agua. El mosquito tigre está suponiendo una importante amenaza para la salud pública por su rápida y agresiva expansión. Puede picar a cualquier hora del día y atravesar fácilmente la ropa, dando lesiones papuloeritematosas muy pruriginosas e incluso dolorosas. La manera de erradicarlo es evitar reservorios con agua en las macetas, fuentes, bebederos de animales... así como limitar la expansión intercontinental de neumáticos usados, además de la desinsectación de las zonas afectadas. Las lesiones cutáneas se tratan con antihistamínicos orales y/o corticoides solos o asociados a antibióticos.



Imagen 1. Pitiriasis capitis.



Imagen 2. Surcos acarinos.



Imagen 3. Nódulos escabióticos.



Imagen 4. Picaduras de chinchas.



Imagen 5. Prúrigo estrófulo.



Imagen 6. Garrapata.

### 3.3. Picaduras de garrapatas

Hay más de 80 especies de garrapatas y sus picaduras suelen producirse en primavera o verano. Se alimentan anclándose a la piel por el hipostoma (parte alargada de la boca con una especie de púas que segregan una sustancia similar al cemento, que hacen que se adhiera fuertemente a la piel, conteniendo además una sustancia semejante a un anestésico que evita el dolor de la picadura). Suelen elegir zonas protegidas como el cuero cabelludo. Se diagnostica fácilmente al ver la garrapata y el eritema que genera (Imagen 6).

El tratamiento consiste en eliminar la garrapata sujetándola con una pinza por la zona del hipostoma y tirando en dirección contraria a este.

En regiones endémicas se debe hacer profilaxis de la enfermedad de Lyme.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Juckett G., Arthropod bites.: Am Fam Physician 2013; 88: pp. 841-847.
- 2Steen C.J., Carbonaro P.A., Schwartz R.A.: Arthropods in dermatology. J Am Acad Dermatol 2004; 50: pp. 819-842.
- 3Elston D.M.: Drugs used in the treatment of pediculosis. J Drugs Dermatol 2005; 4: pp. 207-211.
- 4Akin Belli A., Dervis E., Kar S., et. al.: Revisiting detachment techniques in human-biting ticks. J Am Acad Dermatol 2016; 75: pp. 393-397.



ALCDU2021

10

# Actitud ante el paciente con infecciones de transmisión sexual

---

María Isabel Úbeda Clemente

Alicia López Gómez

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) pueden estar producidas por bacterias, hongos, virus y otros gérmenes. Ante cualquier ITS siempre debemos realizar una historia clínica detallada, una exploración física general y el despistaje de otras ITS, así como estudio de contactos y aconsejar sobre la necesidad de abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta la finalización del tratamiento y en su caso, hasta que el contacto haya sido estudiado y tratado. A continuación, describiremos el manejo de los principales motivos de consulta.

## 2. ÚLCERAS

---

Una úlcera es una solución de continuidad en la piel y/o las mucosas, y puede ser de etiología infecciosa o no infecciosa. Un grupo importante de ITS se manifiesta en forma de úlceras genitales. La etiología más frecuente en nuestro medio es el herpes genital, seguida de la sífilis.



*Imagen 1.* Herpes genital.



*Imagen 2.* Chancro sifilitico.

## 2.1. Entidades clínicas más frecuentes y diagnóstico

Tabla 1. Causas más frecuentes de úlcera genital.

	Herpes genital	Chancro sifilítico	Chancroide	Linfogranuloma venéreo	Granuloma inguinal
Agente	VHS-1/VHS-2	Treponema pallidum	Haemophilus ducreyi	Chlamydia trachomatis L1-L3	Klebsiella granulomatis
Clínica	Vesículas agrupadas en racimo o úlcera superficial de borde eritematoso y circinado (Imagen 1)	Úlcera infiltrada de borde regular sobrelevado indurado y de fondo limpio (Imagen 2)	Úlcera de bordes irregulares con fondo granulomatoso y exudado purulento	Pústula indolora (úlceras fugaz) Proctitis (úlceras rectales, tenesmo, productos patológicos...)	Úlcera grande, de borde irregular, con mucho tejido de granulación
Nº lesiones	Múltiples	Única (70%)	Múltiples (50%)	Única	Única
Dolor	Sí, intenso	No, salvo sobreinfección	Sí	No	Sí, leve
Adenopatías	Bilateral dolorosas	Bilateral indoloras	Unilateral dolorosa y puede supurar	Unilateral	Poco frecuente
Incubación	2-7 días	10-90 días	1-14 días	3-30 días	3-90 días
Diagnóstico	PCR	Serologías	Cultivo, PCR	PCR	Histología (cuerpos de Donovan)

## 2.2. Manejo terapéutico

### Herpes genital:

- Primoinfección: Aciclovir 400 mg vía oral (VO) cada 8 horas (o 200 mg, 5 veces al día) durante 7-10 días o Valaciclovir 500 mg VO cada 12 horas durante 7-10 días o Famciclovir 250 mg VO cada 8 horas durante 7-10 días.
- Recurrencias: Aciclovir 400mg VO cada 8 horas durante 5 días o Aciclovir 800 mg VO cada 8 horas durante 2 días o Valaciclovir 500 mg VO cada 12 horas durante 3 días o Famciclovir 1 g VO cada 12h durante 1 día.

**Sífilis:**

- Primaria, secundaria y latente precoz: penicilina G benzatina 2.4 millones de unidades vía intramuscular (IM), dosis única. Estudio de contactos en 3 meses previos en primaria, 6-12 meses en secundaria y 1-2 años en latente precoz.
- Latente de tiempo indeterminado: penicilina G benzatina 2.4 millones de unidades IM, una vez a la semana, durante 3 semanas.

**Chancroide:**

- Azitromicina 1 g VO dosis única. Tratamiento de contactos sexuales en los 10 días previos.

**Linfogranuloma venéreo:**

- Doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas durante 21 días. Tratamiento de los contactos sexuales en los seis meses previos.

**Granuloma inguinal:**

- Azitromicina 1 g VO una vez a la semana o 500 mg cada 24 horas durante al menos 3 semanas. Tratamiento de contactos sexuales en un año previo.

