

Signos de alarma y complicaciones de consultas frecuentes

Director:

José Luis Almodí Alegre

Coordinador del Centro de Salud de Peñafiel (Valladolid). Presidente del Colegio de Médicos de Valladolid



Este curso está acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con **2,3 créditos**



AULAIMAYO

Aula Mayo acredita tu formación

www.aulamayo.com

Los temas del curso y sus **casos clínicos** disponibles en: www.sietediasmedicos.com

TEMA 1
Patología respiratoria aguda
Febrero

TEMA 2
Dermatología
Abril

TEMA 3
Alteraciones del estado de ánimo
Mayo

TEMA 4
Oftalmología
Julio

TEMA 5
Patología digestiva
Octubre

TEMA 6
Patología genitourinaria
Diciembre

Tema 2: Dermatología

Habón

Angioedema

Vesículas agrupadas dolorosas

Nevus que crece

M. Hernández Carrasco¹, M. Cano Pazos², I. García Álvarez³, A. Hidalgo Benito², S. Leticia de la Fuente Ballesteros³, V. García Ramos³

¹Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyries. Valladolid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Dermatología (Socalemfyc)

²Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CS Laguna de Duero. Valladolid. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología (Socalemfyc)

³Médico interno residente en Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyries. Valladolid. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología (Socalemfyc)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Identificar un habón, un angioedema, las vesículas agrupadas dolorosas y un nevus que crece como signos de alarma frecuentes en atención primaria.
- Conocer sus principales complicaciones: anafilaxia, edema de glotis o *shock*, neuralgia postherpética y metástasis.
- Valorar el tratamiento de elección y las alternativas terapéuticas de dichas enfermedades, sus complicaciones y situaciones especiales.
- Saber cuándo derivar al paciente al servicio de urgencias o a otros especialistas.

HABÓN

El habón es una pápula edematosa con un halo eritematoso, bien definida, pruriginosa, cambiante, que puede confluir, y que desaparece en menos de 24 horas sin dejar lesiones residuales. Es característica de un grupo de patologías que se conocen como urticaria (figura 1).

Diagnóstico diferencial (tabla 1) (figura 2)

¿Urticaria es sinónimo de alergia? Etiología de la urticaria

La urticaria aguda (duración menor de 6 semanas) tiene una prevalencia del 20% y suele ser idiopática. Los factores identificables se encuentran en la tabla 2.



Figura 1. Habones

El diagnóstico de la urticaria es clínico, siendo importante preguntar por factores desencadenantes. Las pruebas complementarias y/o derivaciones a otros especialistas suelen realizarse ante urticarias crónicas (duración superior a 6 semanas) o recidivantes.

¿Cuál es el tratamiento farmacológico de elección?

Medidas generales

Si se ha identificado el factor desencadenante, hay que evitarlo o tratarlo. En caso contrario, deben evitarse los factores inespecíficos: alcohol, estrés, calor/frío, AINE...

