

## Urgencias dermatológicas

### RESUMEN

Una urgencia dermatológica es la situación en la que el paciente manifiesta un problema cutáneo que necesita atención inmediata. En dermatología existen pocas urgencias, entre ellas están la urticaria, el angioedema, la necrólisis epidérmica tóxica, el síndrome de Stevens-Johnson y el de piel escaldada por estafilococo, enfermedades ampollas autoinmunitarias, como pénfigo, penfigoide y eritrodermia exfoliativa. En este artículo se describen brevemente las urgencias dermatológicas más comunes y su tratamiento.

**Palabras clave:** urgencias dermatológicas, urgencias en medicina, tratamiento.

Laura Barbosa-Moreno<sup>1</sup>  
Julio Salas-Alanís<sup>2</sup>  
J Ocampo-Garza<sup>1</sup>  
Jorge Ocampo-Candiani<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico residente de Dermatología.

<sup>2</sup> Médico Dermatólogo, Departamento de Ciencias Básicas y Dermatología, Escuela de Medicina, Universidad de Monterrey.

<sup>3</sup> Jefe del Servicio de Dermatología.  
Hospital Univeristario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León.

## Dermatologic emergencies

### ABSTRACT

*A dermatologic emergency is defined as a situation in which the patient has a skin problem that needs immediate attention. In dermatology there are few emergencies, among them are the urticaria, angioedema, toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, staphylococcal scalded skin syndrome, autoimmune blistering diseases, such as pemphigus, pemphigoid and exfoliative erythroderma. This paper describes the most common dermatological emergencies as well as their management and treatment.*

**Key words:** dermatologic emergencies, emergencies in medicine, management.

Recibido: 28 de mayo 2014

Aceptado: 14 de agosto 2014

**Correspondencia:** Dra. Laura Elena Barbosa Moreno  
Servicio de Dermatología  
Hospital Univeristario Dr. José Eleuterio González  
Av. Francisco I Madero Pte. s/n y Avenida Gonzalitos  
64460 Monterrey, Nuevo León, México  
laura\_barbosa@hotmail.com

**Este artículo debe citarse como**  
Barbosa-Moreno L, Salas-Alanís J, Ocampo-Garza J, Ocampo-Candiani J. Urgencias dermatológicas. Dermatol Rev Mex 2015;59:26-38.

## ANTECEDENTES

En dermatología existen pocas enfermedades denominadas urgencias absolutas, que se definen como enfermedades que, si no son tratadas de manera inmediata, pueden poner en peligro la vida.

Entre las urgencias dermatológicas están la urticaria y el angioedema hereditario o adquirido, la necrólisis epidérmica tóxica, el síndrome de Stevens-Johnson y el de la piel escaldada por estafilococos, enfermedades ampollosas autoinmunitarias, eritrodermia o dermatitis exfoliativa, que son las que revisaremos a continuación.

### Urticaria

La urticaria es un síndrome reaccional de la piel y las mucosas ante diferentes estímulos etiológicos, que se distingue por pápulas edematosas dérmicas llamadas ronchas o habones que se manifiestan por placas eritematosas, edematosas, transitorias, de diferente tamaño, asociadas con prurito.<sup>1</sup>

Son ocasionadas por el aumento transitorio de la permeabilidad en los vasos de la dermis. Pueden ser de origen idiopático, inmunológico o no inmunológico.<sup>2</sup>

### Epidemiología

La incidencia exacta se desconoce, pero se sabe que afecta principalmente a mujeres de 20 a 40 años de edad, aunque afecta también a hombres. Se estima que 15 a 20% de la población general tiene al menos un episodio de urticaria a la largo de su vida. Constituye 1 a 2% de las consultas de dermatología.<sup>1,3</sup>

### Causas

El origen de la urticaria varía según el agente desencadenante, puede deberse a alimentos,

fármacos, picaduras de insectos, agentes físicos (calor, presión, dermatografismo, frío, vibración, entre otros), enfermedades endocrinas (tiroideas o diabetes), infecciones, malignidades internas (linfomas) y al contacto con ciertas sustancias.<sup>4</sup>

El agente causal en la urticaria se desconoce incluso en 70% de los casos; sin embargo, en los casos en que se logra dilucidar la causa, la mayor parte se relaciona con medicamentos.<sup>3,5</sup>

### Clasificación

La urticaria se clasifica de acuerdo con el tiempo de evolución en aguda, si las lesiones tienen una duración menor a seis semanas, o crónica, cuando las lesiones aparecen intermitentemente durante más de seis semanas. Esta última puede dividirse en continua, si las lesiones aparecen y desaparecen diariamente, y recurrente, si el paciente tiene intervalos libres de lesiones durante días o semanas. En la mayoría de los casos, las reacciones de hipersensibilidad tipo 1, anafiláctica o alérgica, se relacionan con la urticaria aguda.<sup>3,4</sup>

