



CASOS CLÍNICOS EN URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

GUÍA VISUAL DE APOYO
PARA USO EN CONSULTA



INTRODUCCIÓN

La presente recopilación de **CASOS CLÍNICOS EN URGENCIAS DERMATOLÓGICAS** pretende ser un modesto material de ayuda para la práctica clínica del especialista en consulta o en el Servicio de Urgencias.

La **elección de los casos clínicos** se ha llevado a cabo **en función de su interés**, según criterio de las autoras, aportando datos que faciliten su diagnóstico o manejo. Este material puede ser interpretado como un boceto, un estímulo para conocer mejor algunas **enfermedades o situaciones asociadas a alergias en adultos**, en cuyo manejo juega un papel trascendental el especialista.

La **redacción y revisión** de este trabajo ha corrido a cargo de:

- **Dra. Aurora Guerra**

Jefe de Sección de Dermatología del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.

Profesora Titular de Dermatología de la Universidad Complutense de Madrid.

- **Dra. Elena González Guerra**

Médico Adjunto de Dermatología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Profesora Asociada de Dermatología de la Universidad Complutense de Madrid.



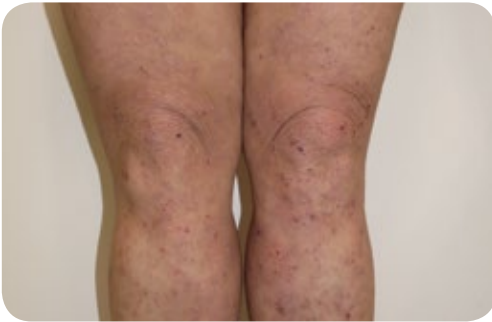
ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS

1. Dermatitis atópica en adultos	7
2. Eccema xerodérmico	11
3. Vasculitis leucocitoclástica cutánea	15
4. Varicela en adultos	19
5. Liquen simple crónico.....	23
6. Herpes zóster	27
7. Urticaria aguda.....	31
8. Eritema polimorfo o eritema exudativo multiforme	35
9. Granuloma piógeno (botriomicoma)	39
10. Paroniquia bacteriana aguda	43





1 DERMATITIS ATÓPICA EN ADULTOS



DESCRIPCIÓN

Acude a Urgencias de su centro de salud una **mujer de 48 años, diagnosticada de dermatitis atópica desde la infancia**, de la que se encontraba bien desde hacía años. En el último mes, durante un viaje al extranjero debido a una herencia familiar, ha comenzado con **picor insoportable y lesiones por casi todo el tegumento**. Vista por un médico del país, fue diagnosticada de sarna y tratada con permetrina al 5%. Pese al tratamiento los picores han aumentado generándole una crisis de ansiedad.

En sus **antecedentes** se encuentran **rinitis estacional e hipercolesterolemia** que trata con atorvastatina.

En la **exploración** se observó **piel seca, descamación, algunas costras y áreas de liquenificación** por **gran parte del tegumento**, incluyendo cara, manos y pies. No se objetivaron datos de escabiosis.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el diagnóstico de **brote de dermatitis atópica**, probablemente desencadenada por el tratamiento antiparasitario, se pautó tratamiento con **30 mg de prednisona al día durante 5 días, junto a una crema de glucocorticoides una vez cada 24 horas, y abundante hidratación** mediante bálsamos o pomadas de composición grasa. En la primera revisión la mejoría fue marcada, por lo que se retiraron los corticoides orales, manteniendo los tópicos hasta la siguiente revisión, que quedó en manos de su dermatólogo.

COMENTARIO

La **dermatitis atópica** es una dermatosis inflamatoria, genéticamente determinada, en la que el **trastorno de la filagrina**, proteína fundamental en la función de barrera cutánea, juega un importante papel. Para su diagnóstico son precisos varios elementos, como el **prurito**, la **evolución en brotes** a lo largo de la vida y las **lesiones características** con una distribución específica.

Aunque **la enfermedad suele debutar en la infancia** y desaparecer clínicamente en el 70% de los casos en la adolescencia, **un número no despreciable de adultos mantienen lesiones de forma ocasional.**

Cuando los factores colaboradores en la etiopatogenia actúan, la dermatitis rebrota o empeora. Entre estos factores se encuentran el **estrés** (en el caso de la paciente un viaje al extranjero por asuntos económicos), o el **uso de productos tópicos irritantes**, como el antiparasitario empleado, produciéndose las lesiones extensas y el cortejo sintomático acompañante.

Ante la agudeza de las molestias, los pacientes suelen acudir a Urgencias buscando una mejoría inmediata. En estos casos, **la primera medida terapéutica son los glucocorticoides sistémicos y tópicos.** Los antihistamínicos no suelen ser útiles, salvo los de primera generación por su efecto sedante, ya que el prurito del eccema no se origina por descarga de histamina.



