

1.1

Alteraciones de la coloración de la piel y las mucosas

Montserrat Farrús Palou
Rosa Gimbert Ràfols

¿DE QUÉ HABLAMOS?

Introducción

La coloración de la piel depende de la melanina, el flujo sanguíneo, los carotenos, el grosor de la capa córnea y el depósito de sustancias o pigmentos. La melanina es el principal responsable del color de la piel y su cantidad está determinada genéticamente. El flujo sanguíneo contribuye a la coloración de la piel por la hemoglobina (Hb) y por el grado de constricción o dilatación arterial. En menor grado, los carotenos de la dieta, el grosor y la textura de la piel influyen en la coloración característica de un individuo.

Las alteraciones de la coloración cutánea se clasifican en: palidez, coloración parda, amarillenta, gris-azulada y rojiza (tabla 1).

¿QUÉ LO PUEDE OCASIONAR?

Causas

Palidez

1. Anemia

La palidez es el signo característico de la exploración del paciente con anemia. La palidez de la piel y las mucosas se observa cuando la Hb presenta unos valores de referencia inferiores a 8-10 g/dL.

2. Hipomelanosis generalizada

Trastorno de la pigmentación debido a la ausencia parcial o total de melanina: albinismo, vitíligo universal, hipopituitarismo, fenilcetonuria y despigmentaciones por sustancias químicas.

3. Otras causas

Diferentes entidades, como la lipotimia, las crisis de pánico, el dolor agudo, el síncope, el infarto agudo de miocardio (IAM), el shock, el feocromocitoma, el hipotiroidismo, pueden presentar palidez cutánea asociada a la sintomatología específica de cada una de ellas.

Coloración parda

Es la hiperpigmentación marrón de la piel debida a un aumento de melanina.

1. Constitucional

Determinada genéticamente o por exposición natural o artificial frecuente a los rayos ultravioleta.

Tabla 1

Alteraciones de la coloración de la piel y las mucosas. Clasificación y causas

Palidez

- Anemia
- Hipomelanosis generalizada (albinismo, vitíligo universal, fenilcetonuria, hipopituitarismo)
- Otras causas (crisis de pánico, lipotimia, síncope, shock)

Coloración parda

- Constitucional
- Cloasma
- Endocrinopatías (enfermedad de Addison, tumores productores de ACTH, síndrome de Nelson)
- Pelagra
- Porfirias
- Otras causas (cirrosis biliar primaria, esclerodermia, hemocromatosis, enfermedad de Whipple, fármacos, deficiencia de vitamina B₁₂)

Coloración amarilla

- Ictericia
- Carotinemia
- Otras causas: insuficiencia renal, mepacrina (quinacrina)^a

Coloración gris-azulada

- Cianosis
- Trastornos pigmentarios (fármacos, metales pesados, ocnosis)

Coloración rojiza

- Poliglobulia
- Intoxicación por monóxido de carbono
- Reacciones cutáneas por exposición a la luz solar
- Anafilaxia
- *Flushing* (fisiológico, fármacos, síndrome carcinoide y otras enfermedades sistémicas y neurológicas)
- Eritrodermias

ACTH: hormona adrenocorticotropa.

^aSolo puede usarse en España como medicación extranjera.

2. Cloasma

La hiperpigmentación es de tipo macular y afecta a las áreas fotoexpuestas, en especial la zona facial. Afecta preferentemente a las mujeres en edad fértil, aunque puede aparecer en hombres. Puede ser idiopático o estar asociado al embarazo o a la administración de anticonceptivos hormonales.

3. Endocrinopatías.

Endocrinopatías asociadas a un aumento de los niveles circulantes de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) (enfermedad de Addison, producción ectópica de ACTH por tumores, etc.). En la enfermedad de Addison la hiperpigmentación es casi constante y puede ser la primera manifestación clínica. Excepcionalmente, la enfermedad de Cushing y el hipertiroidismo pueden presentar también hiperpigmentación generalizada.

4. Porfirias

La hiperpigmentación afecta a las zonas fotoexpuestas, especialmente la cara, y se acompaña de una hipertricosis característica. Existe hiperfragilidad cutánea ante mínimos traumatismos, con erosiones, ampollas y cicatrices residuales.

