



DERMATOLOGÍA

Coordinadores: *María Cristina Amodeo Arahal. José Juan Pereyra Rodríguez*

DERMATOLOGÍA.....	1
AFTAS ORALES. ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE	2
DERMATOSIS ECCEMATOSAS: D. DE CONTACTO. D. SEBORREICA. D. ATÓPICA	7
DERMATOSIS REACTIVAS: ERITEMA MULTIFORME. ERITEMA NODOSO. Sd. SWEET.....	17
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS: VASCULITIS Y PANICULITIS. URTICARIA Y ANGIOEDEMA ...	21
ERITRODERMIAS. TOXICODERMIA. NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA.....	28
FOTODERMATOSIS: QUEMADURA SOLAR. REACCIÓN FOTÓXICA	35
INFECCIONES CUTANEOMUCOSAS: BACTERIANAS. MICOSIS. VÍRICAS	40
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.....	51
INFESTACIONES.....	59
LESIONES ELEMENTALES EN DERMATOLOGÍA	64
LESIONES ERITEMATODESCAMATIVAS: PSORIASIS.....	68

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-24021-0

Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

AFTAS ORALES. ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE

Biscarri Carbonero, Ángela
Amodeo Arahál, María Cristina
Molinero Delgado, Lucía

DEFINICIÓN

Las aftas bucales son úlceras que se producen en la mucosa de la boca.

La estomatitis aftosa una enfermedad multifactorial, o sea, desencadenada por múltiples factores precipitantes, que, unidos con un trastorno de la inmunorregulación de la mucosa bucal, favorecen la aparición de las aftas bucales, que según su intensidad y persistencia se convierten en lesiones recurrentes; no obstante, la patogenia aún no es bien conocida. (1)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Hay varias formas de presentación:

Aftosis minor

Afecta a mucosa no queratinizada en la parte anterior de la boca, sobre todo labios, mejillas y bordes de la lengua. Suelen ser en número inferior a 5 y menores de 1 cm. Curación espontánea en 1-2 semanas.

Aftosis major

Afecta a mucosa queratinizada y no queratinizada, en la parte posterior de la boca sobre todo paladar blando. Suelen ser menor de 5 y mayores de 1 cm. Profundas y dolorosas. Curan con cicatriz de 2-12 semanas.

Aftosis herpetiforme

La menos frecuente. Afecta a mucosa no queratinizada, sobre todo suelo de la boca y superficie ventral de la lengua. Más frecuente en los 20-30 años. De 10-100 y de 1-3 mm. Suelen ser simultáneas y pueden confluir. Curan dejando cicatriz en 1-4 semanas. (2)

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista etiológico, las aftas bucales se clasifican básicamente en 2 grandes grupos:

1) Primarias: en este grupo están involucrados factores causales exógenos o ambientales; de acuerdo con esto se distinguen 3 tipos:

- Tipo mecánica: trauma por prótesis, cepillado enérgico, alimentos muy fríos o calientes, mordeduras.
- Tipo química: quemaduras por medicamentos, productos de terapia dental, cáusticos.
- Tipo biológico: infecciones bacterianas (*Stafilococcus mutans*), virales (herpes) y micóticas (candidiasis)



2) Secundarias: generalmente son de etiología endógena por una enfermedad sistémica como:

- Discrasias sanguíneas
- Linfomas y neoplasias
- Diabetes mellitus
- Pénfigo
- Reacciones adversas a fármacos antineoplásicos o inmunosupresores
- Carenciales (déficit vitamina B12 o ácido fólico)
- Inmunodeficiencias primarias secundarias.

No obstante, la clasificación clínica es la siguiente:

1. Aftosis simple.

Corresponde a ataques recurrentes de aftas de cualquier tipo, con distintos periodos libres de enfermedad. Más frecuente en jóvenes.

2. Aftosis compleja.

Es la presencia de 3 o más de 3 aftas orales o de aftas recurrentes orales y genitales, sin incluir la enfermedad de Behçet. Las entidades son las siguientes: aftosis compleja primaria o idiopática, aftosis compleja secundaria, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), VIH, neutropenia cíclica, síndrome PFAPA (Periodic Fever Aphthous stomatitis, Pharyngitis cervical Adenitis), déficit de hierro, cinc, folato, vitaminas B1,B2,B6,B12 o enteropatía por gluten. (3)

3. Enfermedad de Behçet.

4. Síndrome MAGIC. (Mouth And Genital ulcers with Inflamed Cartilages)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es prácticamente clínico. No obstante, a veces se recurre a estudios histopatológicos de las lesiones.

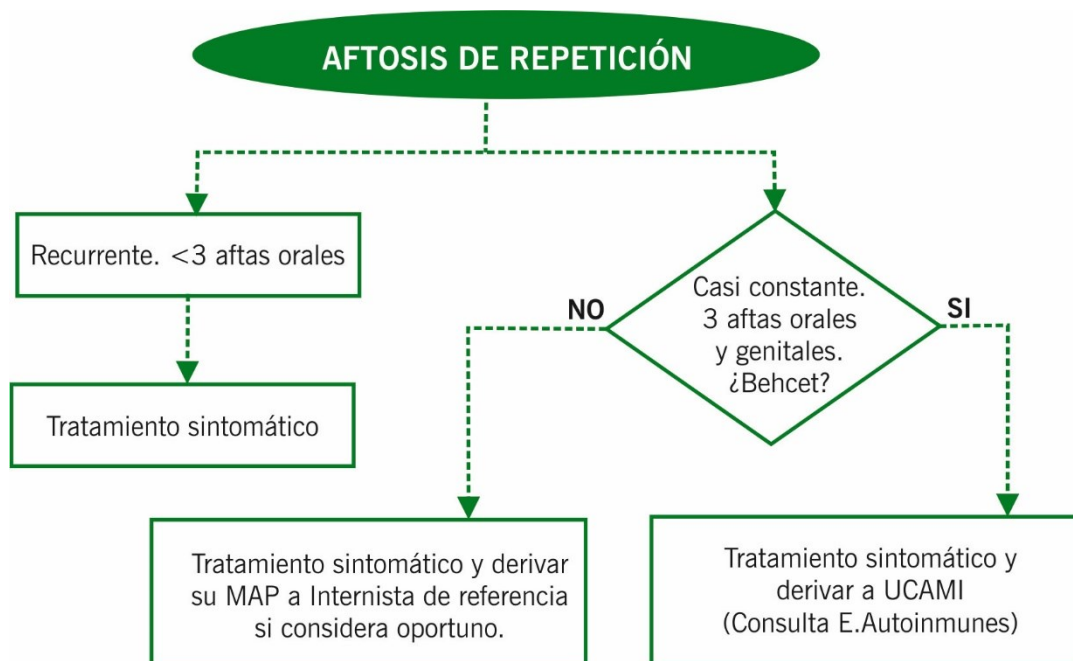
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLÍNICO

AFTA SOLITARIA	UNA O MÁS AFTAS RECURRENTES	ÚNICO EPISODIO DE AFTAS PRECEDIDA DE VESÍCULAS Y DE MÚLTIPLE LOCALIZACIONES ORALES	AFTAS ORALES PERSISTENTES DE MÚLTIPLES LOCALIZACIONES.
Traumatismo Carcinoma escamoso Infecciones (sífilis, tuberculosis).	Estomatitis aftosa recurrente Enfermedad de Behçet “Aphthous like ulcers” por enfermedades sistémicas o por fármacos Eritema multiforme recurrente.	Infecciones orales Infecciones víricas (herpangina, estomatitis herpética primaria) Eritema multiforme.	Liquen plano oral (mucocutánea) Pénfigo oral (ampollosa autoinmune) Enfermedad de Crohn (gastrointestinal) Leucemia (hematológica) Fármacos.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

No está demostrado que un tratamiento sea más eficaz que el resto (4). Es por este motivo por el que debe potenciarse la prevención de la aparición en personas predispuestas. En el caso en el que no se pudieran evitar o hubiera un brote de enfermedad, se utilizan colutorios y geles, que pueden estar compuestos por:

- Clorhexidina en colutorio o en gel. Disminuye incidencia, gravedad y duración del afta además de tener efecto analgésico y prevenir complicaciones por sobreinfección de la misma. Es el más utilizado. Otros: hexetidina.
- Antiinflamatorios como son los corticoides tópicos (triamcinolona, dexametasona). La aplicación de estos antiinflamatorios reduce el componente inflamatorio de las erosiones orales existentes, dando lugar a una mejora rápida y eficaz de la sintomatología. Otros: carbenoxolona tópico (no usar si está en tratamiento con corticoides de aplicación en la boca), bencidamida colutorio. (5).
- Anestésicos locales como la lidocaína, benzocaína o tetracaína. Su finalidad es reducir la sensibilidad dolorosa que generan las aftas.
- Ácido hialurónico. Interviene en la función barrera del tejido conectivo gingival por lo que es esencial para el mantenimiento de la mucosa bucal sana.
- Antibiótico como la tetraciclina en forma de solución extemporánea al 2.5% para la realización de enjuagues bucales pueden dar buenos resultados en los casos de estomatitis aftosas recurrentes y de úlceras bucales severas. Su uso no se recomienda en niños que aún no hayan cambiado o que estén cambiando las piezas dentales.



**BIBLIOGRAFÍA**

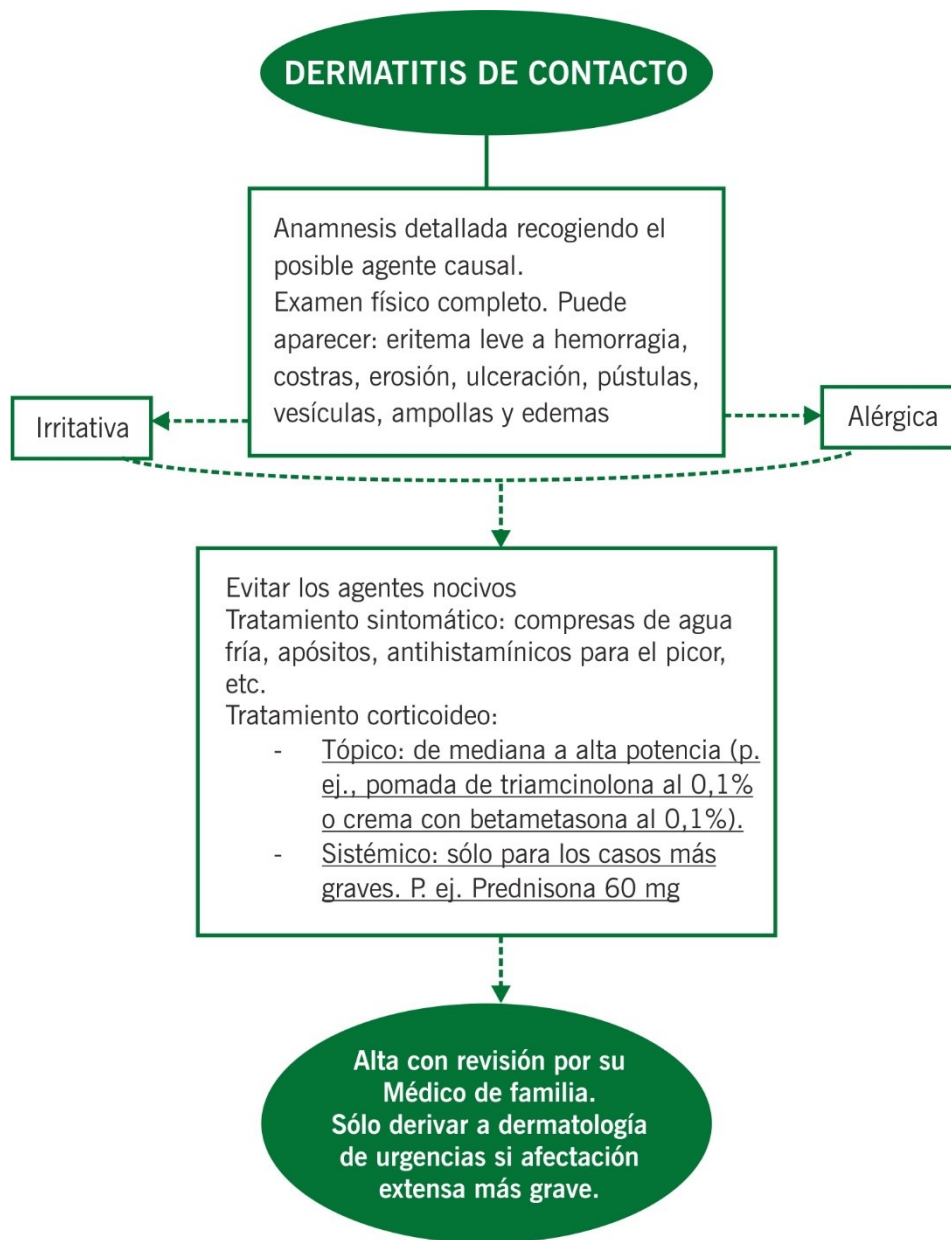
1. Pacho JA, Piñol F. Estomatitis aftosa recurrente. Actualización. Rev Cubana Estomatol. 2005;42(1).
2. Riera Matute G, Riera Alonso E. La aftosis oral recurrente en Reumatología. Reumatol Clin. 2011;7(5):323-8.
3. Ali SA, Saudi HI. An expert system for the diagnosis and management of oral ulcers. Tanta Dent J [Internet]. 2014;11(1):42-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tdj.2014.03.005>
4. Lewis MA, Yates JM, Taylor J, Brocklehurst P, Glennie A-M, Riley P, et al. Systemic interventions for recurrent aphthous stomatitis (mouth ulcers). Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9).
5. Boras VV, Savage NW. Recurrent aphthous ulcerative disease: Presentation and management. Aust Dent J. 2007;52(1):10-5.

DERMATOSIS ECCEMATOSAS: D. DE CONTACTO. D. SEBORREICA. D. ATÓPICA

*Amodeo Arahal, María Cristina.
Cruz Vela, M. Carmen.
Marcos Alonso, Carmen.*

DERMATITIS DE CONTACTO

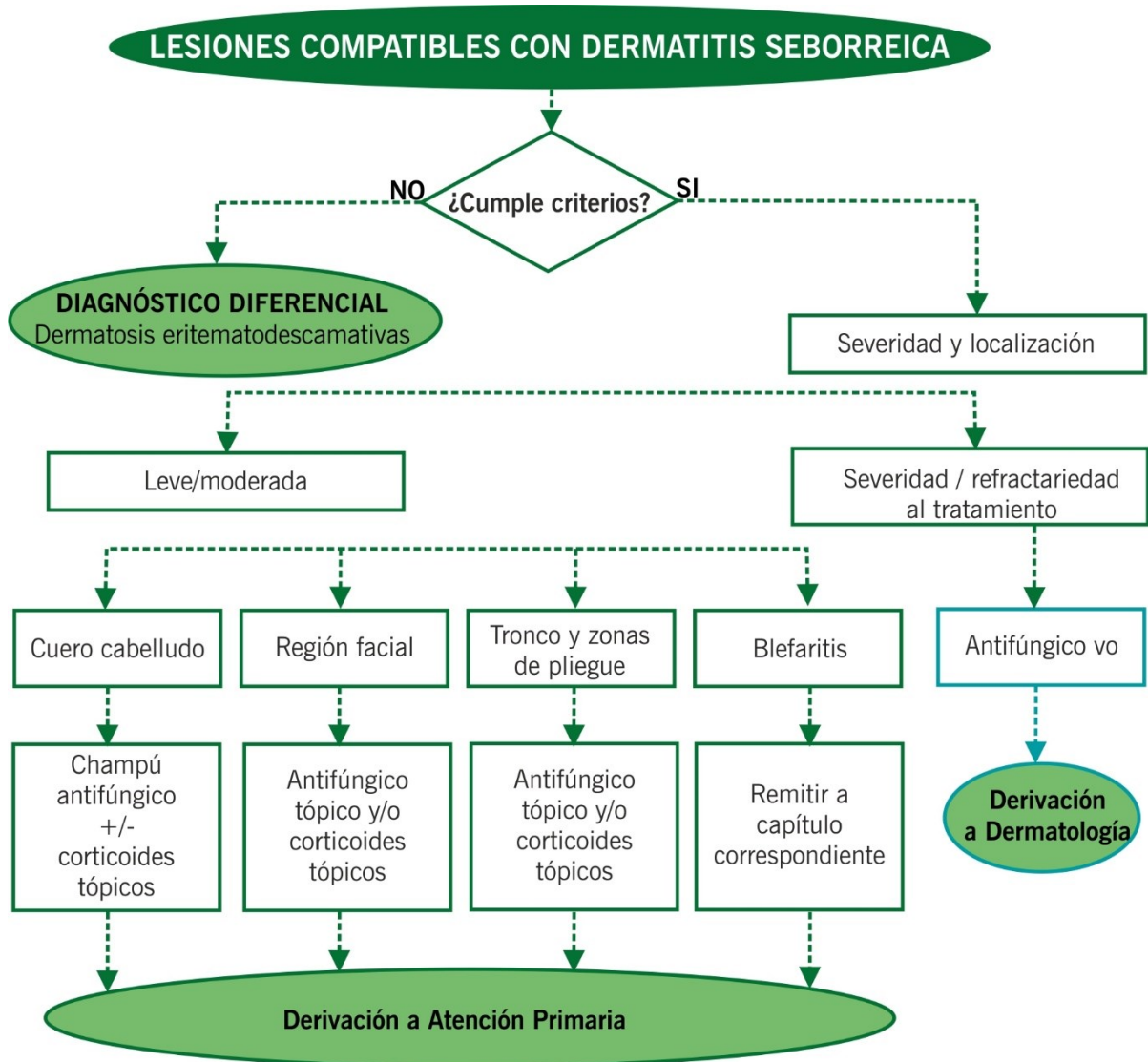
DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Inflamación aguda de la piel causada por agentes irritantes y alérgenos.</p> <p>Existen 2 grandes subtipos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Irritativa: representa el 80% de todos los casos de dermatitis de contacto. Es una reacción inflamatoria inespecífica a sustancias que entran en contacto con la piel. El sistema inmunitario no participa en esta respuesta. Puede estar provocada por jabones, plantas, líquidos corporales, productos químicos. La dermatitis fototóxica es una variante en la cual los agentes tópicos o ingeridos provocan la inflamación tras su exposición a luz ultravioleta. 2. Alérgica: es una reacción de hipersensibilidad de tipo IV mediada por células que tiene 2 fases: <ul style="list-style-type: none"> • Sensibilización a un antígeno. • Respuesta alérgica después de la reexposición. <p>Hay dos tipos de dermatitis de contacto alérgica:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fotoalérgica: la reacción se activa tras recibir la luz ultravioleta una vez expuesta a la sustancia sensibilizante. 2. Inducida sistémicamente. Se pueden extender hacia áreas no expuestas de la piel. 	<p>El síntoma principal es el prurito principalmente en la dermatitis alérgica.</p> <p>Los signos varían desde eritema leve a hemorragia, costras, erosión, ulceración, pústulas, vesículas, ampollas y edemas.</p> <p>Las manos son la superficie más afectada, pero puede afectarse cualquier superficie de piel expuesta. Normalmente se limita al sitio de contacto, aunque más tarde puede extenderse debido al rascado y la autoeccematización</p> <p>En la dermatitis de contacto alérgica inducida sistémicamente, los cambios cutáneos pueden presentarse en todo el cuerpo.</p> <p>La erupción comienza generalmente entre 24 y 48 horas después de la exposición al alérgeno.</p>	<p>Es fundamental en anamnesis recoger el agente causal y el examen físico.</p> <p>A veces, se realiza la prueba de parche cutánea en pacientes en los que se sospecha dermatitis de contacto alérgica.</p>



DERMATITIS SEBORREICA

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Dermatitis eritematoescamosa crónica que afecta típicamente a áreas ricas en glándulas sebáceas como cuero cabelludo, cara tórax y áreas intertriginosas (axilas, ingles y pliegues abdominales).</p>	<p>Placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas de escamas amarillentas. Además, es frecuente el picor.</p> <p>En la cara: se localizan en las cejas, alrededor de la nariz, en el borde del cuero cabelludo, en la parte interna del pabellón auricular. En el pliegue por detrás de la oreja se puede presentar un proceso inflamatorio con abundante exudación purulenta. Se puede producir incluso blefaritis.</p> <p>En el cuero cabelludo se pueden distinguir tres formas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leve (caspa o pitiriasis seca), las escamas son pequeñas, secas, blanquecinas y se desprenden con facilidad. • Moderada (clásica), las escamas son de mayor tamaño. • Severa: (falsa tiña amiantácea) se observan placas que pueden ser de tamaño diverso, desde pequeñas hasta bastante extensas. <p>En el tórax las lesiones presentan un contorno redondeado, bien delimitado y de color rojo parduzco.</p> <p>En los pliegues, sobre todo axilas, ingles, pliegue interglúteo y región submamaria, la dermatitis seborreica se presenta como un intértrigo en el que aparece un eritema difuso, brillante, bien delimitado, con escasa descamación.</p>	<p>Clínico.</p>

MANEJO Y TRATAMIENTO	CRITERIOS DE DERIVACIÓN
<p>Afectación leve/moderada. Según zona afecta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuero cabelludo: champú antifúngico (ketoconazol 2%, ciclopirox 1%) de 2-7 veces/semana. Si signos de severidad, añadir: corticoides tópicos potencia alta 1/día/2-4 semanas (GRADO 2B). • Área facial: corticoides tópicos baja potencia y/o antifúngicos 1-2/día hasta remisión (GRADO 2B). En zonas de barba similar a cuero cabelludo (GRADO 2C). • Tronco y zonas de pliegues: corticoides tópicos (baja potencia en pliegues y alta potencia en zona troncular) y/o antifúngicos 1-2/día hasta remisión (GRADO 2C). <p>Afectación severa/refractoriedad: antifúngicos orales (Itraconazol 200 mg/ día/7 días).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico dudoso • Ausencia de respuesta al tratamiento • Formas moderadas-severas de la enfermedad. • Dermatitis seborrea secundaria a VIH.

