

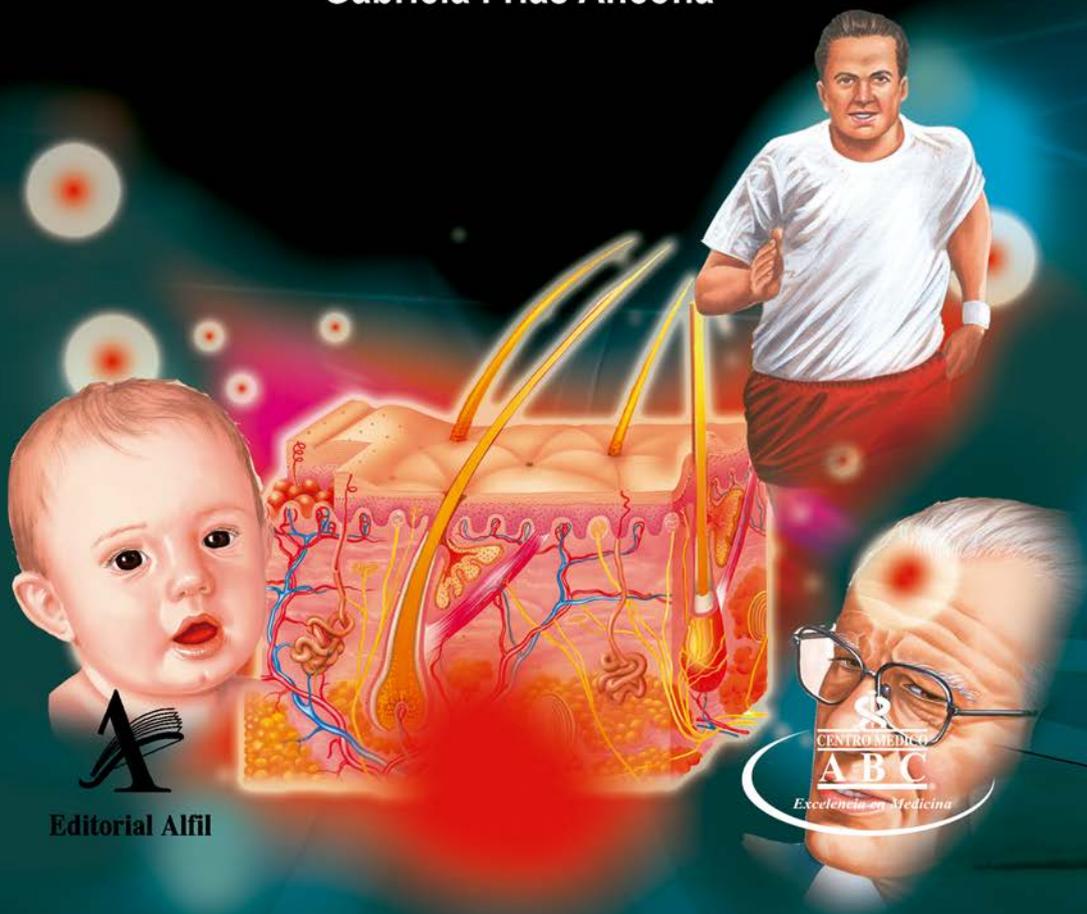
EI

ABC

de la dermatología

2017

Gabriela Frías Ancona




Editorial Alfíl


CENTRO MÉDICO
ABC
Excelencia en Medicina

**EL ABC DE LA
DERMATOLOGÍA 2017**

El ABC de la dermatología 2017

Autora

Gabriela Frías Ancona

Coordinadora de Dermatooncología, Centro Médico ABC.

Revisores

Daniel Asz Sigall

Especialista en Dermatología.

María Irurita Tomasena

Especialista en Dermatología.

Nicole Kresch Tronik

Especialista en Dermatología.

Lorenza Martínez Gallardo Prieto

Especialista en Geriátría.

Alonso Turrent Carriles

Especialista en Reumatología.

Clemente Alejandro Moreno Collado

Coordinador de Dermatología.



**Editorial
Alfíl**

El ABC de la dermatología 2017

Todos los derechos reservados por:
© 2017 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-607-741-196-3

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
15 de junio de 2017

Las fotografías ilustrativas de cada capítulo pueden consultarse en la siguiente dirección:

https://drive.google.com/file/d/0ByHw5Qf_wNpwaHU5c0s3REJjZVU/view?usp=sharing

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Autores y colaboradores

Dra. Darene Agraz Prado

Médico del Centro Médico ABC.

Capítulo 1

Dra. María Teresa Alonso de León

Médico Pasante del Servicio Social.

Capítulo 9

Dr. Daniel Asz Sigall

Especialista en Dermatología.

Capítulo 10

Dr. Adib Jorge de Saráchaga

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 9

Dra. Ana Lucía Díez de Sollano Basila

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 2

Dra. Ruth Eskenazi Bethech

Médico Pasante del Servicio Social.

Capítulo 11

Dr. Alfredo Fonseca Chávez

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dra. Gabriela Frías Ancona

Especialista en Dermatología.

Capítulos 1, 3, 6, 9, 11, 12

Dr. Iñaki González Baqué

Residente de Pediatría en el Instituto Nacional de Pediatría.

Capítulo 13

Dra. Karla Ñigo Gómez

Residente de Dermatología en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulo 10

Dra. María Irurita Tomasini

Especialista en Dermatología.

Capítulo 7

Dr. Antonio Jordán Ríos

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 11

Dra. Nicole Stephanie Kresch Tronik

Especialista en Dermatología.

Capítulo 2

Dra. Carolina Lara Sánchez

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 7

Dr. Juan Diego Lecona García

Residente de medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 2

Dr. Yasshid León Mayorga

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 6

Dra. Tatiana López Velarde Peña

Residente de Geriatría, Centro Médico ABC.