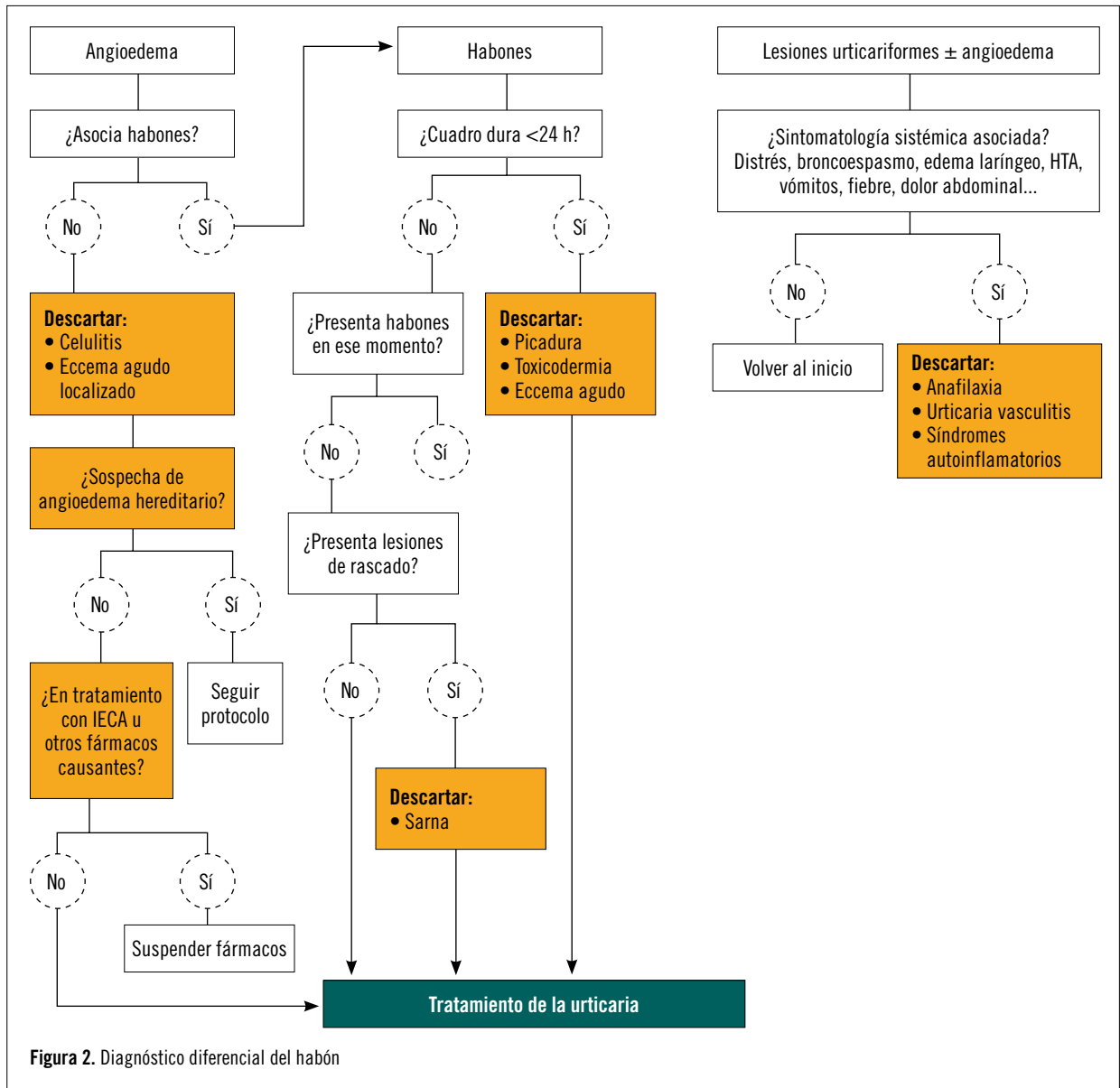


Figura 2. Diagnóstico diferencial del habón

Tabla 1. Diagnóstico diferencial

Urticaria	Angioedema	Anafilaxia
<ul style="list-style-type: none"> • Instauración media (minutos-horas) • Extravasación de fluido al espacio intersticial de la dermis superficial • Habones en cualquier localización • Prurito • Desaparición en <24 h 	<ul style="list-style-type: none"> • Instauración rápida (minutos) • Precedido de urticaria en el 50% de los casos • Extravasación de fluido a la dermis profunda y/o submucosa • Edema sin fovea, impreciso, sin eritema, de distribución asimétrica, con afectación de mucosas, laringe, párpados y genitales • Ausencia de prurito y de eritema • Resolución lenta (hasta 48-72 h) 	<ul style="list-style-type: none"> • Instauración rápida (primera hora), latencia breve (segundos-minutos) • Habones más afectación sistémica (<i>shock</i>, edema laríngeo, broncoespasmo, disnea) • Prurito • Potencialmente mortal

Tabla 2. Etiología de la urticaria

Infecciones
Principalmente del tracto respiratorio superior
Fármacos
Antibióticos, AINE, codeína o IECA
Alimentos
Marisco, conservas, fresas, chocolate, quesos, colorantes, frutos secos...
Causas físicas
<ul style="list-style-type: none"> • Dermografismo (al someter la piel a presión) • Actínica (reacción a la luz solar) • Acuagénica (tras el baño) • Térmica (por frío o calor) • Colinérgica (tras ejercicio, sudoración, emociones...)
Otras
Polen, insectos, látex, animales

Tratamiento farmacológico

Dependiendo del grado de extensión, diferenciamos entre urticaria leve y urticaria moderada, con tratamiento distinto.