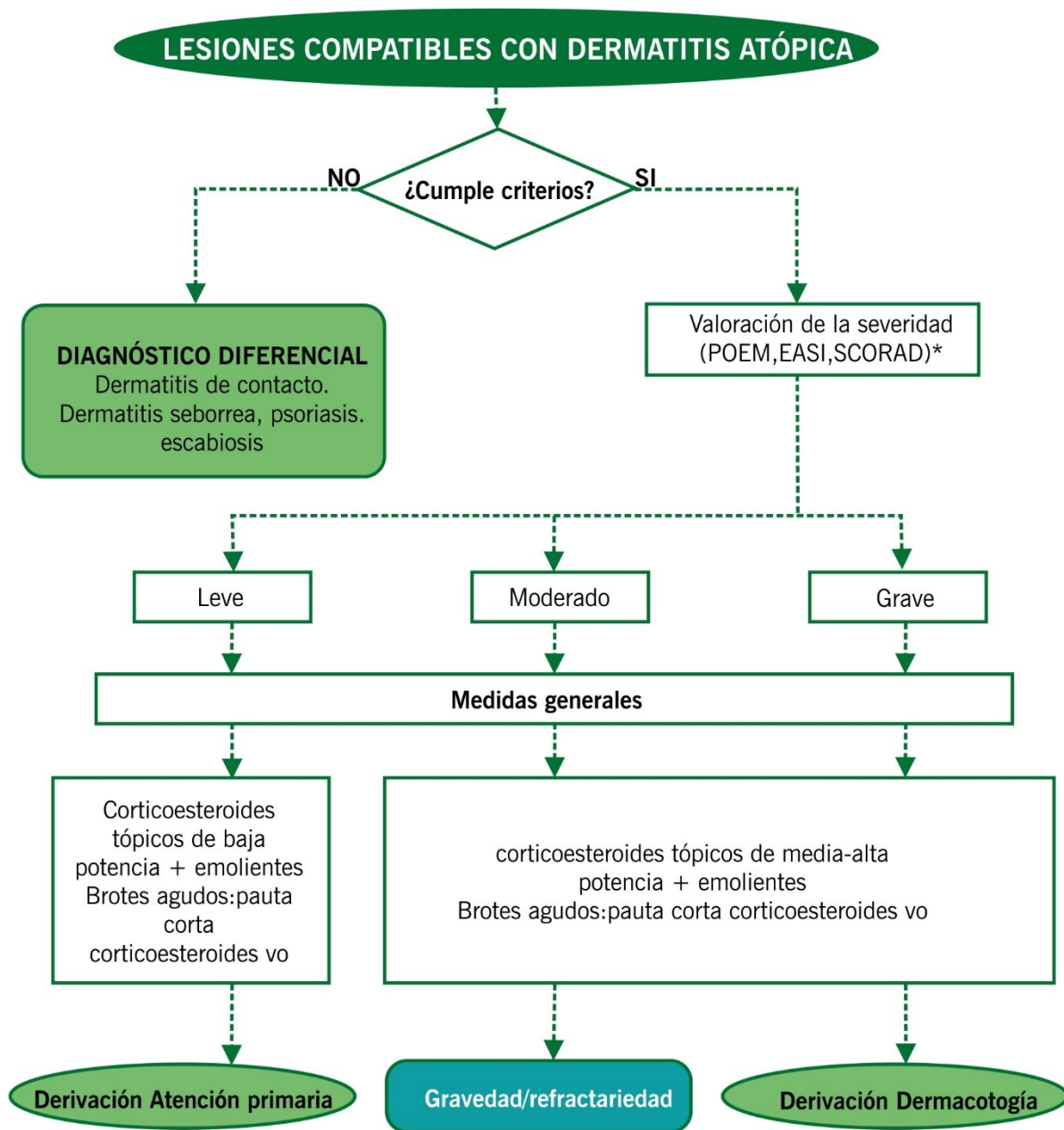




DERMATITIS ATÓPICA

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Enfermedad inflamatoria de la piel, pruriginosa, crónica y recidivante.	<p>Cursa en brotes de lesiones eczematosas, papulovesiculosas, exudativo-costrosas y papulosas muy pruriginosas que se entremezclan con signos de rascado y fenómenos de liquenificación.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fase del lactante. Se inicia entre los 2 y 6 meses de vida, prolongándose hasta los 2 años. Se producen lesiones eritematosas y vesículo-exudativo-costrosas que aparecen en mejillas y cuero cabelludo principalmente. • Fase infantil. Aparece entre los 2 y 10 años. Existe una sequedad cutánea marcada. Se produce prurito intenso, Las lesiones se producen con más frecuencia en las grandes flexuras, la nuca y el dorso de las manos y los pies. • Fase del adulto. Característicamente, la piel seca es casi constante, sobre todo en invierno. Las localizaciones más frecuentes son la cara (frente, párpados, zona perioral), la nuca, el pecho, los hombros, las fosas antecubitales, los huecos poplíteos y el dorso de las manos. 	Clínico.

MANEJO Y TRATAMIENTO	CRITERIOS DE DERIVACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Medidas generales: <ul style="list-style-type: none"> ○ Eliminar factores exacerbadores: baja humedad medioambiental, estrés emocional, xerosis, calor, solventes y detergentes, infecciones cutáneas, alérgenos. ○ Emolientes y humectantes (GRADO A). ○ Antihistamínicos • Enfermedad leve: corticoesteroides tópicos de baja potencia -> inhibidores de la calcineurina (GRADO A) • Enfermedad moderada: corticoesteroides tópicos de media-alta potencia -> inhibidores de la calcineurina (GRADO A) • Enfermedad grave: corticoesteroides tópicos de media-alta potencia +/- fototerapia +/- inmunosupresores -> inhibidores de la calcineurina (GRADO A) -> fototerapia -> ciclosporina vo -> terapia inmunosupresora -> inmunoterapia • Exacerbaciones: corticoesteroides vo 3-4 días 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico dudoso • Ausencia de respuesta al tratamiento • Formas moderadas-severas de la enfermedad.



*Adjunto en anexo 1

ANEXO 1: ESCALAS DE VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA DERMATITIS ATÓPICA.

ESCALA POEM (Patient-Oriented Eczema Measure)

Valora la frecuencia con la que el paciente ha presentado síntomas asociados a la enfermedad en la última semana. Consta de 7 preguntas:

Durante la última semana, ¿cuántos días ha tenido comezón (picazón) en la piel a causa de su eczema?

Durante la última semana, ¿cuántas noches se ha interrumpido su sueño a causa de su eczema?

Durante la última semana, ¿cuántos días le ha supurado o exudado líquido transparente de la piel a causa de su eczema?

Durante la última semana, ¿cuántos días ha tenido la piel agrietada a causa de su eczema?

Durante la última semana, ¿cuántos días ha tenido descamación de la piel a causa de su eczema?

Durante la última semana, ¿cuántos días ha sentido la piel reseca o áspera a causa de su eczema? Ningún

Días				
Ninguno	1 a 2	3 a 4	5 a 6	Todos
Ninguno	1 a 2	3 a 4	5 a 6	Todos
Ninguno	1 a 2	3 a 4	5 a 6	Todos
Ninguno	1 a 2	3 a 4	5 a 6	Todos
Ninguno	1 a 2	3 a 4	5 a 6	Todos
Ninguno	1 a 2	3 a 4	5 a 6	Todos

PUNTUACIÓN SEGÚN FRECUENCIA

Ningún día: 0 puntos.

1 a 2 días: 1 punto.

3 a 4 días: 2 puntos.

5 a 6 días: 3 puntos.

Todos los días: 4 puntos.

CÁLCULO POEM

Eczema muy leve: 0-2 puntos.

Eczema leve: 3-7 puntos.

Eczema moderado: 8-16 puntos.

Eczema severo: 17-24 puntos.

Eczema gran severidad: 25-28 puntos

ESCALA EASI (Eczema Area and Severity Index)

Evalúa 2 aspectos: la extensión de la enfermedad y los signos clínicos:

Extensión de la enfermedad según el porcentaje de superficie corporal afectada. Divide la superficie corporal en 4 áreas:

Cabeza y cuello: área facial 33% (17% cada hemicara), cuello 33% (17% región anterior y posterior), cuero cabelludo 33%.

Tronco (incluyendo genitales): 55% región frontal, 45% región posterior.

Miembros superiores: cada miembro superior 50%, sólo la cara anterior 25% y la posterior 25%.

Miembros inferiores: cada miembro inferior 45%, siendo la cara anterior o posterior 22'5%, región glútea 10%.



En función del porcentaje de piel afecta en cada área, se puntuará como sigue:

- 0 puntos: sin lesión activa.
- 1 punto: 1-9%.
- 2 puntos: 10-29%.
- 3 puntos: 30-49%.
- 4 puntos: 50-69%.
- 5 puntos: 70-89%.
- 6 puntos: 90-100%.

SIGNOS CLÍNICOS (0-ausente; 1-leve, 2-moderado, 3-grave)

- Eritema: 0-3
- Pápulas-induración: 0-3
- Excoriación: 0-3
- Liquenificación: 0-3

CÁLCULO EASI

Se obtiene de multiplicar la suma de los signos clínicos (E+P/I+EX+L) por el área afecta por un factor proporcional:

Cabeza y cuello: $(E+P/I+EX+L) \times \text{área} \times 0'1$

Miembros superiores: $(E+P/I+EX+L) \times \text{área} \times 0'2$

Tronco: $(E+P/I+EX+L) \times \text{área} \times 0'3$

Miembros inferiores: $(E+P/I+EX+L) \times \text{área} \times 0'4$

El sumatorio la gravedad de las 4 áreas da como resultado un valor que oscila entre 0-72 puntos, con el siguiente significado:

- 0: sin gravedad.
- 0.1-1: muy leve.
- 1.1-7: medio.
- 7.1-21: moderado.
- 21.1-50: severo.
- 50.1-72: muy severo

ESCALA SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis):

Evalúa 3 aspectos de la enfermedad:

Extensión de las lesiones: regla del 9 en adultos (18 puntos cara anterior del tronco, 18 puntos cara posterior del tronco, 9 puntos cada miembro inferior, 4'5 cada miembro superior, 4'5 cabeza, 1 punto genitales).

Gravedad de las lesiones: 0: sin lesiones; 1: leve; 2: moderada; 3: grave (máximo de 18 puntos).

Lesiones a valorar: eritema, pápulas-edema, exudación-costras, excoriación, liquenificación, xerosis.

Síntomas subjetivos (escala visual análoga) de 0-10 puntos (máximo 20 puntos): prurito y pérdida de sueño.

CÁLCULO SCORAD: $a/5 + 7b/2 + c$. Resultado:

- < 15 puntos: leve.
- [15,40] puntos: moderado.
- >40 puntos: grave.

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS

Last Name First Name

Date of Birth DD/MM/YY

Date of Visit

INSTITUTION

PHYSICIAN

Topical steroid used:
Potency (brand name)

Amount/month (G)

Number of flares/month

Figures in parenthesis for children under two years

A: EXTENT: Please indicate the area involved

B: INTENSITY

CRITERIA	INTENSITY
Erythema	
Oedema/papulation	
Oozing/crust	
Excoriation	
Lichenification	
Dryness*	

MEANS OF CALCULATION

INTENSITY ITEMS
(average representative area)

0 = absence
1 = mild
2 = moderate
3 = severe

***Dryness is evaluated on uninvolved areas**

C: SUBJECTIVE SYMPTOMS
PRURITUS+SLEEP LOSS

SCORAD $A/5+B/2=C$

Visual analogue scale
(average for the last 3 days or nights)

PRURITUS (0 to 10)

SLEEP LOSS (0 to 10)

TREATMENT:

REMARKS:

Imagen: SCORAD

<https://plasticsurgerykey.com/29-atopic-dermatitis-scoring-severity-and-quality-of-life-assessment>



BIBLIOGRAFÍA

1. https://ws003.juntadeandalucia.es:2060/contents/seborrheic-dermatitis-in-adolescents-andadultssearch=dermatitis%20seborreica&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1431767 {03/08/18}
2. Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna". 17ª edición. Ed Elsevier, 2012. Madrid.
3. Dalmau J, Vila A, Puig L. Dermatitis seborreica. Clínica y tratamiento. Farmacia Profesional.2004;18(2).58-62.
4. https://ws003.juntadeandalucia.es:2060/contents/treatment-of-atopic-dermatitis-eczema?topicRef=1729&source=related_link#H1063295835{31/07/2018}
5. <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consenso-nacional-de-dermatitis-at-oacutepica-2013.pdf> {06/08/2018}
6. <https://www.nottingham.ac.uk/research/groups/cebd/resources/poem.aspx> {06/08/2018}
7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25580670> {06/08/2018}
8. <https://www.dermnetz.org/topics/easi-score/> {06/08/2018}
9. Méndez-Cabeza J, Alache H, Cerrada E. Manejo de la dermatitis atópica en Atención Primaria. 2003;13(2):75-84.
10. González M. Manual MSD on line: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/dermatitis/dermatitis-de-contacto>. (Última consulta 15/07/2020)

BIBLIOGRAFÍA IMÁGENES

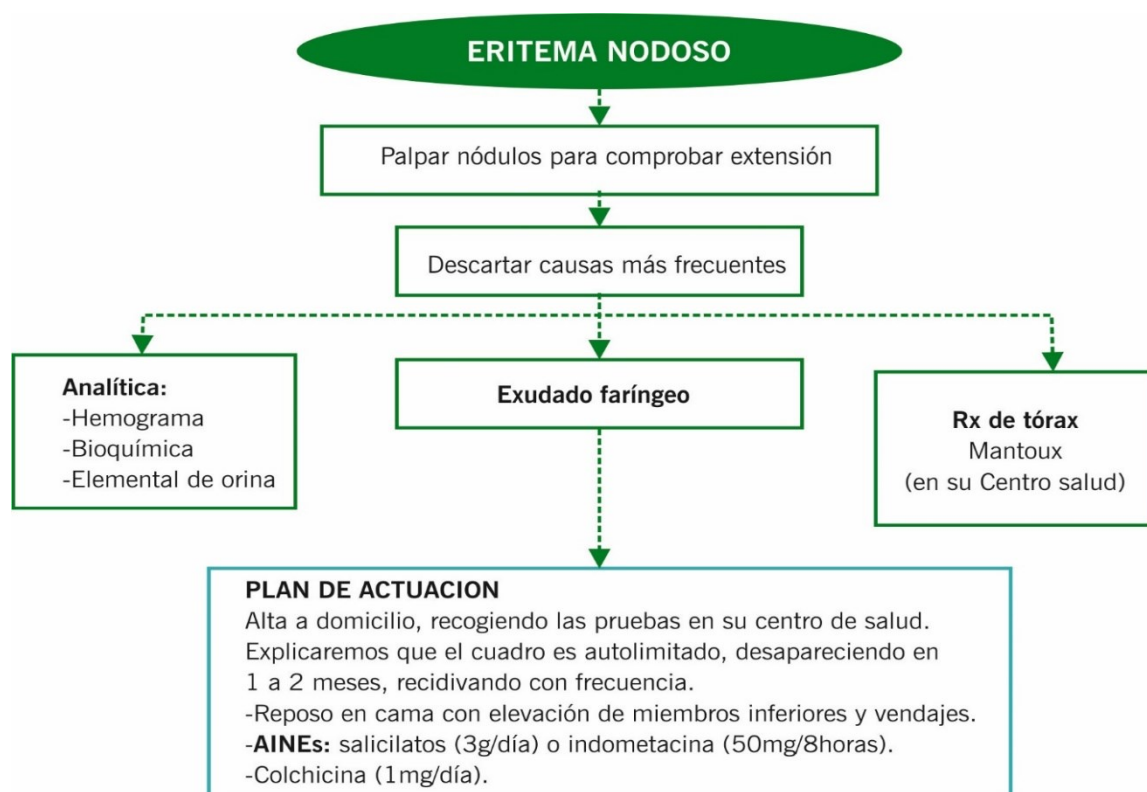
SCORAD: <https://plasticsurgerykey.com/29-atopic-dermatitis-scoring-severity-and-quality-of-life-assessment>

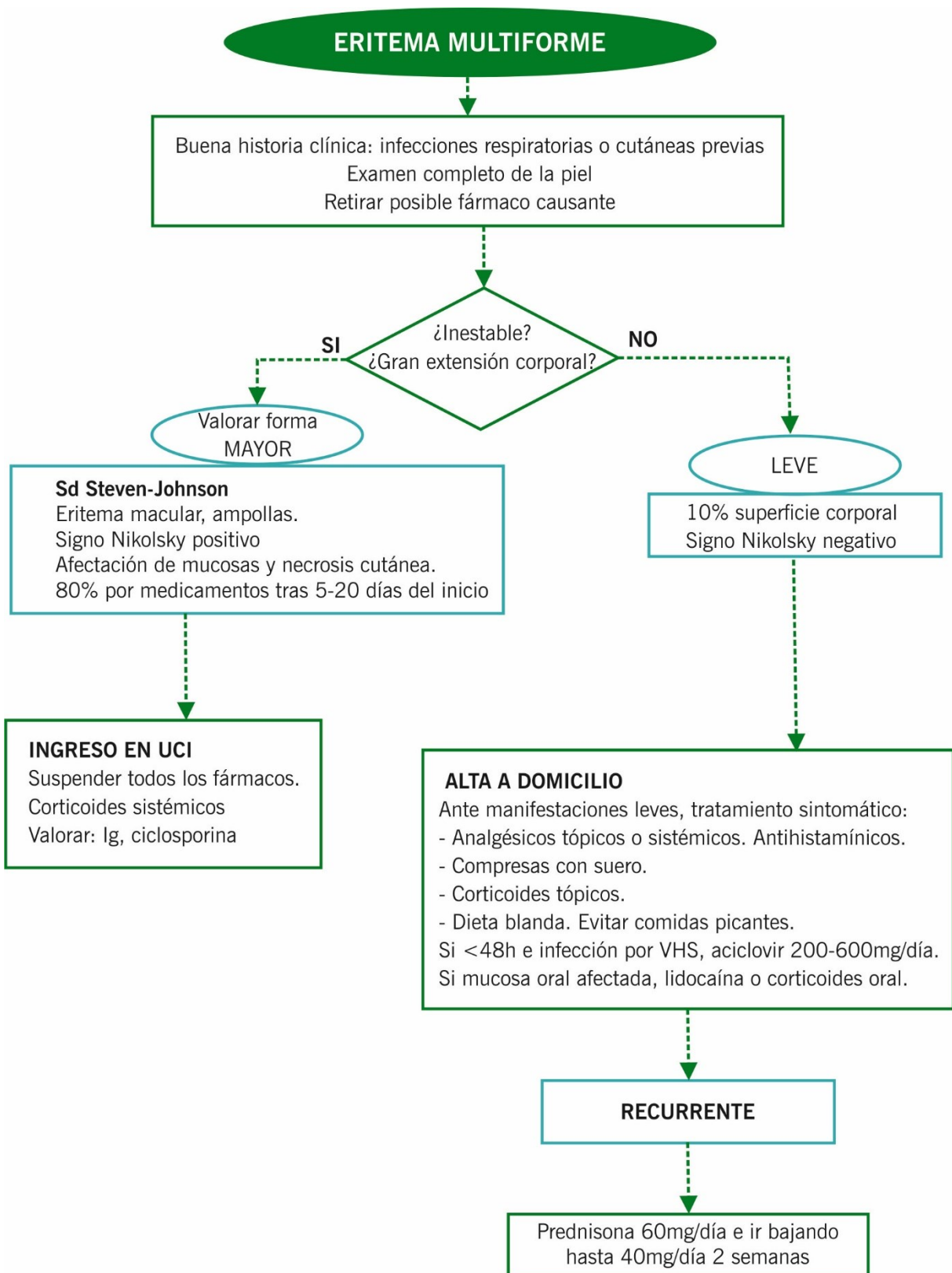
DERMATOSIS REACTIVAS: ERITEMA MULTIFORME. ERITEMA NODOSO. Sd. SWEET

Morales Viera, Alba
 Amodeo Arahall, María Cristina
 Villar Fernández, Esperanza Macarena

DERMATOSIS REACTIVAS

	EPIDEMIOLOGÍA	CLÍNICA	ETIOLOGÍA
Eritema nodoso	Mujeres 15-40 años Muy frecuente	Nódulos subcutáneos bilaterales, sobre elevados y rojo brillante en región pretibial. Fiebre. Artralgias.	50% idiopático. 50% infecciones por estreptococo, sarcoidosis, TBC, EII y fármacos.
Eritema multiforme	En la tercera o cuarta década de la vida. Se presenta más en hombres con una proporción 3:2.	Minor: exantema urticariforme, no pruriginoso y patognomónico sus lesiones vesiculosas “en diana” en las extremidades. Mayor: afectación extensa con afectación importante del estado general.	50% Infecciones Virus Herpes simple (VHS) o mycoplasma 50% fármacos.
Síndrome de Sweet	Mujeres de 40 años	Placas eritematodescamativas sobre elevadas, infiltradas que intentan formar ampollas en el centro con superficie ondulante “en montaña rusa” en cara y tronco. Fiebre Artralgias	Enfermedades inflamatorias. Embarazo. Infecciones. Tumores sólidos o hematológicos. Fármacos.





