



Cartas al Director

Un desencadenante poco habitual de una crisis grave de broncoespasmo

Sr. Director:

Los crustáceos, nombre común de los miembros de un subgrupo de artrópodos fundamentalmente acuáticos, como el cangrejo, la langosta y la quisquilla entre otros, son frecuentemente consumidos en nuestro medio, habiéndose descritos muchos casos de hipersensibilidad tras su ingesta. El objetivo es llamar la atención sobre el impacto clínico que puede suponer el contacto con crustáceos, describiendo un caso en el que se demuestra sensibilización a los mismos, en paciente previamente sensibilizado a los ácaros.

Varón de 37 años de edad, camionero de profesión. Antecedentes de neumonía, no fumador, esofagitis, *H. pylori* +.

En septiembre, presentó cuadro brusco de disnea por lo que fue atendido en Urgencias y remitido a consulta externa de Neumología, donde se detectó IgE específica frente a ácaros. Posteriormente asintomático, aunque no cumplió el tratamiento prescrito.

A los meses, y tras breve exposición al vapor de cocción de mariscos, presenta disnea intensa, con cianosis y ausencia de ruidos respiratorios. No toma previa de medicación. El cuadro revirtió tras administración de adrenalina, esteroides, salbutamol y antihistamínicos. Remitido a consulta externa de Alergología, además de realizar una historia clínica se le realizan pruebas cutáneas mediante la técnica de Prick frente a neumoalergenos, moluscos y crustáceos, siendo positivas para ácaros, crustáceos y moluscos. Se le realiza analítica con IgE total, IgE específica que resulta (+) frente a gamba, bogavante, almeja, mejillón y caracol.

En la búsqueda bibliográfica realizada en MEDLINE, hemos encontrado varios artículos en los que se describen reacciones cruzadas entre ácaros con crustáceos y moluscos, siendo el cuadro más descrito la reactividad cruzada entre ácaros domésticos y caracol de tierra.

En los últimos años se ha encontrado que en algunos pacientes sensibles a ácaros existe alergia cruzada con crustáceos debida a la similitud antigénica de la tropomiosina, presente tanto en unos como en otros.

Podemos concluir que, haciendo una mínima historia clínica, en ocasiones se puede encontrar un factor fácilmente evitable que sea el desencadenante del cuadro: en este caso inhalación de vapores de cocción de un alimento. Se debe tener

presente la ingesta de crustáceos o caracoles como causa desencadenante de agudización en asmáticos alérgicos a los ácaros.

1- Vuitton DA, Rance F, Paquin ML, Adessi B, Vigan M, Gomot A. et al. Cross-reactivity between terrestrial snails (*Helix* species) and house-dust mite (*Dermatophagoides pteronyssinus*). I. In vitro study. *Allergy* 1998;53:144-50.

2- Guillox L, Vuitton DA, Delbourg M, Lagier A, Adessi B, Marchand CR, et al. Cross-reactivity between terrestrial snails (*Helix* species) and house-dust mite (*Dermatophagoides pteronyssinus*). II. In vitro study. *Allergy* 1998;53:151-8.

3- Reese G, Ayuso R, Lehrer SB. Tropomyosin: an invertebrate pan-allergen. *International Arch Allergy Immunol* 1999;119:247-58.

4- Carrillo T, Rodríguez de Castro F, Blanco C, Castillo R, Quiralte J, Cuevas M. Anaphylaxis due to limpet ingestion. *Ann Allergy* 1994;73:504-8.

5- Castillo R, Carrillo T, Blanco C, Quiralte J, Cuevas M, Shellfish hypersensitivity: clinical and immunological characteristics. *Allergol Immunopathol* 1994;22:83-7.

6- Van Ree R, Antonicelli L, Akkerdaas JH, Pajno GB, Barberio G, Corbetta et al. Asthma after consumption of snails in house-dust-mite-allergic patients: a case of IgE cross-reactivity. *Allergy* 1996;51:387-93.

7- Martínez A, Martínez J, Palacios R, Panzani R. Importance of tropomyosin in the allergy to household arthropods. *Allergol Immunopathol* 1997;25:118-26.

8- Pajno GB, Morabito L, Barberio G. Allergy to house dust mite and snails: a model of cross-reaction between food and inhalant allergens with a clinical impact. *Pediat Pulmonol* 1999;18:163-4.