### Cuadro clínico

En términos clínicos se observa una dermatosis de aspecto policíclico o geográfico, eritematosa, pruriginosa, que tiende a evanescer a la digitopresión (Figura 1), mide desde milímetros a centímetros y desaparece en menos de 24 horas. Si los habones duran más de 24 horas hay que pensar en urticaria-vasculitis. El 50% de los casos se alivia en los primeros seis meses, 70% en 12 meses y 90% en cinco años.<sup>6,7</sup>

Según el mecanismo fisiopatogénico la urticaria se clasifica en inmunológica (inducida por antígenos, mediada por inmunoglobulinas o autoinmunitaria), no inmunológica (infecciosa), seudoalérgica (mediada por complemento) o debida a otros mecanismos (químicos o asociada con enfermedades internas).<sup>3,7</sup>



**Figura 1.** Paciente con urticaria aguda con ronchas de tamaño variable acompañadas de prurito.

La urticaria inmunológica se distingue por hipersensibilidad mediada por IgE, que se debe a la liberación de mediadores inflamatorios, como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, D2, factor activador de plaquetas, factor quimiotáctico de eosinófilos de anafilaxia y factor liberador de histamina por los mastocitos o basófilos. Suele asociarse con angioedema e, incluso, con choque anafiláctico. Las lesiones suelen durar más de 24 horas y pueden acompañarse de lesiones vasculíticas.<sup>8</sup>

La urticaria no inmunológica se distingue por la degranulación de mastocitos por mediadores no IgE, como estímulos físicos, químicos, medicamentos y alimentos, los habones duran pocos minutos y existe un periodo refractario en el que, aunque el paciente se exponga al estímulo, no aparecen lesiones.<sup>7</sup>

En la urticaria mediada por complemento, las anafilotoxinas (C4a, C3a y C5a) pueden estimular directamente los mastocitos. En enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico) los inmunocomplejos circulantes pueden activar la cascada del complemento e incrementar las anafilotoxinas.<sup>9</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con base en la historia clínica; el interrogatorio detallado orienta a la identificación del agente causal, así como a la clasificación de la urticaria, la conducta terapéutica y el pronóstico.<sup>10</sup>

El diagnóstico diferencial se realiza con eritema polimorfo, picadura de insectos, mastocitosis, vasculitis urticariana, mastocitomas, dermatitis herpetiforme y urticaria pigmentosa (mastocitosis), erupción polimorfa solar, penfigoide inicial y dermatitis herpetiforme.<sup>10</sup>

### Tratamiento

El tratamiento consiste en la identificación del agente causal y en evitarlo. Los antagonistas de segunda generación H1 generalmente son la primera opción de tratamiento de la urticaria aguda y crónica (loratadina, cetirizina, desloratadina, fexofenadina, astemizol y epinastina).<sup>2</sup>

Los corticoesteroides a dosis bajas son efectivos para reducir la severidad de la urticaria; sin embargo, se reservan para casos de urgencia, como reacciones anafilácticas que ponen en peligro la vida y en los casos resistentes a antihistamínicos.<sup>2,10</sup>

### Angioedema adquirido y hereditario

El angioedema se distingue por áreas bien circunscritas de edema subcutáneo, de inicio súbito, causado por mayor permeabilidad vascular, transitorio, principalmente en la cara, la lengua, la laringe, las extremidades y el área genital. Es potencialmente mortal si la vía aérea superior se ve afectada.<sup>2,4</sup>

El angioedema hereditario es una enfermedad autoinmunitaria en la que se forman anticuerpos contra el C1 inhibidor, si el angioedema

se acompaña de afección visceral sugiere un trastorno hereditario.<sup>2</sup>

La urticaria puede estar asociada con angioedema en 50% de los casos, lo que es de mal pronóstico, porque en 20% persistirán los síntomas más de 10 años. La mayoría de los casos es de origen idiopático, también pueden producirlo medicamentos, alérgenos o agentes físicos. La mayoría de los casos es hipersensibilidad mediada por anticuerpos IgE.<sup>3,4</sup>

### **Causas**

El angioedema hereditario puede ser desencadenado por dos mecanismos: la reacción mediada por el complemento, en el que debido a la alteración en la vía clásica del complemento se produce una elevación de mediadores de la inflamación, lo que provoca los síntomas del angioedema, estas alteraciones pueden ser adquiridas o heredadas, estas últimas son la causante del angioedema hereditario.<sup>2,4</sup>

