



Caso clínico

La fiebre Q puede simular un brote lúpico

José Ángel Hernández Beriain*, Sergio Machín García, Francisco Javier Novoa Medina, Daniel Batista Perdomo, Antonio Rosas Romero y Eduardo Girona Quesada

Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 15 de abril de 2011

Aceptado el 27 de julio de 2011

On-line el 1 de diciembre de 2011

Palabras clave:

Lupus eritematoso sistémico

Fiebre Q

Infección

Keywords:

Systemic lupus erythematosus

Q fever

Infection

R E S U M E N

La fiebre constituye un reto diagnóstico en el paciente lúpico. Algunas infecciones pueden imitar un brote de la enfermedad, lo que complica aún más la orientación diagnóstica. Por otra parte, el tratamiento inmunodepresor del lupus eritematoso sistémico (LES) puede favorecer la aparición de infecciones y su mala evolución. Presentamos el caso de una paciente con LES en tratamiento con antipalúdicos y dosis bajas de esteroides, cuyo diagnóstico inicial fue de brote lúpico y que resultó tener fiebre Q, presentando una respuesta excelente al tratamiento con doxiciclina.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Q-fever can simulate a lupus flare

A B S T R A C T

Fever is a diagnostic challenge in the patient with lupus. Infections can mimic a lupus flare which further complicates the diagnostic approach. Moreover, immunosuppressive treatment of SLE may promote the development of infections and poor outcome. We report the case of a patient with SLE with an initial diagnosis of lupus flare, who was found to have Q fever showing an excellent response to treatment with doxycycline.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La presencia de fiebre en un paciente con LES es un reto diagnóstico, pues las dos causas principales de la misma, la reactivación de la enfermedad o la infección, requieren acciones terapéuticas muy distintas^{1,2}. La fiebre Q es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, producida por *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*)³. Las manifestaciones clínicas habituales en la forma aguda son fiebre, cefalea, astenia, sudoración, escalofríos y son frecuentes las artromialgias y los síntomas gastrointestinales, todo ello síntomas frecuentes en los brotes lúpicos. Describimos el caso de una paciente con LES, que se diagnosticó de fiebre Q en lo que aparentaba ser un brote lúpico.

Observación clínica

Mujer de 17 años, valorada por vez primera en consulta de reumatología en septiembre de 2008, en relación con trombopenia

y presencia de anticuerpos antinucleares (AAN). En noviembre de 2009, se diagnóstico de LES por la presencia de poliartrosis, leucopenia, y anticuerpos anti-ADN (título de 1/80). Inició tratamiento con deflazacort (6 mg/día) con mejoría significativa de la artritis y, posteriormente, se instauró tratamiento con hidroxicloroquina (300 mg/día), así como antiinflamatorios no esteroideos en dosis variables, permaneciendo prácticamente asintomática en los meses sucesivos. Permaneció en remisión, hasta que, a finales de mayo de 2010, comenzó con fiebre de hasta 39°C, sin un claro patrón cronológico, artromialgias y rigidez articular con dudosos signos flogóticos, así como pérdida de apetito, malestar general y odinofagia. La exploración física fue normal, salvo cierta hiperemia faríngea; la auscultación cardiopulmonar fue normal y el abdomen era blando y sin hepatoesplenomegalia. En los análisis inicialmente efectuados, destacó una hemoglobina de 10,5 g/dl y 3.700 leucocitos. La VSG fue de 41 y la PCR de 4,33 mg/dl, las fracciones del complemento C3 de 46 mg/dl (VN: 90-180) y C4 de 3 mg/dl (VN: 10-40). En el sedimento de orina había de 1-5 leucocitos/campo sin proteinuria y las transaminasas fueron normales. La radiografía de tórax fue normal. En función de los datos clínicos y analíticos y a la espera de los restantes datos microbiológicos solicitados, se sustituyó deflazacort por prednisona (hasta 30 mg/día), con la

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hernandezberiaain@yahoo.es (J.Á. Hernández Beriain).

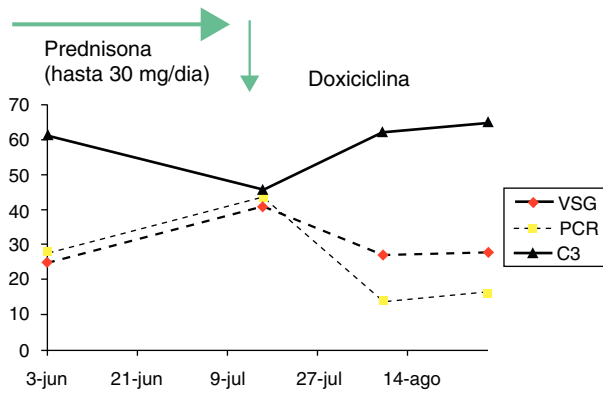


Figura 1. Progresiva normalización de los reactantes de fase aguda.

sospecha de brote lúpico. En los siguientes 7 días se apreció una leve reducción de la fiebre y mejoría de las artromialgias, pero en días posteriores estos síntomas se reactivaron. Los resultados de los estudios microbiológicos solicitados mostraron resultados negativos para las principales infecciones víricas (incluyendo virus hepatotropos, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y virus de inmunodeficiencia humana) y positividad para *C. burnetii* fase II IgG 1/16384 (títulos superiores a 1/256 evidencian infección reciente o activa) e IgM 1/64 (la infección activa muestra títulos iguales o superiores a 1/32), por lo que se indicó tratamiento con doxiciclina 100 mg. cada 12 h durante 14 días, que comenzó unas 3 semanas después de iniciado el proceso, con lo que experimentó una completa mejoría de los síntomas señalados, estando prácticamente asintomática a los 5 días de iniciado el antibiótico y con progresiva normalización de los reactantes de fase aguda, tal como se aprecia en la figura 1. El control serológico realizado a las 3 semanas mostró negativización de IgM y una notable reducción de IgG (1/2048). Dada la buena evolución, no se realizó una ecocardiografía y continuó tratamiento con hidroxiclороquina (300 mg/día) y prednisona (5 mg/día).

