

FIEBRE "Q" EN AMERICA LATINA DISERTACIÓN DEL ACADÉMICO CORRESPONDIENTE (URUGUAY)

Dr. ROBERTO M. CAFFARENA

Señor Presidente de la Academia
Nacional Argentina de Agronomía y
Veterinaria Doctor Norberto Ras
Señores Académicos de Número
Señor Profesor Doctor Alfredo Manzullo,
amigo y padrino
Señoras y Señores
Estimados Colegas

Es para mí una enorme satisfacción y responsabilidad personal y profesional el haber sido nominado Académico Correspondiente de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria de la República Argentina de larga y proficua trayectoria.

Creo, sin lugar a dudas, que la generosidad vuestra se ha excedido en mis merecimientos.

Pero la asumo como acto de confraternidad científica entre ambos márgenes del Río de la Plata y en homenaje a nuestra profesión de médicos veterinarios, con tantos problemas comunes que nos unen en bien de la producción pecuaria, de la Salud Animal y de la Salud Pública.

Siempre hemos sido pueblos hermanos, por origen, por idioma, por religión, por educación, cultura y costumbres, emanadas de nuestros comunes antepasados. En la actualidad, todo este cúmulo de identidades se estrechará aún más, con el advenimiento del Mercosur en un futuro próximo.

Estimo que lo dispuesto en este acto por vuestra Academia, es

adelantarse a los caminos que nuestros pueblos deberán seguir para fortalecer los lazos de entendimiento, en esta zona de nuestro continente.

Me van a permitir, que en este momento tan trascendente en mi vida, vengan a mi memoria los Maestros que me impulsaron en las disciplinas científicas, como los Profesores León César Aragunde, Mariano Carballo Pou, Antonio Cassamagnighi, Omar Viera, Manuel Castelo, Juan Carlos Bacigalupi y Manuel María Mattos.

Un recuerdo a mis queridos padres que me posibilitaron en todo momento los estudios.

El reconocimiento especial a mi señora y mis hijas, que supieron comprender la dedicación a una tarea exigente que restó muchísimas horas a la familia.

No puedo dejar pasar esta oportunidad sin mencionar al Profesor Alfredo Manzullo y al Dr. Roberto A. Cacchione que a través de años de trabajos en común e invalorable guía, me brindaron su sincera amistad que me honra.

En mi patria, con la distinción que Uds. me han conferido, estaré siempre atento a los requerimientos de esta Mesa, tratando de ser útil de acuerdo a mi capacidad personal y profesional.

A todos Uds., en nombre de mi familia, de mi profesión y de mi país, con un fraternal abrazo, les agradezco profundamente.

FIEBRE "Q" EN AMERICA LATINA

1) INTRODUCCION

En 1937, Derrick en Australia, comunicó una nueva entidad nosológica a la que llamó Fiebre "Q" (20) (21). Posteriormente Burnet y Freeman y Cox y Davis, identificaron el agente como una rickettsia, denominada inicialmente **R. burnetti** por Derrick. Debido a sus peculiares características se creó un nuevo género con este agente llamado en la actualidad **Coxiella burnetti**, en homenaje a los autores que lo describieron.

2) EL AGENTE

Pertenece al género **Coxiella**, tribu **Rickettsieae**, familia **Rickettsiaceae**, orden **Rickettsiales**.

Es el único representante del género **Coxiella** y se diferencia de los otros géneros de rickettsias por su multiplicación en los fagolisosomas (los otros lo hacen en el citoplasma), por ser muy resistentes a los agentes físicos y químicos y por su filtrabilidad.

3) EPIDEMIOLOGIA

La Fiebre "Q" es una zoonosis en la que el hombre es un huésped accidental, pero que no interviene en el ciclo natural de mantenimiento de la **Coxiella burnetti** (4).

Descrita en todos los continentes, excepto en la Antártida, presenta una amplitud de huéspedes muy grande y variada, lo mismo que la gama de artró-

podos a los que parasita (15). En la naturaleza hay muchos ciclos vector-huésped que aseguran el mantenimiento del agente, aunque al menos para el hombre y los animales domésticos, no sería necesaria la presencia de un artrópodo vector (8), siendo en estos casos la vía aerógena la más eficiente y común.

4) VIAS DE TRANSMISION

4.1. Digestiva.

Numerosos autores han analizado esta vía, encontrando que el porcentaje de personas con anticuerpos anti **C. burnetti** es mayor en las que toman leche cruda, que entre las que no lo hacen, en las áreas de endemia en el ganado lechero (10).

4.2. Transcutánea

Es la debida a la picadura de garrapatas, que si bien es factible, no juega un papel importante en patología humana, y como se vió, tampoco sería necesaria en el caso de los animales domésticos.

Según Babudieri (8) la chinche de cama y los piojos pueden eliminar este microorganismo por las heces.

También se han referido casos debido a penetración a través de piel sana, lo que fué demostrado experimentalmente en cobayos.

4.3. Conjuntival

Si bien se ha probado experimentalmente, no tiene en la práctica mayor trascendencia. Se ha observado un caso clínico

de infección con esta puerta de entrada para la **R. conori**, por contaminación de la sangre de una garrapata de perro (22).