### **Cuadro clínico**

En términos clínicos se distingue por placas edematosas localizadas frecuentemente en los párpados, los labios y los genitales, de inicio agudo. Pueden acompañarse de síntomas gastrointestinales, respiratorios y cardiovasculares. En general, aparece en horas y se alivia en 24 a 48 horas.<sup>2,11</sup>

### **Tratamiento**

El tratamiento es principalmente de apoyo a la vía aérea, antihistamínicos y evitar los desencadenantes conocidos. En los casos severos se pueden prescribir corticoesteroides parenterales o epinefrina.<sup>12,13</sup>

Para la prevención se recomiendan antihistamínicos tipo H1, como terfenadina, astemizol y

loratadina. Debido a sus efectos antihistamínicos H1 algunos antidepresivos tricíclicos son útiles en la urticaria crónica.<sup>12</sup>

### **Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson**

Estas entidades se deben a la apoptosis de queratinocitos, generalmente causada por medicamentos. Algunos autores consideran que estas afecciones constituyen un espectro de la misma enfermedad, porque comparten aspectos etiológicos, patogénicos, histológicos y terapéuticos.<sup>13,14</sup>

Se denomina síndrome de Stevens-Johnson cuando la pérdida cutánea es menor de 10% de la superficie corporal y necrólisis epidérmica tóxica cuando la pérdida cutánea es mayor a 30% de la superficie corporal. Cuando la pérdida cutánea es de 10 a 30% se dice que existe superposición del síndrome de Stevens-Johnson y de la necrólisis epidérmica tóxica.<sup>15,16</sup>

De 2 a 3% de los pacientes hospitalizados sufre erupciones cutáneas causadas por fármacos, se han identificado más de 220 medicamentos causantes, como sulfas, antiepilépticos, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos, otras causas incluyen infecciones, vacunas, radiación, exposición solar, embarazo, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias.<sup>17</sup> La mayoría de los pacientes tiene una manifestación leve; sin embargo, en algunos casos ésta puede ser severa y poner en peligro la vida del paciente, como ocurre en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. La mortalidad depende del área de superficie corporal afectada y de la edad de los pacientes, se ha reportado en 5% en el síndrome de Stevens-Johnson y de 30 a 50% en la necrólisis epidérmica tóxica.<sup>18</sup>

El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad mucocutánea con síntomas sistémicos que

se distingue por la aparición de lesiones en diadema, aplanadas y atípicas, con desprendimiento de la epidermis de 10% de la superficie corporal. La incidencia del síndrome de Stevens-Johnson es de 1.1 y 7.1 casos por millón de personas por año, con edad media de 25 a 47 años.<sup>19,20</sup>

La necrólisis epidérmica tóxica se distingue por erosiones de las membranas mucosas, apoptosis masiva de los queratinocitos con desprendimiento de la epidermis y síntomas constitucionales severos. La incidencia anual se estima en 0.4 a 2 casos por millón de habitantes, con tasa de mortalidad de 15 a 40%.<sup>19,20</sup>

### Patogenia

No es del todo conocida, pero se ha relacionado principalmente con una respuesta inmunológica anormal de algunos individuos a ciertos medicamentos, lo que provoca una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por células en la que los linfocitos T CD4+ y CD8+ producen mediadores citotóxicos que resultan en la apoptosis de los queratinocitos. Los linfocitos T tienen efecto citotóxico directo mediante la liberación de perforina y granzima B que provocan la muerte de los queratinocitos y que resulta estimulada por la expresión del ligando de Fas del CD95, que induce la muerte celular.<sup>17</sup>

### Cuadro clínico

La primera semana de estar expuesto a la mayor parte de los medicamentos es la de mayor riesgo de padecer el síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica y, en el caso de los anticonvulsivos, el tiempo puede ser, incluso, de ocho semanas.<sup>18</sup> La fase prodrómica ocurre en dos de cada tres pacientes y tiene una duración de incluso dos semanas, misma que se distingue por síntomas inespecíficos (fiebre, malestar general, cefalea, síntomas respiratorios o gastrointestinales y conjuntivitis); después de

uno a tres días aparecen súbitamente lesiones cutáneas que inician en el tronco y posteriormente se diseminan al cuello, la cara y el resto del cuerpo, sin afectar las áreas acrales y la piel cabelluda; en un inicio se manifiestan como máculas eritematosas, con centro violáceo, de bordes mal definidos e irregulares, que evolucionan en un periodo de 1 a 15 días en ampollas flácidas, con necrosis epidérmica con el signo de Nikolsky positivo. Los pacientes con necrólisis epidérmica tóxica tienen áreas extensas de piel desnuda y erosiones que aumentan el riesgo de sangrado e infección.<sup>17,19</sup>

