



El Rincón del Residente



caso clínico interactivo
www.sepeap.org

Coordinadores: D. Rodríguez Álvarez*, M. García Boyano*,
I. Noriega Echevarría**, E. Pérez Costa*

*Residentes de Pediatría del Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

**Residente de Pediatría del Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid

El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Fiebre, artritis y faringoamigdalitis ¿fiebre reumática?

M. Sánchez Magdaleno*, S. Fernández*,
M. González González**

*Residentes. **Adjunto. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Salamanca



Resumen

Niño de 11 años en tratamiento con ibuprofeno por faringoamigdalitis, inicia exantema maculopapuloso asalmonado y fiebre alta. Se pauta tratamiento con corticoides por ser diagnosticado de eritema multiforme, apareciendo hiperglucemia de origen dudoso. Días después, inicia cuadro de artritis generalizada con parámetros analíticos de inflamación aumentados, sin respuesta adecuada a tratamiento antiinflamatorio y persistiendo la fiebre e inflamación articular más de un mes.

Abstract

11-year-old boy on ibuprofen treatment for pharyngotonsillitis initiates salmon maculopapulus exanthema and high fever. Treatment with corticosteroids is indicated for being diagnosed of multiform erythema appearing hyperglycemia of doubtful origin. Days later he started generalized arthritis with increased inflammatory analytical parameters with no adequate response to anti-inflammatory treatment and with fever and joint inflammation persisting for more than a month.

Caso clínico

Paciente de 11 años, atendido en urgencias por aparición de exantema maculopapuloso asalmonado generalizado no pruriginoso, con algunas lesiones con apariencia de diana (Figs. 1 y 2). Se acompaña de angioedema labial. Inicio de fiebre de 39°C pocas horas antes de su visita. Se encuentra en tratamiento con ibuprofeno por faringoamigdalitis; se sospecha eritema multiforme menor y se pauta metilprednisolona vía oral. Tres días después, aparecen artralgias generalizadas

con edema en dorso de manos y pies, con gran malestar y fiebre. Su pediatra realiza tira reactiva de orina; se encuentra glucosuria con glucemia capilar de 300 mg/dl, siendo derivado al endocrinólogo infantil. Ante la ausencia de clínica de diabetes y cuerpos cetónicos negativos, se sospecha hiperglucemia secundaria a la terapia glucocorticoidea. Se solicita control analítico tres días después, con glucemia en ayunas de 170 mg/dl y 300 mg/dl postprandial, por lo que se diagnostica debut diabético e ingresa para tratamiento y educación diabetológica.



Figura 1.



Figura 2.

Además, el niño continúa con fiebre alta y dolor articular en rodillas y dorso de pies con tumefacción, que le dificulta la deambulación y que responde parcialmente a AINEs.

En la analítica de sangre, destaca: leucocitos de $20,9 \times 10^3/\mu\text{l}$, con neutrófilos de $17 \times 10^3/\mu\text{l}$, PCR de 27'61 mg/dl, VSG de 73 mm /1ª hora, ferritina de 412 ng/ml, frotis compatible con proceso reactivo y antiestreptolisina de 346 UI/ml. Respecto al estudio de anticuerpos, se confirma la diabetes mellitus (anticuerpos antiisletos, anticuerpos antiinsulina y HLA DR3 positivo) con negatividad del resto de anticuerpos, salvo un mínimo aumento de IgM anti-cardiolipina (ANA, ANCA, FR y HLA-B27 negativos). Se solicita electrocardiograma, ecocardiografía, radiografía de tórax y estudio oftalmológico, que son normales. Se comprueba resultado del cultivo faríngeo, realizado en los días previos, que es positivo para *estreptococo pyogenes*. Ante el antecedente de estreptococo positivo en frotis faríngeo, sumado a que nuestro paciente cumplía los Criterios de Jones⁽¹⁾ (1 criterio mayor: artritis, y al menos 2 menores, en su caso la fiebre, VSG, PCR, leucocitosis...), se considera muy probable el diagnóstico de fiebre reumática y se inicia tratamiento con penicilina y aspirina.

Tres semanas después, acude a la consulta de Pediatría general. El niño ha continuado con fiebre de predominio vespertino (un total de 5 semanas desde su inicio), acompañado de exantema evanescente y pérdida de 2 kilos de peso. Además, los parámetros analíticos se habían elevado: VSG de 114 mm/1ª hora, PCR de 22 mg/dl, ferritina de 933 ng/dl, fibrinógeno de 860 mg/dl y alfa-TNF de 14,2 pg/dl, aparte de leucocitosis con neutrofilia y anemia normocítica. El resultado de las serologías de sangre era negativo.