4.4. Venérea

Se ha encontrado la **Coxiella** en el líquido seminal, pero han fallado las tentativas de inducción de enfermedad por este mecanismo.

4.5. Transplacentaria

Es una vía posible y se han comunicado varios casos en animales con abortos y partos prematuros (7) (14).

En el ser humano también se refieren casos, aunque la mayoría sin consecuencias; otros autores la han aislado de placentas humanas (23) (9).

En el Uruguay vimos algunos casos durante el embarazo, no habiendo trastornos vinculados a la infección, y en un caso, donde no se conocía el embarazo hubo problemas vinculados con el tratamiento.

La infección en el animal, pasa habitualmente desapercibida, dejando en muchas oportunidades un estado de portador sano. Este se reactiva durante la gestación, pudiendo alcanzar recuentos muy elevados en placenta y líquidos gestacionales. Por este mecanismo se contaminan los campos (originando la infección de nuevos animales y manteniendo el ciclo en la naturaleza) y durante el procesamiento de éstos en playas de faena, se infecta el hombre.

4.6. Hemática o transfusional

Se han comunicado muy pocos casos de Fiebre "Q" vinculados a la transfusión de sangre (21).

4.7. Aerógena

Es la principal vía de transmisión y la que

permite explicar la manifestación clínica más habitual, la neumonitis.

Los aerosoles se producen de las heces de las garrapatas y de éstas maceradas. También se producen aerosoles con **Coxiella** durante el trabajo con animales en los establecimientos de procesamiento, especialmente con bovinos y de estos en vacas gestadas; menos frecuentemente en ovinos y suinos.

Como se dijo, en los animales se puede establecer una infección crónica que se reactiva durante la gestación, alcanzando en la placenta valores de 10^9 partículas por gramo hasta 10^{12} . En la leche alcanza hasta 10^5 por ml. (5).

En el caso de la leche puede participar en la contaminación por vía digestiva y aerógena.

En nuestro país se produjo un brote de Fiebre "Q" entre operarios de una planta procesadora de derivados lácteos (en el caso particular produciendo caseinato de calcio).

El origen de la infección estuvo en los aerosoles que se formaban al inicio del proceso. Ello llevó a que se enfermaran una quincena de personas (17).

La **C. burnetti** se ha hallado en establos donde hacía meses había estado estabulado ganado vacuno, produciéndose la infección de una familia que pasó a vivir en ese establecimiento a los seis meses (13).

Se vió una epidemia en un barco que transportaba ovejas, siendo la lana sucia también un buen vehículo (1).

En la Segunda Guerra Mundial se observó en las tropas aliadas una epidemia entre los soldados que dormían en camas de paja (18).

Debido a su alta resistencia **C. burnetti** puede ser transportada a distancia por diversos objetos sucios de polvo, como por ejemplo, bolsos de correo, paquetes

de paja, fardos de lana, etc. También los zapatos y la ropa de los obreros de frigoríficos pueden llevar el microorganismo a los hogares.

En el trabajo de laboratorio se producen aerosoles contaminantes, en especial cuando se procesa saco de yema (11). En una de las epidemias que estudiamos se enfermaron, además de los obreros que procesaban los animales, el repartidor de alimentos (que no ingresaba al establecimiento), el personal que transportaba las tripas para la fabricación de catgut y también personal administrativo.

Esta vía es seguramente la responsable del mantenimiento de la infección entre los animales domésticos (en especial vacas, ovejas y cerdas). Durante el parto en el campo éste se contamina por la placenta y los líquidos gestacionales y dada la gran resistencia de las coxiellas, puede mantenerse el ciclo natural, por infección aerógena de los animales.

4.8. Otros factores

Hay otra serie de aspectos a tener en cuenta aparte de las vías de transmisión, que también pueden condicionar la aparición de la enfermedad en forma individual o en brotes.

El tipo de animal tiene enorme importancia; salvo en el cobayo y el hombre, en la mayoría de los animales la infección es generalmente inaparente y crónica, y salvo excepciones, no eliminan el agente. En las vacas durante la gestación se reactivan las coxiellas. Cuando se procesa ganado, preferentemente tipo industria, que son en su mayoría viejos, habitualmente vacas y frecuentemente gestadas, las posibilidades de que se produzcan aerosoles contaminantes, aumenta considerablemente.

Otro aspecto está vinculado a las condiciones atmosféricas; generalmente los brotes coinciden con veranillos y con un aumento de la humedad ambiental.

Hay áreas de procedencia del ganado que aumentan los riesgos de contaminación. En los EE.UU., se han hallado índices de contaminación del 82% en el ganado lechero, con 51% de leches con presencia de coxiellas. En Australia se han referido valores similares. Al revisar los datos aportados por Babudieri (4) se observa que la distribución es mundial, pero con predominio de algunas áreas. En el Uruguay no se han determinado zonas con prevalencia diferente a las demás.

5) PATOGENIA

La *C. burnetti* puede penetrar por cualquier vía como ya se analizó, pero por ser la vía respiratoria la más frecuente, se hará referencia a ella.