BIBLIOGRAFÍA

1. Escalas Taberner J, González Guerra E. Prurito. En Guerra Tapia A. Dermatología psiquiátrica: entre la mente y la piel. Volumen III. Ed. Glosa S.L. ISBN: 978-84-7429-428-6. Barcelona. 2009. p. 61-8.
2. Guerra-Tapia A, Leonart M, Balañá M. Observational study to evaluate the impact of an educational/informative intervention in the emotional status (anxiety) of patients with atopic dermatitis [CUIDA-DEL]. Actas Dermosifiliogr. 2007;98(4):250-8.
3. Kanwar AJ. Adult-onset atopic dermatitis. Indian J Dermatol. 2016;61(6):662-3.
4. Silvestre Salvador JF, Romero-Pérez D, Encabo-Durán B. Atopic dermatitis in adults: a diagnostic challenge. J Investig Allergol Clin Immunol. 2017;10;27(2):0. doi: 10.18176/jiaci.0138. [Epub ahead of print].

2 ECCEMA XERODÉRMICO



DESCRIPCIÓN

Acude a Urgencias en su centro de salud, traída por su familia, una **anciana de 93 años**, porque al ir a ducharla han encontrado **en ambas piernas una erupción “extraña”**. Desde hace una semana duerme mal por **intenso picor generalizado**, pero mucho más intenso en las extremidades inferiores. Como la mujer es **diabética** controlada con metformina, los familiares temen que sea una complicación de la diabetes. La paciente, no obstante, muestra buen estado general, sin pérdida de peso ni otros signos o síntomas que pudieran indicar enfermedad sistémica. La medicación que toma habitualmente (para la tensión, valsartán, y para dormir, lorazepam) no ha cambiado. Tiene una casa cómoda con **intensa calefacción**, dadas las bajas temperaturas que existen en las fechas de la consulta.

En la **exploración** se advierte **piel seca generalizada**, con disminución de la elasticidad. En las piernas se comprueba la existencia de **escamas visibles**, que configuran un dibujo que recuerda a las fisuras, dando en conjunto un **aspecto cuarteado eritematoso**. No existen adenopatías ni otros datos patológicos.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el diagnóstico de **eccema xerodérmico**, se recomendó disminuir la temperatura de la calefacción, y se pautó una **crema de glucocorticoides una vez al día durante 5 días y abundante hidratación** mediante bálsamos o pomadas de composición grasa. La paciente mejoró ostensiblemente.

COMENTARIO

El **eccema xerodérmico**, también llamado asteatótico o *craquelé*, es un tipo de **dermatosis inflamatoria** que se produce en los **individuos de edad avanzada**, preferentemente **en invierno** y en **ambientes secos**, como consecuencia de la pérdida de la capa lipídica de la piel, esto es, como consecuencia de una **piel seca**. Esta se vuelve áspera, descamada, y con pseudofisuras que configuran un **aspecto cuarteado**. El síntoma fundamental e intenso es el **prurito**, que empeora ostensiblemente la calidad de vida del paciente, favoreciendo la aparición de otra dermatosis.

Algunas patologías sistémicas (insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, etc.) o diferentes dermatosis (dermatitis atópica, ictiosis, psoriasis, etc.), pueden formar parte de las causas, pero la más frecuente es la **edad avanzada**, junto a **factores ambientales como frío, radiación solar, disminución de la humedad del aire, aire acondicionado o calefacción**. También los **cosméticos**, como jabones y geles, usados de forma excesiva pueden favorecer el proceso.

Un dato que ayuda a la comprensión de esta frecuente patología es que el **75% de los ancianos mayores de 75 años padecen xerosis o piel seca**, el principal determinante para la instalación del eccema xerodérmico.

En el **tratamiento** es fundamental **corregir los factores predisponentes** (jabones inadecuados, frío, exceso de calefacción), y **aplicar** de forma abundante **cremas o pomadas hidratantes grasas**. El eccema requiere además la **aplicación tópica de glucocorticoides durante un corto espacio de tiempo**, para controlar el componente inflamatorio y romper el círculo vicioso del prurito, rascado y eccematización.



BIBLIOGRAFÍA

1. Escalas Taberner J, González Guerra E. Prurito. En: Guerra Tapia A. Dermatología psiquiátrica: entre la mente y la piel. Ed. Glosa S.L. ISBN: 978-84-7429-428-6. Barcelona. 2009. p. 61-8.
2. González-Guerra E, Guerra Tapia A. Cuidados de la piel y las uñas del anciano. Mas Dermatol. 2016;25:15-26.
3. González Guerra E, Guerra Tapia A. Piel seca. Xerosis. En: Guerra A, González Guerra E. Algoritmos terapéuticos en Dermatología Básica. Ed. Médica Panamericana S.A. ISBN: 978-84-9835-596-3. España. 2013. p. 185-8.
4. González Guerra E. Prurito: aspectos psicológicos y calidad de vida. En: Guerra Tapia A, Martínez Jordá R, Serra Baldrich E, Vilata Corell JJ. Actualización en urticaria y prurito. Ed. Luzán 5. ISBN:978-84-7989-734-5. Madrid. 2012. p: 49-50.
5. Leslie TA. Itch Management in the Elderly. Curr Probl Dermatol. 2016;50:192-201.

3 VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA CUTÁNEA



DESCRIPCIÓN

Acude a Urgencias un **joven de 26 años** que hace dos días ha comenzado con **lesiones en piernas**, asintomáticas, que han ido **aumentando en intensidad, extendiéndose hasta las nalgas**.