### 3. SECRECIÓN URETRAL

---

La uretritis o inflamación de la uretra se puede manifestar con secreción uretral mucosa o mucopurulenta (Imagen 3), picor, disuria y eritema meatal.

#### 3.1. Etiología

- Uretritis gonocócicas (*Neisseria gonorrhoeae*): período de incubación de tres días, suelen manifestarse con supuración amarillenta y sintomatología florida.

- Uretritis no gonocócicas, causadas más frecuentemente por *Chlamydia trachomatis*, que presenta un período de incubación de una o dos semanas y menor sintomatología. También pueden estar causadas por otros microorganismos menos frecuentes como *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium*.

### 3.2. Diagnóstico

Para diagnosticar una uretritis precisamos de la presencia de síntomas compatibles junto con datos de laboratorio. Se debe realizar un estudio microbiológico mediante tinción de Gram y cultivo del exudado para gonococo, así como PCR para *C. trachomatis* y otras bacterias.

### 3.3. Entidades clínicas más frecuentes y diagnóstico diferencial

Debido a la clínica miccional es necesario diferenciarla de la cistitis mediante un urocultivo.

### 3.4. Manejo terapéutico

Se recomienda realizar un tratamiento antibiótico empírico a la espera de confirmación microbiológica con ceftriaxona 500 mg IM en dosis única y azitromicina 1 g VO en dosis única.

Tratamiento antibiótico dirigido:

- *N. gonorrhoeae*: ceftriaxona 500 mg IM en dosis única.
- *C. trachomatis*: doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas durante 7 días.
- *M. genitalium*: azitromicina 500 mg VO el primer día seguido de 250 mg cada 24 horas durante 4 días más o moxifloxacino 400 mg VO cada 24 horas durante 10 días.
- *U. urealyticum*: doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas durante 7 días.

Como norma general, las parejas sexuales del paciente de los dos meses previos deberán ser evaluadas y tratadas con el mismo régimen que el paciente, aconsejándose abstinencia sexual hasta la finalización del tratamiento y desaparición de los síntomas.

#### 4. SECRECIÓN VAGINAL

Las vulvovaginitis se presentan con molestias, secreción y prurito vulvar o vaginal. La vaginosis bacteriana y la vulvovaginitis candidiásica no se consideran enfermedades de transmisión sexual.

##### 4.1. Entidades clínicas más frecuentes, diagnóstico y tratamiento

Tabla 2. Causas más frecuentes de secreción vaginal.

	<b>Candidiasis</b>	<b>Tricomoniasis</b>	<b>Vaginosis bacteriana</b>
Clinica	Leucorrea blanca grumosa, eritema vulvar y prurito	Leucorrea amarillo-verdosa, maloliente, intenso eritema vulvovaginal (cérnix en fresa) y prurito	Leucorrea grisácea acuosa, maloliente, sin eritema
Diagnóstico	Hifas con KOH Cultivo	Examen en fresco- gérmenes flagelados	Olor aminas tras KOH, células clue al microscopio, pH >4.5
Tratamiento	Clotrimazol 1% crema cada 12 horas durante 7 días o clotrimazol 500 mg óvulo vaginal dosis única	Metronidazol 2 g VO dosis única (también contactos en 1 mes previo)	Metronidazol 0.75% gel 5 g cada 24 horas durante 5 días

#### 5. BALANITIS

Es la inflamación del glande; si afecta también al prepucio se denomina balanopostitis. La clínica consiste en sensación de ardor, picor, dolor junto con edema y eritema o exudación.

### 5.1. Etiología

Las causas más frecuentes son la irritativa y la candidiásica (representan aproximadamente el 70% de casos). Las balanitis suelen deberse a múltiples factores, los más importantes son: una falta o exceso de higiene; la aplicación de productos irritantes; enfermedades cutáneas como la dermatitis seborreica o la psoriasis; la diabetes; estados de inmunosupresión o traumatismos.

### 5.2. Diagnóstico

Requiere de una anamnesis detallada que incluya factores predisponentes, enfermedades y tratamientos previos, junto a la exploración física. Se realizarán estudios microbiológicos para confirmar la sospecha de etiología infecciosa junto a serologías para descartar otras ITS.

### 5.3. Entidades clínicas más frecuentes y diagnóstico

- Balanitis candidiásica: más frecuente en diabéticos, inmunodeprimidos y tras tratamiento con antibióticos. Clínicamente suele manifestarse mediante la aparición de pápulas, pústulas y/o erosiones en glándula y saco prepucial, junto con eritema difuso y placas blancas (Imagen 4). El diagnóstico se confirma mediante cultivo.
- Balanitis por anaerobios: puede presentar una intensa inflamación subprepucial con mal olor.
- Balanitis por virus: causadas por virus del herpes simple o virus del papiloma humano, entre otros.



Imagen 3. Uretritis.



Imagen 4. Balanitis candidiásica.

#### 5.4. Manejo terapéutico

##### **Balanitis candidiásica:**

- Antifúngicos tópicos: clotrimazol 1% crema cada 12 horas durante 7 días. Si presenta mucha sintomatología se puede añadir hidrocortisona 10% tópica.
- En caso de resistencia puede emplearse tratamiento sistémico con fluconazol 150 mg VO en dosis única o bien 50-100mg cada 24 horas durante 7 días.

No es necesario estudiar a los contactos sexuales de forma sistemática.

##### **Balanitis por anaerobios:**

- Metronidazol 400 mg VO cada 12 horas durante 7 días.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

---

- Documento de Consenso del Grupo de Expertos del Grupo de Estudio de Sida de la SEIMC (GESIDA), Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio de ITS de la SEIMC (GEITS), Grupo Español para la investigación de las enfermedades de transmisión sexual de la Academia Española de Dermatología y Venerología y de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) sobre el diagnóstico y tratamiento de las ITS en adultos, niños y adolescentes (Marzo 2017).
- Suárez-Fernández, R. (2012). Dermatología en urgencias.
- Guía práctica. Madrid, España: Ed. Panamericana
- Bologna, J., Schaffer, J., & Cerroni, L. (2018). Dermatology (4th ed.). China: Elsevier.

