



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Indice del
volumen Volume
index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



FIEBRE Q. A PROPOSITO DE UN CASO CON LINFOCITOSIS ABSOLUTA

Laura Martínez González, Beatriz Cuevas-Ruiz*.

Servicio de Análisis Clínicos *Servicio de Hematología-Hemoterapia.
Hospital Universitario de Burgos.
España

[bcuevas @ hgy.es](mailto:bcuevas@hgy.es)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2011;3:53-56.

RESUMEN:

La fiebre Q es una infección causada por *Coxiella burnetii*, rickettsia de distribución universal que afecta a varias especies animales y de modo eventual al hombre. Suele cursar de manera asintomática en la mayoría de los casos (55-60%), pero existen formas agudas de presentación clínica variada y pronóstico favorable (40%), y casos crónicos letales (1-5%).

La orientación clínica y el diagnóstico serológico son fundamentales en el manejo correcto de la enfermedad.

A continuación, presentamos el caso de un paciente con fiebre Q acompañado de linfocitosis absoluta, una asociación infrecuente.

PALABRAS CLAVE: Linfocitosis. Fiebre Q. Neumonía. Hepatitis

SUMMARY: Q FEVER. CASE REPORT WITH ABSOLUTE LYMPHOCYTOSIS.

Q fever is a disease caused by an infection with *Coxiella burnetii* rickettsia. It has universal distribution, generally affecting several animal species and so eventually man. In most cases are asymptomatic (55-60%). However, there are acute forms with different clinical presentation and positive prognosis (40%), and few deadly chronic cases (1-5%).

The clinical orientation and serological diagnosis are essential in the proper management of the disease.

Here, we present a patient with Q fever accompanied by absolute lymphocytosis, an uncommon association.

KEY WORDS: Lymphocytosis. Q Fever. Pneumonia. Hepatitis

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal causada por *Coxiella burnetii*, un microorganismo gamnegativo de pequeño tamaño capaz de crecer únicamente en los fagolisomas de las células eucariotas¹. Presenta dos formas antigénicas: la de fase I que es muy patógena y la de fase II que es inocua².

La infección en el hombre se produce principalmente por la inhalación de aerosoles infectados, aunque también puede ocurrir

tras la ingestión de productos lácteos crudos contaminados³.

Durante muchos años ha sido considerada como una enfermedad ocupacional en el ámbito rural pero actualmente se ha producido un incremento de los casos en el medio urbano por infección por *Coxiella burnetii*⁴ a través de los animales domésticos.

En España, la incidencia de la enfermedad es heterogénea con una amplia distribución geográfica notificándose un mayor número de casos en primavera y verano. En el norte, la presentación más habitual es como neumonía y en cambio en el sur, el debut es como hepatitis⁴⁻⁵; esta zoonosis es más común en varones que en mujeres, en una proporción de 2,47:1⁶⁻⁷, y provoca abortos en embarazadas⁸⁻¹⁰; es más frecuente en adultos, aunque están descritos casos en niños y adolescentes¹¹.

La fiebre Q se puede manifestar como un cuadro agudo o como un cuadro crónico¹².

En la forma aguda el periodo de incubación es de 5 a 30 días y la sintomatología se caracteriza por su gran polimorfismo según la vía de entrada. Podemos encontrar cefalea intensa, astenia, náuseas, febrícula, neumonía (más frecuente cuando el contagio se produce por inhalación) o hepatitis (suele asociarse a la ingesta de leche)¹.

La infección por *Coxiella burnetii*, puede causar un síndrome mononucleosis-like que se caracteriza por la asociación de faringitis, fiebre, adenopatías y linfocitosis absoluta¹³.

Según Raoult et al.⁸ la manifestación más frecuente en fiebre Q crónica es la endocarditis (73%) seguida de la infección valvular (8%), y en menor frecuencia las infecciones osteoarticulares, la pericarditis y hepatitis crónica. Se presenta en pacientes con valvulopatía cardíaca previa, inmunosupresión o insuficiencia renal crónica⁶.