5. Pelagra

La hiperpigmentación, el engrosamiento y la descamación de la piel están limitados a las zonas fotoexpuestas (manos, dorso de los pies, cara y cuello). El déficit de niaci-

na puede ser debido a una dieta deficitaria, tratamiento con isoniazida o tumores carcinoides.

6. Otras causas

La hemocromatosis, la cirrosis biliar primaria, la esclerodermia, la enfermedad de Whipple, acantosis nigra, citostáticos (busulfán, ciclofosfamida) y, excepcionalmente, la deficiencia de vitamina B₁₂ pueden producir hiperpigmentación cutánea.

Coloración amarilla

1. Ictericia

Es la coloración amarillenta de la piel y las mucosas debida al exceso de bilirrubina. Clínicamente, se detecta si la bilirrubinemia es superior a 2-3 mg/dL. La bilirrubina procede de la lisis de hematíes viejos, que se constituye como fracción no conjugada, es liposoluble y se deposita en la piel y las mucosas, pero no puede filtrarse por el riñón. En el interior del hepatocito se transforma en bilirrubina conjugada y se excreta por la bilis. La bilirrubina conjugada es hidrosoluble, se deposita preferentemente en la piel, las escleróticas o el velo del paladar y se filtra por el riñón, produciendo coloración oscura de la orina (coluria). En la obstrucción biliar, la falta de pigmentos biliares produce la despigmentación completa o incompleta de las heces (acolia o hipocolia).

2. Carotinemia

Se produce por la ingesta de cantidades importantes de frutas y vegetales que contienen carotenos (naranjas, zanahorias o tomates) o por la toma de betacarotenos sintéticos.

3. Otras causas

Insuficiencia renal y administración de mepacrina (también conocido como quinacina). Se trata de un antipalúdico que se usa en el tratamiento del lupus cutáneo y sistémico (no comercializado en España, se emplea como medicación extranjera).

Coloración gris-azulada

1. Cianosis

Es la coloración azulada de la piel y las mucosas que se produce cuando la concentración de Hb reducida en sangre capilar es superior a 5 g/dL. La cianosis puede ser central o periférica:

- **Cianosis central:** se debe a una disminución de la saturación arterial de oxígeno (SatO₂) inferior al 85%. La presencia de cianosis dependerá de la cuantía de Hb del paciente. Así, en la poliglobulia aparecerá con más facilidad y será más difícil de apreciar si hay anemia. Las causas más frecuentes en los adultos son las enfermedades pulmonares, y en los niños, las cardiopatías congénitas con comunicación derecha-izquierda. Las anomalías de la Hb, como la metahemoglobinemia (hereditaria, exposición a nitratos, anilinas, sulfonamidas, fenacetina) y la sulfohemoglobinemia, son causas poco frecuentes de cianosis de origen central.
- **Cianosis periférica:** existe vasoconstricción cutánea con aumento de la extracción de oxígeno en los tejidos periféricos, con lo que el retorno venoso se halla marcadamente desaturado. La cianosis periférica se

produce ante la exposición al frío, en la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), el shock y en la obstrucción periférica arterial o venosa.

2. Trastornos pigmentarios

Presencia de pigmentos de diferente origen que ocasionan una coloración gris-azulada.

- **Fármacos:** fenotiazinas (clorpromazina), minociclina, antipalúdicos (cloroquina), imipramina, amiodarona.
- **Metales pesados:** polvo de plata (argiria), polvo de oro, bismuto y mercurio.
- **Ocronosis (alcaptonuria):** enfermedad hereditaria que cursa con orina oscura y artropatía degenerativa.

Coloración rojiza

1. Poliglobulia

Es el aumento del número total de hematíes con el incremento de las cifras de Hb y de hematocrito. La poliglobulia puede originarse por un incremento real de la masa eritrocitaria (policitemia vera [PV] y policitemia secundaria al aumento de eritropoyetina), o bien por un descenso del volumen plasmático con normalidad de la masa globular (policitemia relativa).

2. Intoxicación por monóxido de carbono (CO)

El CO es un gas que se produce en combustiones incompletas de diferentes combustibles. Se une a la Hb convirtiéndose en carboxiHb, que es incapaz de transportar oxígeno.