ALCDU2021

11

# Actitud ante la paciente embarazada y farmacología dermatológica segura en el embarazo

---

José Navarro Pascual  
Eugenia Cutillas Marco

---



## 1. INTRODUCCIÓN

---

Las dermatosis en el embarazo comprenden un heterogéneo grupo de enfermedades que pueden desarrollarse durante el embarazo o en el puerperio. El prurito es el síntoma principal y debe evaluarse exhaustivamente en una embarazada. Aunque en su mayoría son procesos meramente molestos para la madre, existen entidades que pueden comprometer el bienestar fetal.

## 2. ERUPCIÓN POLIMORFA DEL EMBARAZO

---

Es la dermatosis típica de embarazadas más frecuente, y se suele ver en mujeres primíparas, habitualmente sin recurrencias en los posteriores embarazos, salvo en el caso de embarazos múltiples.

### 2.1. *Patogenia*

Se desconoce la causa de la erupción polimorfa del embarazo (EPE), aunque se piensa que un aumento excesivo de peso materno, sobre todo en el caso de embarazos múltiples, provoca una distensión de la piel abdominal que daña el tejido conjuntivo y precipitar una reacción de tipo alérgico. La aparición inicial de la erupción en el interior de las estrías refuerza esta teoría. Una reacción cruzada con el colágeno de la piel explicaría la posterior generalización de las lesiones.

### 2.2. *Clínica y diagnóstico*

La EPE suele aparecer en la fase final del embarazo (85%) o en el postparto inmediato (15%) con la aparición de pápulas y placas erite-

matoedematosas pruriginosas en el interior de las estrías abdominales, característicamente respetando la región periumbilical (Imagen 1). En los días siguientes la erupción se generaliza, aunque respeta la cara, palmas y plantas. La mitad de las pacientes presentan lesiones polimorfas, incluidos eritema generalizado, lesiones en diana, vesículas y placas eccematosas. Las lesiones desaparecen en un plazo medio de 4 semanas. La EPE no entraña riesgo adicional para la madre o el feto. La biopsia de las lesiones muestra hallazgos inespecíficos.

### 2.3. Manejo terapéutico

La mayoría de las pacientes mejoran con corticoides tópicos de media-alta potencia y antihistamínicos orales. En caso de prurito intenso, puede tratarse con una pauta corta de prednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día.



Imagen 1. Erupción polimorfa embarazo.

## 3. PENFIGOIDE GESTACIONAL

---

El penfigoide gestacional (PG) es una enfermedad ampollosa autoinmunitaria autolimitada y poco frecuente. Es la dermatosis del embarazo mejor caracterizada y la única que puede afectar también a la piel del recién nacido.

### 3.1. *Patogenia*

La enfermedad está causada por autoanticuerpos contra la proteína transmembrana hemidesmosómica BP180 (o colágeno XVII) expresada en la membrana basal de la piel. No se sabe cuál es el estímulo que inicia la producción de autoanticuerpos, pero dado que éstos se unen también a la membrana basal amniótica, se baraja una reactividad cruzada entre el tejido placentario y la piel como sustrato patogénico.

### 3.2. *Clínica y diagnóstico*

El PG puede aparecer en cualquier momento del embarazo o inmediatamente después del parto, pero, por lo general, aparece en el tercer trimestre. Aparecen pápulas y placas urticariformes pruriginosas de forma brusca en el tronco, sobre todo en abdomen, de predilección periumbilical. A continuación, se produce una erupción generalizada tipo penfigoide, evolucionando a vesículas agrupadas o ampollas tensas sobre una base eritematosa (Imagen 2). Suele respetar las mucosas. Aunque la presentación y la evolución clínica pueden variar, es frecuente la mejoría espontánea en la fase final del embarazo. Sin embargo, suele seguirse de una reagudización en el momento del parto en el 75% de las pacientes, con un inicio súbito de formación de ampollas en un plazo de horas.

Son frecuentes las reagudizaciones y/o las recidivas asociadas a la menstruación o a la toma de anticonceptivos orales. Es posible que el penfigoide gestacional no aparezca en el primer embarazo, pero una vez establecido, es bastante probable que recidive en los embarazos siguientes, habitualmente con un inicio más temprano y peor evolución, aunque también puede omitir embarazos.

El pronóstico del feto es generalmente bueno, aunque alrededor del 10% de los recién nacidos presentan una afectación cutánea leve y autolimitada por la transferencia pasiva de anticuerpos materno. Además, se ha observado un aumento del riesgo de prematuridad y de recién nacido pequeño para la edad gestacional (PEG), debido a la insuficiencia placentaria. Este riesgo es mayor cuanto más precoz es el inicio de la formación de ampollas y más extensa es la afectación.

El diagnóstico se establece por la clínica, generalmente apoyado en el hallazgo en biopsia de piel perilesional de inmunofluorescencia positiva para depósito lineal y homogéneo de complemento C3 en la zona de la membrana basal. La biopsia de una ampolla revela una vesícula subepidérmica con infiltrado linfocítico y eosinófilo perivascular, con necrosis de queratinocitos basales y edema de papilas dérmicas. En caso de disponer de ello, la realización de la técnica ELISA para la detección de anticuerpos contra el dominio extracelular no colágeno de BP180 conocido como NC16A es una técnica muy sensible y específica. Los niveles de anti-BP180 se correlacionan con la severidad de la enfermedad y son útiles para monitorizar la respuesta al tratamiento, aunque tienden a mantenerse elevados

tras el parto y en los embarazos siguientes pese a no aparecer lesiones de PG.

Los hallazgos analíticos suelen mostrar eosinofilia, que podría estar en relación con el grado de enfermedad.

### 3.3. Manejo terapéutico

En los casos leves suele ser efectivo el uso de corticoesteroides tópicos potentes combinados con emolientes y antihistamínicos sistémicos. En casos más extensos, se empleará prednisona a dosis de 0.5 mg/kg, que se disminuirá paulatinamente conforme dejen de aparecer ampollas nuevas. La reagudización asociada al parto requiere por lo general un aumento momentáneo de la dosis. Los raros casos de enfermedad resistente al tratamiento se pueden beneficiar de la plasmaféresis durante el embarazo. La enfermedad persistente después del parto es infrecuente y se trata como el penfigoide ampolloso, pudiendo requerir dosis de prednisona de hasta 2 mg/kg/día, así como tratamiento con doxiciclina, nicotinamida, azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida, rituximab e inmunoadfésis.



