

- Ministerio de Sanidad. Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de COVID-19 [consultado 26 Sep 2020] Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/en/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/COVID19.Estrategia.vigilancia.y.control.e.indicadores.pdf>.
- Ministerio de Sanidad. Información científico-técnica. Enfermedad por Coronavirus, COVID-19 [consultado 4 Sep 2020] Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov-China/documentos/ITCoronavirus.pdf>.
- Linares M, Pérez R, Romanyk J, Pérez F, Gómez-Herruz P, Arroyo T, et al. Panbio antigen rapid test is reliable to diagnose SARS-CoV-2 infection in the first 7 days after the onset of symptoms. medRxiv 2020, DOI 10.1101/2020.09.20.20198192.
- Lambert-Niclot S, Cuffel A, Le Pape S, Vauloup-Fellous C, Morand-Joubert L, Roque-Afonso M, et al., on behalf of the AP-HP/Universities/INSERM COVID-19 Research Collaboration. Evaluation of a Rapid Diagnostic Assay for Detection of SARS-CoV-2 Antigen in Nasopharyngeal Swabs. J Clin Microbiol. 2020;58:1-2.
- Mina MJ, Parker R, Larremore DB. Rethinking Covid-19 Test Sensitivity - A Strategy for Containment. N Engl J Med. 2020. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMp2025631>.
- Larremore DB, Wilder B, Lester E, Shehata S, Burke JM, Hay JA, et al. Test sensitivity is secondary to frequency and turnaround time for COVID-19 screening. Sci Adv. 2020;7:eabd5393. DOI: 10.1126/sciadv.abd5393.

Mercedes Domínguez Fernández^{a,*},
María Fernanda Peña Rodríguez^b, Fernando Lamelo Alfonsín^a
y Germán Bou Arévalo^b

^a Unidad de Coordinación y Apoyo Asistencial a Residencias Sociosanitarias del Área Sanitaria de A Coruña y Cee, Hospitalización a domicilio, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^b Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Mercedes.Dominguez.Fernandez@sergas.es
(M. Domínguez Fernández).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.12.008>

0213-005X/ © 2021 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Taponamiento cardíaco secundario a fiebre Q aguda



Cardiac tamponade secondary to acute Q Fever

Sr. Editor:

La fiebre Q, descrita en 1935 por Derrick¹, es una zoonosis con una distribución mundial, con una incidencia de tres casos por 100.000 habitantes/año. Está causada por *Coxiella burnetii*, pequeño coccobacilo gramnegativo de crecimiento intracelular, resistente al calor y desecación, lo que justifica su capacidad para soportar condiciones ambientales adversas. Los rumiantes domésticos, ovejas y cabras, se consideran el principal reservorio de la bacteria y la vía inhalatoria su principal vía de transmisión. En raras ocasiones se han notificado casos de infección después del consumo de productos lácteos no pasteurizados y contaminados².

Presentamos el caso de una mujer joven con clínica inusual de presentación de una fiebre Q aguda, siendo diagnosticada de una pericarditis aguda con taponamiento cardíaco y daño hepático.

Mujer de 34 años de origen marroquí, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Epidemiológicamente destacó consumo de lácteos no pasteurizados (queso fresco de vaca). Consultó por disnea de carácter progresivo con intolerancia al decúbito y dolor torácico en hemitórax derecho de características pleuríticas de dos días de evolución. Negó fiebre, sensación distérmica u otra sintomatología en la anamnesis dirigida por órganos y aparatos. En la exploración física destacó tendencia a hipotensión arterial (84/66 mmHg), con frecuencia cardíaca elevada e ingurgitación venosa yugular. A la auscultación no se apreciaron soplos ni rones, aunque sí semiología de derrame pleural derecho. El electrocardiograma mostró una taquicardia sinusal con voltajes disminuidos y alternancia eléctrica. En la analítica realizada destacó elevación de bilirrubina total (1,9 mg/dL; directa 1,18 mg/dL) y de transaminasas (GOT 392 U/L, GPT 339 U/L). Elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 287 mg/dL, procalcitonina 2,21 ng/mL y fibrinógeno 455 mg/dL). Se determinó el péptido natriurético cerebral mostrando cifras de 412 pg/mL, así como la troponina I ultrasensible, que fue normal. Se realizó ecocardiografía transtorácica que confirmó la presencia de derrame pericárdico severo con signos de taponamiento, realizándose pericardiocentesis percutánea con

