

Caso Clínico

Masculino de 8 años de edad con fiebre intensa, eritema y petequias

Alejandro González-Mares¹, Mónica Mercado-Uribe²

1 Médico Residente del Servicio de Infectología Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

2 Médico Adscrito al Servicio de Infectología Pediátrica
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Resumen

La rickettsiosis es una enfermedad presente en nuestro medio, que continúa afectando a población expuesta a vectores y que generalmente representan un grupo social marginado. El género *Rickettsia*, comprende una extensa variedad de especies, de las que particularmente se generan enfermedades específicas, pero que comparten cuadros clínicos con muchas similitudes.

Se presenta un caso clínico de Rickettsiosis, en un niño de bajos recursos económicos y con malos hábitos de higiene, con cuadro clínico compatible y el antecedente epidemiológico de contacto estrecho con ganado, con una reacción cruzada del examen Weil-Félix positiva. Los anticuerpos para las especies *proWasekii* y *rickettsii* fueron negativos, pero que no se descarta la presencia de otra especie, para la cual no se realizaron pruebas específicas.

Abstract

Rickettsial disease is present in our environment, and continues to affect people exposed to the vectors, generally represented by a marginalized social group. The genus *Rickettsia* comprises a wide variety of species, of which each are associated with specific diseases, but share many clinical similarities.

We report a case of rickettsiosis in a child from a low income family with poor hygiene, with a compatible clinical and epidemiological history consisting of close contact with cattle, a positive cross-reaction of Weil-Felix test. Although antibodies were negative for *proWasekii* and *rickettsia* species, the presence of another species for which no specific tests were performed is not ruled out.

Palabras Clave: Caso, Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas, Rickettsiosis, Rickettsia.

Correspondencia a:

Alejandro González-Mares

Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde"

Torre de especialidades. Calle Coronel Calderón 777, Col. Alcalde Barranquitas, C.P. 44280 Guadalajara, Jal

Tel. / fax: (33)36580068

Correo electrónico: agminfecto@yahoo.com.mx

Hipoc Rev Med. 2011; 24:20-23.

Presentación del Caso

Paciente masculino de 8 años de edad, que inició 5 días previos con presencia de fiebre intensa de hasta 40°C de difícil control, dolor faríngeo y tos productiva, astenia y adinamia, llevado con médico 4 días previos quien recomienda trimetoprim/sulfametoxazol a dosis de 7mg/kg/día (8 dosis), ambroxol y clorfenamina con paracetamol para tratamiento de cuadro respiratorio. El paciente no muestra mejoría clínica, e incluso aparecen múltiples zonas de erupción en la piel con eritema y petequias, pruriginosas, principalmente en cara y que se han ido extendiendo a tronco y extremidades. Con patrón tipo centrípeto. Al no encontrar mejoría es traído a revisión médica a la consulta externa de con diagnóstico

probable de enfermedad de Kawasaki. El cuadro clínico inició posterior a una visita de establo y en contacto con ganado bovino y ovino, se desconoce si tenían vectores ya que el paciente luce descuidado pues no vive con los padres.

Tiene hábitos de higiene regulares. Baño cada tercer día pero en vacaciones hasta cada semana. No muestra cartilla, desconoce cuáles vacunas le faltan. Tuvo varicela a los 4 años. Negados transfusiones, hospitalizaciones previas, alergias, cirugías, otras enfermedades exantemáticas previas, parasitosis, traumatismos severos, patologías crónicas, fracturas, otras enfermedades zoonóticas, etc. Combe negativo.