Refiere discretos **dolores articulares y cansancio**, pero está asustado por la apariencia tan llamativa de las lesiones de la piel. No refiere antecedentes de interés, salvo un leve cuadro respiratorio para el que se medicó de forma sintomática por su cuenta.

En la **exploración** se encontraron **lesiones purpúricas** en piernas, muslos y nalgas, unas maculosas y otras papulosas, de **color rojo vinoso**, que no desaparecían a la vitropresión. El resto de la exploración física fue normal.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Se practicó **analítica de sangre y orina** de urgencia en la que se encontró una **leve leucocitosis**, siendo el resto normal. Se recomendó **reposo** y se citó al paciente a la consulta de Dermatología.

Allí se practicó una biopsia que mostró una **vasculitis leucocitoclástica de vaso pequeño** con neutrófilos, necrosis y depósito de fibrina, siendo la inmunofluorescencia negativa. Se completó el estudio analítico con estudio de autoinmunidad y serologías y radiografía de tórax, que fueron normales o negativos.

En pocos días las **lesiones se apagaron hasta desaparecer**, y no se volvió a presentar clínica similar.

COMENTARIO

El término **vasculitis** hace referencia de manera general a la **inflamación de los vasos sanguíneos** (arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas), **sea cual sea el tamaño de estos**. Las manifestaciones clínicas dependen de los órganos afectados y de la gravedad de la afectación.

La **vasculitis leucocitoclástica cutánea** afecta a **pequeños vasos y se limita a la piel**. Se debe a la alteración de los vasos sanguíneos de la dermis, y aparece en las **extremidades inferiores**, pudiendo ascender hasta **nalgas y abdomen**. En la mayoría de los casos se manifiesta en la piel por la llamada **“púrpura palpable”**, esto es, **lesiones maculosas y papulosas de color rojo vinoso** que no desaparecen a la vitropresión, aunque también podrían presentarse nódulos, úlceras u otras lesiones, que pueden hacer sospechar afectación sistémica. Suele acompañarse en cualquier caso de **malestar general, dolores articulares y fiebre**.

Las **causas** son **variadas**: desde la infección bacteriana o viral, hasta fármacos, vacunas, ejercicio intenso o picaduras. **Cuando existe IgA** en las paredes de los vasos hay que pensar también en **otras enfermedades sistémicas**, como por ejemplo las autoinmunes del tejido conectivo o fenómenos de hipersensibilidad a fármacos.

La **biopsia** (necrosis fibrinoide de las paredes de los vasos, infiltración de polimorfonucleares, leucocitoclasia o detritus) y la **inmunofluorescencia** son exploraciones complementarias que **apoyan el diagnóstico y añaden datos pronósticos**. Por ejemplo, la presencia de IgA favorece la lesión renal con hematuria, proteinuria o síndrome nefrótico.

Cuando un paciente llega a Urgencias con púrpura palpable, siempre habrá que programar un **estudio etiopatogénico** para determinar la causa. **Si existe repercusión general, deberá hacerse el ingreso, y si es una forma leve, deberá indicarse reposo en el domicilio** y evitar las posibles causas conocidas mientras tanto. El uso de **corticoides sistémicos** es una opción terapéutica a tener en cuenta en los **casos más intensos**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iglesias Díez L, Guerra Tapia A. Enfermedades inmunitarias del tejido conectivo. Capítulo 17. En: Iglesias Díez L, Guerra Tapia A y Ortiz Romero PL. Tratado de Dermatología. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España. ISBN 84-486-0556-X. 2004. p. 361-99.
2. Nakagawa S, Nakamura Y, Yasui S, Yokosuka O, Matsue H. A case of leucocytoclastic vasculitis as a complication of IgG4-related skin disease. Clin Exp Dermatol. 2016. doi: 10.1111/ced.13020. [Epub ahead of print].
3. Singh H, Tanwar VS, Sukhija G, Kaur P, Govil N. Vasculitis as a presenting manifestation of Chronic Hepatitis B virus infection: a case report. J Clin Diagn Res. 2016;10(2):OD25-6.

4 VARICELA EN ADULTO



DESCRIPCIÓN

Acude a consulta un **joven de 19 años** refiriendo **fiebre** de más de 38°C, **malestar general y tos seca** desde hace dos días. No refiere antecedentes de interés. La clínica no aporta más datos, salvo la exploración cutánea en la que se detectan un total de **10 lesiones vesiculosas, umbilicadas, con halo eritematoso**, repartidas en cuero cabelludo, cara y tórax. Preguntado ante la **sospecha de una varicela**, afirma **no estar vacunado** y haber estado hace unos días cuidando unas horas al hijo de su hermana, que estaba en cama con dicha enfermedad.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Se practicó **placa de tórax** encontrando **opacidades pulmonares bilaterales** de predominio en lóbulos superiores. La analítica fue normal salvo una **discreta trombocitopenia**. El diagnóstico de **varicela** y **neumonitis por varicela** se confirmó con estos datos, iniciándose **tratamiento con aciclovir por vía intravenosa** (10 mg/kg cada 8 horas durante 7 días). La evolución fue satisfactoria.