Imagen 2. Penfigoide gestacional.

## 4. COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

---

Se trata de una forma poco frecuente colestasis reversible dependiente de hormonas. Puede comprometer la vida del feto, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia.

#### 4.1. *Patogenia*

Según estudios, parece que a una disfunción leve de proteínas transportadoras de bilis se le suma el efecto colestásico de estrógenos y progestágenos, que alcanzan su concentración máxima al final del embarazo. De esta manera, se produce un aumento de la concentración sérica de sales biliares debido a una disminución de su excreción a vía biliar intrahepática, lo que producirá prurito intenso en la madre. Igualmente, los ácidos biliares atraviesan la placenta y causan anoxia fetal aguda por alteración de la contractilidad uterina y vasocostricción de los vasos coriónicos. Los miocardiocitos fetales también se ven afectados. Dicha concentración sérica de ácidos biliares se correlaciona con el pronóstico fetal.

#### 4.2. *Clínica y diagnóstico*

Las pacientes experimentan prurito generalizado severo, predominantemente en las palmas y las plantas. No se observan lesiones cutáneas primarias, pero pueden presentar excoriaciones secundarias al rascado e incluso prurigo nodular. Aparece coluria en el 60% de las gestantes, esteatorrea y, en el 10-20% de los casos (generalmente graves), puede existir ictericia. El pronóstico materno suele ser bueno, aunque existe aumento del riesgo de parto prematuro, sufrimiento fetal intraparto y muerte fetal.

Los hallazgos histológicos en la piel son inespecíficos. El diagnóstico viene dado por el aumento de la concentración de la concentración sérica total de ácidos biliares a más del triple de su límite superior normal. Puede existir hipertransaminasemia en el 70% de las pacientes, así como aumento de la FA y colesterol total con valores de GGT normales. En caso de que hubiera ictericia, la bilirrubina directa estará elevada, pudiendo alterarse también el tiempo de protrombina por déficit de vitamina K secundaria a la malabsorción de vitaminas liposolubles.

#### 4.3. *Manejo terapéutico*

El principal objetivo ha de ser disminuir la concentración sérica de ácidos biliares, siendo el fármaco indicado para ello el ácido urso-desoxicólico oral, el cual es un ácido biliar hidrófilo no tóxico, que facilita la eliminación de ácidos biliares y disminuye su paso a través de la unión fetoplacentaria. Su uso en la colestasis intrahepática del embarazo (CIE) está fuera de ficha técnica y la dosis recomendada es de 15 mg/kg/día o 1 g/día. Se administrará ante la sospecha de CIE hasta el momento del parto, pudiendo provocar emesis leve. La

ictericia es un marcador de gravedad, por lo que debe monitorizarse el tiempo de protrombina y administrar vitamina K intramuscular si fuera necesario.

La CIE puede recurrir en cada gestación, así como con la toma de anticonceptivos orales.

## 5. ERUPCIÓN ATÓPICA DEL EMBARAZO

---

La erupción atópica del embarazo (AEP) se presenta en pacientes con diátesis atópica, generalmente antes del tercer trimestre del embarazo (75%). Es el trastorno pruriginoso más frecuente del embarazo.

### 5.1. *Patogenia*

Durante el embarazo normal se produce una reducción de la respuesta inmunitaria y de la producción de citoquinas Th1 para prevenir el rechazo fetal, con un aumento de la producción de citoquinas Th2, aumentando el desequilibrio presente en la mayoría de las pacientes atópicas.

### 5.2. *Clínica y diagnóstico*

La mayoría de las pacientes debutará con cambios cutáneos atópicos de novo, mientras que un 20% de los casos presentará una reagudización de una dermatitis atópica previa. Existen varias presentaciones:

- Dos tercios de las pacientes presentarán lesiones eccematosas que afectan a cara, cuello y áreas intertriginosas, así como xerosis.
- Un 30% de las pacientes presentará una erupción de pápulas eritematosas milimétricas en tronco y extremidades.
- El prurigo del embarazo es una rara manifestación que consiste en nódulos, excoriaciones y costras en superficies extensoras y tronco.

Sea cual sea la forma clínica de la AEP, ninguna implica riesgo aumentado para la madre o el feto. La biopsia mostrará una histología inespecífica, con cambios típicos de eccema agudo (espongiosis y acantosis, con infiltrado dérmico rico en linfocitos y eosinófilos). El

70% de las pacientes presentará IgE sérica elevada.

### 5.3. Manejo terapéutico

Los corticoesteroides tópicos de moderada potencia son la base del tratamiento del eccema agudo, asociados o no a antihistamínicos orales. Fuera de la fase aguda son útiles los emolientes y los antipruriginosos tópicos (urea al 10%, polidocanol, pramoxina y mentol), igual que en las pacientes no embarazadas con dermatitis atópica. La impetiginización secundaria puede requerir el uso de antibióticos tópicos (mupirocina) o sistémicos (penicilinas, cefalosporinas). Suele mejorar en las dos semanas postparto, pero tiene tendencia a la recidiva en los embarazos posteriores.

## 6. PSORIASIS PUSTULOSA DEL EMBARAZO

---

Antes llamada impétigo herpetiforme, es una variante extremadamente rara de la psoriasis pustulosa generalizada que es inducida por el embarazo, pudiendo comprometer la vida del feto.

### 6.1. Patogenia

Es desconocida. Se ha descrito tanto en pacientes ya diagnosticadas de psoriasis como en pacientes sin lesiones previas.

### 6.2. Clínica y diagnóstico

Se presenta habitualmente durante el tercer trimestre, pero puede ocurrir antes o en el período posparto inmediato como placas eritematosas con pústulas estériles en la periferia, adquiriendo un patrón circinado. Posteriormente, las placas se agrandan a medida que el centro se erosiona y evoluciona a costra. La erupción comienza en las áreas de flexión y se extienden centrífugamente, respetando manos, pies y cara. Las pacientes pueden presentar erosiones orales y esofágicas, así como onicolisis y pitting ungueal. El prurito puede ser leve, pero pueden asociarse síntomas sistémicos como malestar general, fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, pudiendo producirse incluso muerte materna. Son comunes la leucocitosis y el aumento de la VSG. Puede existir hipocalcemia, posiblemente relacionada con hipoparatiroidismo, que puede desembocar en tetania, delirium y convulsiones. Ocasionalmente puede observarse albumi-

nuria, hipoalbuminemia, piuria y hematuria.

