



## Artículo de revisión

### Urgencias dermatológicas: ¿realmente existen?

### Dermatologic emergencies: do they really exist?

\*Ríos-Yuil, José, \*\*Valiente-Rebull, Celeste.

\*Profesor de dermatología, Universidad de Panamá. \*\*Dermatóloga, Universidad Nacional de Paraguay.

#### Palabras claves:

urgencias, dermatología, urgencias absolutas, urgencias relativas.

#### Keywords:

emergencies, dermatology, absolute emergencies, relative emergencies.

#### Correspondencia a:

Dr. José Manuel Ríos-Yuil

#### Correo electrónico:

electrónico:  
clinicariosyuil@hotmail.com

Conflicto de interés: La autora declara no tener conflicto de interés alguno asociado a esta publicación.

#### Resumen

En un servicio de Urgencias frecuentemente consultan pacientes con patologías cutáneas, por lo que para el médico emergentólogo o aquel médico de primer contacto, es fundamental diferenciar entre las afecciones cutáneas que podrían poner en peligro la vida del paciente de forma aguda y aquellas que no son tan graves pero que, por la cantidad de lesiones llamativas o por su extensión, pueden confundirse con verdaderas urgencias cutáneas.

Son pocas las patologías dermatológicas que pueden poner en riesgo la vida de manera inmediata, estas son las urgencias absolutas. Las mismas deben ser tratadas sin retraso, pues de lo contrario, existe un elevado riesgo de muerte o de secuelas irreversibles. Entre éstas podemos citar la necrolisis epidérmica tóxica / síndrome de Stevens Johnson, la reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS, por sus siglas en inglés), la eritrodermia por múltiples causas, entre otras.

La gran mayoría de los casos, sin embargo, son urgencias relativas. En este grupo, debido al aspecto aparatoso de las lesiones, los pacientes acuden al servicio de urgencias con ansiedad y preocupación; pero su vida no se encuentra en riesgo de forma inmediata. Algunos ejemplos de estas enfermedades son los brotes de psoriasis, prurigos diseminados, sarna costrosa, herpes zoster, entre otras.

#### Abstract

It is very frequent to see patients with skin diseases at the emergency room, therefore the emergency physicians or the first contact physicians, should be prepared to recognize and differentiate between diseases that can immediately endanger the life of the patient and others that are not as serious but, because of the amount or the extension of the lesions can be confused with true cutaneous emergencies.

There are few skin diseases that can immediately be life threatening, these are the absolute emergencies. They should be treated without delay; otherwise there is a high risk of death or irreversible sequelae. Among these we can mention drug eruptions such as toxic epidermal necrolysis / Stevens - Johnson syndrome, the drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS), erythroderma from multiple causes, among others.

The great majority of the cases, however, are relative emergencies. In this group, because of the shocking appearance of the lesions, patients come into the emergency room with high levels of anxiety and concern; but their lives are not in an immediate danger. Some examples of these diseases are psoriatic flares, disseminated prurigos, crusted scabies, herpes zoster, among others.

## INTRODUCCIÓN

Las urgencias dermatológicas no son comunes; pero pueden causar importante morbilidad o incluso llevar a la muerte, por lo que es fundamental una correcta y detallada evaluación clínica de los pacientes. Algunos de los signos que pueden ser indicativos de una probable ur-

gencia dermatológica son fiebre, erupción cutánea, ampollas, piel denudada, púrpura palpable y los exantemas en inmunocomprometidos.

Entre el 8 al 20 % de las consultas en la sala de urgencias corresponde a alguna afección cutánea. Estas patologías afectan tanto a hombres como a mujeres, sin preferencia de edad[1]. Dentro de estas consultas der-

matológicas, el 49 % según el estudio de Grillo et al en España y el 82% según Jack et al en los Estados Unidos, no corresponden a verdaderas urgencias dermatológicas[2,3].

Las urgencias dermatológicas las clasificamos en urgencias absolutas y urgencias relativas. Las primeras podrían implicar un riesgo vital y deben ser atendidas de inmediato; mientras que las segundas son patologías no graves, pero por su extensión o por la cantidad de lesiones generan ansiedad en los enfermos y/o familiares[4].

Entre las patologías consideradas como urgencias dermatológicas absolutas tenemos[4]:

1. Farmacodermias: Síndrome de Stevens Johnson / Necrólisis Epidérmica Tóxica, Reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) por sus siglas en inglés].
2. Eritrodermia por diversas causas.
3. Enfermedades infecciosas: síndrome de la piel escaldada, síndrome de choque tóxico, meningococemia, fascitis necrotizante.
4. Enfermedades ampollares autoinmunes.
5. Angioedema hereditario o adquirido.

Es por esto que el objetivo de esta revisión es demostrar la existencia de las urgencias dermatológicas, brindar las herramientas para su reconocimiento temprano y tratamiento oportuno para evitar así un desenlace fatal.

### **Síndrome De Stevens Johnson (SSJ) Y Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)**

Son reacciones cutáneas adversas agudas que amenazan la vida. Son poco frecuentes y se encuentran relacionadas al consumo de medicamentos y, en menor medida, a infecciones [especialmente respiratorias] o malignidades[5]. Representan los dos polos del espectro de una misma enfermedad mucocutánea que se asocia a significativa morbimortalidad[6].