COMENTARIO

La **varicela** está producida por un **virus ADN** (virus varicela zóster) representando la primoinfección del mismo, **siendo el herpes zóster la recidiva**. Se transmite por **vía aérea** y por **contacto directo con las lesiones activas**. El periodo de contagio se inicia días antes de la aparición de las vesículas y persiste hasta la presencia de costras en todas ellas. Es **una enfermedad prevalente en niños** (mayor prevalencia entre 2 y 8 años de edad), pero aproximadamente un **5% de pacientes** tienen **más de 15 años**. Los adultos y los inmunosuprimidos sufren mayor morbilidad y riesgos, por lo que se convierte en un proceso con claros motivos para ser visto en Urgencias.

Tras una **incubación** de unas **2 semanas**, aparecen pródomos consistentes en **cefalea, malestar general, cansancio y fiebre**, tras los que surgen, primero en cara y cuero cabelludo, **pápulas eritematosas que se transforman de forma rápida en vesículas, pústulas y**

costras. Suelen ser lesiones pruriginosas. La erupción se extiende a toda la superficie cutánea, incluyendo mucosas. Es característica la **sucesión de brotes** que se corresponden con nuevas viremias, lo que da lugar a polimorfismo de las lesiones, existiendo de forma simultánea **pápulas, vesículas, pústulas y costras.** Cuando ceden los brotes y curan las lesiones (unas 3 semanas) dejan **cicatrices** más o menos deprimidas.

En niños suele ser un proceso benigno que se resuelve sin tratamiento, pero **en adultos hasta un 15% se complica con una neumonitis.** Más **excepcional** es la afectación del sistema nervioso central con aparición de **encefalitis.** La analítica en los casos no complicados es normal, mostrando cierta **trombocitopenia transitoria** en los momentos iniciales.

El diagnóstico es clínico. En los **adultos** se considera de rutina una **placa de tórax** para detectar complicaciones pulmonares. El **cultivo** o las **serologías** son también métodos diagnósticos útiles pero no de forma inmediata.

El **tratamiento antiviral específico, oral o endovenoso** según la gravedad o complicaciones, se debe instaurar en las **primeras 24-72 horas del inicio de las lesiones,** momento en el que el virus se está replicando. Se usarán también antibióticos si hay signos de sobreinfección bacteriana. El **tratamiento tópico coadyuvante** con lociones refrescantes o el **sistémico con antihistamínicos** mejorarán el prurito.



BIBLIOGRAFÍA

1. Buvelot H, Lebowitz D, Huttner B, Schibler M, Kaiser L, Abbas M. Varicella Zoster infections in adults: beyond shingles? *Rev Med Suisse*. 2016;12(514):738-43.
2. Gagliardi AM, Andriolo BNG, Torloni MR, Soares BGO. Vaccines for preventing herpes zoster in older adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;3:CD008858. doi: 10.1002/14651858.CD008858.pub3.
3. Guerra Tapia A, González-Guerra E. Acerca del herpes Zóster. Ed. Elsevier España. ISBN: 978-84-691-5103-7. Madrid. 2008.

5 LIQUEN SIMPLE CRÓNICO



DESCRIPCIÓN

Acude a Urgencias un **varón de 69 años de edad** por **prurito generalizado**, más intenso en tronco y miembros superiores, que no le deja descansar. Se encuentra **ansioso** y muestra **signos depresivos**, diciendo a su familia que “así no quiere vivir”.

Hace años que presenta este padecimiento, tratándose con antihistamínicos sedantes con escasa mejoría. En el momento actual ha empeorado su tolerabilidad al proceso.



Sus antecedentes patológicos son amplios: enolismo hasta hace 8 años, **fumador** hasta la misma fecha, **hipertenso**, y **diabético** en tratamiento con insulina. Ha tenido además **insuficiencia cardiaca** en el seno de una crisis hipertensiva hace 6 años, así como hidronefrosis derecha y pielonefritis izquierda hace 3, con **insuficiencia renal** residual.

En la **exploración física** se objetiva un **paciente obeso**, con una importante **xerodermia generalizada**, y amplias **zonas de hiperpigmentación y liquenificación** por rascado crónico. En brazos y espalda se advierten **erosiones lineales y algunas puntiformes**. Todas las lesiones cutáneas son resultado del rascado crónico.

Los análisis practicados en Urgencias no difieren significativamente de los practicados con anterioridad.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el diagnóstico de **liquen simple**, se recomienda la aplicación de una **crema de alta potencia de glucocorticoides** en las zonas con mayores signos de liquenificación, junto a una **hidratación intensa** (baños con jabones sin detergentes, cremas emolientes). Debe continuar con los **antihistamínicos sedantes**. Se propone en unos días iniciar además **tratamiento con ultravioleta B**. A la vez se le aconseja **perder peso** y seguir rigurosamente las indicaciones de sus médicos especialistas en las diversas patologías que padece.

Con estas medidas **el paciente mejora**, pudiendo continuar su vida y sus cuidados de salud y sin grave repercusión emocional.

COMENTARIO

El **liquen simple crónico o neurodermatitis** es un trastorno crónico, intensamente **pruriginoso**, caracterizado por **una o más placas liquenificadas** en las que la piel está engrosada y la trama cutánea acentuada (**liquenificación**). A menudo se acompaña de **alteraciones de la pigmentación**, tanto por exceso como por defecto.

