

^a Facultad de Medicina de Oviedo, Oviedo, España

^b Centro de Salud de la Eria, Oviedo, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: margaovi@gmail.com

(M. Alonso Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.03.002>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Fitofotodermatitis diseminada, una entidad nosológica a conocer



Disseminated phyto dermatitis: A nosological entity to know

Caso clínico

Varón de 33 años que consulta en Urgencias por la aparición de una erupción vesiculosa sobre base eritematosa en hipocondrio y flanco derechos, distribuida por territorio metamérico a nivel D8, acompañada de prurito y dolor. Con la sospecha de herpes zóster se le realiza estudio analítico general —que resulta normal— y serologías para virus, y se inicia tratamiento con aciclovir oral (800 mg cada 6 h). A los 7 días del inicio del cuadro, y ante la ausencia de mejoría con el tratamiento recomendado, el paciente acude a nuestra consulta de Atención Primaria. En ese momento mantiene aceptable estado general y destacan un gran número de lesiones vesiculosas y ampollosas con base eritematosa y

contenido seroso que afectan a la parte anterior del tronco, y ahora también a las extremidades (fig. 1), pero respetan las mucosas. El resto de la exploración física resulta normal, y en la anamnesis dirigida el paciente señala haber estado en su jardín 2 días antes del inicio de las lesiones, podando una planta enredadera en horario de máxima exposición a la luz solar y cubierto tan solo por un bañador, teniendo por tanto expuestos el tronco y las extremidades. Este dato, junto con el aspecto de las lesiones, resulta determinante para establecer la sospecha de fitofotodermatitis, por lo que realizamos la biopsia de una de las lesiones en el área de cirugía menor, tomamos muestras de su exudado para cultivo e iniciamos tratamiento corticoideo tópico (betametasona) y oral (prednisona 30 mg diarios) por la extensa afectación. Siete días después, el paciente es citado en nuestra consulta para revisión y acude habiendo experimentado una notable mejoría, con desaparición de las lesiones vesiculoampollosas, apreciando en la ubicación de las mismas unas máculas eritematovioláceas residuales. El resultado final de las serologías y cultivos del exudado es negativo y la biopsia informa de dermatitis ampollosa subepidérmica compatible con erupción polimorfa luminica (fitofotodermatitis) (fig. 2)



Figura 1 Lesiones vesiculoampollosas sobre base eritematosa en tronco y extremidades.

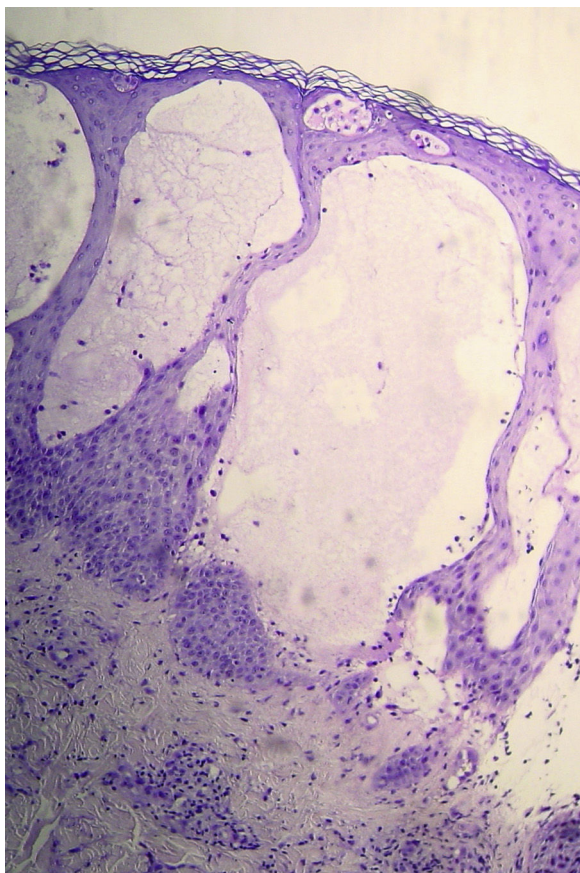


Figura 2 Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina de una lesión ampollosa mostrando despegamiento subepidérmico.

sin apreciar signos de penfigoide ampollosa. La evolución final es satisfactoria, desapareciendo las lesiones por completo y quedando el paciente asintomático.