La incidencia de SSJ es de 1.2 a 6 casos por millón / año, con mortalidad de 5 % - 10 %; mientras que en la NET es de 0.4 a 1.2 por millón / año con mortalidad de 30 %[7,8]. La mortalidad del síndrome de superposición de SSJ/NET es del 22 %[8].

El espectro se clasifica así: [7,8]

1. SSJ: erosiones de mucosas, lesiones purpúricas maculares, Nikolsky positivo; pero con un desprendimiento de la piel menor al 10 % de la superficie corporal.
2. Síndrome de superposición de SSJ/NET: 10-30 % de superficie corporal desnuda.
3. NET: desprendimiento de la piel en 30 % o más de la superficie corporal.

Los fármacos son los principales agentes causales. Estos medicamentos, a dosis terapéuticas o profilácticas,

pueden desencadenar reacciones de hipersensibilidad en algunas personas. El riesgo relativo (RR) de desarrollar estas enfermedades varía según el medicamento: cotrimoxazole (RR > 20), otras sulfonamidas (RR = 53), carbamazepina (RR = 72), fenitoína (RR = 17), fenobarbital (RR = 16), lamotrigina (RR > 14), alopurinol (RR = 18), anti-inflamatorios no esteroideos del grupo oxicam (RR = 16), tramadol (RR = 20), pantoprazole (RR = 18) y sertralina (RR = 11).<sup>9</sup>

Entre los agentes infecciosos relacionados tenemos: virus del herpes simple (VHS), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus Coxsackie, virus de la influenza, virus de la hepatitis, Chlamydia trachomatis, estreptococo beta-hemolítico del grupo A, Corynebacterium diphtheriae, Brucella spp., micobacterias, Mycoplasma spp., Paracoccidiodios brasiliensis, Histoplasma capsulatum y los dermatofitos.

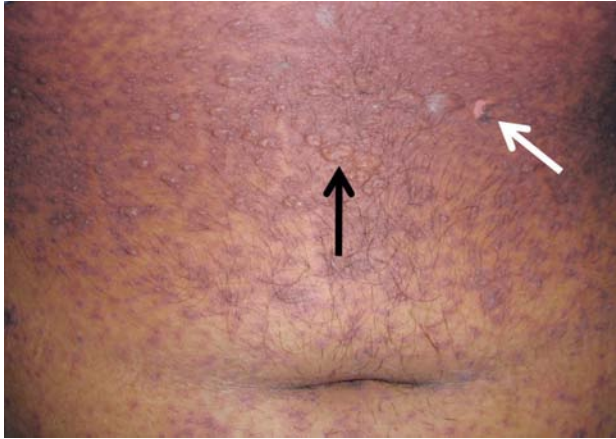
En niños también se ha asociado a las infecciones por enterovirus y por virus de Epstein-Barr. Las malignidades más frecuentemente relacionadas son linfomas y carcinomas. En un 25 - 50 % la causa del SSJ es idiopática[7].

El mecanismo fisiopatológico no es del todo conocido; pero se considera que ocurre una reacción de hipersensibilidad mediada por células T, en la que están involucrados ciertos factores genéticos (HLA) y la estructura del medicamento[5,7,8]. Se produce una reacción de hipersensibilidad tipo IVc, en la que los linfocitos T liberan mediadores citotóxicos. La liberación de perforina y granzima B lleva a la muerte de los queratinocitos por un efecto tóxico directo. Sin embargo, se considera que el principal mecanismo ocurre a través de la vía de la interacción de Fas con su ligando (FasL). En esta vía, los linfocitos activados producen interferón gamma (IFN- $\gamma$ ), el cual provoca la activación de los queratinocitos. Estos queratinocitos activados producen factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y expresan grandes cantidades del FasL. Cabe destacar que los queratinocitos no activados, sólo expresan FAS y no el FasL. En este caso, al estar activados y expresar ambas moléculas simultáneamente, se produce la interacción entre las mismas, provocando la apoptosis del queratinocito y también de los queratinocitos vecinos a través de la vía de las caspasas.[5,7,10]

La vía de la interacción de Fas y FasL es tan importante en la NET, que se ha observado que cuando la enfermedad deja de progresar, se produce una disminución del FasL soluble en estos pacientes[10].

En cuanto al cuadro clínico, uno a siete días antes de las manifestaciones mucocutáneas se produce fiebre, malestar, dolor de garganta, tos, ardor e inflamación en los ojos, mialgia y artralgia. Luego puede aparecer una erupción maculopapular morbiliforme[7,8]. El dolor cutáneo es un signo temprano prominente del SSJ/NET que no debe ser ignorado por el médico, ya que alerta de una incipiente necrosis epidérmica[8].

Figura 1. Síndrome de Stevens-Johnson



Paciente con SSJ con máculas eritemato-purpúricas que confluyen y sobre las que se desarrollan ampollas (flecha negra). El signo de Nikolsky se torna positivo (flecha blanca).

