



SITUACIÓN CLÍNICA

Disnea causada por *Coxiella burnetii*

C. Marín^{a,*}, H.C. Alache^a, L. Mohamed^a y B. Quiroga^b

^a Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Villaviciosa de Odón, Madrid, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Recibido el 4 de diciembre de 2011; aceptado el 26 de enero de 2012

Disponible en Internet el 18 de abril de 2012

PALABRAS CLAVE

Coxiella Burnetii;
Disnea;
Endocarditis
infecciosa;
Insuficiencia aórtica;
Insuficiencia cardiaca

KEYWORDS

Aortic Valve
Insufficiency;
Coxiella Burnetii;
Dyspnea;
Heart Failure;
Infective Endocarditis

Resumen La disnea es una sensación subjetiva de respiración difícil o desagradable, causada por el aumento de la excitación de los centros respiratorios del tronco encefálico¹. Suele ser secundaria a enfermedades pulmonares o cardiológicas².

La insuficiencia cardiaca es un grave problema de salud pública en los países industrializados, cuya prevalencia e incidencia están en aumento. Es más frecuente en ancianos y suele ser causada por algún defecto en la contracción del miocardio, aterosclerosis coronaria o, menos frecuentemente por enfermedad valvular³. De estas últimas destaca la insuficiencia aórtica (IA), entre cuyas etiologías se encuentra la endocarditis infecciosa, las valvulopatías congénitas o, la fiebre reumática, y constituye una emergencia médica, debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo para adaptarse al veloz aumento en el volumen diastólico final, causado por la regurgitación sanguínea desde aorta a ventrículo izquierdo. Si no se corrige, la IA aguda puede desencadenar un shock cardiogénico⁴.

© 2011 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Dyspnea caused by *Coxiella Burnetii*

Abstract Dyspnea is a subjective sensation of difficult or uncomfortable breathing caused by increased excitation of brain respiratory centres,¹ and is usually secondary to pulmonary or cardiac disease.²

Heart failure is a serious public health problem in industrialised countries, with an increasing prevalence and incidence. It is more common in the elderly, and is usually caused by a defect in myocardial contraction, coronary atherosclerosis, or less frequently, valvular disease.³ Aortic insufficiency (AI) is one of them. It may originate from infective endocarditis, congenital or valvular heart disease, or rheumatic fever. It may lead to a medical emergency due to the inability of the left ventricle to adapt to the rapid increase in the end-diastolic volume caused by regurgitation of blood from aorta to left ventricle. If not corrected, the AI can lead to acute cardiogenic shock.⁴

© 2011 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: krmela00@hotmail.com (C. Marín).

Descripción del caso

Presentamos el caso de un varón de 56 años de edad, ex fumador desde hace dos meses de 7 cigarrillos/día desde la juventud y bebedor social sin otros antecedentes personales ni familiares de interés médico, que trabaja como empresario relacionado con la compra/venta de ganado y acude a nuestra consulta de atención primaria por aparición de disnea de moderados esfuerzos de 10 días de evolución. Refiere leve ortopnea además de dolor centrotorácico opresivo subintrante concomitante, sin irradiación, cortejo vegetativo o relación con los esfuerzos. Durante la anamnesis el paciente afirma presentar insomnio de conciliación de reciente comienzo en relación con estrés laboral.

El paciente presenta frecuencia cardíaca de 90 lpm, saturación de oxígeno de 97%, tensión arterial de 140/60 mmHg y está afebril. La exploración otorrinolaringológica resulta anodina, no presenta edema de úvula, estridor, ni se palpan masas cervicales, en la auscultación cardíaca no presenta soplos y está rítmica; en la auscultación pulmonar se escucha murmullo vesicular conservado sin presencia de ruidos sobreañadidos; no se aprecian edemas en miembros inferiores ni ningún otro hallazgo orientativo. Se solicita analítica y radiografía de tórax preferente. Se pauta lorazepam, ante el dudoso origen ansioso de disnea, desencadenada por la situación de estrés laboral vivida por el paciente.

Cuando el paciente regresa a la consulta, transcurrida una semana, refiere una mejoría en la calidad del sueño, sin embargo nota un empeoramiento de la disnea, que empieza a limitar su actividad diaria; presenta dificultad para recorrer una distancia de apenas 200 metros.

Se le reexplora y el único hallazgo de interés es la presencia de crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar; La analítica no presenta anemia ni ninguna otra alteración que justifique la disnea, sin embargo, en la radiografía se aprecia un derrame pleural bilateral, con engrosamiento de cisuras y líneas A y B de Kerley. Hallazgos compatibles con ICC. (figs. 1 y 2). Se realiza un ECG en el que encontramos taquicardia sinusal y signos electrocardiográficos de sobrecarga izquierda.