### Diagnóstico

No existe una prueba específica para el diagnóstico del síndrome de Stevens-Johnson o de la necrólisis epidérmica tóxica, por lo que el diagnóstico se realiza con los hallazgos clínicos y se confirma con la biopsia de piel, en ésta se observa en la epidermis, necrosis de los queratinocitos y en la dermis escaso infiltrado mononuclear. En los casos crónicos se observa necrosis extensa y confluyente de toda la epidermis, ampollas subepidérmicas y un infiltrado inflamatorio. Los hallazgos en los exámenes de laboratorio son inespecíficos.<sup>15</sup>

### Tratamiento

Las medidas de soporte son el aspecto más importante del tratamiento y consisten en:

- Hospitalizar al paciente en la unidad de cuidados intensivos o en la unidad de quemados.
- Aislamiento por contacto, para evitar infecciones.
- Colchones neumáticos y sábanas antiadherentes.
- Valoración diaria por el servicio de Oftalmología para evitar la aparición de sinequias oculares y otras complicacio-

nes. Diariamente deben lubricarse los ojos y liberar las adherencias.

- Se deben realizar exámenes de laboratorio, como biometría hemática, pruebas de función hepática y gases arteriales.
- Control de líquidos y electrolitos, idealmente por vía periférica.
- Soporte nutricional, por vía entérica, si es posible.<sup>15</sup>

### Síndrome de piel escaldada por estafilococo

Fue descrito en 1878 por el médico alemán Baron Ritter, por lo que también se le conoce como enfermedad de Ritter. Es una afección epidermolítica mediada por toxinas exfoliativas que son producidas por ciertos tipos de *Staphylococcus aureus*.<sup>21,22</sup>

### Epidemiología

Afecta principalmente a niños menores de cinco años. La incidencia en los niños es igual en ambos sexos, a diferencia de los adultos en los que la incidencia es mayor en mujeres (relación 2:1); 91% de los adultos tiene anticuerpos contra las exotoxinas ETA; sin embargo, de los niños de tres meses a dos años de edad, sólo 30% tiene anticuerpos anti-ETA y en los de dos a cinco años de edad aumenta a 42%. Cuando se manifiesta en adultos afecta principalmente a los sujetos con padecimientos subyacentes (insuficiencia renal, inmunodepresión, enfermedades oncológicas).<sup>20</sup> La principal causa de mortalidad es la sepsis. Rara vez es fatal en niños (1-5%) y en adultos la mortalidad es de más de 40%.<sup>21</sup>

### Causas

Las cepas del fago II de estafilococo subtipos 55 y 71 producen toxinas exfoliativas ET-A, ET-B y ET-D, que afectan a la desmogleína 1, que se encuentra en el estrato granuloso de la epidermis, esta interacción resulta en la reducción

en la adhesión y, por tanto, en la exfoliación microscópica de la piel.<sup>21,22</sup>

### Patogenia

*S. aureus* coloniza la nariz, la conjuntiva, la región umbilical, las vías urinarias o la herida cutánea y la falta de anticuerpos permite que la toxina se propague a través del torrente sanguíneo a los capilares dérmicos.<sup>23</sup>

El objetivo de las toxinas es la desmogleína 1, una glicoproteína de los desmosomas que desempeña un papel importante en el mantenimiento de la adhesión celular en la epidermis superficial, esto lleva a la rotura de los desmosomas por la actividad proteolítica de la toxina y la formación de ampollas superficiales.<sup>23-25</sup>

Le exotoxina ET-A es el serotipo predominante en Europa y Estados Unidos, mientras que la ET-B es más prevalente en Japón.<sup>23</sup>

### Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo son: inmunosupresión e insuficiencia renal, debido a que las toxinas se excretan por el riñón, lo que explica por qué afecta a niños y adultos con disminución de la función renal y dermatitis atópica.<sup>22,23</sup>

### Cuadro clínico

Su manifestación clínica se divide en tres etapas; la primera es la etapa eritrodérmica, posteriormente sobreviene la etapa ampollosa y, por último, la descamativa.<sup>20</sup>

Se distingue por la rápida aparición de eritema generalizado con descamación, fiebre, hipotensión e insuficiencia multiorgánica. Después de un periodo prodrómico de dos o tres días de malestar, se agrega fiebre, escalofríos, náuseas y dolor abdominal.<sup>26</sup>

No suele afectar las mucosas, debido a que en estas áreas existe, además de la desmogleína 1, la desmogleína 3, que es capaz de mantener las células unidas incluso si se afecta la desmogleína 1.<sup>27</sup> Sin embargo, en algunos casos puede haber rinorrea purulenta y conjuntivitis (Figura 2).<sup>20</sup>

El eritema es difuso, no pruriginoso, maculopapular o petequial con descamación, que inicialmente aparece en el tronco y se extiende periféricamente a las palmas y las plantas. La insuficiencia multiorgánica incluye arritmias, insuficiencia hepática y renal, coagulación intravascular diseminada y síndrome de dificultad respiratoria aguda.<sup>26</sup>

#### Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, para confirmarlo es necesario aislar *S. aureus*, para lo que se puede realizar una biopsia de piel, el aislamiento de cepas de *S. aureus* o la prueba de Tzanck, en la que se observa acantólisis sin inflamación.<sup>28</sup>

En la microscopia directa con tinción de Gram se observan cocos grampositivos sólo en la zona colonizada, no en las áreas de epidermolisis. Los cultivos bacterianos deben tomarse del sitio

donde está la infección, que generalmente es el muñón umbilical, las alas nasales, la nasofaringe, la conjuntiva, el conducto auditivo externo, las heces y, en algunos casos, la sangre periférica, porque los cultivos de las ampollas superficiales generalmente resultan negativos.<sup>22,26</sup>

En el estudio histopatológico de piel se observan ampollas intraepidérmicas en la capa granular, sin necrosis epidérmica y con escasa cantidad de células inflamatorias. En ocasiones se observan algunas células acantolíticas.<sup>20</sup>

La prueba de Tzanck tomada de la base de una ampolla muestra células escamosas superficiales sin células inflamatorias, esta prueba puede ser de utilidad en el diagnóstico rápido de síndrome de piel escaldada estafilocócica.<sup>26</sup>

#### Tratamiento

Debe considerarse la hospitalización en la unidad de quemados si el desprendimiento cutáneo es muy extenso; el tratamiento debe darlo un equipo multidisciplinario (dermatólogos, pediatras, cirujanos, anestesiólogos y terapeutas) e incluye el aislamiento con ambiente estéril y húmedo y manejo de líquidos y electrolitos.<sup>20,28</sup>



**Figura 2.** Paciente pediátrico con rinorrea purulenta y costras melicéricas de predominio en áreas periorificiales.

El tratamiento es con antibióticos antimicrobianos sistémicos, dicloxacilina 15 a 50 mg/kg/día durante 10 días para erradicar el foco infeccioso. En los casos de *S. aureus* resistente a meticilina, el tratamiento es con vancomicina.<sup>28</sup>

Una alternativa a los betalactámicos es la clindamicina porque en estudios *in vitro* se ha demostrado que inhibe la síntesis de toxinas estafilocócicas.<sup>22,24</sup>

Debido a que los corticoesteroides empeoran el cuadro clínico, están estrictamente contraindicados. Los antiinflamatorios no esteroideos no se recomiendan debido al efecto en la reducción de la función renal.<sup>29</sup>

### Enfermedades ampollosas autoinmunitarias

Son un grupo de enfermedades autoinmunitarias que se distinguen por la aparición de ampollas en la superficie corporal, entre las que se encuentran el pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, penfigoide ampollar, penfigoide cicatricial, dermatitis herpetiforme y dermatosis IgA lineal. Nos enfocaremos al pénfigo vulgar porque tiene mayor tasa de mortalidad.<sup>30</sup> Afecta por igual a hombres y mujeres, con un pico de edad entre 50 y 60 años.<sup>31</sup>

### Cuadro clínico

De 50 a 70% de los pacientes con pénfigo vulgar padecen lesiones orales (Figura 3), que inicialmente aparecen como ampollas flácidas que se rompen con facilidad dejando ulceraciones irregulares, dolorosas y superficiales. Por lo general, las ampollas cutáneas aparecen después en piel de apariencia normal, estas ampollas tienen el signo de Nikolsky positivo y evolucionan rápidamente a erosiones dolorosas con predilección por el cuero cabelludo, el tronco, la cara y el cuello. En ocasiones puede haber afectación de la mucosa esofágica, laríngea, nasofaríngea, vaginal y rectal.<sup>31,32</sup>



**Figura 3.** Pacientes con diagnóstico de pénfigo vulgar y lesiones en la mucosa oral.

La sepsis secundaria al tratamiento inmunosupresor constituye una de las principales causas de muerte.<sup>33</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y la exploración física y se confirma por biopsia y estudios inmunológicos.<sup>32</sup>

La biopsia debe tomarse de una lesión de aparición reciente, si la biopsia es de las mucosas debe tomarse de una lesión con borde activo o denudada.<sup>31,34</sup>

En etapas iniciales, la primera alteración que se observa es espongirosis y acantólisis en las capas inferiores de la epidermis; al progresar esta acantólisis se observa una ampolla intraepidérmica suprabasal, el suelo está formado por una fila de células basales y el techo está compuesto por la capa espinosa, granulosa y córnea. En la dermis papilar puede encontrarse un infiltrado mononuclear leve a moderado perivascular.<sup>29,34,35</sup>