Posteriormente aparecen las lesiones cutáneas en diana atípicas, las cuales inician en el tronco, luego se extienden al resto del cuerpo y van confluyendo. Surgen también ampollas y el signo de Nikolsky se hace positivo [Ver Figura 1]. La rotura de las ampollas deja grandes zonas de piel desnuda dándole al paciente el aspecto de un gran quemado, con los consecuentes problemas derivados de la pérdida de la barrera cutánea.

La afectación de las mucosas es muy importante con una mucositis erosiva y hemorrágica. Puede haber incluso necrosis del epitelio respiratorio y digestivo, provocando compromiso respiratorio y diarrea. Además, se han reportado casos de elevación de enzimas hepáticas y de necrosis tubular renal por la hipoperfusión. [5, 7,8,]

Se debe calcular el índice SCORTEN, en el primer y tercer día de la hospitalización, debido a que este demuestra una excelente concordancia entre las tasas de mortalidad esperada y real.

Los factores de riesgo a tener en cuenta son: edad mayor a 40 años, presencia de malignidad, área afectada mayor al 10 %, frecuencia cardíaca mayor a 120 latidos por minuto, nitrógeno ureico en sangre mayor a 28 mg/dl, glucosa mayor a 250 mg/dl, bicarbonato sérico menor a 20 mEq/L[5].

En el tratamiento es fundamental retirar el fármaco del cual se sospecha, hospitalizar al paciente en un aislamiento estéril en cuidados intensivos y manejar los líquidos y electrolitos.[5,8,11]

En cuanto a los cuidados tópicos se utilizan apósitos recubiertos con plata [evitar el uso de sulfadiazina de plata], apósitos semi-sintéticos, sintéticos, sustitutos bioactivos de la piel y antimicrobianos tópicos[11].

Con respecto a las zonas de piel desprendida, se puede hacer un tratamiento conservador, dejando que esta piel no adherida permanezca in situ para actuar como barrera. Si las ampollas son muy prominentes, se pueden aspirar[8].

Los tratamientos sistémicos para el SSJ / NET pueden detener la progresión del desprendimiento de la piel e inducir la reepitelización. El tratamiento sistémico de elección es la inmunoglobulina endovenosa (IV) a dosis de 1g/kg/día por 3 a 5 días[5,11].

Se han utilizado también anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- ) como etanercept e infliximab[5]. El uso de corticoides es controversial y algunos autores recomiendan no usarlos debido a que potencialmente podrían aumentar el riesgo de infecciones.7 La ciclosporina A administrada a dosis de 3-5 mg/kg/día puede retrasar la progresión del SJS / TEN[5].

Reacción A Medicamentos Con Eosinofilia Y Síntomas Sistémicos (DRESS) Y Síndrome De Hipersensibilidad Inducido Por Drogas (DIHS)

El DRESS/DIHS se presenta con la triada de fiebre, erupción cutánea y afectación multiorgánica, junto con el antecedente de consumo de medicamentos, generalmente de 1 a 4 o incluso 8 semanas antes del inicio del cuadro[12].

Su incidencia es de 1 en 1000 a 10000 exposiciones medicamentosas. Tiene una mortalidad del 10 %, debida mayormente a hepatitis fulminante por necrosis[13,15].

Las drogas frecuentemente asociadas al síndrome son anticonvulsivantes como fenitoina y carbamazepina; algunas sulfonamidas como dapsona y sulfazalazina; allopurinol, entre otros[13]. Se ha reportado incluso como una reacción a un stent liberador de everolimus[15].

La patogenia del DRESS/DIHS aún no está muy clara; pero se consideran algunos puntos como el déficit o anomalía de la epóxido hidroxilasa, la predisposición étnica con ciertos alelos del HLA, la reactivación de virus herpes y el aumento de citoquinas pro-inflamatorias como el TNF y la interleucina (IL) 6. Además puede estar involucrada una reactividad cruzada medicamento-virus a través de las células T y un cambio dinámico de la respuesta inmune[14].

Inicialmente se presenta con fiebre. A las 24 – 48 horas aparecen las lesiones cutáneas que pueden ser exantema maculopapular, vesículas, ampollas, eritrodermia, entre otras. El edema facial es característico y se puede ver también mucositis, linfadenopatía y faringitis[13].

La afectación es sistémica, sobre todo hepática, con elevación de enzimas, incluso pudiendo llegar a una hepatitis fulminante. También hay anomalías hematológicas como eosinofilia marcada, leucocitosis precedida de linfopenia o leucopenia y linfocitosis atípica[13].

Podría incluso haber miocarditis, que suele ser sub-diagnosticada; neumonitis intersticial con eosinofilia, especialmente asociada al consumo de minociclina; daño renal incluso con nefritis intersticial; y meningoencefalitis[14].