Las características histológicas son semejantes a las de la psoriasis pustular en pacientes no embarazadas, con pústulas espongi-formes e Kogoj con neutrófilos en epidermis, paraqueratosis y papilomatosis con infiltrado linfohistiocitario dérmico perivascular. La inmunofluorescencia directa es negativa.

### 6.3. Manejo terapéutico

Dado el riesgo de aborto, muerte intrauterina y de restricción del crecimiento fetal por insuficiencia placentaria es obligado el ingreso de las pacientes y realizar monitorización fetal con test no estresante o perfil biofísico. Se debe corregir la hipocalcemia cuando esté presente, así como cualquier otra alteración hidroelectrolítica.

La evidencia de tratamiento es limitada, pero los expertos recomiendan el uso de corticoterapia oral a altas dosis (prednisona a 1 mg/kg/día) como tratamiento inicial, en pauta descendente durante 3 semanas. Pueden ocurrir rebrotes al bajar la dosis. Como ahorradores de corticoides, se recomienda ciclosporina a dosis bajas (entre 2.5 y 7.5 mg/kg/día), pero también se ha usado con éxito infliximab o fototerapia con UVB de banda estrecha.

Se recomienda evaluación ecográfica estrecha del crecimiento fetal, induciendo el parto en cuanto la maduración pulmonar fetal lo permita, aunque esta actitud es cuestionada por algunos. La enfermedad suele remitir rápidamente tras el alumbramiento, aunque puede haber rebrotes posteriores.

## 7. FOLICULITIS DEL EMBARAZO

---

Aparece a partir del segundo trimestre de embarazo, resolviéndose poco después del parto y recurriendo en embarazos posteriores.

### 7.1. Patogenia

Dada su morfología, se ha considerado una reacción acneiforme inducida por las alteraciones hormonales típicas del embarazo. En algunos estudios se ha detectado aumento de los andrógenos séricos circulantes.

### 7.2. Clínica

Cursa con una erupción papulopustulosa folicular monomorfa que aparece inicialmente en el abdomen y puede generalizarse. La apariencia es similar a la del acné inducido por esteroides y es escasamente pruriginosa.

En la histopatología se puede apreciar una foliculitis aguda con infiltrado neutrofilico. Las pústulas son estériles, por lo que los cultivos bacterianos son negativos.

### 7.3. Manejo terapéutico

Se recomienda el tratamiento con peróxido de benzoilo y corticoides tópicos. No deben usarse retinoides en ninguna de sus presentaciones ni tetraciclinas.

## 8. ERITEMA NUDOSO GRAVÍDICO

---

El eritema nudoso es una paniculitis dolorosa reactiva a multitud de estímulos, asociándose al embarazo en un 2-3% de los casos.

### 8.1. Patogenia

Los últimos hallazgos apuntan a que se trata de una respuesta de hipersensibilidad retardada a un estímulo antigénico, que puede ser de etiología infecciosa, autoinmune, farmacológica, neoplásica o el propio embarazo. Se cree que el ambiente estrogénico crea un sustrato idóneo para su aparición.

### 8.2. Clínica

Erupción aguda, en brotes, de nódulos subcutáneos, eritematosos (Imagen 3) y sensibles a la palpación, bilateral, generalmente en región pretibial, aunque también pueden verse en muslos y antebrazos. No suelen ulcerarse, a diferencia de otras paniculitis. Pueden acompañarse de artritis, artralgias, fiebre y malestar general.

La biopsia de piel, que de rutina no se realizará en el primer episodio en una embarazada, muestra una paniculitis septal con infiltrado neutrofílico, que podrá ser mixto, parcialmente granulomatoso, en lesiones más antiguas.

### 8.3. Manejo terapéutico

Consiste en medidas generales, recomendando reposo con elevación de las piernas, uso de medias compresivas, analgesia con paracetamol, y, en caso de dolor refractario, se puede recomendar el uso de corticoesteroides tópicos de media potencia, pudiendo usar también corticoterapia oral como prednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día. El yoduro potásico a dosis efectivas en el eritema nodoso no gravídico está contraindicado en embarazadas.



Imagen 3. Eritema nodoso embarazada.

## 9. DERMATOSIS AUTOINMUNITARIA POR PROGESTERONA

---

Es una rara dermatosis cíclica típica de mujeres en edad fértil, asociada a la fase lútea del ciclo menstrual, pero puede aparecer durante el embarazo o en el postparto.

### 9.1. Patogenia

El aumento de la progesterona desata una reacción que implica múltiples mecanismos inmunomediados, que desembocan en una reacción alérgica que puede ser inmediata o retardada.

### 9.2. Clínica y diagnóstico

Además de los cambios eccematosos, las pacientes pueden presentar lesiones urticariales, papulovesiculares o semejantes al eritema multiforme. Algunas pacientes presentan principalmente prurito o erosiones orales. Para el diagnóstico se puede realizar una inyección intradérmica de progesterona, junto con una de suero salino de control y otra de estrógeno, como control y para excluir dermatitis inducida por estrógenos, respectivamente. La prueba es positiva si se presenta un habón inmediato (< 30 min) y/o eritema e induración en 24-48 horas. También puede utilizarse progesterona oral o intramuscular en caso de reacciones diferidas como prueba de provocación. La biopsia tomada de la lesión revela una inflamación linfocitaria perivascular con eosinófilos en dermis superficial y media.

### 9.3. Manejo terapéutico

El uso anticonceptivos basados en estrógenos para inhibir la ovulación es el principal tratamiento cuando aparece fuera del embarazo, pero su uso durante la gestación está contraindicado. El tratamiento en las gestantes consiste en corticoides tópicos de media potencia y antihistamínicos. A veces, el embarazo provoca su remisión momentánea.