Es **más frecuente en mujeres adultas**, entre 40 y 60 años, pero puede incidir en ambos sexos a cualquier edad. La causa última es el prurito, que incita al rascado, y este lleva a más prurito, cerrando un **círculo de agresión cutánea** que se autoalimenta. El porqué se inicia el prurito tiene muchas respuestas: desde **causas externas** como el **calor**, la **irritación** o el **sudor**, hasta **causas internas** como **alteraciones emocionales**, **dermatitis atópica**, **xerosis del anciano o procesos metabólicos** (insuficiencia renal, diabetes, etc.) que propician una piel seca que lleva a picor, y de ahí a la lesión cutánea de liquen simple.

El **tratamiento** se basa en los **glucocorticoides tópicos de alta potencia**, con o sin oclusión, y **antihistamínicos orales sedantes**. La hidratación es imprescindible. Siempre que se pueda se debe corregir la causa inicial del prurito.



BIBLIOGRAFÍA

1. González Guerra E. Prurito: aspectos psicológicos y calidad de vida. En: Guerra Tapia A, Martínez Jordá R, Serra Baldrich E, Vilata Corell JJ. Actualización en urticaria. Prurito. Ed. Luzán 5. ISBN: 978-84-7989-734-5. Madrid. 2012. p. 49-51.
2. González Guerra E, Guerra Tapia A. Piel seca. Xerosis. En: Guerra A, González Guerra E. Algoritmos terapéuticos en Dermatología Básica. Ed. Médica Panamericana S.A. ISBN: 978-84-9835-596-3. España. 2013. p. 185-8.
3. Liu Y, Li T, An J, Zeng W, Xiao S. Rasch analysis holds no brief for the use of the Dermatology Life Quality Index (DLQI) in Chinese neurodermatitis patients. Health Qual Life Outcomes. 2016;14:17.
4. Zhu TH, Nakamura M, Farahnik B, Abrouk M, Reichenberg J, Bhutani T, et al. Obsessive-compulsive skin disorders: a novel classification based on degree of insight. J Dermatolog Treat. 2016:1-5. [Epub ahead of print].

6 HERPES ZÓSTER



DESCRIPCIÓN

Se presenta en Urgencias a un **varón de 30 años**, que refiere desde hace 48-72 horas unas **lesiones en la cintura**, que no le producen dolor salvo por el roce con la ropa. Se iniciaron como pequeñas **manchas**, y han ido evolucionando a **vesículas y costras**. El paciente acaba de pasar una gripe epidémica con fiebre alta, que ha tratado con analgésicos y antipiréticos. No refiere otros antecedentes de interés.

En la **exploración** se observa una **zona lineal, unilateral**, sin traspasar la línea media, **constituida por múltiples microvesículas** agrupadas, umbilicadas, **algunas con una costra hemorrágica**.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el **diagnóstico de herpes zóster** en un paciente joven, sano, sin dolor, y con el antecedente de una infección viral que produjo disminución de las defensas, se opta por **tratamiento antiséptico tópico y observación**.

En dos semanas las lesiones evolucionaron a costras en su totalidad, dejando pequeñas cicatrices atróficas deprimidas.

COMENTARIO

El **herpes zóster** está producido por la reactivación del **virus de la varicela zóster (VVZ)**, latente en los ganglios sensitivos **tras la primoinfección (varicela)**. Se manifiesta por una **erupción en el dermatoma correspondiente al ganglio afecto**. La inmunidad celular específica frente al VVZ puede verse atenuada por determinadas circunstancias, tales como inmunosupresión, traumatismos, alteraciones emocionales, o de forma fisiológica, por la edad avanzada. Es entonces cuando **el virus se replica** dentro del ganglio, **se propaga** por el nervio sensitivo y **se libera** en la piel, provocando las **lesiones cutáneas características**. La región más frecuentemente afectada es la torácica.

En función del **estado general** y la **edad** –más frecuente por encima de los 60 años– puede existir de forma concomitante, previa o posterior al brote, **dolor y parestesias en el dermatoma afectado**. Es el dolor asociado al zóster, que si se cronifica mas allá de tres meses después de superada la fase aguda, se denomina **neuralgia postherpética**. Una complicación a tener en cuenta es la diseminación con más de 25-50 lesiones fuera del dermatoma afectado. Suele presentarse en **pacientes inmunosuprimidos**, y representa la parte visible de la diseminación visceral, que se asocia a mortalidad en el 5-15% de los casos.

El **tratamiento antiviral específico** con aciclovir y derivados o brivudina, por vía sistémica durante 7 a 10 días, solo está indicado en mayores de 50 años, y en casos de inmunosupresión, dolor intenso o localizaciones peligrosas, como son la oftálmica y la ótica. Debe iniciarse en las **primeras 72 horas** desde que aparecen los primeros síntomas cutáneos para mayor efectividad.



