

Aportamos el caso de un paciente con una presentación clínica compleja y poco habitual. Se trata de un varón de 55 años que ingresó por fiebre de 39 °C de 4 días de evolución, con astenia, náuseas, sudoración profusa y dolor abdominal difuso. Está diagnosticado de dislipemia y colon irritable. Es fumador de 20 cigarrillos y bebedor de 30 g de alcohol diarios. Trabaja como informático y visita con frecuencia viñedos en el campo. La exploración clínica al ingreso mostró un paciente febril sin alteraciones cardíacas ni respiratorias, con ligera ictericia conjuntival y dolor abdominal difuso sin datos de irritación peritoneal, palpándose hepatoesplenomegalia. En la analítica presentaba 2.500 leucocitos/ $\mu$ l (1.800 neutrófilos) y 47.000 plaquetas/ $\mu$ l, con serie roja normal y en el estudio de coagulación, tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) de 43,3 s. GOT, 143 U/l; GPT, 212 U/l; LDH, 1.051 U/l; bilirrubina total/directa: 2,21/0,92 mg/dl; PCR, 3,41 mg/dl; proteínas totales en sangre: 6,7 g/dl; albúmina, 2,59 g/dl; observándose en el proteinograma una pequeña banda compacta que se asienta sobre otra de base ancha en la zona gamma correspondiendo en el estudio de inmunoelectroforesis a una gammapatía monoclonal IgM-kappa;  $\beta_2$ -microglobulina 4.170 pg/l. Urocultivo y hemocultivos negativos. Las primeras determinaciones serológicas para VHB, VHC, VIH, *Brucella* spp., *Salmonella typhi* y *paratyphi*, VEB, CMV, *Leishmania* spp. y *C. burnetti* fueron negativas. El estudio de autoinmunidad fue negativo (ANA, 1/40; ANCA, anti-ENA y anti-ADN negativos). La ecografía abdominal informó de la presencia de una gran hepatomegalia con patrón sugestivo de esteatosis y esplenomegalia con área de 117 cm<sup>2</sup>. La biopsia de médula ósea mostró plasmocitosis reactiva (10-15% de células plasmáticas sin atipias ni monoclonalidad de cadenas ligeras en el estudio inmunohistoquímico) y el estudio de inmunofenotipo en médula ósea y sangre fue normal. Un ecocardiograma transtorácico no observó verrugas, y la radiografía de tórax fue normal. Se realizó TC abdominal que no encontró ningún dato añadido a la ecografía. Habiéndose iniciado tratamiento con doxiciclina (100 mg/12 h) desde el ingreso durante los primeros seis, el paciente continuó con fiebre y alteración analítica. Se repitió la serología (por inmunofluorescencia indirecta) de fiebre Q a los 10 días del ingreso resultando positiva para infección aguda por *C. burnetti* (IgG fase I negativa, IgM fase I y II positivas, e IgG fase II positiva a título de 1/256). El estudio antifosfolípido fue positivo con anti-

### Fiebre Q aguda de presentación poco habitual

**Sr. Editor:** La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial producida por *Coxiella burnetti* y con alta concentración de casos en España. Su espectro clínico es muy variable incluso dentro de una misma zona geográfica<sup>1</sup>, pudiendo cursar de modo subclínico, como fiebre, neumonía y/o hepatitis.

cuerpos anticardiolipina IgM > 200 MPL/ml, IgG 124 GPL/ml. Se mantuvo el tratamiento antibiótico durante 14 días desapareciendo la fiebre, normalizándose las alteraciones del hemograma y bioquímica, y en la revisión a los 3 meses ya no presentaba hepatoesplenomegalia ni gammapatía monoclonal. A los 6 meses, los anticuerpos anticardiolipina permanecen positivos (IgM 213 e IgG 25).