Discusión

En el paciente con LES, la fiebre constituye un síntoma frecuente y diferenciar si se trata de una infección o un brote lúpico constituye en ocasiones un verdadero reto. Se ha señalado que los niveles elevados de PCR (por encima de 6 mg/dl) son muy sugestivos de infección y pueden constituir una ayuda^{4,5}, así como datos típicos de actividad del LES, como el descenso del complemento o un aumento de actividad del LES, medido por el índice SLE-DAI¹. Por otro lado, el uso de dosis altas de esteroides en pacientes lúpicos con infección ha condicionado sepsis de desenlace fatal, de ahí la importancia de diferenciar bien ambas situaciones. Previamente, se ha descrito por Ohguchi et al.⁶ la existencia de fiebre Q que se presenta con datos clínicos e incluso biológicos de LES, con respuesta excelente al tratamiento antibiótico y sin datos posteriores que confirmaran el LES. En nuestro caso, había un diagnóstico previo bien definido de LES sobre la base de datos clínicos y biológicos y, posteriormente, la paciente desarrolló datos clínicos inespecíficos que podían responder tanto a una infección como a una reactivación del LES. La fiebre Q es una zoonosis universal y los animales infectados eliminan el microorganismo por heces, orina y leche. La vía habitual de infección en humanos es la inhalación de seudoesporas. Es asintomática en un buen número de pacientes (hasta el 50% en algunas series) y en la mayor parte de los casos se presenta como un proceso agudo⁷, que cursa con fiebre y síntomas generales, así

como neumonía o afección hepática, aunque en nuestro caso no se dieron estas complicaciones. El diagnóstico diferencial es amplio, dado lo inespecífico de los síntomas, y el uso de los criterios diagnósticos está orientado al reconocimiento de la endocarditis por fiebre Q. El diagnóstico microbiológico puede ser directo mediante cultivo, pero su sensibilidad es muy baja, por lo que en la práctica se recurre a técnicas indirectas y entre ellas la de mayor uso es la inmunofluorescencia indirecta, que muestra una sensibilidad del 97% y especificidad del 100% para IgG de fase II en algunos estudios⁸. En la infección aguda, se elevan los títulos de anticuerpos frente a antígenos de fase II, en tanto que los dirigidos a antígenos de fase I son más propios de la infección crónica. Los resultados del test pueden ser erróneos en presencia de factor reumatoide que no presentaba la paciente. Se han descrito reacciones cruzadas con otros microorganismos, como *Legionella*, *Bartonella* y *Ehrlichia*, aunque estas reacciones parecen más frecuentes en formas crónicas de fiebre Q. Las diferencias clínicas y la distribución regional pueden ayudar en el diagnóstico diferencial.

Conclusiones

El mayor interés del presente caso es considerar a la fiebre Q como un factor causal de fiebre y otros síntomas que pueden simular un brote lúpico en un paciente con LES, especialmente en áreas, como la nuestra, donde está presente esta infección, pues la adecuada intervención terapéutica es fundamental.

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 declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Bibliografía

- Zhou WJ, Yang CD. The causes and clinical significance of fever in systemic lupus erythematosus: a retrospective study of 487 hospitalised patients. *Lupus*. 2009;18:807-12.
- Rovin BH, Tang Y, Sun J, Nagaraja HN, Hackshaw KV, Gray L, et al. Clinical significance of fever in the systemic lupus erythematosus patient receiving steroid therapy. *Kidney Int*. 2005;68:747-59.
- Gikas A, Kokkini S, Tsioutis C. Q fever: clinical manifestations and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8:529-39.
- Borg EJ, Horst G, Limburg PC, van Rijswijk MH, Kallenberg CG. C-reactive protein levels during disease exacerbations and infections in systemic lupus erythematosus: a prospective longitudinal study. *J Rheumatol*. 1990;17:1642-8.
- Becker GJ, Waldburger M, Hughes GR, Pepys MB. Value of serum C-reactive protein measurement in the investigation of fever in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 1980;39:50-2.
- Ohguchi H, Hirabayashi Y, Koderu T, Ishii T, Munakata Y, Sasaki T. Q fever with clinical features resembling systemic lupus erythematosus. *Intern Med*. 2006;45:323-6.
- Fariñas MT, Collado CM. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28 Suppl 1:29-32.
- Villumsen S, Jørgensen CS, Smith B, Uldum S, Schiellerup P, Krogfelt KA. Determination of new cutoff values for indirect immunofluorescence antibody test for Q fever diagnosis in Denmark. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2009;65:93-8.