El diagnóstico habitualmente es serológico siendo el método de referencia la inmunofluorescencia indirecta (IFI)¹² y el tratamiento de elección es doxiciclina 100 mg cada 12 horas vía oral, durante 7-14 días¹³.

A continuación se presenta el caso clínico de un paciente con un diagnóstico de fiebre Q que debutó con neumonía, hepatitis y linfocitosis absoluta.

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años y raza blanca con los siguientes antecedentes personales: alérgico a diclofenaco, obeso, insuficiencia venosa, gonartrosis e infecciones respiratorias de repetición. No fumador, no bebedor y sin hábitos tóxicos. En tratamiento habitual con Condrítin Sulfato. Trabajaba como bibliotecario y habitaba en zona urbana.

Acudió a Urgencias en el mes de julio de 2010 por un cuadro febril de 8 días de evolución asociado a tos productiva y adenopatías laterocervicales. A la exploración se apreciaba un paciente febril y diaforético. Resto de exploración, sin hallazgos significativos.

En el hemograma se objetivó una cifra de leucocitos de $4,5 \times 10^9/l$ con neutrófilos $1,6 \times 10^9/l$, linfocitos $2,2 \times 10^9/l$ y $88 \times 10^9/l$; de los datos analíticos destacaba una proteína C Reactiva de 105 mg/l (0-5) con Procalcitonina 1 ng/mL (0-0,5). Se solicitó una radiografía de tórax, observándose aumento de la densidad en lóbulo inferior izquierdo.

Con el diagnóstico de neumonía en lóbulo inferior izquierdo ingresó en la Sección de Neumología, donde se instauró tratamiento con levofloxacino 500 mg/12 horas endovenoso. A las 48 horas y dado que persistía la febrícula se asoció al tratamiento amoxicilina-ácido clavulánico.

A las 48 horas el hemograma presentaba una cifra de $10,1 \times 10^9/l$ leucocitos, con neutrófilos de $1,5 \times 10^9/l$ y linfocitos de $7 \times 10^9/l$, observándose en la morfología de sangre periférica, la presencia de linfocitos activados; en la bioquímica se detectó una GOT 649 U.I./l (valores normales 5-33), GPT 498 U.I./l(5-41), Gamma-GT 498 U.I./l(10-66), LDH 1574 U.I./l(240-480), y fosfatasa alcalina 575 U.I./l(40-129)

Ante estos hallazgos se solicitó una ecografía abdominal con el siguiente resultado: hígado, vesícula biliar, vía biliar, riñones y páncreas sin hallazgos patológicos con ligera esplenomegalia (87 cm²).

Al observar el empeoramiento de la función hepática se suspendió el tratamiento con amoxicilina/clavulánico recibiendo una única dosis, manteniéndose solo el levofloxacino.

En la bioquímica hepática posterior se observó un aumento progresivo de transaminasas llegando a valores de GOT 620 U.I./l, GPT 680 U.I./l, con Gamma-GT 548 U.I./l, LDH 1385 U.I./l, y fosfatasa alcalina 613 U.I./l.

Dentro del estudio serológico para descartar neumonía atípica se detectó positividad para *Coxiella burnetii* Ig G con un índice de 1.9 (positivo > 1,1) e Ig M con un índice de 1.5 (positivo > 1,1).

Clínicamente se consideró que la alteración analítica era compatible con hepatitis por infección por *Coxiella burnetii*, por el especialista de la Sección de A. Digestivo. Durante el ingreso se solicitaron seis hemogramas y otro más posteriormente en

consulta externa para control.

En la evolución del paciente se apreció la normalización de la linfocitosis en los controles posteriores (Tabla 1). Así mismo, la alteración de la función hepática desapareció y el paciente se recuperó sin secuelas.