BIBLIOGRAFÍA

1. González-Guerra E. Acerca del herpes Zóster. Ed. Elsevier España. ISBN: 978-84-691-5103-7. Madrid. 2008.
2. González Guerra E, Guerra Tapia A. Cuándo hay que tratar el herpes zóster. Web de la Asociación de Mujeres Dermatólogas (DAME). Disponible en: http://www.mujeresdermatologas.com/userfiles/files/CUANDO_TRATAR_EL_HERPES_ZOSTER.pdf. Acceso: 02/17.
3. Sheth H, Moreland L, Peterson H, Aggarwal R. Improvement in Herpes Zoster vaccination in patients with Rheumatoid Arthritis: A Quality Improvement Project. J Rheumatol. 2017;44(1):11-7.
4. Varghese L, Standaert B, Olivieri A, Curran D. The temporal impact of aging on the burden of herpes zoster. BMC Geriatr. 2017;17(1):30.

7 URTICARIA AGUDA



DESCRIPCIÓN

Un **mujer de 42 años** acude a Urgencias por presentar desde hace horas una **erupción sumamente pruriginosa**. Comenzó por el tronco, pero continuó con **lesiones dispersas por todo el cuerpo, rojas y que cambian de lugar**. Refiere que el día anterior estuvo en un cumpleaños familiar y comió langostinos que cree que estaban un poco “blandos”. Le preguntamos si algún otro invitado ha tenido síntomas parecidos y dice que su marido ha tenido diarrea, pero no lesiones en la piel.

Este mismo proceso **le ha ocurrido en otra ocasión**, hace años, pero no recuerda causa o tratamiento, ya que duró poco y no llegó a ir al médico.

En la **exploración** se objetivó un buen estado general y una **erupción cutánea amplia de ronchas eritematosas y edematosas**, sin afectación mucosa o sistémica.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el diagnóstico de **urticaria aguda**, se pautó **tratamiento con un antihistamínico de segunda generación**, y se recomendó acudir al médico de cabecera si las lesiones persistían.

COMENTARIO

La **urticaria** es una **enfermedad de alta incidencia** caracterizada por la presencia de **ronchas o habones eritematosos**, con morfología policíclica, anular y geográfica, con consistencia edematosa y **evolución fugaz**. El síntoma preponderante es el **prurito**, que junto a lo llamativo de las **lesiones visibles**, hace que se convierta en un **motivo frecuente de consulta** en Urgencias. Hasta el **40% de los pacientes** pueden mostrar **angioedema**. Cada lesión de forma individual se resuelve sin secuelas en menos de 24 horas. El **mecanismo fisiopatológico** implica a los **mastocitos**, cuya degranulación libera mediadores inflamatorios,

como la histamina, leucotrienos y prostaglandinas, que llevan a **vasodilatación**. La **urticaria aguda** es aquella de una duración inferior a las seis semanas.

Las **causas** de la urticaria aguda son variadas, **desde alimentos a fármacos o agentes físicos**, pero en la mayoría de los casos no llega a descubrirse la etiología.

En el manejo del paciente es preciso hacer una **anamnesis detallada**, recorriendo exposición a fármacos, alimentos, factores físicos, infecciones, picaduras y ambiente profesional entre otros, e instaurar **tratamiento con antihistamínicos, de primera** (hidroxicina, difenhidramina, ciproheptadina, clorfeniramina, clemastina...) **o segunda generación** (cetirizina, levocetirizina, desloratadina, fexofenadina, loratadina, rupatadina, bilastina, mizolastina...). Si la clínica fuese muy intensa **con angioedema o riesgo de anafilaxia, se debe tratar con epinefrina y medidas de soporte vital**. Si persiste el cuadro se recomendará acudir al médico de familia para valoración posterior.



BIBLIOGRAFÍA

1. Conde-Salazar L, Vázquez-Cortes S, González de Olano D, González-Guerra E, Raya Aguado C, Martínez Sánchez MJ, et al. Occupational contact urticaria caused by seafood handling. Contact Dermatitis. 2005;53(3):178.
2. Dreyfus DH. Differential diagnosis of Chronic Urticaria and Angioedema based on Molecular Biology, Pharmacology, and Proteomics. Immunol Allergy Clin North Am. 2017;37(1):201-15.
3. González Guerra E. Prurito: aspectos psicológicos y calidad de vida. En: Guerra Tapia A, Martínez Jordá R, Serra Baldrich E, Vilata Corell JJ. Actualización en urticaria. Prurito. Editorial Luzán 5. Madrid. 2012. p. 49-51.
4. Grattan CE, Humphreys F and British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee. Guidelines for evaluation and management of urticaria in adults and children. Br J Dermatol. 2007;157(6):1116-23.
5. Kanani A, Schellenberg R, Warrington R. Urticaria and angioedema. Allergy Asthma Clin Immunol. 2011;7(suppl 1):S9.

8 ERITEMA POLIMORFO O ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME



DESCRIPCIÓN

Acude a Urgencias un **hombre de 22 años** porque desde hace 4 días nota **molestias de garganta y dificultad al tragar**. Ha tenido **fiebre** por las tardes que ha controlado moderadamente con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Sin embargo, el motivo por el que finalmente acude a consulta es porque ha notado **molestias y dolor en los labios**, con formación de “**pellejos**” y **pequeñas costras**, junto a unas **manchas de tono violeta** localizadas en el **dorso de las manos**, que

han ido ampliándose y formando círculos, y que se han extendido en poco tiempo con las mismas características a **las palmas de las manos y al dorso de los pies**. No refiere antecedentes personales ni familiares de interés.