Cuando un agente infeccioso penetra en el alvéolo (luego de sortear todas las defensas del aparato respiratorio) es atacado y fagocitado por los macrófagos. Para el caso de los estafilococos se ha visto que si ingresan en un número suficiente y concentrados en un solo alvéolo, pueden iniciar una neumonía lobar con condensación (12). Si lo hacen en pequeña cantidad son fagocitados y destruidos. Lo mismo ocurriría con las Coxiellas.

La penetración de las rickettsias es activa, en cambio la de las coxiellas es pasiva por lo tanto la inactividad de las mismas no evitaría la penetración. Las rickettsias se multiplican en el citoplasma, en tanto las coxiellas lo hacen en el fagolisosoma, donde el pH y las enzimas facilitarían la multiplicación del

microorganismo. Por ello, al menos en teoría, una sola célula podría comenzar la enfermedad. Proliferan en las vacuolas fagolisosomales, las hinchan, se fusionan varias, terminando con una sola grande que desplaza al núcleo. Esto se ha observado en los macrófagos alveolares del ratón infectado por vía intranasal o intraperitoneal. Plommet y col., (16), luego de la inoculación intradérmica comprobaron una neumonía precoz, franca, aunque efímera. Esta experiencia estaría mostrando un importante tropismo respiratorio de la **Coxiella burnetti**, lo que se ve con mucha frecuencia en clínica.

Cuando la penetración no es por vía respiratoria, se puede asistir a una infección indiferenciada y como vimos, con un compromiso pulmonar pasajero y por ello no registrado. En cambio cuando la penetración es pulmonar se observa la enfermedad con todas sus manifestaciones.

No todas las personas que entran en contacto con el agente enferman, aunque sí se infectarían, a juzgar por la aparición de anticuerpos. Hemos estudiado varias personas durante un brote de Fiebre "Q" que no enfermaron clínicamente pero que al cabo de seis meses poseían anticuerpos.

6) CLINICA

En la bibliografía internacional y en la uruguayana figuran aspectos clínicos generales; aquí se pasará revista a los puntos fundamentales vistos por nosotros en el estudio de los brotes en nuestro país.

La clínica presenta una serie de síntomas y signos más o menos característicos que, si bien no permiten un diagnós-

tico de certeza, son orientadores y unidos a los datos epidemiológicos, son casi definitivos.

6.1. Período de incubación

En nuestros casos varió entre 13 y 21 días (algunos autores refieren de 3 a 39 días). La mayoría de los casos se presentan en la primera y segunda semana y en un solo brote se comprobó algún enfermo luego de 21 días de la aparición del cuadro.

El período de incubación varía fundamentalmente, como en la mayoría de las enfermedades infecciosas, con el volumen del inóculo, la vía de inoculación y el estado general de la persona.

Cuanto mayor y más masiva es la contaminación, menor el período de incubación y ello en cierto modo condiciona la gravedad y duración de la enfermedad. La vía de inoculación también incide sobre la duración del período de incubación. Sería más prolongado por vía digestiva, menor por vía aerógena y más corto aún por vía intradérmica. Es fácil entender que el estado general del paciente, o la modificación orgánica que inducen los medicamentos que está recibiendo y que pueden influir en las defensas, acortará manifiestamente este período.

La ocupación del paciente también incide. Un obrero de la sección de desosado, donde se trabaja a temperaturas bajas (10° C), baja las defensas, y por ello disminuye el período de incubación.

6.2. Iniciación

El inicio es más o menos brusco y generalmente se produce con fiebre y cefaleas. La fiebre suele ser alta, alcanzando en ocasiones los 40° C. Habitualmente se mantiene entre 38 - 39° C. Es suma-

mente resistente a los antitérmicos y evoluciona en forma irregular con grandes fluctuaciones diarias. Luego de varios días de pirexia mantenida comienza el descenso el que se hace en lisis. Luego de horas y aún días sin fiebre no es infrecuente ver un repunte, aunque sin alcanzar los niveles iniciales.

La cefalea es intensa, lo que en ocasiones puede llevar al desvanecimiento del paciente. Es bastante característico un intenso dolor retrorbitario, que al igual que la cefalea es muy resistente a los analgésicos. En general se acompasan con la fiebre y ceden junto con ella.

A estas manifestaciones suelen acompañarlas las mialgias, artralgias y en especial una sudoración profusa. Existe anorexia y pueden presentarse vómitos lo que produce un marcado adelgazamiento. Este se revierte rápidamente con la recuperación del paciente.

El decaimiento, un estado de postración intenso es un signo conspicuo del cortejo sintomático de esta enfermedad. Se produce una intensa adinamia que dificulta el desplazamiento. Es muy prolongada y la hemos visto durar de tres a seis meses. No es raro ver a un paciente reintegrarse al trabajo (pues se siente bien), y no más allá de una o dos horas después debe abandonar la tarea y hacer reposo. Estaría vinculado a la masividad de la infección y a la demora en la iniciación del tratamiento.

6.3. Otras manifestaciones clínicas

Debe destacarse la neumonitis, pues aunque a veces desconocida o discreta, parece ser la regla. En las series estudiadas en Uruguay, se ha comprobado en más del 50%.