Urticaria leve

- Se considera que la urticaria es leve cuando hay exclusivamente afectación dermatológica en forma de habones.
- El tratamiento es el siguiente:
 - Antihistamínicos (anti-H1) de segunda generación por vía oral (v.o.) durante 5-7 días. De elección: loratadina 10 mg/día, desloratadina 5 mg/día, cetirizina 10 mg/día, ebastina 10-20 mg/día, bilastina 20 mg/día. Evitan el efecto sedante de los de primera generación y carecen de acción anticolinérgica, aunque su acción es más lenta. Deben mantenerse 5-7 días aunque hayan desaparecido las lesiones, para evitar recidivas.
 - Si la urticaria es resistente al tratamiento anterior, podemos:
 - Aumentar la dosis de los anti-H1 de segunda generación v.o. hasta un máximo de 4 veces la dosis recomendada.

- Cambiar a otro antihistamínico del mismo grupo.
- Cambiar a otro antihistamínico de primera generación (dexclorfeniramina 2-6 mg/6-8 h, hidroxizina 25 mg/8 h), que son más sedantes, pero más potentes. También se puede asociar un anti-H2 durante 1 semana (ranitidina 150 mg/12 h, famotidina 20-40 mg/día, cimetidina 300-800 mg/12 h, biodramina).

En esta fase sólo se asocian los **corticoides** si la afectación es extensa o se produce una alteración leve del estado general, o si queremos acortar la duración de la urticaria aguda. Son de elección la prednisona 30 mg/día o la metilprednisolona 32 mg/día (0,5 mg/kg) v.o., preferiblemente en el desayuno, durante 4-7 días (pauta corta, sin necesidad de pauta descendente). También se puede administrar metilprednisolona 0,5 mg/kg por vía intramuscular (i.m.) en una dosis única.

Si pese al tratamiento anterior la urticaria no mejora, podríamos estar ante una urticaria crónica, que requeriría valoración por dermatología.

Urticaria moderada

Se considera urticaria moderada cuando existe afectación dermatológica muy extensa, sintomática y mal estado general.

En estos casos se emplea metilprednisolona en dosis 1-2 mg/kg i.m. y se asocia un anti-H1 i.m. (dexclorfeniramina 5 mg). De ser necesario, se repite la misma dosis a las 6 horas. Se pauta en el domicilio el mismo esquema de anti-H1 que en la urticaria leve.

Complicaciones: anafilaxia

La urticaria grave o anafilaxia consiste en la aparición de habones acompañados de sintomatología sistémica (disnea, edema laríngeo, broncoespasmo, *shock* anafiláctico).

Tratamiento:

- Avisar al 112 para derivar a urgencias hospitalarias.
- Adrenalina 1/1.000 (0,3-0,5 mL) i.m. en la cara lateral del muslo. Se puede repetir a los 10-20 minutos. La vía subcutánea sólo se emplea si no hay *shock* (hipoperfusión). En caso de contraindicación o de pacientes en tratamiento con betabloqueadores, se usará glucagón.
- Si hay hipotensión, canalizar dos vías periféricas y empeazar con fluidoterapia (suero salino fisiológico).
- Si hay broncoespasmo, administrar oxígeno a alto flujo y salbutamol 2,5-5 mg nebulizado.
- Si hay síntomas cutáneos, asociar corticoide y anti-H1 por vía intravenosa (i.v.): metilprednisolona 1-2 mg/kg y dexclorfeniramina 5 mg. Si aún no se ha canalizado la vía, usar i.m.