Capítulo 4

Dra. Lorenza Martínez Gallardo Prieto

Especialista en Geriatría.

Capítulo 4

Dra. Martha Cecilia Martínez Soto Holguín

Residente de Pediatría en el Instituto Nacional de Pediatría.

Capítulo 13

Dr. Clemente Alejandro Moreno Collado

Coordinador de Dermatología, Centro Médico ABC.

Capítulo 5

Dra. Nadia Monserrat Muñoz Campos

Residente de Geriatría, Centro Médico ABC.

Capítulo 4

Dr. Christian Navarro Gerard

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 4

Dra. Kassandra Oliva Briand

Médico Interno de Pregrado, Centro Médico ABC.

Capítulo 7

Dr. Diego Ontañón Zurita

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 3

Dra. María Fernanda Ortega Springall

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dra. Alejandra Ruiz Buenrostro

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 11

Dr. Jorge Carlos Salado Burbano

Médico Pasante del Servicio Social.

Capítulos 2, 11

Dra. Ana Gabriela Sánchez Cárdenas

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 6

Dr. Alain Sánchez Rodríguez

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dra. Daniela Shveid Gerson

Capítulo 12

Dra. Mariam Paola Smith Pliego

Residente de Dermatología en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulos 7, 10

Dr. Valentín Trujillo Gutiérrez

Residente de Medicina Interna, Centro Médico ABC.

Capítulo 3

Dr. Alonso Turrent Carriles

Especialista en Reumatología.

Capítulo 8

Dra. Adriana Vergara Suárez

Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles Mocel.

Capítulo 3

Contenido

Prólogo	XI
<i>Juan Felipe Sánchez Marle</i>	
Introducción	XIII
<i>Diego Ontañón Zurita</i>	
1. La piel en el paciente hospitalizado	1
<i>Darene Agraz Prado, Gabriela Frías Ancona</i>	
2. Urticaria y angioedema	9
<i>Nicole Stephanie Kresch Tronik, Ana Lucía Díez de Sollano Basila, Juan Diego Lecona García, Jorge Carlos Salado Burbano</i>	
3. Infecciones de la piel y de los tejidos blandos y manifestaciones cutáneas de infecciones sistémicas	25
<i>Gabriela Frías Ancona, Diego Ontañón Zurita, Valentín Trujillo Gutiérrez, Adriana Vergara Suárez</i>	
4. Dermatología geriátrica	51
<i>Tatiana López Velarde Peña, Lorenza Martínez Gallardo Prieto, Nadia Monserrat Muñoz Campos, Christian Navarro Gerard</i>	
5. Síndrome ulceroso genital	69
<i>Clemente Alejandro Moreno Collado</i>	
6. Enfermedades ampollasas	83
<i>Ana Gabriela Sánchez Cárdenas, Yasshid León Mayorga, Gabriela Frías Ancona</i>	

7. Dermatitis en el paciente con trasplante	103
<i>María Irurita Tomasini, Carolina Lara Sánchez, Kassandra Oliva Briand, Mariam Paola Smith Pliego</i>	
8. La piel del paciente con enfermedad reumática	125
<i>Alonso Turrent Carriles, María Fernanda Ortega Springall, Alain Sánchez Rodríguez, Alfredo Fonseca Chávez</i>	
9. Síndromes neurocutáneos	173
<i>Gabriela Frías Ancona, María Teresa Alonso de León, Adib Jorge de Saráchaga</i>	
10. El pelo y las uñas en las enfermedades sistémicas	193
<i>Daniel Asz Sigall, Karla Íñigo Gómez, Mariam Paola Smith Pliego</i>	
11. Lesiones pigmentadas	209
<i>Antonio Jordán Ríos, Alejandra Ruiz Buenrostro, Ruth Eskenazi Bethech, Jorge Carlos Salado Burbano, Gabriela Frías Ancona</i>	
12. Dermatooncología	225
<i>Daniela Shveid Gerson, Gabriela Frías Ancona</i>	
13. Urgencias dermatológicas en pediatría	241
<i>Iñaki González Baqué, Martha Cecilia Martínez Soto Holguín</i>	
Índice alfabético	265

Prólogo

*Dr. Juan Felipe Sánchez Marle
Director del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC*

El Centro Médico ABC cumple en este año 130 de haber sido fundado; pocas instituciones pueden presumir tal antigüedad. Su crecimiento ha sido ascendente a través de los años, pero en especial en los últimos 10 años ha triplicado sus instalaciones físicas y duplicado la cantidad de pacientes por él atendidos.

Si bien el crecimiento es manifiesto, se ha buscado también un desarrollo académico. En la actualidad el CMABC cuenta con 180 residentes repartidos en 15 residencias universitarias y 12 cursos de alta especialidad. Esto, sin duda, lo coloca entre los centros médicos privados en una posición de liderazgo.

Esta labor académica debe manifestarse en un aumento de publicaciones médicas por los médicos y el personal residente. En 2008 el Servicio de Medicina Interna inició la publicación anual de un libro al cual llamó *El ABC de la medicina interna*. Este libro se ha publicado casi anualmente desde esa fecha. Y actualmente se han unido. Ginecología y Obstetricia, Cirugía General, Ortopedia y ahora Dermatología.

La Dra. Gabriela Frías, con un gran entusiasmo, se comprometió a editar este libro. Debe hacerse notar que el CMABC cuenta con una residencia de Medicina Interna pero no de Dermatología, hecho que enaltece más a los médicos que en este libro trabajaron.

Ver el índice de este libro, su contenido y sus fotografías, lo hace atractivo para todo médico interesado en mantenerse actualizado en esta especialidad. Quiero felicitar efusivamente a la Dra. Frías y sus colaboradores por este libro, prueba fehaciente de su compromiso hacia nuestra institución.