Existen indicadores de mal pronóstico, entre los que se citan: pancitopenia, leucocitosis, coagulopatía, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia renal crónica preexistente o múltiples comorbilidades. Se utilizan los criterios diagnósticos de J-SCAR, para definir un DRESS típico si están presentes los siete criterios o un DRESS atípico si hay cinco[12,14]:

1. Erupción maculopapular que aparece luego de 3 semanas de iniciado el fármaco.
2. Hallazgos clínicos persistentes luego de retirar el fármaco.
3. Fiebre mayor a 38 °C.
4. Evidencia de afectación hepática: ALT mayor a 100 U/L.
5. Anormalidades leucocitarias, al menos una de las siguientes: leucocitosis mayor a 11,000 /mm<sup>3</sup>, linfocitosis atípica mayor a 5 % y eosinofilia mayor a 1500 /mm<sup>3</sup>.
6. Evidencia de reactivación del virus herpes humano 6 (VHH-6), por ejemplo mediante la detección de la elevación de la IgG anti-VHH-6.
7. Linfadenopatías.

En cuanto al tratamiento, se debe suspender el fármaco problema, hidratar la piel y administrar antihistamínicos H1 y prednisona a dosis de 1 a 1,5 mg/kg/día o su equivalente, con descenso gradual[12]. Si el cuadro es refractario al tratamiento, se emplean pulsos de metilprednisolona 30 mg / kg por vía intravenosa durante 3 días[13]. En pacientes donde hay riesgo vital, con insuficiencia medular o hepatitis fulminante, se debe agregar inmunoglobulina IV a dosis total de 2 g/kg divididos en 5 días[12,13]. Si se confirma una reactivación viral, se utilizará ganciclovir además de los esteroides y / o inmunoglobulina IV. Otros tratamientos que han sido utilizados incluyen: ciclofosfamida, ciclosporina, interferones, mico-fenolato mofetilo y rituximab[13].

### Eritrodermia Exfoliativa

La eritrodermia o dermatitis generalizada exfoliativa es el eritema asociado a descamación que afecta el 90 % o más de la superficie corporal[16,18]. Es un cuadro poco común, severo, que ocurre como manifestación de una amplia variedad de enfermedades[16]. Afecta a ambos sexos y a cualquier grupo de edad[18].

Diversos son los factores etiológicos, tales como dermatosis previas [dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis], reacciones a medicamentos (DRESS), malignidades [linfomas], enfermedades sistémicas, infecciones e incluso, puede ser idiopática[16,18]. La patogenia de la enfermedad por ende será diversa, dependiendo de la causa subyacente.

Los síntomas se pueden presentar de manera súbita o gradual. Puede presentarse fiebre, adenomegalias, hepatoesplenomegalia. Además del eritema generalizado,

prurito y descamación, se podría observar efluvio telógeno y alteraciones ungueales[19]. En casos severos, podría incluso haber falla multiorgánica.

En cuanto al tratamiento, se debe hospitalizar al paciente, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y proteico, controlar los signos vitales, usar antibióticos ante sospecha de infección, antihistamínicos y prevenir los eventos trombóticos. Los cuidados cutáneos incluyen la humectación de la piel, la limpieza de las mucosas con suero fisiológico y el uso de corticoides tópicos. Además, se debe tratar la enfermedad de base que dio origen al cuadro.19

### Síndrome Estafilocócico De La Piel Escaldada

Es también conocido como síndrome de Ritter o dermatitis exfoliativa neonatal[20]. Es un desorden ampollar superficial, potencialmente fatal, causado por las toxinas exfoliativas del *Staphylococcus aureus*.21 Afecta sobre todo a niños, especialmente a neonatos, por la inmadurez del sistema inmune y por la menor aclaración renal de las toxinas; así como también a adultos con inmunocompromiso [incluyendo a pacientes con SIDA], insuficiencia renal, alcoholismo crónico, sepsis, diabetes[20,22]. La mortalidad en niños es de alrededor de 4 %; sin embargo, en adultos puede llegar al 60 %[23].

En la patogenia, los *S. aureus* infectados por fagos del grupo II, especialmente por las cepas 55 y 71, producen las toxinas exfoliativas A y B, las cuales van a cortar la desmogleína 1 de los desmosomas, produciendo acantolisis con la consecuente formación de ampollas[20,23].En general se encuentra algún foco infeccioso en nariz, boca, faringe, ombligo o tracto gastrointestinal. Desde allí las toxinas llegan al torrente sanguíneo y se generaliza la afección[20,23].Al inicio puede haber malestar general, fiebre, irritabilidad, enrojecimiento periorificial y de los pliegues, edema facial, costras peribucales y el signo de Nikolsky se torna positivo. En general no se afectan las mucosas, lo cual es un factor importante para diferenciarlo del SJS / NET. La piel al inicio es eritematosa brillante y dolorosa, posteriormente se forman las ampollas, que se rompen fácilmente y el paciente adquiere el aspecto de un gran quemado. Finalmente el cuadro resuelve con descamación[20,22]. Las complicaciones son debidas a la pérdida de la barrera cutánea e incluyen: infección secundaria, desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, sepsis y disregulación de la temperatura.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico; pero se deben tomar cultivos de las lesiones y hemocultivos. [20,22,23] Es fundamental iniciar el tratamiento lo más pronto posible. Se debe hospitalizar al paciente en un aislamiento con ambiente estéril y húmedo. Se puede utilizar Oxacilina o Vancomina, dependiendo de los cultivos. La piel debe recibir los cuidados locales como un gran quemado y se debe tratar el desequilibrio hidroelectrolítico[20, 22,23].

