

Alvarez López, José*; Cabo Gómez, Fernando*; Fernández Jorge, Beatriz*; Gómez Domínguez, José Miguel*; Suárez Conde, Ignacio

*Servicio de Dermatología

1. CONCEPTOS GENERALES.

1.1. Criterios de ingreso:

- Aunque no hay unos criterios claros y definidos de ingreso, esta decisión debe de tomarse individualmente en cada paciente, teniendo en cuenta:

- Gravedad intrínseca de la propia enfermedad (Tabla 1).
- Intensidad y extensión de la afectación cutánea.
- Afectación mucosa intensa que interfiera con la ingesta.
- Edad y patología previa que pueda agravarse con la evolución del cuadro cutáneo.
- Afectación del estado general.
- Complejidad del tratamiento, p. ej. necesidad de medicación por vía parenteral.

- En los casos dudosos, solicitar valoración por Dermatología previa a decidir o no el ingreso hospitalario.

- En los casos más graves, con sospecha de evolución a Insuficiencia Cutánea Aguda, solicitar valoración por UCI/Unidad de Quemados.

Tabla 1. Síntomas, signos y datos de laboratorio que pueden indicar la presencia de patología grave

Cutáneos	Extracutáneos	Laboratorio
Extensión >20% Signo de Nikolsky positivo Afectación de mucosas Edema facial Dolor cutáneo Petequias/equimosis	Fiebre Hipotensión Disnea, sibilancias Signos meníngeos	Eosinofilia >1000 Sedimento orina: hematuria Alteración renal Alteración hepática

1.2. Insuficiencia Cutánea Aguda (ICA):

1.2.1. Concepto: es la pérdida de las funciones de la piel necesarias para mantener la homeostasis del organismo, con riesgo vital para el paciente por el desarrollo de complicaciones sistémicas graves.

- Pérdida de la función barrera: con gran pérdida de agua, electrolitos y proteínas, que llevan a deshidratación, hipotensión, insuficiencia renal y shock. La colonización cutánea con *S. aureus* y *P. aeruginosa* en el medio hospitalario, y su penetración en el torrente circulatorio al perderse la función barrera, provoca cuadros de sepsis graves.

- Pérdida de la función termorreguladora, con pérdida de calor que lleva a un estado hipercatabólico con tendencia a la hipotermia o hipertermia.

- Pérdida de la función inmunológica, con liberación de grandes cantidades de citocinas que producen fiebre y reactantes de fase aguda proinflamatorios.

Todo lo anterior puede llevar a un rápido deterioro clínico, desembocando en un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica con fracaso multiorgánico.

1.2.2. Causas de Insuficiencia Cutánea Aguda:

- Grandes quemados.
- Necrolisis epidérmica tóxica (NET –síndrome de Lyell).
- Síndrome de la piel escaldada estafilocócico (SSSS).
- Eritrodermias de distintas causas.

- Pénfigo con extensión >20-25% de la superficie.
- Enfermedad de injerto contra huésped aguda.

1.2.3. Manejo del paciente con ICA:

El manejo del paciente con ICA debe de ser agresivo, similar al de los grandes quemados, con fluidoterapia enérgica y, ante la sospecha de sepsis, antibioterapia de amplio espectro, requiriendo el ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos y Unidades de Quemados. Debe de realizarse un diagnóstico diferencial rápido, orientando la etiología y el tratamiento específicos, dada la variedad de cuadros que pueden llevar a ICA.

1.3. Reglas rápidas para estimar la extensión de la afectación cutánea:

- Regla de los 9: atribuye a la cabeza y cuello el 9%; a cada brazo el 9%; a la cara anterior del tronco 2x9%; a la cara posterior del tronco 2x9%; a cada pierna 2x9%, y a los genitales el 1%.

- Regla de la palma de la mano (del paciente): la palma de la mano del paciente, incluyendo los dedos, representa el 1% de su superficie corporal.

