

Bibliografía

1. Kuhajda I. Penetrating trauma. *J Thorac Dis.* 2014;6:461-5.
2. Lunca S, Morosanu C, Alexa O, Perteu M. Severe thoracic impalement injury: Survival in a case with delayed surgical definitive care. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2015;21:152-6.
3. Gil Vázquez PJ, Jimeno Griño P, Munitiz Ruiz V, Ruiz de Angulo D, Parrilla Paricio P. Manejo de empalamiento torácico y cervical por barra de acero. *Cir Esp.* 2015;93:836.
4. Morales JL, Arriagada R, Gómez J, Santana R, Martel K, Morales C. Empalamiento tóraco-abdominal: Reporte de un caso. *Rev Chil Cir.* 2009;61:366-9.
5. Rosat A, Sánchez JM, Chocarro C, Barrera M. Impalement injury by glass shard with delayed colonic perforation. *Pan Afr Med J.* 2015;31:330.
6. Oya S, Miyata K, Yuasa N, Takeuchi E, Goto Y, Miyake H, et al. Impalement injury to the left buttock with massive bleeding: A case report. *Nagoya J Med Sci.* 2013;75:147-52.
7. Guerra S. Actitud prehospitalaria ante el paciente empalado. *Emergencias y catástrofes.* 2000;1:168-73.

V. Gómez Martínez^{a,*}
y M. Sánchez González^b

^a Servicio Normal de Urgencias, Barrio Atlántico, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

^b Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias, Distrito Sevilla, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vgmest@yahoo.com

(V. Gómez Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.04.025>
1138-3593/

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

Evolución inusual de fiebre Q. A propósito de un caso



Unusual evolution of Q fever. Case report

La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial que afecta a diversas especies animales y de modo accidental al hombre.

Presentamos el caso de un paciente varón de 62 años, fumador de 10 paquete/año, bebedor de 2 l de cerveza al día (2 UBE), hipertenso, dislipidémico y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En tratamiento con valsartán 320 mg e hidroclorotiazida 12,5 mg.

Hace 2 años fue derivado al servicio de Digestivo tras el hallazgo de hipertransaminasemia y hepatomegalia para estudio, dado de alta con diagnóstico de esteatosis hepática en probable relación con el alcohol, recomendándose cese del consumo de este.

El paciente acude a nuestra consulta de Atención Primaria de manera urgente refiriendo mal estado general y sensación distérmica de 4 días de evolución.

Exploración física: presión arterial 103/62 mmHg, frecuencia cardíaca 95 lpm, fiebre 38 °C, saturación de oxígeno basal 99%. Normohidratado, con ictericia conjuntival.

Auscultación cardiopulmonar: eupneico, murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.

Abdomen globuloso, tenso, dolor a la palpación en el epigastrio y el hipocondrio derecho, Bloomberg y Murphy negativos, hepatomegalia de 2-3 traveses de dedo, ruidos intestinales conservados. No edemas distales, no signos de trombosis venosa profunda. Combur test: orina colúrica.

Ante los hallazgos de fiebre e ictericia, se deriva a Urgencias hospitalarias, donde le realizan las siguientes pruebas complementarias.

Hemograma: hemoglobina 14,8 g/dl, hematocrito 44,8%, plaquetas 142 10E3/ μ l, leucocitos 12.500 10E3/ μ l, neutrófilos 83,1%, linfocitos 8,9%. Coagulación: INR 1,24, ATP 72%. Bioquímica: glucosa 83 mg/dl, urea

132 mg/dl, creatinina 2,51 mg/dl, sodio 136 mmol/l, potasio 4,42 mmol/l, bilirrubina total 9,40 mg/dl, bilirrubina directa 8,20 mg/dl, bilirrubina indirecta 1,20 mg/dl, aspartato aminotransferasa 248 U/l, alanina aminotransferasa 231 U/l, gamma glutamiltransferasa 333 U/l, fosfatasa alcalina 327 UI/l, lactato deshidrogenasa 366 U/l, osmolalidad 298 mOsm/kg, proteína C reactiva 24,31 mg/dl.

Con el hallazgo de hepatomegalia, ictericia y alteración de las pruebas del perfil hepático, se planteó un diagnóstico diferencial inicial (tabla 1) y se le realizó una ecografía de abdomen, donde se objetiva esteatosis hepática moderada y hepatomegalia¹.

El paciente fue ingresado en el servicio de Digestivo para continuar estudio, con el diagnóstico inicial de hepatitis aguda alcohólica vs. sepsis. Se le realizó una nueva entrevista clínica donde el paciente refirió tener un perro con correcto control veterinario y acudir a una huerta los fines de semana, por lo que no se pudo descartar picaduras de insectos o parásitos, además de haber consumido queso fresco sin control sanitario. Desde este servicio se solicita una segunda bioquímica con inmunología y una tomografía computarizada (TAC) para completar estudio.

En la bioquímica destacan: urea 139 mg/dl, creatinina 2,69 mg/dl, triglicéridos 226 mg/dl, bilirrubina total 7,17 mg/dl, bilirrubina directa 6,60 mg/dl, bilirrubina indirecta 0,57 mg/dl, aspartato aminotransferasa 515 U/l, alanina aminotransferasa 253 U/l, gamma glutamiltransferasa 233 U/l, fosfatasa alcalina 205 UI/l, lactato deshidrogenasa 762 U/l, hierro 15,9 μ g/dl, ferritina 2.273 ng/ml.