### Síndrome De Choque Tóxico (SST)

Este síndrome puede deberse a la toxina 1 del síndrome del shock tóxico del *S. aureus*, [24,25,26] o a las exotoxinas del *Estreptococos pyogenes*, ambas toxinas se comportan como superantígenos. [24,27,28] Además se ha asociado a las enterotoxinas A, B, C, D, E, H, I, G [24].

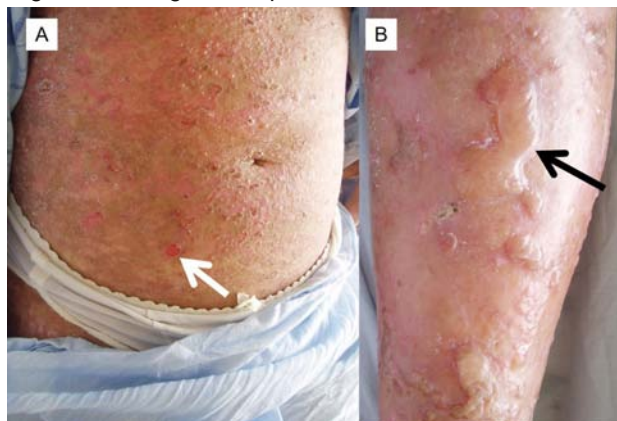
Es una enfermedad que amenaza la vida, tiene un curso clínico rápido y alta mortalidad, pudiendo alcanzar incluso hasta el 70 %, por lo cual es fundamental el diagnóstico y tratamiento oportuno. [24-28] Se relaciona principalmente con el uso de tampones y a la menstruación, aunque esto ha ido en descenso debido a la educación. Entre las causas no menstruales están: puerperio, tatuajes y el post-operatorio, pudiendo afectar a hombres, mujeres y niños [25,26].

El cuadro es de rápida instalación en 2 a 3 días, o incluso en 12 horas en un postoperatorio. Inicialmente se podría presentar como un síndrome gastrointestinal con fiebre, vómitos, diarrea, cefalea y mialgias que progresa hasta llegar a falla multiorgánica. Es muy característica la eritrodermia y la fiebre, la descamación aparece unas 2 semanas después del inicio de los síntomas, fundamentalmente en palmas y plantas [24-28].

Los criterios diagnósticos de la CDC se dividen en clínicos y de laboratorio [26]:

Clínicos: fiebre mayor a 38.9°C; eritrodermia macular difusa; descamación a las 1-2 semanas de la instalación del exantema; hipotensión (sistólica menor a 90 mmHg); más de 3 órganos afectados: gastrointestinal (vómitos o diarrea al inicio), muscular (mialgia severa o aumento de la creatinina fofo quinasa dos veces su valor), membranas mucosas (vaginal, orofaríngea o hiperemia conjuntival), renal (aumento más del doble del límite superior de creatinina, piuria en ausencia de infección del tracto urinario), hepático (aumento de más del doble de bilirrubina total o enzimas hepáticas), hematológico (plaquetas menor a 100 000 / mm<sup>3</sup> o coagulación intravascular diseminada) o sistema nervioso central

Figura 2. Penfigoide ampollosa



2A) Ampollas tensas en el abdomen que al romperse dejan áreas de piel desnuda (flecha blanca); 2B) Las ampollas son tensas (flecha

(desorientación o alteración de la conciencia sin focalización).

Laboratorio: resultados negativos de los cultivos de sangre o de líquido cefalorraquídeo [los hemocultivos pueden ser positivos para *S. aureus*] y serología negativa para fiebre de las montañas rocosas, leptospirosis y sarampión.

Se considera un caso probable de SST si el paciente cumple con los criterios de laboratorio más cuatro de los cinco criterios clínicos; mientras que se considera un caso confirmado de SST si cumple con los criterios de laboratorio y con los 5 criterios clínicos.

El tratamiento debe iniciarse de inmediato, con antibioterapia dirigida al germen sospechoso, con clindamicina por 10 días como mínimo [la cual disminuye la producción de la toxina, tanto del *S. pyogenes* como del *S. aureus*] [27]. Ante el aumento del *S. aureus* metilicina resistente, se considera usar vancomicina [26].

El uso de inmunoglobulina IV también se ha recomendado, debido a que en pruebas in vitro se demostró que tiene anticuerpos neutralizantes contra los superantígenos y también tiene actividad bactericida. Se utiliza a dosis de 1 g/kg de peso el día 1 y 0.5 g/kg de peso en los días 2 y 3. Se asocia a mejoría en la sobrevida [27,28]. No olvidar el tratamiento de soporte y que se trata de una enfermedad que debe ser manejada por un equipo multidisciplinario [24-28].

### Fascitis Necrotizante

Es una rara y potencialmente mortal infección de la piel, partes blandas y del músculo. Esta enfermedad avanza rápidamente hacia los planos de la fascia, por lo que es considerada una emergencia quirúrgica [29,30]. Se observa generalmente en varones [3:1].

En el estadio temprano no se observa una buena delimitación del eritema, pero hay calor, sensibilidad, edema e induración. En el intermedio aparecen ampollas y puede o no haber púrpura. Posteriormente hay necrosis y choque séptico [30].