La inmunofluorescencia directa debe tomarse de piel perilesional, en donde se observa depósito de IgG en el espacio intercelular, alrededor de los queratinocitos (90% de los casos) y C3 en un patrón "en panal de abejas".<sup>29,32,33</sup>

La inmunofluorescencia indirecta se realiza en el suero de los pacientes y consiste en la detección de anticuerpos circulantes anti-IgG contra los desmosomas adheridos a las desmogleínas intercelulares. Puede ser negativa en pacientes con enfermedad en etapa temprana o con enfermedad localizada. Los títulos de anticuerpos varían de acuerdo con la actividad de la enfermedad, su existencia indica un riesgo de recaída de 57%.<sup>29,32</sup>

### Tratamiento

El abordaje inicial consiste en hospitalizar al paciente si la superficie corporal afectada es extensa o hay datos de sepsis y en mantener el equilibrio hidroelectrolítico. El tratamiento es con esteroides sistémicos, prednisona 1 a 2 mg/kg/día o su equivalente, con reducción progresiva de la dosis y asociación con medicamentos ahorradores de corticoides. En casos graves se recomiendan pulsos de metilprednisolona 1 g/día, durante cuatro días en infusión intravenosa lenta por tres a cuatro horas o rituximab IV 375 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal cada semana, durante cuatro semanas, seguida de 1 g vía IV cada 15 días.<sup>31,34,36</sup>

### Eritrodermia exfoliativa

La eritrodermia o dermatitis exfoliativa es un trastorno inflamatorio que se distingue por el enrojecimiento generalizado que afecta más de 90% de la superficie cutánea, asociado con descamación. Von Hebra la describió en 1868.<sup>37</sup>

### Causas

Existen muchas enfermedades que pueden causar eritrodermia, como psoriasis, pitiriasis rubra pilaris, dermatosis reaccionales a fármacos (síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos), dermatitis atópica, por contacto o seborreica, neoplasias (linfomas), síndrome de choque tóxico, entre otras. El pronóstico está determinado por la causa subyacente.<sup>37,38</sup>

La eritrodermia puede ser una manifestación cutánea de malignidad, la incidencia de malignidad interna es de 1%. Se ha asociado con neoplasias laríngeas, tiroideas, pulmonares, esofágicas, gástricas, de colon, de trompas de Falopio, carcinoma de próstata y linfomas de células T.<sup>39</sup>

En algunos casos la eritrodermia se asocia con dermatofitosis, hepatitis, insuficiencia renal, síndrome de inmunodeficiencia congénita (síndrome de Omenn), enfermedad de injerto contra huésped, histoplasmosis, lupus, dermatomiositis, tirotoxicosis y sarcoidosis.<sup>37,40</sup>

### Patogénesis

Se desconoce el mecanismo que causa la eritrodermia. Sin embargo, la adhesión de las moléculas y sus ligandos juegan un papel importante en las interacciones del endotelio de los leucocitos. El aumento de la expresión de moléculas de adhesión VCAM-1, ICAM-1, E-selectina y P-selectina estimula la inflamación de la dermis que puede conducir a la proliferación

de la epidermis y aumento de la producción de mediadores de la inflamación.<sup>41,42</sup>

#### Cuadro clínico

Se manifiesta como parches eritematosos, que coalescen para formar extensas áreas de eritema. La epidermis muestra una apariencia delgada y brillante y una vez que el eritema afecta la mayor parte de la superficie corporal, aparece escama blanco-amarillenta que le da a la piel una apariencia seca (Figura 4A). Puede acompañarse de ataque al estado general, fiebre y escalofríos. Las alteraciones cutáneas consisten en eritema generalizado de la piel y las mucosas, acompañado de descamación y prurito, caída de cabello y alteraciones ungueales. En ocasiones pueden observarse lesiones típicas de la dermatosis subyacente (Figura 4B).<sup>37</sup>

Por lo general, los hallazgos de laboratorio son inespecíficos. Sin embargo, habitualmente se observa anemia leve, leucocitosis con eosinofilia

(valores muy elevados sugieren la posibilidad de linfoma), elevación de la velocidad de sedimentación globular y ácido úrico y disminución de la albúmina sérica.<sup>39</sup>

#### Histopatología

En la biopsia de piel se observa hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y un infiltrado inflamatorio perivascular en ocasiones con eosinófilos. Los hallazgos son inespecíficos; sin embargo, la inmunofluorescencia directa puede ser de utilidad en caso de que la eritrodermia sea secundaria a pénfigo foliáceo, pénfigoide ampolloso y enfermedades del tejido conectivo.<sup>37,38</sup>

#### Tratamiento

El abordaje terapéutico inicial se basa en tratar el padecimiento de base y en la reposición de líquidos, electrolitos y nutrientes. Los cuidados de la piel consisten en la aplicación de emolientes y el uso de vendajes húmedos; pueden administrarse