Introducción

Dr. Diego Ontañón Zurita
Médico Residente del Centro Médico ABC

Desde hace varios años el Centro Médico ABC se ha caracterizado por la docencia y la investigación en diversas ramas de la medicina. En los últimos años se han publicado varios libros sobre medicina interna, cirugía y ginecología, entre otros. Nuestro interés siempre será la educación médica como pieza fundamental de la institución, y principalmente la formación de las nuevas generaciones de médicos y la constante actualización, que es necesaria debido a los cambios tecnológicos y la nueva información diaria.

En esta ocasión queremos mostrar las actualizaciones en una de las ramas más importantes de la medicina interna: la dermatología. Este libro representa un nuevo reto y compromiso dada la gran cantidad de información y destreza necesarias en los médicos que han preparado las ediciones anteriores.

Este libro recoge las actualizaciones y los conceptos básicos de los temas más importantes en la dermatología, y cada capítulo es supervisado por un dermatólogo certificado y un grupo de residentes.

La importancia de este libro radica en que la dermatología aún se ve con desprecio, en comparación con otras subespecialidades de la medicina interna, siendo que esta rama incluye más de 1 500 afecciones. El estigma sobre esta especialidad, como la ignorancia de otras ramas de la medicina, en ocasiones dificulta su manejo. Creemos firmemente que los médicos generales, y más aún los próximos médicos internistas, deben tener un amplio conocimiento de las enfermedades más comunes e importantes de la dermatología.

La piel está lejos de ser uno de los tejidos menos importantes del cuerpo; únicamente hay que recordar que se trata del tejido más extenso del cuerpo y que es

la primera barrera contra muchas enfermedades, sin menospreciar su gran importancia en las enfermedades sistémicas y su correlación con complejas funciones autoinmunitarias.

Para nuestra fortuna, la piel es el tejido más extenso y tiene la principal ventaja de que está a la vista de cualquier médico. Quizá la enfermedad principal no está en la piel, pero sí puede reflejarse en este órgano, incluyendo enfermedades del sistema nervioso central, endocrinas, respiratorias o metabólicas.

Antes de realizar cualquier estudio el solo hecho de observar y estudiar la piel puede ser de gran ayuda para diagnosticar enfermedades como hipotiroidismo, sífilis, tuberculosis o reacción adversa a algún fármaco. El gran aumento del uso de fármacos nuevos puede tener una expresión cutánea en muchos casos, como los nuevos fármacos usados en quimioterapia.

Con estos ejemplos nos damos cuenta de que la piel es una de las ramas más estigmatizadas, pero más importantes en el estudio y la formación de los nuevos médicos. En la actualidad la dermatología ha recibido la fuerza de la inmunología, la genética y otras ramas de la medicina porque, sin lugar a dudas, si nosotros estudiamos de manera correcta la piel y sus anexos, podremos encontrar respuestas de las múltiples enfermedades que se manifiestan de manera cutánea.

Parece sorprendente que a pesar de ser uno de los órganos más accesibles del cuerpo se mantenga en las nuevas generaciones como uno de los órganos menos estudiados y más despreciados en el contexto clínico.

Termino esta introducción con el pensamiento sobre el motivo de este libro, como un fomento a cualquiera que pueda leerlo. Hay que tratar de entender la piel como uno de los órganos más interesantes y extensos del cuerpo, y como la puerta de entrada para muchas enfermedades y el reflejo en busca del diagnóstico y el tratamiento de muchas de ellas.

La piel en el paciente hospitalizado

Darene Agraz Prado, Gabriela Frías Ancona

Quizá al comprender que un paciente necesita un internamiento hospitalario inmediatamente podamos responder dicho cuestionamiento.

La primera respuesta es que está enfermo, es decir, en ausencia o deficiencia de salud, lo cual se refleja en primera instancia en la piel. El estado inflamatorio general de un paciente enfermo se expresa tempranamente en sus tegumentos, incluyendo los anexos.

El exagerado consumo de oxígeno, sea por la propia enfermedad, el estrés oxidativo o el órgano en conflicto, se expresará en una piel pálida y seca, en la que puede predominar alguna coloración si el órgano afectado es disfuncional en el metabolismo de bilirrubinas, biliverdinas y hematófies, sea por carencia o exceso, lo que equivale a anemia o plétora, respectivamente. La coloración cetrina expresa la disfunción hepática que puede estar acompañada de prurito o la acumulación de toxinas por disfunción renal; la escarcha urémica es un evento excepcional que indica el estado en fase terminal; sin embargo, lo anterior puede ayudar al clínico a explorar algún órgano específico. Aunado a la coloración, o falta de ella, a flor de piel se encuentran datos sugerentes de determinadas enfermedades.

Las úlceras en la región sacrococcígea, la región occipital o los talones y las crestas ilíacas son muestra de cronicidad, que puede o no estar reflejando alteraciones neurológicas de hipoestesia o movilidad limitada.

El cabello puede estar seco, quebradizo o francamente en fase de efluvio, lo cual puede ser secundario a caquexia, ocasionada por anorexia, neoplasia maligna, cirugía, parto reciente o simplemente falta de consumo de alimentos por cualquier motivo.

La higiene del paciente hospitalizado es un dato constante que puede complicar la propia enfermedad. Sin duda los baños en cama se dificultan y el exceso de jabón, no siempre fácil de retirar, reseca aún más la piel, causando prurito y de manera secundaria escoriaciones susceptibles de impetiginizarse.

Las sondas, los catéteres y las bolsas de recolección adheridos a la piel son fuentes de irritación expresada en un inicio como simple eritema o púrpura traumática, además de que son susceptibles a infección.

Hemos hablado de la piel seca, pero la piel puede también expresar hiperhidrosis, la cual genera regiones húmedas y calientes, como los pliegues cutáneos intertriginosos frecuentes en el paciente obeso, y son regiones donde los patógenos oportunistas pueden agregarse.

