

El tratamiento de la fiebre Q aguda consiste en administrar doxiciclina (200 mg/día) durante 15-21 días⁷. En la hepatitis por fiebre Q, como suele estar asociada con una fuerte respuesta inmunitaria, con producción de autoanticuerpos o anticuerpos antinucleares, se aconseja añadir prednisona (40 mg/día, durante 7 días)⁷.

Se ha desarrollado una vacuna con microorganismo inactivado que ha demostrado protección en sujetos con profesiones de riesgo⁸ y actualmente se está investigando una vacuna recombinante que también parece ser eficaz pero todavía precisa más estudios en seres humanos⁹.

En cuanto a la evolución, las formas agudas siguen un curso benigno con resolución en 10-15 días. Entre el 1 y el 5% de los casos se cronifican persistiendo por más de 6 meses. La enfermedad latente puede aparecer hasta 20 años después de la infección⁶ y solo un número limitado de pacientes (2-5%) requieren hospitalización. El índice de mortalidad es muy bajo, del 1-2% en casos no tratados y menor en los que reciben tratamiento¹⁰.

El caso de nuestro paciente es insólito, ya que a pesar de haber recibido tratamiento antibiótico presentó una tórpida evolución que lo llevó al fallecimiento, algo inusual en esta patología; creemos que esta excepcional evolución podría ser debida a la alteración hepática previa que presentaba el paciente inducida por el alcohol.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Camba-Álvarez RM. Alteraciones de las pruebas hepáticas y proteinograma. En: Espinas-Boquet J, Castro-Gómez JA,

Daza-Asumendi P, García-Velasco G, Lorenzo-Riera A, Pérez-Villaroya JC, editores. Guía de actuación en Atención Primaria. 4.ª ed. Barcelona: SEMFYC; 2011. p. 2196-204.

2. Instituto Valencia de Microbiología (IVAMI) [consultado 28 Ago 2015]. Disponible en: www.ivami.com/microbiologia.../394-coxiella-burnetti.
3. Sánchez-Recalde A, Mate I, López E, Yebra M, Merino JL, Perea J, et al. Endocarditis por *Coxiella burnetti*: evolución a largo plazo de 20 pacientes. Rev Esp Cardiol. 2000;53:940-6.
4. Martínez-González L, Cuevas-Ruiz B, Fiebre Q. A propósito de un caso con linfocitosis absoluta. Rev Electron Biomed. 2011;3:1-65.
5. Fraile MT, Muñoz C. Infección por *Coxiella burnetti* (fiebre Q). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28 Supl 1:29-32.
6. Protocolo de vigilancia de fiebre Q [consultado 28 Ago 2015]. Disponible en: <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/>
7. Gargantilla P, Arroyo N, Pintor E. Hepatitis aguda por *Coxiella burnetti*. Semergen. 2015. [consultado May 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semergen.2015.06.012>
8. Córdova-Pluma VH, Vega-López CA, Carrillo-Ocampo JL, Clavellina-Miller M, Alemán-Ortiz G, Ariza-Andraca R. Fiebre de origen oscuro secundaria a infección por *Coxiella burnetti*. Med Int Mex. 2011;27:492-5.
9. Peña-Irún A, González-Santamaría AR, Munguía-Rozadilla F, Herrero González JL. Fiebre Q. Descripción de un caso. Semergen. 2013;39:e12-4 [consultado 1 Abril 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semergen.2012.06.009>.
10. Fiebre Q. The Center for Food Security and Public Health [consultado 10 Sept 2015]. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/fiebre_Q.pdf

P.G. Mirpuri-Mirpuri*, M.S. García-Santana y M.M. Álvarez-Cordovés

Centro de Salud Doctor Guigou, Santa Cruz de Tenerife, Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beauflower@yahoo.com (P.G. Mirpuri-Mirpuri).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semergen.2016.04.019>
1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tratamiento endoscópico de una urticaria recidivante