1. Respecto a la evolución de nuestro paciente, ¿qué sospecha?
 - a. El diagnóstico de fiebre reumática es claro y lo más probable es que la adherencia al tratamiento no sea adecuada.
 - b. Ante la ausencia de respuesta al antibiótico, es dudoso el diagnóstico de fiebre reumática y ampliaría el estudio.
 - c. El diagnóstico de fiebre reumática es claro y el error ha estado en la corta duración del antibiótico.

- d. Es claramente improbable el diagnóstico de fiebre reumática ante la negatividad del Factor Reumatoide.

2. Tras los resultados obtenidos, ¿cuál es su diagnóstico de sospecha?
 - a. PFAPA.
 - b. Enfermedad de Kawasaki.
 - c. Artritis idiopática juvenil de inicio sistémico.
 - d. Espondilitis anquilosante.
 - e. Dermatomiositis.
3. ¿Qué mecanismos etiopatogénicos son los más apoyados en la actualidad?
 - a. Alteración de la respuesta inmunitaria innata, causante de aumento de citoquinas inflamatorias, como: interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF- α).
 - b. Existe cada vez más evidencia que apoya una alteración en los linfocitos T como patogenia de la enfermedad.
 - c. Alteración de la respuesta inmunitaria innata con polimorfismos en los genes de citoquinas inflamatorias, causando una disminución de su producción.
 - d. Se trata de una enfermedad autoinmune con presencia, en la mayoría de los casos, de HLA-B27.
 - e. Alteración de la respuesta inmunitaria adquirida con presencia de ANAs.
4. ¿Qué tratamiento propondría para nuestro paciente en el momento actual?
 - a. Corticoides.
 - b. Terapia biológica.
 - c. Metrotrexato.
 - d. Inmunoglobulinas iv.
 - e. Ciclosporina.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: b. Ante la ausencia de respuesta al antibiótico, es dudoso el diagnóstico de fiebre reumática y ampliaría el estudio.

Comentario

A pesar de haber llevado a cabo el tratamiento de elección de fiebre reumática (penicilina + aspirina), esta se descarta ante la ausencia de mejoría y se decide nuevo ingreso para completar estudio. Se realiza una batería de pruebas para el diagnóstico diferencial de fiebre prolongada, todas con resultado de normalidad: ecografía abdominal, gammagrafía ósea con galio, SPECT-TAC, estudio de médula ósea y radiografía de carpos.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. Artritis idiopática juvenil de inicio sistémico.

Comentario

La artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs)⁽²⁾ destaca por la presencia de síntomas sistémicos con afectación musculoesquelética, reticuloendotelial y serosa. La tríada característica consiste en: fiebre alta (100%) durante más de 2 semanas, preferentemente vespertina, que se suele acompañar de exantema máculo-papuloso asalmonado (90%) de predominio en tronco y extremidades; mialgias; y artritis, más tardía y, más frecuentemente, poliarticular y simétrica. Otras manifestaciones menos frecuentes serían: organomegalias, afectación cardíaca y pleuropulmonar y amiloidosis.

Pregunta 3. Respuesta correcta: a. Alteración de la respuesta inmunitaria innata, causante de aumento de citoquinas inflamatorias, como: interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF- α).

Comentario

Cada vez se encuentran más razones que nos llevan a pensar que se trata de una enfermedad⁽³⁾ con producción excesiva de citoquinas, debido a polimorfismos en los genes de las mismas.

Pregunta 4. Respuesta correcta: b. Terapia biológica.

Comentario

La terapia biológica ha modificado completamente la evolución de la AIJs. A destacar la anakinra (antagonista de la IL-1) y tocilizumab⁽²⁾ (antagonista de la IL-6); este último con un índice de mejoría de más del 90%, con una clara efectividad para la clínica sistémica. Respecto a los corticoides, aunque está recomendado su uso precoz, su efecto puede ser menos duradero que en otras AIJ. Además encontrándonos frente a un paciente diabético su uso dificultaría un control glucémico adecuado. El metotrexato, la ciclosporina y las inmunoglobulinas tienen una eficacia limitada.

