

Fiebre Q

Consideraciones epidemiológicas y opciones de diagnóstico

La Fiebre Q recibe su nombre por su origen, inicialmente desconocido, proviniendo el término Q de la palabra inglesa query, que en el lenguaje científico podría ser traducida como interrogante.

J. Hernández, J. L. Bedito, V. Pereira, A. Abuelo y C. Castillo.

Dpto. Patología Animal.
Universidad de Santiago de Compostela.

Al principio, la Fiebre Q fue conocida por otros nombres como “Fiebre del matadero” o “Fiebre rickettsial de Queensland”, por una creencia en la filiación del agente causal, que hoy en día está descartada, como se comenta posteriormente.

La primera descripción de la enfermedad se remonta a 1937, apareciendo en unos trabajadores de un matadero australiano; a partir de muestras recogidas de los pacientes iniciales que presentaron este cuadro, los investigadores Burnet y Freeman aislaron por primera vez al agente causal.

El agente causal es una bacteria gram negativa, *Coxiella burnetii*, que inicialmente se vinculó a la familia de las Rickettsias (de ahí una de sus denominaciones), si bien hoy en día está descartada esta filiación, asemejándose a bacterias de la familia *Legionella* y *Francisella* (Merck Veterinary Manual). *Coxiella burnetii* existe en dos fases antigénicas. Esto será muy importante en el diagnóstico y en el control, tal y como se comenta más adelante, porque la fase I es la patógena, y es la que se encuentra en animales infectados o bien en la naturaleza, mientras que la fase II es menos patógena, y se recupera sólo tras muchos pases en el laboratorio. Si el animal presenta incremento en los anticuerpos a la fase II, implica un curso agudo, mientras que si el incremento se corresponde a la fase I, implicará una infección crónica.

Epidemiología

Su distribución es mundial, salvo en dos zonas geográficas donde no se ha des-

critado existencia: en Nueva Zelanda y en la Antártida (Arricau-Bouvery y Rodolakis, 2005).

El interés de la enfermedad, visible a través del número elevado de artículos científicos que aluden a la enfermedad, radica no sólo en el efecto sobre los animales, sino en su carácter zoonótico, que si bien clínicamente muchas veces pasa desapercibido (cifras próximas al 60%), otras veces puede poner al paciente en riesgo vital, sobre todo en aquellos individuos que presenten las formas crónicas, con afectación cardíaca preferentemente. Además se debe señalar en muchas zonas geográficas, como por ejemplo en Estados Unidos, la enfermedad presenta un carácter endémico, lo cual hace difícil su erradicación (McQuiston y Childs, 2002), incrementando por tanto el riesgo de transmisión a la especie humana.

Su carácter zoonótico, y considerando el hecho de que la transmisión entre humanos sea muy rara, pone de manifiesto la necesidad de realizar un control exhaustivo en los posibles animales transmisores de la misma, pues todo brote en la especie humana viene precedido de uno en rumiantes. Todo ello demanda un conocimiento de los aspectos que atañen a esta patología, los cuales se describen de forma somera a continuación. Ciertamente es que la EFSA (Autoridad Europea de Salud Pública), en su reunión de 2010, señala que la infección en humanos es inusual y con un impacto limitado, salvo en especiales condiciones epidemiológicas y en grupos de riesgo muy definidos, en la mayoría de los países de la Unión Europea. Desde un punto de vista infectivo, entre

las especies animales que pueden padecer, e incluso potencialmente transmitir la enfermedad, cabe destacar a las ovejas, cabras, perros, gatos, animales silvestres e incluso las aves, si bien el principal reservorio para la especie humana es el ganado vacuno, aunque la clínica en esta especie muchas veces sea silente (Corcoul y cols, 2011).

La principal vía de transmisión, como se ha comentado anteriormente, es la aerógena, a través de la inhalación de esporas de material contaminado, las cuales se multiplican dentro de los monocitos y macrófagos de los individuos infectados. Pero hay que señalar que no es la única vía de infección, ya que secreciones como la leche, secreciones vaginales, orina y heces, así como otros materiales como lana y restos placentarios, pueden ser la fuente de la infección. Esto hace que, como pasó cuando se diagnosticó el primer caso, empleados de mataderos, granjeros e incluso veterinarios, es decir, personas que habitan o trabajan cerca de instalaciones ganaderas, sean los más expuestos a la enfermedad. En relación a la leche, y su posible contagio a la población, la pasteurización de la misma elimina todo riesgo de padecer la enfermedad, ya que la bacteria puede resistir bien las condiciones medioambientales, pero no sobrevive al procesado de la leche.