SÍNDROME DE SWEET O DERMATOSIS NEUTROFÍLICA FEBRIL AGUDA

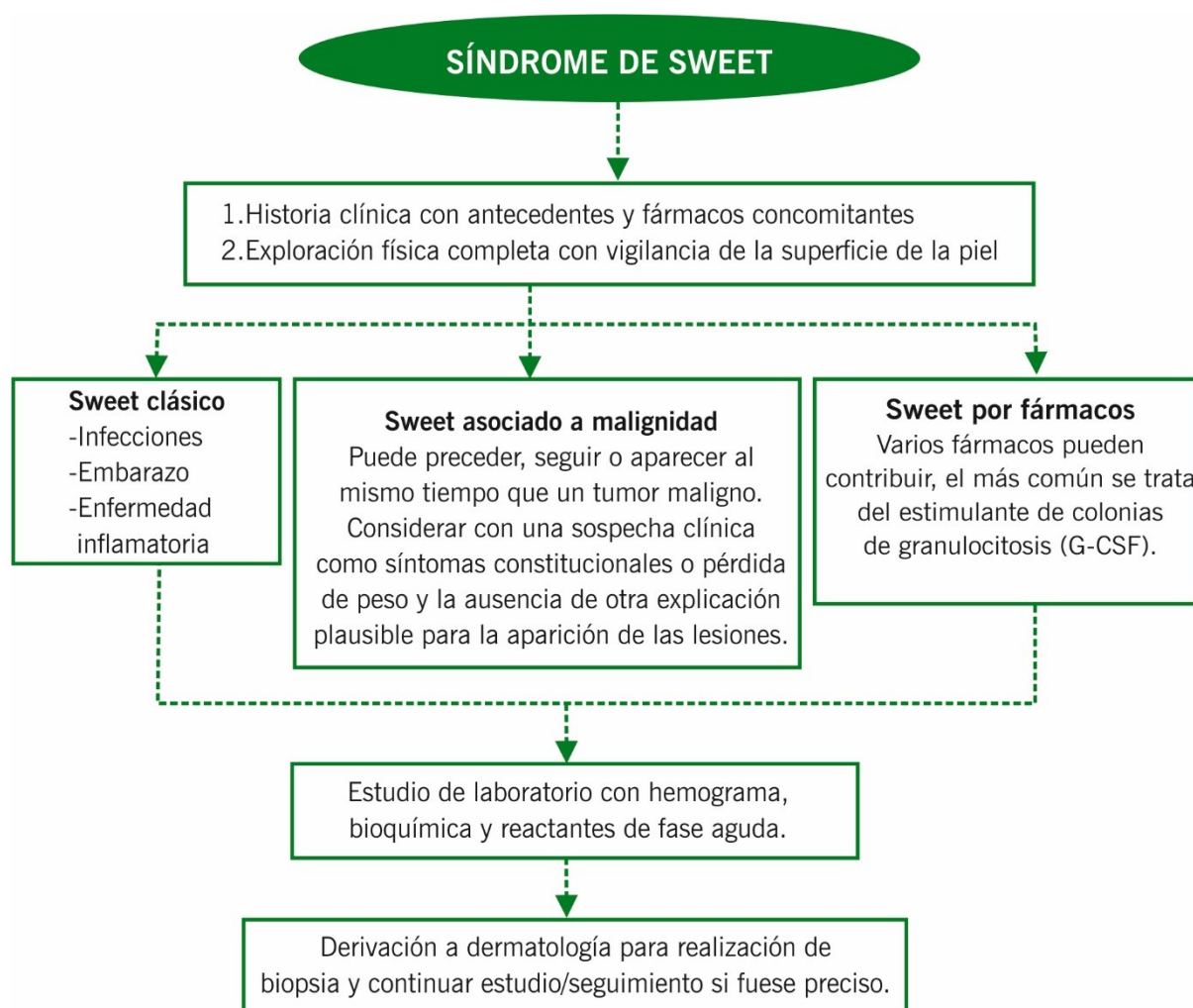
A menudo se divide en tres categorías según la etiología: el síndrome de Sweet clásico, asociado a malignidad o a la exposición de un fármaco. Se requieren ambos criterios principales y dos menores para establecer el diagnóstico de Sweet clásico o asociado a malignidad.

Criterios principales:

- Inicio brusco de placas o nódulos eritematosos dolorosos.
- Evidencia histopatológica.

Criterios menores:

- Pirexia $>38^{\circ}$
- Asociación con neoplasias hematológicas o viscerales subyacentes, enfermedad inflamatoria, embarazo o precedidas por infección respiratoria, gastrointestinal o vacunación.
- Excelente respuesta al tratamiento con glucocorticoides sistémicos o yoduro de potasio.
- Valores anormales de laboratorio (tres de cuatro de los siguientes: VSG $> 20\text{mm/hora}$, PCR positiva, Leucocitos > 8000 o $> 70\%$ de neutrófilos).



El tratamiento del Síndrome de Sweet consiste en prednisona 1mg/kg por vía oral con descenso gradual durante 3 semanas.

La colchicina 0,5 mg/8horas o el yoduro de potasio 300 mg/8 horas son tratamientos alternativos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. J.A. Muñoz Ávila, E.I. García Criado, et al. Urgencias en AP: Manejo del eritema nodoso en urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Semergen 24 (5): 395-398.
2. D. Agüero Orgaz, MC Cubero Sobrados, O. Martín Gordo. Eritema nodos, a propósito de un caso. Servicio madrileño de salud. Rev aten Primaria. 2009; 11:451-6.
3. K Wolff, LA Goldsmith, et al. Fitzpatrick: Dermatología en Medicina General, 7ª Edición. Editorial Médica Panamericana, 2009.
4. <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-sindrome-sweet-13124914>. [04/06/2019].
5. D. Suárez Pita, J.C. Vargas Romero, et al. Manual de diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital universitario 12 de Octubre. 8ª Edición. 2016.
6. J.F. Merola. Sweet síndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis): Pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis. Jan 15, 2019.
7. A.M. Molina Ruiz, A.C. Ruiz de Almirón, et al. Manual de dermatología para residentes.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS: VASCULITIS Y PANICULITIS. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

*Brito Martel, Cristina
García Ortiz, Carmen
Amodeo Arahall, María Cristina*

VASCULITIS

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Grupo de enfermedades que provocan inflamación en la pared del vaso sanguíneo, generando isquemia en el propio vaso y en el tejido donde da suministro.</p> <p>La etiología es aún desconocida en la mayoría de los casos. Pueden ser primarias o secundarias (tóxicos, infecciones, neoplasias, otras enfermedades sistémicas autoinmunes).</p>	<p>La sintomatología suele ser inespecífica, pero debemos sospecharla cuando encontremos alguno de los siguientes entre otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura palpable • Infiltrados pulmonares • Microhematuria • Eventos isquémicos no explicables por otras causas • Sinusitis crónica • Mononeuritis múltiple. <p>En la primera aproximación diagnóstica se deben excluir otras causas para estos fenómenos.</p>	<p>El método diagnóstico ideal es la biopsia unida a otros datos clínicos, analíticos y pruebas de imagen.</p> <p>Diagnóstico diferencial:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones: por VIH, hepatitis B y C, micobacterias, sífilis, ... • Enfermedades sistémicas inflamatorias: vasculitis reumatoide, vasculitis asociada a lupus eritematoso sistémico, Sjögren, sarcoidosis, ... • Neoplasias: sólidas y hematológicas, como los síndromes mieloproliferativos. • Fármacos. Los que más son: antibióticos, diuréticos, betabloqueantes, captopril, diltiazem, nifedipino, hidralacina, propiltiouracilo, alopurinol, inmunosupresores, AINEs, anticonvulsivantes, antiarrítmicos heparina, metformina, ...

En la siguiente tabla se muestran las vasculitis más frecuentes junto a algunos datos clínicos que pueden ayudarnos a reconocerlas.

VASCULITIS PRIMARIAS

DE GRAN VASO

Arteritis de células gigantes	Mujeres ancianas con 1) Cefalea + induración temporal, 2) Ceguera, 3) Claudicación mandibular, 4) Debilidad de cintura escapular y pelviana. En analítica, aumento de VSG. Instaurar tratamiento con corticoides a altas dosis ante sospecha.
Arteritis de Takayasu	Mujeres jóvenes con claudicación de MMSS (NO se palpa pulso en MMSS) y cefalea, síncope, vértigo, parestesias, síntomas visuales, etc. Medir TA diferencial.



DE MEDIANO VASO

Panarteritis nodosa (PAN)	Mediana edad. AP: Hepatopatía (VHB/VHC) o tricoleucemia + clínica sistémica (fiebre de origen desconocido, HTA, mononeuritis múltiple) SIN afectación pulmonar. Microaneurismas en pruebas de imagen. Tratamiento con corticoides.
Enfermedad de Kawasaki	Niños con fiebre, ojo rojo, lengua aframbuesada, labios secos y agrietados, exantema, eritema y edema en palmas y plantas con descamación periungueal, miocarditis e insuficiencia cardíaca. Tratamiento con AAS y gammaglobulinas iv.

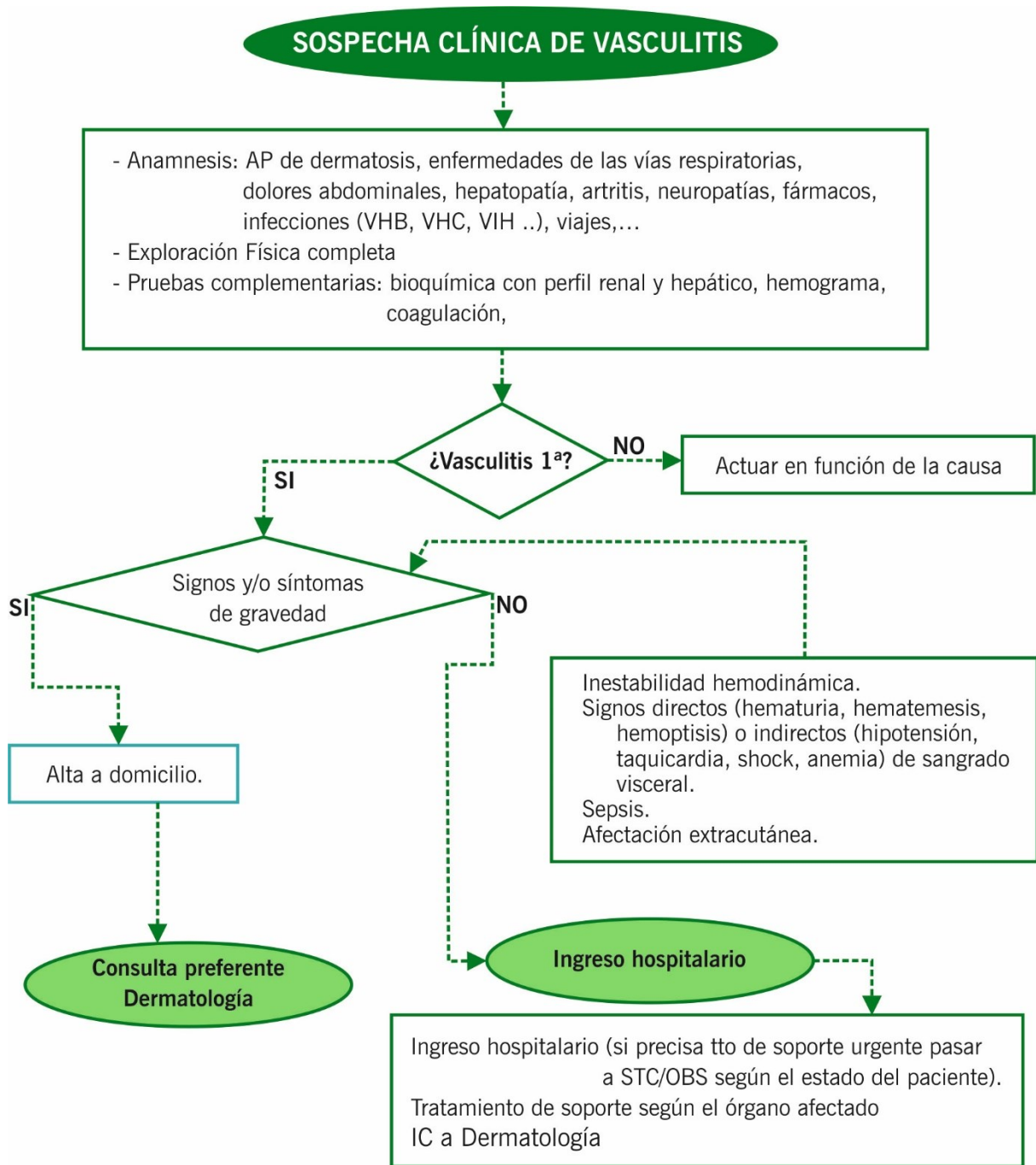
DE PEQUEÑO VASO

A. Vasculitis asociada a ANCA	
Poliangeitis microscópica (PAM)	Similar a la PAN, pero en personas mayores, y con afectación pulmonar.
Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (Churg-Strauss)	Mujeres con AP de asma/atopia que empiezan con clínica respiratoria (rinitis alérgica, crisis asmática, etc) y en RX: infiltrados pulmonares fugaces. En analítica: eosinofilia periférica y aumento de IgE.
Granulomatosis con poliangeitis (Wegener)	Clínica ORL (congestión nasal, otitis, sinusitis) + Respiratoria (nódulos pulmonares cavitados) + Renal (insuficiencia renal rápidamente progresiva)
B. Asociada a inmunocomplejos (enfermedad anti-membrana basal glomerular, vasculitis crioglobulinémica, vasculitis por IgA, vasculitis urticarial hipocomplementémica)	
Vasculitis por IgA (Púrpura de Schölein-Henoch)	Púrpura palpable + síntomas gastrointestinales + glomerulonefritis + artralgias/artritis. Más frecuente en niños.
Vasculitis urticarial hipocomplementémica	Similar a una urticaria, pero de duración >48h, con más quemazón que prurito y que deja pigmentación residual al desaparecer. Se suele acompañar de síntomas generales (fiebre, dolor abdominal, artralgias, angioedema, etc.)
1. VASCULITIS DE UN SOLO ÓRGANO (angeítis leucocitoclástica cutánea, arteritis cutánea, vasculitis primaria del SNC, aortitis aislada)	
Angeitis leucocitoclástica cutánea.	Afectación exclusivamente cutánea, sin afectación de vasos renales ni de otros órganos.

VASCULITIS SECUNDARIAS

Asociadas a enfermedad sistémica (LES, artritis reumatoide, sarcoidosis, hepatitis, etc)

Asociadas a una etiología probable (fármacos, neoplasias, vasculitis crioglobulinémica por VHC, vasculitis por VHB, aortitis por sífilis, etc.



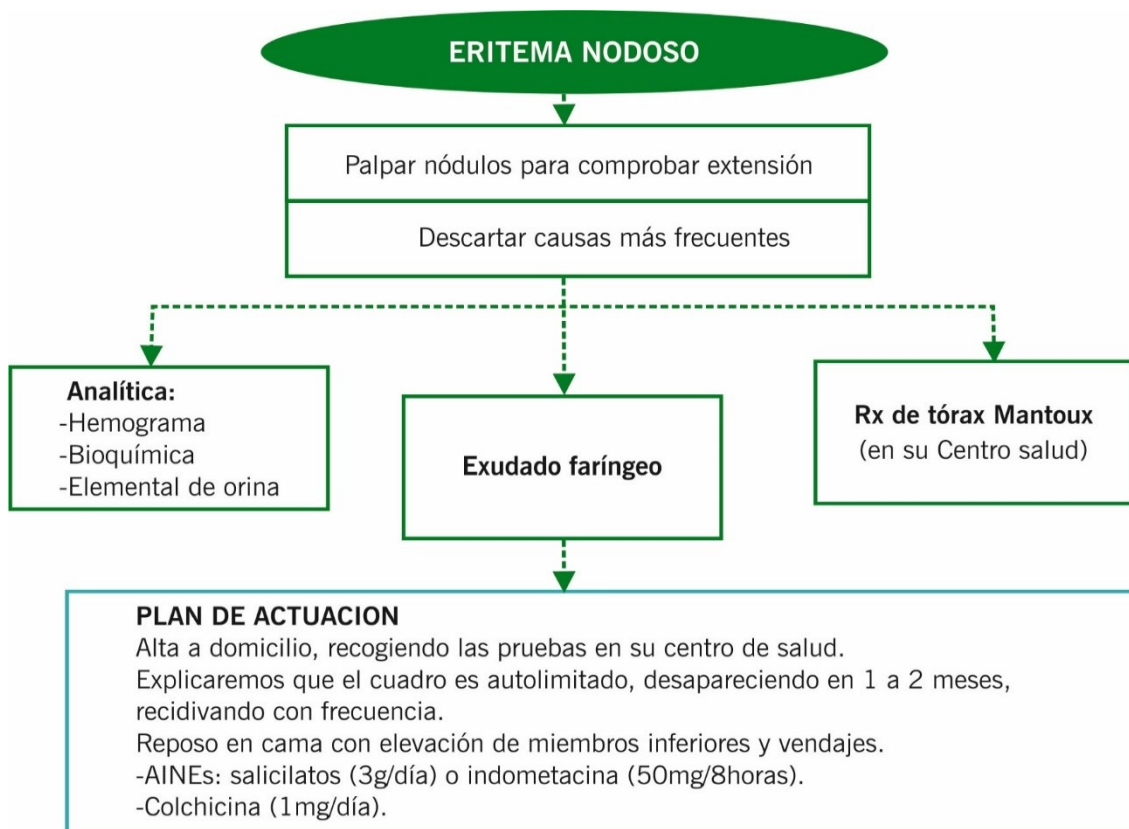
Como medidas generales, se debe recomendar a todo paciente con sospecha de vasculitis: no permanecer mucho tiempo en bipedestación y descansar con MMII elevados, evitar la exposición al frío y la ropa ajustada. Las formas leves suelen responder al reposo y tratamiento con AINEs.

En formas moderadas-grave, se podría recurrir al uso de corticoides.

PANICULITIS

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	CLASIFICACIÓN	DIAGNÓSTICO
Grupo de enfermedades que se caracterizan por la inflamación del tejido celular subcutáneo que puede aparecer de forma aislada o ser secundario a alguna otra patología.	Suele presentarse como nódulos subcutáneos, eritematosos y dolorosos a la palpación, localizados sobre todo en extremidades.	Destacan fundamentalmente dos cuadros: Eritema nodoso: paniculitis que afecta al tabique adiposo y que se presenta como nódulo eritematosos y dolorosos en cara anterior de piernas. Cursa en brotes y se puede acompañar de cansancio, fiebre y artralgias. Eritema indurado de Bazin: paniculitis que afecta al lóbulo graso y sus vasos septales. Nódulos duros que tienden a ulcerarse y se localizan en tercio posteroinferior de extremidades inferiores. Muy relacionado con bacilo de tuberculosis, por lo que se suele hacer Mantoux.	Requiere realizar una correlación entre los síntomas y los hallazgos de la biopsia cutánea que diferenciará las paniculitis en septales y lobulillares.

El tratamiento de las paniculitis debe estar dirigido hacia la causa subyacente si ésta es conocida. Sin embargo, muchos casos, especialmente el eritema nodoso, se resuelven espontáneamente en un par de semanas con el simple reposo en cama. Los antiinflamatorios no esteroideos, y los corticoesteroides orales en los casos resistentes o formas severas, aceleran la resolución del proceso inflamatorio y ejercen una mejoría sintomática.



URTICARIA

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
La urticaria afecta a la dermis superficial y constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que cursan con una lesión elemental común, el habón.	Se caracteriza por la presencia de prurito y habones. Estos últimos son lesiones redondeadas eritematosas de centro pálido, de tamaño variable y que blanquean con la digitopresión. Los habones desaparecen en 24 horas, pudiendo reaparecer otros nuevos. No dejan cicatriz.	El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Únicamente si se sospecha de enfermedad asociada se solicitarán pruebas complementarias.

CLASIFICACIÓN

Según la evolución:

- Aguda: menos de 24 horas.
- Crónica: más de 6 semanas.
- Aguda recidivante: menos de 24 horas, pero los habones recidivan.

Según la causa:

1. Inmunológica: mediada por inmunoglobulinas Ig E.
 - Por medicamentos (penicilina, sulfamidas, etc.).
 - Por alimentos: nueces, huevos, chocolate, etc.
 - Por infecciones: Virus, bacterias, parásitos.
 - Por picaduras de insectos.
 - Autoinmune.
2. No inmunológicas:
 - Por medicamentos: penicilina, tetraciclinas, codeína, aspirina, AINES, antidepresivos, antihipertensivos como los IECAs.
 - Alimentos: fresas, clara de huevo, mariscos, colorantes.
 - Física: por rascado (Dermografismo), presión, vibración, cambio temperatura, frío, por contacto por agua, solar.
 - Enfermedades inmunológicas: paraproteinemias.
 - Edema angioneurótico familiar.
3. Urticaria vasculitis: inflamación de vasos sanguíneos y puede estar relacionada con enfermedades autoinmunes o infecciones (hepatitis B, C).
4. Idiopáticas.

URTICARIA

CAUSAS:

- Fármacos: AINEs, betalactámicos.
- Alimentos.
- Neumoalérgenos.
- Infecciones: VEB, H.pylori, hepatitis, helmintos.
- Cosméticos, látex.
- Factores físicos: frío, calor, ejercicio, agua...
- Enfermedades reumáticas: LES, Sjögren, AR...
- Idiopática

DURACIÓN

Aguda: < 24 horas.

Crónica: > 6 semanas.

Pautar tratamiento y remitir a su médico de familia para seguimiento

Pautar tratamiento con antihistamínicos y derivar a Dermatología

TRATAMIENTO DE LA URTICARIA

MEDIDAS GENERALES:

- Evitar factores desencadenantes.
- Evitar AINEs y codeína.
- Frío local.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

EMBARAZO O LACTANCIA

SI

NO

- Dexclorfeniramina: 2 mg cada 6-8 horas vo.
- Cetirizina 10 mg cada 24 horas vo.

1ª ELECCIÓN: ANTIHISTAMÍNICOS 2ª GENERACIÓN.

- Cetirizina 10 mg/24h vo a máximo 20 mg/24h.
- Desloratadina 5mg/24h vo a máximo 10 mg/24h.

2ª ELECCIÓN: ANTIHISTAMÍNICOS 1ª GENERACIÓN.

- Hidroxizina 25 mg/6h vo.
- Dexclorfeniramina 2 mg cada 6-8h vo. En Urgencias: ampolla 5 mg im.

ADRENALINA: si afectación laríngea o anafilaxia. La dosis de adrenalina que se debe administrar en adultos es de 0,3 a 0,5 ml en una solución 1/1000 sc, im (la vía endovenosa se reserva para situaciones límites y en proporción 1/10000, es decir se diluye 1amp de 1mg en 9ml de SSF y se administra 3-5 ml), pudiéndose repetir cada 15-20 minutos hasta 3 dosis

CORTICOIDES (es preferible evitar su uso):

- Tópicos: NO.
- Sistémicos: metilprednisolona 1 mg/kg/día iv si gravedad, afectación laríngea/faríngea, recurrencia a pesar de dosis máxima de antihistamínicos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine, 19th ed. [monograph on the Internet]. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2015.
2. Farreras Rozman: Tratado de Medicina Interna. 17ª edición. Editorial Elsevier. 2012. Vol 1.
3. Khasnis A Langford CA. Update on vasculitis. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2009 Jun 1 [cited 2019 Apr 9];123(6):1226–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19501230>
4. Suresh E. Diagnostic approach to patients with suspected vasculitis. Postgrad Med J [Internet]. 2006 Aug [cited 2019 Apr 5];82(970):483. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16891436>
5. American Academy of Family Physicians. DW, Griger DR. American family physician. [Internet]. Vol. 60, American Family Physician. American Academy of Family Physicians; 1970 [cited 2019 Jun 4]. 1421–1430 p. Available from: <https://www.aafp.org/afp/1999/1001/p1421.html>
6. Francés Rodríguez L, Leiva-Salinas M. FR- Las urgencias en dermatología. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2015 May 1 [cited 2019 May 4];106(4):322–3. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001731014004529>
7. Luqmani RA, Pathare S, Kwok-fai TL. How to diagnose and treat secondary forms of vasculitis. Best Pract Res Clin Rheumatol [Internet]. 2005 Apr 1 [cited 2019 May 1];19(2):321–36. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521694204001639?via%3Dihub>
8. Avilés JA, Recarte C, Suárez R, Lázaro P, Lecona M, De Portugal J. Paniculitis subcutáneas en un hospital de tercer nivel: estudio retrospectivo de 113 casos. An. Med. Interna (Madrid). 2004;21 (3).