La boca es una región olvidada con frecuencia, iniciando por el estado propiamente de los dientes, que pueden ser un foco de infección crónica. La exploración de la lengua brinda valiosa información para apoyar el diagnóstico y evitar complicaciones.

EL CUIDADO EN LA PIEL DEL PACIENTE HOSPITALIZADO

La piel es un órgano muy extenso y de gran importancia por la cantidad de funciones que desempeña; recubre los órganos y tejidos del cuerpo, y está expuesta a las agresiones por factores intrínsecos y extrínsecos que pueden deteriorar su integridad.

Los factores de riesgo intrínseco incluyen:

1. Estado nutricional: puede producir retraso en la epitelización o retracción de las heridas.
2. Diabetes mellitus.
3. Cáncer.
4. Enfermedades neurológicas.
5. Enfermedades vasculares.
6. Fracturas.
7. Edad.
8. Deterioro mental.
9. Deshidratación.
10. Paciente en estado crítico (terapia intensiva): generalmente presenta alteraciones de la oxigenación y la circulación, lo que conlleva a hipoperfusión tisular, disfunción celular y eventualmente la muerte por alteración metabólica, falta de oxigenación y nutrientes.

Los factores de riesgo extrínseco incluyen:

1. **Presión:** como ejemplo, en posición supina la presión en el área sacra es de 40 a 60 mmHg; las presiones mayores a ésta producen oclusión del flujo sanguíneo e hipoxemia consecuyente, aumentando el riesgo de formación de úlceras por presión.
2. **Fricción:** es la fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel produciendo roces por movimientos.
3. **Humedad:** ocurre por incontinencia, hiperhidrosis, mal secado de la piel y exudado de las heridas; se presentan maceración, riesgo de sobreinfecciones por micosis o bacterias, deterioro de la piel y edema, lo que también puede llevar a erosión y úlcera.
4. **Inmovilidad:** se lleva a cabo por intervenciones quirúrgicas prolongadas y pruebas de diagnóstico que requieran reposo prolongado o el uso de dispositivos para inmovilización.
5. **Medicamentos:** corticosteroides, antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos y anticonvulsivantes, entre otros.
6. **Temperatura ambiente:** el uso de ropa excesiva, el ambiente muy seco o muy húmedo, la calefacción o el aire acondicionado son factores que también predisponen a un mal estado de la piel.
7. **Consumo de determinados alimentos:** el alcohol y el café favorecen el depósito de tejido graso a nivel subcutáneo, así como los alimentos con alta liberación de histamina, que pueden causar urticaria.

Es conveniente que el paciente y el médico conozcan las características de su piel para proporcionarle el cuidado adecuado. En general, un buen estado de la piel se consigue con una dieta equilibrada e higiene razonable, sin descuidar el aseo ni tampoco exagerarlo, pues eso también puede dañarla.

Es necesario inspeccionar la piel del paciente en el momento del ingreso hospitalario; posteriormente se debe revisar la piel al menos cada 24 h para detectar signos que orienten a otro diagnóstico diferente al inicial o encontrar nuevas lesiones que puedan indicar factores intrahospitalarios que requieran ser investigados y modificados.

La evaluación de la piel del paciente hospitalizado debe realizarse con una buena iluminación y comodidad tanto para el paciente como para el médico. Como se sabe, la propedéutica dermatológica lleva una secuencia distinta a la habitual. Después de la ficha de identificación, que puede ayudar mucho para el diagnóstico, se inicia el examen atento y profundo de la piel y anexos.

La localización o topografía consiste en señalar el lugar donde están las lesiones. La lesión localizada afecta un solo segmento, la diseminada afecta dos o más segmentos y la generalizada no deja piel indemne o respeta sólo zonas pequeñas. Algunas características topográficas pueden orientar al diagnóstico; las dermatosis bilaterales y simétricas casi siempre indican un origen interno; una dermatosis

que predomina en las salientes óseas puede indicar psoriasis; si se encuentra en los pliegues de flexión puede ser dermatitis atópica; si afecta partes expuestas puede tratarse de fotodermatosis, y si es generalizada quizá se trate de eritrodermia o dermatosis medicamentosa.

La morfología se ocupa de señalar las lesiones elementales de la piel (qué son) y describirlas (cómo son); se anota su número, tamaño, color, forma, superficie, consistencia y límites o bordes.

Según la evolución, la dermatosis puede ser aguda si está formada por lesiones que duran algunos días, ser subaguda si duran semanas y ser crónica cuando duran meses o años.

Los síntomas consisten en prurito o dolor; el prurito se intuye por la presencia de costras hemáticas (huellas de rascado) y si es crónico por liquenificación; el dolor puede estar presente en el caso de neuralgia herpética, síndrome de Sweet, notalgia parestésica y muchos otros.

El examen del resto de la piel y los anexos incluye la inspección de las uñas, el pelo, los ganglios y las mucosas. Los pacientes inmóviles que no utilizan cojines adecuados pueden presentar una zona de alopecia en la región occipital por presión, lo que ocasiona hipoperfusión y edema de la zona, y lleva a una disminución de la estimulación del folículo piloso.

Es importante revisar las mucosas; en los ojos se debe buscar la presencia de hiperemia conjuntival que pueda orientar a alguna alergia o alguna infección de tipo viral; en la boca se debe revisar la presencia de placas blancas/algodonosas que pueda indicar alguna infección de tipo micosis, como candidiasis o leucoplasia vellosa (presente en bordes laterales de la lengua), que oriente a pensar en síndrome de inmunodeficiencia humana, herpes simple, manchas de Koplik por sarampión (raro en adultos), etc.