## 10. DERMATOSIS QUE SE MODIFICAN POR EL EMBARAZO

---

El embarazo puede mejorar o empeorar dermatosis previas presente en la paciente. La Tabla 1 resume las relaciones más frecuentes. Las lesiones cutáneas benignas pueden experimentar crecimiento, como los acrocordones, los neurofibromas y los nevus melanocíticos. Estos últimos, además, pueden aumentar en número y oscurecerse.

Tabla 1. *Dermatosis influidas por el embarazo.*

MEJORA	MEJORA / EMPEORA	EMPEORA
Psoriasis	Acné Psoriasis pustulosa	Rosácea Dermatitis atópica Lupus eritematoso sistémico Enfermedades autoinmunes ampollosas Porfiria cutánea tarda Melanoma invasivo y metastásico Síndrome de Ehler-Danlos Pseudoxantoma elástico

## 11. CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

Tabla 2. *Cambios fisiológicos asociados al embarazo.*

PIEL		
Vascular	Pigmentación	Tejido conjuntivo
Telangiectasias Eritema palmar Varices Edema sin fovea Púrpura Granuloma piogénico	Hiperpigmentación (areolas, línea negra) Melasma	Estrías

(continúa en la página siguiente)

*(viene de la página anterior)*

ANEJOS		
Oral	Anogenital	
Épulis gingival Hiperemia gingival Gingivitis	Coloración azulada del cuello uterino Eritema vaginal Hemorroides	
MUCOSAS		
Pelo	Uñas	Glándulas
Hirsutismo Efluvio telógeno posparto Alopecia androgénica postparto	Hiperqueratosis subungueal Onicólisis distal Estrías transversales Fragilidad Crecimiento rápido	Hiperfunción ecrina Hiperfunción sebácea Hipofunción apocrina

## 12. FARMACOLOGÍA DERMATOLÓGICA SEGURA EN EL EMBARAZO

Debido al gran cambio fisiológico que supone el embarazo y a la multitud de medicamentos teratógenos existentes, es fundamental que el médico conozca los riesgos que pueden entrañar en las gestantes fármacos usados rutinariamente en la consulta. Los medicamentos tópicos son de elección en mujeres embarazadas, pero ciertos medicamentos sistémicos son seguros durante el embarazo y se pueden recetar si es necesario.

Para clasificar los medicamentos citados a continuación hemos seguido las categorías de riesgo en embarazadas establecidas por la Food and Drug Administration de EEUU que se indican en la tabla 3.

Tabla 3. *Categorías de riesgo en embarazadas de la Food and Drugs Administration.*

<b>Categoría</b>	<b>Descripción</b>
A	Estudios controlados no han mostrado riesgo
B	Sin riesgo para el feto humano a pesar del posible riesgo en animales
C	No se puede descartar el riesgo No se han realizado estudios en humanos Los estudios en animales pueden mostrar riesgo o no Los beneficios potenciales pueden justificar el riesgo potencial
D	Evidencia positiva de riesgo para el feto humano, pero los beneficios pueden superar los riesgos del fármaco
X	Contraindicado en el embarazo

### 12.1. Medicamentos tópicos

La tabla 4 resume los principales medicamentos tópicos usados en dermatología.

Tabla 4. Principales medicamentos tópicos usados en dermatología y su seguridad en el embarazo.

Medicamento	FDA	Comentario
ANTIBACTERIANOS		
Ácido fusídico	B	Estudios controlados no han mostrado riesgo
Clindamicina	B	
Eritromicina	B	
Metronidazol	B	
Mupirocina	B	
Neomicina	B	
Polimixina B	B	
Sulfadiazinaargéntica	B	
ANTIFÚNGICOS		
Nistatina	B	De elección en el embarazo
Imidazólicos	B	De elección clotrimazol y miconazol
Ciclopirox	B	Datos limitados
Nifafina	B	Datos limitados
Terbinafina	B	Datos limitados
Butenafina	B	Datos limitados

*(continúa en la página siguiente)*

*(viene de la página anterior)*

ANTIVIRALES (ANTIVERRUGAS)		
Nitrógeno líquido	-	1ª opción de tratamiento de las verrugas vulgares y condilomas acuminados
Ácido tricloroacético	-	2ª línea tras la terapia destructiva
Ácido salicílico	C	Permitido en pequeñas áreas durante tiempo limitado; mínimo riesgo de salicilismo
Ácido escuárico	-	Datos limitados
Cantaridina	C	Datos limitados
Imiquimod	C	Datos limitados. No teratógeno
Podofilotoxina	X	Aunque la absorción sistémica es muy limitada, los productos antimitóticos, como la podofilotoxina, son embriotóxicos (dosis elevadas causan malformaciones cardíacas, óticas y de las extremidades, problemas psiquiátricos y muerte materna. No se recomienda durante el embarazo ni en mujeres en edad fértil que no utilicen anticonceptivos)
ANTIPARASITARIOS		
Permetrina	B	1ª elección
Bencil benzoato	C	2ª elección
Azufre precipitado	C	2ª elección
Lindano	C	Absorción del 10%. Atraviesa la placenta. Es potencialmente neurotóxico y debe ser evitado
ANTIACNEICOS		
Peróxido de benzoilo	C	Absorción del 5%, siendo metabolizado a ácido benzoico, un aditivo alimentario sin consecuencias para el feto
Ácido salicílico	C	No aplicar en áreas extensas bajo prendas oclusivas, absorción del 9-25%
Ácido azelaico	B	Absorción inferior al 4%
ANTIPSORIÁSICOS		
Calcipotrieno	C	Anormalidades esqueléticas (osificación incompleta de los huesos púbicos y las falanges de las extremidades anteriores) en estudios animales; sin hallazgos en estudios humanos. Aplicaciones inferiores de 100 g a la semana de soluciones al 0.05% no distorsionan la homeostasis cálcica.
Antralina	C	Sin evidencia de absorción sistémica; no hay estudios durante el embarazo en humanos ni animales