Existen hospedadores intermedios, de importancia en el contagio entre animales, como las garrapatas, que contribuyen a la transmisión de la enfermedad, si bien, en todos los casos, el contagio es sólo entre animales. Las garrapatas de las familias *Ixodidae* (garrapata dura) y *Argasidae* (garrapata blanda) son las que juegan un papel más relevante en la transmisión de la misma, tanto en animales salvajes como domésticos. Otra forma de contagio es la ingesta de material contaminado, como por ejemplo restos de placenta o de fetos.

En cuanto a la clínica en ganado vacuno, como ya se ha comentado, muchas veces es asintomática, si bien la presencia de abortos a final de gestación, nacimientos prematuros, debilidad de la crías, unido a infertilidades en la misma explotación, debería de llevar al clínico a introducir esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de



Placenta de cabra. La placenta está engrosada, opaca, y multifocalmente cubierta de masas de exudado marrón. Los márgenes de varios cotiledones están engrosados (signos de necrosis), con el centro moteado de color rojizo-marrón (signos de congestión y de exudación). Cortesía de J. Arzt, Plum Island Animal Disease Center (PIADC) y del Center for Food Security and Public Health at Iowa State University, College of Veterinary Medicine.

la misma. De hecho, la inespecificidad de los síntomas hace que muchas veces pase desapercibida en la explotación, o induce a los clínicos a sospechar de otras enfermedades más comunes, como pueden ser Brucelosis o Clamidirosis (Arricau-Bouvery y Rodolakis, 2005). En el caso de que existan abortos, el feto parece normal, pero un examen más exhaustivo de la placenta o del útero permitiría descubrir un engrosamiento fibroso intercotiledonario, junto con la presencia de exudados incoloros, los cuales no son en absolutos específicos de esta enfermedad. Otros signos de alerta para el clínico, aunque también completamente inespecífico, es la alta tasa de metritis en la explotación (To y cols, 1998), aunque puede llevar a cierta confusión el hecho de que las vacas, en la siguiente gestación, lleguen a término sin ningún problema, persistiendo la alta incidencia de metritis en la explotación, lo cual explicaría que la posible alta seropositividad de los animales se acompaña de una muy baja presencia clínica de la enfermedad (EFSA, 2010).

Un aspecto epidemiológico muy interesante es que animales portadores, ya sean vacas, cabras, y más rara- >>



“ *Es necesario un control de los posibles transmisores, pues todo brote en humanos viene precedido de uno en rumiantes* ”

mente ovejas, aunque hayan abortado y queden preñadas sin repetir el aborto, diseminarán la bacteria a través de la leche durante un período de tiempo más o menos largo, con lo cual se incrementará la posibilidad de diseminación de la enfermedad.

Diagnóstico

Existen diferentes métodos para establecer el diagnóstico de la enfermedad, lo cual, aunque en principio parece beneficioso, ha puesto de manifiesto la dificultad de comparación de los resultados obtenidos en los diferentes países, no pudiéndose establecer la prevalencia real de la enfermedad.

Las muestras deben tomarse lo antes posible en los fetos abortados, la placenta, y en las descargas vaginales después del parto o del aborto, dado que los animales infectados llegarán a eliminar 10^9 bacterias por gramo en

estos restos. También se pueden tomar muestras en los tanques de leche, la leche individualizada o el calostro, y en las heces. Entre los procedimientos a utilizar para realizar el diagnóstico, se encuentran métodos directos o indirectos. Comenzando por los métodos directos, se pueden realizar diversas tinciones (Stamp, Giménez, Machiavello, Giemsa y Koster modificado) de cotiledones de placenta, fetos o descargas vaginales; métodos de inmunodetección específica (enzimoinmunoensayo de captura ELISA, inmunohistoquímica o por amplificación del ADN) o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), o incluso PCR en tiempo real; o realizar aislamientos, que cuando el número de bacterias sea bajo se realizará por inoculación de huevos de gallina embrionados o de cultivos celulares, mientras que cuando el contaje sea elevado, será preferible la inoculación en animales de laboratorio, siempre bajo estrictos niveles de bioprotección. Entre los métodos indirectos destaca la utilización de técnicas serológicas, entre las que cabe citar a la inmunofluorescencia indirecta (IFI), el método ELISA y la prueba de fijación del complemento (FC). Para las dos primeras técnicas, la presencia de anticuerpos IgG específicos sería la evi-

dencia de una infección reciente de *C. burnetti* o de una exposición antigua a la misma.