**Figura 4. A.** Epidermis con apariencia delgada, brillante y de apariencia seca en un paciente con eritrodermia. **B.** Paciente con eritrodermia secundaria a psoriasis.

esteroides de baja potencia. Se deben evitar los factores precipitantes.<sup>37,38</sup>

## CONCLUSIONES

Las urgencias dermatológicas incluyen enfermedades que ponen en peligro la vida del paciente que las padece; a pesar de los estudios de gabinete y de imagen que apoyan el diagnóstico de estas enfermedades, la historia clínica, el tiempo de evolución, los signos, síntomas y la exploración física dermatológica son fundamentales para su diagnóstico y tratamiento.

## REFERENCIAS

1. 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.
2. Leeyaphan C, Kulthanan K, Jongjarearnprasert K, Dhana N. Drug-induced angioedema without urticaria: prevalence and clinical features. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2010;24:685-691.
3. Guillén Escalón J, Rosas Vargas M, Mendoza Magaña E, Zepeda Ortega B, et al. Urticaria y angioedema. *Rev Alerg Mex* 2007;54:54-65.
4. Duarte I, Tartuce Aun W. Epidemiología y fisiopatología de la urticaria y sus implicaciones clínicas. CILAD. Manual latinoamericano para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Brasil 2003;1-16.
5. Wedi B, Raap U, Wiczorek D, Kapp A. Urticaria and infections. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2009;5:10.
6. Torsten Zuberbier M, Juhlin L, Kobza-black A, Maurer D, et al. Definition, classification, and routine diagnosis of urticaria: A consensus report. *Soc Invest Dermatol* 2001.
7. Muller BA. Urticaria and angioedema: a practical approach. *Am Fam Physician* 2004;69:1123-1128.
8. Greaves M. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:664-672.
9. Giovanna D, Rada BL, Luis J, Ferrufino L. Urticaria 2005;2:98-103.
10. Peroni A, Colato C, Zanoni G, Girolomoni G. Urticarial lesions: if not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria: part II. Systemic diseases. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:557-570.
11. Duarte I, Ferreira de Mello J. Enfoque clínico y diagnóstico de la urticaria y del angioedema. CILAD. Manual latinoamericano para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Brasil 2003;1-16.
12. Xu Y-Y, Buyantseva LV, Agarwal NS, Olivieri K, et al. Update on treatment of hereditary angioedema. *Clin Exp Allergy* 2013;43:395-405.
13. Mirkamali A, Ingen-Housz-Oro S, Valeyrie-Allanore L, et al. Dermatological emergencies: a comparative study of activity in 2000 and 2010. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2013;27:916-918.
14. Carrillo-Esper R, Elizondo-Argueta S, Sánchez-Zuñiga MJ, Visoso-Palacios P, et al. Necrólisis epidérmica tóxica. *Gac Méd Méx* 2006;142:337-340.
15. Sotelo-Cruz N. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en los niños. *Gac Méd Méx* 2012;148:265-275.
16. García Doval I, Calude Roujeau J, Cruces Prados M. Formación médica continuada. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica. *Actas Dermosifiliogr* 2000:541-551.
17. Reynoso Von Drateln C, Villagrán Plascencia M, Rodríguez Martínez N, et al. Abordaje terapéutico del síndrome de necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Brocq-Lyell). *Dermatol Rev Mex* 2009;53:288-294.
18. Hernández CA, Restrepo R, Mejía M. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. *Rev Asoc Colomb Dermatología* 2011;19:67-75.
19. Gutiérrez-Salgado JE, Antonio J, Cerecedo A, González MG. Necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell). *Cirugía Plástica* 2005;15.
20. Losada Sanclemente KM, Díaz Mathé A, Solé JJ, et al. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Nuestra experiencia en 10 años. *Dermatología Argentina* 2011:193-197.
21. Guerrer-Fernández J. Síndrome de la escaldura estafilocócica. *Rev Web Pediatr* 2002;5:2-4.
22. Ladhani S. Recent developments in staphylococcal scalded skin syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:301-307.
23. Ladhani S. Understanding the mechanism of action of the exfoliative toxins of *Staphylococcus aureus*. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2003;39:181-189.
24. Ortega Morales O, Eliana Guevara C, Fabiani R. Síndrome de la piel escaldada por *Staphylococcus aureus*. *Rev Cient Cienc Méd* 2010;13:47.
25. Patel G, Finlay A. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Diagnóstico y tratamiento. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:165-175.
26. Lipový B, Brychta P, Chaloupková Z, Suchánek I. Staphylococcal scalded skin syndrome in the Czech Republic: an epidemiological study. *Burns* 2012;38:296-300.
27. Blyth M, Estela C, Young AER. Severe staphylococcal scalded skin syndrome in children. *Burns* 2008;34:98-103.
28. Marina SS, Bocheva GS, Kazanjieva JS. Severe bacterial infections of the skin: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005;23:621-629.
29. Ahronowitz I, Fox L. Severe drug-induced dermatoses. *Semin Cutan Med Surg* 2014;33:49-58.

