

teus, Klebsiella, Escherichia coli, Aerobacter), productoras de histidín-decarboxilasa, que convierten la histidina del músculo del pescado en histamina y otros compuestos termoestables. Sin embargo, la reproducción del cuadro mediante la ingesta de histamina a las concentraciones del pescado estropeado no ha sido posible por lo que algunos autores piensan que la histamina exógena desempeña un papel marginal en la fisiopatología y sitúan la causa de la intoxicación en el ácido uracánico derivado de la histidina que estimula la degranulación de los mastocitos, aumentando la liberación de histamina endógena o bien en la existencia de otras aminas biógenas y aminoácidos del pescado que pueden ser potenciadores de la histamina, incrementando su absorción o inhibiendo su metabolismo.

La sintomatología se presenta tras un corto período de incubación (10-60 minutos) y tiene una duración máxima de 24 h. Habitualmente los síntomas son leves, con *rash* cutáneo limitado a la cara y parte superior del tórax con demarcación evidente con la zona no afectada, inyección conjuntival, sudoración profusa, cefalea, palpitations, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea e incluso parestesias periorales o en extremidades. En ocasiones se han descrito casos graves con brocoespasmo, edema pulmonar, hipotensión y *shock*. La mayor parte de los pacientes refieren un sabor metálico o picante al ingerir el producto contaminado.

El diagnóstico es clínico, aunque su confirmación se basa en determinar la concentración de histamina en muestras del pescado sospechoso (máximo permitido en España 20 mg/100 mg [200 ppm]). Generalmente, es difícil disponer de una muestra del pescado responsable, por lo que puede determinarse la concentración de histamina en sangre y/u orina de los pacientes (valores normales en sangre y orina: 0-7 mg/dl, 45-270 nmol/l, respectivamente).

Ante la sospecha no confirmada, se pueden realizar pruebas de sensibilización cutánea con muestras del mismo tipo de pescado para excluir hipersensibilidad.

La profilaxis se basa en realizar una manipulación y una refrigeración correctas del pescado, así como un estricto control sanitario, ya que el aspecto del pescado causante del cuadro puede ser rigurosamente normal. Además, la histamina no se distribuye de manera regular en la pieza, explicando este hecho las diferencias en la intensidad de los síntomas en personas que han consumido el mismo pescado (incluso la existencia o no de los mismos).

El tratamiento es controvertido ante la ausencia de ensayos clínicos controlados. La mayoría de los autores, en los últimos años, emplean antihistamínicos H1 (vía intramuscular o intravenosa, dexclorfeniramina: adultos 5 mg, niños 0,04 mg/kg). Se han descrito casos tratados eficazmente con antihistamínicos H2 (ranitina o famotidina), dada la eficacia de estos últimos en pacientes con urticaria resistente a los antihistamínicos H1, aunque tampoco existen estudios específicos en la escombrototoxicación.

En los casos de inestabilidad hemodinámica se recomienda asociar antihistamínicos H1, H2 y adrenalina subcutánea (0,03-0,05 mg).

Si el paciente presenta broncoconstricción leve, se sugiere el uso de broncodilatadores beta 2 nebulizados o adrenalina subcutánea, si no hay respuesta.

No se dispone de evidencias para el empleo de corticoides ni tampoco para la indicación de emetizantes tipo ipecacuana.

En resumen, las características clínicas del cuadro junto con el antecedente de ingesta de pescado azul nos sugieren una intoxicación por escombrotóxina. Ante la sospecha clínica se recomienda su notificación a las autoridades sanitarias para la confirmación diagnóstica analizando la concentración de histamina en el pescado sospechoso.

Luisa Álvarez-Cagigas Cabrero^a, Juan Ramón Fernández Nava^b y Ana Moyano González^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias. España.

^bMédico Adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias. España.

Bibliografía general

- Anta M, Bravo JM, Fernandez S, et al. Escombrototoxicación por consumo de bonito. *Emergencias*. 2001;13:132-5.
- Arnedo Pena A, Bellido JB, Pac Sa MR, González Moran F, Criado Juárez J, Mesanza del Notario I, et al. Escombrototoxicación colectiva por consumo de atún en Castellón. *Med Clin (Barc)*. 1996;107:645-8.
- Attaran RR, Probst F. Histamine fish poisoning: a common but frequently misdiagnosed condition. *Emerg Med J*. 2002;19:474-5.
- Gutiérrez A, De Castro V, Ugalde, et al. Intoxicación por escombrotóxina. *Gac Médica Bilbao*. 2001;98:43-5.
- Su M, Nelson LS. Histamine poisoning from seafood. *JAMA*. 2001;285:2977-8.
- Whittle K, Gallacher S. Marine toxins. *Br Med Bull*. 2000;56:236-53.

Exantema fijo medicamentoso por metamizol

Sr. Director:

Mujer de 72 años de edad sin alergias conocidas, con antecedentes médicos de diabetes mellitus en tratamiento con antidiabéticos orales, hipertensión en tratamiento con antagonista de receptores de angiotensina II y diuréticos.

Acude a consulta por presentar un cuadro caracterizado por la erupción en tronco y raíz de miembros inferiores de placas eritematosas redondeadas de unos 3-6 cm de diámetro con ampolla central que se rompe al poco tiempo de aparecer y leve prurito generalizado (figs. 1 y 2). Es tratada con corticoides tópicos con diagnóstico de dermatitis inespecífica.