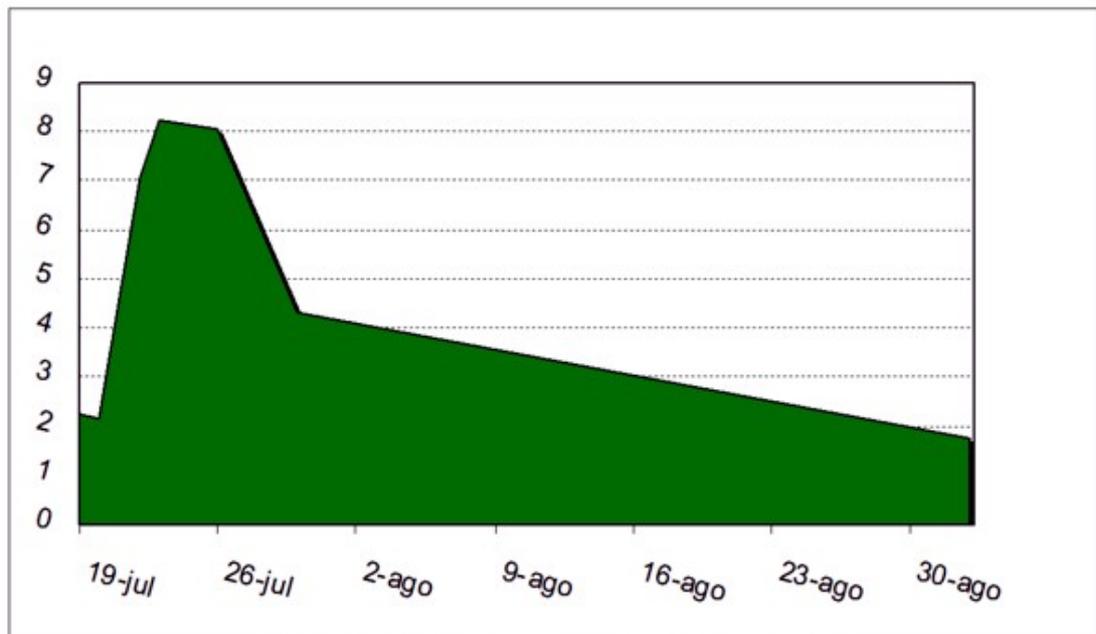


Tabla 1: Linfocitos en valores absolutos (x 10⁹ /l)

DISCUSIÓN

Con el diagnóstico de neumonía, linfocitosis absoluta y hepatitis se solicitó serología de neumonías atípicas.

El tratamiento pautado al paciente fue Levofloxacino al que posteriormente se asoció amoxicilina - ácido clavulánico recibiendo una única dosis por elevación de las transaminasas.

La serología de neumonía atípica reveló positividad para *Coxiella burnetii* y aunque la doxiciclina es el tratamiento de elección, no se modificó el tratamiento antibiótico pautado dada la mejoría del paciente y la eficacia del levofloxacino como tratamiento alternativo de la fiebre Q¹³.

En la literatura se describe un aumento de la incidencia de fiebre Q en primavera y verano, siendo esta variación estacional vista en nuestro caso⁴.

La infección aguda por *Coxiella burnetii* puede presentar manifestaciones clínicas muy diversas. El paciente presentaba neumonía e incremento de transaminasas junto con linfocitosis. Según Million et al.⁶ las manifestaciones clínicas de la forma aguda son en un 14% fiebre aislada, 40% hepatitis, 17% neumonía, 20% neumonía y hepatitis de manera conjunta.

Al inicio del cuadro no se planteó la posibilidad de infección por *Coxiella burnetii* como diagnóstico, ya que el paciente presentaba un síndrome mononucleósico y no desempeñaba un trabajo relacionado con la actividad agraria o ganadera; sin embargo, se han descrito algunos casos con la asociación de fiebre Q y síndrome mononucleósico¹⁴⁻¹⁵ siendo negativa la prueba para anticuerpos heterófilos IgM¹³ del Epstein-Barr.

En la fiebre Q el aislamiento de la rickettsia en las muestras clínicas conlleva gran dificultad por ello, el diagnóstico se realiza mediante métodos serológicos.

El método serológico de referencia para el diagnóstico de infección por *Coxiella burnetii* está basado en la inmunofluorescencia indirecta (IFI) pero existen otras técnicas alternativas como la inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA).