1.4. Clasificación de las enfermedades cutáneas que pueden requerir ingreso hospitalario.

Clasificamos los cuadros clínicos cutáneos más graves en 7 categorías, según las manifestaciones cutáneas predominantes (Tabla 2).

Tabla 2. Enfermedades cutáneas que requieren ingreso hospitalario.

Síndromes con predominio de despegamiento epidérmico: ampollas y/o erosiones
Síndrome de Stevens-Johnson/Necrolisis Epidérmica Tóxica (SSJ/NET) Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica (SSSS) Enfermedades ampollosas autoinmunes: pénfigo y penfigoide extensos Enfermedad de Injerto Contra Huésped aguda (EICH)
Síndromes con predominio de exantema máculo-papuloso
Síndrome del Shock Tóxico (SST) Síndrome de Hipersensibilidad Medicamentosa con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos (DRESS) Complejo Urticaria/Angioedema/Anafilaxia
Síndromes eritodérmicos
Psoriasis eritodérmico Dermatitis atópica eritodérmica Reacciones medicamentosas eritodérmicas Evolución eritodérmica del Síndrome del Shock Tóxico. Fases iniciales de la Enfermedad de Injerto Contra Huésped aguda Linfoma Cutáneo de Células T/Síndrome de Sèzary. Eritrodermia idiopática
Cuadros con pústulas
Psoriasis pustulosa de von Zumbusch Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda (PEGA)
Púrpura y equimosis
Púrpura palpable (vasculitis leucocitoclástica) con afectación renal/pulmonar Púrpura petequeal y fiebre Púrpura fulminans
Infecciones cutáneas graves
Erisipela y celulitis Fascitis necrotizante
Quemaduras graves

2. SÍNDROMES CLÍNICOS

2.1. CON PREDOMINIO DE DESPEGAMIENTO EPIDÉRMICO: AMPOLLAS Y/O EROSIONES EXUDATIVAS EXTENSAS.

2.1.1. Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y Necrolisis Epidérmica Tóxica (NET, síndrome de Lyell). Actualmente el SSJ/NET se consideran el mismo proceso, en ambos casos con afectación de mucosas, diferenciándose sólo en la extensión de la afectación cutánea, con implicaciones pronósticas:

- <10%: síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)
- >10% <30%: superposición de SSJ-NET.
- >30%: necrolisis epidérmica tóxica (NET), con peor pronóstico y riesgo de ICA.

Etiología: prácticamente todos los casos son debidos a medicamentos, con frecuencia sulfamidas (sulfametoxazol), antiepilépticos, antibióticos, alopurinol, piroxicam. Se han descrito más de 200 fármacos. Los síntomas aparecen entre 1 y 4 semanas desde el inicio del medicamento causante.

Clínica: se produce un amplio despegamiento de la epidermis, dejando áreas erosivas y exudativas, con restos de láminas de epidermis rota y desprendida. Debido a la rápida rotura de la epidermis no llegan a verse ampollas, apreciándose solo las superficies denudadas y la piel esfacelada. Acompaña importante afectación de las mucosas, sobre todo oral y conjuntival. Puede haber fiebre y grave afectación del estado general.

- Las lesiones son más dolorosas que pruriginosas.

- Característico el signo de Nikolsky: la presión oblicua con la yema del dedo, sobre piel aparentemente sana, provoca despegamiento de la lámina epidérmica, dejando una erosión, lo que indica actividad de la enfermedad.

Diagnóstico: el antecedente de inicio de un nuevo fármaco y una biopsia cutánea que muestre necrosis y desprendimiento de todo el espesor de la epidermis, nos confirman el diagnóstico.