Tabla 3. Situaciones especiales

Embarazo
Se recomienda el empleo de corticoides en dosis bajas. Deben evitarse los anti-H1, especialmente en el primer trimestre (a pesar de no haberse demostrado teratogenicidad). Si es necesario, es preferible usar anti-H1 de 2.ª generación como cetirizina y loratadina o de 1.ª generación como dexclorfeniramina
Lactancia
Puede emplearse loratadina. Están contraindicados los anti-H1 sedantes
Niños
Pueden usarse anti-H1 de 1.ª generación (hidroxizina), debido a su mayor perfil de seguridad y a que se pueden emplear por vía i.v. También pueden utilizarse anti-H1 de 2.ª generación (loratadina o cetirizina)
Insuficiencia renal
Puede usarse fexofenadina (no metabolismo renal)
Insuficiencia hepática
Pueden emplearse cetirizina y fexofenadina (no metabolismo hepático)

ANGIOEDEMA

El angioedema, edema angioneurótico o edema de Quincke es un edema intenso en las partes profundas de la piel (dermis, tejido celular subcutáneo y submucosa). Se debe a un aumento de la permeabilidad del plexo vascular cutáneo profundo. Cursa sin fovea y de forma mal definida. Afecta a partes laxas como los párpados, la zona periorbitaria, los labios, los genitales, las palmas y las plantas. Generalmente provoca tirantez y poco prurito. En la mitad de los casos se asocia a urticaria.

Tabla 4. Etiología

Urticaria + angioedema
• Etiología similar a la urticaria (<i>véase etiología del habón</i>)
Angioedema
• Idiopático (la gran mayoría) • Angioedema hereditario: estrés, ansiedad, traumatismos de la vía respiratoria superior en procedimientos diagnósticos o terapéuticos, factores hormonales (estrógenos), fármacos (IECA) o procesos infecciosos

Diagnóstico diferencial (véase diagnóstico diferencial del habón, figura 2)

Debemos pensar en un angioedema hereditario (déficit o disfunción del inhibidor de C1 esterasa) cuando hay antecedentes familiares, el proceso no cursa con urticaria, tiene afectación visceral, no mejora con el tratamiento del angioedema grave y se observa una disminución de las concentraciones de C4 e inhibidor C1 esterasa.

Es esencial llevar a cabo una correcta exploración física, con constantes vitales y búsqueda de algún signo que pueda indicar complicación o gravedad. Además, hay que realizar una buena anamnesis buscando factores desencadenantes y antecedentes familiares, derivar a alergología y hacer una analítica solicitando valores de C4 e inhibidor C1 esterasa (proteína y función).

Complicaciones: edema de glotis o «shock»

Es signo de extrema gravedad (con compromiso vital) que el angioedema afecte a la lengua (asfisia), la faringe (disfagia), la laringe (edema de glotis y asfisia), los bronquios (broncoespasmo), el aparato digestivo (dolor, náuseas, vómitos, abdomen agudo) o el aparato cardiocirculatorio (*shock*).

La gravedad del angioedema depende del grado de dificultad respiratoria que ocasiona; de esta forma, si no afecta a la respiración, suele ser inofensivo y autolimitado y tiende a desaparecer en los siguientes días sin ninguna complicación.

¿Cuál es el tratamiento del angioedema?

En los **casos leves** (edema de zonas laxas sin afectación respiratoria), debe tratarse igual que una urticaria leve, añadiendo una pauta corta de corticoides orales si el angioedema ha sido la principal manifestación (*véase tratamiento del habón*).

En los **casos severos** que implican gravedad y emergencia sanitaria (si afecta a la laringe, la glotis, la lengua, el aparato circulatorio o digestivo...), hay que tratarlo como una anafilaxia y debe derivarse al paciente a un centro hospitalario (*véanse complicaciones del habón*). Además, en caso de broncoespasmo y edema laríngeo, habrá que realizar un abordaje de ambos, valorando la intubación.

VESÍCULAS AGRUPADAS DOLOROSAS

La vesícula es una lesión primaria elevada, circunscrita, con contenido seroso o hemorrágico y con un diámetro inferior a 0,5 cm (figura 3).



Figura 3. Vesículas agrupadas dolorosas

Tratamiento del herpes zóster

Medidas generales

Se debe informar al paciente de lo siguiente:

- La contagiosidad de las lesiones es escasa y dura 2-3 semanas; durante este tiempo debe evitarse el contacto con sujetos de riesgo (embarazadas, inmunodeprimidos).
- La posibilidad de sufrir dolor aumenta con la edad: es mínima en niños, del 4% en adultos y del 50% en ancianos.
- La higiene de la piel es importante para evitar una infección bacteriana secundaria.
- La ropa holgada puede reducir el roce y, con ello, el dolor asociado a éste.

