

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTÁNAMO**

CARACTERIZACIÓN DE AMPOLLAS

Dra. Gloria Abijana Damién¹, Dra. Nancy Esther Mora Castillo¹, Dra. Selmary Hernández Del Pino.²

1 Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Dermatología. Profesor Auxiliar.

2 Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Dermatología. Asistente.

RESUMEN

Se realiza una revisión bibliográfica sobre una de las lesiones elementales de la piel más frecuentemente encontradas en la práctica médica: las ampollas; con el propósito de que constituya un referente para estudiantes y profesionales de la salud, que sirva como incentivo para que profundicen en el estudio de las mismas. Se abordan algunos aspectos de gran interés, con énfasis en los diferentes tipos de ampollas, algunas consideraciones teóricas relacionadas con la propedéutica dermatológica y las enfermedades ampollares. Se detalla sobre su reconocimiento, clasificación, y semiogénesis, pues para un correcto diagnóstico y pronóstico es indispensable un examen físico minucioso.

Palabras clave: ampollas, semiología, clasificación, semiogénesis.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades ampollares constituyen un tema interesante dentro de la especialidad dermatología, siendo las ampollas la lesión fundamental en estos procesos, las mismas obedecen a causas diversas, que pueden ser congénitas, adquiridas o formando parte de enfermedades sistémicas, por lo que la semiología de las ampollas cobra importantísimo valor en todas las especialidades de la medicina, siendo

en ocasiones necesario realizar estudios complementarios, desde el análisis del líquido de las ampollas hasta el histológico, con apoyo de la inmunofluorescencia directa o indirecta.

DESARROLLO

CONCEPTO

La ampolla, bula o flictena constituye una lesión elemental primaria circunscrita, que hace relieve sobre la piel de contenido líquido, generalmente claro y mayor que la vesícula (más de 0.5 cm.). Se compone de base, techo y contenido.

En la evolución de las ampollas es común encontrar que: el techo de las ampollas se transforma en escamas. La base de estas en área erosiva y el líquido mezclado con los restos celulares en costra.

La ampolla difiere de la vesícula por su tamaño y localización que es intra o subepidérmica, mientras que la vesícula siempre es intraepidérmica, además por ser unilocular, razón por la cual, cuando se pincha la ampolla se vacía totalmente, mientras que en la vesícula solo sale el líquido contenido en el lóculo pinchado, pues es una cavidad multiloculada. Otra diferencia es su mecanismo de formación. La ampolla puede originarse por efecto de presión hidrostática o por acantólisis.

Otros mecanismos son las alteraciones metabólicas como las que se observan en la diabetes mellitus, en las porfirias sobre todo en la cutánea tardía, en que la piel de las zonas expuestas al sol como cara y manos, es muy frágil y los traumatismos ocasionan erosiones y ampollas tensas; en los pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis, se presenta una dermatosis ampollosa de la hemodiálisis. También se pueden producir ampollas en los puntos de presión por hipoxia local secundaria a la disminución del flujo sanguíneo en pacientes comatosos.

Por su localización histológica pueden ser:

Subcórneas: El líquido desprende la capa córnea de la epidermis, como se observa en el impétigo.

Intraepidérmicas:

- a) Las células de la epidermis se hacen primero edematosas y luego necróticas, para finalmente desprenderse.
- b) El edema separa las células epidérmicas (espongiosis)

c) Las células epidérmicas pierden el contacto lateral entre sí por rotura de sus desmosomas (acantólisis). Presente en el pénfigo.

Subepidérmicas: La adhesión entre la epidermis y la dermis está disminuida, se observa en la dermatitis herpetiforme.

En resumen por su mecanismo de formación y situación histológica, se describen 8 tipos de ampollas:

Subcórnea: Observada en el impétigo contagioso.

Por espongirosis: Presente en dermatitis.

Ampolla de la miliaria: En la miliaria cristalina y la rubra.

Ampolla acantolítica: Pénfigo.

Ampolla viral: Herpes Zoster.

Ampolla por presión: Pacientes postrados, comatosos.

Por degeneración de las células basales: Lupus eritematoso.

Ampolla por calor: Quemaduras.

SEMIOTECNIA

Son útiles para la semiotecnia la inspección de las ampollas, la punción y, en ocasiones, la histopatología, que contribuirán a definir el diagnóstico.

SEMIOGRAFÍA

Es de gran valor la correcta y minuciosa descripción de las características de las lesiones, como es, localización, afectación o no de las mucosas, o aparición en zonas de roce; persistencia; forma; tamaño; tensión del líquido: tenso o flácido; número de lesiones; forma; contenido seroso transparente, rojo-negruzco, o amarillo turbio; síntomas acompañantes; evolución de las ampollas, y hasta el estado general del paciente.

DIAGNÓSTICO

La histopatología e inmunofluorescencia, son imprescindibles para el diagnóstico en aquellos procesos ampollares donde se hace necesaria una investigación más precisa sobre la afección ampollar.

Otros autores clasifican las ampollas en:

1. Causas traumáticas:

Por presión.