En patología veterinaria también se refiere como más o menos característica.

En Gran Bretaña se comunicó en más del 75% de los casos.

En una serie de enfermos infectados en el laboratorio se evidenció radiológicamente neumonitis en más del 60%. Una reciente comunicación española refiere que el 65% tenía síntomas respiratorios y el 75% evidencia radiológica de afección pulmonar. Como ya se ha visto, en experimentación animal, aún por inoculación intradérmica se produciría una neumonitis precoz y pasajera. El examen clínico puede no detectar afección pulmonar aunque en ocasiones se auscultan estertores crepitantes y subcrepitantes evidenciándose una submatidez. La duración de la neumopatía es variable y puede curar tanto en plazos cortos, siete días, como prolongarse por lapsos de hasta tres meses.

El compromiso pulmonar puede ser acompañado de tos seca, no productiva, de la que no siempre tiene conciencia el paciente, siendo el médico quien la descubre al hablar con el enfermo, ya que la tos le hace su conversación entrecortada por esos accesos, que si bien poco intensos, son muy repetidos.

Un aspecto clínico no frecuente es la esplenomegalia, discreta, acompañada de una hepatomegalia. En los animales la esplenomegalia es casi la regla, en especial después de una inoculación intraperitoneal, siendo el bazo el órgano que se emplea de preferencia para los pasajes de material y para tinción en busca del agente.

La manifestación cutánea, en contraste de las otras enfermedades rickettsianas, no es característica y se presenta solo en una minoría de casos. Se suelen ver como máculas de diverso tamaño, poco numerosas, en tórax y en la cintura escapular. Las observamos en un solo

brote, en más del 50% de los pacientes, no es pruriginosa y no molesta al enfermo; su evolución es rápida y desaparecen sin medicación entre los tres a siete días.

A toda esta sintomatología pueden agregarse los datos evidenciables de laboratorio, como ser aumento de la velocidad de eritrosedimentación, siempre presente. No es muy elevada fluctuando entre 20 - 60 mm., en la primera hora, con un promedio de 35 mm.

Leucocitosis moderada, que puede llegar a 15.000 con predominio polinuclear.

Alteraciones de las transaminasas séricas, con poca elevación, aún sin manifestaciones hepáticas (sin ictericia y sin dolor en la zona).

6.4. Formas clínicas diversas

No son infrecuentes las manifestaciones en que se comprometen varios órganos de la economía, por ello es difícil a veces decidir si es una complicación o una forma clínica.

En ese caso podría inscribirse la hepatitis con ictericia, hepatomegalia y alteraciones séricas, aunque como manifestaciones puede haber alteraciones en la bioquímica sanguínea con mayor frecuencia que las alteraciones clínicas vinculadas al toque hepático.

Alkan y colaboradores (2), encontraron un 13% de hepatitis aguda presumiblemente debidas a la **Coxiella burnetti**.

Otra complicación poco frecuente es la alteración meníngea. Debe distinguirse claramente de la situación de intenso dolor nucal (por mialgias y artralgias), con cefaleas y fotofobia, que no es infrecuente en la situación clínica en su forma más severa. Cuando hay realmente toque meníngeo es con líquido claro con predominio linfocitario. Se suelen pre-

sentar formas encefálicas como casos aislados o en ocasiones unidas a una neumonitis que puede orientar el diagnóstico.

Recientemente se comunicó una complicación rara y difícil de etiquetar como de etiología por *Coxiella*, como lo es una mesenteritis (3), vista en el curso de un cuadro infeccioso que curó con el empleo de corticoides, comprobándose aumento del título de anticuerpos anti-coxiella.

Quizás la más frecuente y grave de las complicaciones es la endocarditis. Puede presentarse en forma concomitante con el cuadro agudo o lo más común luego de un incidente fluctúa según los autores pero se sitúa en alrededor de un 15%. Esta endocarditis puede tener un compromiso valvular, siendo la aórtica la más frecuentemente afectada de las válvulas aunque hay registros de lesión mitral. En los casos estudiados en Uruguay hubo un solo caso fatal, que aunque tenía trastornos previos no se pudo determinar si hubo compromiso cardíaco, pues la muerte se produjo rápidamente en el curso del cuadro agudo, y no se practicó autopsia. De cualquier forma nunca se han enviado pacientes con endocarditis, con hemocultivos negativos, para su estudio etiológico, presumiblemente debido a que el médico general no piensa en Fiebre "Q". Los casos mencionados en la literatura internacional son en la mayoría provenientes del Reino Unido y de los EEUU., donde las endocarditis han sido causadas por lesiones debido a **Coxiella burnetti**.

7) HALLAZGOS HISTOLOGICOS

Son pocos los casos descriptos de autopsias de Fiebre "Q", por ello no son muchos los datos histopatológicos

mencionados en la literatura internacional.

Como ya dijimos la neumonía puede parecerse clínica y radiológicamente a una bacteriana aunque en el estudio histológico lo que predomina en el exudado alveolar son los histiocitos y al no hallarse (o ser muy escasos), los polinucleares sugieren que la neumonía no es bacteriana.