Evolución

En nuestro caso, se inicia tratamiento con tocilizumab⁽⁴⁾ intravenoso a 8 mg/kg cada 15 días, hasta completar un total de 6 dosis. Solo un día después, se mantiene afebril por primera vez en 6 semanas y sin molestias articulares, por lo que es dado de alta. Actualmente, su tratamiento es tocilizumab subcutáneo y metotrexato 10 mg vía oral una vez por semana. Cuatro meses después de su ingreso, el niño presenta buen estado general, sin signos de artritis y afebril, con parámetros analíticos de inflamación dentro de la normalidad⁽⁵⁾.

Palabras clave

Fiebre persistente; Artritis; Exantema; enfermedades autoinflamatorias; Terapia biológica; *Persistent fever*; *Arthritis*; *Rash*; *Autoinflammatory diseases*; *Biological therapy*.

Bibliografía

1. Antón López J. Fiebre reumática y artritis reactiva post-estreptocócica. *Pediatr Integral*. 2013; XVII(1): 47-56.
2. Ciccarelli F, De Martinis M, Ginaldi L. An update on autoinflammatory diseases. *Curr Med Chem*. 2014; 21: 261-9.
3. Pacharapakornpong T, Vallibhakara SA, Lerkvaleekul B, Vilaiyuk S. Comparisons of the outcomes between early and late tocilizumab treatment in systemic juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatol Int*. 2017; 37: 251-5.
4. De Benedetti F, Brunner HI, Ruperto N, Kenwright A, Wright S, Calvo I, et al. Randomized trial of tocilizumab in systemic juvenile idiopathic arthritis. *N Engl J Med*. 2012; 367: 2385-95.
5. Maritsi DN, Onoufriou M, Vartzelis G, Eleftheriou D. Complete clinical remission with tocilizumab in two infants with systemic juvenile idiopathic arthritis: a case series. *Scand J Rheumatol*. 2017; 46: 75-6.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico



Hallazgo sorprendente en el pañal

A. Méndez Sánchez*, V. Martínez
Suárez**, B. Pérez Basterrechea*

*Residentes de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). **Pediatra. Centro de Salud El Llano, Gijón



Resumen

Lactante de 9 meses de edad con cuadro de diarrea y algún vómito de dos días de evolución, afebril. La madre consulta porque en el pañal encuentra formaciones filiformes inertes, asociando en las dos semanas previas episodios aislados y breves de dolor abdominal cólico y llanto. No antecedentes de interés salvo sibilancias recurrentes y dermatitis atópica. Lactancia materna exclusiva los dos primeros meses, con introducción de alimentación complementaria desde los 4 meses. Asiste a guardería pública desde entonces, donde se le administra pescado unas tres veces a la semana, aunque todavía no se había introducido en domicilio. Posteriormente, se identificaron los elementos filiformes del pañal como se expone a continuación, pese a lo atípico de la presentación clínica y la corta edad del paciente.

Abstract

Infant of 9 months of age with diarrhea and some vomit of two days of evolution, afebrile. The mother consults because in the diaper she finds inert filiform formations, associating from the previous two weeks with brief episodes of colic abdominal pain and crying. No history of interest except recurrent wheezing and atopic dermatitis. Infant feeding: exclusive breastfeeding for the first 2 months, with introduction of complementary feeding since 4 months. He has attended public daycare since then, where he is administered fish about three times a week, although he had not yet been introduced at home. The filiform elements of the diaper were subsequently identified, as shown below, despite the atypical clinical presentation and the short age of the patient.

Caso clínico

Lactante varón de 9 meses de edad cuya madre acude a consulta alarmada por encontrar en el pañal elementos “extraños”, inertes y filiformes. En los **dos últimos días refiere diarrea sin fiebre y algún vómito**, con episodios aislados y breves de **llanto y dolor abdominal desde dos semanas** antes, sin otra clínica. Durante este episodio consultan en una ocasión, con exploración física inespecífica.

Como antecedentes personales, presenta bronquiolitis a los 3 meses con desarrollo posterior de episodios de tos y sibilancias de repetición, actualmente en tratamiento preventivo con fluticasona inhalada. También dermatitis atópica.

En la anamnesis se recoge la asistencia a la guardería pública desde los 4 meses, donde refieren que los niños con-

sumen guiso de patatas con salmón (en lomos congelados) y hamburguesa de bacalao, dos y una vez a la semana, respectivamente. El paciente había recibido lactancia materna exclusiva durante los 2 primeros meses, pasando a fórmula láctea adaptada desde entonces. Inicio de la alimentación complementaria a los 4 meses. No se había incorporado el pescado en el domicilio todavía, aunque tras la consulta se confirma que recibía pescado en la guardería desde un mes antes.