Discusión

La fitodermatosis es una dermatosis causada por plantas, generalmente por contacto directo con ellas, aunque puede ocurrir sin existir este. Cuando se asocia a la exposición solar, se denomina fitofotodermatitis¹ en un fenómeno conocido ya por los antiguos egipcios y descrito hace más de 3.000 años². La mayoría de las plantas que pueden causar fitofotodermatitis pertenecen a las familias de las *Rutaceae* (como la lima o el limón), *Apiaceae* (umbelliferous), *Fabaceae* (leguminosas) y *Moraceae*¹, aunque existen muchas otras familias de plantas capaces de causar esta enfermedad. Estas plantas contienen furocumarinas o psoralenos (principalmente 5-methoxypsoralen y 8-methoxypsoralen), que desencadenan una erupción fototóxica cuando se activan por exposición a la radiación ultravioleta A (320 a 400 nm) después del contacto con la piel desprotegida. Al unirse a ARN y ADN, estos psoralenos activados inducen inflamación y daño en la membrana celular¹⁻⁴. Las lesiones agudas típicas son áreas eritematosas irregulares, y a veces vesículas y bullas, con una marcada separación entre la piel lesionada

y la no afectada. El prurito puede acompañar a las lesiones, pero no ocurre así siempre^{1,3}.

El diagnóstico de la fitodermatitis es eminentemente clínico, si bien la histología puede ser necesaria en caso de dudas diagnósticas. Resulta fundamental realizar una anamnesis dirigida y conocer el aspecto típico de las lesiones para establecer un diagnóstico de sospecha.

Las lesiones no aparecen de forma inmediata, sino que comienzan a aparecer horas o incluso días después de la exposición, lo que dificulta el diagnóstico especialmente en niños cuyo contacto accidental en un parque puede no ser recordado^{3,5}. No es necesaria una sensibilización previa para que ocurra la erupción vesiculosa ya que no se trata de una reacción inmunológica sino de contacto^{6,7}. En ocasiones, la formación de ampollas puede llegar a ser muy llamativa simulando grandes quemaduras. Lo habitual es que conforme las lesiones cicatrizan, son reemplazadas por máculas pigmentadas que pueden tardar semanas o incluso meses en desaparecer³.

El diagnóstico diferencial de la fitofotodermatitis debe realizarse con las dermatitis alérgicas (sobre todo de contacto), enfermedades ampollosas (pénfigo, penfigoide, etc.), infecciones por virus (herpes simple y varicela zóster), infecciones de piel y partes blandas (celulitis), micosis, quemaduras y síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica (aunque en este caso existe afectación mucosa).

En cuanto al tratamiento, para prevenir la aparición de lesiones en caso de contacto con plantas fototóxicas, la primera medida recomendada es el lavado de la piel. En las siguientes 48-72 h debe evitarse la exposición a la luz solar y a las condiciones húmedas (bañarse o nadar)^{1,3}. En caso de que las lesiones aparezcan, el tratamiento se basa en el control del dolor y la inflamación con antiinflamatorios y analgésicos, curas locales de las lesiones y corticoides tópicos para reducir la inflamación. En casos graves, con más del 30% de la superficie corporal afectada o con zonas de necrosis, puede llegar a ser necesario el uso de corticoides sistémicos e incluso el ingreso hospitalario².

El médico de Atención Primaria es con frecuencia el primero en atender a pacientes con cualquier proceso dermatológico y con frecuencia existen importantes demoras hasta la valoración por un especialista en Dermatología. Una anamnesis dirigida es fundamental, y en ocasiones la única herramienta necesaria para emitir un diagnóstico de sospecha e iniciar un tratamiento adecuado. Conviene que el médico de Atención Primaria conozca la naturaleza de la mayor parte de las lesiones cutáneas y su tratamiento, detectando de forma precoz aquellas que resultan graves o precisan tratamiento urgente, evitando la utilización de fármacos no eficaces y potencialmente tóxicos —como en nuestro caso— y el consumo innecesario de recursos en forma de visitas repetidas a Urgencias, Atención Primaria y/o especialistas^{3,8}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Dos Reis VM. Dermatitis due to plants (phytodermatitis). *An Bras Dermatol*. 2010;85:479–89.
2. Raam R, DeClerck B, Jhun P, Herbert M. Phytophotodermatitis: The other lime disease. *Ann Emerg Med*. 2016;67:554–6.
3. Machado M, Vidal RL, Cardoso P, Coelho S. Phytophotodermatitis: A diagnosis to consider. *BMJ Case Rep*. 2015;2015.
4. Klimaszuk P, Klimaszuk D, Piotrowiak M, Popiolek A. Unusual complications after occupational exposure to giant hogweed (*Heracleum mantegazzianum*): A case report. *Int J Occup Med Environ Health*. 2014;27:141–4.
5. Córdoba S, González M, Martínez-Morán C, Borbujo JM. Fitofotodermatitis ampullosa producida por un remedio esotérico. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108:79–81.
6. Mioduszewski M, Beecker J. Phytophotodermatitis from making sangria: A phototoxic reaction to lime and lemon juice. *CMAJ*. 2015;187:756.
7. Sarhane KA, Ibrahim A, Fagan SP, Goverman J. Phytophotodermatitis. *Eplasty*. 2013;13:ic57.
8. Marcos LA, Kahler R. Phytophotodermatitis. *Int J Infect Dis*. 2015;38:7–8.