Endoscopic treatment of a recurrent urticaria

Caso clínico

Se trata de un varón de 48 años, sin antecedentes de interés, que acude a nuestra consulta por la aparición de una erupción cutánea pruriginosa distribuida por el tronco y las raíces de los miembros, acompañada de náuseas y un dolor epigástrico punzante de intensidad moderada. En la exploración física presenta normalidad de constantes y destaca

un rash urticariforme generalizado. No se evidencian alteraciones en la auscultación cardiopulmonar y el abdomen es blando, depresible, doloroso en epigastrio, pero no muestra signos de irritación peritoneal. En la anamnesis dirigida para identificar el agente causal del cuadro, el paciente niega antecedentes similares o toma reciente de medicamentos, y tampoco refiere picaduras de himenópteros ni exposición ambiental a alérgenos conocidos, pero sí refiere haber consumido boquerones en vinagre pocas horas antes de iniciarse el cuadro. Con la sospecha de urticaria y gastritis por anisakiasis se inicia tratamiento con loratadina y ranitidina y se solicita analítica general con IgE específica para *Anisakis simplex*. Tras la desaparición casi completa de las lesiones en el momento inicial, el paciente regresa 48h más tarde



Figura 1 Corte axial de tomografía computarizada abdominal que muestra una fina lámina de líquido perihepático (flechas blancas) y un engrosamiento muy marcado de los pliegues gástricos (flechas negras).

refiriendo la reaparición de las mismas y un empeoramiento del prurito y del dolor abdominal. La analítica muestra una eosinofilia ligera (800 eosinófilos/mm³), estando pendiente el resultado de la IgE específica. A pesar de no existir cambios en la exploración, ante la recurrencia del cuadro se decide la derivación urgente al hospital con sospecha de anisakiasis gastroalérgica. En Urgencias se realiza una ecografía abdominal que informa de la presencia de líquido libre perihepático sin causa aparente que lo justifique. Ante dicho hallazgo y dado que el paciente refiere un dolor epigástrico de intensidad creciente, se solicita tomografía computarizada abdominal para estudio etiológico, confirmandose la existencia de líquido perihepático (fig. 1, flechas blancas) y evidenciando además un engrosamiento muy marcado de los pliegues gástricos (fig. 1, flechas negras), sin otros hallazgos. En este punto se realiza una esofagogastroscoopia urgente

en la que se aprecian conglomerados de parásitos vivos en la mucosa gástrica, predominantemente en el cuerpo y el fundus, y se procede a la extracción endoscópica de estos (fig. 2). El paciente permanece en observación, quedando finalmente asintomático y pudiendo ser dado de alta. El estudio posterior en Alergología probó la positividad del test cutáneo frente a Anisakis, con IgE específica elevada (88,1 kUI/ml; normal < 0,35 kUI/ml).

Discusión

La urticaria es una erupción cutánea en forma de ronchas o habones muy pruriginosos que afectan a la epidermis. Cuando la afectación se extiende al tejido celular subcutáneo y/o a la dermis profunda se denomina angioedema^{1,2}. Su incidencia en la población general se sitúa en torno al 15%, siendo más frecuente en mujeres y presentando un pico de incidencia en la infancia y otro en la edad adulta, entre los 20 y los 40 años¹. El mediador principal es la histamina liberada por los mastocitos de la piel generalmente por causa alérgica, aunque también puede ocurrir por otras causas, como estímulos físicos (dermografismo, urticaria por frío, por presión, ejercicio o exposición al sol) o vasculitis. La urticaria puede presentarse en forma de episodios recurrentes, llegando incluso a cronificar, o como un episodio aislado¹. En este caso, con frecuencia la anamnesis minuciosa y dirigida es capaz de detectar el alérgeno responsable del episodio, aunque no siempre ocurre así^{1,2}. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y las causas más frecuentes son medicamentosas (penicilinas, antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetil salicílico, etc.), alimentarias (melocotón, frutos secos, marisco, huevos, leche, etc.), así como el veneno de himenópteros (abejas, avispa, etc.). Causas menos frecuentes son el látex (especialmente importante en el ámbito sanitario), la hidatidosis, la mastocitosis y la anisakiasis. El pilar fundamental del tratamiento en el episodio agudo son los antihistamínicos, y en ocasiones es necesario asociar corticoides¹. Posteriormente, la identificación del