Con la presunción inicial de parasitación por *Anisakis*, se realiza teleconsulta con fotografías al servicio de microbiología de nuestro hospital de referencia, que confirma la sospecha diagnóstica (Figs. 1 y 2).

El niño es controlado los días siguientes y periódicamente cada 15 días mediante consulta telefónica hasta confirmar su



Figura 1. Formaciones filiformes en el pañal del paciente.



Figura 2. Aumento del hallazgo, compatible con *Anisakis simplex*.

evolución favorable, estado asintomático y de normalidad. Al mes se realiza un análisis de sangre, con fórmula leucocitaria inespecífica e Ig E RAST positivo frente a *Anisakis simplex* (AS) y se completó, por su historia respiratoria, con IgE RAST para neuroalérgenos que fue negativo.

1. ¿Es adecuada esta introducción de pescado en la dieta de un lactante de 9 meses?
 - a. No, hasta el año no puede introducirse pescado.
 - b. No, hasta los dos años no puede introducirse pescado.
 - c. Sí, desde los 6 meses ya puede administrarse incluso frito, todos los días.
 - d. Sí, siempre que se ingiera tras un proceso de cocinado adecuado y que las piezas estuvieran previamente congeladas.
 - e. No es necesario comunicar a los padres el menú que recibe su hijo.

2. Con las manifestaciones clínicas del paciente, ¿qué pruebas diagnósticas solicitarías?
 - a. Analítica básica con reactantes de fase aguda.
 - b. Analítica básica, coprocultivo y detección de parásitos en heces.
 - c. Analítica básica, *prick test*, IgE específica.
 - d. Analítica básica y ecografía abdominal.
 - e. Analítica básica y endoscopia digestiva baja.
3. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado en este caso?
 - a. Albendazol, retirar pescado de la dieta hasta próximo control.
 - b. Antihistamínicos y albendazol.
 - c. Retirar pescado de la dieta del niño por el momento.
 - d. Control evolutivo, puede seguir tomando pescado si se cocina adecuadamente.
 - e. Endoscopia digestiva y retirar los parásitos que permanezcan.

Respuestas correctas

Pregunta 1. Respuesta correcta: d. Sí, siempre que se ingiera tras un proceso de cocinado adecuado y que las piezas estuvieran previamente congeladas.

Comentario

La incorporación del pescado a la dieta del lactante debe realizarse a una edad y con un proceso de cocinado adecuados.

En la edad pediátrica, se recomienda su introducción de manera progresiva desde los 6 meses de vida aproximadamente, primero cocido al vapor sin sal, mezclado con puré de verduras y de forma alterna con carne, unos 2 o 3 días a la semana. A los 8 meses puede comenzar a ofrecerse a la plancha con aceite de oliva, frito sin harina, rebozado en huevo y leche, y acompañado de patata pisada o arroz en pequeñas cantidades. No obstante, es necesario tener en cuenta que el pescado debe prepararse suficientemente cocinado, si es fresco garantizar la ausencia de parásitos (en concreto *Anisakis*, mediante un congelado rápido [menos de -20°C] durante al menos 48 horas o cocinado durante 20 minutos a más de 60°C), y si es congelado o enlatado se recomienda que cumpla los criterios adecuados de calidad.

La prevalencia de esta infestación en nuestro medio ha aumentado últimamente, en parte debido a un mayor conocimiento y diagnóstico de la misma y también por cambios de hábitos alimenticios de la población, que incluyen ingesta de recetas con pescado poco cocinado o crudo, como ahumados, sushi, boquerones en vinagre..., aunque todos estos platos son seguros si el pescado con el que se elaboran ha sido congelado previamente de manera correcta.

Las larvas de AS pueden sobrevivir hasta 25 días en mezclas de sal y vinagre, e incluso 4 meses reduciéndose la concentración del primer condimento.

Para evitar problemas relacionados con la alimentación, resulta imprescindible un control de calidad y seguridad de los productos consumidos en centros escolares, guarderías y residencias infantiles por parte de las autoridades sanitarias. Además es necesario que los padres conozcan la composición de los menús de sus hijos, entre otras razones para asegurar una dieta correcta, suficiente, variada y equilibrada junto con la administrada en el domicilio. Tal como ha sido planteado, el pediatra general tiene conocimientos sobre la alimentación, sabe supervisar y aconsejar a padres y a centros.

