



SITUACIÓN CLÍNICA

Fiebre Q. Descripción de un caso

Á. Peña-Irún^{a,*}, A.R. González Santamaría^b, F. Munguía Rozadilla^a
y J.L. Herrero González^c

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Sardinero, Santander, Cantabria, España

^b Gerencia de Atención Primaria, Cantabria, España

^c Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Liébana, Potes, Cantabria, España

Recibido el 17 de mayo de 2012; aceptado el 20 de junio de 2012

Disponible en Internet el 28 de agosto de 2012

PALABRAS CLAVE

Fiebre Q;
Diagnóstico;
Zoonosis

KEYWORDS

Q fever;
Diagnosis;
Zoonosis

Resumen La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial que tiene una incidencia de 3 casos por cada 100.000 habitantes/año. Una gran variedad de animales puede transmitir la enfermedad, por lo que siempre se debe sospechar ante un proceso febril en un contexto compatible. Un rápido diagnóstico y tratamiento son esenciales para mejorar el pronóstico y prevenir el desarrollo de infección crónica u otras complicaciones potenciales asociadas a la coxiellosis.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Q fever. Description of a case

Abstract Q fever is a zoonosis of global distribution with an incidence of 3 cases per 100,000 inhabitants/year. A variety of animals can be the coxiella reservoir which always must be taken into account when faced with a fever process in a compatible context. Rapid diagnosis and treatment are essential to improve the prognosis, and prevent the development of chronic infection or other potential complications associated with the coxiellosis.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La fiebre Q fue comunicada por primera vez por el Dr. Derrick en 1937, quien describió una enfermedad desconocida hasta el momento que afectaba a granjeros y matarifes. La denominó fiebre Q (inicial de *query*, que en inglés significa investigación), porque en ese momento su

agente causal no había sido descubierto. Hoy se considera una zoonosis causada por *Coxiella burnetii*, que tiene una amplia distribución por todo el mundo a excepción de algunas zonas del Pacífico. El hecho de que una sola bacteria sea capaz de causar la enfermedad ha contribuido a que sea clasificado como un agente de bioterrorismo de categoría B¹.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 32 años, licenciado en Biología, sin antecedentes de interés. Durante los últimos

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvaro290475@hotmail.com (Á. Peña-Irún).

meses trabajaba en un proyecto de investigación para realizar estudios genéticos y de dinámica poblacional de topillos, comadreas y ratones de campo, por lo que pasaba buena parte del tiempo en el hábitat de estos animales. Afirmaba haber sufrido mordedura de algún topillo e incluso picadura de garrapatas. Negaba contacto con ganado (ovejas, cabras) y bebía leche pasteurizada. Habían descubierto que alguno de los topillos estaba infectado por *Leptospira*.

Acude al servicio de urgencias por un cuadro gripal de 5 días de evolución. Refería episodios de sudoración profusa con fiebre de 38,5 °C, cefalea y mialgias. Por su cuenta estaba tomando ciprofloxacino sin notar mejoría. Estaba consciente, orientado, con buen estado general, aunque sudoroso y anictérico. No presentaba adenopatías a ningún nivel ni alteraciones cutáneas. Estaba normotenso. La auscultación cardíaca era rítmica sin soplo y la auscultación pulmonar anodina, con signos meníngeos negativos. El abdomen era blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias y las extremidades normales sin signos de arañazo o mordedura. No presentaba datos de sangrado a ningún nivel.

En la analítica se observaba una fórmula leucocitaria normal y perfil hepático alterado (glutamato-piruvato transaminasa 153 unidades internacionales [UI]/litro [l], glutamato-oxalacetato transaminasa 74 UI/l y gammaglutamil transpeptidasa 86 UI/l). La radiografía de tórax era normal. Se solicitó serología de *Leptospira* y se inició tratamiento con doxiciclina a dosis de 100 mg cada 12 h, con lo que experimentó una notable mejoría.

Dos días después le revisamos en la consulta de atención primaria. Con la sospecha de una zoonosis y esperando el resultado de la serología para *Leptospira*, ampliamos el estudio a otras infecciones transmitidas por animales que se ven en nuestro medio, y encontramos los siguientes resultados: *Leptospira* inmunoglobulina (Ig) M negativa, *C. burnetii* IgM 1:80, *C. burnetii* IgG 1:320, test de rosa de Bengala negativo, *Borrelia burgdorferi* IgG e IgM negativas, *B. henselae* IgG e IgM negativas y Mantoux negativo. Diagnosticado de fiebre Q se mantuvo el tratamiento antibiótico mencionado durante 14 días, y el paciente quedó asintomático.

Discusión

El agente causal (*C. burnetii*) es un pequeño cocobacilo gramnegativo de crecimiento intracelular. Con los medios de cultivo se han comprobado variaciones antigénicas. La bacteria que proviene del enfermo se encuentra en fase antigénica I, pero con los pases repetidos en los medios de cultivo se producen delecciones cromosómicas irreversibles que afectan a la expresión de polisacáridos de membrana y dan lugar a la fase antigénica II. Esto es importante de cara al diagnóstico, ya que durante la infección aguda los anticuerpos se dirigen frente a antígenos de fase II, mientras que en las infecciones crónicas lo hacen contra antígenos en fase I. Cuando el bacilo produce infección es capaz de sobrevivir en las células macrofágicas formando fagolisosomas con pH ácido. Esto le permite inactivar antibióticos aunque penetren en el fagolisosoma, por eso en ocasiones se deben asociar fármacos, como la hidroxicloroquina, que aumentan el pH intralisosomal y pueden restaurar la actividad bactericida del antibiótico².

