

A modo de conclusión, hemos querido aportar el caso de un paciente de avanzada edad y gran comorbilidad que presentaba una rara dolencia infecciosa como es el absceso prostático, pero a tener en cuenta en caso de infecciones del tracto urinario complicadas. Hacemos una especial puntualización en el tratamiento conservador, las ocasionales indicaciones quirúrgicas y su no despreciable mortalidad (16%).

## Financiación

Los autores manifestamos no haber tenido ninguna fuente de financiación.

## Conflicto de intereses

Los autores manifestamos no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Bosquet Sanz M, Guillermo Argente V, Palmero Martí JL, Bonillo García MA, Salom Fuster JV, Jiménez Cruz JF. Absceso prostático:

revisión de la literatura y presentación de un caso. *Actas Urol Esp.* 2005;29:100-4.

2. Barozzi L, Pavlica P, Menchi I, de Matteis M, Canepari M. Prostatic abscess: Diagnosis and treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170:753-7.
3. Campos R, Pinto I, Castillo O, Vidal-Mora I. [Prostatic abscess: Case report and literature review] Spanish. *Rev Chil Urol.* 2008;73:141-4.
4. Ludwig M, Schroeder-Printzen I, Schiefer HG, Weidner W. Diagnosis and therapeutic management of 18 patients with prostatic abscess. *Urology.* 1999;53:340-5.

A.B. Tolosa-Alvarez<sup>a</sup>, J.M. Romero-Requena<sup>b,\*</sup>  
y M. Merchan-Cuenda<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Centro de Salud San Fernando, Área de Salud de Badajoz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

<sup>b</sup> Sección de Medicina Interna, Hospital Perpetuo Socorro, Área de Salud de Badajoz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J.M. Romero-Requena\).](mailto:jmromerorequena@hotmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semreg.2015.06.013>

## Hepatitis aguda por *Coxiella burnetti*



## Acute hepatitis due *Coxiella burnetii*

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente varón de 44 años, habitante de una zona rural, sin antecedentes personales de interés, que consulta porque desde hace 3 semanas presenta artromialgias generalizadas, fiebre vespertina de hasta 38,2°C, cefalea y malestar general. Su médico de atención primaria le envió a urgencias ante la persistencia de la sintomatología, donde se le realizó una TAC craneal y una punción lumbar que fueron normales. El paciente fue derivado a medicina interna para estudio ante la persistencia de la sintomatología. La exploración física del paciente era anodina salvo la existencia de esplenomegalia de 10 cm. Aportaba analítica realizada en atención primaria con hemograma y bioquímica básica en rangos dentro de la normalidad, así como una radiografía de tórax en 2 proyección (PA y L) que también era normal. En consultas de medicina interna se realizó perfil hepático y marcadores de inflamación: bilirrubina total 0,9 mg/dl, AST 384 UI, ALT 670 UI, GGT 709 UI, LDH 417 UI, PCR 6,3 mg/dl y VSG 28 mm/h. Ante estos hallazgos se practicó una ecografía abdominal en donde se objetivó un aumento de la ecogenicidad periportal compatible con hepatopatía aguda. La vía biliar era normal y se observó esplenomegalia moderada. Ante este hallazgo se solicitó serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VEB y CMV), anticuerpos y títulos de anticuerpos frente a *Chlamidya* y *Coxiella burnetii*.

Las serologías víricas y los anticuerpos fueron negativos; en cuanto a las serologías para bacterias: *Chlamidya* IgG positivo y *Coxiella burnetii* IgM positivo, mayor de 1/32. Ante este hallazgo, y con el diagnóstico de hepatitis aguda por *Coxiella burnetii*, se pautó tratamiento con doxiciclina (200 mg/día durante 21 días). El paciente evolucionó de forma favorable, despareciendo la sintomatología a partir del 5.º día de tratamiento. A los 2 meses el paciente fue revisado en la consulta, se encontraba asintomático, en la analítica existía una normalización del perfil hepático (AST 17 UI, ALT 20 UI, GGT 62 UI y LDH 159 UI), y seroconversión de *Coxiella burnetii* IgG (mayor de 1/128).