3. Reacciones cutáneas por exposición a la luz solar

Se reconocerá por su distribución característica en zonas fotoexpuestas: la quemadura solar y las reacciones por fototoxicidad farmacológica serían las más frecuentes. Enfermedades como la rosácea, el lupus eritematoso o la dermatomiositis se agravan con la exposición solar.

- Quemadura solar.
- Reacciones de fotosensibilidad a fármacos.

4. Anafilaxia. Urticaria y angioedema.

El eritema cutáneo generalizado puede acompañar al cuadro clínico característico. Las causas más frecuentes son los fármacos, alimentos, picaduras de insectos, látex, etc. La ingesta de pescado azul contaminado orientará a una escombroidosis (intoxicación alimentaria por histamina que debe diferenciarse de la alergia al pescado).

5. Flushing o rubefacción facial transitoria

Episodios de sofocación o sensación de calor acompañados de enrojecimiento en la parte superior del cuerpo. Causas:

- **Fisiológicas:** menopausia, ingesta de bebidas calientes, alcohol, condimentos alimentarios y rubefacción emocional.
- **Fármacos:** calcioantagonistas (dihidropiridinas, diltiazem), nitroglicerina, sildenafil, tamoxifeno, corticoides —dosis altas, infiltraciones—, disulfiram, opiáceos, levodopa.
- **Otras:** síndrome carcinoide, feocromocitoma, mastocitosis, vipoma, carcinoma medular de tiroides, enfermedades neurológicas (párkinson, esclerosis múltiple).

6. Eritrodermias.

Se caracterizan por eritema y descamación que afecta a gran

parte de la superficie corporal. En la mayoría de las ocasiones son debidas a la generalización de dermatosis previas (psoriasis, dermatitis atópica), así como a toxicodermias graves (síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidémica tóxica).

¿QUÉ TENEMOS QUE HACER?

Anamnesis

Palidez (figura 1)

- **Antecedentes familiares:** historia familiar de anemia (esferocitosis), alteraciones de la pigmentación o enfermedad gastrointestinal (pólipos o cáncer de colon hereditario).
- **Antecedentes personales:** hábitos tóxicos (alcohol), hábitos dietéticos, historia menstrual, hipertensión arterial (HTA), enfermedad o cirugía gastrointestinal, enfermedades crónicas y consumo de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos).
- **Enfermedad actual:** en situaciones agudas, la palidez puede ser uno de los signos orientativos de la

