

A PROPÓSITO DE UN CASO: NEUMONÍA POR *COXIELLA BURNETII*

Dra. Isabel Jiménez Gonzalo / Dra. Laura Martín Biel / Dra. Cristina Alexandra Romero Espinosa / Dr. Sergio Alarcón Sisamón
Servicio de Neumología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

RESUMEN

Coxiella burnetii causa menos del 2% de las neumonías adquiridas en la comunidad, por lo que, ante toda neumonía de etiología desconocida, se debe considerar como posible agente causal. Para su diagnóstico se requiere un alto grado de sospecha, siendo fundamental, realizar una anamnesis detallada sobre contactos con animales potencialmente contaminados y/o productos derivados de ellos, y posterior confirmación por estudios serológicos. Es fundamental, tras el tratamiento, realizar seguimiento de los pacientes con el fin de detectar infección persistente lo más precozmente posible.

Se describe el caso clínico de un varón de 40 años, cazador, que presentó un cuadro agudo de malestar general, cefalea, fiebre y mialgias, el cual, finalmente fue diagnosticado de neumonía por *Coxiella burnetii*.

PALABRAS CLAVE

Coxiella burnetii, neumonía adquirida en la comunidad, Fiebre Q

ABSTRACT

Coxiella burnetii causes less than 2% of Community-acquired pneumonias, so in any pneumonia of unknown etiology, it should be considered as a possible causal agent. A high degree of suspicion is required for its diagnosis, and it is essential to carry out a detailed anamnesis on contacts with potentially contaminated animals or their products, and subsequent confirmation by serological studies. It is essential, after treatment, to monitor patients in order to detect persistent infection as early as possible.

We are going to show a clinical case of a 40-year-old man, a hunter, who presented with malaise, headache, fever and myalgia, who was finally diagnosed with *Coxiella burnetii* pneumonia.

KEYWORDS

Coxiella burnetii, community acquired infection, Q fever.

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal causada por *Coxiella burnetii*.

Se trata de una bacteria gram-negativa, intracelular obligada, cuya morfología es similar a las bacterias del género *Rickettsia*, pero con distinciones genéticas y fisiológicas que le confieren mayor capacidad de resistencia a cambios ambientales, así como, diferencias en la forma de presentación clínica. Su principal reservorio son los animales de granja (vacas, ovejas, cabras), aunque también se encuentra en roedores, animales domésticos, aves y garrapatas. La transmisión se produce por inhalación de aerosoles, contacto directo con animales contaminados o ingesta de leche o derivados contaminados^{1,2}.

La presentación clínica de la enfermedad es muy variable, siendo la infección asintomática lo más común. Suelen distinguirse los cuadros agudos (síndrome gripal autolimitado con posible aparición de neumonía y/o hepatitis granulomatosa) de los crónicos o persistentes (principalmente endocarditis), siendo estos últimos, de peor pronóstico. La inespecificidad de la sintomatología y el carácter autolimitado de la infección, dificultan el diagnóstico clínico y determinan que muchos casos pasen inadvertidos.

El diagnóstico se confirma, generalmente, con técnicas serológicas, aunque es de suma importancia una anamnesis detallada para establecer la sospecha clínica.

El tratamiento de elección para la infección aguda es la doxiciclina durante 14 días, pudiéndose utilizar cotrimoxazol, claritromicina o levofloxacino como alternativas. El tratamiento de la infección crónica precisa antibioterapia prolongada durante al menos 18 meses con doxiciclina e hidroxycloquina. Una vez finalizado el tratamiento de la infección aguda, se recomienda realizar control serológico y de anticuerpos antifosfolípido y anticardiolipina a los 3 y 6 meses, así como ecocardiográfico, con el fin de descartar infección crónica/persistente³⁻⁵.

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años de edad, fumador de 6-8 cigarrillos al día y sin otros antecedentes médicos de interés. Acude al servicio de urgencias derivado por su médico de Atención Primaria por un cuadro de malestar general, fiebre de hasta 39,5°C, cefalea, artralgias y mialgias de 3-4 días de evolución.

En la exploración física únicamente destaca febrícula de 37,7°C e hipoventilación en ambos campos pulmonares superiores, con saturaciones de oxígeno basales de 99%. En la analítica sanguínea se halla ligera alteración del perfil hepático, leucocitosis con neutrofilia y elevación de proteína C reactiva. Se realiza radiografía de tórax donde se evidencia consolidaciones en ambos lóbulos pulmonares superiores (Fig. 1 y 2).

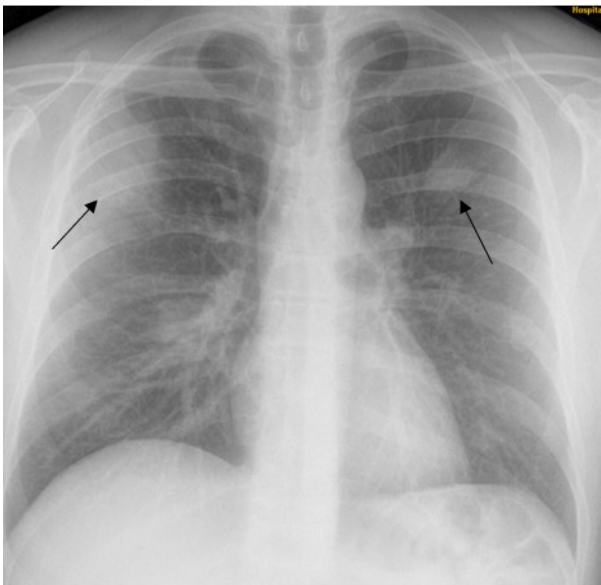


Fig. 1 y 2. Proyecciones PA y lateral donde se visualizan condensaciones en ambos lóbulos pulmonares superiores, de mayor tamaño en el derecho (flechas).