A su ingreso se encontró con peso de 22.5 Kg, percentil 25 de peso/edad. Frecuencia cardiaca de 110, frecuencia respiratoria de 36, temperatura de 38.5°C. El paciente se observó hipotrófico, consciente y cooperador, con buena coloración de piel y la presencia de una erupción maculo papular eritematosa, descamativa, petequeal o micromacular en párpados, así como otras regiones de cara, pecho, dorso, abdomen y extremidades, respetando palmas y plantas de pies. Kerning y Brudski negativos y sin otros datos de meningismo; cuello simétrico con un ganglio palpable en región media, móvil no doloroso menor a 1cm. Hemorragia en flama conjuntival bilateral (figura 1), sin secreción conjuntival ni prurito, mucosa nasal con rinorrea hialina, mucosa oral bien hidratada y faringe hiperémica, sin exudados. Tórax sin dificultad respiratoria, con estertores gruesos bilaterales transmitidos, sin problemas a la ventilación. Precordio rítmico sin soplos y pulsos periféricos normales. Abdomen blando, levemente distendido, con peristalsis normal, sin hepatomegalia ni esplenomegalia. No se palparon ganglios inguinales patológicos. Extremidades de tono muscular normal y reflejos primarios presentes. No se encontró edema perimaleolar.



Imagen 1. Paciente con hemorragia en flama conjuntival

Laboratorio

BH Hb 12.3 g, Hto 36%, Leuc 7600/mm3, Neutrófilos 5000/mm3, Linfocitos 1700/mm3, Plaquetas 186 000/mm3, Glucosa 102 mg/dL, Creatinina 0.6 mg/dL. Sodio 135 mmol/L, Potasio 3.8 mmol/L, Cloro 101 mmol/L, Proteínas totales 7.1g /L, Albúmina 3.5 gr /L, Bilirrubinas totales 0.7mg /dL, Bilirrubinas directa 0.1 mg/dL, Fosfatasa alcalina 141 UI, DHL 213 UI /L, AST 43 UI/L, ALT 17 UI / L, GGT 7 UI/L. TP 12.1 seg. TPT 29.5 seg. Urianálisis normal. Reacciones febriles OX proteus Positivo 1:160. Resto negativos. Se enviaron serologías a laboratorio particular ya que en el laboratorio estatal no se contaba con los reactivos y se confirmaron anticuerpos negativos contra Rickettsias; tomados al 5to día del ingreso e inicio del tratamiento como se refiere en la tabla 1.

Diagnóstico: Rickettsiosis.

Evolución

La fiebre desapareció a las 48hrs de haber iniciado el tratamiento con doxicilina a dosis de 4mg/kg/día por 10 días.

Fiebre Q	IgG 1ra fase	Neg	IgG 2da fase	Neg
Fiebre Q	IgM 1ra fase	Neg	IgM 2da fase	Neg
Fiebre Montañas Rocosas	IgG	Neg <1:64	IgM	Neg <1:64
Tifo epidémico	IgG	Neg <1:64	IgM	Neg <1:64

Tabla 1. Resultados de Anticuerpos

El paciente posteriormente fue revisado en la consulta externa de nuestro servicio a las 2 semanas del egreso, se encontraba en mejores condiciones generales, sin fiebre después de terminado el tratamiento. El exantema desapareció en su totalidad antes de terminar el tratamiento. No se reportaron complicaciones y el paciente regresó a su vida ordinaria.

Discusión

La definición de la familia Rickettsiaceae se ha basado principalmente en caracteres fenotípicos no específicos. Durante los últimos 20 años, la secuenciación de genes y filogenia genética han cuestionado profundamente esta clasificación (1).

El grupo de rickettsias productores de la fiebre manchada en la mayoría son transmitidas por garrapatas. El grupo de tifus humana está compuesto por dos patógenos transmitidos por los piojos. El tifus epidémico es causado por Rickettsia prowazekii y transmitido por el piojo del cuerpo. El tifus murino es causado por Rickettsia typhi y es transmitida por pulgas de ratas y gatos (1-8).

La fiebre manchada de las Montañas Rocosas, fue descrita por primera vez en Idaho en el S. XIX. Ricketts estableció la naturaleza infecciosa de la enfermedad y demostraron el papel de las garrapatas como vectores en el oeste de Montana en 1906. El agente causal fue designado Rickettsia rickettsii.