Este cuadro se sospecha por la rápida progresión, la escasa respuesta a la terapia, las ampollas necróticas, la cianosis del tejido y la sensibilidad; asociados a fiebre, sepsis, taquicardia, hipotensión y alteración de la conciencia [30].

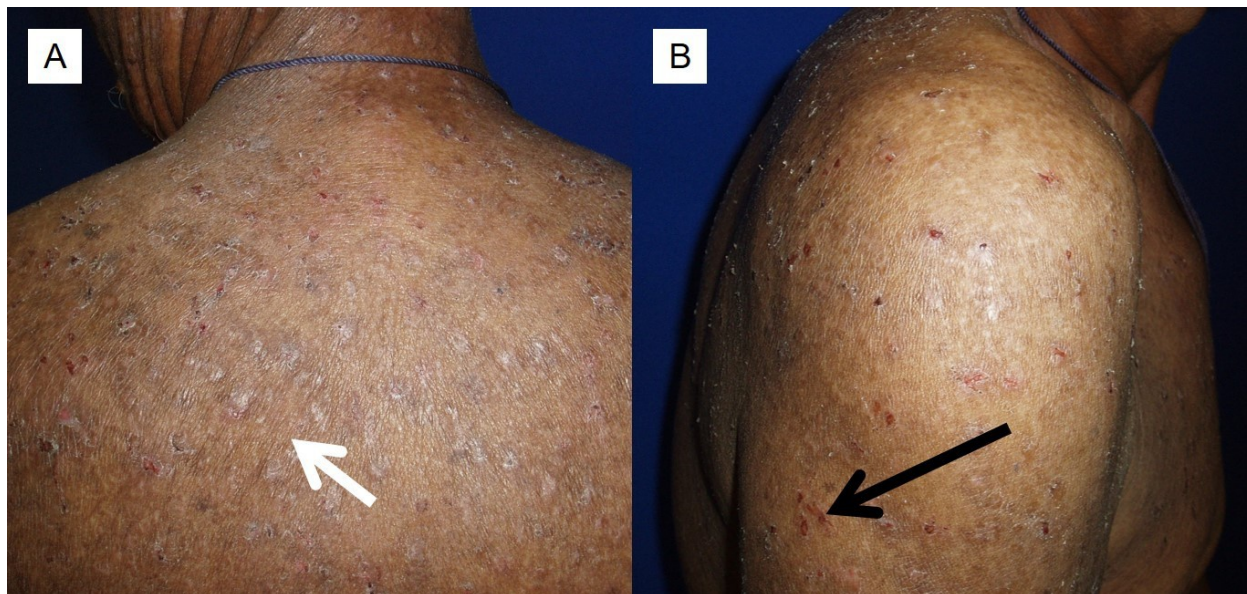
Se clasifica en 4 tipos según el agente etiológico:

Tipo I: polimicrobiano, aeróbico y anaeróbico.

Tipo II: monobacteriano, generalmente estreptococo del grupo A.

Tipo III: mionecrosis por *Clostridium* o gan-

Figura 3. Dermatitis herpetiforme



3A) Vesículas y ampollas en la espalda (flecha blanca); 3B) Las ampollas se rompen fácilmente dejando zonas de piel desnuda (flecha negra).  
 greña gaseosa.

Tipo IV: fúngico, por especies de *Cándida*[29,30].

El manejo debe ser multidisciplinario con internación, antibióticos dirigidos al agente y desbridamiento amplio con posterior manejo de la herida[29,30].

#### Enfermedades Ampollares Autoinmunes

Son un grupo de enfermedades que pueden poner en riesgo la vida y que se caracterizan por la presencia de ampollas y erosiones en las membranas mucosas y en la piel. Se encuentran anticuerpos dirigidos contra las diferentes moléculas de la epidermis o contra diversos componentes de la unión dermo-epidérmica[31,32].

En este grupo podemos citar: pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, penfigoide ampollar [Ver Figura 2], dermatosis por IgA lineal, penfigoide cicatricial, penfigoide gestacional, dermatitis herpetiforme [Ver Figura 3], entre otros[31-33].

Al examen clínico podremos observar las ampollas, que pueden estar en la piel solamente y/o en las mucosas. Al romperse pueden dejar áreas desnudas muy extensas [Ver Figura 2], haciendo que el paciente se comporte como un gran quemado.

En ocasiones, estas enfermedades tienen brotes agudos. Entre sus complicaciones están la sobreinfección de las lesiones con el riesgo de desarrollar sepsis, que incluso puede llevar a desenlace fatal[31-33].

Para el correcto diagnóstico se debe realizar biopsia e inmunofluorescencia directa y/o indirecta[31,32].

Teniendo en cuenta la extensión de las lesiones, áreas desnudas y la presencia o no de infección, se decide si se debe hospitalizar al paciente. Se vigilará el equilibrio hidroelectrolítico y se dará antibióticoterapia según necesidad.

La primera línea de tratamiento son los corticoides sistémicos, como por ejemplo la prednisona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día hasta controlar la enfermedad y luego con reducción progresiva. Esta reducción es facilitada por su combinación con coadyuvantes inmunosupresores, lo que hace mucho más rápido el descenso.

