

Meningoencefalitis por fiebre Q como *stroke mimic*



Q fever meningoencephalitis as stroke mimic

Sr. Editor:

La fiebre Q es una zoonosis bacteriana producida por *Coxiella burnetii* cuyo principal reservorio es el ganado ovino y caprino. La infección en fase aguda es sintomática en la mitad de los casos¹. Lo más frecuente es un cuadro pseudo-gripal que puede estar acompañado de neumonía o hepatitis granulomatosa. En mujeres embarazadas puede provocar abortos y partos prematuros². La afectación del sistema nervioso central es una complicación infrecuente (1-22% de los casos), en forma de numerosos síndromes como meningoencefalitis (0,2-7%), neuritis óptica o neuropatías agudas³⁻⁶.

Presentamos un caso peculiar de infección por *Coxiella burnetii*, debido a su inicio pseudoictal y a que coexistieron dos complicaciones neurológicas: meningoencefalitis y neuritis óptica.

Se trata de una mujer de 42 años, habitante en una granja ganadera que cinco meses antes había presentado un cuadro febril con afectación pulmonar intersticial y colestasis de causa indeterminada, tratada empíricamente con azitromicina. Fue dada de alta asintomática. Acudió a urgencias por un cuadro de inicio súbito presenciado de alteración del lenguaje, por lo que se activa Código Ictus a su llegada a urgencias.

En la exploración inicial estaba afebril, sin signos meníngeos. Presentaba afasia global, hemianopsia homónima derecha y ligera paresia del miembro superior derecho (13 puntos en la escala NIHSS).

La tomografía computarizada (TC) simple no mostraba anomalías significativas. Ante el déficit focal agudo de menos de tres horas de evolución se administró trombólisis intravenosa, sin mejoría inmediata. En angio TC no se detectó oclusión vascular. En las horas siguientes se tuvo acceso a información más fidedigna de síntomas de días anteriores, consistentes en cefalea, náuseas, vómitos y dificultad visual monocular izquierda. Igualmente, comenzó a presentar fiebre evidente, por lo que se inició tratamiento antibiótico y antiviral empírico.

Una punción lumbar diferida 24 horas por la trombólisis, mostraba pleocitosis (290 células mononucleares) e hiperproteíorraquia (1,37 g/dL) sin hipoglucorraquia. En la resonancia magnética (RM) destacaba captación de contraste leptomenígeo entre las folias cerebelosas (fig. 1), sin realce meníngeo en otras regiones. La serología *anticoxiella burnetii* fase II fue positiva, con IgG a título 1/160-640 e IgM 1/100. El resto de las serologías, cultivos y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) múltiple fueron negativos.

En la exploración neurooftalmológica reglada presentaba aumento de mancha ciega bilateral, agudeza visual de 0,4 en ojo izquierdo y 0,7 en ojo derecho, con papiledema hemorrágico bilateral. El estudio ecográfico orbitario mostraba un aumento de diámetro de los nervios ópticos sin signos de hipertensión intracraneal (sin imagen de edema bajo la vaina de duramadre), propio de neuritis óptica bilateral (fig. 2).



Figura 1 RM craneal, plano axial, secuencia T1 tras la administración de gadolinio. Se observa captación de contraste localizado, a nivel leptomenígeo entre folias cerebelosas (flechas rojas).

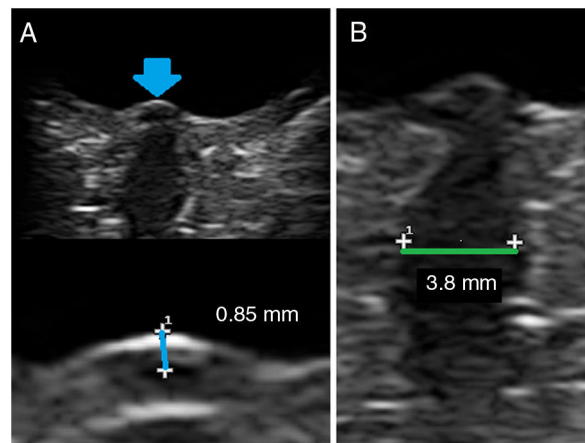


Figura 2 Estudio ecográfico orbitario. Se observa de manera bilateral protrusión de la papila de 0,85 mm (A, en azul) y aumento de diámetro del nervio óptico de 3,8 mm (B, línea verde) sin imagen de edema bajo la vaina de duramadre, todo ello sugestivo de neuritis óptica.

Se inició tratamiento con doxiciclina y levofloxacino intravenosos durante tres semanas y bolos de metilprednisolona seguidos de pauta oral descendente. La paciente presentó mejoría progresiva hasta resolución de la clínica, que se mantiene tras un año de evolución.

Por tanto, presentamos un paciente de fiebre Q con varias peculiaridades de relevancia clínica: existió afectación múltiple del sistema nervioso (meningoencefalitis y neuritis óptica bilateral) y tuvo una presentación como un imitador de ictus.