SCORTEN

Escala SCORTEN: predice la mortalidad de la NET, valorando 7 parámetros con 1 punto cada uno:

Edad mayor de 40 años
Neoplasia
Frecuencia >120 lpm
>10% superficie cutánea el día 1
Urea >67 mg/dl (BUN >28 mg/dL)
Glucosa >252 mg/dL
Bicarbonato <20 mM/L

SCORTEN	Mortalidad %
0-1	3
2	12
3	35
4	58
5-7	90

Tratamiento: hospitalario, vigilando la evolución, si progresa a NET requiere manejo en UCI/Unidad de Quemados. Se precisa identificar y retirar el medicamento responsable cuanto antes, pues el pronóstico empeora considerablemente si se retrasa su suspensión, y medidas de soporte para mantener el balance hidroelectrolítico, analgesia y tratamiento de las complicaciones. Precisa atención oftalmológica para evitar complicaciones oculares. El tratamiento específico, aunque controvertido, se realiza con inmunoglobulinas iv (400 mg/k/día) y/o corticoides.

2.1.2. Síndrome de la piel escaldada estafilocócico (SSSS).

Etiología: producido por una toxina –exfoliatina o epidermolisina- liberada por estafilococos desde un foco muchas veces inaparente, que causa despegamiento de la capa más superficial de la epidermis.

Clínica: similar a la NET medicamentosa, aunque menos grave pues el despegamiento cutáneo afecta solo a las capas epidérmicas más superficiales, por lo que es menos probable que genere una ICA. El desprendimiento puede ser generalizado, dejando amplias áreas erosivas y exudativas. El signo de Nikolsky es positivo. Existe fiebre y afectación del estado general.

- No afecta a mucosas.

- Suele afectar, en adultos, a pacientes con insuficiencia renal, debido a que esta toxina se elimina por el riñón, y a inmunodeprimidos.

Diagnóstico: la biopsia cutánea en el SSSS muestra afectación y despegamiento solamente de las capas más superficiales de la epidermis. Los cortes congelados son útiles para diferenciar el SSSS de la NET de forma rápida.

- Además de hemocultivos y cultivos de focos infecciosos, deben hacerse cultivos de fosas nasales y nasofaringe, tratando de identificar el foco estafilocócico.

Tratamiento: con antibióticos eficaces frente a estafilococos penicilinasas resistentes o meticilín resistentes, y drenaje del posible foco infeccioso.

2.1.3. Enfermedades ampollosas autoinmunes.

El pénfigo vulgar, el pénfigo paraneoplásico y el pénfigoide ampuloso pueden requerir ingreso cuando presenten una afectación cutánea extensa (>20%) o, en el caso de los pénfigos, una afectación mucosa que interfiera con la ingesta. En otros casos se derivarán a Dermatología para confirmar el diagnóstico mediante pruebas de inmunofluorescencia e iniciar su tratamiento.

2.1.4. Enfermedad de injerto contra huésped aguda.

- Los linfocitos T del donante reaccionan contra antígenos del receptor.

- En trasplantes de médula ósea alogénicos, aunque también se ha descrito en el trasplante hepático y en transfusiones en inmunodeprimidos.

- Provoca una eritrodermia, que puede evolucionar a ampollas y erosiones similares a la NET, que se acompaña de fiebre, ictericia y diarrea.

- Diagnóstico diferencial con toxicodermias y exantemas virales.

- El tratamiento incluye corticoides iv e inmunosupresores.

2.2. EXANTEMAS (REACCIONES MACULOPAPULOSAS) GRAVES.

2.2.1. Síndrome del shock tóxico (SST).

Etiología: inicialmente descrito en mujeres jóvenes por el uso de tampones muy absorbentes, actualmente se reconoce que puede ser provocado tanto por toxinas estafilocócicas como estreptocócicas que, liberadas desde un foco, actúan como superantígenos.

Clínica: aparece un exantema maculoso o maculopapuloso, que puede evolucionar a eritrodermia, con fiebre, ortostatismo por hipotensión y shock. Suele haber mialgias, diarrea y vómitos.

Diagnóstico diferencial, con el shock séptico.

Tratamiento: intensivo, con medidas de soporte y antibióticos que cubran estafilococos y estreptococos, con clindamicina (que inhibe la producción de toxinas) y/o vancomicina por la alta frecuencia de estafilococos meticilín-resistentes.

2.2.2. Síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y alteraciones sistémicas (DRESS -de las siglas en inglés-).