La afectación de la boca en estos pacientes supone un malestar frecuente e importante y en muchas ocasiones puede afectar a la familia, ya que genera problemas y dificultades a la hora de alimentarse y comunicarse. Los cuidados de la boca se encaminan fundamentalmente a la prevención de alteraciones en la mucosa y a su tratamiento cuando aparecen. A continuación se mencionan algunas recomendaciones para su cuidado:

- Mantener una buena higiene mediante el cepillado de los dientes y la lengua luego de cada comida empleando un dentífrico y cepillo suave para evitar la irritación o lesión de la mucosa.
- En caso de gran debilidad del paciente se puede emplear un cepillo eléctrico o una torunda para la higiene diaria.
- Los labios deben mantenerse bien hidratados, empleando cremas labiales o hidratantes; no se recomienda vaselina, ya que suele incrementar la sequedad de los mismos.

- Un problema frecuente puede ser la xerostomía, que puede aliviarse ofreciendo líquidos a pequeños sorbos, realizando enjuagues, ofreciendo helados, etc. Siempre se debe consultar al médico tratante.

La exploración de las uñas también tiene un papel importante en el momento de revisar al paciente, pues los cambios en éstas pueden deberse a enfermedades propias del aparato ungueal o ser signo de enfermedades sistémicas, por ejemplo, dedos hipocráticos o en palillo de tambor: padecimientos pulmonares o cardíacos; coiloniquia o uñas en forma de cuchara: puede ser hereditaria, secundaria a trauma o indicar deficiencia de hierro con o sin anemia; uña en pinza: indica trauma, onicomiosis, tumor ungueal o hereditario sin causa aparente; onicoatrofia: liquen plano; paquioniquia: psoriasis, onicomiosis o congénita; melanoniquia: nevos, melanoma, debida a la raza o secundaria a medicamentos (ciclofosfamida, minociclina); onicólisis: trauma, onicomiosis, psoriasis, hipertiroidismo (uñas de Plummer) u ocasionada por medicamentos (metotrexato, tetraciclinas, naproxeno o retinoides); y hemorragias subungueales en astilla: lupus eritematoso sistémico o traumatismo.

En cuanto a la higiene de las uñas, se recomienda que éstas no estén muy largas, ya que pueden predisponer a traumatismos o infecciones; las uñas de las manos deben cortarse en redondo y las de los pies en forma recta, ya que pueden dar paso a la formación de onicocriptosis. Se debe controlar muy bien la humedad para evitar la infección por micosis.

Tipos de piel

La piel puede ser de diferentes tipos: seca, grasosa, deshidratada, hidratada y mixta. Estos tipos están dados por el grado de hidratación, la edad, el sexo y los factores individuales o nutricionales. Puede ser seca cuando faltan grasas; se observa en las personas blancas, a menudo en las manos, y puede ocasionar prurito con facilidad. La piel grasosa es brillante, untuosa, propicia para el desarrollo de acné. La deshidratación se observa en quienes han tenido exposición solar intensa, y en ocasiones en personas con mala nutrición; la piel se torna seca y escamosa. La hidratada está húmeda y turgente; por lo general se ve en los niños. La mixta es más ostensible en la cara de algunas mujeres que tienen grasa en la parte central y piel seca en la periferia.

Higiene y cuidado general de la piel

En el paciente hospitalizado se deben incrementar los cuidados, ya que su piel ha perdido resistencia, consistencia, textura y humedad. Los baños se deben hacer

en forma breve y sin tallar la piel. Se deben utilizar jabones con un pH adecuado para la piel y evitar usar agua muy caliente, así como evitar el uso de jabones emolientes, sin detergente. El uso de jabón será principalmente en las axilas; se debe evitar en los genitales y el resto del cuerpo. Con la piel húmeda se debe aplicar abundante crema emoliente a base de aceite de almendras y *cold cream*. Se debe insistir en el secado en todos los pliegues (axilas, submamario, abdominal, axilar) para evitar que la humedad en esas zonas pueda ocasionar alguna micosis o irritación por roce. No se deben utilizar remedios herbolarios directos en la piel u otros productos que los familiares quieran aplicar al paciente, ya que corren el riesgo de ocasionar dermatitis por contacto. Si el paciente requiere rasurado durante su estancia intrahospitalaria se debe tener cuidado con el uso adecuado de los rastriillos, pues pueden irritar o causar foliculitis de la barba; tampoco se recomienda el uso de espumas o geles perfumados por el riesgo de irritación de la misma.

Manejo de la humedad

Es necesario limpiar y secar la piel tan pronto como sea posible después de cada baño o en algunos casos de incontinencia, eliminando los productos de desecho, como orina, heces y transpiración, para prevenir la irritación química que se produce; además, si la piel está húmeda es frágil y más susceptible a la fricción, por lo que es necesario:

- Cambiar los absorbentes con frecuencia (pañales).
- Cambiar la ropa de la cama cuando esté húmeda.
- Siempre que sea posible evitar los productos de plástico, ya que aumentan el calor y retienen la humedad en la piel.
- Proteger la piel de los excesos de humedad, utilizando agentes tópicos que proporcionen barreras de protección.

Movilización

El manejo adecuado de la presión contribuye a reducir el riesgo de desarrollar úlceras por presión o, en el caso de la cabeza, alopecia por presión en la región occipital.

Se deben planificar los cuidados fomentando la movilización del paciente, educando e implicando siempre que sea posible al paciente, los familiares y los cuidadores. Se deben proporcionar dispositivos que faciliten el movimiento independiente (trapecio, barandilla en el lateral de la cama, andador, etc.).

Los cambios posturales reducen la duración y la magnitud de la presión ejercida sobre las zonas vulnerables. Éstos deben realizarse siempre y cuando no exista

alguna contraindicación; es necesario mantener la comodidad del paciente y su capacidad funcional. Como norma general, se realizarán cada dos o tres horas durante el día y como máximo cada cuatro horas durante la noche. Será importante no colocar al paciente sobre las prominencias óseas, se pueden utilizar almohadas o cuñas de espuma para evitar el contacto entre las prominencias óseas.