Uno de los hallazgos más característicos, tanto en hígado como en médula ósea, son los granulomas. En la mayoría, en el hígado, suele verse un anillo denso de fibrina rodeado de una vacuola lipídica. También se encuentran estos granulomas en la médula ósea, con histiocitos rodeando una luz; se concentraron también numerosos polinucleares y algunas células gigantes. En la piel se han encontrado granulomas formados por polinucleares y células gigantes. La mayoría de los autores sostienen que este tipo de granulomas son altamente sugestivos de afectación rickettsiana.

8) DIAGNOSTICO

El diagnóstico de Fiebre "Q" en todas sus presentaciones, se verá enormemente facilitado si se piensa en ella.

Se ha visto, tanto en las descripciones clínicas como en las diversas formas de presentación que el diagnóstico diferencial podría plantearse frente a innumerables situaciones y cuadros diferentes.

Las manifestaciones clínicas que hemos revistado deben unirse con los datos epidemiológicos referidos al paciente (en especial la ocupación), pero sin perder de vista el hecho médico de que los trabajadores de la industria de la carne pueden sufrir afecciones distintas a la Fiebre "Q".

Así, para que el diagnóstico sea fácil, concreto y correcto deben unirse todos los datos que pueden obtenerse: clínica (que puede orientar si se piensa en Fiebre "Q"), epidemiología (que casi es definitoria frente a un brote de "cuadros gripales" sin casos secundarios entre los familiares), y los estudios etiológicos que son los únicos que podrían permitirnos etiquetar los cuadros con un margen muy pequeño de error. Dentro de un brote, luego de definida la etiología del mismo, el error que podría cometerse, si no se estudia caso por caso, sería mínimo, no así frente a un caso aislado donde sí el estudio etiológico es mandatorio e impostergable.

El diagnóstico etiológico como en todos los casos microbiológicos se puede hacer de dos maneras: aislando el agente o por demostración de las modificaciones inmunológicas que su presencia indujo. El aislamiento del agente puede intentarse con varios materiales. Recuérdese que hay multiplicación en el bazo, en el pulmón y en varios otros órganos. También en el caso del tratamiento quirúrgico de un trastorno valvular cardíaco, se puede intentar el aislamiento a partir del tejido vegetante o simplemente por estudio histológico del mismo.

El material clínico más útil y fácil de manejar es la sangre, especialmente la obtenida durante el cuadro febril.

El aislamiento puede realizarse en el cobayo (por vía intraperitoneal). Al cabo de 7 - 15 días puede observarse una febrícula breve y a partir del bazo se pueden efectuar frotis que con tinciones especiales permiten poner de manifiesto la **Coxiella burnetti**.

También, y el resultado es satisfactorio, se puede realizar el aislamiento del microorganismo mediante la inoculación

del material en el saco vitelino del huevo embrionado de gallina. Luego de 48 - 96 horas de incubación, en estudios histológicos se pone de manifiesto la **C. burnetti**.

En pocos laboratorios se intenta el aislamiento pues requiere instalaciones especiales de bioseguridad, para evitar la contaminación ambiental (por la gran resistencia de la **C. burnetti** puede durar varios años) y la consecuente infección humana. Por ello para el diagnóstico etiológico se utilizan métodos indirectos. Estos consisten en Fijación de Complemento, Aglutinación Capilar de Lauri Luoto, la Microaglutinación en Lámina (19) y la Inmunofluorescencia Indirecta.

La forma más correcta es realizar un estudio cuantitativo con análisis del título en dos muestras de suero, una del período agudo y otra no antes de los 15 días de iniciada la enfermedad. Recién a partir del décimo día los anticuerpos comienzan a ser detectables siendo necesario esperar varios días más antes de que sean cuantificables.

De cualquier forma un estudio cuantitativo en muestras pareadas puede evidenciar una conversión inmunológica y confirmar el diagnóstico. En general los anticuerpos se mantienen en niveles detectables hasta muchos meses después del cuadro clínico.

En casos en que el tratamiento se inicia precozmente los anticuerpos no se mantienen por períodos largos y quizás tampoco la inmunidad, pues hemos observado varios casos que han repetido la afección en más de un brote. También hemos visto varios casos en los que en cada brote, hay repetición de la sintomatología, aunque con muy corta duración y sin que hayamos podido comprobar una seroconversión.

Durante las complicaciones puede verse la positividad de las reacciones serológicas con altos títulos, aún cuando hayan pasado períodos muy prolongados desde el cuadro agudo.

9) TRATAMIENTO

El tratamiento específico debe ser lo más precoz posible. De este modo se consigue la recuperación del paciente en forma rápida. Se ha sostenido, y con razón, que si no se instituye el tratamiento etiológico, la curación de la enfermedad se logra igual. Creemos que el uso de antibióticos tiene dos beneficios, por un lado permite la restitución del paciente a su tarea habitual en forma rápida a condición de que el tratamiento se inicie precozmente y se mantenga por lo menos durante diez días, y por otro lado evita la aparición de las complicaciones al eliminar el microorganismo.

