

COMUNICACIONES BREVES

Insuficiencia cardíaca aguda en varón joven: miocarditis por fiebre Q

José Murcia, Sergio Reus, Vicente Climent^a, María I. Manso, Íñigo López y Antonio Tello

^aServicios de Medicina Interna y ^aCardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La miocarditis por *Coxiella burnetii* constituye una forma infrecuente pero grave de presentación de fiebre Q aguda. Presentamos un caso de miocarditis por fiebre Q en un varón de 40 años que ingresó con síndrome febril y a las 48 h comenzó con disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna, se detectó un tercer ruido cardíaco y la ecocardiografía reveló un ventrículo izquierdo dilatado con hipocinesia difusa y fracción de eyección del 30%. El estudio serológico puso de manifiesto anticuerpos frente antígenos en fase II de *C. burnetii* a título de IgG 1:320 e IgM 1:50. La evolución con tratamiento con losartán, furosemida y claritromicina fue favorable, y la ecocardiografía al cabo de 6 meses puso de manifiesto la resolución completa de las alteraciones.

Palabras clave: Miocarditis. Miocardiopatía. Fiebre Q. *Coxiella burnetii*.

Acute Myocardial Failure in a Young Man: Q-Fever Myocarditis

Coxiella burnetii myocarditis is a rare but severe clinical form of acute Q fever. We report the case of a 40-year-old man hospitalized for acute febrile syndrome. Forty-eight hours later, he presented dyspnea, orthopnea, and paroxysmal nocturnal dyspnea; cardiac auscultation revealed a third sound and echocardiography showed a diffusely hypokinetic and dilated left ventricle (30% ejection fraction). Serological studies showed antibodies against phase-II *C. burnetii* antigens (IgG titer 1:320 and IgM 1:50). The patient was treated with losartan, furosemide, and clarithromycin, resulting in rapid improvement. Six months after admission, the echocardiographic changes had completely disappeared.

Key words: Myocarditis. Cardiomyopathy. Q fever. *Coxiella burnetii*.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco que puede tener una etiología tóxica, autoinmune, infecciosa o con mayor frecuencia idiopática. La miocarditis infecciosa con frecuencia pasa desapercibida al aparecer en el contexto de un cuadro febril sistémico, por lo que su verdadera incidencia es desconocida¹⁻⁴.

Coxiella burnetii es un patógeno intracelular gram-negativo cuyo principal reservorio es el ganado vacuno y bovino, aunque también se han descrito gatos y perros como fuente de infección. Se trata de una zoonosis de distribución mundial con una prevalencia ele-

vada en nuestro país. La infección intravascular por *C. burnetii* generalmente se manifiesta como fiebre Q crónica y las formas más frecuentes son la endocarditis, la infección de aneurismas y de prótesis vasculares⁵. Por el contrario, la miocarditis por *C. burnetii* constituye una forma muy rara de fiebre Q que se presenta de forma aguda. Describimos el caso de un varón joven previamente sano que presentó un fallo cardíaco agudo reversible en el contexto de una infección sistémica por *C. burnetii* y llevamos a cabo una revisión de la bibliografía en lengua castellana e inglesa utilizando el sistema Medline y las palabras clave «miocarditis» y «fiebre Q». Desde 1980 se han descrito 20 casos de miocarditis por fiebre Q.

CASO CLÍNICO

Un varón de 40 años consultó por fiebre de 4 días de evolución. El paciente era fumador de 20 años/paquete y no presentaba otros hábitos tóxicos ni otros factores de riesgo cardiovascular. A pesar de residir en

Correspondencia: Dr. S. Reus Bañuls.
Hospital General Universitario de Alicante.
Avda. Pintor Baeza, s/n. 03010 Alicante.
Correo electrónico: reus_ser@gva.es

Recibido el 23 de octubre de 2001.
Aceptado para su publicación el 4 de febrero de 2002.

medio urbano poseía periquitos y un conejo domésticos. Ingresó 15 años antes por dolor torácico, siendo diagnosticado de pericarditis aguda idiopática. No refería historia de disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna ni edemas periféricos.