Se decide derivar al paciente al servicio de Urgencias para filiar el origen de la ICC aguda.

En el hospital al ser reevaluado se confirma derrame pleural bilateral de origen desconocido y ante la clínica presentada por el paciente se decide realizar un TAC vascular en el que no se aprecian signos radiológicos de tromboembolismo pulmonar en las arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias, pero sí se evidencian hallazgos radiológicos compatibles con descompensación cardíaca.

En este momento se solicita valoración por el cardiólogo de guardia, quién al explorar al paciente, encuentra tensión arterial de 145/45 mmHg, frecuencia cardíaca de 110lpm, saturación de oxígeno de 88% y temperatura de 37,5 °C; leve taquipnea y en la auscultación cardíaca soplo sistólico y diastólico en foco aórtico. Se decide completar el estudio con la realización de un ecocardiograma transesofágico con el que se llega al diagnóstico de probable endocarditis sobre válvula aórtica que ocasiona insuficiencia aórtica severa.

Se le solicitan hemocultivos y se inicia antibioterapia empírica con penicilina, cloxacilina, y gentamicina. Ante la persistencia de hemocultivos negativos, se solicitan serologías de gérmenes que no crecen en cultivos habituales.

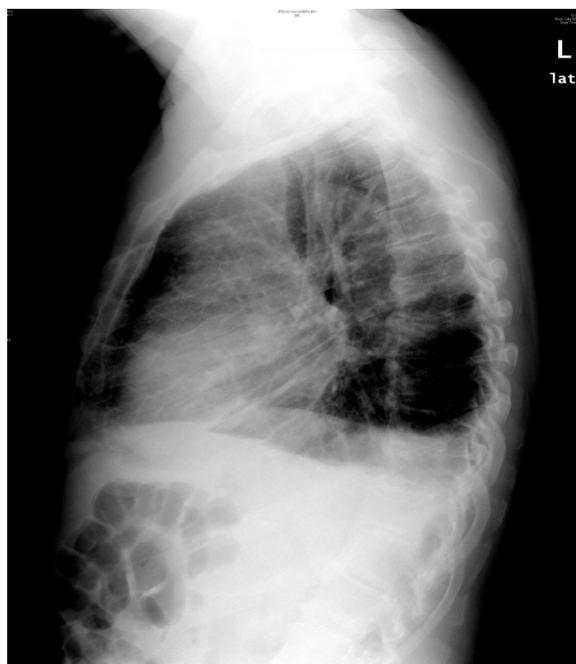


Figura 1 Radiografía lateral de tórax.

El paciente es operado con éxito con sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica. En cuanto a los resultados de serologías se obtuvo IgG e IgM positivas para *Coxiella Burnetii*, llegando entonces al diagnóstico definitivo: Endocarditis sobre válvula aórtica bicúspide secundaria a *C. Burnetii*. Se inició tratamiento específico con Doxiciclina e Hidroxicloroquina, se inició pauta de Sintrom según coagulación, se recomendó la realización de analítica periódica con perfil hepático y revisión por oftalmólogo de zona tras inicio de tratamiento con Hidroxicloroquina y seguimiento por su médico de atención primaria. Un año después, el paciente



Figura 2 Radiografía anteroposterior de tórax. Derrame pleural bilateral, con engrosamiento de cisuras y líneas A y B de Kerley. Hallazgos compatibles con ICC.

acudió a revisión a nuestra consulta y persiste asintomático y sin datos de recidiva.

Discusión

La endocarditis aguda suele aparecer como consecuencia de infecciones por gérmenes agresivos, el más frecuente *Estafilococo Aureus*, que no necesariamente precisan de la existencia de una cardiopatía previa, son rápidamente destructivas y sin tratamiento, mortales en menos de 6 semanas⁵.

Aunque virtualmente cualquier germen puede ocasionar endocarditis infecciosa son los *estafilococos*, los *estreptococos* y *enterococos* los responsables de la mayoría de los casos⁶.

Coxiella es germen productor de endocarditis con hemocultivo negativo que suele afectar a la válvula aórtica y con frecuencia precisa cirugía para su tratamiento⁷.

C. Burnetii, se transmite al ser humano por contacto directo con su huésped habitual (normalmente vacas, ovejas, cabras), o por inhalación de esporas, sin que exista vector intermedio. En el caso de la transmisión de la bacteria a humanos, las personas en contacto directo con poblaciones animales como pueden ser granjeros, personal de los mataderos o veterinarios son los que más riesgo sufren de contraer la fiebre Q.