ERITRODERMIAS. TOXICODERMIA. NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

*Amodeo Arahall, María Cristina
Núñez Jaldón, Ángela M
Biscarri Carbonero, Ángela*

ERITRODERMIA

DEFINICIÓN

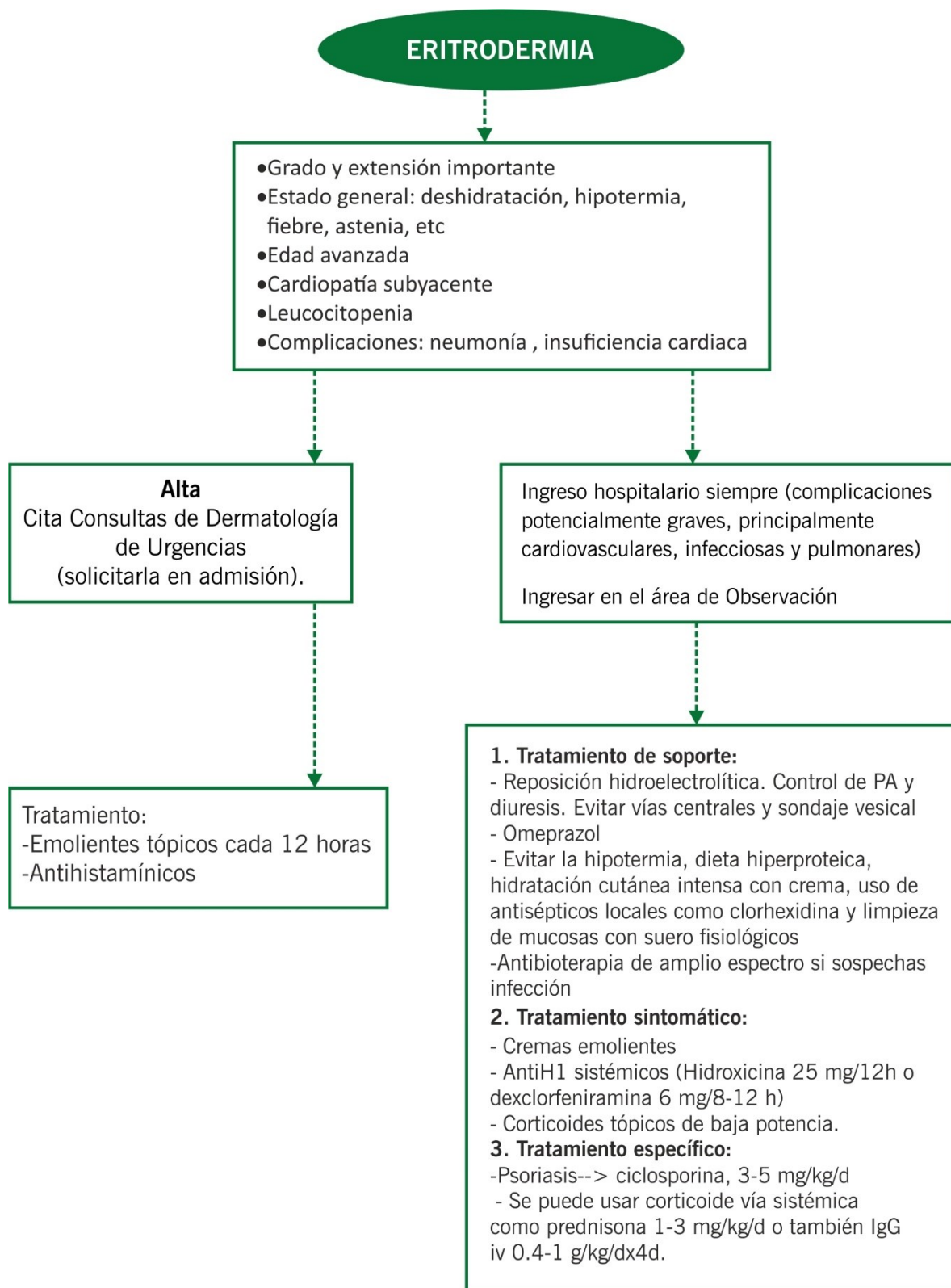
Eritema y descamación generalizada en más de un 90% de la superficie corporal. Su etiología es variada. Las más frecuentes son las secundarias a dermatosis previas (psoriasis, dermatitis atópica, de contacto o seborreica); seguidas por las reacciones a fármacos, neoplasias (8% son linfoma cutáneo T), e infecciones. Un 15-30% son idiopáticas.

CLÍNICA

- Eritema generalizado rojo-violáceo que evoluciona a descamación con o sin prurito.
- Otras manifestaciones cutáneas variables según su etiología: alopecia, vesículas, pústulas.
- Afectación del estado general con fiebre o hipotermia, adenopatías, aumento del flujo sanguíneo cutáneo (aumenta el gasto cardiaco pudiendo provocar o descompensar una insuficiencia cardiaca), edema secundario a la afectación vascular y pérdida proteica.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración (Diagnóstico principal clínico)
Realizar analítica completa incluyendo hemograma, perfil hepático y renal, urea, electrolitos, proteinograma, sedimento de orina.
Radiografía de tórax, hemocultivo y urocultivo si hay fiebre o hipotermia
ECG
Rx tórax (descartar sobreinfección pulmonar)
Cultivo microbiológico de lesiones cutáneas o posibles focos a distancias o sospecha sobreinfección.
Biopsia cutánea. Ayudará al diagnóstico etiológico. (tomar varias muestras)
Valorar si solicitar pruebas de inmunofluorescencia
Si se sospecha linfoma o tumor maligno solicitar otras pruebas de imagen.



TOXICODERMIA

DEFINICIÓN

Se trata de una reacción adversa a algún fármaco que origina lesiones cutáneas. Esta reacción cutánea puede llegar a ser potencialmente mortal. Las lesiones suelen aparecer desde la 1ª a la 6ª semana tras el inicio de un nuevo fármaco. Los principales fármacos que lo producen son las sulfamidas, algunos betalactámicos, aloprurinol, AINES, antiepilépticos.

Entre los factores que afectan la aparición de toxicodermias son: edad, la genética del metabolismo del fármaco, coinfección con virus y el estado inmunológico del paciente.

El principal mecanismo patogénico es inmunológico a través de reacciones de hipersensibilidad mediadas por células T.

Lo prioritario en la evaluación de las toxicodermias queda establecido en la identificación y distinción de las reacciones adversas cutáneas graves que incluyen el síndrome de Stevens Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica y el síndrome de hipersensibilidad inducida por medicamentos/reacción medicamentosa con eosinofilia y síntomas sistémicos (DISH- DRESS).

CLÍNICA

Síndrome de Stevens Johnson:

Máculas eritematosas, ampollas flácidas, desnudación epidérmica

Nikolsky +

Afectación de mucosas oral, ocular y genitorurinaria

Afectación del estado general: fiebre, elevación transaminasas, amilasa, leucocitosis

Necrólisis Epidérmica Tóxica.

(ver tema aparte)

Síndrome de hipersensibilidad inducida por medicamentos/reacción medicamentosa con eosinofilia y síntomas sistémicos:

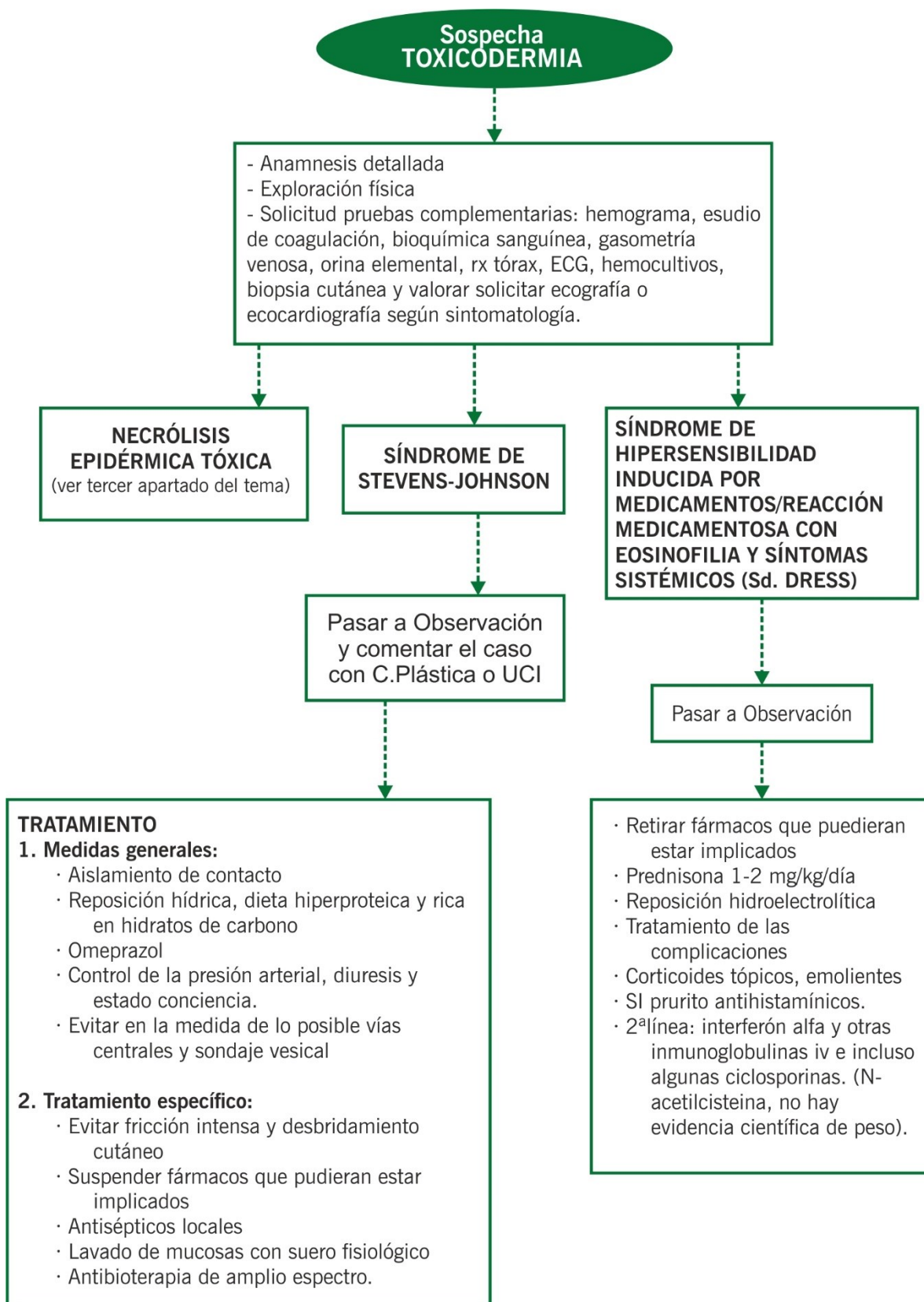
Exantema cutáneo morbiliforme, eritrodermia, edema facial.

Afectación sistémica: fiebre, linfocitosis, eosinofilia, adenopatías, hepatitis, neumonitis, artritis, miocarditis e incluso encefalitis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico principal es clínico.

Solicitar hemograma, estudio de coagulación, bioquímica sanguínea, gasometría venosa, orina elemental, rx tórax, ECG, hemocultivos, biopsia cutánea y valorar solicitar ecografía o ecocardiografía según sintomatología.



NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

DEFINICIÓN

Enfermedad muy grave, causada por una reacción adversa a fármacos, entre los que destacan por su frecuencia los anticonvulsionantes, antiinflamatorios, alopurinol, antibióticos como sulfamidas y betalactámicos, entre otros. Presenta un alto índice de mortalidad.

CLÍNICA

- Aparición de un exantema eritemato violáceo, con sensación de dolorimiento cutáneo que confluye en poco tiempo, y que da lugar al despegamiento de prácticamente toda la epidermis en forma de láminas.
- El desprendimiento epidérmico aumenta con la fricción (Signo de Nikolski).
- Suele haber afectación de las mucosas.
- Suele haber síntomas sistémicos: fiebre, insuficiencia renal o hepática, alteración hematológica (citopenias), dificultad respiratoria e incluso shock.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Deben solicitarse pruebas como:
Hemograma, bioquímica (iones, urea, perfil hepático y renal) y coagulación Elemental de orina
Radiografía de tórax
Electrocardiograma
Hemocultivo y urocultivo (si fiebre, o se sospecha sobreinfección)
Se podría valorar realizar biopsia cutánea, aunque no son específicas de esta enfermedad, principalmente para su diagnóstico diferencial.

Sospecha de Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)

- Realizar anamnesis detallada recogiendo peso y talla.
- Exploración física
- Rellenar hoja de recogida de datos de NET
- Acceso venoso en piel sana si es posible (preferiblemente CVC de acceso periférico)
- Analítica completa ((hemograma, coagulación y bioquímica con atención a valores de glucosa, nitrógeno ureico, iones, perfil hepático, perfil renal, PCR y bicarbonato sérico)
- Elemental de orina
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- Hemocultivo y urocultivo (si fiebre, o se sospecha sobreinfección)
- Contactar con dermatología (si horario presencial de los mismos) para realizar toma de biopsia-punch (microscopía óptica e inmunofluorescencia directa)

**Ingreso en Observación
Manejo multidisciplinar:
dermatología, cirugía plástica,
intensivista, oftalmología y
personal de enfermería**

MEDIDAS GENERALES

- Aislamiento estricto de contacto y aéreo
- Colchon antiescaras
- Sabana térmica neumática. Tª hab 25-28º
- Sondaje ureteral
- Monitorización cardiaca
- Control constantes.

FLUIDOTERAPIA

- RINGUER LACTATO, calcular superficie cutánea afectada. No albumina.
- Rotar vías periféricas cada 48 h. Vías centrales cada 48 h y centrales cada 5 días.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

- Abstinencia terapéutica
- Analgesia
- Medicación de soporte
- Tratamiento ocular
- Tratamiento de la mucosa oral
- Tratamiento de la mucosa genital
- Manejo cutaneo



BIBLIOGRAFÍA

1. Pereyra Rodríguez JJ, Corbí Llopis R. Urgencias en Dermatología. Manual de Dermatología para Residentes. 2011;751-772.
2. Cisneros Herreros JM, Carneado de la Fuente J. Manual de Urgencias. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.
3. Jiménez Murillo JL, Montero Pérez J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier. 2010; pág: 952-4.
4. Fernández Carmona A, Díaz Redondo A, Olivencia Peña L, Garzón Gómez A, Frías Pareja J.C, Ballesteros Martínez J.L. Tratamiento de necrólisis epidérmica tóxica con ciclosporina A. Med Intensiva. 2011;35(7):442-445.

FOTODERMATOSIS: QUEMADURA SOLAR. REACCIÓN FOTÓXICA

*Batista Cruzado, Joaquín
Biscarri Carbonero, Ángela
Amodeo Arahall, María Cristina*

FOTODERMATOSIS

Conjunto de enfermedades de la piel provocadas o agravadas por las radiaciones electromagnéticas emitidas por el sol (fundamentalmente radiación ultravioleta) o por fuentes artificiales, por ejemplo, cabinas de bronceado.

El diagnóstico en la mayoría de las ocasiones es clínico y cobrando especial importancia la anamnesis, antecedentes personales o familiares dermatológicos y la fotoexposición reciente.

Para la prevención de este tipo de patologías es fundamental la correcta fotoprotección.

QUEMADURA SOLAR

Respuesta inflamatoria aguda, tardía y transitoria de la piel a la exposición excesiva de radiación ultravioleta de la luz solar natural o fuentes artificiales.

Clínica: comienza 4-6 horas después de la exposición solar y alcanza un máximo después de 12-24 horas declinando a partir de las 72 horas.

- El primer estadio es un eritema cutáneo intenso con tumefacción edematosa y sensación de calor, seguido en ocasiones de aparición de vesículas y ampollas. En los casos leves, el eritema es seguido por la descamación con pigmentación de la piel. A continuación, se forman costras y, finalmente, descamación y curación de las lesiones.
- La exposición intensa se puede asociar malestar general con fiebre, náuseas, vómitos, cefaleas e, incluso, colapso circulatorio.

Tratamiento:

- Alivio sintomático con compresas frías, la loción de calamina o cremas a base de aloe vera.
- Ampollas: no se deben romper, si se rompen deben limpiarse suavemente con agua y jabón suave y cubrirse con vendajes húmedos.
- Se pueden usar antimicrobianos tópicos o antibióticos (sulfadiazina de plata o ungüento de mupirocina al 2%) para prevenir la sobreinfección bacteriana.
- Para el dolor y la inflamación los AINEs pueden disminuir el eritema usándolo en las primeras 48 horas.
- No está indicado el uso de corticosteroides tópicos, existe poca evidencia de que sean beneficiosos para reducir los síntomas y el tiempo de curación de las quemaduras solares.
- Las quemaduras solares extensas con ampollas, dolor intenso y síntomas sistémicos (fiebre, dolor de cabeza, vómitos, deshidratación) pueden requerir hospitalización para hidratación con sueroterapia y analgesia parenteral.

La prevención es la medida más eficaz para evitar la aparición de estas quemaduras con una correcta fotoprotección con protectores solares de amplio espectro con factor de protección solar (SPF) 30 o superior, el uso de ropas adecuadas y gafas de sol. Los protectores solares deben aplicarse 30 minutos antes de la exposición al sol y renovar su aplicación cada 2 o 3 horas. No debemos aumentar el tiempo de exposición a pesar del fotoprotector y evitar las horas de mayor intensidad de radiación solar (de 12 a 16 horas).

FOTODERMATOSIS IDIOPÁTICAS

Erupción polimorfa lumínica: lesiones de características variables como máculas, pápulas y placas eritematosas transitorias, intermitentes y localizadas en zonas de piel expuestas a la radiación lumínica. Suele aparecer al final de la primavera o comienzos del verano, y es más frecuente en mujeres jóvenes.

Prurigo actínico: lesiones papulares o nodulares, pruriginosas, que aparecen en zonas fotoexpuestas. Más frecuente en verano, en la infancia y predominante en mujeres. Suele haber antecedentes personales de atopía y familiares de dicha patología.

Hidroa vacciniforme o estival: erupción poco frecuente caracterizada por la aparición de vesículas en piel fotoexpuesta (sobre todo cara y manos) dejando cicatrices deprimidas. Suele iniciarse en la infancia y desaparecer en la adolescencia.

Urticaria solar: reacción urticarial que se produce a los pocos minutos tras la exposición solar especialmente en áreas de piel normalmente cubiertas y de unas horas de evolución. Más frecuente en mujeres de 20-40 años.

Dermatitis actínica crónica: lesiones ecematosas persistentes que afecta zonas expuestas y en ocasiones a zonas cubiertas. Frecuente en varones mayores de 50 años. Incluye cuatro variantes clínicas: Síndrome de reactividad persistente a la luz, el reticuloide actínico, el eczema fotosensible y la dermatitis por fotosensibilidad.

El manejo de estas fotodermatosis en un principio será similar al de las quemaduras solares y se derivará a consultas de Dermatología para su estudio si no ha sido previamente diagnosticado.

FOTODERMATOSIS POR AGENTES EXÓGENOS.

Inducida por agentes químicos o medicamentos que se ingieren o aplican a la piel y promueven una reacción de fotosensibilidad tras la exposición a la luz solar. Este tipo de fotosensibilidad se divide generalmente en reacciones fototóxicas y fotoalérgicas.

Fototoxicidad: Daño celular o tisular directo después de la radiación ultravioleta de un agente fototóxico que se ha ingerido o aplicado en la piel. Puede ocurrir en cualquier individuo en el que se haya alcanzado el umbral de concentración del producto químico o fármaco. Aparecen como una quemadura solar exagerada, en casos severos, pueden verse vesículas o ampollas. La reacción generalmente evoluciona en cuestión de minutos a horas de exposición al sol y se limita a la piel expuesta.

Inducida por fármacos, los agentes más frecuentes son:

- Tetraciclinas (especialmente Doxicilina).
- Hidroclorotiazidas.
- Sulfonamidas.
- Fluorquinolonas.
- AINES.

Fotoalergia: Respuesta inmune mediada por células provocada por pequeñas cantidades de compuesto en individuos previamente sensibilizados. Es una reacción de hipersensibilidad de tipo retardado a un alérgeno cuya antigenicidad ha cambiado después de la exposición a la radiación ultravioleta.

Clínicamente son lesiones ecematosas pruriginosas en áreas de la piel expuestas al sol que se desarrollan de 24 a 48 horas después de la exposición solar.

Las reacciones fotoalérgicas ocurren, en la mayoría de los casos, después de la exposición a agentes tópicos en lugar de sistémicos.

Los agentes tópicos más comunes responsables de reacciones fotoalérgicas son:

1. Protectores solares
2. AINES
3. Fragancias y perfúmenes

Tratamiento:

Similar al de las quemaduras solares. Se derivará a consultas de Dermatología para su estudio. Deberá retirarse el fármaco o sustancia química que se sospeche que ha producido dicha clínica siempre que sea posible.