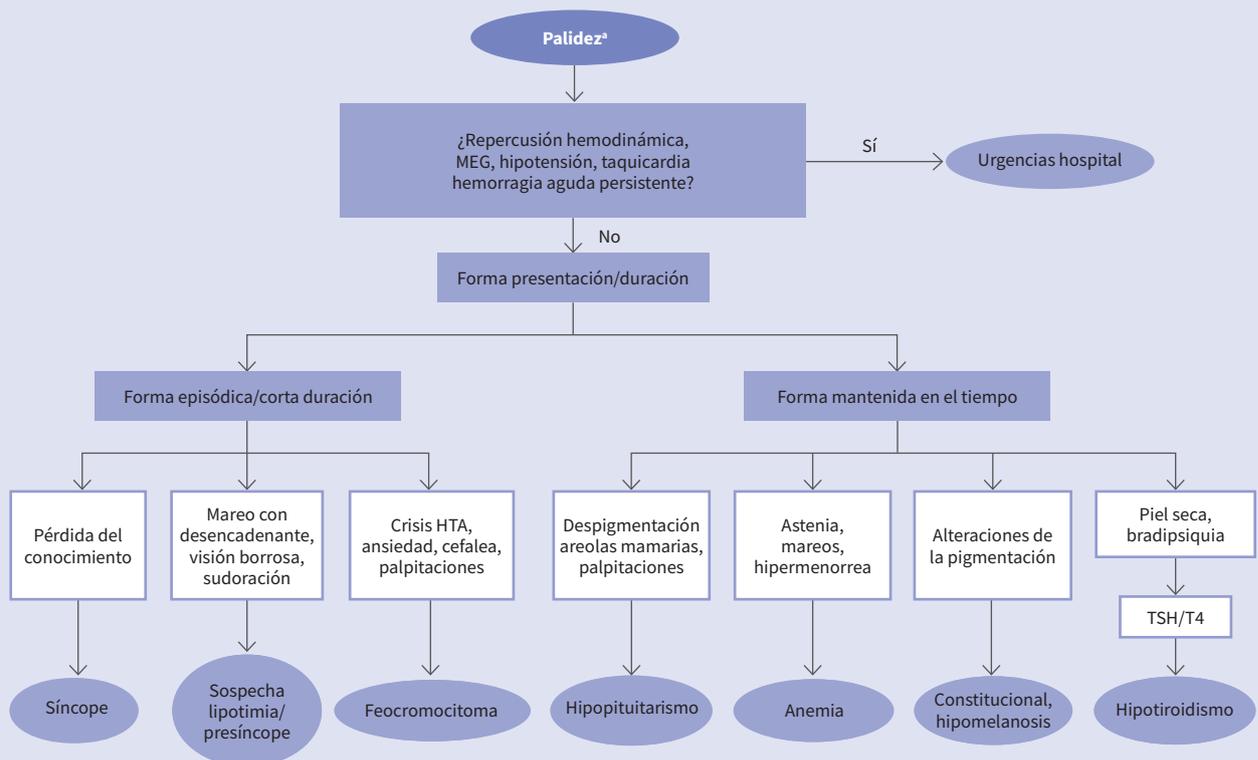
repercusión hemodinámica de una patología grave (infarto agudo de miocardio [IAM], sangrado, rotura de aneurisma, tromboembolismo pulmonar [TEP], etc.). El cuadro clínico asociado orientará hacia la enfermedad subyacente. En el paciente estable y descartados los trastornos pigmentarios, se interrogará la sintomatología específica del síndrome anémico (astenia, cefalea, acúfenos, disnea, etc.). La intensidad de la palidez dependerá de la rapidez de la instauración de la anemia, de la edad y del estado previo del paciente. Anemias graves de instauración gradual pueden ser muy poco sintomáticas. En la anemia crónica, la historia clínica deberá recoger sintomatología específica gastrointestinal y ginecológica.

Coloración parda

- **Antecedentes familiares:** hepatopatías crónicas (hemocromatosis), alteraciones cutáneas (porfirias).
- **Antecedentes personales:** consumo de anticonceptivos hormonales, embarazo, dietas deficitarias, hepatopatías crónicas, esclerodermia.

Figura 1

Actitud ante un paciente con palidez



ACR: auscultación cardiopulmonar; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; HTA: hipertensión arterial; MEG: mal estado general; PA: presión arterial; TSH/T4: hormona tiroestimulante/tiroxina.

* Anamnesis: antecedentes familiares de alteraciones de la pigmentación, antecedentes personales de enfermedades crónicas, HTA, historia menstrual, tratamientos tópicos, fármacos (hipotensores, AINE), pródromos, astenia, mareos, disnea, clínica de sangrado (melenas...). Exploración física: conjuntiva palpebral, lecho ungueal, PA, FC, ACR, tacto rectal, ECG si se acompaña de malestar general o vegetativismo.

- **Enfermedad actual:** inicialmente se valorará si ha habido un cambio respecto a la coloración previa, no debida a un aumento de la exposición solar o a los rayos ultravioleta A. Puede ser de ayuda la información aportada por la familia. Es también valorable el desarrollo de nuevas áreas de pigmentación (axilas, pliegues, mucosas).

La presencia de astenia, debilidad o dolor abdominal asociado orientará a insuficiencia suprarrenal, aunque la hiperpigmentación puede ser la primera manifestación clínica. La hiperpigmentación secundaria a otras causas se presenta en fases avanzadas, por lo que el diagnóstico, en general, será previo y a partir de síntomas y alteraciones analíticas específicas.