En la **exploración** se observaron algunas **microvesículas, erosiones y pequeñas costras** en semimucosa bucal y mucosa yugal. En dorso y palmas de las manos se pudieron **ver lesiones redondeadas**, de límites netos, de 1 a 3 cm de diámetro, que conformaban **anillos concéntricos, con una parte central ampollosa**, rodeada de una región edematosa, y otra periférica eritematosa. Al fondo de la cavidad bucal se apreciaron unas **amígdalas pultáceas y abultadas**.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

El diagnóstico clínico fue de **amigdalitis aguda y eritema polimorfo menor**, recomendándose **antibióticos sistémicos de amplio espectro, glucocorticoides tópicos** en las lesiones y tratamiento sintomático de las molestias. La evolución fue satisfactoria.

COMENTARIO

El **eritema polimorfo** o **eritema exudativo multiforme** es una **reacción cutáneo-mucosa, aguda y autolimitada**, con tendencia a la **recidiva**. La **causa** puede ser muy variada: **el virus del herpes simple** es el principal agente causal, y a

continuación los **medicamentos**, entre los que se encuentran los AINEs, sulfamidas, antiepilépticos y antibióticos. También las neoplasias, enfermedades autoinmunes, o factores hormonales, y el *Mycoplasma pneumoniae* es relativamente frecuente. Existen **forma idiopáticas** en las que no se identifica una causa demostrable.

Se consideran **dos formas**. La forma **menor** es más frecuente en jóvenes adultos, y consiste en una **erupción bilateral y simétrica de máculas violáceas** que se vuelven papuloedematosas y se extienden centrífugamente, dando una **imagen en diana o en escarapela**. La afectación de las mucosas es poco frecuente y se limita a la mucosa oral con pequeñas vesículas y erosiones.

La forma **grave, mayor o “maior”** es mucho **más intensa**. Se inicia dos semanas antes con **pródromos variados** (fiebre, dolores articulares, malestar general), **afectación de varias mucosas, y extensas lesiones cutáneas** que pueden afectar distintas zonas corporales.

El diagnóstico es clínico, aunque en casos dudosos se puede realizar una biopsia, que mostrará necrosis de queratinocitos en epidermis y un infiltrado linfohistiocitario dérmico en el estudio anatomopatológico.

Dado que el cuadro es autolimitado se recomienda **únicamente tratamiento sintomático y evitación de la causa**. La forma “maior” puede requerir glucocorticoides sistémicos, aunque existe controversia acerca de su uso.



BIBLIOGRAFÍA

1. Guerra Tapia A, González-Guerra E. Dermatología prevalente. Guía de consulta en Atención Primaria. Ed. Esfinge Siglo XXI. ISBN: 978-84-940754-6-9. Barcelona. 2014.
2. Horváth ON, Kapser C, Sárdy M. Inflammatory diseases of oral mucous membranes. *Hautarzt*. 2016;67(10):786-92.
3. Léauté-Labrèze C, Lamireau T, Chawki D, Maleville J, Taïeb A. Diagnosis, classification and management of erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome. *Arch Dis Child*. 2000;83(4):347-52.
4. Yacoub MR, Berti A, Campochiaro C, Tombetti E, Ramírez GA, Nico A, et al. Drug induced exfoliative dermatitis: state of the art. *Clin Mol Allergy*. 2016;14:9. doi: 10.1186/s12948-016-0045-0. eCollection 2016.

9 GRANULOMA PIÓGENO (BOTRIOMICOMA)



DESCRIPCIÓN

Acude a Urgencias una **mujer de 30 años** que desde hace un mes **presenta en la espalda una “verruja”**. Aunque no le duele, sangra con facilidad ante el mínimo roce, por lo que la cubre con una gasa. Como no evidencia mejoría, y **cada vez es más grande**, ha decidido ir la médico preocupada por si es “algo malo”.



No tiene antecedentes de interés, está sana y va al gimnasio 3 días a la semana. En la **exploración** se objetiva una **pápula roja, de 1 cm** de diámetro máximo, redondeada, con pequeña base de implantación, superficie brillante con pequeñas costras y consistencia blanda.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el diagnóstico de presunción de **granuloma piógeno** se cita en consulta para **tratamiento quirúrgico**. El estudio de la pieza confirma el diagnóstico, siendo dada de alta sin complicaciones.

COMENTARIO

El **granuloma piógeno o botriomicoma** es una **tumoración vascular de crecimiento rápido** que, por lo llamativo de su aparición, forma parte de los motivos **frecuentes** de consulta en **urgencias dermatológicas**.

Es más **habitual en jóvenes**, sobre todo en la segunda década de vida. Durante el embarazo aparece con facilidad, **principalmente en las encías** (épolis del embarazo). También algunos fármacos, como los **retinoides**, pueden favorecer su presencia.