Electromagnético, física, traumatismo, causas radiactivas.

Quemaduras graves, extensas.

2. Trastornos infecciosos (agente específico)
 - Varicela Zóster.
 - Varicela.
 - Estafilocóccico, síndrome de piel escaldada.
 - Impétigo.
 - Gangrena gaseosa.
 - Infección gonocóccica diseminada.
 - Linfangitis.
 - Celulitis.
 - Vibriosis, *Vulnificus*, sepsis.
 - Pénfigo brasileño.
 - Infecciones en la piel, piodermia.
 - Sífilis congénita.
3. Trastornos neoplásicos
 - Pénfigo paraneoplásico
4. Trastornos alérgicos, del colágeno, autoinmunes
 - Herpes gestacional
 - Pénfigo vulgar
 - Síndrome de necrólisis epidérmica tóxica
 - Síndrome de Stevens-Johnson
 - Penfigoide ampollar
 - Enfermedad de injerto contra huésped
 - Epidermolisis bulosa adquirida
 - Eritema multiforme
 - Síndrome de vasculitis secundaria
 - Dermatitis neutrofilica (síndrome de Sweet)
 - Dermatosis por IgA lineal.
5. Trastornos metabólicos, de almacenamiento
 - Porfiria cutánea tardía
 - Porfiria eritropoyética congénita
 - Porfiria mixta
 - Lesión diabética bulosa
6. Trastornos por deficiencia
 - Pelagra, deficiencia de niacina
7. Congénitos, trastornos del desarrollo
 - Epidermolisis bulosa
8. Trastornos genéticos, familiares, hereditarios
 - Epidermolisis bulosa heredada letal
 - Acrodermatitis enteropática
9. Trastornos por uso, degenerativos, necrosis.
 - Epidermolisis bulosa, manos y pies.
 - Epidermolisis bulosa, localizada.
10. Anatómico, cuerpo extraño, trastornos estructurales.
 - Úlcera de decúbito.
11. Trastornos aterioescleróticos, vasculares, venosos.
 - Gangrena isquémica.

- Proceso isquémico.
- Embolismo periférico de extremidades.
- Flegmasia cerúlea dolens.
- 12.Trastornos funcionales de variante fisiológica.
Reposo en cama, prolongado.
- 13.Relacionado con otros órganos.
Coagulopatía intravascular diseminada.
Coma.
Liquen plano.
Penfigoide, cicatricial.
Pénfigo foliáceo.
Liquen plano erosivo.
- 14.Trastornos idiopáticos y sin clasificación.
Dermatitis herpetiforme.
Dermatosis ampollosa de la hemodiálisis.
- 15.Grupos jerárquicos principales.
Trastornos de la piel.
Trastornos vasculares.
- 16.Drogas.
Sobredosis con barbitúricos.
- 17.Envenenamiento (compuesto específico).
Fármaco, sobredosis, alcohol.
Quemadura química.
Gas mostaza, exposición, envenenamiento.
Envenenamiento orgánico (intoxicación).

CONDUCTA ANTE UN SÍNDROME AMPOLLAR

Después de un examen minucioso, buscar la causa para definir el diagnóstico, y determinar el tratamiento. Además es primordial:

1. Reducir el dolor y el prurito si existe.
2. Prevenir la pérdida de fluidos y electrolitos del organismo.
3. Tratar la piel según su estado con baños y fomentos.
4. Tomar medidas para evitar la infección, y si existen tratarlas.

Con la revisión del tema se pretende actualizar al personal de salud como, estudiantes, dermatólogos y médicos en general, sobre todo a los que prestan servicio asistencial, para lograr la motivación en la exhaustiva exploración física del enfermo y el diagnóstico correcto de las enfermedades ampollares, conociendo en detalle las características de la lesión elemental de estos procesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anand D, Bernardin R, Rubin A. Blisters and plaques on the extremities. What is your diagnosis? Lichen planus pemphigoides. International Journal Of Dermatology[Internet]. 2011, Feb[cited March 15, 2011]; 50(2): 147-149. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=21244376&lang=es&site=ehost-live>
2. Antaya R, Robinson D. Blisters and pustules in the newborn. Pediatric Annals[Internet]. 2010, Oct[cited March 15, 2011]; 39(10): 635-645. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=20954610&lang=es&site=ehost-live>
3. Arenas R. Dermatología. En: Atlas de diagnóstico y tratamiento. México : Mc Graw-Hill; 2004.
4. Armstrong CA. Examination of the skin and approach to diagnosing skin diseases. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23^aed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007
5. Batista de Faria N, Dantas EJ, Cavalcanti H, D`Almeida R. Estudio de lesiones orais asociadas a doenças dermatológicas. Rev Bras Patol Oral. feb 2005; 9 (1).
6. Beers MH. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento: Enfermedades Infecciosas. 11^aed: Madrid: EL SERVIER; 2007.
7. Büsing V, Kern JS, Bruckner-Tuderman L, Hofmann SC. Recalcitrant pemphigus vulgaris responding to systemic tacrolimus. Dermatology. 2010; 221(2):122-6. Epub 2010 Jun 26. PubMed PMID: 20587990.
8. Carr DR, Houshmand E, Heffernan MP. Approach to the acute, generalized, blistering patient. Semin Cutan Med Surg. 2007 Sep;26(3):139-46. Review. PubMed PMID: 18070680.
9. Da Silva AV, Valones MA, Guimaraes RP, de Castro JF, Carvalho Ade A. Pemphigus vulgaris: a therapeutic option for disease control. Gen Dent. 2008 Nov-Dec;56(7):700-3. Review. PubMed PMID: 19014030.
10. Fernández Hernández - Baquero. Dermatología. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1986. p. 107-109.
11. Fitzpatrick TB. Dermatología: atlas e texto. 4 ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001. p.407-567.