líquido pericárdico con características de exudado con predominio neutrofílico y niveles elevados de adenosín desaminasa (ADA: 40 U/L). Tanto la citología como el cultivo de micobacterias fueron negativos. Se realizaron serologías víricas (parvovirus B19, VHB, VHC, VIH) y bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Brucella*), siendo todas negativas a excepción de positividad de anticuerpos frente a fase II de *C. burnetii* (1/512) y mínima frente a fase I (1/64), mediante inmunofluorescencia indirecta. Se confirmó con una segunda determinación, tras dos semanas, obteniéndose mismos niveles de Ac frente a fase II; sin detección de anticuerpos frente a fase I. Se realizó ecografía abdominal que no mostró alteraciones significativas. Se instauró tratamiento dirigido, con doxiciclina 200 mg al día durante tres semanas, mostrándose asintomática tras finalizar tratamiento, con normalización de transaminasas y reactantes de fase aguda, y sin alteraciones segmentarias, disfunción ventricular o derrame pericárdico en ecocardiografía de control.

Tanto la miocarditis aguda son manifestaciones infrecuentes de la fiebre Q aguda, notificadas en menos del 1% de todos los casos³. En un análisis etiológico sobre el derrame pericárdico en 204 pacientes, durante cuatro años, se apreció que 10 casos se debían a la infección por *C. burnetii*⁴. Continuando con la experiencia obtenida durante cuatro años más, se obtuvo similar incidencia etiológica⁵. Los hallazgos ecocardiográficos pueden ser inespecíficos y van desde la función ventricular normal hasta anomalías del movimiento de la pared con disfunción sistólica grave⁶. Se considera que los pacientes tienen pericarditis por este patógeno si muestran un síndrome aparentemente infeccioso; se demuestra derrame pericárdico y un título de anticuerpo consistente con fiebre Q aguda (título de IgG de fase II de 200 y título de IgM de 50)⁷. En aquellos casos que se realice drenaje pericárdico, el líquido debe analizarse mediante cultivo y análisis de PCR, ya que puede aportar un diagnóstico certero y de forma ágil. Díaz-Morant et al. advirtió que dichas pruebas se realizan en los casos con una evolución insatisfactoria, por que la incidencia es probable que esté subestimada⁸. El tratamiento de elección se realiza con doxiciclina 200 mg al día durante tres semanas⁹. En pacientes con diagnóstico de pericarditis o miocarditis siempre debemos tener en cuenta esta patología, aunque sea infrecuente, ya que el retraso en el diagnóstico y el tratamiento puede provocar un empeoramiento de la morbilidad y la mortalidad.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Pérez-Arellano JL, Carranza Rodríguez C, Gutierrez C, Bolaños Rivero M. Epidemiology of Q fever in Spain (2018). *Rev Esp Quimioter*. 2018;31:386–405.
- Frailé Fariñas MT, Muñoz Collado C. Infection by *Coxiella burnetii* (Q fever). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:29–32.
- Melenotte C, Protopopescu C, Million M, Edouard S, Carrieri MP, Eldin C, et al. Clinical Features and Complications of *Coxiella burnetii* Infections From the French National Reference Center for Q Fever. *JAMA Netw Open*. 2018;1:e181580.
- Levy PY, Gouriet F, Habib G, Bonnet JL, Raoult D. Diagnosis of *Coxiella burnetii* pericarditis by using a systematic prescription kit in cases of pericardial effusion: an 8-year experience. *Clin Microbiol Infect*. 2009;15:173–5.
- Carrascosa M, Velasco F, Izquierdo R, Salcines-Caviedes JR, Gomez Amigo V, Canga-Villegas A. Acute Q fever myocarditis: thinking about a life-threatening but potentially curable condition. *Int J Cardiol*. 2012;158:17–9.
- Jacobson A, Sutthiwan P. Myocarditis: a rare manifestation of acute Q fever infection. *J Cardiol Cases*. 2019;20:45–8.
- Eldin C, Mélenotte C, Mediannikov O, Ghigo E, Million M, Edouard S, et al. From Q Fever to *Coxiella burnetii* Infection: a Paradigm Change. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30:115–90.
- Díaz-Morant V, Mateo-Sánchez JI, Lara-Fernández A, Cabello-Rueda F. Pleuropneumonia por Fiebre Q. *An Med Interna*. 1995;12:568–9.
- Hartzell JD, Wood-Morris RN, Martinez LJ, Trotta RF. Q fever: epidemiology, diagnosis, and treatment. *May Clin Proc*. 2008;83:574–9.