REFERENCIAS

1. **Galimberti F, Guren L, Fernández AP, Sood A:** Dermatology consultations significantly contribute quality to care of hospitalized patients: a prospective study of dermatology inpatient consults at a tertiary care center. *Int J Dermatol* 2016;55(10):e547–e551.
2. **Strazzula L, Cotliar J, Fox LP, Hughey L, Shinkai K et al.:** Hospitalized patients: a multi-institutional analysis. *J Am Acad Dermatol* 2015;73(1):70–75.
3. **De Meyer D, van Damme N, van den Bussche K, van Hecke A, Verhaeghe S et al.:** PROTECT trial: a multicentre prospective pragmatic RCT and health economic analysis of the effect of tailored repositioning to prevent pressure ulcers—study protocol. *J Adv Nurs* 2017; 73(2):495–503.
4. **Ramos FVM, De La Roca CJM, Días GNY, Luna CJG, García RM:** Frequency of pressure ulcers in patients hospitalized in the coronary and intensive unit care of a high speciality hospital. *Rev Enferm* 2016;39(4):46–51.
5. **Simor AE, Pelude L, Golding G, Fernandes R, Bryce E et al.:** Determinants of outcome in hospitalized patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bloodstream infection: results from national surveillance in Canada, 2008–2012. Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2016;37(4):390–397.
6. **Kaye KS, Patel DA, Stephens JM, Khachatryan A, Patel A et al.:** Rising United States hospital admissions for acute bacterial skin and skin structure infections: recent trends and economic impact. *PLoS One* 2015;10(11).
7. **Manning MJ, Gauvreau K, Curley MA:** Factors associated with occipital pressure ulcers in hospitalized infants and children. *Am J Crit Care* 2015;24(4):342–348.

Urticaria y angioedema

*Nicole Stephanie Kresch Tronik,
Ana Lucía Díez de Sollano Basila, Juan Diego Lecona García,
Jorge Carlos Salado Burbano*

INTRODUCCIÓN

La urticaria es una reacción sistémica, con gran expresión en la piel, que se caracteriza por la rápida aparición de lesiones cutáneas denominadas ronchas o habones y edema vasomotor súbito; se acompaña de prurito y tiene una duración < 24 h. La urticaria se puede clasificar de acuerdo con su evolución en aguda y crónica, o de acuerdo con su etiología, siendo las infecciones, los fármacos y los trastornos tiroideos los más comunes.

La urticaria se puede acompañar de angioedema, un trastorno con una fisiopatología similar, pero que ocurre a un nivel más profundo de la piel y las mucosas. Por lo anterior, las lesiones suelen ser más grandes y no tan bien delimitadas como los habones. Es de inicio súbito y de resolución más lenta que la roncha. Afecta principalmente la cara, la glotis, la lengua, las extremidades, los genitales o cualquier parte de la superficie corporal, y es de distribución asimétrica. La mayoría de las veces es idiopática; sin embargo, debido a que es recurrente es importante excluir una reacción adversa a algún fármaco o angioedema hereditario.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que 20% de la población padece un episodio de urticaria a lo largo de su vida. La prevalencia de urticaria aguda es de 8.8% y la de urticaria crónica es de 1.8%; 70% de los casos se presentan en las mujeres.²³ Hasta en 40% de los pa-

cientes se presentan angioedema y urticaria, en 40% urticaria únicamente y en 20% angioedema sin urticaria.⁹

FISIOPATOLOGÍA

Un gran número de factores pueden detonar la activación de la urticaria o del angioedema. Éstos pueden incluir infecciones bacterianas o virales, parásitos intestinales, trastornos tiroideos, estímulos físicos —como frío, calor, presión, vibración o rayos UV— y fármacos, de los cuales los más comunes son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). La célula principal en el desarrollo de urticaria y angioedema es el mastocito de la dermis y la submucosa, el cual se degranula, con lo que libera mediadores vasoactivos, como histamina. De manera subsecuente se liberan otras citocinas derivadas de los leucotrienos y las prostaglandinas, que contribuyen a la extravasación de líquidos a los tejidos superficiales.

Según el mecanismo fisiopatogénico, la urticaria se clasifica como inmunitaria, no inmunitaria y mediada por complemento.

- **Inmunitaria:** es secundaria a hipersensibilidad mediada por inmunoglobulina E (IgE), que estimula la liberación de mediadores de inflamación de los mastocitos o los basófilos, con la histamina como el mediador principal desencadenante de la urticaria y el angioedema. Otros mediadores incluyen el factor activador de plaquetas, el factor de necrosis tumoral, las interleucinas 3, 4, 5, 6, 8 y 13, el factor estimulante de colonias granulocito–macrófago, la prostaglandina D2 y los antileucotrienos. Este tipo de urticaria es causada por medicamentos —como la penicilina—, veneno de hormigas, alimentos —como la leche y el huevo— y transfusiones.
- **No inmunitaria:** es secundaria a la degranulación de los mastocitos por mediadores no IgE, como estímulos físicos, químicos (alcohol y material de contraste), medicamentos (morfina, codeína, vancomicina, tiamina) y alimentos.
- **Mediada por complemento:** secundaria a estimulación directa de mastocitos por medio de las proteínas de complemento, como C4a, C3a y C5a. Es relevante recordar que la proteína C5a tiene actividad de quimiotaxis independiente.

En el angioedema hereditario, secundario a la mutación del gen inhibidor de C1, se pueden distinguir dos tipos: el tipo I (85% de los casos), que resulta en proteínas que no son eficientemente secretadas, y el tipo II (15% de los casos), que re-

sulta en proteínas secretadas pero disfuncionales. Este tipo de mecanismo está presente en el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad del suero y el angioedema adquirido.