A los 9 meses, la paciente vuelve a consulta por un cuadro similar aunque con un prurito más intenso y de mayor extensión corporal.

En la entrevista clínica se hace especial hincapié en fármacos que la paciente hubiese tomado en ambas ocasiones por sospecha



Figura 1. Exantema en espalda.



Figura 2. Exantema en raíz de miembro inferior.

de exantema fijo medicamentoso, coincidiendo que en ambas ocasiones la paciente había tomado metamizol por dolor lumbar.

Se solicitan analítica, sin alteraciones salvo leve leucocitosis, y biopsia, con el siguiente resultado: piel con necrosis de los dos tercios superficiales de la epidermis. La imagen histológica no es específica, podría tratarse de una ampolla isquémica antigua reepitelizada. La ausencia de inmunocomplejos impide hacer el diagnóstico de penfigoide ampoloso.

Se suspende el metamizol y se pauta tratamiento con antihistamínicos orales y corticoide tópico con la consiguiente resolución del cuadro, manteniendo cierta hiperpigmentación residual.

El exantema fijo medicamentoso es una forma frecuente de toxicodermia que se caracteriza por la aparición de erupciones cutáneas y mucosas que brotan después de la administración de un determinado medicamento y retroceden espontáneamente al suprimirlo. Es característica la aparición de una mácula eritematosa redondeada, bien delimitada y edematosa, que en algunos casos presenta un centro ampoloso¹.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, y suelen durar hasta 2-3 semanas tras la suspensión del fármaco, dejando una hiperpigmentación residual.

Habitualmente recidivan en las mismas localizaciones con la ingestión del medicamento responsable².

Puede afectar a cualquier edad, aunque es más frecuente en población anciana y polimedica³.

Puede originarla cualquier fármaco, aunque los más frecuentes son los antimicrobianos, antiinflamatorios no esteroideos, pirazolonas y algunos psicofármacos^{4,5}.

El fármaco responsable suele haberse introducido recientemente, generalmente en las últimas semanas, pero puede haber períodos de latencia de años.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con numerosos cuadros dermatológicos, destacando aftosis, herpes y eritema exudativo multiforme, síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica y penfigoide ampoloso.

El diagnóstico es esencialmente clínico, basado en la forma de las lesiones cutáneas y el antecedente de ingestión de un fármaco en la mayoría de casos con su posterior resolución tras suspender dicho fármaco.

Las pruebas complementarias que pueden ayudar en el diagnóstico son la realización de una biopsia cutánea y de pruebas de contacto frente al posible fármaco desencadenante, pero dada la ausencia de una histología patognomónica y la baja sensibilidad de las pruebas de provocación cutánea no son totalmente necesarias.

Entre los hallazgos analíticos es frecuente encontrar un hemograma con moderada leucocitosis con ocasional eosinofilia e hipergammaglobulinemia (Ig G e Ig A)¹.

Ante sospecha de exantema fijo medicamentoso deberemos retirar el fármaco y en caso de prurito tratar con antihistamínicos orales. Las lesiones no erosionadas pueden ser tratadas con corticoides tópicos.

David Agüero Orgaz^a, María del Carmen Cubero Sobrados^b y Olga Martín Gordo^a

^aMédico de Familia. EAP Orcasitas. Área 11. Madrid. España.

^bPediatra. EAP Orcasitas. Área 11. Madrid. España.

Bibliografía

1. Avilés Izquierdo JA, Huerta Brogeras M, Suárez Fernández R, Lázaro Ochaíta P. Exantema fijo medicamentoso. *Med Integral*. 2002;40:251-5.
2. Lachapelle JM, Tennstedt D, Marot L. Atlas de Dermatología. UCB Sector Farmacéutica; 1994.
3. Meseguer Yebra C, Román Curto C, Unamuno Pérez P. Toxicodermias inducidas por fármacos. *FMC*. 2008;15:563-72.
4. Fernández-Jorge B, Godoy JJ, Almagro M, Fonseca E. Exantema fijo medicamentoso por piroxicam. *Actas dermosifiliogr*. 2008;99:233-40.
5. Bassas J, Aguilar M, Vega J, Bordel MT, Mariscal A, Marino JM, et al. Exantema fijo medicamentoso por metronidazol. Presentación de un caso. *Actas dermosifiliogr*. 2001;92:51-144.

Artritis reumatoide+ adalimumab=psoriasis pustulosa

Sr. Director:

Los antagonistas del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) han supuesto una revolución en el tratamiento de la patología inflamatoria reumatológica (incluyendo artritis reumatoide [AR], artritis psoriásica y espondilitis anquilosante), la enfermedad inflamatoria intestinal y la psoriasis. En los últimos años se han publicado casos de inicio de psoriasis o empeoramiento de psoriasis previa en pacientes en tratamiento con anti-TNF.

Introducción

La psoriasis es una enfermedad crónica de la piel que afecta al 1-3% de la población y que se caracteriza por la hiperproliferación y diferenciación anómala de los queratinocitos, así como la infiltración de la epidermis y dermis papilar por células T activadas¹.

Los antagonistas del TNF-alfa se han utilizado con éxito en los últimos años en el tratamiento de enfermedades inflamatorias crónicas, incluyendo la psoriasis. Paradójicamente, se describen casos en la literatura de psoriasis inducida por anti-TNF (infliximab, etanercept y adalimumab)¹⁻⁸.

Presentamos un caso de psoriasis pustulosa palmoplantar en una paciente diagnosticada de AR tras inicio de tratamiento con adalimumab.