¿Y si es un angioedema hereditario? (situación especial)

En caso de sospechar un angioedema hereditario o de no obtener respuesta con el tratamiento de la anafilaxia, además del tratamiento del angioedema, deberemos derivar al paciente a un centro hospitalario para administrar de elección el inhibidor de la C1 esterasa y, si no es posible, icatibant (antagonista del receptor de la bradisinina) o plasma humano. Si en atención primaria se dispone de ácido tranexámico (Amchafibrin®), suministrar 1 g i.v. (puede repetirse a las 6 horas).

El tratamiento de profilaxis con esteroides anabolizantes (como danazol o estanozolol) se hará de forma permanente en casos frecuentes o graves, o de forma preventiva tras manipulaciones de la vía respiratoria o cirugía programada. En caso de intervención urgente, habrá que administrar inhibidor de la C1 esterasa.

Tratamiento farmacológico

Tratamiento tópico

Pincelaciones con povidona yodada (Betadine®) en dosis de 1 aplicación cada 8 horas.

La administración de antivirales tópicos no es efectiva. No hay que hacer curas oclusivas ni aplicar corticoides tópicos.

Si existe sobreinfección de las vesículas, tras el secado se aplicará antibioterapia tópica (ácido fusídico al 2% o mupirocina al 2% cada 12 horas).

Tratamiento sistémico analgésico

Se utilizarán analgésicos (paracetamol) según la intensidad del dolor. Parece que los antiinflamatorios tienen una eficacia modesta en el dolor neurálgico agudo.

Tratamiento sistémico antiviral

- Si han transcurrido menos de 72 horas desde el comienzo de las lesiones dermatológicas, se iniciará el tratamiento antiviral, para lograr la máxima eficacia en disminuir la severidad de las complicaciones.
- Si han transcurrido más de 72 horas desde el comienzo de las lesiones dermatológicas, no se recomienda iniciar el tratamiento antiviral, puesto que la eficacia para reducir la severidad de las complicaciones es incierta. Sí debe administrarse en los pacientes mayores de 50 años que, tras 72 horas del comienzo del herpes, presenten nuevas lesiones en el momento del diagnóstico (ya que esto indica replicación viral en curso) (tabla 6).

Tabla 5. Diagnóstico diferencial

Viriasis		Lesiones ecematosas	
Herpes zóster	Herpes simple	Dermatitis de contacto	Dishidrosis
<ul style="list-style-type: none"> • Virus de la varicela zóster • Pródromos: dolor de la zona; vesículas en racimo sobre una base inflamatoria, que siguen el trayecto de un dermatoma • Cualquier dermatoma • La erupción remite en 2-3 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> • Virus del herpes simple • Pródromos: escozor o «pinchazos»; vesículas agrupadas en racimo • Periorifical: perioral, palpebral, perianal, genitales • La primoinfección dura unas 2 semanas y las recurrencias 6-10 días 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción inmune tipo IV frente a alérgenos • Prurito intenso; vesículas sobre una base eritematosa/edematosa, en la zona de contacto del alérgeno • Zonas expuestas al alérgeno (en especial manos, cara y pies) • Remite al cabo de unos días de no entrar en contacto con el alérgeno y recidiva al volver a tocarlo 	<ul style="list-style-type: none"> • Etiología desconocida • Prurito moderado o intenso; vesículas profundas sobre piel normal • Caras laterales de los dedos de las manos y el arco plantar • Suele persistir durante 1 o 2 semanas