Notas Clínicas



Fig. 3. Radiografía PA donde se evidencia la completa resolución de las consolidaciones.

Ante estos hallazgos clínico-analítico-radiológicos, se establece el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. Se ingresa al paciente en planta de hospitalización de neumología y se instaura tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y levofloxacino. Durante el ingreso, se realizan diversos estudios: antígenos en orina para *Legionella* y neumococo, cultivo de esputo, hemocultivos, PCR SARS-CoV2, serologías para VIH y *Coxiella burnetii*, *Chlamydia* y *Mycoplasma*, con el objetivo de intentar establecer el diagnóstico etiológico de la neumonía, resultando todos ellos negativos en un primer momento.

Inicialmente, se evidencia un empeoramiento radiológico de las consolidaciones, que contrastaba con una evolución clínica favorable. Durante los días sucesivos, se repitieron los estudios radiológicos, objetivándose, finalmente, una mejoría también en el patrón radiológico, con disminución del tamaño de las consolidaciones. Se decide dar el alta hospitalaria al paciente, que continuó el tratamiento de forma ambulatoria con levofloxacino durante dos semanas desde el ingreso. En la primera visita de seguimiento tras el alta, y una vez finalizado

el tratamiento antibiótico, se observa una resolución completa de las consolidaciones pulmonares (Fig. 3). En los resultados de la analítica sanguínea solicitada destacó, sobre todo, el hallazgo de IgM positiva para *Coxiella burnetii* y la persistencia de alteración del perfil hepático.

Dados estos hallazgos, se solicita una nueva serología a los 30 días, donde se demuestra la seroconversión de IgM a IgG para *Coxiella burnetii*, y, por tanto, se confirma el diagnóstico etiológico de la neumonía.

Cabe destacar que, tanto durante la estancia en hospitalización, como en las sucesivas visitas de seguimiento, se pregunta, en varias ocasiones, por posibles exposiciones/contactos con animales sin que el paciente afirmara nada al respecto. Fue una vez que ya se había llegado al diagnóstico etiológico, cuando el paciente manifestó ser cazador.

En las siguientes visitas de control, se realizó monitorización de serología, anticuerpos antifosfolípido y anticardiolipina a los 3 y 6 meses, así como ecocardiograma con el objetivo de descartar posibles complicaciones como endocarditis, siendo los resultados normales de todas ellas.

DISCUSIÓN

Coxiella burnetii es un microorganismo poco frecuente en la etiología de la neumonía, causando menos del 2% de las neumonías adquiridas en la comunidad⁶. Habitualmente la infección es asintomática; cuando aparecen síntomas suelen ser en forma de un cuadro pseudogripal con fiebre, cefalea y mialgias. Para su diagnóstico es fundamental una anamnesis completa y detallada que haga énfasis en los aspectos relacionados al ámbito epidemiológico del paciente, en este caso se trataba de un hombre de mediana edad, cazador.

Si el diagnóstico y el tratamiento no son correctos, la infección puede volverse persistente y llevar a complicaciones graves como endocarditis y/o vasculitis. Por tanto, es fundamental tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de la neumonía. Se debe tener en cuenta que, generalmente, la confirmación diagnóstica es serológica y si se solicitan estas pruebas con demasiada premura, pueden obtenerse resultados falsamente negativos.

Notas Clínicas

Cuando el diagnóstico se confirma, se debe llevar a cabo un seguimiento a largo plazo, con el fin de detectar precozmente dichas complicaciones. Se recomienda realizar controles serológicos a los 3 y 6 meses de finalizado el tratamiento de la infección aguda, ya que si los títulos continuaran siendo elevados, debería descartarse infección persistente y la existencia de endocarditis infecciosa o de otro foco. Los anticuerpos anticardioplipina y antifosfolípido se han identificado como marcadores tempranos capaces de predecir la progresión de la fiebre Q hacia la endocarditis, por lo que su determinación sucesiva se debería realizar en todos los pacientes diagnosticados de fiebre Q aguda⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perez- Arellano JL, Carranza Rodríguez C, Gutierrez C, Bolaños Rivero M. Epidemiología de la fiebre Q en España. Rev Esp Quimioter. 2018;31:386-405.
2. Honarmand H. Q fever: an old but still a poorly understood disease. Interdiscip Prespect Infect dis. 2012;131932.
3. Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. Lancet Infect Dis. 2005;5:219-26.
4. Parker NR, Barralet JH, Bell AM. Q fever. Lancet. 2006 Feb 25;367:679-88.
5. Eldin C, Mélenotte C, Mediannikov O et al. From Q Fever to Coxiella burnetii Infection: a Paradigm Change. Clin Microbiol ReV. 2017;30:115-190.
6. Shoar S and Musher D. Etiology of community-acquired pneumonia in adults: a systematic review. Pneumonia (Nathan). 2020;5;12:11.
7. Million M, Walter G, Bardin N et al. Immunoglobulin G anticardiolipin antibodies and progression to Q fever endocarditis. Clin Infect Dis. 2013;57:57-64.