La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal que afecta a diversas especies de animales, en especial a rumiantes, y de forma accidental al ser humano. Los brotes humanos de fiebre Q son el resultado de la inhalación del microorganismo procedente de las vísceras y productos de desecho de vacas, ovejas o cerdos. La enfermedad está causada por la *Coxiella burnetii*, una bacteria intracelular obligada, no encapsulada, inmóvil y pleomórfica. Habitualmente la infección es asintomática, pero existen formas sintomáticas inespecíficas y polimórficas, de carácter agudo y que suelen evolucionar de forma favorable<sup>1</sup>. La infección cursa con mayor frecuencia como un cuadro de neumonía con fiebre elevada, distrés respiratorio agudo y hallazgos radiográficos inespecíficos, similares a los descritos para las neumonías víricas o las neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydophila pneumoniae*). Se han descrito otras manifestaciones como afectación cardíaca como hepatitis aguda<sup>2</sup>, pericarditis y miocarditis, meningoencefalitis asociada a pleocitosis en líquido cefalorraquídeo, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher, y otras menos frecuentes, anemia hemolítica, tiroiditis, pancreatitis,

neuritis óptica y mononeuritis<sup>1</sup>. Se han descrito casos de oligoartritis por fiebre Q aguda, si bien la afectación osteoarticular (osteomielitis, coxitis, espondilodiscitis) es rara<sup>1</sup>. El diagnóstico de fiebre Q aguda se suele realizar mediante serología, bien a través de la demostración de seroconversión o bien mediante la demostración de anticuerpos frente a antígenos de fase II de *Coxiella burnetii* a títulos IgG mayores o iguales a 1:200 o IgM superior o igual a 1:50 en una muestra única, y que sean superiores a los anticuerpos frente a los antígenos de fase I. La serología de la fiebre Q es específica, y raramente presenta reacciones cruzadas con *Rickettsias*, *Bartonella* o *Brucella*<sup>3</sup>. El diagnóstico de certeza puede hacerse mediante reacción en cadena de la polimerasa, en muestras de tejido o en cultivos celulares<sup>3</sup>.

El tratamiento de la fiebre Q aguda consiste en administrar doxiciclina (200 mg/día), durante 15-21 días<sup>1,4</sup>. En la meningoencefalitis, se considera eficaz un tratamiento con fluoroquinolonas, puesto que estas penetran en la barrera hematoencefálica. En la hepatitis por fiebre Q, como suele estar asociada con una fuerte respuesta inmune, con producción de autoanticuerpos o anticuerpos antinucleares, se aconseja administrar prednisona (40 mg/día, durante 7 días)<sup>1</sup>. En nuestro paciente no fue necesaria la administración de corticoides.

La importancia de comunicar este caso clínico estriba en que debemos conocer y tener presente a la fiebre Q como

una posible causa de fiebre no filiada asociada o no con otros síntomas.

## Bibliografía

1. Fraile MT, Muñoz C. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). Enferm Infect Microbiol Clin. 2010;28 Supl 1:S29-32.
2. Romero MJ, Suárez I, Fajardo JM. Hepatitis aislada como forma de presentación de la fiebre Q: características clínicas y epidemiológicas en 109 pacientes. Enferm Infect Microbiol Clin. 2003;21:193-5.
3. Suárez S, Rivero J, Hemmersbach M, Artiles F, Reyes R, Betancor P. Hepatitis colestática grave por fiebre Q: presentación de un caso. Gastroenterol Hepatol. 2010;33:21-4.
4. Roca B. Fiebre Q. An Med Interna (Madrid). 2007;24:558-60.

P. Gargantilla <sup>a,b,\*</sup>, N. Arroyo <sup>a</sup> y E. Pintor <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital de El Escorial, San Lorenzo de El Escorial, Madrid, España

<sup>b</sup> Universidad Europea de Madrid, Villaviciosa de Odón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pgargantilla@yahoo.es](mailto:pgargantilla@yahoo.es) (P. Gargantilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semrg.2015.06.012>