A. Jimeno Santiago†, M. Benedí Zamarbide‡,
M. L. Berruete Cilveti*, J. A. Navarro Etxeberria**
†MIR de MFyC. Servicios de *Urgencias y **Alergología
Hospital de Zumárraga. Guipúzcoa

Hemoperitoneo de evolución fatal tras paracentesis

Sr. Director:

Clásicamente la paracentesis se ha considerado una técnica de baja morbilidad con menos de un 1% de sangrado significativo y nula mortalidad¹. Su utilización para evacuación de grandes volúmenes (mayores de 4 litros) es un método actualmente aceptado para el tratamiento de la ascitis refractaria en cirróticos con hipertensión portal^{2,3}. La incidencia de compli-

caciones hemorrágicas en estas situaciones es desconocida. Presentamos un caso con hemoperitoneo y hemorragia de pared abdominal de evolución fatal tras paracentesis.

Varón de 70 años de edad con diagnóstico de cirrosis hepática por el virus de la hepatitis B con replicación viral en estadio C de *Child-Pugh*, en tratamiento con diuréticos, vitamina K y lamivudina. Acudió por ascitis a tensión y edemas en miembros inferiores. En la analítica destacaba una pancitopenia con 3.340 leucocitos/mm³, 10,6 g/dl de Hb, 107.000 plaquetas/mm³ y una tasa de protrombina del 51%. Se realizó paracentesis evacuadora con punción con abocatt n° 14 en cuadrante inferior izquierdo, eliminando 6 litros de líquido claro con reposición de albúmina. El líquido ascítico era un trasudado, sin hematíes y con cultivo negativo. Se retiró el catéter y a los 10 minutos presentó un dolor abdominal brusco difuso, taquicardia e hipotensión. Se realizó ecografía abdominal objetivándose 2 colecciones heterogéneas de unos 12 x 5 cm a nivel del músculo recto anterior izquierdo y región prevesical junto a abundante ascitis. La analítica mostró una intensa anemia con 5,7 g/dl de Hb y un estudio de coagulación compatible con una coagulación intravascular diseminada: 62.000 plaquetas, fibrinógeno de 77 mg/dl, tasa de protrombina del 31% y productos de degradación del fibrinógeno aumentados. Se inició transfusión de plasma fresco congelado, concentrados de hematíes y soporte inotrópico. Se realizó laparotomía urgente observándose hematomas de pared abdominal a nivel del recto anterior izquierdo y prevesical, ascitis hemorrágica y sangrado activo de vena epigástrica en la zona de punción. Se realizó hemostasia del vaso epigástrico, extracción de coágulos y lavado con colocación de drenajes. Desarrolló un fracaso multiorgánico falleciendo 12 horas después.

En pacientes con enfermedad hepática, la necesidad de realización de maniobras diagnósticas o terapéuticas conlleva un riesgo de yatrogenia. Destacan las complicaciones hemorrágicas y entre ellas el hemoperitoneo por su gravedad. Este ha sido descrito asociado a PAAF o biopsia hepática, colocación de TIPS, laparoscopia y excepcionalmente tras paracentesis⁴.

La hemorragia post-paracentesis se atribuye a un doble mecanismo. El primero por la acción directa de la aguja con sección de vasos epigástricos superficiales o vasos intraabdominales^{5,6}, con aparición de sintomatología inmediata. El segundo dependería de la evacuación de grandes volúmenes que induciría una rápida descompresión de la circulación esplácnica^{7,8}; esto provocaría un incremento transitorio de la presión en venas colaterales que desencadenaría la ruptura, apareciendo los síntomas desde horas a días después⁹.

En el hemoperitoneo la presentación clínica característica es el dolor abdominal difuso, intenso y repentino con distensión abdominal y shock hipovolémico¹⁰. Dada su elevada mortalidad

la persistencia de inestabilidad hemodinámica, requiere una rápida intervención bien quirúrgica con sutura del vaso sangrante y evacuación del hematoma o con angiografía y embolización.