*(continúa en la página siguiente)*

*(viene de la página anterior)*

INMUNOSUPRESORES Y ANTINFLAMATORIOS		
Corticoesteroides	C	No se ha visto que aumenten el riesgo de malformaciones fetales o parto pretérmino. Sí se han descrito casos de crecimiento intrauterino retardado en el caso de tratamientos con dosis altas de corticoides tópicos durante el tercer trimestre (> 300 g) o en casos de absorción sistémica elevada
Tacrolimus	C	Si bien su administración oral se ha asociado a prematuridad y PEG, su administración tópica apenas tiene absorción sistémica.
Pimecrolimus	C	Datos en seres humanos limitados
Alquitrán de hulla	C	A dosis altas provocó mortalidad perinatal, mayor riesgo de paladar hendido e hipoplasia pulmonar en estudios animales. Aunque no hay indicios de teratogenicidad en humanos, lo ideal es que el alquitrán de hulla no se utilice durante el embarazo; el uso incidental no requiere ninguna acción.
RETINOIDES		
Tretinoína	C	Posible efecto teratógeno en el primer trimestre pese a su absorción sistémica mínima
Adapaleno	C	Posible efecto teratógeno en el primer trimestre pese a su absorción sistémica mínima
Tazaroteno	X	Anormalidades típicas de retinoides en estudios animales. Se une fuertemente a proteínas plasmáticas, por lo que al haber concentraciones bajas en plasma, la transferencia placentaria es mínima. No obstante, está contraindicado
OTROS		
Hidroquinona	C	Inhibe la tirosinasa. Se absorbe en un 40%. No se ha asociado a riesgo de malformaciones
Minoxidil	C	Seguro en el embarazo

## 12.2. Terapia sistémica

La tabla 5 resume las principales terapias sistémicas usadas en dermatología.

Tabla 5. Principales terapias sistémicas usadas en dermatología y su seguridad en el embarazo.

Medicamento	FDA	Comentario
ANTIBACTERIANOS		
Betalactámicos (penicilinas y cefalosporinas)	B	Seguras en el embarazo
Eritromicina	B	Hepatotoxicidad rara con el uso prolongado durante el embarazo; posible incremento del riesgo de malformaciones cardiovasculares en el primer trimestre. Por lo general, segura en el embarazo
Azitromicina	B	Seguras en el embarazo
Clindamicina	B	Seguras en el embarazo
Rifampicina	C	Antituberculoso de elección en la embarazada. En su administración a dosis elevadas, ha mostrado acción teratogena en roedores. Atraviesa la barrera placentaria, pero se desconoce su repercusión en el feto humano. Cuando se administra durante las últimas semanas de la gestación, la rifampicina puede provocar hemorragias postparto en madre y en el neonato, por lo que está indicada la profilaxis con vitamina K en ambos. La rifampicina puede interferir en la eficacia de los anticonceptivos orales
Sulfonamidas y trimetoprim	C	Aumentan el riesgo de hendidura palatina en ratas a altas dosis. En humanos no se ha visto este riesgo, pero la combinación de ambos aumenta el riesgo de defectos cardiovasculares, parto pretérmino y aborto. Trimetoprim induce depleción de folato, por lo que la suplementación de ácido fólico es necesaria para disminuir el riesgo de defectos del tubo neural
Quinolonas	C	Estudios en animales indican que las quinolonas pueden dañar el cartílago fetal, pero no se han asociado a un aumento del riesgo de malformaciones o defectos musculoesqueléticos en humanos
Tetraciclinas	D	Decoloración marrón de la dentición decidua, hipoplasia del esmalte y retraso del crecimiento óseo en el segundo y tercer trimestre; se han asociado a hígado graso agudo del embarazo
ANTIFÚNGICOS		
Terbinafina	C	No usar de forma electiva para tratar onicomicosis según el fabricante; posponer tratamiento
Fluconazol	C	En estudios animales los imidazólicos han provocado malformaciones cardiovasculares, esqueléticas, craneofaciales y defectos del neurodesarrollo. El fluconazol en dosis única ha demostrado ser seguro

(continúa en la página siguiente)

*(viene de la página anterior)*

Itraconazol	C	En estudios animales los imidazólicos han provocado malformaciones cardiovasculares, esqueléticas, craneofaciales y defectos del neurodesarrollo. El itraconazol es el menos teratógeno de todos los imidazólicos
Ketoconazol	C	En estudios animales los imidazólicos han provocado malformaciones cardiovasculares, esqueléticas, craneofaciales y defectos del neurodesarrollo. El ketoconazol, al inhibir la síntesis de testosterona, teóricamente provocaría ambigüedad sexual del feto masculino. Puede interferir en la implantación embrionaria. Provoca oligosindactilia en ratas
Griseofulvina	C	Posible el riesgo de anomalías esqueléticas y del SNC, así como muerte fetal
ANTIVIRALES		
Aciclovir	B	Datos limitados
Famciclovir	B	Datos limitados
Valaciclovir	B	Datos limitados
ANTIPARASITARIOS		
Ivermectina	C	Teratógeno en animales en altas dosis, por lo que debe evitarse
ANTIHIISTAMÍNICOS		
Clorfeniramina (1ª)	B	De elección en la embarazada
Difenidramina (1ª)	B	Aumenta las contracciones uterinas en el tercer trimestre, con posible riesgo de hipoxia fetal
Hidroxicina (1ª)	C	Posiblemente se asocie a malformaciones congénitas
Loratadina (2ª)	B	1ª línea entre los antihistamínicos de 2ª gen
Cetirizina (2ª)	B	2ª línea entre los antihistamínicos de 2ª gen