Coloración amarilla

- **Antecedentes familiares:** si existen, indica enfermedades relacionadas con el metabolismo de la bilirrubina, enfermedad hemolítica hereditaria o enfermedad hepática.
- **Antecedentes personales:** enfermedad hepática, renal o biliar, enfermedad hematológica, enfermedades autoinmunitarias, administración de drogas por vía parenteral y alcoholismo.
- **Enfermedad actual:** interrogar sobre la ingesta de alimentos ricos en carotenos o betacarotenos sintéticos y el consumo de antipalúdicos. En el paciente con ictericia se deberán registrar los antecedentes de posibles vías de contagio de hepatitis víricas (transfusión, drogadicción, hábito sexual, profesión sanitaria, tatuajes o *piercings*), fármacos hepatotóxicos, consumo de alcohol y clínica acompañante (dolor abdominal, coluria, acolia, prurito, síndrome tóxico, urticaria, fiebre).

Coloración gris-azulada

- **Antecedentes familiares:** cianosis en familiares (metahemoglobinemia hereditaria, Hb anómala).
- **Antecedentes personales:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fibrosis pulmonar, cardiopatías congénitas, ICC y anomalías de la Hb, fármacos.
- **Enfermedad actual:** interrogar sobre la exposición a fármacos o tóxicos, el tiempo de evolución y la sintomatología específica de la enfermedad causal (obstrucción de vías aéreas superiores, infección respiratoria grave, crisis asmática, EPOC, ICC, TEP).

Coloración rojiza

- **Antecedentes familiares:** historia de poliglobulia familiar.
- **Antecedentes personales:** obesidad, tabaquismo, profesión (exposición a CO), fármacos, enfermedad renal, cardiopatía, síndrome de apnea obstructiva del sueño, EPOC, enfermedad pulmonar restrictiva, enfermedades dermatológicas (psoriasis, dermatitis atópica, rosácea, lupus eritematoso sistémico), tumores (hipernefroma, hepatoma, hemangioblastoma

cerebeloso, leiomioma uterino, carcinoma de ovario), enfermedades dermatológicas.

- **Enfermedad actual:** interrogar sobre una posible exposición a CO, exposición solar, disnea, criterios de bronquitis crónica, dolor abdominal, síndrome tóxico, hipersomnia diurna, apneas nocturnas, HTA, tabaquismo, prurito hidrogénico (PV) y síntomas relacionados con el aumento de masa eritrocitaria (cefalea, mareo, parestesias, etc.). Si la presentación es episódica, interrogar sobre alteraciones menstruales, introducción de fármacos, alimentos. Los episodios de rubefacción asociados a dolor abdominal y diarrea orientan a un síndrome carcinoide.

Exploración física

Palidez

Valorar el estado general y la repercusión hemodinámica, presión arterial (PA) y frecuencia cardíaca (FC). La palidez cutánea debe valorarse en las zonas que mejor reflejan la concentración de Hb (conjuntiva palpebral, mucosa oral, región subungueal, pliegues palmares). Cuando se sospeche anemia grave y la causa no sea evidente, debe realizarse un tacto rectal.

Coloración parda

La hiperpigmentación localizada en las zonas fotoexpuestas es característica del cloasma, porfirias y pelagra.

La insuficiencia suprarrenal crónica se caracteriza por un aumento de coloración generalizado más evidente en zonas fotoexpuestas, áreas de fricción (codos, nudillos), pliegues palmares, axilas, areolas mamarias, mucosas (oral, vaginal y perianal) y cicatrices recientes.

La afectación de mucosas es muy sugestiva de la enfermedad de Addison, pero puede también estar presente en otras endocrinopatías y en la hemocromatosis.

Coloración amarilla

La ictericia es visible en la piel y las mucosas. Hay que explorar la presencia de tatuajes o *piercings*, signos de venopunción, hepatomegalia, signos de hepatopatía crónica (arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ausencia de lúnulas, contractura palmar de Dupuytren, ginecomastia), signos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, circulación colateral), signos de encefalopatía hepática (*flapping*). La palpación de la vesícula biliar (signo de Courvoisier-Terrier) orientará a la obstrucción distal de la vía biliar.

La coloración amarillenta por otras causas (carotenos, insuficiencia renal) no afecta a la esclerótica. En la carotinemia se pigmentan principalmente palmas y plantas.

Coloración gris-azulada

El tinte gris-azulado originado por alteraciones pigmentarias afecta principalmente a zonas fotoexpuestas.