Desde un punto de vista práctico, insistiendo en la idea de que no existe la prueba definitiva en el diagnóstico de la enfermedad, la OIE considera que la detección y cuantificación tanto por PCR como por ELISA deberían de ser métodos de elección en aquellos establos donde la aparición de una clínica sugestiva así lo indicase.

Control y tratamiento

Para el control posterior de la enfermedad, Guatteo y cols (2008) sugirieron que aquellos individuos seropositivos y presuntamente portadores, que no lo fuesen por un período de tiempo largo, podrían ser excluidos de la necesidad de ser sometidos a un análisis por PCR. Evidentemente, lo que sugiere el autor es que una vez establecido el diagnóstico positivo por ELISA, la capacidad infectiva del individuo podría ser establecida por la segunda técnica, algo complementario a lo señalado por la OIE, dado que la propia cinética de la enfermedad hace que los individuos, según la muestra donde se realice la prueba, puedan presentar valores positivos o negativos a lo largo del tiempo, señalando series donde la seropositividad persistente de los individuos infectados alcancen cifras próximas al 45%. Además, para evitar falsos negativos, un hisopo vaginal recogido el día del parto, o como máximo 8 horas después del mismo, sería una herramienta ideal para evitar errores en el diagnóstico derivados de la propia sensibilidad de la técnica analítica. Para hacer un aproximación prospectiva de la verdadera diseminación del problema, lo que se puede realizar es un análisis por PCR de la leche en tanque, dado que es la muestra donde la persistencia de la seropositividad es mayor (Guatteo y cols, 2008), o bien análisis serológico de un número reducido de las vacas de la explotación (Lamprea y cols, 2011), lo cual permitiría conocer la verdadera dimensión de la misma.

El tratamiento pasa por aplicar antibióticos vía oral en la épocas cercanas al parto (tetraciclina a 8 mg/kg/día como metafilaxia en zonas problemáticas en rumiantes), o bien emplear planes de vacunaciones en zonas de riesgo, si bien esta última opción se recomienda en establos seronegativos, siendo las vacunas en fase I, inactivadas, la de primera elección, dado que son más eficaces que las de fase II, recomendándose una revacunación anual, especialmente en zonas contaminadas o en animales jóvenes. Sin embargo, los anticuerpos anti *C. burnetti* en fase II son los que se recomiendan utilizar para el diagnóstico inmunológico.

Conclusión

Para concluir, y a tenor tanto de los informes de los expertos como de los artículos publicados, parece claro señalar que no existe una única medida de prevención de la enfermedad, y que el control pasaría por controlar todos los elementos involucrados, incluyendo tanto a los animales como los establos. ■

LA ELECCIÓN SEGURA

GOLDEN MIX

EL BICOMPONENTE
DERMOACTIVO



- Plena eficacia
- Economía y rentabilidad
- Altamente dermoactivo
- Fácil preparación
- Control visual de activación
- No gotea

Garantías y Registros:

Golden Mix base:
Registro de producto zoonosanitario en el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino: 01434-H

Golden Mix Activ:
Registro de producto zoonosanitario en el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino: 01433-H

HM VIR FILM plus

Plus
cuamperfecto



en visibilidad:

Su llamativo color verde facilita la visión al máximo permitiendo comprobar su aplicación de un sólo golpe de vista.

en eficacia:

Nuestro compuesto LSA[®] proporciona una desinfección rápida y efectiva.

en comodidad:

Viene preparado para su uso y se aplica con vaso. Es muy agradable de utilizar debido a su aroma a menta. No gotea tras su aplicación.

en cosmética:

El Aloe Vera que contiene refuerza su acción cosmética favoreciendo un estado óptimo de la piel del pezón.

en protección extra:

Gracias a su efecto ahuyentador de las moscas.



Garantías y Registros:

Normas ISO • Registro de Sanidad nº 3700699/NA
Registro en el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino: HCM-0017
Registro de producto zoonosanitario en el Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino: 01693-H

HYPRED

Hygiene Solutions Expert

HYPRED IBERICA, S.L.
Pol. Arazuri-Orcoyen, C/C, Nº 32
31160 ORCOYEN (Navarra)
Tel: 948 32 45 32 - Fax: 948 32 40 26
E-mail: hypred@hyprediberica.com