- 1- Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid. A safe procedure. *Arch Intern Med* 1986;146:2259-61.
- 2- Gines P, Arroyo V, Quintero E, Planas R, Bory F, Cabrera J, et al. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. *Gastroenterology* 1987;93:234-41.
- 3- Gines P, Tito L, Arroyo V, Planas R, Panes J, Viver J, et al. Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterology* 1988;94:1493-502.
- 4- Akriviadis EA. Hemoperitoneum in patients with ascites. *Am J Gastroenterol* 1997;4:567-75.
- 5- Webster ST, Brown KL, Lucey MR, Nostrant TT. Hemorrhagic complications of large volume abdominal paracentesis. *Am J Gastroenterol* 1996;2:366-8.
- 6- Serbin RA. Fatal hemorrhage from paracentesis: a case of Cruveilhier-Baumgarten syndrome. *Gastroenterology* 1956;30:127-9.
- 7- Luca A, Feu F, García-Pagán JC, Jiménez W, Arroyo V, Bosch J, et al. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology* 1994;20:30-3.
- 8- Kravetz D, Romero R, Argonz J, Guevara M, Suárez A, Abecasis R, et al. Total volume paracentesis decreases variceal pressure, size, and variceal wall tension in cirrhotic patients. *Hepatology* 1997;25:59-62.
- 9- Martinet O, Reis ED, Mosimann F. Delayed hemoperitoneum following large-volume paracentesis in a patient with cirrhosis and ascites. *Dig Dis Sci* 2000;45:357-8.
- 10- Arnold Ch, Haag K, Blum H, Rössle M. Acute hemoperitoneum after large-volume paracentesis. *Gastroenterology* 1997;113:978-82.

F. J. Nuño Mateo, J. Noval Menéndez,
A. Fente Álvarez, Z. S. Makdissi
Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias.

Síndrome neuroléptico maligno como causa poco frecuente de cuadro febril

Sr. Director:

Aunque la infección sigue siendo la primera causa de fiebre en el anciano, queremos llamar la atención sobre el síndrome neuroléptico maligno (SNM) que puede aparecer en estos pacientes por el hecho de tomar neurolépticos o también en algunos casos como consecuencia de la interrupción brusca

de drogas dopaminérgicas. La hipertermia y la extrema rigidez son signos de alerta que nos harán sospechar esta afección.

Presentamos dos casos de SNM que ilustran dos mecanismos etiopatogénicos distintos:

Caso 1: Mujer de 79 años con enfermedad de Parkinson avanzada y grave deterioro cognitivo en tratamiento con Levodopa/Carbidopa 12,5/125 mg/8 h, Paroxetina 20 mg/día y Tioridazina 10 mg/8 h, que fue remitida por fiebre de 10 días de evolución sin clínica organotrópica. Había sido tratada con Amoxicilina/Clavulánico 500 mg/8 h, durante 5 días y al no mejorar se cambió el tratamiento a Cefixima 400 mg/24 h en los últimos 3 días persistiendo la fiebre. Cuarenta y ocho horas antes del ingreso se retira tratamiento antibiótico. Exploración: Consciente, desorientada, taquipneica, a 32 inspiraciones minuto, sequedad de mucosas y rigidez generalizada. T.A. 120/80 mmHg. Tª 39,5°C AC: Normal, AP: Crepitantes de despegamiento en bases. Abdomen: Blando, depresible no doloroso a la palpación profunda. No heridas ni lesiones cutáneas. Analítica: Leucocitos 22600 (S 88%, C3%, M4%, L5%), urea 186 mg/dl, creatinina 2,1 mg/dl, Na 173,2 meq/l, GOT 59 U/l, GPT 58 U/l, CPK 225 U/l, pO₂ 47, pCO₂ 29, pH 7,5, Sat. O₂ 87,2%. Sedimento de orina normal. Rx tórax normal. Seis horas después, tras perfusión de 1500 cc. de glucosado al 5%, persiste fiebre de 39,8°C y presenta llamativo aumento de la rigidez y temblor generalizado con importante diaforesis. Nueva analítica: Na 168 meq/l, urea 193 mg/dl, creatinina 2,9 mg/dl, CPK 340 U/l, LDH 980. Esta evolución y el conocimiento de que en las últimas semanas había ido incrementándose la dosis de tioridazina por agitación nos hizo sospechar que se podría tratar de un síndrome neuroléptico maligno. Se instauró tratamiento con bromocriptina 2,5 mg/día, L-dopa y Cefalosporinas de 3ª generación y se ingresó a la enferma. A las 24 horas de ingreso tenía 26.000 leucocitos con neutrofilia, urea 220 mg/dl, creatinina 4 mg/dl, CPK 2363 U/l y Na en descenso, manteniendo el resto de parámetros urocultivos y hemocultivos, previos a tratamiento antibiótico, negativos. A las 24 horas de comenzar con el tratamiento se objetiva una clara disminución de la rigidez y el temblor desapareciendo la fiebre al segundo día. En días sucesivos persistió la mejoría clínica con progresiva normalización de la analítica. Al alta, nueve días después 8.000 leucocitos con fórmula normal, 80 mg/dl creatinina 1,4 mg/dl, CPK, LDH, transaminasas e iones normales Rx tórax normal.