Entre los inmunosupresores están azatioprina, micofenolato mofetilo, ciclofosfamida, dapsona, metotrexato, sulfonamidas, Rituximab, inmunoglobulina IV, entre otros[31,32]. Estos coadyuvantes también se indican en caso de contraindicación de los corticoides. Para casos muy graves ayudan los pulsos de metilprednisolona[32].

#### Angioedema Hereditario O Adquirido

El angioedema se produce por la extravasación del plasma de los capilares de piel y las mucosas, produciendo un edema local no inflamatorio y autolimitado[34,35].

El angioedema puede ser hereditario o adquirido. A su vez hay tres tipos de angioedema hereditario: el tipo I que es debido al déficit del inhibidor de C1, el tipo II que se debe a una alteración funcional del inhibidor de C1 y el tipo III en el que se piensa que hay déficit del factor XII de la coagulación[35,36].

El angioedema hereditario presenta edema asimétrico, sin prurito, ni habones, que afecta al tejido celular subcutáneo, la mucosa gastrointestinal y orofaringolaríngea. Es autolimitado y no inflamatorio. Usualmente la duración de los ataques es de 1 a 5 días, su frecuencia es variable y su mortalidad puede superar el 25 %[34,35]. Si hay

edema laríngeo, el paciente debe ser trasladado a terapia intensiva para recibir asistencia respiratoria mecánica.

Los tratamientos más usados son los concentrados de C1 inhibidor o el plasma fresco congelado. En el caso del angioedema adquirido se desarrollan anticuerpos contra el inhibidor de C1[34].

### Urgencias Durante Las Cirugías Dermatológicas

Durante cualquier procedimiento quirúrgico se podrían llegar a presentar ciertas situaciones que pueden poner en peligro la vida del paciente, por lo que debemos reconocerlas enseguida para poder solucionarlas. Por ejemplo, el choque anafiláctico, que puede llevar a la muerte; la toxicidad con anestésicos locales, sobre todo al usarlos en grandes áreas; las arritmias cardíacas, especialmente si el paciente usa marcapasos; los incendios ocasionados por electrobisturías monopolares y láseres; el daño ocular por láser; la sección de nervios sobre todo de aquellos que están más superficiales en el rostro [temporal y mandibular marginal]; y el hematoma retrobulbar en cirugías de párpados[37].

Otras complicaciones posibles incluyen: embolismo aéreo, crisis hipertensivas (previo a cirugía controlar los signos vitales), hipotensión, infartos, accidente cerebrovascular, oclusión vascular (con los rellenos), tromboembolismo venoso [cuidado con los pacientes anticoagulados que abandonaron su medicación][38].

## CONCLUSIONES

En base a todo lo expuesto, podemos afirmar que sí existen patologías que afectan la piel y que pueden poner en peligro la vida del paciente de forma inmediata; es decir que sí existen las urgencias dermatológicas absolutas. Estas enfermedades deben ser atendidas diligentemente y diagnosticadas correctamente para que se pueda iniciar su tratamiento de forma temprana, debido a que el pronóstico y su evolución favorable dependerán de ello.

## REFERENCIAS

[1] Simon Díaz MP, Tirado Sánchez A, Ponce Olivera RM. Dermatologic emergencies. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 2016; 79:33-39.  
 [2] Grillo E, Gañó-Galván S, Jiménez-Gómez N, Ballester A, Muñoz-Zato P, Jaén E. Urgencias dermatológicas: análisis descriptivo de 861 pacientes en un hospital terciario. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104:316-24.

[3] Jack AR, Spence AA, Nichols BJ, Chong S, Williams DT, Swadron SP, et al. Cutaneous conditions leading to dermatology consultations in the emergency department. *West J Emerg Med.* 2011;12:551-5.  
 [4] Gargallo Quintero AB, García Almagro D. Problemas dermatológicos en Urgencias. En: *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes.* Pág. 647-656.  
 [5] Schneider JA, Cohen PR. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidemic necrolysis: A concise review with a comprehensive summary of therapeutic interventions emphasizing supportive measures. *Adv Ther.* 2017; 34:1235–44.  
 [6] Curtis JA, Christensen LC, Paine AR, Collins Brumer G, Summers EM, Cochran AL, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis treatments: an Internet survey. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 74:379-80.  
 [7] Wong A, Malvestiti AA, De Figueiredo Silva Hafner M. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review. *Rev Assoc Med Bras.* 2016; 62:468-73.  
 [8] Creamer D, Walsh SA, Dziewulski P, Exton LS, Lee HY, Dart JKG, et al. U.K. guidelines for the management of Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. *Br J Dermatol.* 2016; 174:1194-227.  
 [9] Mockenhaupt M, Viboud C, Dunant A, and Naldi L, Halevy S, Bouwes Bavinck JN, et al. Stevens - Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: assessment of medication risks with emphasis on recently marketed drugs. The Euro SCAR-study. *J Invest Dermatol.* 2008; 128:35-44.  
 [10] Torres MJ, Mayorga C, Blanca M. Non immediate allergic reactions induced by drugs: pathogenesis and diagnostic tests. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2009; 19:80-90.  
 [11] Dodiuk-Gad RP, Olteanu C, Jeschke MG, Cartotto R, Fish J, Shear N. Treatment of toxic epidermal necrolysis in North America. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73:876-7.  
 [12] Chan L, Chan C, Cook D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome: case report of severe multiorgan involvement to perindopril/amlodipine combination antihypertensive. *JAAD Case Reports.* 2018; 4:170-4.  
 [13] De A, Rajagopalan M, Sarda A, Das S, Biswas P. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: an update and review of recent literature. *Indian J Dermatol* 2018; 63:30-40.  
 [14] Ocampo-Garza J, Ocampo Garza S, Martínez Villareal J, Barbosa Moreno L, Guerrero González G, Ocampo Candiani J. Reacción por drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos [síndrome de DRESS]. Estudio retrospectivo de nueve casos. *Rev Med Chile.* 2015;143:577-83.  
 [15] Bianchi L, Lisi P. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome caused by an everolimus-eluting stent. *Int J Dermatol.* 2013.53:286-7.  
 [16] César A, Cruz M, Mota A, Azevedo F. Erythroderma.