La cianosis de origen central es visible en la piel y las mucosas (conjuntiva, lengua, mucosa bucal). En la cianosis periférica la piel está fría y se observa en zonas más distales, superficiales y de piel fina (pómulos, nariz, cara ex-

terna de los labios, pies y manos), mejorando al calentar o frotar la piel.

Valorar el estado general, PA, FC, frecuencia respiratoria (FR), SatO_2 , tiraje intercostal, acropaquias, semiología de patología cardíaca (tonos arrítmicos, soplos cardíacos, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas maleolares) o respiratoria (hipofonosis, crepitantes, *roncus* y sibilancias).

Coloración rojiza

En un paciente con enrojecimiento cutáneo de presentación aguda, la exploración inicial (afectación del estado general, PA, FC, FR, SatO_2) permitirá valorar la gravedad. La exploración de la superficie corporal generalizada o localizada, áreas fotoexpuestas, presencia de enfermedad dermatológica previa, urticaria, angioedema, etc., permitirá orientar el cuadro clínico. Se completará la exploración física general (auscultación cardiorrespiratoria, exploración abdominal, esplenomegalia, soplos en arterias renales) de acuerdo con la sospecha diagnóstica.

Es característico de la poliglobulia un intenso color rojo de la piel y las mucosas, que afecta principalmente a la cara, el cuello, las partes acras y la mucosa conjuntival.

El tinte rojo cereza es característico, aunque infrecuente, de la intoxicación por CO, por eso su ausencia no debe descartar la sospecha de intoxicación.

Exploraciones complementarias

Palidez

- **Iniciales:** en el paciente con sospecha de gravedad y sin causa evidente de palidez se realizará una valoración global que incluya electrocardiograma (ECG). En el paciente estable, solicitar un hemograma para confirmar la anemia.
- **Posteriores:** con el resultado del hemograma, se orientará el estudio etiológico de la anemia según la clasificación morfológica. Si el hemograma es normal valorar estudio endocrinológico.

Coloración parda

- **Iniciales:** hemograma, bioquímica básica, perfil hepático, albúmina y calcemia.
- **Posteriores:** solicitar las pruebas específicas, si existe clínica o alteraciones analíticas indicativas:
 - Enfermedad de Addison: cortisol plasmático.
 - Enfermedad de Cushing: cortisol en orina de 24 horas.
 - Hemocromatosis: ferritina y saturación de la transferrina.
 - Porfirias: porfirinas urinarias y en heces.
 - Cirrosis biliar primaria: anticuerpos antimitocondriales.

Coloración amarilla

- **Iniciales:** hemograma y reticulocitos, bioquímica básica y perfil hepático.
- **Posteriores:** la ecografía abdominal permite diferenciar el origen intrahepático o extrahepático de la colestasis. La dilatación de las vías biliares es indicativa de colestasis extrahepática; una vía biliar de características normales orienta a una colestasis intrahepática.

Según los datos de la ecografía, derivar a digestivo para proseguir el estudio (tomografía computarizada [TC], resonancia magnética [RM], colangiografía retrógrada endoscópica y biopsia hepática).

Coloración gris-azulada

- **Iniciales:** hemograma y bioquímica básica. Radiografía (Rx) de tórax y ECG.
- **Posteriores:** espirometría y ecocardiograma para el estudio de patología respiratoria o cardíaca. Gasometría arterial (permite conocer el grado de hipoxemia y la SatO_2 , que estarán disminuidas en la cianosis de origen central). D-dímero y angio-TC ante la sospecha de TEP. Electroforesis y examen espectroscópico de la Hb para diagnosticar causas poco habituales de cianosis (metahemoglobinemia).

