

Hepatitis granulomatosa por fiebre Q

Jorge A. González-Canudas*, Beatriz Vega-R,** Haiko Nellen-Hummel,*
Arturo Lisker-Halpert,* Fernando Laredo-Sánchez*

Resumen

Se informa un caso de fiebre y granulomas hepáticos característicos, cuyo diagnóstico final fue fiebre Q. El interés de tal caso radica, por un lado, en que no cuenta con antecedentes epidemiológicos y, por otro, tampoco con la presentación clínica típica

Palabras clave: Granuloma hepático, fiebre Q y hepatitis

Summary

We inform of one case of fever and characteristic hepatic granuloma in which the final diagnosis was Q fever. The interest of this case lies in the fact that the patient did not have the usual epidemiological antecedent and its typical clinical presentation

Key words: Hepatic granuloma, Q Fever, hepatitis

Introducción

La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial causada por la *Rickettsia Coxiella burnetii*¹ que se puede transmitir ser humano por vía aérea o digestiva, puede producir infección aguda o crónica, con un espectro clínico muy variado, que incluye formas sintomáticas, infecciones localizadas, neumonía, meningoencefalitis, endocarditis, hepatitis y fiebre de origen oscuro.²⁻⁴

Los primeros casos de fiebre Q en México datan de 1950, cuando Silva⁵ encontró 13 sueros positivos a la fijación de complemento en 644 personas de la comarca lagunera. En la ciudad de México, el mismo Silva,⁵ encontró que de 4 mil 298 sueros estudiados, 1.8 % era positivo al antígeno de *C.*

burnetii. Narváez,⁶ en 1952 estudió 45 pacientes con antígeno positivo para *C. burnetii* y encontró que la mayoría de los cuadros clínicos que habían desarrollado los sujetos eran benignos, muchas veces catalogados como influenza, neumonía atípica o brucelosis; no se informaron entonces formas crónicas de la enfermedad. En los últimos 40 años no se han informado casos de fiebre Q en nuestro país; sólo se conocen algunos casos anecdóticos de la enfermedad en los últimos cinco años en la ciudad de México.

El propósito de este escrito es informar de un caso de fiebre Q en la ciudad de México, mismo que se comportó de manera atípica y que suscita reflexiones epidemiológicas y clínicas que pueden ser de interés para los lectores.

Departamento de Medicina interna. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

* Departamento de Patología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional. Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia a y/o a todos los señores: Dr. Jorge A. González-Canudas, Apartado postal H-36, Coahuila N. L. m 5 Col Roma 06703 México, D.F.

Caso clínico

Se trata de un hombre de 49 años, originario y residente de la ciudad de México, con diabetes no dependiente de insulina. Negó haber realizado algún viaje al interior de la República, así como haber tenido contacto con ganado, animales domésticos o la ingestión de alimentos relacionados con la transmisión de *C. burnetii*.

Un mes antes de su ingreso inició con fiebre cotidiana, de 38 ° C, hepatomegalia e ictericia. La citología hemática y los valores séricos de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y la fosfatasa alcalina se encontraron dentro de lo normal; los hemocultivos y las reacciones febriles fueron negativos. Las aminotransferasas se encontraron elevadas al triple de lo normal. Los marcadores séricos para hepatitis A y B fueron negativos, así como las baciloscopias en esputo y en orina. La radiografía de tórax se interpretó como normal y la tomografía computada de abdomen demostró únicamente hepatomegalia moderada, el hígado de patrón homogéneo. La biopsia percutánea de hígado demostró los granulomas característicos de la fiebre Q,⁷ con una vacuola central rodeada por un anillo hialino (Figura 1); los granulomas estaban distribuidos en forma irregular en el lobulillo hepático y algunos carecían de vacuola central. En los sinusoides se encontró hiperplasia de células de Kupfer. El diagnóstico se confirmó con anticuerpos séricos positivos para la fiebre Q, con títulos de 1/152 para la fase II y 1/16 para la fase I, realizados en el Center for Disease Control de Atlanta EEUU. El paciente fue tratado con 500 mg de tetraciclina cada seis horas vía oral por 10 días; un mes después las pruebas de función hepática eran normales: en la actualidad se encuentra asintomático.

Discusión

Como ocurre con otras enfermedades, el prejuicio de la baja prevalencia o la inexistencia de la fiebre Q en nuestro medio, contribuye al círculo vicioso de que la enfermedad no se diagnostica porque no existe y no existe porque no se diagnostica.