Este uso precoz de antibióticos, como vimos, puede decapitar la respuesta inmune y por este mecanismo dejar nuevamente susceptible al paciente frente a una nueva infección. Como esto es así, se puede fácilmente comprender que no se vean las complicaciones a largo plazo que se veían; si no se tratase al enfermo y se lo dejase librado solo a sus defensas, permanecería infectado por períodos largos, obtendría una inmunidad duradera y sólida, pero a costa de la probable permanencia del agente y de complicación potencial, en especial si posee un trastorno vascular previo, conocido o no.

Se han usado muchos tipos de antibióticos, cloranfenicol, cotrimoxazol, tetraciclinas y espiramicina.

Nuestra experiencia nos indica el empleo de la tetraciclina en dosis de 2,5 a 4 grs., en cuatro tomas diarias, por lapsos

no menores de diez días. Como es sabido, no debe usarse durante el embarazo. En estos casos se ha recomendado el uso de la espiromicina con buenos resultados y sin reacciones adversas.

Algunos autores recomiendan la tetraciclina en casos de complicaciones endocárdicas, por períodos muy prolongados con resultados satisfactorios.

10) PROFILAXIS

La profilaxis de esta enfermedad, como la de casi todas las trasmisibles, puede encararse de varias maneras. Una de ellas, es la no ingestión de leche cruda, medida que quizás en algunos países deba ser encarada, no así en nuestro territorio donde se consume leche pasteurizada no habiéndose registrado como mencionamos, ningún caso por esta vía. Otra es mejorar las condiciones de trabajo en los establecimientos de procesamiento de carne o de los derivados lácteos (en este caso el simple método de utilizar como materia prima leche pasteurizada, evitó la repetición de la enfermedad).

También podrían estudiarse serológicamente las tripas antes de su faena para en caso de positividad, recurrir a la antibiótico profilaxis del personal a razón de 2 grs. diarios de tetraciclinas, por cinco días, extremando la vigilancia médica.

Aquí se ha hecho mención a una serie de medidas profilácticas que podrían denominarse específicas. Otra sería el empleo de vacunas.

Diversos autores se han ocupado del tema y han hecho una revisión de la vacunación. Se han empleado dos tipos de vacunas, uno atenuada y otro inactivada.

Las que se preparan con el agente en su fase I son muy eficaces en la inducción de anticuerpos y algunas de ellas lo hacen también contra los antígenos de fase II.

La vacuna atenuada preparada con la cepa M.44 ha mostrado que estos microorganismos persisten por períodos prolongados y que pueden reactivarse, lo que la hace ciertamente riesgosa, debiendo extremarse las medidas de control y seguimiento del vacunado.

Se ha visto que con la vacuna inactivada no ocurre este tipo de trastornos, pero sí reacciones locales, a veces desagradables y severas, sobre todo en aquellas personas con historia previa de infección. Para estos casos se recomienda hacer una investigación previa de anticuerpos y en especial una prueba cutánea con la vacuna diluida o con el antígeno de fijación de complemento. En aquellos casos donde no hay reactividad cutánea, se puede administrar la vacuna sin riesgos.

Recientemente se ha visto que si este tipo de vacuna inactivada se trata con cloroformo y metanol y se emplea el residuo libre de células, no se producen reacciones adversas. Esto ha abierto un nuevo campo de investigación en la prevención de la Fiebre "Q".

11) CONSIDERACIONES GENERALES

Esta es una enfermedad poco conocida por el cuerpo médico en virtud de la poca información disponible, de la poca difusión de esa información y del hecho de que está prácticamente restringida al área vinculada a la industria de la carne y derivados.

Por otra parte es una afección sin repercusión mayor en el territorio animal.

Por lo tanto no hay incidencia en el aspecto económico-financiero y lo que probablemente explique la poca importancia que se le adjudica a esta noxa en América Latina, a juzgar por la escasa bibliografía existente en los últimos veinte años.

Afectando a personas en edad activa y siendo una enfermedad invalidante, comparativamente como la hepatitis, significa un factor de enorme importancia socio-económica en la industria frigorífica. Mantiene al operario por períodos prolongados sin trabajar (lo que incide negativamente en su nivel de vida) y también como es una afección profesional, origina considerables gastos al erario público (a través de seguros sociales)

sin la contrapartida de producción.

Por lo expuesto pensamos que la Fiebre "Q", es una enfermedad de significativa importancia (más de 1.450 casos en trece años) y que solo mediante una eficaz vacunación en las personas expuestas por su actividad, se va a lograr controlar, dado que entre los animales que significan riesgo para el hombre, parecería que no es necesaria la presencia del vector clásico (garrapata) porque la transmisión y el consiguiente mantenimiento del ciclo epidemiológico, se hace de animal a animal preferentemente por vía aerógena relacionado con la aparición en el campo con el contagio favorecido por la alta resistencia de la **Coxiella burnetti**.