Etiología medicamentosa, con frecuencia por anticomiciales, pero también antibióticos, antivirales, alopurinol y otros múltiples fármacos.

Clínica: tras 2 a 10 semanas desde el inicio del medicamento.

- Marcado edema facial, característico, junto al exantema máculo-papuloso y pruriginoso.

- Cursa con fiebre y adenopatías.

- Puede evolucionar a eritrodermia o necrosis epidérmica tóxica, por lo que la exploración del signo de Nikolsky para detectar despegamiento epidérmico es muy importante.

En la analítica destaca eosinofilia marcada y alteraciones de los enzimas hepáticos.

Diagnóstico diferencial: sobre todo con los exantemas virales. La presencia de edema facial marcado, adenopatías, eosinofilia y alteraciones hepáticas orientan el diagnóstico.

Tratamiento: tras la identificación y retirada del fármaco, se usan corticoides sistémicos (0'5-1 mg/kg/día de prednisona) y tratamiento sintomático con antihistamínicos.

2.2.3. Complejo urticaria/angioedema/anafilaxia. Este cuadro agudo y grave, con mayor frecuencia de origen medicamentoso, se estudia en otro capítulo de este libro.

2.3. ERITRODERMIAS.

2.3.1. Concepto de eritrodermia.

Cuadro de eritema y descamación generalizados, afectando a más del 90% de la superficie cutánea. No hay ampollas ni superficies erosivas.

2.3.2. Etiología:

- Dermatosis previas: psoriasis eritrodérmico, dermatitis atópica.
- Medicamentos.
- Síndrome del Shock Tóxico, sobre todo estafilocócico.
- Enfermedad de Injerto Contra Huésped aguda, en fases iniciales.
- Linfoma cutáneo de células T/síndrome de Sézary.
- Idiopática, hasta un 20%.

2.3.3. Diagnóstico:

- La historia clínica, con antecedentes personales o familiares de enfermedades cutáneas, con frecuencia orienta el diagnóstico.
- La biopsia cutánea permite con frecuencia confirmar o excluir un diagnóstico.

2.3.4. Tratamiento:

- Dada la variedad de etiologías, el tratamiento irá dirigido a la causa.
- Tratamiento de soporte y sintomático, hasta conocer la causa:
 - . Corticoides tópicos de baja potencia: hidrocortisona al 1% en vaselina.
 - . Antihistamínicos para alivio del prurito: hidroxicina 25-50 mg cada 6-8 horas o dexclorfeniramina 6 mg cada 8 horas.

2.4. CUADROS CON PÚSTULAS.

2.4.1. Psoriasis pustulosa de von Zumbusch.

- Forma aguda de psoriasis con erupción de pústulas estériles generalizadas sobre una base eritematosa, fiebre y malestar general.
- Suele haber antecedente de psoriasis y un evento que la generaliza, como un tratamiento tópico irritante o la suspensión de un tratamiento con corticoides sistémicos.
- Suele precisar para su control ciclosporina o metotrexato.

2.4.2. Pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA).

- Es una toxicodermia que puede aparecer entre 1 y 3 semanas tras la administración del fármaco responsable, con mayor frecuencia antibióticos y calcioantagonistas.
- Erupción brusca de pústulas estériles, con fiebre y leucocitosis.
- Diagnóstico diferencial con la psoriasis pustulosa.
- El tratamiento, tras la retirada del fármaco, puede requerir corticoides sistémicos.

2.5. PÚRPURA Y EQUÍMOSIS.

2.5.1. Púrpura palpable. Indica inflamación de los pequeños vasos por vasculitis subyacente, que debe confirmarse mediante biopsia. Tiene múltiples etiologías: medicamentos (vasculitis por hipersensibilidad), púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedades autoinmunes, infecciones. El

criterio de ingreso se establece por la presencia de afectación renal o pulmonar, por lo que debe realizarse, además de una analítica general, un sedimento de orina para buscar hematuria que indique nefritis, y una radiografía de tórax.