La garrapata transmite la enfermedad a los seres humanos durante un período prolongado de alimentación que puede durar de 1 a 2 semanas. La mordedura es indolora y con frecuencia pasa desapercibida. Después que la garrapata se ha alimentado de 6 a 10 horas, comenzar a inyectar rickettsias alojadas en las glándulas salivales. Los seres humanos también pueden ser infectados por la exposición a la hemolinfa de garrapatas infecciosas durante la eliminación de las garrapatas de las personas o los animales domésticos, especialmente cuando la garrapata se aplasta entre los dedos.

El período de incubación varía de 2-14 días, con una mediana de 7 días. La enfermedad generalmente comienza con fiebre, mialgias y cefalea intensa. La temperatura es superior a 38.9°C en el 63% de los pacientes durante los primeros 3 días y en el 90% más tarde. Otros signos y síntomas son frecuentemente importantes al principio del curso antes de la aparición de la erupción, como náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y dolor abdominal que puede asemejar un abdomen agudo (1-8).

La erupción, el signo de diagnóstico importante, aparece en una pequeña fracción de los pacientes en el primer día de la enfermedad y sólo en 49% durante los primeros 3 días, por lo general aparece 3 a 5 días después de la aparición de fiebre y que se producen en el 90% de los pacientes en general.

La participación de las palmas y las plantas se considera típico, pero ocurre en sólo el 36% a 82% de los pacientes que tienen una erupción cutánea y suele aparecer al final del curso de la enfermedad. La necrosis de la piel o gangrena se desarrolla en sólo el 4% de los casos como consecuencia de los daños por *Rickettsia* en la microcirculación. Déficits neurológicos focales, sordera transitoria, meningismo y fotofobia pueden sugerir meningitis o meningoencefalitis (9).

El tifo epidémico es transmitido por *Rickettsia prowazekii*. La primera es la única rickettsia que puede hacer epidemias devastadoras y matar a una proporción sustancial de las poblaciones humanas portadoras de piojos. Se encuentra muy asociada a la marginación social, condiciones de pobreza, mala higiene personal y otras del tipo problemático social o natural como las guerras, terremotos, desplazamiento poblacional y las cárceles (9).

En 1528 fue descrito por vez primera como tifus epidémico por Hieronymus Fracastorius, quien observó una epidemia italiana que comprometía la vida (3). En 1760 Boissieur de Sauvages la diferenció de la fiebre tifoidea y las investigaciones de 1910 hasta 1922 por Ricketts, von Prowazek, da Rocha-Lima, y Wolbach, establecieron claramente al agente etiológico y la participación de los piojos como vectores (1,3).

Las rickettsias son cocobacilos Gram negativos, intracelulares obligados; aunque su forma extracelular se ha descrito con supervivencia de hasta meses en heces de piojos, pero no se ha establecido a ésta forma infectante. Curiosamente a pesar de su alta patogenicidad, no se han establecido factores de virulencia de muchas de estas bacterias. El tifo epidémico es transmitido por el piojo *Pediculus humanus corporis*, que es estrictamente adaptado a los humanos y quien se alimenta de sangre 5 veces por día (1).

Una vez que la bacteria penetra la piel, viaja a través de todo el cuerpo vía torrente sanguíneo, para posteriormente incrementar la permeabilidad endotelial y evidenciarse mediante hemorragias petequiales. Las trombosis y las necrosis isquémicas son complicaciones raras. Después de 8 a 10 días de incubación, los pacientes pueden desarrollar todas o algunas de las siguientes manifestaciones clínicas: fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, artralgias, erupción cutánea, inyección conjuntival, confusión, irritabilidad y datos meníngeos, estertores, tos severa, gangrena y muerte.