Caso 2: Mujer de 74 años con antecedentes de demencia senil, enfermedad de Parkinson y síndrome depresivo, en tratamiento con Levodopa/Carbidopa 12,5/50 mg/8 h, Fluoxetina 20 mg/día desde hacía al menos un año y AAS 200 mg/día que ingresa por cuadro de 48 horas de evolución de aumento

de secreciones respiratorias y fiebre. Exploración: Comatosa, febril (39,5°C), con temblor y rigidez generalizada, sequedad mucocutánea, sin otros hallazgos a destacar. Analítica: leucocitos 12500 (N87,7%, L7,2%, M5%), urea 96 mg/dl, creatinina 0,7 mg/dl, Na 157 meq/l, pO₂ 54, pCO₂ 28, pH 7,46, HCO₃/20,2. Sedimento de orina normal. Rx tórax: pinzamiento seno costofrénico izquierdo. Se ingresa por infección bronquial instaurándose tratamiento con glucosalino 2.500 cc/24 h, Ceftriaxona IV 2 g/día y antitérmicos. Tras 48 horas de tratamiento persistía la fiebre (39-40,5°C), con marcado aumento de la rigidez y mioclonias, no objetivándose otro foco infeccioso distinto del previo. Nueva Rx de tórax igual a la del ingreso. Leucocitos 11800 (N 83%, L11%), CPK 2490 U/l, creatinina 2,7 mg/dl, LDH 1141 U/l, GOT 55 U/L, GPT 9 U/l, urocultivos y hemocultivos negativos. Estos signos y la interrupción brusca de L-dopa, desde el ingreso sugerían un SNM, por lo que se instauró tratamiento con L-dopa objetivándose mejoría clínica a las 24 horas, con disminución de la fiebre, la rigidez y los temblores. Tres días después la paciente hizo una neumonía por aspiración, falleciendo al 10º día de ingreso.

El interés didáctico de estos dos casos radica en recordar la posibilidad del SNM en el diagnóstico diferencial de la hipertermia en el anciano.

En ambos casos el diagnóstico fue establecido en base a los criterios de Levinson (Tabla 1)¹. Se está de acuerdo en que en el desarrollo del SNM los neurolépticos son necesarios pero no suficientes, habiendo una serie de situaciones de riesgo que lo predisponen: agitación psicomotriz previa, deshidratación, desnutrición¹⁻⁴.

Para Levinson et al. el uso de antiparkinsonianos junto a neurolépticos previenen el SNM. Nosotros como otros autores, hemos observado desarrollo de este síndrome a pesar del tratamiento con antiparkinsonianos. En este sentido recientes estudios sugieren que pacientes con enfermedad de Parkinson en los que se demuestra una hipoactividad dopaminérgica central así como aquellos que presentan una hiperactividad noradrenérgica central son más susceptibles de padecer este trastorno a pesar del tratamiento antiparkinsoniano^{5,6}.

El aumento de tono muscular, la aquinesia, el mutismo y el temblor son debidos al descenso del tono dopaminérgico en el hipotálamo. La hipertermia es el resultado de un aumento en la producción de calor endógeno. El hecho de que el incremento de temperatura varíe directamente con la intensidad de la rigidez muscular sugiere que la contractura muscular es responsable en la termogénesis.

El SNM ocurre en todos los grupos de edad, siendo los varones más frecuentemente afectados^{7,8}. Las complicaciones más comunes son la rabdomiolisis secundaria tanto a la rigi-

TABLA 1. Criterios diagnósticos

Criterios de Levinson ¹
- Criterios mayores:
Fiebre > 39°C
Rigidez muscular
Elevación de niveles de CPK
- Criterios menores:
Taquicardia
Fluctuaciones de la presión arterial
Taquipnea
Alteración del nivel de conciencia
Diaforesis
Leucocitosis
<i>Diagnóstico: 3 criterios mayores o 2 mayores y 4 menores.</i>

dez como a la hipertermia y el fracaso renal. Las complicaciones pulmonares no son raras, estando relacionadas con la acción extrapiramidal de los neurolepticos, la disfunción muscular favorece la neumonía por aspiración, siendo ésta la complicación más grave del SNM. El SNM puede ocurrir en las primeras horas de iniciado el tratamiento con neurolepticos o tras varias semanas o tras incremento de una dosis.