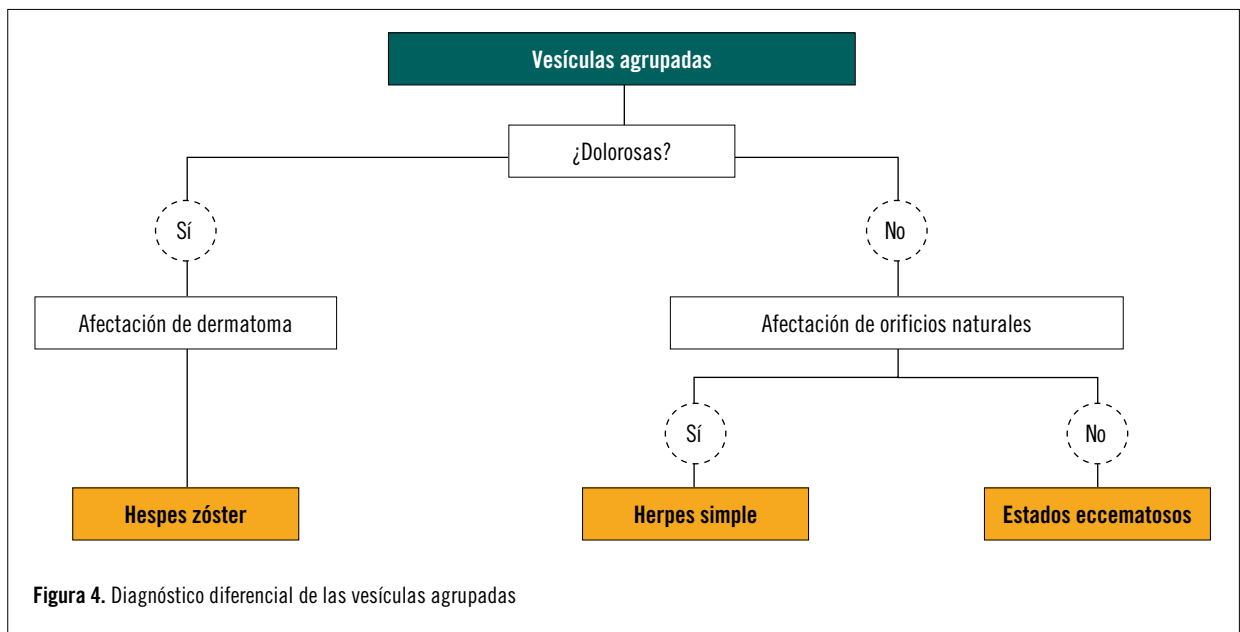


Tabla 6. Tratamiento sistémico antiviral

	Fármaco	Dosis	Duración (días)	Precio (PVP aproximado, en euros)
De elección	Aciclovir	800 mg en 5 tomas/24 horas (una toma cada 4 h, omitiendo la dosis nocturna)	7-10	52
Alternativas	Valaciclovir	1 g/8 h v.o.	7	48
	Famciclovir	500 mg/8 h v.o.	7	131
	Brivudina	125 mg/24 h	7	116

Complicaciones

Neuralgia postherpética

Es la complicación más frecuente. Se manifiesta como síntomas sensoriales (dolor, parestesias, anestesia o hiperalgesia) 30 días después del comienzo de la infección.

El objetivo del tratamiento es disminuir la severidad del dolor.

Tratamiento sistémico. Por tratarse de un dolor periférico continuo y quemante, el tratamiento de primera elección es la amitriptilina 10-25 mg/24 h, y como alternativa la gabapentina (100-300 mg/24 h o 900 mg en dosis única). Se desaconseja la utilización de corticoides.

Tratamiento tópico. Se emplea en casos leves o asociado a tratamiento sistémico en los casos severos. Puede usarse la capsaicina en crema (3-4 veces/día durante 2-4 semanas) o la lidocaína en parches al 5%.

Herpes zóster oftálmico

Consiste en la afectación viral de la división oftálmica del quinto par craneal. El diagnóstico y el tratamiento tempranos son cruciales para prevenir la afectación corneal y la pérdida de visión.

Terapia antiviral oral (para limitar la replicación viral), asociada a colirio de corticoide (por ejemplo, acetato de prednisolona al 1%) en caso de inflamación ocular asociada (queratitis o uveítis).

Derivar a oftalmología para realizar de forma inmediata una exploración oftalmológica que descarte una posible afectación intraocular y para, en caso de que la haya, iniciar su tratamiento precoz.

Herpes zóster ótico (síndrome de Ramsay Hunt)

Generalmente incluye la tríada de parálisis facial ipsilateral, otalgia y vesículas en el canal y el pabellón auditivos.

Valaciclovir 1 g tres veces al día durante 7-10 días y prednisona 1 mg/kg durante 5 días, sin una reducción gradual.

Derivar a otorrinolaringología para hacer el seguimiento y comprobar la posible afectación de otros pares craneales.