30. Castellanos AA, Guti EG. Pénfigo vulgar. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:73-83.
31. Mutasim DF, Bilic M, Hawayek LH, Pipitone MA, Sluzevich JC. Immunobullous diseases. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:1029-1043.
32. Browne BJ, Edwards B, Rogers RL. Dermatologic emergencies. *Prim care Clin Off Pract*. Elsevier Saunders, 2006;33:685-695.
33. Sánchez-Pérez JA, Amaro GD. Pénfigo. *Actas Dermosifiliogr* 2005;96:15-42.
34. Ratnam KV, Pang BK. Pemphigus in remission: value of negative direct immunofluorescence in management. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:547-550.
35. López Jornet P, Bermejo Fenoll A, López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Treatment of pemphigus and pemphigoids. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:410-411.
36. Okoduwa C, Lambert WC, Schwartz RA, et al. Erythroderma: review of a potentially life-threatening dermatosis. *Indian J Dermatol* 2009;54:1-6.
37. Salami TAT, Enahoro Oziegbe O, Omeife H. Exfoliative dermatitis: patterns of clinical presentation in a tropical rural and suburban dermatology practice in Nigeria. *Int J Dermatol* 2012;51:1086-1089.
38. Karakayli G, Beckham G, Orengo I, Rosen T. Exfoliative dermatitis. *Am Fam Physician* 1999;59:625-630.
39. Zhang JC, Sun YT. Efavirenz-induced exfoliative dermatitis. *Scand J Infect Dis* 2013;45:70-72.
40. Sigurdsson V, de Vries IJ, Toonstra J, et al. Expression of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, and P-selectin on endothelium *in situ* in patients with erythroderma, mycosis fungoides and atopic dermatitis. *J Cutan Pathol* 2000;27:436-440.
41. Bruno TF, Grewal P. Erythroderma: a dermatologic emergency. *CJEM* 2009;11:2008-2010.

## EVALUACIÓN

1. ¿Qué porcentaje de población de la consulta dermatológica constituyen las urticarias?
  - a) 10%
  - b) 50%
  - c) 1-2%
  - d) 30-40%
2. ¿Cuándo se considera que la urticaria es crónica?
  - a) tres episodios en un mes
  - b) mayor a dos semanas
  - c) mayor a cuatro semanas
  - d) mayor a seis semanas
3. ¿Qué tipo de hipersensibilidad distingue a la urticaria inmunológica?
  - a) mediada por IgE
  - b) mediada por IgG
  - c) mediada por IgM
  - d) linfocitos T
4. ¿En qué porcentaje de pacientes el angioedema se asocia con urticaria?
  - a) 90%
  - b) 100%
  - c) 50%
  - d) 10%
5. ¿Qué porcentaje de superficie corporal cutánea debe estar perdida para considerar necrólisis epidérmica tóxica?
  - a) menos de 10%
  - b) entre 10 y 20%
  - c) entre 10 y 30%
  - d) mayor de 30%
6. ¿De las siguientes exotoxinas, cuál no está implicada en el síndrome de piel escaldada por *Staphylococcus aureus*?
  - a) exotoxina A
  - b) exotoxina B

- c) exotoxina C  
d) exotoxina D
7. ¿Cuál es la principal causa de muerte en pacientes con enfermedades ampollosas en tratamiento inmunosupresor?  
a) sepsis  
b) deshidratación  
c) sangrado  
d) cardiopatías
8. ¿Cuál es la dosis recomendada de prednisona para el tratamiento de las enfermedades ampollosas autoinmunitarias?  
a) 5 mg/kg/día  
b) 1-2 mg/kg/día
- c) 3 mg/kg/día  
d) 7 mg/kg/día
9. ¿Qué porcentaje de pacientes con eritoderma exfoliativa se relaciona con algún tipo de malignidad interna?  
a) 50%  
b) 5%  
c) 20%  
d) 1%
10. ¿En qué se basa el abordaje terapéutico de la eritoderma exfoliativa?  
a) en la hidratación del paciente  
b) en administrar pulsos de metilprednisolona  
c) aislamiento por contacto

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2015, una por una o todas juntas, a la siguiente dirección:

**Dermatología Revista Mexicana**

José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF.

**Fecha límite de recepción de evaluaciones:** 29 de enero de 2016.