Es sencillo sospechar la presencia de endocarditis infecciosa en un enfermo con fiebre y soplo cardiaco, o en uno con fiebre y fenómenos embólicos (lesiones petequiales en conjuntivas y zonas distales de extremidades, hemorragias en astilla en el lecho ungueal, máculo-pápulas eritematosas en palmas y plantas «manchas de Janeway», hemorragias retinianas «manchas de Roth» o hemorragias en pulpejos de los dedos «nódulos de Osler»).

Sin embargo el síndrome clínico de la endocarditis infecciosa es sumamente variable; La fiebre aparece en más del 90% de los casos, pero puede no presentarse en enfermos ancianos, debilitados o con tratamiento antibiótico previo.

Las artromialgias, aparecen en el 50% de los casos, más frecuentes en afectación de válvulas izquierdas. La esplenomegalia se observa en 30-60% de los enfermos. La hepatomegalia es también frecuente. La afectación renal ocurre por embolismo o glomerulonefritis por inmunocomplejos circulantes. Lo más frecuente es la presencia de proteinuria, microhematuria y cilindruria. Las manifestaciones neurológicas consisten en fenómenos embólicos, aneurismas micóticos, meningitis o abscesos.

En la endocarditis aguda de una válvula normal, los soplos se oyen en el momento de la presentación solo en 30 a 40% de los pacientes, pero acaban por detectarse en 85%. El cambio en las características del soplo es menos frecuente y se detecta solo en un 15%.

En 30 a 40% de los pacientes se desarrolla insuficiencia cardiaca, esto es más frecuente en los que aparece un nuevo soplo, la fiebre y la anemia contribuyen a la aparición de insuficiencia cardiaca. La evolución cronológica de la insuficiencia cardiaca es variable y depende de la gravedad de la disfunción valvular. La insuficiencia debida a una disfunción de la válvula aórtica progresa con mayor rapidez que la debida a una disfunción de la válvula mitral, tal y como se desarrolló en nuestro paciente⁸.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, la realización de hemocultivos o pruebas serológicas y la positividad de un ecocardiograma transesofágico. En el caso de *C. Burnetii* tiene 2 formas antigénicas, se detectan anticuerpos contra antígenos de las fases I o II, según el estadio de la enfermedad en el que se encuentre. Ante la sospecha clínica, el tratamiento debe ser empírico en relación al germen sospechado y se ajustará con los resultados microbiológicos. En nuestro caso se optó por doxiciclina⁹.

Por último destacar la importancia de una anamnesis exhaustiva, cada dato que el paciente nos proporciona puede ser la clave del diagnóstico. En nuestro caso el paciente era un empresario, que negociaba con ganado. En las últimas semanas había tenido que acudir en numerosas ocasiones a dialogar con determinados propietarios de ganado vacuno, ovino y caprino, en la sierra de Madrid, y aunque no existió un contacto directo con ningún animal, probablemente el microorganismo se transmitió a nuestro paciente, por inhalación de esporas a través del aire.

También es importante analizar y relacionar muy bien los síntomas y signos, aunque estos sean escasos. En la primera visita a la consulta de atención primaria como único síntoma nuestro paciente refería disnea de reciente comienzo y una presión arterial con ligero aumento de la diferencial, dato relevante en las insuficiencias aórticas. En ese momento el paciente estaba afebril y no presentaba ningún soplo. La impresión diagnóstica fue achacar al estrés la disnea al no encontrar otros síntomas de alarma. La evolución desfavorable del cuadro hizo regresar al paciente a la consulta y se remitió a Urgencias con el juicio de ICC. La consulta de un médico de atención primaria debe basar sus juicios clínicos en la anamnesis y en la exploración física, ya que en ocasiones, como se demuestra en el caso, pueden ser vitales para los pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Brack T. Breathlessness: Different causes and qualities of dyspnea. *Praxis* (Bern 1994). 2009;98:703-9.
2. American Thoracic Society. Dyspnea Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:321-40.

3. Braunwald E, Bristow MR. Congestive heart failure: Fifty years of progress. *Circulation*. 2000;102. IV-14.
4. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1-148.
5. Mazokopakis EE, Karefilakis CM, Starakis IK. Q fever endocarditis. *Infect Disord Drug Targets*. 2010;10:27-31.
6. Hoen B. What has changed in the profile of infective endocarditis? *Presse Med*. 2010;39:701-3.
7. Fournier PE, Thuny F, Richet H, Lepidi H, Casalta JP, Arzouni JP, et al. Comprehensive diagnostic strategy for blood culture-negative endocarditis: a prospective study of 819 new cases. *Clin Infect Dis*. 2010;51:141-2.
8. Durack DT, editor. *Infective endocarditis*. *Infect Dis Clin North Am*. 2002;16:255.
9. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.