CLASIFICACIÓN DE LA URTICARIA

La clasificación de la urticaria se realiza con base en las características y la duración de la misma. El espectro de manifestaciones clínicas de los diferentes subtipos de urticaria es muy amplio, y se pueden presentar más de dos subtipos en un solo paciente. El angioedema puede acompañar las lesiones de urticaria. La urticaria se divide según el tiempo de evolución en aguda o crónica:

- **Aguda:** el tiempo que define que una urticaria es aguda son seis semanas, aunque cada lesión individual se resuelve típicamente en menos de 24 h. Entre 20 y 30% progresan a urticaria crónica o urticaria recurrente. Aproximadamente 50% son idiopáticas, 40% son secundarias a infecciones de las vías respiratorias, 9% son secundarias a medicamentos (principalmente antibióticos betalactámicos) y 1% son secundarias a alimentos.
- **Crónica:** la urticaria se define como crónica cuando las lesiones ocurren de manera frecuente (diario o casi diario) durante más de seis semanas (las lesiones individuales siempre duran menos de 24 h, sea crónica o aguda). Las urticarias crónicas a su vez se dividen en urticaria crónica espontánea (previamente llamada urticaria crónica idiopática) y urticaria crónica autoinmunitaria. El cuadro 2-1 muestra la clasificación clínica de la urticaria crónica, mientras que en el cuadro 2-2 se muestra la clasificación etiológica de las urticarias crónicas.

Las urticarias crónicas identificadas con mayor frecuencia son las urticarias físicas (35%) y las vasculitis urticariformes (5%), aunque en la mayoría de los casos es difícil determinar su etiología, por lo que permanecen idiopáticas. Es más prevalente en las mujeres, con una relación 2:1 respecto a los hombres.

La urticaria crónica autoinmunitaria corresponde a 50% de los casos, lo cual está determinado por la presencia de autoanticuerpos contra el fragmento constante del receptor de IgE de los mastocitos, lo que resulta en una estimulación constante de estos.

Otras causas muy frecuentes son la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves, la infección por *Helicobacter pylori*, las infecciones parasitarias y la infección por hepatitis C.

Las alergias a la comida y los aditivos de ésta, así como los tumores malignos, no parecen contribuir de manera importante a las etiologías de urticaria crónica.

Cuadro 2–1. Clasificación clínica de las urticarias crónicas

Descripción	Tipo	Ejemplos de factores desencadenantes
Urticaria espontánea	Espontánea	Estrés, infección, fármacos (AINE)
Urticaria autoinmunitaria	Autoinmunitaria	No existen conocidos
Urticaria inducible	Acuagénica	Contacto con el agua caliente o fría
	Colinérgica	Ejercicio, emociones
	Frío	Natación con agua fría, aire frío
	Presión retardada	Sentarse, acostarse, ropa ajustada
	Dermografismo	Trauma menor
	Ejercicio	Actividad física
	Calor	Baño caliente
	Solar	Luz solar
	Vibratoria	Herramientas vibratorias
	Angioedema sin ronchas	Espontánea
Deficiencia de inhibidor de C1		Trauma, cirugías, estrés, infecciones
Deficiencia de inhibidor de C1 asociada a paraproteinemia		Trauma, cirugías, estrés, infecciones
Fármacos		IECA, estrógenos, antipsicóticos, estatinas, AINE
Vasculitis	Vasculitis urticariforme	Infecciones (hepatitis B o C, estreptococo), fármacos (penicilina, alopurinol, quinolonas, carbamazepina), enfermedades autoinmunitarias, paraproteinemia, malignidad
Síndromes raros	Síndrome periódico asociado a criopirina	Frío
	Síndrome de Schnitzler	
	Síndrome de Muckle–Wells	
	Pápulas y placas urticariales pruríticas del embarazo	
	Penfigoide ampollosa urticariforme	

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Adaptado de la referencia 18.

URTICARIAS FÍSICAS O INDUCIBLES

Constituyen un grupo heterogéneo y variado de urticarias, en las que la lesión está producida por factores detonadores físicos y está localizada únicamente en el área estimulada. Las lesiones se resuelven en menos de dos horas, a excepción del dermografismo tardío y por presión tardía. Los tipos de urticarias físicas inducibles incluyen:

Cuadro 2–2. Clasificación etiológica de la urticaria crónica/angioedema

Etiología	Mecanismo	Ejemplos
Espontánea (40 a 50%)	Se desconoce	
Autoinmunitaria	Autoanticuerpos IgG contra mastocitos	Asociada a tiroiditis autoinmunitaria
Estímulos físicos	Liberación directa de mediadores de mastocitos	Ejercicio, calor, frío, presión acuagénica, solar, presión retardada, vibración, dermatografismo
Inducida por fármacos	Reducen el metabolismo de las cinas, elevan los niveles de leucotrienos	IECA, AINE, otros
Infecciones	Activación del complemento mediado por complejos inmunitarios	Parásitos, virus de Epstein–Barr, hepatitis B y C, exantemas virales
Deficiencia del inhibidor de C1:		
• Genética (I)	• Aumento de la producción de cinas	• AH tipos I y II
• Genética (II)	• Activación del complemento, fibrinólisis y sistema de coagulación	• AH tipo III
• Adquirida	• Unión del inhibidor de C1 por paraproteína	• Paraproteinemia
Degranulación de mastocitos no mediada por IgE	No mediada por receptor	Opioides, hormona adrenocorticotrópica (ACTH)
Vasculitis	Vasculitis de pequeños vasos por depósito de inmunoglobulinas y complemento	Vasculitis urticariforme

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; AH: angioedema hereditario. Adaptado de la referencia 18.