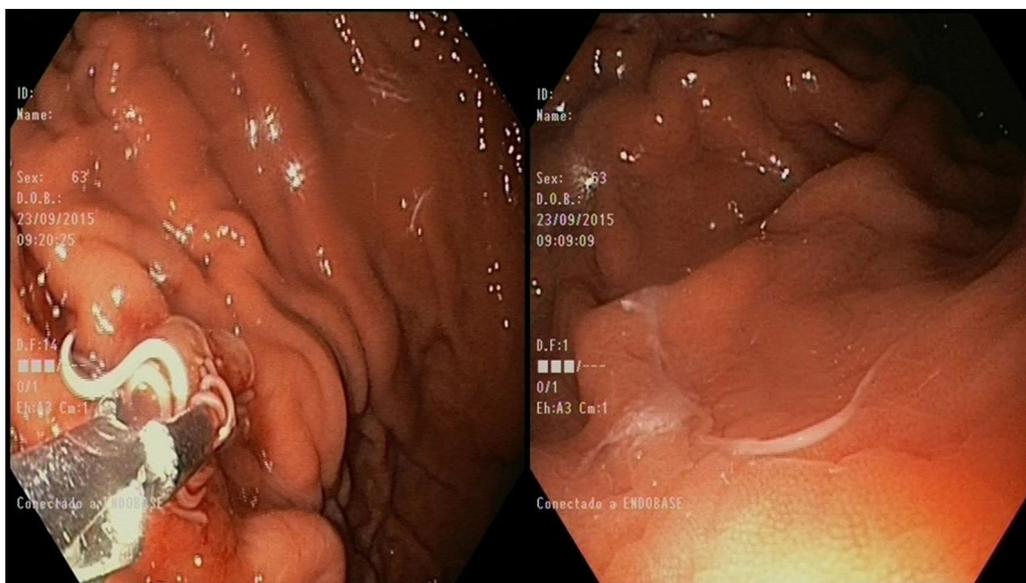


Figura 2 Visualización endoscópica de parásitos en la mucosa gástrica y extracción con pinza de conglomerados vivos.

agente causal resulta crucial para la prevención de nuevos episodios. Son pocos los casos, como el nuestro, en que es preciso recurrir a técnicas invasivas para el diagnóstico y el tratamiento definitivos¹.

El *Anisakis simplex*, principal especie causante de la anisakiasis, es un nematodo descrito por primera vez en 1809 que se transmite al ser humano mediante la ingesta de pescado parasitado crudo o poco cocinado. El hombre es habitualmente huésped paraténico incidental (hospedador accidental en el que el parásito no se reproduce ni evolucionaria, pero sobrevive) y muestra una distribución mundial³⁻⁵. España es uno de los principales consumidores de pescado en el mundo y la especie más comúnmente implicada es el boquerón fresco, aunque también se han dado casos con otras como la merluza, las sardinas o el bacalao^{4,6,7}. Es sin duda una entidad infradiagnosticada que se presenta habitualmente como anisakiasis gastrointestinal o gastroalérgica, aunque también se han descrito formas colónicas e incluso extradigestivas (pulmonar o hepática) si la larva atraviesa el intestino³. En la anisakiasis gástrica (60-70% de casos) la acción directa del parásito sobre la mucosa digestiva a las pocas horas de la ingesta provoca dolor epigástrico intenso, náuseas, vómitos y febrícula, pudiendo en casos extremos ocasionar hemorragias digestivas altas. En la forma gastroalérgica aparece además urticaria, angioedema y/o anafilaxia tras un período variable desde la ingesta (desde inmediata a días después)^{3,6,7}.