- A clinical and etiological study of 103 patients. *J Dermatol Case Rep.* 2016; 10:1-9.
- [17] Talat H, Zehra U, Wahid Z. A frequency of common etiologies of erythroderma in patients visiting a tertiary care hospital in Karachi. *J Pak Assoc Derma.* 2016; 26:48-52.
- [18] Chetana P, Krishnakanth M, et al. Clinico-aetiopathological study of erythroderma. *International Journal of current Medical and applied sciences.* 2015; 8:1-5.
- [19] Maldonado-García CA, Orozco-Anahuati AP. Abordaje diagnóstico de la eritrodermia en el adulto. *Rev. Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017; 55:353-60.
- [20] Pérez-Elizondo AD, del Pino-Rojas GT, López Lara ND, Ortega-Ortega. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada a propósito de un caso. *Arch Inv Mat Inf.* 2014; VI:15-7.
- [21] Arnold JD, Hock SN, Kirkorian Y. Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in the United States: cross-sectional study, 2010-2014. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78:404-6.
- [22] Grama A, Mrginean OC, Melit LE, Georgescu AM. Staphylococcal scalded skin syndrome in child: a case report and a review from literature. *J Crit Care Med.* 2016; 2:192-7.
- [23] Haasnoot PJ, De Vries A. Staphylococcal scalded skin syndrome in a 4-year-old child: a case report. *J Med Case Rep.* 2018; 12:20.
- [24] Aragues M, González-Arriba A. Infecciones cutáneas primarias por estafilococos y estreptococos. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98:4-14.
- [25] Aguilar García CR, Maycotte Luna Z, García Acosta J. Síndrome de shock tóxico en el puerperio. Reporte de un caso. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2016;30:55-8.
- [26] Jeong KY, Kim KS, Suh GJ, Kwon WY. Toxic shock syndrome following tattooing. *Korean J Crit Care Med.* 2015; 30:184-90.
- [27] Zavala S, Arias M, Legua P. Fulminant streptococcal toxic shock syndrome. *J R Coll Physicians Edinb.* 2018; 48:33–5.
- [28] Torres Aguilar O, Olvera Guzmán C, Terrés Torres F, Aguirre Sánchez J, Franco Granillo J. Síndrome de choque tóxico por estreptococo del grupo A. *An Med [Mex].* 2015; 60:118-24.
- [29] Misiakos E, Baglas G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 2014; 1:36.
- [30] Kiat HJ, En Natalie YH, Fatimah L. Necrotizing fasciitis: How reliable are the cutaneous signs? *J Emerg Trauma Shock.* 2017; 10:205-10.
- [31] Abreu Vélez AM, Calle J, Howard M. Autoimmune epidermal blistering diseases. *Our Dermatol Online.* 2013;4:631-46.
- [32] Patsatsi A, Lamprou F, Kokolios M, Stylianidou D, Trigoni A, Kalampalikis D, et al. Spectrum of autoimmune bullous diseases in Northern Greece. A 4-year retrospective study and review of the literature. *Acta Dermatovenereol Croat.* 2017;25:195-201.
- [33] Calle Isaza J, Avila Gomez IC, Abreu Vélez AM. Enfermedades ampollas autoinmunes del grupo de los pénfigos. *IATREIA.* 2014; 27:309-19.
- [34] Cicardi M, Suffritti C, Perego F, Caccia S. Novelities in the diagnosis and treatment of angioedema. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2016;26:212-21.
- [35] Holguín-Gómez L, Vásquez-Ochoa LA, Cardona R. Angioedema. *Rev Alerg Mex.* 2016; 63:373-84.
- [36] Mayorga JÁ, Ayestas-Moreno GJ. Angioedema hereditario por déficit de inhibidor C1: desafíos diagnósticos y terapéuticos. Reporte de caso. *Rev Alerg Mex.* 2017; 64:493-8.
- [37] Minkis K, Whittington A, Alam M. Complications caused by systemic reactions, high-energy systems, and trauma. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75:265-84.
- [38] Minkis K, Whittington A, Alam M. Complications caused by occlusion and blood pressure. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75:243-62.