M. Jordán-Domingo^{a,b,*}, D. Sáenz-Abad^{b,c},
M.A. Muñoz-Lafoz^d, C.A. Baquer-Sahún^{a,b}
y M.C. Lahoza-Pérez^{b,c}

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Sector III, Zaragoza, España*

^b *Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS Aragón), Zaragoza, España*

^c *Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*

^d *Servicio de Urgencias, Fundación Hospital de Calahorra, Calahorra, La Rioja, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marta.jordan@hotmail.es
(M. Jordán-Domingo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.02.003>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Causa de abdomen agudo no quirúrgico: infarto omental



Cause of acute non-surgical abdomen: omental infarction

Introducción

Una de las principales causas de asistencia a un centro médico (tanto de atención primaria como hospitalaria) es el dolor abdominal. En muchas ocasiones se presenta como un cuadro inespecífico que tras su estudio permanece sin un diagnóstico claro, si bien la mayor utilización de la ecografía y la tomografía axial computarizada (TAC) ha hecho que este número de casos «sin resolver» haya decrecido¹.

Una de las posibles causas de dolor abdominal es el infarto omental, una entidad autolimitada, benigna y rara, poco conocida que es más frecuente en varones de entre 30–50 años². Como su nombre indica, se debe a una isquemia de la grasa del epiplón mayor, generalmente del segmento derecho, por ser más móvil y tener una irrigación más larga y tortuosa que actúa como eje de torsión^{2–4}.

Suele ocurrir tras cirugía abdominal reciente, aunque también hay casos idiopáticos, más frecuentes en pacientes obesos (sobre todo niños). Otros factores de riesgo son ejercicio extenuante, comidas abundantes, traumatismos...^{2,5}. La etiopatogenia es poco conocida, postulándose una congestión vascular (por aumento de la presión intraabdominal), o una anomalía de los mismos (que los hace más susceptibles a la torsión e infarto)^{4,6,7}.

Si bien puede simular un cuadro de abdomen agudo, no suele tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial, y pese a presentarse como un abdomen quirúrgico, por lo general, no requiere tal, por lo que su detección en las pruebas de imagen evitaría intervenciones innecesarias^{6,8}.

Solo los casos refractarios al tratamiento conservador (analgesia y, en algunos casos, profilaxis antibiótica) en las primeras 48 h y aquellos en los que existan dudas diagnósticas precisarán laparoscopia diagnóstica-terapéutica con resección del omento afecto^{3,4,7}. En los casos por torsión del hilio omental, no se aconseja la desrotación manual por el riesgo de trombosis y necrosis tardía⁵.

Análiticamente presenta datos inespecíficos: leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva (figs. 1 y 2).

La ecografía puede indicar el diagnóstico, mostrando una masa hiperecoica ovoidea^{3,7,8}, pero es la TAC la herramienta diagnóstica fundamental, ya que permite no solo descartar otras causas de abdomen agudo, sino realizar el diagnóstico de certeza. Se presenta como una lesión de densidad grasa mayor de 3 cm, de bordes mal definidos y con imágenes lineales finas en su interior de mayor densidad, generalmente medial al colon ascendente o anterior al transversal^{3,6–8}.

Una entidad que radiológicamente puede simular un infarto omental es la apendicitis epiploica, pero datos en contra de esta serían el tamaño superior a 3 cm y la ausencia de anillo hiperdenso en la TAC con contraste. Ambas entidades forman parte de lo que se conoce como «infarto graso focal intraabdominal», siendo su manejo similar, por lo que la diferenciación entre una afección y otra carece de relevancia clínica^{8,9}.