Suele surgir **tras un traumatismo** como un pinchazo, erosión o roce, formándose en pocas semanas una **pápula rojiza**, friable, sangrante e incluso ulcerada, aunque no dolorosa. En el 85% de los casos **se localiza en la piel**, aunque **puede afectar a las mucosas**, sobre todo en embarazadas.

El nombre no se corresponde con sus características, ya que no es granulomatoso (granuloma), ni forma pus (piógeno), ni proviene de un origen micótico (botriomicoma). Es un **proceso benigno**, que **sin tratamiento involuciona espontáneamente** en pocos meses. Sin embargo, se plantea el **tratamiento dadas las molestias** que produce, fundamentalmente el sangrado frecuente, y es **quirúrgico mediante extirpación** o mediante **curetaje y electrocoagulación**.

Siempre se debe realizar **estudio histológico de la pieza** (por el posible **diagnóstico diferencial** con el **melanoma amelanótico**), donde encontraremos capilares y vénulas dispuestos radial y perpendicularmente a la superficie cutánea, que suele aparecer erosionada y con costras hemáticas. Se evidencia también un infiltrado inflamatorio mixto a expensas de linfocitos, histiocitos, células plasmáticas, neutrófilos y mastocitos. Las lesiones **muy desarrolladas** tienen **aspecto polipoide y multilobular**, con septos de tejido conectivo que separan los lóbulos de los capilares sanguíneos. Ocasionalmente **pueden producirse lesiones nuevas en torno a la extirpada**.



BIBLIOGRAFÍA

1. González Guerra E, López Bran E. Enfermedades cutáneas frecuentes influenciadas por el embarazo. *Monogr Dermatol.* 2013;26:128-33.
2. Simmons BJ, Chen L, Hu S. Pyogenic granuloma association with isotretinoin treatment for acne. *Australas J Dermatol.* 2016;57(4): E144-5.
3. Tobouti PL, Olegário I, de Sousa SC. Benign vascular lesions of the lips: diagnostic approach. *J Cutan Pathol.* 2017. doi: 10.1111/cup.12911. [Epub ahead of print].

10 PARONQUIA BACTERIANA AGUDA



DESCRIPCIÓN

Acude a consulta una **mujer de 54 años** porque desde hace una semana nota **hinchazón en el dedo medio** de la mano izquierda, con **intenso dolor** y, en el último día, **abundante supuración**. Refiere que un poco antes de comenzar con los síntomas, se hizo ella misma la manicura, recortando y arrancando la cutícula de las uñas, y que en algunas de ellas se hizo sangre.



Es **diabética en tratamiento con metformina** y no refiere otros antecedentes de interés personales o familiares. En la exploración, se objetivaba en el dedo medio o corazón de la mano izquierda **eritema intenso y edema** que alcanzaban la **primera falange completa**, con alguna costra lateral. A la **mínima presión**, muy **dolorosa** según manifestó, se producía la salida de **material purulento abundante**.



¿CUÁL SERÍA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO?

Con el diagnóstico de **paroniquia aguda**, se tomó muestra para **cultivo bacteriano** y se inició tratamiento empírico con **antibiótico sistémico de amplio espectro y baños diarios** de la zona durante 10 minutos, 2 veces al día, con **hipoclorito sódico diluido**.

Se recomendó para el futuro no manipular la cutícula para no crear puerta de entrada a las bacterias, causa probable de su afección. El cultivo mostró **crecimiento de estafilococo áureo**. La **evolución fue satisfactoria con el tratamiento** empírico instaurado.

COMENTARIO

La **paroniquia bacteriana aguda o panadizo periungueal** (cuando afecta al pulpejo) consiste en la **inflamación del repliegue ungueal**, con **eritema, edema y supuración**. Tiene un inicio brusco y es muy dolorosa. Puede haber linfangitis y adenopatías axilares y, en ocasiones, fiebre. En la **evolución del cuadro**, la uña puede llegar a desprenderse por completo y dejar **onicodistrofias persistentes**.

El agente etiológico puede ser el **estafilococo**, el **estreptococo** o la ***Pseudomona aeruginosa***. Por el contrario en la **paroniquia crónica**, con una clínica larvada y poco dolorosa, el germen responsable suele ser la ***Candida albicans***. Los traumatismos y la humedad constante favorecen el cuadro.

El manejo de la paroniquia bacteriana incluye **antibióticos orales y tópicos**, en función de la intensidad de la clínica, y **drenaje de los abscesos**. Es importante evitar los factores locales asociados.



BIBLIOGRAFÍA

1. Gerard E, Prevezas C, Doutre MS, Beylot-Barry M, Cogrel O. Risk factors, clinical variants and therapeutic outcome of retronychia: a retrospective study of 18 patients. *Eur J Dermatol.* 2016;26(4):377-81.
2. González-Guerra E, Guerra Tapia A. Cuidados de la piel y las uñas del anciano. *Mas Dermatol.* 2016;25:15-26.
3. Guerra Tapia A, González-Guerra E. Dermatología prevalente. Guía de consulta en Atención Primaria. Editorial Isdin. ISBN: 978-84-940754-6-9. Barcelona. 2014.
4. Lomax A, Thornton J, Singh D. Toe nail paronychia. *Foot Ankle Surg.* 2016 Dec;22(4):219-23.