*(continúa en la página siguiente)*

*(viene de la página anterior)*

ANTIRREUMÁTICOS/ ANTIMETABOLITOS		
Hidroxicloroquina	C	Pese a que en adultos se debe monitorizar por toxicidad retiniana si se usa de manera prolongada, no se asocia a ninguna malformación en el feto. La hidroxicloroquina atraviesa la barrera placentaria y se acumula en los tejidos con melanina del feto donde permanece por periodos prolongados
Metotrexato	X	Provoca aborto espontáneo, micrognatia, craneosinostosis, orejas pequeñas de implantación baja, anomalías de las extremidades, cardiopulmonares y gastrointestinales, retraso del crecimiento y del desarrollo. La paciente debe evitar quedarse embarazada durante su uso y durante los 6 meses posteriores a su suspensión
INMUNOSUPRESORES		
Corticoesteroides	C	La prednisona (corticoide no fluorado) es de primera elección en la embarazada, debido a que las enzimas placentarias limitan su paso. Algunos estudios han observado aumento de hendidura palatina si se administran en el primer trimestre o en las cuatro semanas previas a la concepción. También pueden provocar parto prematuro, rotura prematura de membranas, PEG, diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia, eclampsia e inhibición de la producción endógena de corticoides si se usan a altas dosis. Por este motivo se recomienda no sobrepasar la dosis de 7.5 mg/día si se administran durante tiempo prolongado
Ciclosporina	C	El riesgo de teratogenicidad es bajo, con dudosa asociación con parto prematuro y PEG. No se han detectado alteraciones en el neurodesarrollo, nefrotoxicidad ni defectos inmunológicos en niños tras el nacimiento. Puede causar hipertensión materna durante su uso
Dapsona	C	No se asocia a malformaciones. Riesgo teórico de hiperbilirrubinemia neonatal y anemia hemolítica si se usa próximo al parto
Micofenolato de mofetilo	D	Incrementa el riesgo de aborto y anomalías faciales y de las extremidades distales, corazón, esófago, riñón y oído externo. Se debe evitar el embarazo hasta 6 semanas después de su suspensión. Se debe tener en cuenta que este medicamento compromete la eficacia de la contracepción hormonal oral
Azatioprina	D	Se ha asociado a PEG y a leucotrombopenia transitoria en el neonato. Por ello, se debe reducir la dosis a la mitad si la madre presenta leucopenia en el tercer trimestre. No se ha asociado a malformaciones fetales (quizás a defectos setales cardíacos). Puede interferir con la eficacia del DIU

*(viene de la página anterior)***BIOLÓGICOS**

Anti-TNF $\alpha$ (adalimumab, etanercept, infliximab)	B	Un estudio aislado observó asociación entre etanercept y síndrome VATER, frente a una gran evidencia a favor de su seguridad en el embarazo. Sin embargo, es preferible evitarlos si es posible en el embarazo
Anti IL-17 (ixekizumab, secukinumab)	B	Si es posible, es preferible evitarlos en el embarazo
Anti IL-12/-23 (ustekinumab)	B	Si es posible, es preferible evitarlos en el embarazo
Anti IL-23 (guselkumab)	-	Sin datos. Si es posible, es preferible evitarlos en el embarazo
Anti IL-17RA (brodalumab)	-	Sin datos. Si es posible, es preferible evitarlos en el embarazo
Rituximab	C	Anormalidades hematológicas neonatales. El paso transplacentario aumenta conforme avanza la gestación. Se debe evitar el embarazo hasta 12 meses tras suspender el tratamiento

**RETINOIDES**

Isotretinoína	X	Aumento de la pérdida fetal en el primer trimestre, microtia, estenosis del conducto auditivo externo, paladar hendido, hidrocefalia, defectos del tracto de salida cardíaco
Acitretino	X	Anormalidades craneofaciales, cardíacas, tónicas y del SNC

*(continúa en la página siguiente)*

(viene de la página anterior)

OTROS		
Doxepina	C	Antidepresivo tricíclico usado como antipruriginoso. Provoca hipotonía, emesis y debilidad para la succión en neonatos si se administra en el tercer trimestre. Evitarlo preferiblemente
Toxina botulínica	C	En general, todas las terapias cosméticas deben ser evitadas en el embarazo. No obstante, en casos de botulismo sistémico infeccioso, se detectaron movimientos fetales intrauterinos
Minoxidil	C	Hipertriosis en neonatos, que desaparece en los tres meses siguientes
Espironolactona	D	Diurético y antiandrógeno. Retraso de la maduración sexual de fetos de rata hembras y feminización de fetos de rata machos; el riesgo en fetos humanos de hipospadias y feminización es teórico, ya que los informes de casos no muestran efectos adversos en embarazo humano
Inhibidores de la 5 $\alpha$ reductasa (dutasterida, finasterida)	X	Feminización con genitales ambiguos
Yoduro potásico	D	En el embarazo se puede usar para corregir el déficit de yodo en dosis de 200-300 microgramos al día. No obstante, dosis superiores del orden de miligramos son tóxicas para el feto
FOTOTERAPIA		
UVB de banda ancha/estrecha	-	Segura en el embarazo. Evitar sobrecalentamiento durante la terapia
UVA + psoralenos	X	Dado que los psoralenos son conocidos mutágenos y teratógenos, se recomienda evitar esta terapia durante el embarazo

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Bologna, J.L., Jorizzo, J.L., Schaffer, J.V. *Dermatología* (2019). 4ª Ed. Edimburgo: Elsevier; cap. 27. pp. 472-482
- Lehrhoff S, Pomeranz MK. Specific dermatoses of pregnancy and their treatment. *Dermatol Ther* 2013; 26:274.
- Jenkins RE, Hern S, Black MM. Clinical features and management of 87 patients with pemphigoid gestationis. *ClinExpDermatol* 1999; 24:255.
- Shornick JK, Black MM. Fetal risks in herpes gestationis. *J Am AcadDermatol* 1992; 26:63.
- Córdoba, S., Moreno, A., García-Donoso, M.C., Borbujo, J.M., 2010. Erupción pustulosa en embarazada. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 101, 355–356. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2009.11.014>
- Patel, S.P., Vasavda, C., Ho, B., Meixiong, J., Dong, X., Kwatra, S.G., 2019. Cholestatic pruritus: Emerging mechanisms and therapeutics. *Journal of the American Academy of Dermatology* 81, 1371–1378. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.04.035>
- Tyler, K.H., Zirwas, M.J., 2013. Pregnancy and dermatologic therapy. *Journal of the American Academy of Dermatology* 68, 663–671. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2012.09.034>
- Murase, J.E., Heller, M.M., Butler, D.C., 2014. Safety of dermatologic medications in pregnancy and lactation. *Journal of the American Academy of Dermatology* 70, 401.e1-401.e14. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.09.010>



ÁREA DE SALUD VII  
MURCIA ESTE

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO  
REINA SOFÍA