Las condiciones epidemiológicas que necesita *C. burnetii* para mantener su existencia en zonas endémicas de la enfermedad son muy similares a las que existen en nuestro país. Para entender la epidemiología de la *C. burnetii*, es necesario comprender que es un organismo altamente resistente a la desecación, lo cual le permite sobrevivir por meses conservando su capacidad infectante. Los mamíferos huéspedes de la *C. burnetii* son múltiples, incluyendo domésticos y salvajes; sin embargo, la principal fuente de contagio al hombre es el aerosol que se forma posterior al parto del animal, capaz de infectar al resto de los animales del establo, se ha demostrado que se puede contaminar ropa, lana, cueros y el suelo, siendo este tipo de contagio el principal para el humano. Este caso ilustra, por un lado, que la enfermedad sí existe en nuestro medio y, por otro lado, que no tienen que conjuntar todos los factores ahora clásicamente reconocidos para que la enfermedad aparezca⁸ como son: contacto estrecho con animales domésticos, ganado o la ingestión de leche no pasteurizada. Sin embargo en casos únicos, es difícil establecer la fuente de contagio. Este caso y los resultados de las encuestas serológicas de hace 45 años, obligan a reconsiderar la epidemiología de la fiebre Q en México.

El comportamiento clínico de este paciente se asemeja al de una hepatitis viral; sin embargo, la poca elevación de las aminotransferasas y la negatividad de los marcadores séricos, orientaron hacia la necesidad de efectuar una biopsia hepática. En el diagnóstico diferencial de las hepatitis granulomatosas en México, la fiebre Q se suele considerar como una de las últimas posibilidades,⁹ salvo que se identifique la presencia de granulomas con una vacuola central, rodeada por un anillo hialino que se considera muy sugestivo de la enfermedad.¹⁰ Sin embargo la confirmación sólo se obtiene mediante la determinación de anticuerpos específicos.¹³

La forma prolongada de la enfermedad se presenta en 20% de los casos, persistiendo con fiebre por más de cuatro semanas; la hepatitis acompañada de ictericia, aparece en la tercera parte de los pacientes con formas prolongadas de la enfermedad.^{11,14}

El abordaje de la hepatitis granulomatosa contempla, desde luego, la búsqueda exhaustiva de la causa; sin embargo una proporción alta de los casos (35%) queda sin diagnóstico etiológico preciso.⁹ Cuando esto sucede se ha recomendado un esquema empírico que inicia con medicamentos antituberculosos y sigue con corticoesteroides.¹² Aunque podría parecer aventurado, dada la aparente baja prevalencia de la fiebre Q, cabe la posibilidad de incluir a las tetraciclinas entre las alternativas de tratamiento empírico, sobre todo por su eficacia, especificidad y relativa inocuidad.

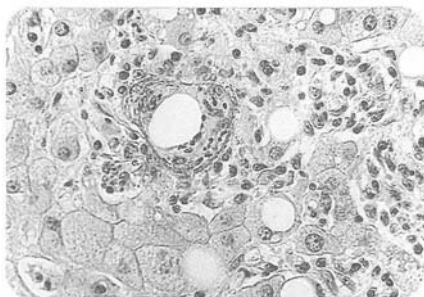


Figura 1. Granuloma típico con una vacuola central y anillo de fibrina en el hígado de un paciente con fiebre Q (H.E. A 40x)

1. Sawyer LA, Fishbein DB, **Mc Dade JE**. Q fever: current concepts. *Rev Infect Dis* 1987;9:935-46.
2. Westlake PL, **Kelly JK**. The pathology of Q fever hepatitis: A case diagnosed by liver biopsy. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9:357-63.
3. Von Reyn CF, Levy BS, **et al**. Infective endocarditis: An analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981;94:505-08.
4. Domingo P, Orobittg J, **et al**. Liver involvement in acute Q fever. *Chest* 1988; 94:895-96.
5. Silva R. Fiebre Q en México I. *Méd Rev Méx* 1950;30, 617:493-497.
6. Narváez A. Fiebre Q en la ciudad de México. Tesis 1952 Universidad Nacional Autónoma de México; Editorial Cultura T.G.S.A.
7. Pellegrin M, **Delson G**, Auvergnant JC. Granulomatous hepatitis in Q fever. *Hum Pathol* 1980;11:51-59.
8. Sienko **IG**, Bardlett PC, Herndon JL, **et al**. Q fever: A call to heighten our index of suspicion. *Arch Intern Med* 1988;148:609-12.
9. Fabian G, Lifshitz A, Wilkins A, **Pérez HA**, **Sánchez AM**, Aguirre J. Granulomas Hepáticos. *Rev Gastroenterol Mex* 1985; 50:101-106.
10. **Hoffman CE**, **Heaton JW**. Q fever hepatitis. *Gastroenterology* 1982;83:474-479.
11. Raoult D. Host factors in the severity of Q fever. *Ann NY Acad Sci* 1990;590:33-38.
12. Harrington P. Granulomatous hepatitis. *Am J Infect Dis* 1982;4:638-55.
13. Marrie TJ, **Pollak PT**. Seroepidemiology of Q fever in Nova Scotia: evidence for age dependent cohorts and geographical distribution. *Eur J Epidemiol* 1995;11:47-54.
14. Wu **CS**, Chang KY. Acute Q fever hepatitis in Taiwan. *J Gastroenterol Hepatol*, 1995;10:112-15.