El diagnóstico de sospecha es clínico y puede ser difícil si no se incluye el antecedente de la ingesta de pescado en la anamnesis⁴ debido a la ausencia de signos y síntomas específicos de esta entidad⁵. En nuestro medio, una simple pregunta sobre la ingesta de pescado crudo en un contexto clínico adecuado podría ser muy útil. Algunos estudios le han otorgado a la anamnesis dirigida en ese sentido una sensibilidad del 98,08% y un valor predictivo negativo del 98,39%, aunque un valor predictivo positivo menor (70,83%). De este modo, la presencia de ingesta orienta al diagnóstico pero es la ausencia de la misma la que descarta con alta probabilidad esta afección⁴. Tampoco los estudios analíticos son específicos, habiéndose descrito leucocitosis con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda y eosinofilia no muy intensa (presente en el 4 al 40% de los casos)⁸. Algo similar ocurre con los estudios de imagen. La ecografía y la tomografía computarizada pueden mostrar un engrosamiento del tramo afectado y/o la presencia de líquido libre, y su mayor utilidad radica en el despistaje de otras causas de dolor abdominal agudo⁹. Se han descrito casos en que la enteroclixis (sondaje nasogástrico, anclaje mediante balón hinchable posterior al ángulo de Treitz e introducción de bario y metilcelulosa) ha sido de utilidad en el diagnóstico, aportando más información que el tradicional tránsito baritado⁹. La endoscopia digestiva alta tiene utilidad diagnóstica y terapéutica, ya que permite en ocasiones visualizar y extraer el parásito y constituye el tratamiento de elección en la anisakiasis gástrica¹⁰. El diagnóstico inmunológico se basa en el test cutáneo con extracto de la larva y en la determinación de la IgE específica frente al parásito^{4,10}.

La anisakiasis gástrica puede simular un proceso inflamatorio a cualquier nivel del aparato digestivo (apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, colecistitis, gastritis, esofagitis, diverticulitis, etc.), procesos obstructivos intestinales o úlcera gastroduodenal⁵.

La extracción endoscópica es el tratamiento de elección, mientras que el tratamiento con albendazol es controvertido, aunque algunos estudios hablan de su eficacia⁵. La recomendación principal radica en la prevención, evitando el consumo de pescado crudo o poco cocinado. La cocción completa y la congelación adecuada son medidas preventivas eficaces y sencillas⁵.

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 declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

No existe patrocinio ni soporte financiero en este caso.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Deacock SJ. An approach to the patient with urticaria. *Clin Exp Immunol.* 2008;153:151-61.
2. Novembre E, Cianferoni A, Mori F, Barni S, Calogero C, Bernardini R, et al. Urticaria and urticaria related skin condition/disease in children. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2008;40:5-13.
3. Fernández-Delgado FJ, Martínez-Castillo R, Lasanta-Melero B, Gaitero-Reina C, Domínguez-Escobar JF. Infección por *Anisakis* con presentación atípica: a propósito de un caso. *Semergen.* 2015;41:176-7.
4. Del Rey-Moreno A, Valero-López A, Gómez-Pozo B, Mayorga-Mayorga C, Hernández-Quero J, Garrido-Torres-Puchol ML, et al. Utilidad de la anamnesis y de las técnicas inmunológicas en el diagnóstico de la anisakidosis en pacientes con abdomen agudo. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:146-52.
5. Kim SH, Park CW, Kim SK, Won S, Park WK, Kim HR, et al. A case of anisakiasis invading the stomach and the colon at the same time after eating anchovies. *Clin Endosc.* 2013;46:293-6.
6. González Quijada S, González Escudero R, Arias García L, Gil Martín AR, Vicente Serrano J, Corral Fernández E. Manifestaciones digestivas de la anisakiasis: descripción de 42 casos. *Rev Clin Esp.* 2005;205:311-5.
7. Sohn WM, Na BK, Kim TH, Park TJ. Anisakiasis: Report of 15 gastric cases caused by *Anisakis* type I larvae and a brief review of Korean anisakiasis cases. *Korean J Parasitol.* 2015;53:465-70.
8. De Burgos Lunar C, de Diego Villalón MA, Llorente Díaz E, Novo del Castillo S. Obstrucción intestinal por *Anisakis simplex*. *Semergen.* 2006;32:141-5.

9. López-González R, Márquez-Moreno AJ, Casals-Sánchez JL, López-Hidalgo J. Anisakiasis intestinal diagnosticada por enteroclis. *Semergen*. 2010;36:44–6.
10. Chung YB, Lee J. Clinical characteristics of gastroallergic anisakiasis and diagnostic implications of immunologic tests. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2014;6:228–33.

M. Jordán-Domingo^a, M.C. Lahoza-Pérez^a,
C. Pérez-Aradros-Hernández^b, S. Monzón-Ballarín^c
y D. Sáenz-Abad^{d,*}

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Sector III, Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS Aragón), Zaragoza, España*

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

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

^d *Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS Aragón), Zaragoza, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danielsaenzabad@hotmail.com
(D. Sáenz-Abad).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.04.014>
1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMER-GEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.