Pregunta 2. Respuesta correcta: c. Analítica básica, prick test, IgE específica.

Comentario

El *Anisakis simplex* es uno de los nemátodos del género *Anisakis* responsables de la parasitación humana. Tienen un aspecto filiforme, con longitud de 2-3 cm y coloración blanquecina-rosada.

Afecta al ser humano en fase de larva adulta, al ingerir músculos o vísceras de peces o cefalópodos infestados. Se considera que cualquiera de estos animales que habite o realice parte de su ciclo en medio marino es susceptible de ser un huésped intermedio de AS, incluyendo especies de consumo habitual como: sardina, anchoa, salmón, merluza, bonito/atún,

rape, rodaballo, calamares, pulpo... No obstante, no se encuentra en bivalvos, crustáceos ni peces de río (trucha, carpa...).

El hombre es un hospedador accidental, ya que la larva no puede completar su desarrollo y llegar a la fase adulta. Esta etapa de su ciclo biológico la realiza en mamíferos marinos como cetáceos y pinnípedos (focas, leones marinos...), en los que AS se encuentra en el estómago, donde pone huevos que contienen la larva en su estadio inicial y son expulsados al mar, colonizando hospedadores intermedios (plancton) antes de parasitar peces o cefalópodos ya mencionados y alcanzar el estadio de larva adulta.

A diferencia de otras parasitosis, un solo organismo puede causar enfermedad y es la situación más habitual, aunque también se han descrito infestaciones masivas.

Los síntomas que ocasiona se producen por dos mecanismos: reacción alérgica al propio parásito y por daño tisular directo. Aparecen a los pocos minutos-horas de la ingesta de pescado fresco o poco cocinado, y los pacientes suelen referir buena tolerancia a esa especie en ocasiones previas, aunque también hay casos de alergia previa a pescado. Se clasifican en tres tipos:

1. Las reacciones alérgicas inmediatas abarcan desde casos de urticaria hasta *shock* anafiláctico (hasta un 25% de las reacciones alérgicas a AS son graves).
2. Las formas invasivas o lumbales son las provocadas por el daño tisular directo, ya que la larva se adhiere y posteriormente penetra en la mucosa digestiva y ocasiona una inflamación secundaria. Se distingue una forma gástrica y otra intestinal, por lo que las manifestaciones clínicas varían según la localización de la larva. La localización gastroduodenal es la más frecuente y el principal síntoma es dolor epigástrico intenso de tipo cólico, que puede asociar náuseas y vómitos. La forma intestinal es rara y puede ocasionar estos mismos síntomas en las 48-72 horas posteriores a la ingesta de pescado, además de alteraciones en el hábito intestinal e incluso cuadros obstructivos. En caso de cronificarse, se forman abscesos y granulomas que dan clínica muy variada, incluso emulando una enfermedad de Crohn. Si el parásito atraviesa la mucosa digestiva y entra al torrente sanguíneo puede afectar otros órganos, dando lugar a cuadros extradigestivos.
3. Formas mixtas o "anisakiasis gastroalérgica": en estos cuadros los síntomas digestivos aparecen simultáneamente con los alérgicos.

En niños la sensibilización a AS suele ser asintomática o bien asociarse a urticaria aguda. De hecho, se incluye dentro de la batería diagnóstica inicial para el abordaje de esta patología en casos no sugerentes de una alergia concreta. En torno a un 8% de los casos de urticaria aguda se deben a sensibilización a AS.

Es rara la afectación gastrointestinal, sobre todo en niños pequeños. En nuestro paciente es aún más atípica, por la expulsión espontánea de los parásitos y su visualización directa; y por su corta edad, en la que la administración de pescado y la inspección de su estado deben ser aún más cuidadosas.

En cuanto al diagnóstico, pueden mostrar en la analítica leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia leves-moderadas,

con elevación de la IgE total. El diagnóstico microbiológico en muestras de heces no suele ser útil, a diferencia de otras infestaciones parasitarias.