La TAC de abdomen con contraste: hígado megálico con bajos niveles de atenuación de forma difusa (esteatosis). Vesícula y vía biliar, sin anomalías. Riñones de tamaño y grosor conservados, con presencia de edema perirrenal bilateral. Ateromatosis de aorta. Diverticulosis de colon descendente y sigma.

Durante la estancia hospitalaria, el paciente se inestabiliza hemodinámicamente, con importante descenso de la presión arterial, por lo que es ingresado en la Unidad de Medicina Intensiva, administrándole tratamiento antibiótico

Tabla 1 Diagnóstico y analítica en hipertransaminasemia

Datos clínicos	Diagnóstico de sospecha	Determinaciones analíticas
UDVP, hemoderivados, conducta sexual de riesgo, tatuajes/pearcing	Hepatitis infecciosas	Serología virus hepatitis B y C
Cuadros febriles con elevación de las transaminasas	Otras hepatitis infecciosas	Serología virus hepatitis A, CMV, VEB, herpesvirus, <i>Salmonella</i> , <i>Legionella</i> , <i>Coxiella burnetti</i>
Astenia, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal hipocondrio derecho o epigastrio, ictericia, febrícula o fiebre, hepatomegalia dolorosa, leucocitosis con desviación izquierda, trastorno de coagulación, AST:ALT > 1	Hepatitis alcohólica (aguda)	
Mujeres con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, dislipidemia, hepatomegalia blanda no dolorosa	Enfermedad grasa del hígado	
Antecedentes familiares, hiperpigmentación, cutánea, debilidad, dolor abdominal, artralgias, sideremia hepatomegalia	Hemocromatosis	Ferritina, índice de saturación de transferrina, sideremia
Antecedentes familiares, hepatomegalia, síntomas neurológicos y/o psiquiátricos, anillo de Kayser-Fleischer	Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina, cupremia, cupruria
Mujeres de mediana edad, astenia, prurito, ictericia, aumento de colesterol, xantelasmas o xantomas	Cirrosis biliar primaria	Anticuerpos antimitocondriales
Cuadro clínico de disfunción tiroidea	Hipertiroidismo	TSH y T4 libre
Fatigabilidad, calambres musculares	Hipotiroidismo	
Antecedentes familiares, EPOC grave, hepatopatía de etiología incierta	Enfermedades del músculo estriado	CK (fracción MM) y aldolasa estriado
Hepatopatías crónicas	Déficit α 1-antitripsina	Cuantificación en sangre
	Carcinoma hepatocelular	α -fetoproteína

Tomado de Camba-Álvarez¹.

con meropenem y levofloxacino. Tras el resultado de la inmunología, se objetivan inmunoglobulinas M y G positivas para *Coxiella burnetti* (*C. burnetti*). Se añade tratamiento con doxiciclina, pese a lo cual la evolución del paciente fue desfavorable, produciéndose el fallecimiento por shock séptico con fallo multiorgánico secundario a fiebre Q en pocos días.

La *C. burnetti* es una bacteria gramnegativa que crece en el interior de las células eucariotas y que origina la fiebre Q. Tiene 2 patrones de transmisión: en uno, el organismo circula entre los animales salvajes y sus ectopársitos, sobre todo garrapatas, y en el otro se produce en los animales domésticos².

La prevalencia exacta se desconoce, viéndose incrementado en los últimos años el número de casos registrados, probablemente debido a su mejor conocimiento y a la mejora en las técnicas diagnósticas, más que a un aumento real de su incidencia³. En España, la incidencia es heterogénea con una amplia distribución geográfica, notificándose un mayor número de casos en primavera y verano. Esta zoonosis es más común en varones que en mujeres, en una proporción de 2,47:1⁴.

En Canarias, según los datos disponibles en la Red Canaria de Vigilancia Epidemiológica, la incidencia en los últimos años se mantiene estable, 53 casos en el año 2014.

Tras la exposición y un período de incubación de 10-17 días, se produce una infección que puede ser asintomática (54-60%), aguda (40%) o crónica (1-5%)⁵.

Los signos y los síntomas de la fiebre Q no son específicos, por lo que es difícil etiquetar los casos sin un diagnóstico serológico. La técnica más empleada en la actualidad es la inmunofluorescencia indirecta.

Cuando la manifestación de la fiebre Q ocurre de forma aguda, la sintomatología se caracteriza por su gran polimorfismo según la vía de entrada. Es más frecuente la neumonía cuando el contagio se produce mediante inhalación y hepatitis cuando es por ingesta de leche, como ocurrió en el caso de nuestro paciente, que había consumido productos lácteos sin control sanitario. Otras manifestaciones clínicas en fase aguda son la afectación cardíaca con pericarditis, miocarditis, la meningoencefalitis, el síndrome de Guillain-Barré, el síndrome de Miller-Fisher y otras menos frecuentes, como anemia hemolítica, tiroiditis, pancreatitis, neuritis óptica y mononeuritis⁵.

En la fiebre Q crónica, la manifestación clínica más frecuente es la endocarditis, que se diagnostica casi exclusivamente en pacientes con una afectación valvular previa, en trasplantados y en inmunodeprimidos⁵.

La variedad de las formas clínicas hacen difícil el diagnóstico de *C. burnetti*, por lo que es importante que exista una alta sospecha diagnóstica y se estudien las circunstancias epidemiológicas de contacto con reservorios de animales o ambientales⁵. Se debe sospechar fiebre Q en casos de fiebre de origen desconocido, resistente a betalactamasas, especialmente si la persona ha estado en contacto con ganado⁶.

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 48 h más tarde