TABLA N° 1

FIEBRE "Q" EN AMERICA LATINA

País	Año	Autor/s.	Positividad	%
México	1945	Varela	Humanos	-
"		Ortiz	Bovinos	-
"	1950	Silva	Humanos	-
"			Bovinos	-
"	1953	Figueroa	Garrapatas	-
"	1956	Varela	Humanos	2,0
		Velazco	Bovinos	3,6
			Caprinos	8,3
			Asnos	0,0
			Ovinos	0,0
			Suinos	0,0
	1980	Varela	Aves	0,0
		Roch	Humanos	-
Costa Rica	1971	Peacock	Humanos	1,8
		Ormsbee		
		Johnson		
El Salvador	1971	"	Humanos	2,0
Guatemala	1971	"	Humanos	1,1
Honduras	1971	"	Humanos	2,6
Nicaragua	1971	"	Humanos	0,6

TABLA N° 2

FIEBRE "Q" EN AMERICA LATINA

País	Año	Autor/s	Positividad	%
Panamá	1971	Peacock	Humanos	1,8
		Ormsbee		
		Johnson		
"	1980	Kouramy	Humanos	9,4
Colombia	1967	Vaughn	Bovinos	24,6
Chile	1950	Gallo	Leche bovina	20,3
			Bovinos	4,6
	1963	Santibañez	Leche bovina	-
			Bovinos	-
Brasil	1953	Brandao	Humanos	-
		Do Vale		
"	1955	Do Vale	Humanos	-
"	1955	Ribeiro	Bovinos-leche	-
"	1962	Borges	Ovinos	26,0
"	1975	Riemann	Humanos	29,0
		Gaulo	Bovinos	29,0
Venezuela	1974	Iragorry	Bovinos	-
		Vogelsang		

TABLA N° 3

FIEBRE "Q" EN AMERICA LATINA

País	Año	Autor/es	Positividad	%
Argentina	1942	Bejarano	Humanos (Rickettsiosis)	-
	1942	Sordelli	Humanos	-
		Manzullo	Ratas	-
		Riesel	Pulgas	-
		Ferrari	Artrópodos	-
	1942	Sordelli	Humanos	-
		Manzullo		
		Riesel		
	1952	Babudieri	Bovinos	-
		Parodi	(Fiebre "Q")	
	1956	Borinetti	Humanos	-
	1959	Mayer	Caprinos	-
		Torrico		
		Romaña		
1959	Mayer	Humanos	-	
	Torrico			
	Romaña			
	Mendoza			
1959	Ruggiero	Humanos	-	
	Roldán			
	Torrico			
	Mayer			
"	1959	Romaña	Humanos	-
		Roldán		
		Torrico		
"	1959	Mayer	Humanos	-
		Villafañe		
		Wilde		
"	1963	Strada	Humanos	-
		Ruggiero		
		Romaña		
		Martino		
		Carena		

TABLA Nº 4

ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS SOBRE FIEBRE "Q" EN EL URUGUAY SUEROS HUMANOS Y ANIMALES

Origen	Técnicas	Nº sueros	% +	Año
Niños	F.C.	309	4,2	1986
Niños -adultos	MAL	450	5,5	1980
Adultos	MAL	236	4,3	1978
Cobayos	Luoto	31	0,0	1956
Bovinos	Luoto	138	12,0	1956
Bovinos	Luoto	235	4,7	1953
Bovinos	Luoto	950	24,1	1955
Bovinos-Industria	MAL	264	5,4	1977
Bovinos-Abasto	MAL	1026	0,9	1977
Bovinos	MAL	100	30,0	1985
Equinos	MAL	126	5,5	1979
Equinos	MAL	120	21,7	1983
Suinos	MAL	391	21,2	1984
Suinos	MAL	88	0,0	1985
Ovinos	Luoto	591	10,3	1985
Aves	MAL	66	0,0	1985

FC: Fijación del Complemento

MAL: Microaglutinación en Lámina

Luoto: Aglutinación capilar de Lauri Luoto

TABLA Nº 5

BROTOS DE FIEBRE "Q" EN EL URUGUAY (1975-1988)

Brote	Fecha	Nº de casos	Confirmados	%
1	XI- 1975	6	3	50
2	VII- 1976	782	485	62
3	I- 1980	39	30	72
4	II- 1980	62	48	77
5	II- 1980	36	30	83
6	III- 1981	155	62	40
7	IV- 1981	55	51	83
8	VIII- 1981	25	12	48
9	X- 1981	17	7	43
10	II- 1982	64	12	19
11	XI- 1982	32	27	84
12	I- 1983	12	12	100
13	III- 1984	46	16	35
14	III- 1985	27	19	70
15	I- 1986	23	5	21
16	1987	26	11	42
17	II- 1988	80	30	38
Total		1.469	860	59

TABLA N° 6

**LUGAR DE TRABAJO DE LOS ENFERMOS
EN LOS BROTES ESTUDIADOS**

FAENA	24,6%
DESOSADO	27,3%
MONDONGUERIA Y TRIPERIA	22,5%
VISCERAS ROJAS	6,1%
SUBPRODUCTOS NO COMESTIBLES	4,1%
CAMARAS FRIAS	4,1%
CORRALES	2,0%
INSPECCION VETERINARIA	2,8%
SERVICIO GENERAL	2,0%
ADMINISTRACION	4,1%