2.5.2. Púrpura y fiebre. Debe tenerse en cuenta en primer lugar posibilidad de sepsis, como la meningocócica, aún en ausencia de signos meníngeos, la neumocócica y por *H. influenzae* en esplenectomizados, y la endocarditis.

2.5.3. Púrpura fulminans.

- Lesiones purpúricas que confluyen en grandes áreas equimóticas y pueden evolucionar a zonas necróticas.

- Es la manifestación cutánea de la Coagulación Intravascular Diseminada, y los esfuerzos deben ir dirigidos a reconocer y tratar su causa, fundamentalmente la sepsis grave y el déficit adquirido de proteína C.

- Tratamiento enérgico y precoz de la sepsis con antibióticos de amplio espectro y corrección de la deficiencia de proteína C.

2.6. INFECCIONES CUTÁNEAS GRAVES.

(Ver también Capítulo 71: "Los principales síndromes infecciosos").

2.6.1. Erisipela y celulitis. El criterio de ingreso vendrá dado por la localización (erisipela facial y de extremidades inferiores), su extensión, la aparición de zonas de necrosis y la afectación del estado general. La etiología suele ser estafilocócica o estreptocócica, por lo que el tratamiento debe de cubrir estos gérmenes.

2.6.2. Fascitis necrotizante:

Etiología: previamente denominada gangrena estreptocócica, también puede ser producida por cepas de *S. aureus* metilín-resistentes, por Gram negativos y por flora mixta anaerobia.

Clínica: característico desarrollo muy rápido (en horas); el borde inflamatorio puede verse avanzar en horas y volverse necrótico. La lesión inicial eritematosa puede recordar a una quemadura, pero rápidamente evoluciona a rojo oscuro y a un tono violáceo o negruzco.

- Acompaña dolor muy intenso e hiperestesia de la zona..

- Fiebre y grave afectación del estado general.

Tratamiento: exploración quirúrgica rápida, desbridando y extirpando el tejido necrótico, y tratamiento antibiótico intensivo según germen que se sospeche (clindamicina con penicilina G, puede añadirse vancomicina, ciprofloxacino, una cefalosporina o metronidazol).

2.7. QUEMADURAS.

Valoración inicial:

- De la profundidad:

-De 1º grado: afectan solo a epidermis; cursa con edema y dolor, sin exudación ni ampollas; curan sin cicatriz. Un ejemplo es la quemadura solar.

-De 2º grado: afectan epidermis y dermis:

- 2º grado superficial: eritema, exudación y ampollas; dolor intenso. Curan sin cicatriz.
- -2º grado profundo: ampollas alternando con áreas blanquecinas induradas; poco dolor o áreas anestésicas. Curan con cicatriz.

-De 3º grado: afectan a toda la dermis, llegando al tejido subcutáneo, incluso al músculo y hueso. Áreas de color blanco nacarado o necrótico. Anestésicas. Curan con cicatriz.

- De la extensión: regla "de los nueve" o "de la mano" (ver Conceptos Generales).

El tratamiento irá dirigido al control del dolor, prevenir la desecación y reducir la colonización bacteriana. Las quemaduras profundas pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Criterio de ingreso: se establecerá por la extensión, localización y el grado de profundidad, valorando el traslado a Unidades de Quemados:

- Quemaduras de 2º grado con extensión >20-25%, o en cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexión.

- Quemaduras de 3º grado con extensión >10%.

- Quemaduras eléctricas o químicas.

Las quemaduras circunferenciales en los miembros requieren especial atención, por la posibilidad de producir un síndrome compartimental.

3. BIBLIOGRAFÍA.

Wolff K, Goldsmith L, Katz S, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7ª edition. 2008.

Ruiz R, Blasco J, Hernández I. Criterios de ingreso hospitalario por causa dermatológica. Medicine 2002, 8(89); 4847-4849.

Pérez-Pérez L, Zulaica A, Allegue F. Dermatitis potencialmente fatales. Piel 2010;25(6):307-318.

LINKS: este link ofrece un buen atlas de Dermatología:

www.dermatoweb.net