El paciente acudió por fiebre alta sin focalidad de 4 días de evolución. La exploración física y la radiografía de tórax al ingreso eran anodinas. A las 48 h comenzó con disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. En la exploración física llamaba la atención la intensa afectación del estado general, temperatura de 39 °C, frecuencia cardíaca de 110 lat/min, frecuencia respiratoria de 32 respiraciones/min, cianosis, presión arterial 100/60 mmHg, galope ventricular y crepitanes inspiratorios bibasales. No había ingurgitación yugular, hepatomegalia ni edemas. Los datos de laboratorio fueron: 8.000 leucocitos/ l (83% polimorfonucleares), hemoglobina 16 g/dl, plaquetas 140.000/ l, glucosa 100 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, AST 57 U/l, ALT 58 U/l, GGT 62 U/l, FA 156 U/l, LDH 850 U/l, CPK 55 U/l, VSG 12 mmHg, PCR 11 mg/dl. La gasometría arterial con FiO₂ 21% mostró: pH 7,48, P_pO₂ 57 mmHg y P_pCO₂ 30 mmHg. El ECG revelaba ritmo sinusal a 114 lat/min, con trastornos inespecíficos en la repolarización. En la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia con edema intersticial bilateral, líneas B de Kerley y derrame pleural bilateral. La ecocardiografía reveló el ventrículo izquierdo dilatado con hipocinesia difusa y fracción de eyección del 30%. Se instauró tratamiento antibiótico con ceftriaxona y claritromicina intravenosas (que se mantuvo durante 14 días) junto con furosemida y losartán. La evolución clínica fue favorable, con defervescencia a las 48 h y mejoría de los síntomas de insuficiencia cardíaca.

Los hemocultivos fueron negativos. El estudio serológico mediante inmunofluorescencia indirecta con una muestra única reveló anticuerpos frente a antígenos en fase II de *Coxiella burnetii* a títulos de IgG 1/320 e IgM 1/50. La serología para VIH, enterovirus, adenovirus, herpesvirus, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia psittaci* fue negativa.

En los controles posteriores el paciente permaneció asintomático, realizando un régimen de vida activo, por lo que se retiró el tratamiento farmacológico. El estudio ecocardiográfico realizado a los 6 meses puso de manifiesto un ventrículo izquierdo de tamaño normal, con una fracción de eyección del 60%.

DISCUSIÓN

La miocarditis de etiología infecciosa es infrecuente, pero su incidencia exacta no se conoce, ya que es probable que los cuadros leves que cursan de forma asintomática y con alteraciones electrocardiográficas inespecíficas pasen desapercibidos^{6,7}. El diagnóstico debe plantearse ante cualquier paciente con un síndrome febril que presente elevación de la CK-MB, trans-

torno del ritmo o datos de insuficiencia cardíaca, como fue nuestro caso. El paciente que presentamos era un adulto sano sin antecedentes de insuficiencia cardíaca en la anamnesis dirigida y que presentó alteraciones inespecíficas en la repolarización y un fallo cardíaco por disfunción sistólica. No se objetivó aumento de la CK en las determinaciones seriadas que se realizaron, pero éste es un hecho muy frecuente en las miocarditis³. Inicialmente se creyó que podía tratarse de un paciente con una miocardiopatía dilatada no conocida que se había descompensado por un proceso infeccioso intercurrente, pero la evolución demostró que se trataba de un fallo cardíaco agudo al objetivarse la normalización completa de la función ventricular al cabo de 6 meses. El diagnóstico de miocarditis continúa basándose actualmente en los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y analíticos (CK), ya que la biopsia endomiocárdica es una técnica invasiva con complicaciones potencialmente graves y una sensibilidad y especificidad bajas². Además, su resultado a menudo no modifica la actitud terapéutica.

La mayoría de casos de miocarditis son idiopáticos, aunque se atribuyen a una infección viral que generalmente no puede ser demostrada^{7,8}. El diagnóstico de fiebre Q aguda se suele realizar mediante serología, bien a través de la demostración de seroconversión, o bien, como en nuestro caso, por la demostración de anticuerpos frente antígenos en fase II de *C. burnetii* a títulos IgG mayor o igual a 1:200 y/o IgM superior o igual a 1:50 en una muestra única⁹. La serología de fiebre Q es específica y no presenta reacciones cruzadas con otras rickettsias ni otros microorganismos¹⁰. El diagnóstico de certeza puede hacerse mediante cultivos celulares, pero se trata de técnicas complejas que conllevan riesgo de infección para el personal que las realiza¹⁰, y no se hacen en la mayoría de centros. Cuando conocimos el resultado de la serología nuestro paciente se encontraba totalmente asintomático y había recibido 2 semanas de tratamiento con claritromicina, que es un fármaco eficaz frente a *C. burnetii*, por lo que no se administró doxiciclina, que es el fármaco de elección. Desconocemos la influencia que pudo tener el tratamiento antibiótico en la fase aguda de la infección sobre la evolución de la miocarditis.