En casos severos (vértigo, *tinnitus* o pérdida de audición), se puede iniciar la terapia intravenosa, y pasar a tratamiento oral cuando las lesiones comiencen a transformarse en costra.

Tabla 7. Situaciones especiales

Embarazo
<ul style="list-style-type: none">• Se recomienda iniciar el tratamiento en las primeras 72 horas, independientemente del número de lesiones, para acelerar la curación y reducir la gravedad y la duración del dolor• Se prefiere el uso de aciclovir 800 mg cinco veces al día en lugar de otros agentes antivirales, ya que existe mayor experiencia clínica
Inmunosupresión
<ul style="list-style-type: none">• La terapia antiviral debe iniciarse incluso transcurridas 72 horas de la aparición de las lesiones• Los huéspedes inmunocomprometidos con zóster diseminado deben ser hospitalizados para recibir tratamiento con aciclovir i.v.

NEVUS QUE CRECE

Un nevus es una mácula o pápula pigmentada de bordes definidos constituida por una proliferación anormal pero benigna de melanocitos. Puede ser congénito o adquirido (figura 5).



Figura 5. Nevus melanocítico

¿Qué debemos preguntar al paciente?

Ante toda lesión hiperpigmentada, la anamnesis debe responder a dos preguntas:

- ¿Tiene el paciente algún factor de riesgo para desarrollar melanoma?
- ¿La evolución de la lesión es sospechosa de malignidad? (7 puntos de Glasgow).

Factores de riesgo de melanoma

- Antecedentes personales de melanoma.
- Antecedentes de melanoma en familiar de primer grado.
- Presencia de lesiones premalignas.
- Exposición solar intensa intermitente.
- Nevus congénito gigante.
- Presencia de nevus atípicos (>5) o típicos (>40).

Los 7 puntos de Glasgow

Criterios mayores 2 puntos cada uno

- Cambio de tamaño
- Cambio de forma
- Cambio de color

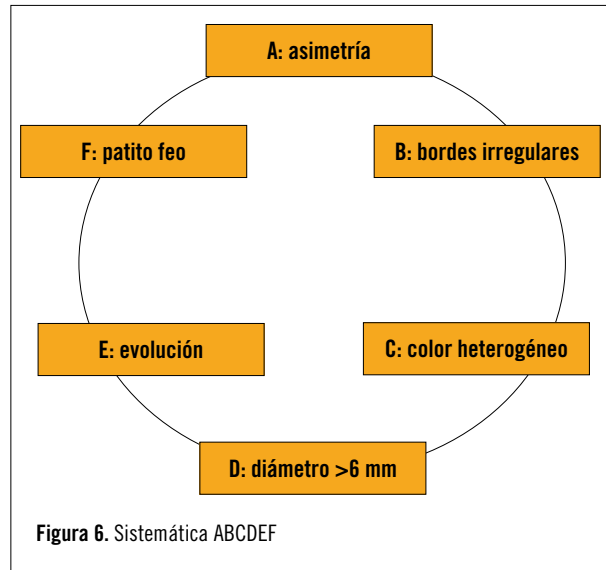
Criterios menores 1 punto cada uno

- Diámetro ≥ 7 mm
- Inflamación
- Sangrado
- Cambio de sensibilidad (picor, dolor)

Una puntuación de 3 o más puntos indican sospecha de malignidad.

¿En qué aspectos debemos hacer hincapié en la exploración física?

La exploración física debe ser completa, de la cabeza a los pies. A la hora de examinar la lesión, debemos seguir la sistemática ABCDEF (F de patito feo: toda lesión que sea diferente a las que la rodean).



Un nevus puede afectar a cualquier parte de la piel. No hay que olvidarse de las zonas no expuestas al sol, como los genitales, las plantas de los pies, cuero cabelludo o debajo de las uñas (figura 6).