En general, la afectación neurológica por *Coxiella burnetii* es infrecuente, pero variada^{1,3-8} y comprende:

- Meningitis o meningoencefalitis: de entre los cuadros encefalíticos destacan formas de rombencefalitis y cerebelitis. La presentación puede ser típica o inhabitual (síndrome rígido-acinético, deterioro cognitivo, *pseudotumor cerebri*).
- Embolismos sépticos.
- Mielitis
- Encefalomielitis aguda diseminada.
- Neuritis craneales.
- Neuropatía periférica: mononeuritis múltiple, cuadros del espectro Guillain-Barré.

En la literatura es excepcional la descripción de casos con varias complicaciones simultáneas.

El diagnóstico serológico viene dado por títulos de anticuerpos anti-fase II IgG > 1:200 o IgM > 1:500 o por cuadruplicar títulos en dos muestras consecutivas. En nuestro caso se cumplían estos criterios, aun cuando probablemente el pico de anticuerpos se había alcanzado varias semanas antes, durante el cuadro clínico sistémico. La afectación del sistema nervioso central (SNC) muestra en el líquido cefalorraquídeo (LCR) datos inespecíficos de pleocitosis linfocitaria con o sin hiperproteíorraquia y sin consumo de glucosa. El diagnóstico definitivo es el aislamiento del microorganismo en líquido, aunque es difícil de cultivar. Desde el punto de vista radiológico, la TC y RM suelen ser normales, aunque se han descrito lesiones inespecíficas parenquimatosa o de edema cerebral.⁸

El tratamiento de elección es la doxiciclina, así como las fluoroquinolonas por su buena penetración en LCR.⁹ En casos de neuritis o encefalomielitis aguda diseminada (ADEM) se han empleado corticoides con éxito. El pronóstico en general es bueno a pesar de que el tratamiento se instaure tarde, si bien hay casos esporádicos fatales o con secuelas neurológicas importantes.¹

En conclusión, la infección por fiebre Q tiene que contemplarse dentro del diagnóstico diferencial de múltiples síndromes neurológicos, en áreas endémicas como España. Para su sospecha puede ayudar la coexistencia de otra afectación sistémica como la pulmonar o hepática, acompañando a un cuadro febril con antecedente de exposición a animales. Sin una sospecha de esta etiología, el diagnóstico es complicado, ya que se trata de una infección infrecuente y sin hallazgos clínicos o paraclínicos específicos.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Bernit E, Pouget J, Janbon F, Dutronc H, Martinez P, Brouqui P, et al. Neurological involvement in acute Q fever: a report of 29 cases and review of the literature. *Arch Intern Med.* 2002 Mar 25;162:693–700, <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.162.6.693>.
2. Raoult D, Fenollar F, Stein A. Q fever during pregnancy: diagnosis, treatment, and follow-up. *Arch Intern Med.* 2002 Mar 25;162:701–4, <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.162.6.701>.
3. Ong C, Ahmad O, Senanayake S, Buirski G, Lueck C. Optic neuritis associated with Q fever: case report and literature review. *Int J Infect Dis.* 2010 Sep;3(14 Suppl):e269–73, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2009.11.010>.
4. Kofteridis DP, Mazokopakis EE, Tselentis Y, Gikas A. Neurological complications of acute Q fever infection. *Eur J Epidemiol.* 2004;19:1051–4, <http://dx.doi.org/10.1007/s10654-004-0108-2>.
5. Skiba V, Barner KC. Central nervous system manifestations of Q fever responsive to steroids. *Mil Med.* 2009 Aug;174:857–9, <http://dx.doi.org/10.7205/milmed-d-03-7108>.
6. Ravid S, Shahar E, Genizi J, Schahor Y, Kassis I. Acute Q fever in children presenting with encephalitis. *Pediatr Neurol.* 2008 Jan;38:44–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2007.09.004>.
7. Allan-Blitz LT, Sakona A, Wallace WD, Klausner JD. *Coxiella burnetii* Endocarditis and Meningitis, California USA, 2017. *Emerg Infect Dis.* 2018 Aug;24:1555–7, <http://dx.doi.org/10.3201/eid2408.180249>.
8. Lim JA, Kim JM, Lee ST, Jung KH, Kim YS, Lee SK, et al. Brainstem encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *J Clin Neurosci.* 2014 Apr;21:699–701, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2013.05.021>.
9. Eldin C, Mélenotte C, Mediannikov O, Ghigo E, Million M, Edouard S, et al. From Q Fever to *Coxiella burnetii* Infection: a Paradigm Change. *Clin Microbiol Rev.* 2017 Jan;30:115–90, <http://dx.doi.org/10.1128/CMR.00045-16>.

C.M. Romero-Sánchez^{a,*}, O. Ayo-Martín^a, M.E. Tomás-Labat^b y T. Segura^a

^a Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cromerosanchez@sescam.jccm.es (C.M. Romero-Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.005>
0213-4853/

© 2020 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).