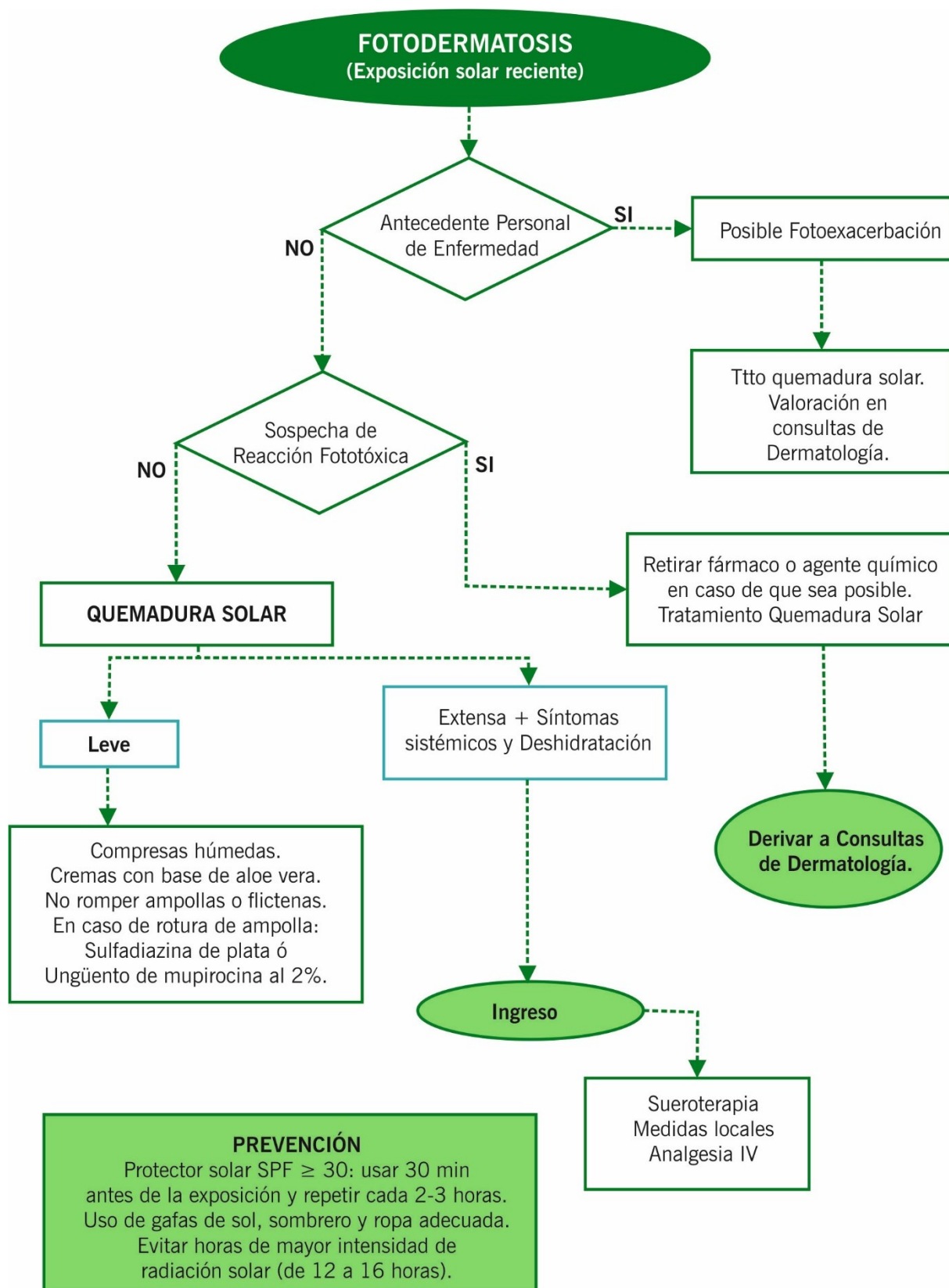
DERMATOSIS FOTOEXACERBADAS.

Trastornos que se exacerban con la exposición al sol. Dos ejemplos bien conocidos:

Lupus eritematoso: las manifestaciones cutáneas pueden ser iniciadas o exacerbadas por la radiación ultravioleta, incluyen el lupus cutáneo agudo, el lupus cutáneo subagudo y el lupus discoide.

Dermatomiositis: los hallazgos cutáneos asociados con la dermatomiositis a menudo son inducidos por UVR y aparecen en la piel expuesta al sol. Los hallazgos cutáneos clásicos incluyen una erupción con heliotropo en la cara y pápulas eritematosas que recubren las articulaciones interfalángicas proximales dorsales (pápulas de Gottron).

Otros: Acné, Dermatitis atópica, Penfigoide ampollar, Síndrome carcinoide, Pénfigo crónico benigno familiar (enfermedad de Hailey-Hailey), Infección por VIH, Liquen plano.





BIBLIOGRAFÍA

1. Elmetts C. Photosensitivity disorders (photodermatoses): Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. May 2019. UpToDate.
2. Young A, Tewari A. Sunburn. May 2019. UpToDate.

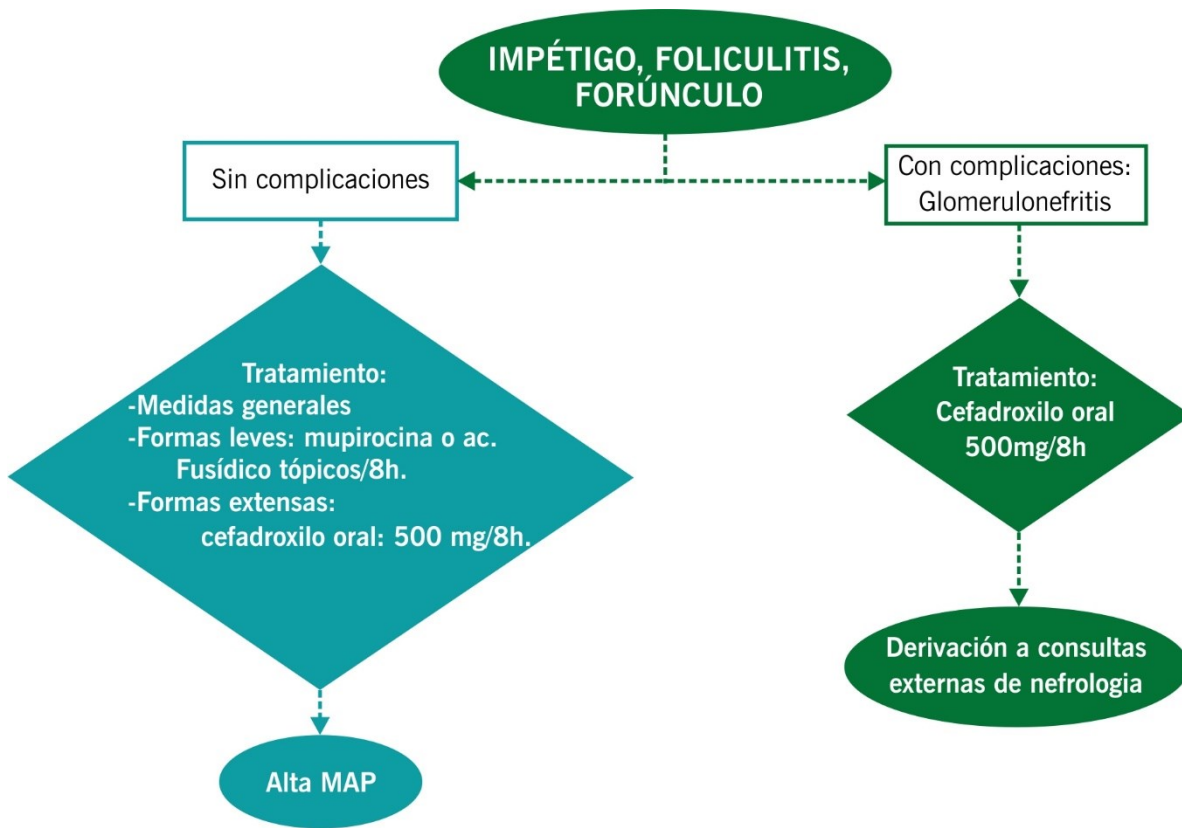
INFECCIONES CUTANEOMUCOSAS: BACTERIANAS. MICOSIS. VÍRICAS

*Fernández Zabala, Sara M^a.
García Bahmazar, Miriam.
Amodeo Arahal, María Cristina.*

1. INFECCIONES BACTERIANAS: IMPÉTIGO, FOLICULITIS, FORUNCULOSIS; CELULITIS Y ERISPELA. FASCITIS NECROTIZANTE. SINDROME DE SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO.

IMPÉTIGO, FOLICULITIS Y FORÚNCULOSIS

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>IMPÉTIGO: infección bacteriana superficial y altamente contagiosa que afecta sobre todo a niños entre 2 y 5 años. Los agentes responsables son Streptococcus Pyogenes y Staphylococcus Aureus.</p>	<p>Pequeña pápula de crecimiento centrífugo que rápidamente se convierte en una vesícula frágil dando lugar a una costra gruesa, adherente de aspecto melicérico sin eritema circundante. Suele afectar a la cara (regiones periorificiales) y extremidades. En raras ocasiones suelen dar complicaciones como la dermatopaniculosis deformante, problemas renales y la formación de tejido cicatricial.</p>	<p>Clínico.</p>
<p>FOLICULITIS: infección superficial del folículo piloso de predominio en cuero cabelludo, nalgas, extremidades y barba.</p>	<p>Pápulas y pústulas, a veces centrada por el pelo, y con eritema periférico. Las posibles complicaciones son la reaparición o propagación de la infección, aparición de forúnculos, cicatrices, pérdida del cabello por destrucción de los folículos pilosos.</p>	<p>Clínico.</p>
<p>FORÚNCULO: Infección más profunda y extensa que se manifiesta por un nódulo doloroso.</p>	<p>Nódulo doloroso centrado por una pústula.</p>	<p>Clínico.</p>



CELULITIS Y ERISPELA

DEFINICIÓN

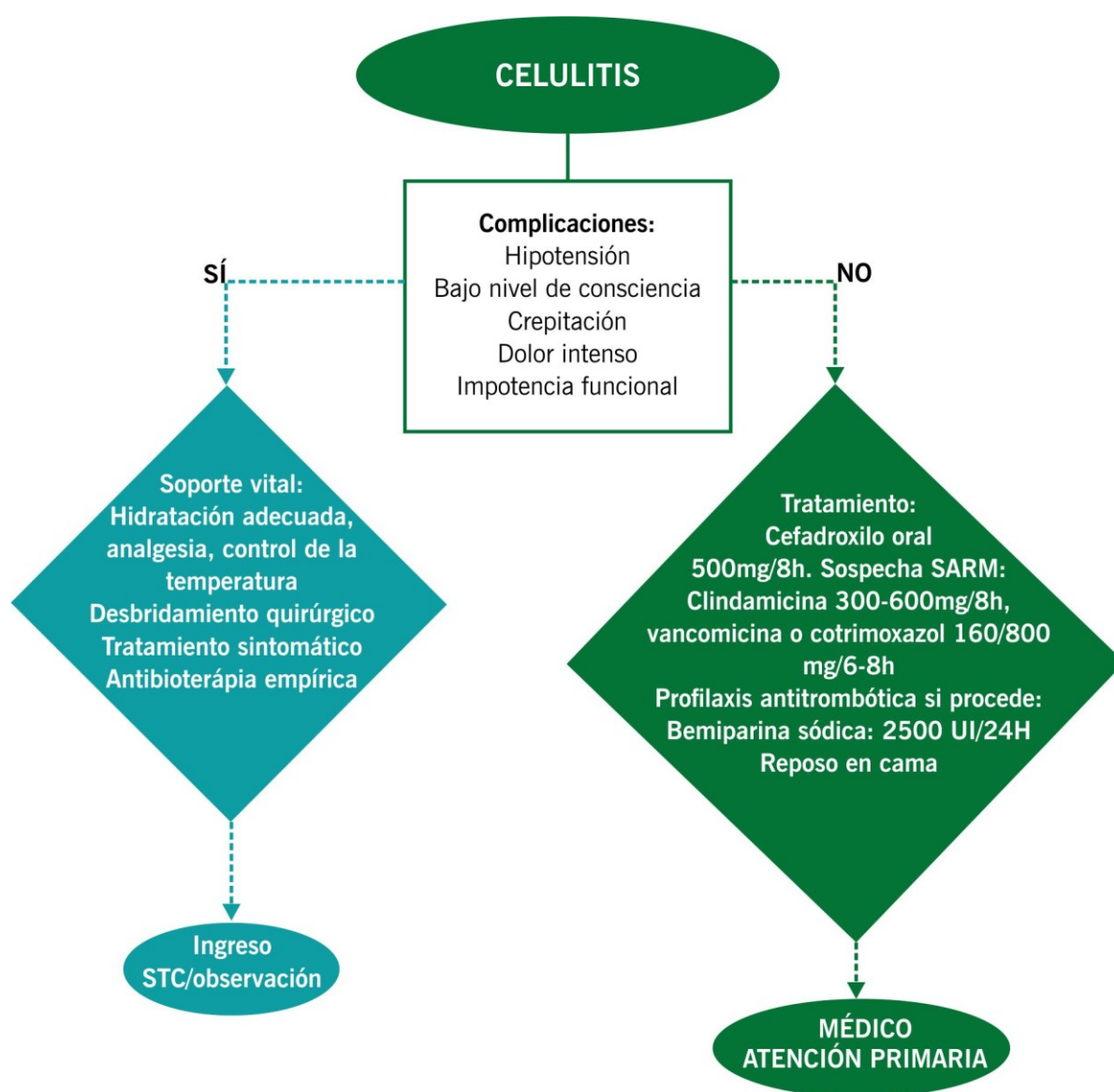
Son infecciones bacterianas de la piel y tejido celular subcutáneo. La celulitis es más profunda y con límites menos netos; la erisipela es más superficial, con unos límites más marcados y un eritema más vivo. Los agentes más frecuentes: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Aparición brusca de una placa eritematosa y edematosa acompañada de fiebre, malestar general y dolor local. La afectación suele ser asimétrica y con más frecuencia en MMII.

DIAGNÓSTICO

Clínico.



FASCITIS NECROTIZANTE

DEFINICIÓN

Fascitis necrotizante: infección cutánea que se caracteriza por una destrucción y necrosis rápidamente progresiva, que afecta al tejido celular subcutáneo, la fascia, y en los casos más graves también al músculo.

La gangrena de Fournier es una forma localizada de fascitis necrotizante que afecta al escroto y al perineo en varones de 50-60 años con factores predisponentes como: diabetes, fístula...

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Lesiones violáceas, ampollares, fluctuantes y progresivas.

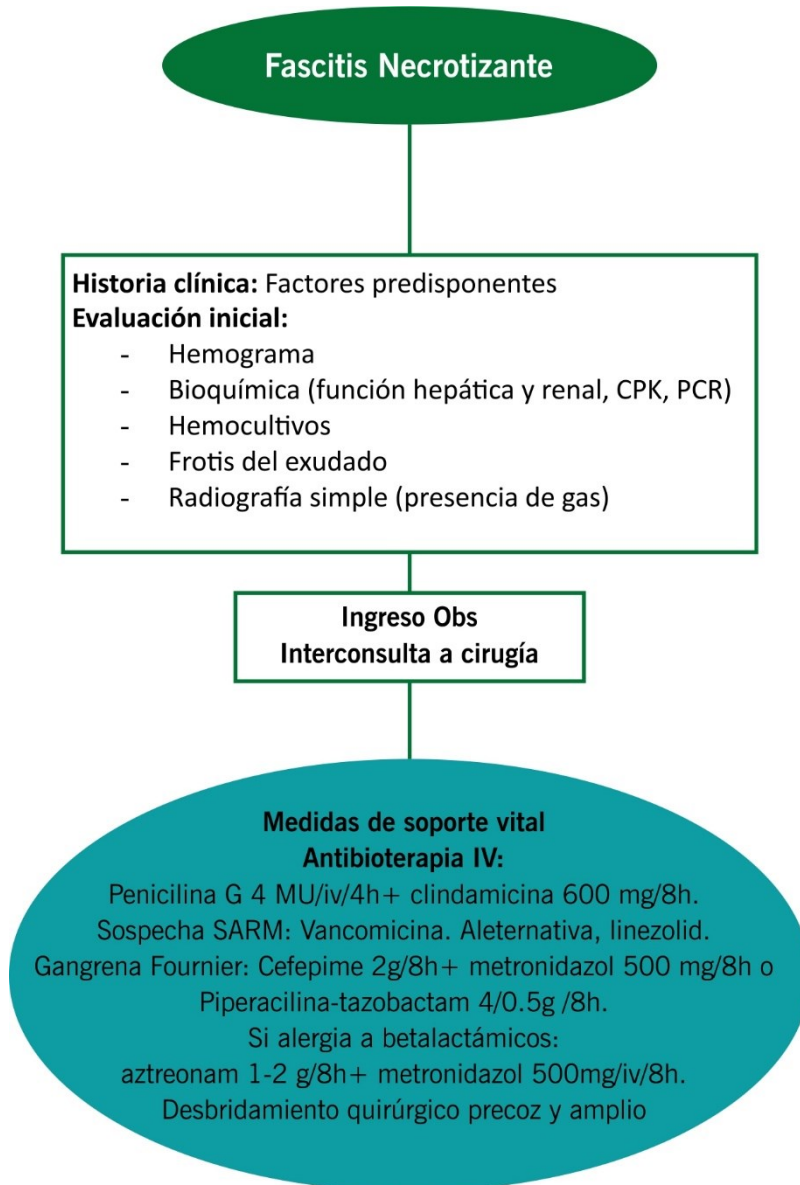
La localización más habitual: pared abdominal, perineo y extremidades.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica para conocer factores predisponentes.

PPCC:

- Gram y cultivos de exudado
- Hemograma, bioquímica y coagulación
- Hemocultivos
- Rx: puede detectar gas en los tejidos



SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO

DEFINICIÓN

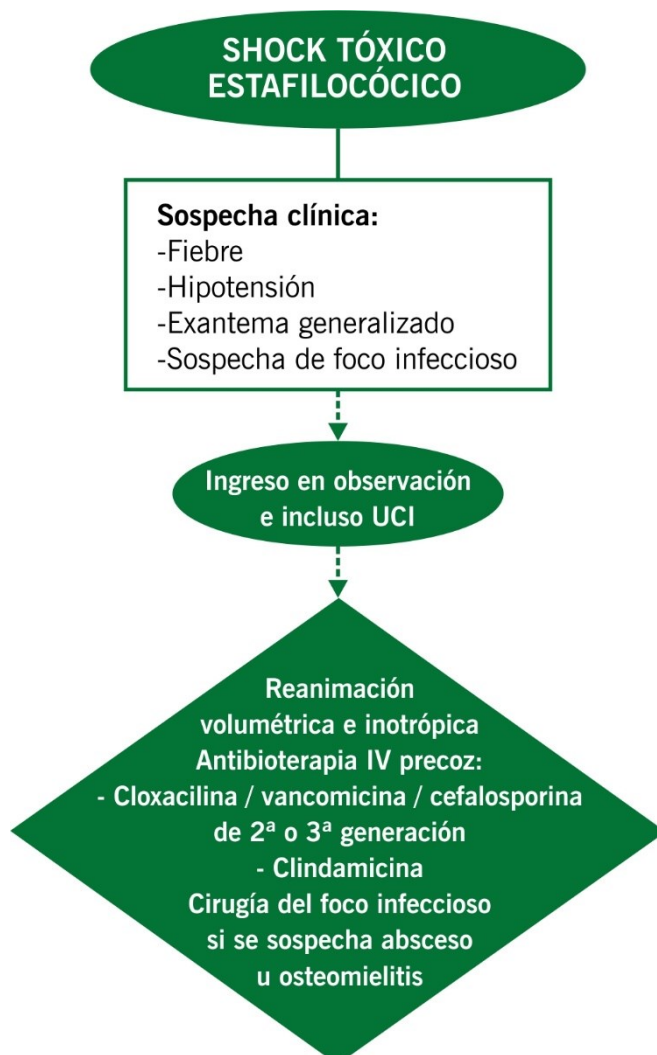
Se debe a las toxinas TSS-1 y la enterotoxina. La mayoría de los casos se relacionan con infecciones en otras localizaciones (cutáneas, neumonías). Debe prestarse atención al dolor cutáneo con eritema y despegamiento tras una infección bacteriana leve.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Inicio súbito de fiebre, exantema maculopapuloso, con posible afectación multiorgánica. Presenta una mortalidad inferior al 5%.

DIAGNÓSTICO

Clínico.
Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación. Hemocultivos.
Se pueden tomar muestras para cultivo de cualquier lesión, nariz, garganta, vagina y sangre.