La finalidad del tratamiento es reducir la temperatura con objeto de revertir los efectos extrapiramidales y prevenir las complicaciones tales como la insuficiencia renal y la neumonía, cuya aparición conlleva un peor pronóstico. El pronóstico entre los supervivientes es excelente no quedando secuelas salvo los previos síntomas extrapiramidales inherentes al tratamiento neuroleptico.

1- Levison DF, Simpson GM. Neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms with fever. Heterogeneity of the a malignant syndrome. Arch Gen Psychiatry 1986;43:839-48..

2- Segado Soriano M, López González-Cobos C, Villalba García MV, et al. Síndrome neuroleptico maligno. An Med Interna (Madrid) 1997;14:231-5.

3- Naganuma H, Fujii I. Incidence and risk factors in neuroleptic malignant syndrome. Acta Psychiatr Scand 1994;90:424-6.

4- Pelonero AL, Levenson JL, Pandurangi AK. Neuroleptic malignant syndrome: a review. Psychiatric Services 1998;49:1163-72.

5- Kuno S, Mizuta E, Yamasaki S: Neuroleptic malignant syndrome in parkinsonian patients: risk factors. Eur Neurol 1997;38 suppl 2:56-9.

6- Ubeda M, Hamamoto M, Nagayama H, et al. Susceptibi-

lity to neuroleptic malignant syndrome in Parkinson's disease. Neurology 1999;52:777-81.

7- Addonizio G, Susman VL, Roth SDF. Neuroleptic malignant syndrome: Review and analysis of 115 cases. Biol Psychiatry 1987;22:1004.

8- Rosebush PI, Stewart TD: A prospective analysis of 24 episodes of neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 1989;146:717.

**E. Núñez Cuerda, A. Liébana Fiedlerling,
M. Mariné Blanco**
Hospital de El Escorial (Madrid).

Neurocisticercosis

Sr. Director:

Tras leer la carta publicada en esta sección de su revista nº 13 de este año, llamada "Neurocisticercosis: Crisis convulsiva" nos gustaría añadir una serie de comentarios sobre dicho tema aplicado a nuestra experiencia.

Tratándose la cisticercosis de una parasitosis endémica de los países en desarrollo, también nosotros hemos observado un marcado aumento de su incidencia en los últimos años a expensas del turismo y la inmigración desde zonas endémicas, donde es la causa más frecuente de epilepsia de inicio tardío.

El manejo diagnóstico ha sido muy debatido hasta establecer una serie de criterios basados en la clínica, los métodos de imagen, la serología y la epidemiología, que determinan el grado de probabilidad de padecer una neurocisticercosis. En la urgencia no podemos contar con la ayuda de la serología, lo que reduce las técnicas diagnósticas a nuestro alcance a la neuroimagen. Como comentaban en su carta, una radiografía de cráneo que evidencie lesiones calcificadas en "grano de arroz" es muy sugerente de cisticercosis, sobre todo si se asocia a imágenes similares en partes blandas. Sin embargo no es suficiente. La especificidad de la prueba no permite descartar otros cuadros que pueden cursar con hallazgos similares como en el caso ciertas metabolopatías, malformaciones vasculares o tuberculosis. Por otro lado la resonancia magnética, aunque de gran resolución no presenta, en estos cuadros, mayor sensibilidad que una Tomografía computadorizada (TC) y su coste es más elevado. Es por lo tanto la TC el método de imagen más rentable a la hora del diagnóstico de certeza. Considerando como patognomónicas las imágenes quísticas con evidencia de escolex y localizadas en parénquima cerebral, espacio subaracnoideo o ventrículos. Los escolex se evidencian como un nódulo brillante en el interior del quiste lo que origina la llamada imagen de "agujero-con-punto".

Es cierto que la realización de TC, tal y como se sugería en su carta, se puede diferir sin que sea necesario hacerlo de urgencia. Lamentablemente en nuestra área esto supondría meses de demora, con la posibilidad de que, bien para entonces las lesiones características hayan desaparecido, sería lo esperable si el tratamiento fue adecuado, o bien hayan progresado, con las graves consecuencias que ello supone. Por esta razón está protocolizado en nuestro servicio de urgencias la realización de un escáner de cráneo ante todo primer episodio de crisis epiléptica en un adulto con riesgo epidemiológico de contacto con la *Tenia solium*. Los resultados obtenidos han sido muy positivos, de manera que en los últimos 6 meses hemos atendido dos casos de tenia solium de presentación similar al publicado en Emergencias. Se trataban de crisis comiciales de comienzo en adultos provenientes de áreas endémicas. En ambos casos el TC de urgencia evidenció lesiones características de neurocisticercosis, lo que permitió un diagnóstico y tratamiento precoz con buena evolución posterior de los pacientes.