Antonio Bustos-Merlo, Antonio Rosales-Castillo*
y David Esteva Fernández

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anrocas90@hotmail.com (A. Rosales-Castillo).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2021.01.001>

0213-005X/ © 2021 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

A propósito de un caso: no toda rickettsiosis es fiebre botonosa mediterránea



Clinical case report: Not all rickettsiosis are mediterranean spotted fever

Las rickettsiosis transmitidas por garrapatas en España se suelen clasificar en tres agrupaciones. La fiebre botonosa mediterránea (FBM), producida por *Rickettsia conorii* subsp. *conorii*; la FBM like, similar a la FBM, pero producida por otras rickettsias; y el *Dermacentor-Borne Necrosis Erythema and Lymphadenopathy* (DEBONEL), producido principalmente por *Rickettsia slovaca* u otras especies^{1–3}. Debido a su difícil diagnóstico, la filiación de las rickettsias tradicionalmente conocidas es limitada. Sin embargo, las nuevas técnicas de biología molecular han permitido identificar más especies.

Exponemos un caso atendido en Madrid de linfangitis asociada con rickettsia (LAR), una variante del cuadro clínico FBM like, por rickettsia siberica *mongolitimonae*.

Se trata de un niño de cinco años traído a Urgencias por dolor testicular izquierdo, de tres días de evolución. Los padres refieren una picadura de garrapata hace cinco días en el escroto, con formación de costra y secreción, así como febrícula desde hace dos o tres días. Viven en una zona rural (Illescas) y últimamente han observado garrapatas en su perro. En la exploración física presenta fiebre de 38,6 °C y una lesión costrosa con eritema circundante y tumefacción sublesional, sin fluctuación en el escroto del testículo izquierdo que asocia una adenopatía inguinal ipsilateral, dura, dolorosa a la palpación y sin eritema (fig. 1). En la analítica sanguínea destacan: proteína C reactiva 36,1 mg/L, GOT 68 U/L y GPT 73 U/L.

Ante la sospecha de una sobreinfección de la picadura, el paciente ingresa con amoxicilina-clavulánico intravenoso. A las 12 horas del ingreso aparece un exantema máculo-papular, eritematoso, generalizado y sin afectación palmo-plantar. Debido a la posibilidad de rickettsiosis, se inicia ciclo corto de doxiciclina intravenosa (2,2 mg/kg/dosis cada 12 h durante 36 h). La fiebre se controla en 24 h y desaparecen progresivamente las lesiones.

Para el diagnóstico etiológico, se recoge y envía una muestra de la escara al Centro de Investigación Biomédica de la Rioja (CIBIR), donde se realiza una reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se detectan bandas compatibles con infección por *Rickettsia* del grupo de las fiebres manchadas, utilizando como dianas fragmentos de los genes *ompA* y *ompB* (PCR convencional), y ARNr 23S (PCR a tiempo real). La identificación definitiva se obtiene por secuenciación molecular de *ompA* y *ompB* (491 y 464 pb, respectivamente), que revela un 100% de identidad con *Rickettsia sibirica* subsp. *mongolitimonae*. Las serologías de *Borrelia burgdorferi* y *Rickettsia conorii* son negativas.

La LAR es una variante de la FBM like, con incidencia máxima en primavera y verano. Se han descrito casos en Europa y en África, encontrándose la mayoría en Francia, España y Portugal¹. No obstante, existe escasa referencia de esta patología en pacientes pediátricos.

No existe una correlación clínica-etiológica a un subtipo de rickettsia específica, ya que puede ser causada por varias, entre ellas la *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, transmitida por la garrapata del género *Rhipicephalus* e *Hyalomma*^{2–4}. El cuadro clínico cursa con adenopatías regionales (con o sin linfangitis), fiebre y un discreto exantema máculo-papular. Clínicamente puede confundirse con el DEBONEL por la presencia de escara y adenopatía, pero este afecta a la mitad superior del cuerpo y no suele cursar con fiebre^{2,3}. En la mayoría de casos constituye un cuadro leve, aunque se han descrito complicaciones como miopericarditis, encefalitis, shock séptico, etc.^{5,6}

La confirmación diagnóstica se realiza con PCR en sangre o en material de la escara (más sensible), permitiendo un diagnóstico rápido y específico; o con inmunofluorescencia indirecta, una prueba más sensible pero lenta, que requiere seroconversión (dos a tres semanas)⁷.

Ante la sospecha clínica se debe instaurar el tratamiento de forma empírica, en espera de los resultados. Independientemente de la edad del paciente, la doxiciclina continúa siendo el tratamiento de elección. Aunque está contraindicada en niños menores de ocho años por alteración en la coloración y esmalte de los dientes, los efectos secundarios son mínimos si se utiliza en ciclos cortos⁸.