2. INFECCIONES FÚNGICAS

DEFINICIÓN

Las infecciones micóticas superficiales son aquellas que afectan a la piel y a las mucosas. Se dividen en: dermatofitosis (tiñas) producida por dermatofitos.
candidiasis mucocutánea producida por el género *Cándida*.
pitiriasis versicolor.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

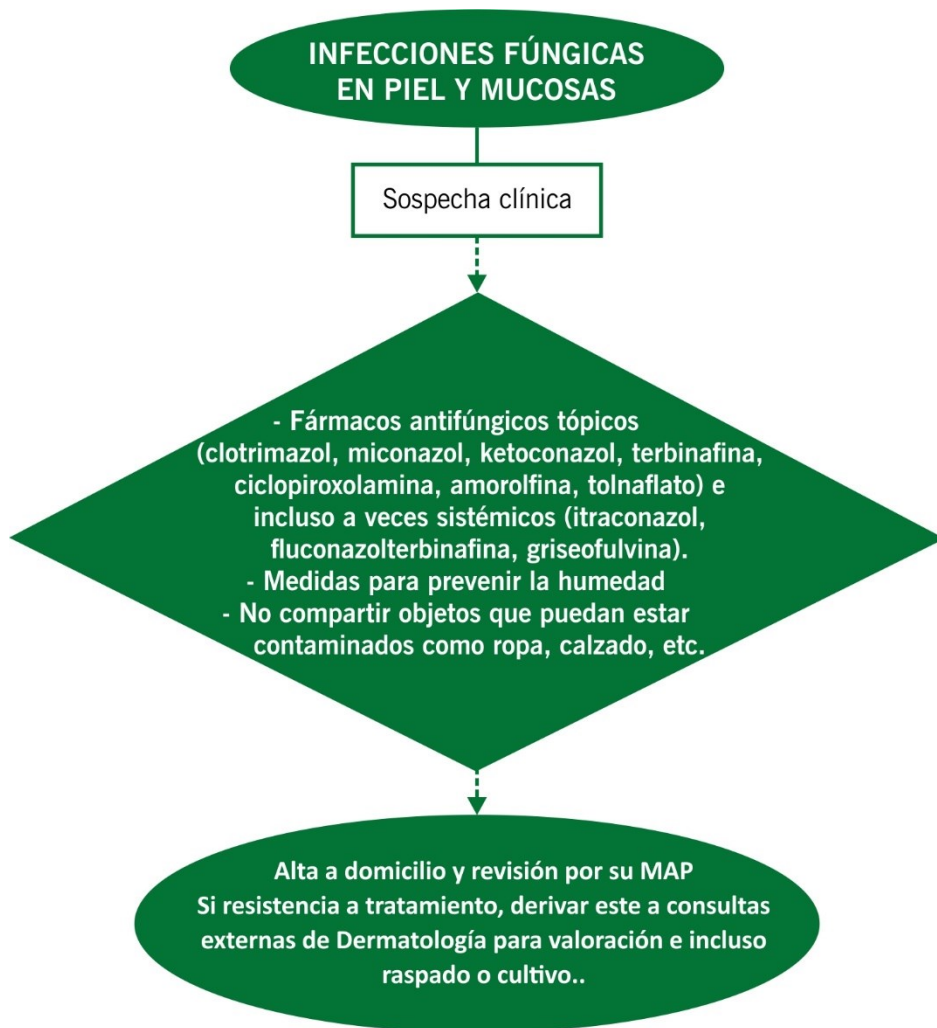
Tiñas: Se caracteriza por una erupción cutánea circular, eritematosa y con la piel más clara en el centro que puede cursar con picor. Se clasifican según la zona del organismo a la que afecten y se denominan con el término latín “tinea” seguido de la palabra del parte del cuerpo afectada: tinea pedis (pies), tinea cruris (ingles), tinea capitis (cuero cabelludo), tinea corporis (cuerpo), tinea unguium (uñas), tinea manuum (manos), tinea barbae (barba).

Candidiasis: pueden ser superficiales cuando afectan a la piel o mucosas, pero también sistémicas. En la afectación de la piel destaca las candidiasis de los pliegues o intertrigos candidiásicos y las **onicomicosis**. En la afectación de mucosas: muguet (placas cremosas y blanquinas que confluyen en el dorso de lengua, velo del paladar, mucosa gingival y genital. Al desprenderse dejan al descubierto una mucosa roja y congestiva). En la afectación genito-perianal aparece un enrojecimiento y edema de los labios menores que se puede extender hacia labios mayores, periné, pliegues inguinales e interglúteo, acompañado de prurito y “quemazón”.

Pitiriasis versicolor: se caracteriza por manchas de coloración variable que puede ser rosa o marronáceas, más o menos pigmentadas, con una descamación fina en forma de pequeñas láminas, asintomáticas y que se distribuyen en el tronco y en la parte proximal de las extremidades.

DIAGNÓSTICO

Clínico y confirmación por raspado de una pequeña porción de piel para examinarla con el microscopio o colocarla en medio de cultivo para identificarlos.





3. INFECCIONES VÍRICAS

HERPES SIMPLE

DEFINICIÓN

Se denomina herpes simple a la infección mucocutánea producida por el virus herpes simple (VHS) tipos 1 y 2.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

VHS 1: Produce una primoinfección y una o más recurrencias.

Primoinfección es asintomática, pero cuando es sintomática produce el cuadro de gingivoestomatitis herpética (odinofagia, fiebre y múltiples vesículas y erosiones dolorosas en labios, encías, mucosa oral y porción anterior de la lengua y paladar duro) La resolución completa se alcanza a la segunda semana de evolución, siendo contagiosa la saliva y las lesiones orales todo el tiempo. En adolescentes se puede manifestar como una Faringoamigdalitis herpética.

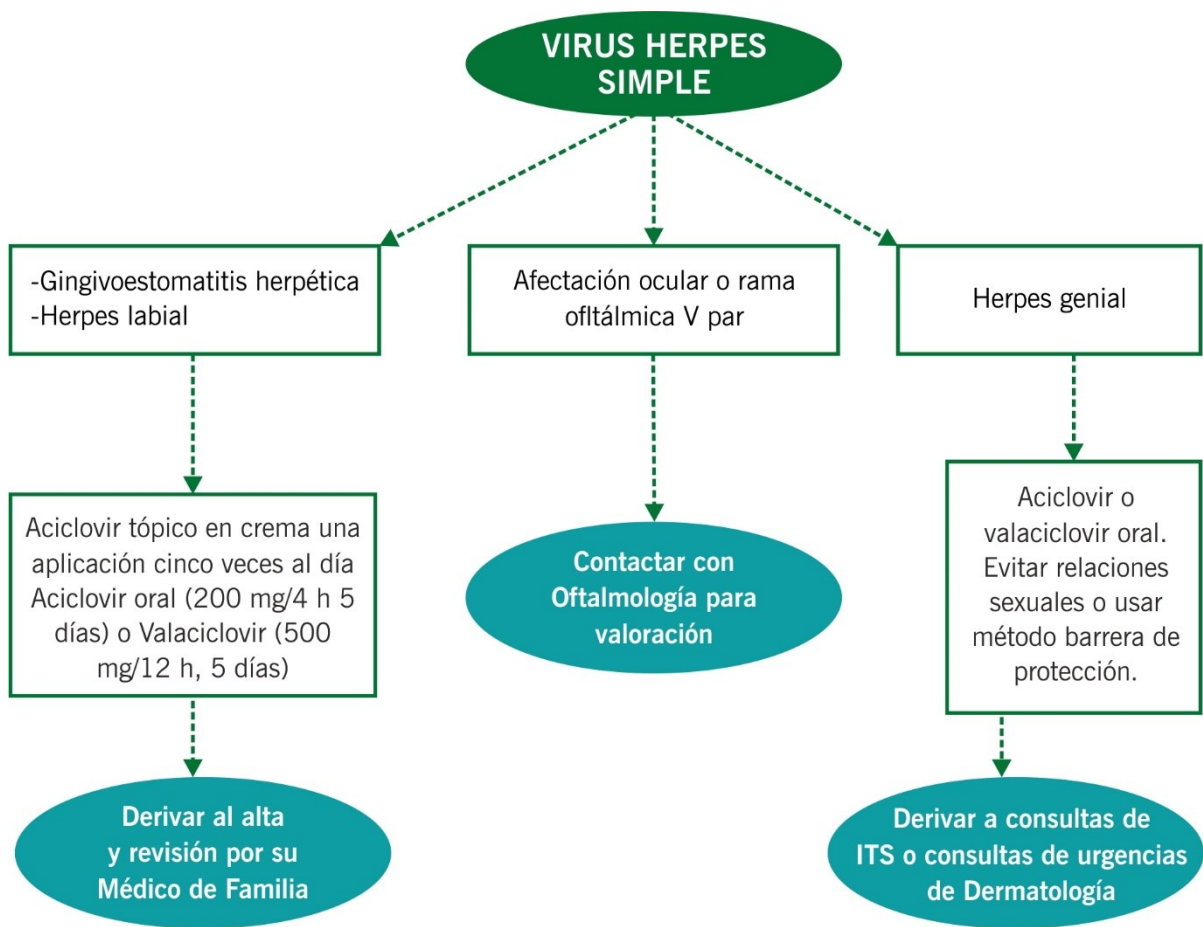
Las recurrencias se localizan en cara y labios (herpes labial), que se inicia con un pródromo de dolor, ardor u hormigueo y presencia de vesículas agrupadas sobre una base eritematosa, generalmente en el borde del bermellón del labio.

Si aparecen a nivel ocular o en zona de rama oftálmica del V par pueden causar queratitis, queratoconjuntivitis y/o.

VHS 2: Cursa con úlceras muy dolorosas en los genitales (herpes genital), acompañadas de adenopatías regionales. Cada vez son más frecuentes los casos de herpes genital por VHS 1.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una infección herpética es prácticamente clínico. No obstante, existen exámenes de laboratorio que se realizan a partir de muestras de lesiones activas cutáneas o mucosas, o de secreciones. La PCR tiene una sensibilidad y especificidad cercana al 99%.



HERPES ZÓSTER

DEFINICIÓN

Es una infección producida por la reactivación del virus varicela zóster de su estado de latencia en un ganglio de la raíz dorsal.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Comienza con pródromos que va desde prurito hasta dolor lancinante, seguido de la aparición de vesículas sobre una base eritematosa con distribución metamérica y dolor de tipo neuropático. La complicación más frecuente es la neuralgia postherpética.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico eminentemente clínico. En caso de duda, se puede realizar cultivo o PCR. La detección de células gigantes multinucleadas en una prueba de Tzanck puede confirmar la infección, pero esta prueba es positiva tanto en la infección por herpes zóster como por herpes simple.



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Suarez-Fernández R, Campos M, Leis VM. Dermatología en urgencias. 1ª edición. España: Editorial médica Panamericana;2012.
2. Guías para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas. Guía PRIOAM. <https://guiaprioam.com/> [Última consulta 26/07/2020].
3. Denise A. Introducción a las infecciones fúngicas de la piel. Manual MSD. 2018. Consulta web:<https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-de-la-piel/infecciones-f%C3%BAngicas-de-la-piel/introducci%C3%B3n-a-las-infecciones-f%C3%BAngicas-de-la-piel> [Última consulta 26/07/2020].
4. Jiménez L, Montero F.J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. España: Editorial Elsevier: 2009.
5. Martínez M.J. Infecciones virales en piel y mucosas. Revista Médica Clínica Las Condes. 2011;6 (22):795-803.
6. Saavedra T. Patología de la piel II: infecciones virales y parasitarias. Atención Primaria. Medwave 2007 Nov;7(10):e1899 doi: 10.5867/medwave.2007.10.1899 [Última consulta 6/08/2020].

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

*Pirla Santiburcio, Natalia
Sánchez García, María
Rodríguez Fernández, Jesús F.*

Recomendaciones básicas para los casos de infección de transmisión sexual:

- Buscar coinfección con otras ITS mediante serología: VIH, sífilis, gonococo y Chlamydia. (1a)
- En mujeres en edad fértil descartar embarazo
- Diagnóstico y tratamiento en parejas sexuales
- Educación sanitaria y asegurar cumplimiento terapéutico. Abstención sexual hasta finalizar tratamiento (una semana si monodosis)
- Importancia epidemiológica: enfermedad de declaración obligatoria
- Derivar a las consultas de ETS en el Duque del Infantado (acudir sin cita en horario de mañana) o a consulta de Enfermedad Infecciosas en la 2ª planta del CDT (pedir cita en administración con el informe de alta de urgencias)

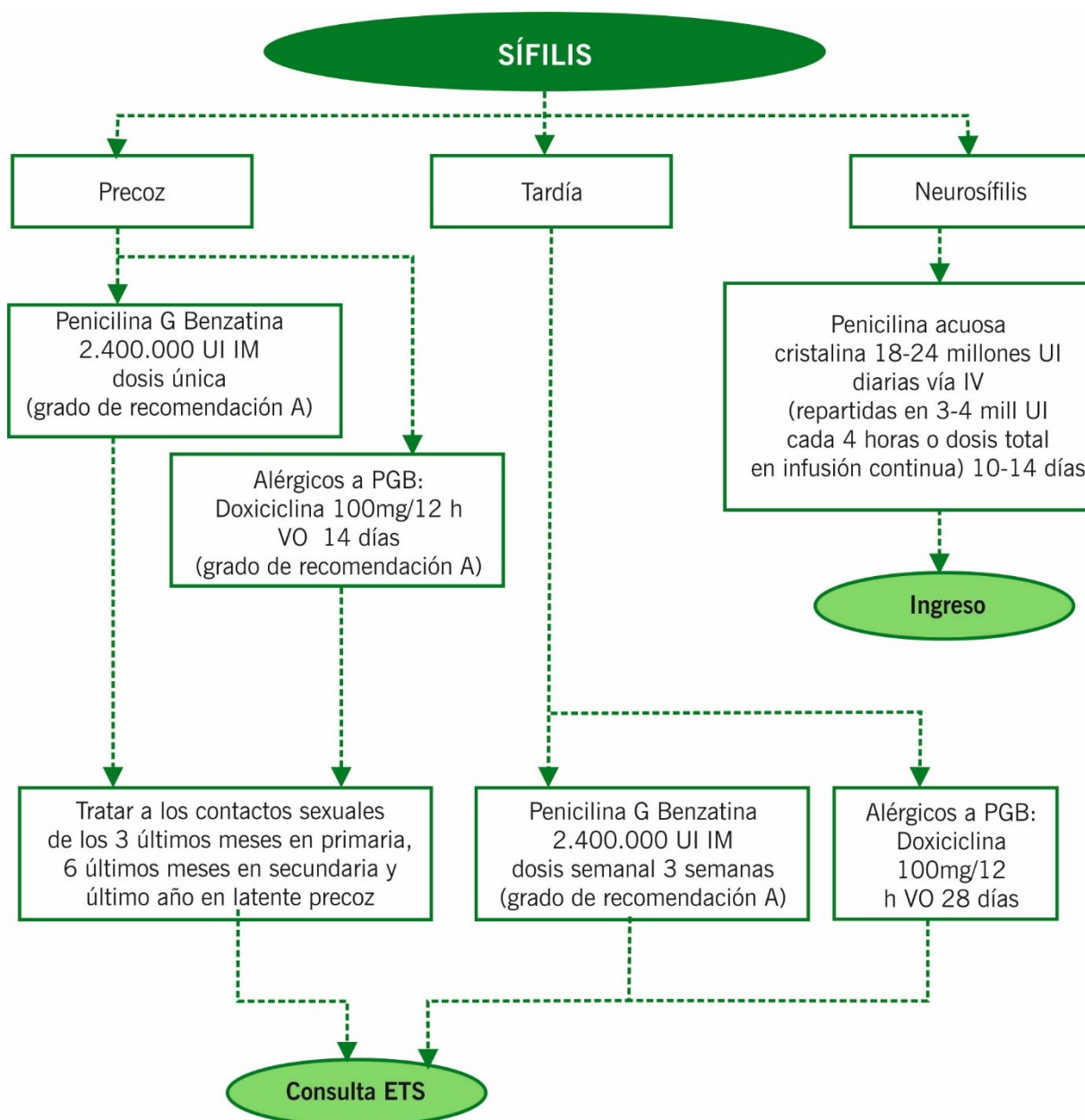
SÍFILIS

Infección producida por *Treponema pallidum*. Adquisición mediante contacto sexual, transplacentaria o por transfusión sanguínea de persona en fase bacteriémica.

Para el diagnóstico mediante serología se evalúan las pruebas treponémicas (FTA-Abs/TPPA) que son positivas toda la vida, y las pruebas no treponémicas o reagínicas (RPR/VDRL) que se correlacionan con la actividad de la enfermedad.

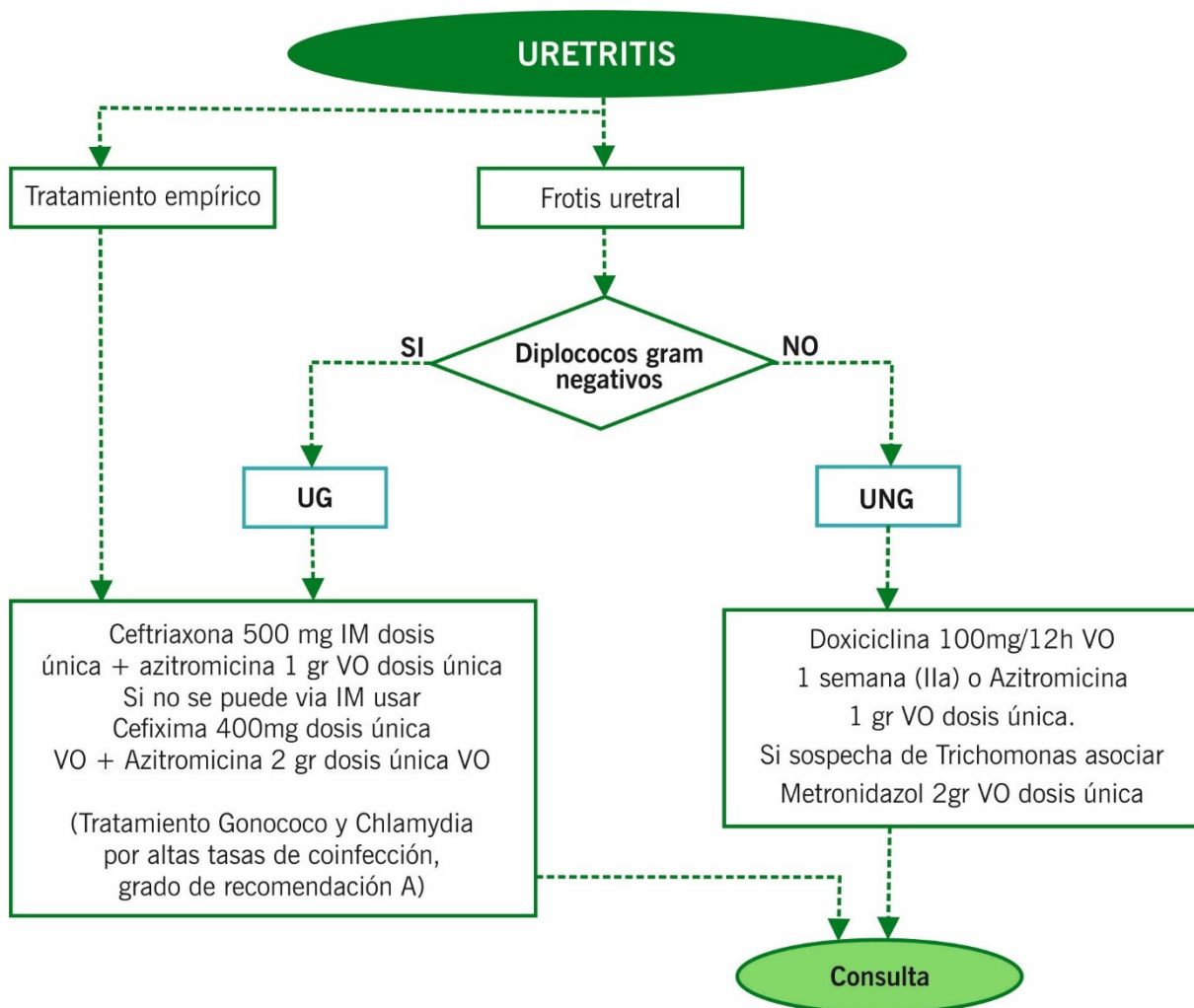
CLASIFICACIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Incubación	9-90 días Asintomática	RPR/VDRL (-) FTA-Abs/TPPA (-)
Sífilis precoz periodo primario	Chancro sífilítico (úlceras en el lugar de inoculación) + adenopatías uni/bilaterales Indoloro Involuciona en 4-6 semanas	RPR/VDRL (+/-) FTA-Abs/TPPA (+) Exudado de úlcera genital
Sífilis precoz periodo secundario	6-8 semanas tras curación de chancro, 3-6 meses si no ha habido chancro Afectación general con fiebre + lesiones cutáneas (roséola sífilítica, sífilides papulosa, condilomas planos, alopecia) Alta contagiosidad	RPR/VDRL (+) FTA-Abs/TPPA (+)
Sífilis latente	Precoz: < 1 año tras contacto Tardía: > 1 año tras contacto Asintomática	RPR/VDRL (+/-) FTA-Abs/TPPA (+)
Sífilis tardía terciaria	3-20 años tras contacto Clínica mucocutánea (gomas), ósea, cardiovascular.	RPR/VDRL (+) FTA-Abs/TPPA (+)
Neurosífilis	Asintomática, meningitis sífilítica, parálisis general progresiva, tabes dorsal	RPR/VDRL (+) FTA-Abs/TPPA (+)

	FTA-Abs/TPPA +	FTA-Abs/TPPA -
RPR/VDRL +	Sífilis	Otra enfermedad
RPR/VDRL -	Sífilis en fase inicial, curada o en fase terciaria	No sífilis o muy precoz



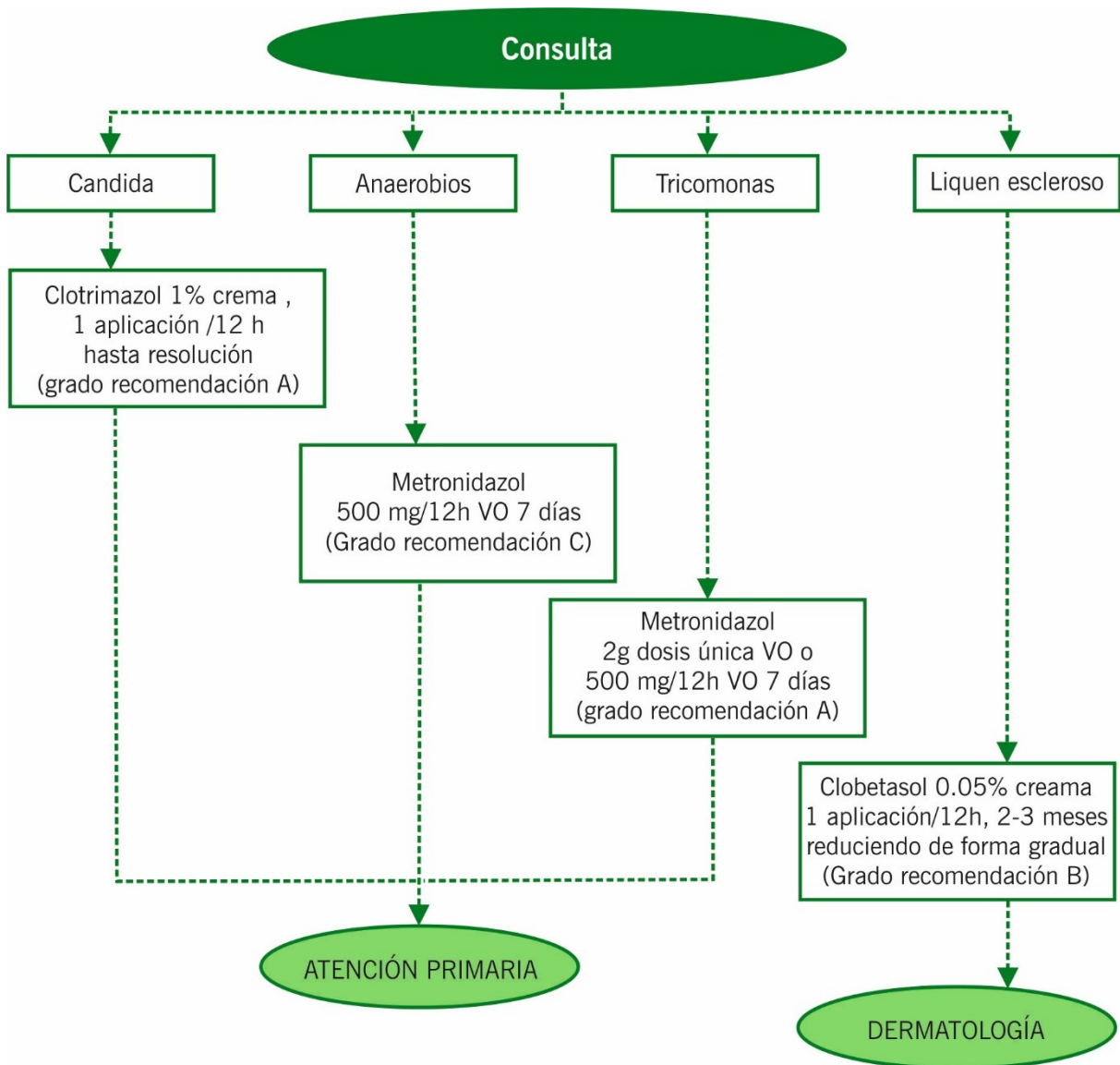
URETRITIS

DEFINICIÓN	CLASIFICACIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Inflamación de la uretra debida generalmente a una infección transmitida por vía sexual.	Según etiología: Uretritis gonocócica (UG) (<25%): Neisseria gonorrhoeae Uretritis no gonocócicas (UNG): Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Trichomonas vaginalis, Haemophilus spp.	Secreción uretral mucopurulenta o blanquecina. Disuria. Prurito uretral. Asintomática sobre todo en mujeres.	Frotis de la secreción uretral con tinción Gram (> 5 leucocitos PMN/campo) PCR para N.gonorrhoeae y Chlamydia (uretra, vagina o faríngeo según historia) Sedimento de orina (si primera orina de la mañana) > 10 leucocitos PMN/campo.