Como ya hemos comentado la fiebre Q tiene un amplio espectro clínico con múltiples manifestaciones asociadas, así como fenómenos de autoinmunidad<sup>1</sup>. En nuestra zona la forma de presentación más frecuente es como fiebre de duración intermedia (hasta el 90% de los pacientes) con alteración de enzimas hepáticas (aproximadamente el 60% de pacientes)<sup>1-12</sup>, siendo muy poco habitual la neumonía. Presentamos nuestro caso como modelo de fiebre Q aguda pero asociando varios hallazgos que amplían y complican el diagnóstico diferencial: hepatoesplenomegalia, gammapatía monoclonal y anticuerpos antifosfolípido. En las formas febriles de fiebre Q aguda, es frecuente encontrar hepatomegalia (25%) y/o alteración de las pruebas hepáticas (60%), y más raramente esplenomegalia (17%)<sup>2</sup>. La asociación de gammapatía monoclonal transitoria y procesos infecciosos agudos o crónicos es un hecho conocido pero poco común<sup>12</sup>. En el caso de la fiebre Q, sólo hemos encontrado en la literatura 5 casos<sup>12</sup>. La gammapatía monoclonal transitoria en relación con procesos agudos o exacerbaciones de enfermedades crónicas se ha relacionado con una estimulación antigénica específica, aunque la identidad del antígeno y los factores responsables de la gammapatía y su transitoriedad siguen siendo desconocidos. La presencia de anticuerpos anticardiolipina asociados a fiebre Q aguda se ha estimado hasta en el 80% de los casos<sup>12</sup> sin presentar ninguno de ellos fenómenos tromboticos y con normalización de los mismos a los 6 meses aproximadamente, por lo que debemos tener presente la sospecha diagnóstica de fiebre Q en zonas donde la enfermedad sea frecuente ante un cuadro clínico compatible y un TTPA prolongado, como ocurrió en el caso que presentamos, el cual creemos único por la concurrencia de múltiples manifestaciones asociadas a la fiebre Q que habitualmente lo hacen de forma aislada.

Andrés Martín-Aspas<sup>a</sup>,  
Rosario Marín-Iglesia<sup>b</sup>,  
Reyes Gámiz-Sánchez<sup>a</sup>  
y Enrique García-Lara<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.

## Bibliografía

1. Nistal de Paz, Nistal de Paz C. Fiebre Q. *Med Clin (Barc)*. 1994;103:667-75.
2. De Alarcón A, Villanueva JL, Viciana P, López-Cortés L, Torronteras R, Bernabeu M, et al. Q fever: epidemiology, clinical features and prognosis. A study from 1983 to 1999 in the South of Spain. *J Infection*. 2003;47:110-6.
3. Lepe JA, Guerrero FJ, Ruiz-Calderón A, Del Castillo E, Gómez-Salvago S, Jiménez-Alonso M, et al. Epidemiología de la fiebre Q en la zona norte de Huelva. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1999;17:65-8.
4. Sabria M, Pedro-Botet ML, Melio R, Rey-Joly C. Gammapatía monoclonal transitoria e infección aguda. *Med Clin (Barc)*. 1987;89:575-6.
5. Collazos J, Yáñez R, Macarrón P, Benítez C, Moldenhauer F, Abad JA, et al. Absceso hepático, osteomielitis y gammapatía monoclonal en el seno de una brucellosis crónica. *Rev Clin Esp*. 1984;174:131-3.
6. Mseddi-Hdiji S, Haddouk S, Ben Ayed M, Tahrin N, Elloumi M, Baklouti S, et al. Monoclonal gammopathies in Tunisia: epidemiological, immunochemical and etiological analysis of 288 cases. *Pathol Biol (Paris)*. 2005;53:19-25.
7. Schlaiefder D, Jallais P, Arlet P, Ollier S, Abbal M, Cerene A, et al. Fievre Q, insuffisance aortique, hypersplenism et composat monoclonal. *Rev Med Intern*. 1989;10:578-9.
8. Arlet P, Duffaut M, Le Tallec Y. Association gammopathie monoclonale hepatopathies. *Press Med*. 1983;12:645.
9. Marshall HU, Doller G. Chronic Q fever infection (Q fever endocarditis) with benign monoclonal gammopathy. *Internist (Berl)*. 1985;26:640-2.
10. García J, García JM, Fernández P, Gilsanz C. Fiebre Q asociada a paniculitis lobulillar y gammapatía monoclonal transitoria. *Med Clin (Barc)*. 1989;92:678.
11. Montejo M, Aguirrebengoa K, Ruiz-Iratorza G, Urquijo JC, De la Prieta R, Aguirre C. Gammapatía monoclonal transitoria y fiebre Q aguda. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1995;13:442.
12. Ordi-Ros J, Selva-O'Callaghan A, Monegal-Ferran F, Monasterio-Aspiri Y, Juste-Sánchez C, Vilardell-Tarres M. Prevalence, significance and specificity of antibodies to phospholipids in Q fever. *Clin Infect Dis*. 1994;18:213-8.