Coloración rojiza

- **Iniciales:** determinación urgente de carboxiHb (cooximetría) si se sospecha intoxicación aguda por CO, determinación de histamina y triptasa en sospecha de anafilaxia. Hemograma y bioquímica básica.
- **Posteriores:** en la valoración de una poliglobulia, una SatO_2 inferior al 92% orientará a una poliglobulia secundaria a hipoxemia. En este caso, la coloración de la piel puede ser más cianótica que rojiza. La pulsioximetría no sirve para el diagnóstico de la intoxicación por CO, pues no es capaz de distinguir la carboxiHb de la oxiHb. Determinación de carboxihemoglobinemia si se sospecha poliglobulia del fumador. Eritropoyetina (disminuida en la PV y aumentada en las otras causas de policitemia absoluta). Estudios de imagen (ecografía, TC) si hay sospecha de patología renal o neoplasia productora de eritropoyetina. Determinación de la mutación del gen JAK2 (PV). Determinación de ácido 5-hidroxiindolacético en orina de 24 horas si hay sospecha de síndrome carcinoide; metanefrinas en orina de 24 horas (feocromocitoma); calcitonina (carcinoma medular tiroideas); inmunoglobulina (Ig) específica, *prick-test* (anafilaxia).

¿QUÉ PROPUESTA HAREMOS?

Tratamiento

El tratamiento de las alteraciones de la coloración de la piel y mucosas será específico de cada caso y se aplicará en función de la causa o enfermedad que la produzca.

Derivación

Urgente

Palidez

Paciente con palidez cutaneomucosa en el que se sospeche hemorragia aguda, repercusión hemodinámica (hipoten-

sión y taquicardia) o valores de Hb que requieran una transfusión urgente.

Coloración parda

Sospecha de insuficiencia suprarrenal aguda que puede presentarse como debut o en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica y enfermedad intercurrente por el cese brusco de un tratamiento corticoideo prolongado o por el abandono del tratamiento sustitutivo en la enfermedad de Addison.

Coloración amarilla

Hepatitis aguda con signos de gravedad (encefalopatía, disminución del tiempo de protrombina, hipoglucemia) o si hay clínica de colangitis (dolor abdominal, fiebre e ictericia).

Coloración gris-azulada

En la cianosis asociada a enfermedad aguda (obstrucción de vías aéreas, neumonía, shock, TEP). En las patologías crónicas con cianosis asociada, la indicación de derivación dependerá de la descompensación de la enfermedad subyacente (cardiopatías, EPOC).

Coloración rojiza

Si se sospecha intoxicación por CO. Los pacientes que han presentado una reacción anafiláctica, después de la atención inicial, deben ser derivados para observación durante 6-12 horas. Las eritrodermias son urgencias dermatológicas que requieren de ingreso y valoración hospitalaria.

Ordinaria

Cuando se precisen exploraciones complementarias no disponibles en Atención Primaria (AP) o la enfermedad causal requiera un seguimiento especializado.

Consejos prácticos

- Utilizar una buena iluminación y realizar una inspección general de toda la piel.
- Buscar siempre alteraciones en la coloración de las mucosas (conjuntiva y mucosa oral).
- Observar la distribución del cambio de coloración: afectación difusa, predominio en partes acras, zonas fotoexpuestas.

- Recordar los factores que influyen en la coloración de la piel y las mucosas. Los pacientes con piel clara pueden parecer anémicos sin estarlo y la palidez puede ser difícil de apreciar en personas bronceadas, ictericas o con insuficiencia renal.
- Interrogar siempre sobre el consumo de fármacos y la exposición a tóxicos ante alteraciones de la coloración de la piel y mucosas.

Errores más frecuentes

- No valorar las alteraciones de la coloración de la piel como signos guía para sospechar enfermedades.
- No contrastar la palidez cutánea con la coloración conjuntival y del lecho ungueal.
- No tener en cuenta que los pacientes con poliglobulia marcada presentarán cianosis con niveles de SatO₂ mayores que los que tengan un hematocrito normal.

Bibliografía

- Ferreras-Rozman. Medicina Interna. 19.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020.
- Griffiths C, Barker J, Bleiker TO, Chalmers R, Creamer D. Rook's Textbook of Dermatology. 9th ed. Oxford: Wiley- Blackwell; 2016.
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 20.ª ed. McGrawHill, 2018.
- Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS. Fitzpatrick's Dermatology. 9.ª ed. McGraw Hill; 2019.
- Borregón P, Suárez R. Urgencias en Dermatología. Piel (Barc). 2012;27(10):570-80.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Gené Badia J. Atención Primaria. 8.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.