BALANITIS

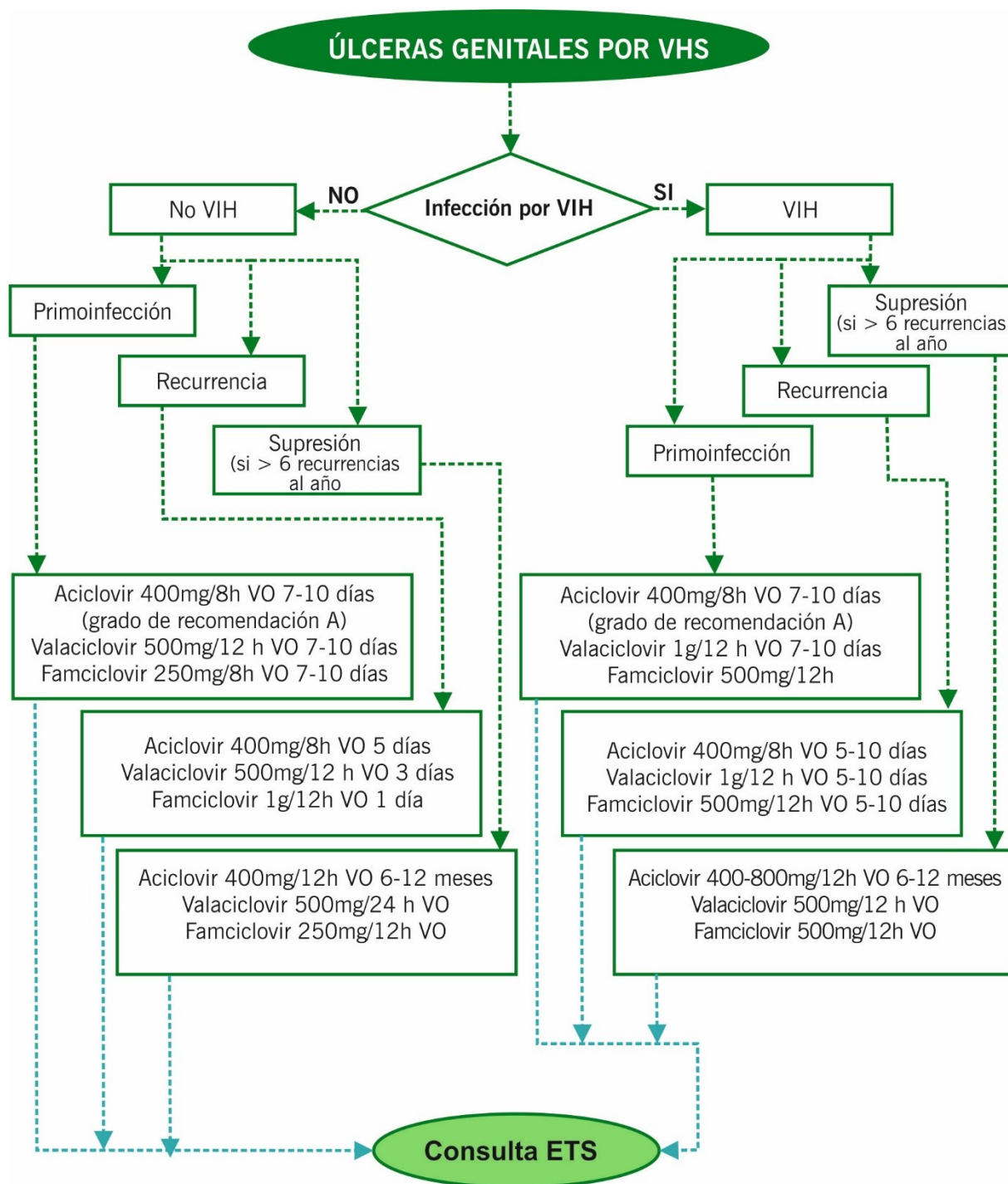
DEFINICIÓN	CLASIFICACIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Inflamación del glande. Suele coexistir con la inflamación del prepucio (balanopostitis). Factores de riesgo: fimosis y Diabetes Mellitus.	Agudas: pueden ser infecciosas (la más frecuente por Candida, además otros gérmenes) o no infecciosas (traumáticas, irritación, mala higiene, alérgico) Crónicas: la más frecuente es la balanitis xerótica obliterante (liquen escleroso)	Sensación de ardor Prurito Eritema y/o pápula con descamación en collarete	Cultivo del exudado balanoprepucial

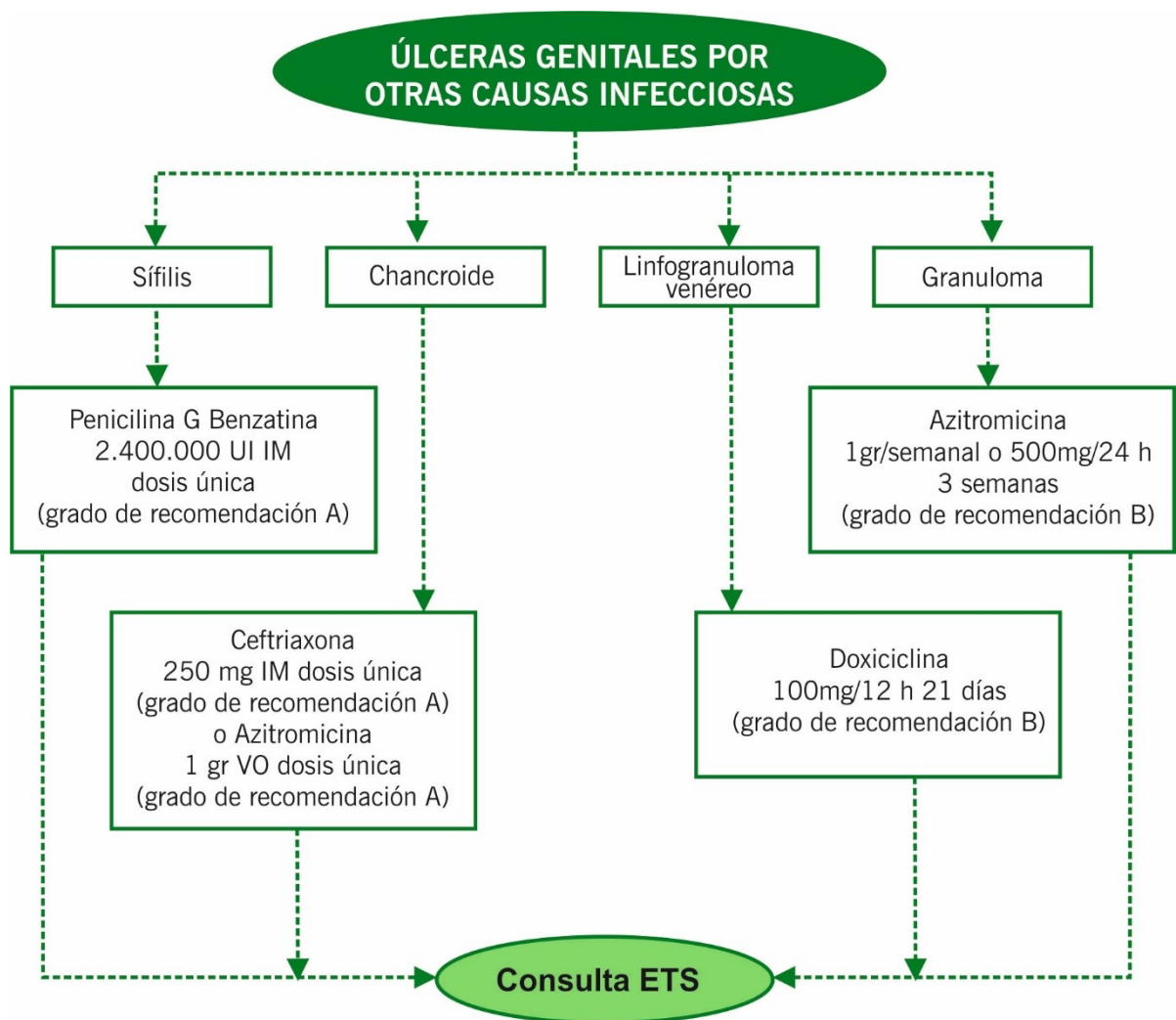


ÚLCERA GENITAL

Lesión con pérdida de continuidad de la piel y/o mucosas, en región genital, que se puede acompañar de inflamación, secreción, dolor y endurecimiento. Es importante hacer una buena anamnesis para diferenciar las causas infecciosas (Tabla 1) de las no infecciosas (traumática, irritativa, exantema fijo medicamentoso, enfermedades sistémicas...). Con un largo tiempo de evolución, hay que descartar carcinoma ulcerado.

CLASIFICACIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
VHS (tipo 1 y 2)	Incubación 3-7 días (puede haber liberación asintomática del virus en momento anterior).	VHS (tipo 1 y 2).
Sífilis (<i>T. pallidum</i>)	Incubación aproximada 3 semanas Úlcera única redondeada, superficial. Secreción serosa. Base lisa, roja y brillante. Indurada. No dolorosa. Adenopatías bilaterales no dolorosas.	Serología Campo oscuro de exudado.
Chancroide (<i>Haemophilus ducreyi</i>)	Incubación 3-15 días Úlcera única o múltiple irregulares, excavada con eritema. Secreción purulenta. Base amarillenta y sangrante. Indurada. Dolorosa. Adenopatías unilaterales o bilaterales dolorosas que pueden supurar.	PCR simultaneo con otras enfermedades (VHS, sífilis) (grado de recomendación B) Cultivo Gram del exudado.
Linfogranuloma venéreo (<i>Chlamydia trachomatis</i> serotipos L1-L2-L3)	Incubación 3-30 días Úlcera única herpetiforme, superficial. Secreción variable. Base variable. Indurada. No dolorosa. Adenopatías unilaterales dolorosas.	PCR Serología.
Granuloma inguinal o Donovanosis (<i>Klebsiella granulomatosis</i>)	Incubación 2-12 semanas Úlcera, pápula o nódulo único. Exudado maloliente. Base sangrante. Indurada. No dolorosa. No adenopatías.	Visualización de los cuerpos de Donovan por tinción de Giemsa e histología.





BIBLIOGRAFÍA

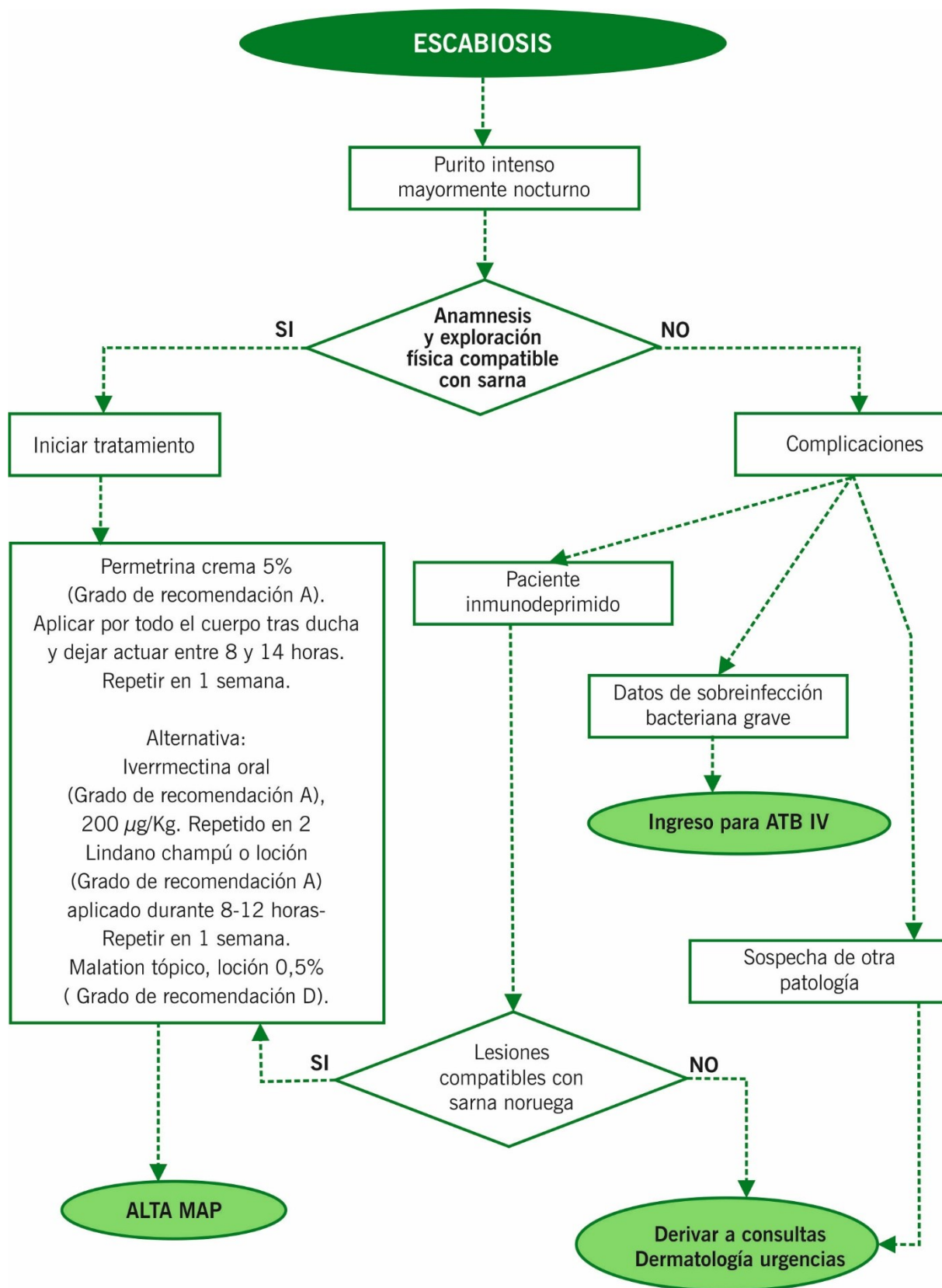
1. WHO guidelines for the treatment of *Neisseria gonorrhoeae*. Department of Reproductive Health and Research, World Health Organization. Geneva; 2016 [acceso junio de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/gonorrhoea-treatment-guidelines/en/>
2. WHO guidelines for the treatment of Genital Herpes Simplex Virus. Department of Reproductive Health and Research. World Health Organization. Geneva; 2016 [acceso junio 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/genital-HSV-treatment-guidelines/en/>
3. Reparaz J, Ezpeleta C, Polo I, Beristain X, Yanguas JI, Ezcurra R. Atención a pacientes que consultan por sospecha de infección de transmisión sexual en atención primaria. Boletín de Salud Pública de Navarra. [Internet]. 2015;80:1-9 [acceso junio 2018] Disponible en: <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/AECCD760-AB2A-4841-818A-FA53478FD6DC/312568/BOL8214.pdf>
4. Colomo C, Díaz A, Díez M, Ezpeleta G, Fernández E, Junquera ML et al. Infecciones de transmisión sexual: Diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Grupo de trabajo sobre ITS. Ministerio de Sanidad e Instituto Carlos III Madrid; 2011. Disponible en: <http://www.mssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/DocITS2011.pdf>
5. Polo R, Palacios R, Barberá MJ, Blanco JL, Blanco JR, Camino X et al. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes. 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) [actualizado marzo 2017, acceso junio de 2018]. Disponible en: http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/06/Documento_de_consenso_sobre_diagnostico_y_tratamiento_de_las_infecciones_de_transmision_sexual_en_adultos_02.pdf
6. Saavedra A. Infecciones de transmisión sexual. AMF 2010;6(10):575-583 [acceso junio 2018]. Disponible en: http://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=162
7. Jiménez P, Largo J, Gómez C, Cuadra F. Enfermedades de transmisión sexual. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª ed. Toledo: Bayern; 2014. p.825-33.
8. Organización Mundial de la Salud. Guías para el tratamiento de las infecciones de transmisión sexual. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 2005 [acceso en junio 2018] Disponible en: http://files.sld.cu/sida/files/2016/06/manejo-de-its_spa.pdf
9. Clemente MJ. Infecciones urinarias bajas: cistitis y uretritis. En: Jiménez Murillo L, coordinador. Compendio de medicina de urgencias. Guía terapéutica de bolsillo. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. p.335.
10. Vilaseca Canals J, Espinas Boquet J. Guía terapéutica en Atención Primaria. 6ª ed. Barcelona: SEMFYC; 2016.
11. Gargallo Moneva V, Hernández Jiménez MP. Infecciones de transmisión sexual. En: Suárez D, Vargas JC, Salas J, Losada I, Miguel B, Pilartxo M et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 8ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 659-670

INFESTACIONES

*García Bahmazar, Miriam.
Fernández Zabala, Sara M^a.
Amodeo Arahal, María Cristina.*

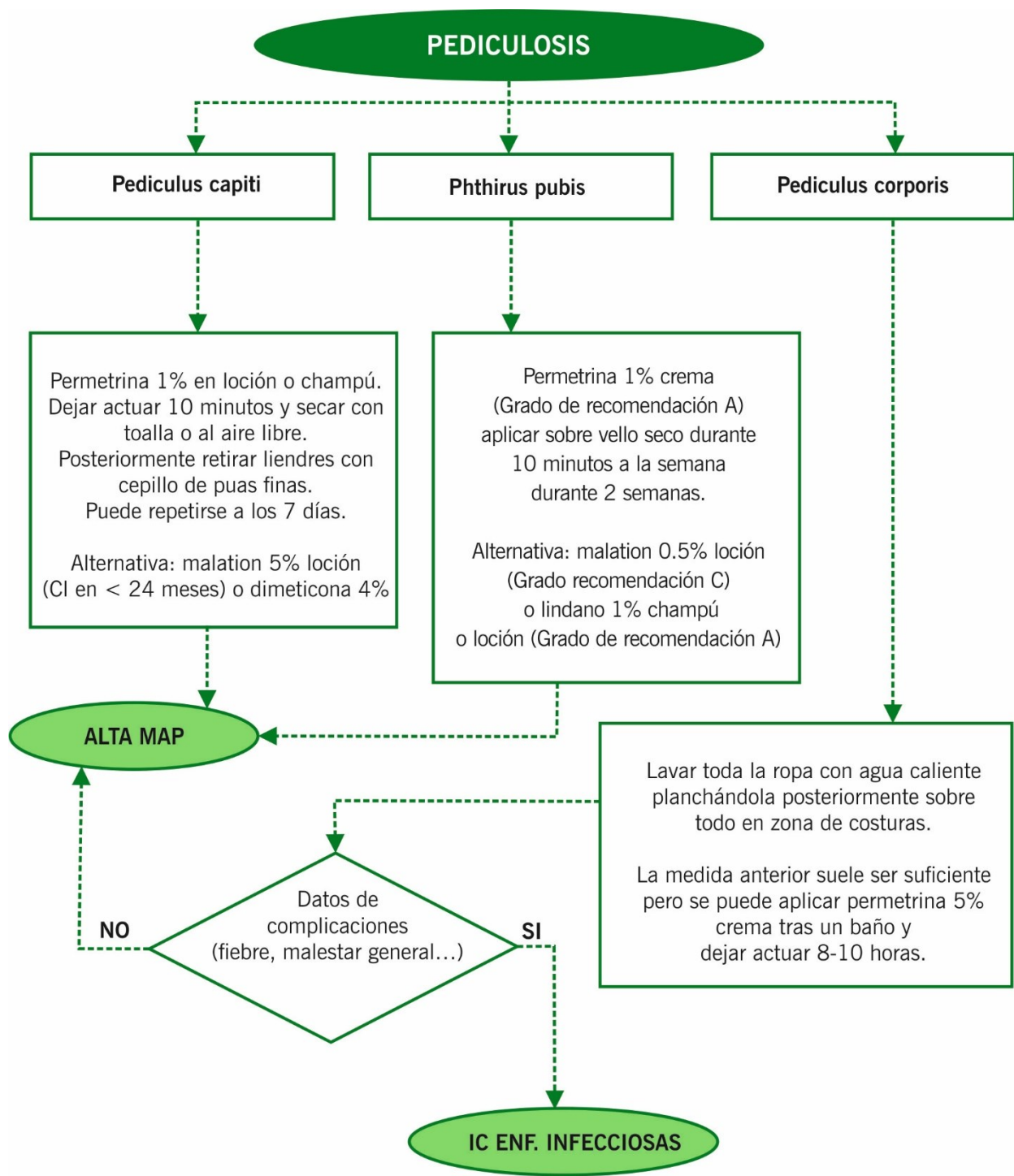
ESCABIOSIS (sarna)