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de lesiones hiperpigmentadas más frecuentes en una consulta de atención primaria

Benignas

- *Queratosis seborreicas*: untuosa, descama al raspado
- *Verrugas vulgares*: pediculadas, zonas de roce
- *Dermatofibroma*: signo del hoyuelo
- *Nevus típico*: lesión pigmentada de bordes bien definidos y color homogéneo

Sospechosas de malignidad

- *Queratosis actínicas*: zonas fotoexpuestas, fototipo claro, descaman
- *Lentigos solares*: zonas fotoexpuestas, fototipo claro, no descaman
- *Nevus congénito*: desde el nacimiento, puede ser piloso, aumenta de tamaño con el crecimiento
- *Nevus atípico*: lesión pigmentada que no cumple alguno de los criterios del ABCDEF

Malignidad

- *Melanoma*: lesión pigmentada que no cumple alguno de los criterios del ABCDEF, con diagnóstico histológico de malignidad
- *Carcinoma basocelular*: pápula perlada con telangiectasias, zonas fotoexpuestas
- *Carcinoma espinocelular*: lesión costrosa, con contenido serohemático, que no cicatriza

Complicaciones

Las dos complicaciones principales del melanoma son:

- **Ulceración.** Ocurre por la rotura de la piel que se encuentra sobre el melanoma. Es un signo de mal pronóstico.
- **Metástasis.** Es la complicación más grave; implica una menor supervivencia. Se disemina con más frecuencia a sitios no viscerales, como la piel, el tejido celular subcutáneo y los ganglios linfáticos. En cuanto a las metástasis viscerales, las más frecuentes son, por este orden, las pulmonares, las hepáticas, las cerebrales, las óseas y las intestinales.

Situaciones especiales: melanoma de coroides

Es un tipo de melanoma que aparece en el espacio intraocular a partir de las células pigmentadas (melanocitos) de la úvea. Es el tumor ocular maligno primario más habitual en el adulto, y afecta con mayor frecuencia a personas de piel y ojos claros. Muchas veces es asintomático y se detecta en una exploración de control. Otras veces puede dar lugar a visión borrosa, disminución del campo visual, miodesopsias y fopsias. Ocasionalmente puede generar cataratas, hemorragias intraoculares, desprendimiento de retina o manchas en la esclera. Ante la sospecha de melanoma de coroides, es preciso derivar a oftalmología para establecer el diagnóstico mediante una ecografía ocular.

Bibliografía

- Álvarez Guisoala F, Lunares. En: Espinàs J, Castro JA, Daza P, García G, Lorenzo A, Pérez JC, coords. Guía de actuación en atención primaria, 4.ª ed. Barcelona: SEMFYC, 2011; 1: 829-836.
- Borbujó Martínez J, Arias Palomo D, Garrido Ríos A, Álvarez Garrido H. Tumores cutáneos en atención primaria (I): Lesiones melanocíticas benignas y malignas. FMC Aten Primaria. 2015; 22 Supl 5: 5-29.
- Garnacho Saucedo GM, Moreno Giménez JC. Trastornos de la pigmentación: léntigos, nevus y melanoma. Fotoprotección. Pediatr Integral. 2012; 16(4): 321-331.
- Guía clínica Fisterra «Herpes zóster y neuralgia postherpética», 2016.
- Guías Fisterra: urticaria aguda y angioedema (2011), herpes zóster y neuralgia postherpética (2016), nevus melanocíticos (2015).
- Marín Porriño JM, De León Marrero FJ, Berbegal de Gracia L, Silvestre Salvador JF. Guía clínica de urticaria en atención primaria. Aten Primaria. 2016; 48(10): 687-689.
- Menárguez Puche JF, Alcántara Muñoz PA. ¿Tiene un melanoma? AMF. 2013; 9(3): 143-147.
- Olazábal Ulacia JC, Enríquez Gutiérrez EV, García Paniagua R, Del Río Pérez P, Averroes. Manual de terapia en atención primaria, 2.ª ed. EviScience Publications, 2016.
- Suárez Pita D. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, 8.ª ed. Madrid: MSD, 2016.
- Tranche Álvarez-Cagigas P, Rivera Tejjido M. Guía clínica Fisterra «Urticaria aguda y angioedema», 2011.
- Uptodate.com. New-onset urticaria (2017). An overview of angioedema: clinical features, diagnosis, and management (2017). Treatment of herpes zoster in the immunocompetent host (2018). Melanoma: clinical features and diagnosis (2018).
- Wolf K, Johnson RA, Saavedra AP, Fitzpatrick. Atlas de dermatología clínica, 7.ª ed. México: McGraw Hill, 2014.



Ponte a prueba
con el caso **clínico interactivo**