La información disponible sobre miocarditis por *C. burnetii* es muy escasa. Sólo hemos encontrado dos series de casos, y en una de ellas¹¹ los autores no describen las características clínicas en la forma de presentación. Fournier et al¹² refieren 8 casos de miocarditis de una serie de 1.276 pacientes con fiebre Q aguda. Siete presentaron miocardiopatía dilatada, de los cuales seis evolucionaron favorablemente con recuperación de la función cardíaca en los meses siguientes. En España hay descritos 3 casos que se manifestaron por dolor torácico¹³, fibrilación ventricular¹⁴ e insuficiencia cardíaca¹⁵, y todos evolucionaron favo-

rablemente.

La patogenia de las miocarditis en humanos es desconocida, aunque hay modelos animales en los que se han implicado mecanismos inmunológicos⁷. En el caso concreto de la fiebre Q, la información es aún más escasa, aunque sí se ha demostrado la presencia de *C. burnetii* en el miocardio¹⁶.

En conclusión, la *C. burnetii* es un microorganismo que debe investigarse en los pacientes con síndrome febril y miocarditis. Los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca tienen una mortalidad elevada, pero pueden recuperarse completamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oakley CM. Myocarditis, pericarditis and other pericardial diseases. *Heart* 2000;84:449-54.
2. Drodison A, Swann JW. Myocarditis: a review. *J Infect* 1998;37:99-103.
3. Pisani B, Taylor DO, Mason JW. Inflammatory Myocardial Diseases and Cardiomyopathies. *Am J Med* 1997;102:459-69.
4. Friman G, Wesslén L, Fohlamn J, Karjalainen J, Rolf C. The epidemiology of infectious myocarditis, lymphocytic myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1995;16:36-41.
5. Brouqui P, Tissot-Dupont H, Drancourt M, Berland Y, Etienne J, Leport C, et al. Chronic Q fever: ninety-two cases from France, including 27 cases without endocarditis. *Arch Intern Med* 1993;153:427-34.
6. D'Ambrosio A, Patti G, Manzoli A, Sinagra G, Di Lenarda A, Silvestri F, et al. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. *Heart* 2001;85:499-504.
7. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000;343:1388-98.
8. Galve E, Alfonso F, Ballester M, Castro A, Fernández R, Penas M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:360-93.
9. Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. *J Clin Microbiol* 1998;36:1823-34.
10. Marrie TJ. *Coxiella burnetii* (Q fever). En: Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases (5th ed.). Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000; p. 2043-50.
11. Pebody RG, Wall PG, Ryan Mj, Fairley C. Epidemiological features of *Coxiella burnetii* infection in England and Wales: 1984 to 1994. *Commun Dis Rep CDR Rev* 1996;6:128-32.
12. Fournier PE, Etienne J, Harle JR, Habib G, Raoult D. Myocarditis, a rare but severe manifestation of Q fever: report of 8 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001;32:1440-7.
13. Urrutia A, García J, Collazos J, de Miguel J. Miopericarditis aguda como presentación de fiebre Q. *Med Clin (Barc)* 1991;96:319.
14. Cuenca A, Rodríguez LM, Bilbao JM, Escolar JL. Arritmia grave en miocarditis por fiebre Q. *Rev Clin Esp* 1991;188:57.
15. Lozano de León F, Gea A, Gómez-Mateos JM, Grilo A. Miocarditis por fiebre Q. *Med Clin (Barc)* 1987;89:886.
16. Chevalier P, Vandenesch F, Brouqui P, Kirkorian G, Tabib A, Etienne J, et al. Fulminant myocardial failure in a previously healthy young man. *Circulation* 1997;95:1654-7.