En lo referente al diagnóstico específico de anisakiosis, lo indicado es realizar unas pruebas cutáneas o *prick test* y una determinación de IgE específica. En la edad pediátrica, puede dificultarse por el gran número de falsos positivos de las pruebas cutáneas por reactividad cruzada con otros parásitos más prevalentes en la edad infantil (p. ej.: *Ascaris lumbricoides*). Esta situación de “sobrediagnóstico” es más habitual si además para su estudio se usa el extracto alérgico completo, ya que su especificidad es más baja. Para solventar esta situación y aumentar la especificidad de estas pruebas, en estudios de diagnóstico molecular en alergia o diagnóstico basado en componentes, se emplean componentes alérgicos de antígenos más concretos, que pueden ser marcadores especie específicos o de reactividad cruzada. En el caso de AS, el que se emplea con más frecuencia en clínica es Ani s 1. Se denomina “antígeno secretor” y es considerado un antígeno mayor, reconocido por el 86% de los pacientes alérgicos a AS. En estudios serológicos recientes, se emplea la forma recombinante (rAni s 1), que aumenta más los valores de sensibilidad y especificidad. Se postula que los pacientes con cuadros clínicos distintos originados por el mismo parásito puedan presentar perfiles de sensibilización y reconocimiento de antígenos diferentes. Por ejemplo, Ani s1 no es reconocido por el suero de los pacientes asintomáticos que hayan mostrado pruebas cutáneas e IgE positivas frente al extracto completo de AS, pero sí en casos de anisakiosis gastroalérgica, lo que permite disminuir el número de falsos positivos. En la tabla I se mencionan otros alérgenos descritos en AS.

Tabla I

Ani s 1	Inhibidor de proteasa serina	Alérgeno mayor
Ani s 7	Desconocido	Alérgeno mayor
Ani s 4	Cistatina	Alérgeno menor, termoestable, implicado en reacciones sistémicas
Ani s 5	SXP/RAL-2	Positivo en un 12% de pacientes con anisakiosis gastroalérgica
Ani s 13	Hemoglobina	Posible alérgeno mayor
Ani s 2	Paramiosina	Marcadores de REACTIVIDAD CRUZADA con otros invertebrados
Ani s 3	Tropomiosina	y nematodos (ácaros, cucaracha, gamba)

Por otro lado, las pruebas de imagen que pueden emplearse son: la ecografía (que puede mostrar signos inespecíficos de afectación de la pared gastrointestinal) y como *gold-standard* la endoscopia, que permite la visualización directa de los parásitos.

Pregunta 3. Respuesta correcta: d. Control evolutivo, puede seguir tomando pescado si se cocina adecuadamente

Comentario

A diferencia de otras infestaciones, no hay un tratamiento farmacológico específico para la anisakiosis, aunque algunos autores han obtenido eficacia con albendazol aislado. Normalmente los síntomas suelen resolverse en 1-2 semanas con la muerte del parásito, aunque pueden requerir extracción endoscópica o resección quirúrgica del fragmento afecto en caso de obstrucción intestinal. Los síntomas de tipo puramente alérgico se tratan como otras reacciones de este tipo.

En casos de reacciones alérgicas a AS confirmadas, las recomendaciones dietéticas van desde la opción más prudente, en caso de sintomatología muy grave, de evitar la ingesta de pescados y cefalópodos marinos, hasta la opción práctica de cocinar el pescado de una manera adecuada, reconocer y retirar el parásito en caso de hallarlo en la pieza e intentar no ingerir aquellas zonas que suelen tener una mayor concentración de larvas, como la musculatura adyacente a la región abdominal. También se recomienda ingerir el pescado congelado y no tomarlo fuera del domicilio.

Palabras clave

Anisakis; Alimentación de lactante; Pescado; Guardería; Anisakis; Infant feeding; Fish; Nursery.

Bibliografía

1. Gamboa PM, Asturias J, Martínez R, Antépara I, Jáuregui I, Urrutia I, et al. Diagnostic utility of components in allergy to *Anisakis simplex*. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2012; 22(1): 13-9.
2. Martínez-Aranguren RM, Gamboa PM, García-Lirio E, Asturias J, Goikoetxea MJ, Sanz ML. In vivo and in vitro testing with rAni s 1 can facilitate diagnosis of *Anisakis simplex* allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2014; 24(6): 431-8.
3. Valls A, Pascual CY, Martín Esteban M. Anisakis y anisakiosis. *Allergol et Immunopathol*. 2003; 31(6): 348-55.
4. González-Fernández J, Daschner A, Nieuwenhuizen NE, et al. Haemoglobin, a new major allergen of *Anisakis simplex*. *Int J Parasitol*. 2015; 45: 399-407.
5. Cardona V, Ansotegui IJ. Component-resolved diagnosis in anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2016; 16(3): 244-9.
6. Sastre J. Diagnóstico molecular en las alergias. *Clin Exp Allergy*. 2010; 40(10): 1442-60.