TABLA N° 7

**SINTOMAS Y SIGNOS PREDOMINANTES
EN LOS BROTES ANALIZADOS**

FIEBRE	98%
ESCALOFRIOS	40%
CEFALEAS	98%
SUDORACION	98%
TOS	90%
ANOREXIA	90%
VOMITOS	40%
DIARREA	5%
DISNEA	10%
ARTRALGIAS Y MIALGIAS	50%
DECAIMIENTO	98%
NEUMONIA	50%
HEPATITIS	10%
RASH	0,5%

BIBLIOGRAFIA

- Abinati, F. R.; Welsh, H. H.; Winn, J. F.; Lennette, E. H. - Q Fever studies, presence and epidemiologic significance of **C. burnetti** in sheep wool. *Am. J. Hyg.* 61: 362-370. (1955).
- Alkan, W. J.; Evenchik, Z.; Eschar, J. - Q fever and infections hepatitis. *Am. J. Med.* 30: 54-61. (1965)
- Arechaga Uriarte, S.; Martín, G.; Alonso, J. M.; San Román, C.; Serrano, m.- Paniculitis mesentérica. *Rev. Clin. Española.* 171: 347-350. (1983).
- Babudieri, B. - Q fever a zoonosis. *Adv. Vet. Sci.* 5: 81-182 (1959).
- Bell, E. J.; Parker, R. R.; Stoenner, H. G. - Q fever: experimental Q fever in cattle. *Am. J. Pub. Health.* 39: 478-484. (1949).
- California Morbidity Weekly Report. 47: dic. 4. (1976).
- Crowther, R. W.; Spicer, A. J.; - Abortion in sheep and goats in Cyprus caused by **C. burnetti**. *Vet. Rec.* 99: 29-30. (1976).
- Derrick, E. H. - The epidemiology of "Q" fever: a review. *Méd. J. Austr.* 1: 245-253. (1953).
- Fiset, P.; Wissemann, C. L.; El Batawi, I. - Immunological evidence of human fetal infection with **C. burnetti**. *Am. J. Epid.* 101: 65-69. (1975).
- Hubner, R. J.; Bell, E. J. - Q fever studies in Southern California. Summary of current results and a discussion of possible control measures. *JAMA.* 145: 301-305. (1951)..
- Huebner, R. J. - Report of an outbreak of Q fever at the Nac. Inst. of Health. *Am. J. Pub. Health.* 37: 431-440. (1947).
- Johanson, W. G. - Pulmonary antibacterial defense a review, in Gilbert, D. N.; Sanford, J. P. *Inf. Dis. Current Topics.* Vol. I, 3-8. (1979).
- Lennette, E. H.; Welsh, H. H. - Q fever in California. Recovery of **C. burnetti** from the air or premises harboring infected goats. *Am. J. Hyg.* 54: 44-49. (1951).
- Mayer, F. H.; Torrico, R. A.; Romaña, C. P. - Aborto y fiebre "Q" en cabras. *An. Inst. Med. Reg. Rep. Argentina.* 5: 24-26. (1959).
- Ormsbee, R. A. - Q fever rickettsia in "Horsfall and Tamm. *Viral and Rickettsial diseases of man*". Cap. 52: 1144-1160. (1965).
- Plommet, M.; Capponi, M.; Gestin, J.; Renoux, G. - Fiebre Q experimental des bovins. *Am. Rech. Vet.* 4: 325-346. (1973).
- Resbani, J. C.; Somma Moreira, R. E.; Caffarena, R. M.; Perez, G.; Herrera, H. - Un brote de fiebre "Q" en planta procesadora de productos lácteos. *J. Inf. Dis.* (En prensa) (1991).
- Robbins, F. C.; Ragan, C. A. - Q fever in the Mediterranean area: report of its occurrence in allied troops. *J. Clin. features of the diseases.* *Am. J. Hyg.* 44: 6-22 (1946).
- Somma Moreira, R. E.; Tosi, H. C. - Microaglutinación en lámina (MAL) para el diagnóstico de la fiebre "Q". *Vet. Arg.* 5: 480-482. (1984).
- Somma Moreira, R. E.; Caffarena, R. M., Perez, G.; Somma Saldías, S.; Monteiro, M.; - Fiebre "Q" en el Uruguay. *Bol. Tec. Lab. Santa Elena. Montevideo.* Oct. (1988).
- Somma Moreira, R. E.; Caffarena, R. M., Perez, G.; Somma Saldías, S.; Monteiro, M.; - Fiebre "Q". *Adel. Microb. Enf. Infecc. Buenos Aires. Rep. Argentina.* Vol. 7: 61-83. (1988).
- Somma Moreira, R. E.; Conti Díaz, I.; Rubio, I.; Perez Bornida, G. - Rickettsiosis cutánea ganglionar por **R. conorii** en el Uruguay. *Rev. Inst. Méd. Trop. San Pablo, Brasil.* 32 (5): 313-318. Set-Oct. (1990).
- Syrucek, L.; Sobeslavsky, O.; Gutvirth. - Isolation of **C. burnetti** from human placentas. *J. Hyg. Epid.* 2: 29-35. (1958).