- 1- Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, et al. Proposed diagnosis criteria for Neurocysticercosis. *Neurology* 2001;24:57:177-83.
- 2- Terraza S, Pujol T, Gascon J, Corachan M. Neurocysticercosis: ¿una enfermedad importada? *Med Clin (Barc)* 2001;116:261-3.
- 3- Kobayasi E, Guerreiro CA, Cendes F. Late onset temporal lobe epilepsy with MRI evidence of mesial temporal sclerosis following acute neurocysticercosis: case report. *Arc Neuropsiquiatr.* 2001;59:255-8.
- 4- Nieto D. Historical notes on Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives. Academic Press Inc. 1982:1-7.
- 5- González Varela A, García Castro A, del Busto Prado F, Herrero Rente P, Vázquez Álvarez J, Baelo Bodelón, MT. Neurocysticercosis: Crisis convulsiva. *Emergencias* 2001;13:292-3.

S. Ruiz del Cueto, L. Mancebo, C. de Ancos
Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Trombosis venosa profunda asociada a bacteriemia por *Campilobacter fetus*

Sr. Director:

La bacteriemia por *Campilobacter fetus* representa menos del 0.2% de las bacteriemias de un hospital. Tiene tendencia a afectar el endotelio vascular, en especial cuando hay daño vascular previo, sobre todo si existen determinadas enfermedades subyacentes como neoplasias o diabetes.

Presentamos un caso de trombosis venosa profunda asociada a bacteriemia por *Campilobacter fetus*:

Varón de 66 años con antecedentes de diabetes mellitus no insulino dependiente, en tratamiento con antidiabéticos orales. Acude a Urgencias por cuadro febril brusco y dolor en hueso poplíteo y pierna derechos. Exploración física: Temperatura 39°C, tensión arterial 140/80 mmHg, auscultación cardiopulmonar y abdomen normales, dolor y tumefacción en hueso poplíteo y pierna derechos.

Exploraciones complementarias: Analítica: leucocitos 17000 (S:89, L:9), bioquímica sin datos destacables, tiempo de protrombina: 14 seg., TPTA:31 seg., dímero D:1 mcg/ml (n<0.5), VSG 1ª hora: 71 mm. Hemocultivos positivos a *Campilobacter fetus*, sensible a ciprofloxacino. Analítica de orina: normal. Rx tórax: normal. Ecografía doppler-duplex de extremidad inferior derecha: trombosis venosa profunda a nivel del tercio distal de la vena femoral, y de las venas poplíteas y tibiales.

El paciente fue tratado con ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante tres semanas, heparina de bajo peso molecular y posteriormente anticoagulación con dicumarínicos, encontrándose actualmente asintomático.

La patogénesis de la infección por *Campilobacter fetus* no está lo suficientemente aclarada, aunque la mayor parte de los casos ocurren de forma espontánea. La bacteriemia es la forma más habitual de presentación. Hay estudios que postulan la producción de una sustancia procoagulante que favorece la trombosis local, mientras que otros se inclinan sobre la existencia en la superficie del microorganismo de un receptor con alta afinidad por el endotelio vascular.

Sería interesante, por tanto, tener en cuenta este cuadro clínico ante pacientes inmunodeprimidos que acuden a Urgencias con síndrome febril.

- 1- Carbone KM, Heinrich MC, Quinn TC. Thrombophlebitis and cellulitis due to *Campylobacter fetus*. *Medicine* 1985; 64:244-50.
- 2- Morrison VA, Lloyd BK, Chia JKS, Tuazon CU. Cardiovascular and bacteremic manifestations of *Campylobacter fetus* infection. *Rev Infect Dis* 1990;12:387-92.
- 3- Pedro-Botet Montoya ML, Sabrià-Leal M, Carrasco Mischraich I, Arnal Millán J, Condom Mundo MJ. Bacteriemia por *Campylobacter fetus*. Interés e incidencia crecientes. *Med Clin (Barc)* 1991;97:262-4.

A. M. Lerma Cancho, J. Martí Cabane, M. Berruete
Cilveti, A. Solaguren Goicoechea
Servicio de Urgencias.
Hospital de Zumárraga (Guipúzcoa).