DEFINICIÓN	CLASIFICACIÓN, SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Infestación producida por el ácaro <i>Sarcoptes scabiei</i> variedad <i>hominis</i>.</p> <p>Se transmite por contacto directo piel con piel afectando a miembros que convivan en un mismo lugar (domicilios, residencias, guarderías, albergues etc.) o por contacto sexual. Menos frecuente por fómites a través de ropa u objetos personales.</p>	<p>SARNA CLÁSICA: Prurito sobre todo, nocturno de 3 a 6 semanas tras la infestación, de 1 a 3 días en reinfestaciones. Pápulas eritematosas y costras hemática. Son patognomónicos, aunque difícil de ver, los surcos milimétricos en piel donde la hembra deposita los huevos con una vesícula terminal donde se halla el ácaro. En adultos afecta a zona interdigital, parte anterior de muñecas y axilas, codos, zona inferior de nalgas, pezones, pene etc. En niños pueden afectarse palma de manos, pies y cuero cabelludo.</p> <p>SARNA NODULAR: Pápulas eritematosas persistentes muy pruriginosas, sobre todo en zona genital, inglés, nalgas y zona axilar.</p> <p>SARNA NORUEGA: Inmunodeprimidos, ancianos y Sd. Down. Placas hiperqueratósicas eritematoescamosas con costras de color amarillento en cualquier parte del cuerpo. También pueden aparecer adenopatías y alteraciones ungueales. Ausencia o mínimo prurito. Pueden acompañarse de eosinofilia.</p> <p>SARNA ANIMAL: Las lesiones se limitan a las zonas de contacto con el animal. Son autolimitadas ya que estos ácaros no se reproducen en humanos.</p>	<p>El diagnóstico de sarna clásica se basa fundamentalmente en la historia clínica y exploración física. Sospechar si:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prurito intenso se intensifica de noche. • Afectación de otros miembros de contacto. • Distribución de las lesiones. Niños puede haber afectación de manos, pies y cuero cabelludo. El hallazgo de los surcos apoya firmemente el diagnóstico. <p>Pensar en sarna noruega al observar placas hiperqueratósicas amarillentas muy pruriginosas en pacientes inmunodeprimidos.</p> <p>El diagnóstico definitivo se realiza mediante la visualización al microscopio de ácaros, huevos o fragmentos de cáscara de huevo.</p>



PEDICULOSIS

CLASIFICACIÓN	CLASIFICACIÓN, SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Pediculus capitis (piojo) afecta a pelo y cuero cabelludo. Más frecuente en escolares, sobre todo niñas.</p>	<p>Prurito y excoriaciones. Puede aparecer sobreinfección: impétigo y linfadenitis regional dolorosa.</p>	<p>Visualización del piojo adulto, aunque lo frecuente es observar sus liendres. Se recomienda cepillar el pelo húmedo con un cepillo de dientes finos, inspeccionando el mismo tras cada cepillado.</p> <p>Se puede confirmar el diagnóstico con microscopio.</p>
<p>Phthirus pubis (ladillas) que suele afectar al pelo púbico siendo la forma de transmisión más frecuente el contacto sexual.</p>	<p>Aproximadamente el 50 % de los casos son asintomáticos. Si aparece sintomatología suele ser prurito y excoriaciones. En infestaciones prolongadas pueden verse máculas azules. A veces se observan linfadenopatías reactivas.</p>	<p>Demostración del piojo o sus liendres. La presencia de estas últimas se puede confirmar fácilmente en el examen microscópico.</p>
<p>Pediculus corporis (piojo) cuando afecta a todo el cuerpo, mayormente tronco. Infestación favorecida por baja higiene y hacinamientos. Frecuentes en personas sin hogar. Puede transmitir rickettsiosis (fiebres tíficas), borreliosis (fiebre recurrente por piojos), bartonella quintana (fiebre de las trincheras).</p>	<p>Prurito. Excoriaciones lineales producidas por el rascado. Se puede observar hiperpigmentación posinflamatoria, liquenificación de la zona o incluso forunculosis agregada.</p>	<p>Identificación del piojo o sus liendres en ropa o en piel.</p>



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Goldstein B, O Goldstein A. Scabies: Epidemiology, clinical features, and diagnosis [Internet]. Up to Date. 2018 [cited 15 Feb 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/scabies-epidemiology-clinical-features-and-diagnosis?search=Scabies:%20Epidemiology,%20clinical%20features,%20and%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=1~74&usage_type=default&display_rank=1
2. Goldstein A, G Goldstein B. Pediculosis capitis [Internet]. Uptodate.com. 2019 [cited 4 January 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pediculosis-capitis?search=Pediculosis&source=search_result&selectedTitle=1~60&usage_type=default&display_rank=1
3. Goldstein A, G Goldstein B. Pediculosis corporis [Internet]. Uptodate.com. 2019 [cited 4 March 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pediculosis-corporis?search=Pediculosis&source=search_result&selectedTitle=2~60&usage_type=default&display_rank=2
4. Goldstein A, G Goldstein B. Pediculosis pubis and pediculosis ciliaris [Internet]. Uptodate.com. 2019 [cited March 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pediculosis-pubis-and-pediculosis-ciliaris?search=Pediculosis&source=search_result&selectedTitle=3~60&usage_type=default&display_rank=3
5. Feldmeier H, Heukelbach J. Bull World Health Organ: Epidermal parasitic skin diseases: a neglected category of poverty-associated plagues [Internet]. PubMed. 2008 [cited 25 May 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19274368>
6. Guía clínica de Sarna [Internet]. Fisterra.com. 2013 [cited 12 Feb 2019]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sarna/>
7. Sarna/escabiosis en adultos [Internet]. Guía terapéutica Antimicrobiana del área Aljarafe. 2017 [cited 12 Feb 2019]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaTerapeuticaAljarafe/guia/viewApartado_pdf.asp?idApartado=135
8. Pediculosis [Internet]. Guía terapéutica Antimicrobiana del área Aljarafe. 2017 [cited 12 Feb 2019]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaTerapeuticaAljarafe/guia/viewApartado_pdf.asp?idApartado=121
9. Arenas R, Ball J, Dains J, Flynn J, Solomon B, Stewart R. Escabiosis. Atlas Dermatología. Diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. MCGRAW-HILL;2005. p. 447- 451
10. Arenas R, Ball J, Dains J, Flynn J, Solomon B, Stewart R. Pediculosis. Atlas Dermatología. Diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. MCGRAW-HILL;2005. p. 468- 471
11. N Sashidharan P, Basavaraj S, M Bates C. 2016 UK National Guideline on the Management of Scabies [Internet]. Bashhguidelines.org. 2016 [cited 4 January 2019]. Disponible en: <https://www.bashhguidelines.org/media/1137/scabies-2016.pdf>
12. Louro González A, Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C. Guía clínica de Pediculosis capitis [Internet]. Fisterra.com. 2016 [cited 4 January 2019]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/pediculosis-capitis/>
13. Louro González A, Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C. Guía clínica de Pediculosis publica [Internet]. Fisterra.com. 2016 [cited 4 January 2019]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/pediculosis-pubica/>

LESIONES ELEMENTALES EN DERMATOLOGÍA

*Amodeo Arahál, María Cristina
Núñez Jaldón Ángela M.
Cruz Vela, M. Carmen*

Un problema dermatológico puede ser desde una lesión cutánea que afecte únicamente a la piel hasta una manifestación de una enfermedad interna o multisistémica. Establecer las bases de la correcta interpretación de los síntomas y signos cutáneos es fundamental para el correcto diagnóstico dermatológico.

La exploración de la piel consiste en una adecuada inspección visual y la palpación, ambas son los pilares del diagnóstico. La orientación diagnóstica tras la anamnesis y la exploración es el punto de partida para valorar si son necesarios estudios complementarios para llegar al diagnóstico.

Para hacer un correcto diagnóstico no basta con reconocer la lesión inicial, sino que hay que recoger el máximo de información posible y ordenarla.

DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES

Las lesiones dermatológicas tienden a cambiar entre una visita a urgencias, atención primaria y/o el especialista, por ello es importante describir de forma adecuada. Para describir las lesiones cutáneas es muy importante describir los síntomas acompañantes (prurito, calor, color, dolor, olor). La información básica que debe de contener una descripción es:

- Tipo de lesión elemental: primaria, secundaria, especial.
- Forma
- Tamaño
- Contorno: regular o irregular
- Límites: Netos, difusos
- Color
- Características de la superficie: extensión y distribución
- Consistencia al tacto
- Localización
- Disposición
- Distribución: agrupada, lineal, diseminado, reticulado, en racimos (herpetiforme)



DISTINTOS TIPOS DE LESIONES ELEMENTALES

1. LESIONES ELEMENTALES PRIMARIAS

Con contenido sólido:

a. Planas

- Mácula: Lesión menor de 1 cm
- Mancha: Lesión mayor a 1 cm.

Si las lesiones desaparecen a la digitopresión se denominan eritematosas. Si no desaparecen, son purpúricas. Si tienen vasos visibles se denomina telangiectasias.

- Pápula: Lesión palpable, es decir, con relieve de menos de 1 cm.
- Placa: lesión palpable de más de 1 cm.

Excepciones:

1. Si una lesión tiene relieve, pero dura menos de 24 horas: habón.
2. Si una lesión se identifica por palpación, pero no se ve: nódulo.

b. Elevadas

- Tumor: masa excreciente.
- Tubérculo: masa excreciente impactada en la piel.
- Goma: placa ulcerada.

Con contenido líquido:

c. Seroso o hemático:

- Vesícula; lesión menor de 0.5 cm.
- Ampolla: lesión de más de 1 cm.
- Flictenas: varias ampollas que se unen.

d. Purulento: pústulas.

e. Otro contenido líquido o semilíquido: quiste.

2. LESIONES ELEMENTALES SECUNDARIAS

Son aquellas que aparecen como consecuencia de una lesión primaria, sobre esta o por otro proceso. Se pueden clasificar en tres grupos: por pérdida de sustancia, temporales o permanentes:

- **Por pérdida de sustancia:**
 - **Excoriación:** se produce por la pérdida de epidermis secundaria al rascado.
 - **Erosión:** es más profunda que la anterior pues se produce por una pérdida tanto de epidermis como de dermis papilar que forma una excavación superficial húmeda, lisa y brillante.
 - **Fisura:** grietas lineales que afectan a la epidermis y a la dermis superficial.
 - **Úlcera:** se trata de una lesión con pérdida de epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.
 - **Fístula:** trayecto anómalo que comunica la superficie cutánea con cavidad supurativa o éstas entre sí.
- **Transitorias:** por modificación de lesiones primarias
 - Escamas: lesiones con acumulación de estrato córneo que se depositan de manera seca y se desprenden por sí mismas.
 - Costras: se producen por la desecación de exudados de la lesión previa creando un depósito indurado. Estas no se desprenden con tanta facilidad como las anteriores.
 - Si no se desprenden y son tejido desvitalizado:
 - Amarillas: esfacelo.
 - Negras: escara.
- **Permanentes:** por modificación de lesiones primarias
 - **Atrofia:** área de la piel adelgazada que se caracteriza por la pérdida del vello, transparencia de vasos sanguíneos y plegamiento excesivo.
 - **Esclerosis:** se trata de un endurecimiento difuso de un área de la piel que se debe a la proliferación del colágeno, infiltración celular o edema en dermis o tejido celular subcutáneo y que se caracteriza por dificultad para plegarse.
 - **Cicatriz:** área de regeneración de un defecto cutáneo previo con afectación de dermis. Puede ser una cicatriz esclerótica, atrófica o hipertrófica.
 - **Liquenificación:** lesión secundaria al rascado o roce produciendo un área de engrosamiento de la piel que se caracteriza por prominencia de las líneas de la piel.

OTROS SIGNOS DERMATOLÓGICOS DE INTERÉS EN LA EXPLORACIÓN DERMATOLÓGICA

- **Dermatografismo:** es también conocido como “escritura sobre la piel”. Se trata de la aparición de eritema lineal acompañándose de inflamación y picazón donde se ha rozado previamente la piel con un objeto romo. Es típico de los estados de hiperreactividad cutánea, como la dermatitis atópica o la urticaria, aunque puede estar presente hasta en un 5% de la población general.
- **Fenómeno de Koebner:** aparición de lesiones propias de una determinada dermatosis que puede aparecer en la piel sana tras una lesión producida por zonas de presión, traumatismo, abrasiones, picaduras, etc. Es típico de enfermedades eritematodescamativas, especialmente la psoriasis.
- **Signo de Darier:** consiste en el desarrollo de eritema y edema producida por el rascado en las lesiones cutáneas de pacientes con mastocitosis por la degranulación de los mastocitos.
- **Signo de Nikolsky:** presión y deslizamiento de un objeto romo sobre la piel provoca ampollas y despegamiento epidérmico. Típico de los procesos ampollosos, especialmente del pénfigo vulgar.



BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez L, Montero F.J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. España: Editorial Elsevier: 2009.
2. Guía clínica Fistera. Lesiones elementales en dermatología. Consulta online: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-elementales-en-dermatologia/> Fecha última revisión 06/06/2018.
3. Primaria. Lesiones dermatológicas primarias y secundarias. Consulta online: <https://www.1aria.com/contenido/dermatologia/dermatologia-lesiones> Fecha última consulta 07/08/2020

LESIONES ERITEMATODESCAMATIVAS: PSORIASIS

*Cruz Vela, M. Carmen.
Molinero Delgado, Lucía.
Marcos Alonso, Carmen.*

DEFINICIÓN

Trastorno inflamatorio cutáneo crónico de etiología desconocida y curso clínico variable de diversa gravedad que evoluciona EN BROTOS.

LESIÓN ELEMENTAL:
Placa eritematosa bien delimitada con descamación plateada en superficie.

CLASIFICACIÓN, SIGNOS Y SÍNTOMAS

PSORIASIS VULGAR O EN PLACAS. La más frecuente en adultos. Lesiones eritematodescamativas, simétricas, de distribución en codos, rodillas, cuero cabelludo, etc.



PSORIASIS EN GOTAS: La más frecuente en niños. Lesiones pequeñas, redondeadas y poco descamativas de predominio en tronco. Aparecen en relación con infección faríngea por streptococo B-hemolítico.



PSORIASIS ERITRODÉRMICA: Forma severa de eritema generalizado con complicaciones sistémicas por exfoliación intensa.



PSORIASIS ARTROPÁTICA: Afectación de IFD. Más frecuente en pacientes con afectación cutánea extensa.

PSORIASIS PUSTULOSAS:

E.1) Localizadas: en región palmoplantar.

E.2) Generalizadas: Pustulosas de Von Zumbush: eritrodermia generalizada, afectación sistémica, forma grave.



PSORIASIS INVERTIDA: afectación de pliegues: axilar, inguinal, submamario y genitales.

DIAGNÓSTICO

ES CLÍNICO.

Es importante valorar:

- Gravedad
- Impacto sobre el bienestar
- La existencia de artritis psoriásica
- Factores desencadenantes: traumatismos físicos (fenómeno de Koebner), infecciones, estrés y fármacos (ej. litio, antipalúdicos, betabloqueantes).

Para evaluar la gravedad de la enfermedad se puede usar el porcentaje de superficie corporal afectada, Body Surface Area, BSA considerando la palma de la mano como un 1% de dicha superficie.

- Leve < 5%
- Moderada 5-10%
- Grave > 10%

El PASI, Psoriasis Area and Severity Index, es el usado a nivel de Atención Especializada y en los ensayos clínicos. Este índice combina la valoración de cada lesión de psoriasis del 0 al 4 (0=ninguno, 1=leve, 2=moderado, 3=marcado, 4=muy marcado) en base a tres parámetros: eritema, infiltración y descamación, así como una evaluación ponderada del área que afecta dividido el cuerpo en partes, es decir, cabeza, tronco, extremidades superiores y extremidades inferiores.

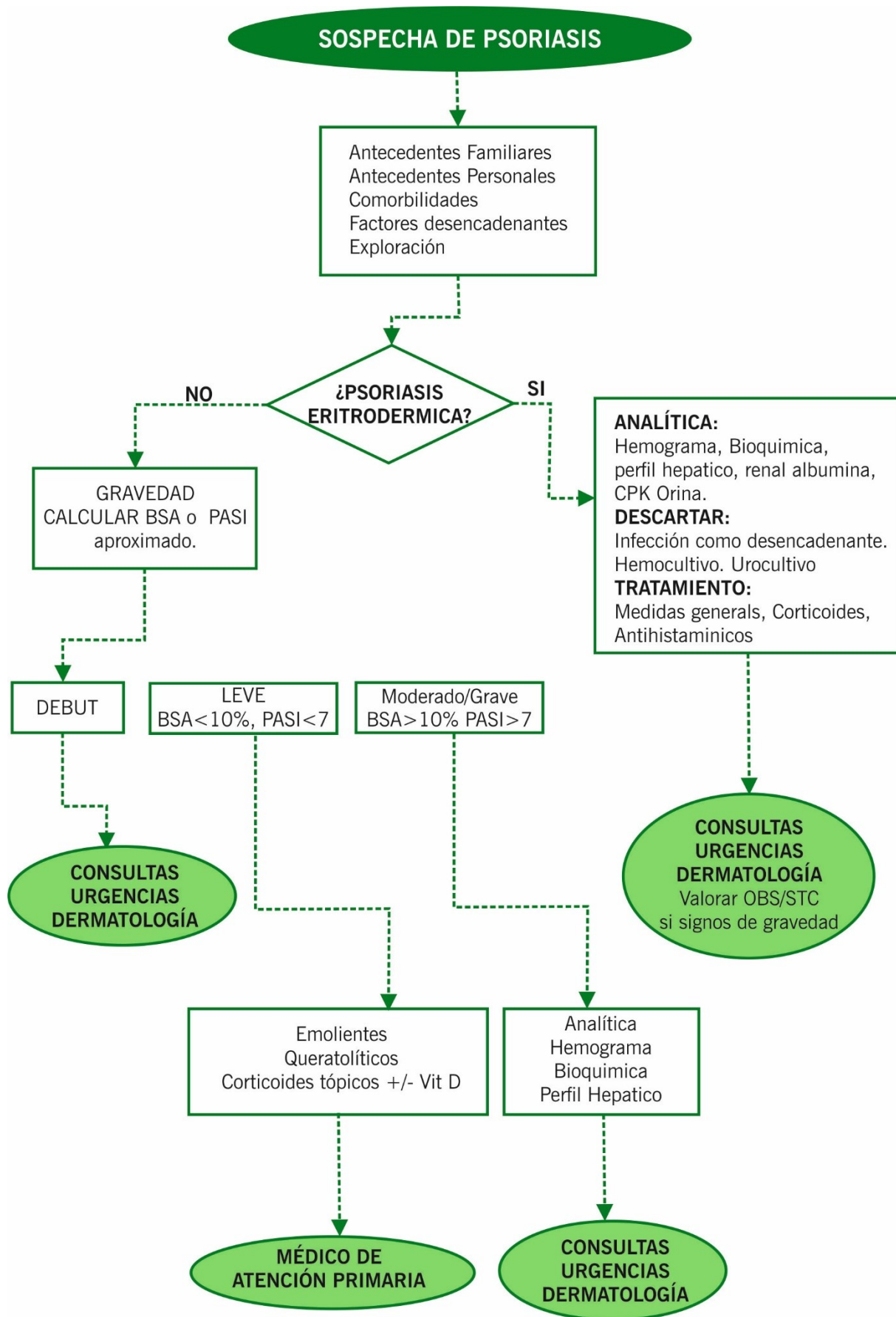
- Leve 0-7
- Moderada 7-12
- Grave > 12

Existen herramientas y aplicaciones para facilitar el cálculo del PASI online como esta: <http://aedv.es/calculadora-pasi/>

ANEXO I

INDICE PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

		Por favor, hacer un círculo en el número que corresponda				
		0 = nada	1 = leve	2 = moderado	3 = severo	4 = muy severo
Severidad de las lesiones Psoriásicas		Cabeza	Tronco	Brazos	Piernas	
	1	Eritema	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
	2	Induración	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
	3	Escamas	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
	4	Suma de 1+2+3	_____	_____	_____	_____
Extensión de la Psoriasis	5	Afectación	0 = nada 4 = 50-70%	1 = menos 10% 5 = 70-90%	2 = 10-30% 6 = 90-100%	3 = 30-50%
	6	Anotación	_____	_____	_____	_____
	7	Fila 4 x fila 6	_____	_____	_____	_____
	8		x 0,10	x 0,30	x 0,20	x 0,40
	9	Fila 7 x fila 8	_____	_____	_____	_____
PASI-SCORE		_____	(Suma de todas las filas 9)			



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, et col. "Manual diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre". 8ª edición. Ed MSD, 2016. Madrid.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. "Medicina de Urgencias y Emergencias". 5ª edición. Ed Elsevier, 2015. Madrid.
3. Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna". 17ª edición. Ed Elsevier, 2012. Madrid.
4. Lázaro Ochaíta P, Suárez Fernández R. Actualización en el tratamiento de la psoriasis. Inf Ter Sist Nac Salud 2001; 25: 105-110.

BIBLIOGRAFÍA IMÁGENES

A1. <https://www.psoriasis360.es/psoriasis/psoriasis-fotos>.

A2, B2, C2, E2. Sánchez- Largo E, Guía rápida de psoriasis para atención primaria, Servicio de Dermatología, Unidad de Psoriasis y Artritis Psoriásica, Hospital Universitario de Torrejón.

B1. <https://curaparalapsoriasis.com/tipos-de-psoriasis/>

E1. https://www.google.es/search?q=psoriasis+pustulosa&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiAsMCmvsTcAhUSYxoKHakZBssQ_AUICigB&biw=1707&bih=743#imgrc=P1zjoANKvPpiTM:&spf=1532873516102

E2. [http://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/psoriasis-generalised-pustular-psoriasis#!pp\[g1\]/0/](http://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/psoriasis-generalised-pustular-psoriasis#!pp[g1]/0/)