Los rumiantes domésticos (ovejas, cabras) se consideran el mayor reservorio de la bacteria. También los roedores salvajes y otros animales. Los animales infectados liberan las bacterias en la leche, las heces, la orina y muy especialmente en los productos del parto. La vía habitual de transmisión es la inhalatoria.

En general es difícil estimar la incidencia de la fiebre Q en España, dado que no es una enfermedad de declaración obligatoria. Se ha descrito en la mayoría de las regiones, aunque existen diferencias entre unas y otras. La tasa más alta de seroprevalencia se encuentra en el norte de España³, viéndose en Cantabria un 48,6% y en el País Vasco el 38,5% probablemente en relación con una mayor actividad ganadera. Afecta más a zonas rurales y se da principalmente en jóvenes entre 15 y 45 años.

Las manifestaciones clínicas en gran medida dependen de las características del huésped. La enfermedad puede ser aguda o crónica, siendo los sujetos con valvulopatía o inmunocomprometidos los más predispuestos a la cronicidad.

La fiebre Q aguda normalmente se presenta como un cuadro pseudogripal con grados variables de neumonía y hepatitis. Es habitual encontrar fiebre alta, sudoración intensa, artromialgias, cefalea y postración. En general es un cuadro benigno, su mortalidad no supera el 3% y cuando lo hace suele ser por neumonitis o miocarditis.

La forma crónica es aquella que persiste durante más de 6 meses. En un 60% de los casos se presenta como una endocarditis, aunque otras formas de infección menos habitual son osteomielitis y hepatitis granulomatosa.

Raramente se han descrito manifestaciones de otro tipo como neurológicas, cutáneas o renales⁴.

No debemos olvidar establecer el diagnóstico diferencial con otras zoonosis, ya que suelen tener lugar en un contexto epidemiológico similar y presentar manifestaciones clínicas muy parecidas. Para la confirmación diagnóstica existen varios métodos, pero sin duda el de mayor utilidad es la serología, siendo el método serológico de referencia la inmunofluorescencia (IF). En la fase aguda se elevan los anticuerpos frente a antígenos en fase II. Se requiere que los anticuerpos aumenten 4 veces en 2 determinaciones consecutivas. Sin embargo, títulos aislados mediante IF de IgM mayor de 1:50 e IgG mayor de 1:200, como presentaba nuestro paciente, han mostrado una especificidad del 100%⁵.

Para el diagnóstico de la infección crónica es preciso obtener una IgG mayor de 1:800 contra antígenos en fase I.

El tratamiento ha de iniciarse de manera precoz, y es de elección la doxiciclina en dosis de 100 mg cada 12 h durante 14 días. En caso de contraindicación de tetraciclinas, como niños o embarazadas, el uso de cotrimoxazol puede ser una alternativa. Las fluoroquinolonas, tratamiento que había comenzado este paciente, pueden ser un tratamiento alternativo eficaz y fundamentalmente se emplea en casos de meningoencefalitis, dado que atraviesa mejor la barrera hematoencefálica. En caso de endocarditis debemos pausar tratamiento con 200 mg de doxiciclina al día asociado a hidroxicloroquina 200 mg cada 12 h durante 18 meses⁶.

Por otro lado, algunos autores recomiendan un tratamiento de 12 meses de doxiciclina junto con hidroxicloroquina en aquellos pacientes con valvulopatías que desarrollan fiebre Q aguda, ya que de lo contrario un tercio sufrirá endocarditis⁷.

Se ha desarrollado una vacuna con microorganismo inactivado que ha demostrado protección en sujetos con profesiones de riesgo y actualmente se está investigando una vacuna recombinante que también parece ser eficaz pero todavía precisa más estudios en seres humanos⁸.

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 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. Raoult D, Marrie T, Mege S. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infect Dis.* 2005;5:219.
2. Parker NR, Barralet JH, Bell AM. Q fever. *Lancet.* 2006;367:679–88.
3. Roca B. Fiebre Q. *An Med Interna.* 2007;24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992007001100011>.
4. Herrero JA, García-Vázquez E, Hernández A, Gómez J. Infecciones por rickettsias y fiebre Q. *Medicine.* 2010;10:3881–8.
5. Fournier P, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. *J Clin Microbiol.* 1998;36:1823–34.
6. Raoult D. Treatment and prevention of Q fever. *Uptodate.* 2012.
7. Fenollar F, Fournier P, Carrieri MP, Habib G, Massana T, Raoult D. Risk factors and prevention of Q fever endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2001;33:312–6.
8. Porter SR, Czaplicki G, Mainil J, Guattéo R, Saegerman C. Q fever: Current state of knowledge and perspectives of research of a neglected zoonosis. *Int J Microbiol.* 2011;2011:248418. Epub 2011 Dec 13.