- 1. Urticaria acuagénica o prurito acuagénico:** se caracteriza por la aparición de prurito sin lesiones o en pequeñas ronchas posterior al contacto de la piel con agua a cualquier temperatura. La mayoría de las veces es idiopática, pero puede ocurrir en relación con policitemia *vera*, enfermedad de Hodgkin, síndrome mielodisplásico o síndrome hipereosinofílico.
- 2. Urticaria colinérgica:** se caracteriza por la aparición de lesiones asociadas a un aumento de la temperatura corporal, como al realizar esfuerzo físico, tomar un baño con agua caliente o sufrir estrés emocional. Las lesiones son de 1 a 2 mm y están rodeadas de un área de eritema que puede confluir. Pueden estar acompañadas de síntomas sistémicos, como mareo, cefalea, síncope, disnea, náusea, vómito o diarrea. Existe una relación con atopia y comúnmente puede coexistir con urticaria inducida por frío.
- 3. Urticaria inducida por frío:** existen formas hereditarias y adquiridas. La forma idiopática o adquirida primaria se asocia a otros síntomas, como ce-

falea, hipotensión, palpitaciones, síncope, náusea y vómitos. Los episodios ocurren minutos después de los cambios en la temperatura y el contacto directo con objetos fríos.

4. **Urticaria por presión retardada:** se presenta edema eritematoso profundo en sitios de presión sobre la piel sostenida, con una duración que va desde 30 min hasta 12 h. Estos episodios se desencadenan en áreas de contacto, por ejemplo, después de estar sentado sobre un sitio rígido, usar correas encima de los hombros o en los pies después de correr. Se pueden presentar síntomas sistémicos, como artralgias, mialgias, malestar general, fiebre y escalofríos, así como leucocitosis y velocidad de sedimentación globular elevada.
5. **Dermografismo:** es la forma más común de urticaria física. Se caracteriza por la aparición de una lesión linear posterior a la fricción de la piel con un objeto firme. Usualmente desaparece en 30 min. No está asociado a enfermedades sistémicas, atopia, alergia a comida o autoinmunidad. El dermografismo tardío ocurre de tres a seis horas posteriores al estímulo, con una duración de 24 a 48 h, y se asocia a la urticaria por presión tardía.
6. **Urticaria inducida por ejercicio:** se presenta con un grupo de síntomas caracterizados por prurito, urticaria, angioedema y síncope posterior a la realización de actividad física. En algunos casos su presentación es dependiente de la ingestión de alimentos y sólo se produce si el paciente ha ingerido alimentos cinco horas antes de realizar ejercicio. A su vez, el tipo de comida que produce la urticaria está subdividido en dos tipos: uno en el que el tipo de comida es irrelevante para producir la reacción y otro en el que un tipo de comida ingerida es específico para detonar la reacción, ya que produce una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE.
7. **Urticaria inducida por calor:** es una forma rara de urticaria; se caracteriza por la aparición de lesiones minutos después de la exposición al calor local. Existe una relación con atopia.
8. **Urticaria solar:** se caracteriza por la aparición de prurito, edema y ronchas que se presentan minutos después de la exposición a luz solar. Puede estar acompañado de síntomas sistémicos. Aparece principalmente en la tercera década de la vida; existe una relación con atopia. Generalmente es idiopática, aunque puede ocurrir en relación con lupus eritematoso sistémico y erupción polimórfica a la luz.
9. **Urticaria vibratoria:** puede ocurrir como idiopática adquirida, en asociación a urticaria colinérgica, o más comúnmente posterior a la exposición ocupacional a herramientas vibratorias.
10. **Urticaria por contacto:** es definida por la aparición de ronchas en el sitio de contacto de un agente externo. Se subdividen en alérgicas (mediadas por IgE) y no alérgicas (independientes de IgE).

- **Alérgica mediada por IgE:** ocurre en personas sensibilizadas a alérgenos ambientales, como el pasto, los animales o la comida, o a alérgenos ocupacionales, como los guantes de látex.
- **No alérgica:** ocurre secundaria al efecto directo de urticantes en los vasos sanguíneos, por ejemplo, el ácido sórbico de las soluciones oculares o el aldehído cinámico en los cosméticos.

11. Urticaria adrenérgica: se caracteriza por presentar vasoconstricción alrededor de ronchas eritematosas pequeñas, que ocurren durante el estrés emocional.

ANGIOEDEMA SIN RONCHAS

En los pacientes con angioedema sin ronchas asociadas se deben revisar cuidadosamente los medicamentos que consumen, en especial los IECA, aunque los AINE y los antibióticos también pueden inducirlo.

El angioedema por IECA se presenta en 0.68% de los pacientes que consumen estos medicamentos. La mayoría de los casos aparecen durante las primeras semanas de iniciado el tratamiento; sin embargo, puede ocurrir años después del inicio de ésta. Es importante mencionar que el angioedema asociado a IECA puede ocurrir hasta un año después de haber iniciado el fármaco, por lo que estos fármacos se encuentran contraindicados al haber antecedentes de angioedema. El mecanismo por el que se desarrolla este angioedema es por disminución del metabolismo de la bradicinina. El paciente desarrolla edema principalmente de la lengua, aunque los labios, la faringe y las vísceras pueden estar involucrados. Los pacientes afrocaribeños tienen mayor riesgo de presentar esta condición. La mayoría de los pacientes presentan mejoría importante de los síntomas al suspender el medicamento; sin embargo, se pueden presentar episodios asociados de angioedema varios meses posteriores a su suspensión.

También se debe revisar la historia familiar para identificar el angioedema hereditario. El angioedema hereditario (o deficiencia heredada del inhibidor de C1) es otra causa de angioedema recurrente, el cual suele desencadenarse por un estrés físico o emocional, o por estrógenos. Se debe sospechar si existen antecedentes heredofamiliares de edema laríngeo o cólicos abdominales (los cuales incluso pueden llegar a presentarse como un abdomen agudo). Puede haber un pródromo, caracterizado por un exantema eritematoso sin habones.

El angioedema hereditario involucra la piel, los intestinos y la laringe. Se divide en tres tipos:

- **Tipo I:** causado por mutaciones en el gen SERPING1; se asocia con deficiencia de los niveles del inhibidor de C1.