En nuestro laboratorio, el diagnóstico serológico de *Coxiella burnetii* se realiza mediante el método de ELISA siendo una prueba inmunoenzimática indirecta para detectar anticuerpos frente a *Coxiella burnetii*. Permite detectar anticuerpos frente a antígenos en fase II. La especificidad y sensibilidad del ELISA hace que sea un buen método tanto para estudios epidemiológicos como para el diagnóstico de la enfermedad¹⁶⁻¹⁸.

REFERENCIAS

- 1.- Roca B. Fiebre Q. *An Med Interna*. 2007;24:558-560.
- 2.- Woods GL, Henry JB. *Microbiología médica. Sección VI: Laboratorio en el diagnóstico clínico*. Editorial Marban. 2010.
- 3.- Angelakis E, Raoult D. Q fever. *Vet Microbiol*. 2010;140:297-309.
- 4.- Fraile Fariñas MT, Muñoz Collado C. Infección por *Coxiella burnetii*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(supl 1):29-32.
- 5.- Alarcón A, Villanueva JL, Viciano P, López-Cortés L, Torronteras R, Bernabeu M, Cordero E, Pachón J. Q fever: epidemiology, clinical features and prognosis. A study from 1983 to 1999 in the South of Spain. *J Infect* 2003;47:110-116.
- 6.- Million M, Lepidi H, Raoult D. Fièvre Q: actualités diagnostiques et thérapeutiques. *Med Mal Infect* 2009;39:82-94.
- 7.- Tissot-Dupont H, Vaillant V, Rey S, Raoult D. Role of sex, age, previous vave lesion, and pregnancy in the clinical expression and outcome of Q fever after a large outbreak. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 232-237.
- 8.- Raoult D, Fenollar F, Stein A. Q fever during pregnancy: diagnosis, treatment, and follow-up. *Arch Intern Med* 2002; 162: 701-704.
- 9.- Denman J, Woods M. Acute Q fever in pregnancy: report and literature review. *Intern Med J* 2009; 39: 479-481.
- 10.- Carcopino X, Raoult D, Bretelle F, Boubli L, Stein A. Q Fever during pregnancy: a cause of poor fetal and maternal outcome. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1166: 79-89.
- 11.-Maltezou HC, Raoult D. Q fever in chindren. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 686-691.
- 12.- Hartzell JD, Wood-Morris RN, Martinez JL, Trotta RF. Q fever: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Mayo Clin Proc* 2008;83:574-579.
- 13.- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E. *Guía de terapéutica Antimicrobiana 2010*. Capítulo 2: Antimicrobianos; Capítulo 3: Conducta a seguir y tratamiento empírico de algunos síndromes de etiología infecciosa. Editorial Antares 2010.
- 14.- Gastaut JA, de Micco P, Tubiana N, Blanc AP, Carcassonne Y. Mononucleosis syndrome and thombocytopenic purpura in Q fever. *Sem Hop* 1978; 54: 568-570.
- 15.- Guerrero FJ, Lepe JA, Garrido A, Ruiz A. Síndrome mononucleósido como forma de presentación clínica de fiebre Q. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 199-200.
- 16.- Sanz JC, de los Ríos R, Martín F, Tébar MA, Jado I, Anda P. Aplicación de cuatro técnicas de ELISA (dos para IgM y dos para IgG) en el diagnóstico serológico de un brote de fiebre Q. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24:178-181.
- 17.- Samuel JE, Hendrix LR. Laboratory maintenance of *Coxiella burnetii*. *Curr Protoc Microbiol* 2009 Nov;Chapter 6:Unit 6C.1.
- 18.- Pascual Velasco F. Diagnóstico serológico de la fiebre Q. *Med Clin (Barc)*. 2007; 129:558.

CORRESPONDENCIA:

Beatriz Cuevas Ruiz.
Servicio de Hematología y Hemotaría
Hospital Universitario de Burgos.
E-mail: bcuevas@hgy.es

Recibido, 20 de diciembre de 2011.
Publicado, 31 de diciembre de 2011