12. Fitzpatrick's. *Dermatology in general medicine*. New York: Mc Graw-Hill; 2003. p.3-30.
13. Hsiao CT, Lin LJ, Shiao CJ, Hsiao KY, Chen IC. Hemorrhagic bullae are not only skin deep. *Am J Emerg Med*. 2008 Mar;26(3):316-9. PubMed PMID: 18358943.
14. Ishibashi M, Kudo S, Yamamoto K, Shimai N, Chen K. Churg-Strauss syndrome with coexistence of eosinophilic vasculitis, granulomatous phlebitis and granulomatous dermatitis in bullous pemphigoid-like blisters. *Journal Of Cutaneous Pathology*[Internet]. 2011, Mar[cited March 15, 2011]; 38(3): 290-294. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=20132420&lang=es&site=ehost-live>
15. Kalabalikis D, Patsatsi A, Trakatelli MG, Efstratiou I, Sotiriadis D. Hemorrhagic bullae and skin fragility--a clinicopathologic challenge. *Int J Dermatol*. 2010 Jan;49(1):21-3. PubMed PMID: 20465605.
16. Kung AC, Stephens MB, Darling T. Phytophotodermatitis: bulla formation and hyperpigmentation during spring break. *Mil Med*. 2009 Jun; 174(6):657-61. PubMed PMID: 19585784.
17. Lange-Asschenfeldt B, Alborova A, Krüger-Corcoran D, Patzelt A, Richter H, Sterry W, et al. Effects of a topically applied wound ointment on epidermal wound healing studied by in vivo fluorescence laser scanning microscopy analysis. *J Biomed Opt*. 2009 Sep-Oct;14(5):054001. PubMed PMID: 19895103.
18. Levine N. Enlarging blister on foot with no known trauma. Patient has history of poorly controlled congestive heart failure. *Geriatrics*. 2006 Jun;61(6):21. PubMed PMID: 16768540.
19. Li Q, Ujiie H, Shibaki A, Wang G, Moriuchi R, Shimizu H, et al. Human IgG1 monoclonal antibody against human collagen 17 noncollagenous 16A domain induces blisters via complement activation in experimental bullous pemphigoid model. *Journal Of Immunology (Baltimore, Md.: 1950)*[Internet]. 2010, Dec 15[cited March 15, 2011]; 185(12): 7746-7755. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=21076071&lang=es&site=ehost-live>
20. Michael D, Grando SA. Novel mechanism for therapeutic action of IVIg in autoimmune blistering dermatoses. *Curr Dir Autoimmun*. 2008; 10:333-43. Review. PubMed PMID: 18460894.

21. Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Carballeira I, Acevedo A, Toribio J, et al. Neonatal sucking blisters: prevalence and differential diagnosis. *Anales De Pediatría* (Barcelona, Spain: 2003)[Internet]. 2011, Jan[cited March 15, 2011]; 74(1): 62-64. <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=21185244&lang=es&site=ehost-live>
22. Monteagudo B, León-Muiños E. Neonatal sucking blisters. *Indian Pediatrics*[Internet]. 2010, Sep[cited March 15, 2011]; 47(9): 794. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=21048267&lang=es&site=ehost-live>
23. Rapini RP. Clinical and pathologic differential diagnosis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatology*. 2ªed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2008
24. Sedghizadeh PP, Kumar SK, Gorur A, Mastin C, Boros AL. Toxic epidermal necrolysis with a rare long-term oral complication requiring surgical intervention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008 Apr;105(4):e29-33. PubMed PMID: 18329565.
25. Vassallo C, Brazzelli V, Borroni G. Cutaneous blisters as the presenting signs of recurrent thyroglossal duct cyst in a child. *Clinical And Experimental Dermatology*[Internet]. 2009, Oct[cited March 15, 2011]; 34(7): e457-e458. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=19747311&lang=es&site=ehost-live>
26. Yamashita S, Mizutani T, Shimizu T, Sakakura Y, Tanaka M. BIS pediatric sensor can cause blisters in small children. *Journal Of Anesthesia*[Internet]. 2010, Dec[cited March 15, 2011]; 24(6): 978-979. <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=20838820&lang=es&site=ehost-live>