El diagnóstico diferencial más importante es la fiebre tifoidea y la malaria en los países tropicales. La tos y crepitaciones prominentes a menudo sugieren el diagnóstico de neumonía. Los signos neurológicos y el líquido cefalorraquídeo (LCR) pueden mostrar pleocitosis por lo que puede dar lugar a la consideración de meningoencefalitis viral o bacteriana. Las náuseas, vómitos, dolor abdominal hacen pensar en el diagnóstico de enterocolitis bacteriana aguda o abdomen agudo. La ictericia y niveles elevados de enzimas hepáticas sugieren la hepatitis viral. Otros diagnósticos diferenciales incluyen la leptospirosis, infecciones por arbovirus y enterovirus, meningococcemia, fiebre de las trincheras, fiebre recurrente, y otras rickettsiosis (1,9).

Su diagnóstico se hace mediante las manifestaciones clínicas apoyadas de inmunofluorescencia indirecta, o mediante serologías para detección de inmunoglobulinas específicas como IgG e IgM, cuyos títulos deben ser: de IgG iguales o mayores a 1:128 y de IgM iguales o mayores de 1:32. La reacción cruzada con la reacción de aglutinación por Weil-Félix tiene poca sensibilidad y especificidad, en lugares sin otros recursos puede tener utilidad diagnóstica (5,6).

Conclusión

Nuestro caso es interesante pues aunque no se encontraron serologías positivas para la enfermedad, en específico para *Rickettsia rickettsii*, *Rickettsia typhi* y *Rickettsia prowazekii*, clínicamente el paciente presentaba los datos compatibles con la enfermedad, por lo que se solicitaron exámenes específicos por lo menos para detección de anticuerpos contra las principales especies de rickettsias en nuestro medio, además que tuvo excelente respuesta al tratamiento con Doxiciclina e inicialmente tuvo un test de Weil-Félix positivo. La fiebre de grado alto, el rash en el tórax del paciente principalmente, las hemorragias conjuntivales bilaterales (Imagen 1), el ataque al estado general tan intenso, el antecedente epidemiológico y la respuesta a la tetraciclina hicieron el diagnóstico con este paciente.

Sabemos que múltiples estudios han desestimado, el test Weil-Félix para el diagnóstico de la enfermedad (1), sobre todo porque en poblaciones endémicas, han encontrado sensibilidades bajas como el 33% y especificidades de 32% (6) sin embargo siguen teniendo vigencia en poblaciones con falta de recursos para el diagnóstico serológico específico. También tenemos evidencia que incluso en nuestro país, se han hecho reportes de emergencia de otras especies de rickettsias como *R. conorii*, *R. sibirica*, *R. felis*, *R. canis*; entre otras. Dichas bacterias hacen reacciones cruzadas, lo que puede haber hecho positividad en la reacción de Weil-Félix.

En nuestro país no se encuentran registros sobre la verdadera incidencia de rickettsiosis (4), sobre todo de las variedades producidas por *Rickettsia* no *rickettsii*. En nuestro hospital, se tienen ya experiencias previas con el diagnóstico y tratamiento de este padecimiento, que puede corroborarse si se refiere a la publicación del servicio de Epidemiología en la pasada edición 17 de la revista Hipócrates en el 2009, con 38 pacientes reportados, todos con serología de memoria positiva (IgG), con antecedente epidemiológico importante de contacto con vectores y cuadro clínico muy compatible (7).

Aunque en la mayoría de las unidades hospitalarias nacionales no se cuenta con medios de identificación moleculares, el conocimiento práctico de la descripción clínica y su relación con vectores, aunado a pruebas de tamizaje, puede ser de ayuda para el clínico, pues esta sospecha diagnóstica disminuiría el riesgo de muerte del paciente.

Referencias

1. Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed. Elsevier. 2009.
2. Mercado UMC. Rickettsiosis, Historia y actualidades. Enfermedades Infecciosas y Microbiológica. 2010; 30 (1): 25-31.
3. Mercado UMC, Martínez APA, Contreras GH, Paredes CP. Tifo epidémico en Jalisco, presentación de un caso clínico pediátrico. Enfermedades Infecciosas y Microbiológicas. 2006; 26 (2):64-66.
4. Cortés GM, Gámez MR. Tifo epidémico en Nuevo León: presentación del primer caso clínico pediátrico. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Vol. XXII. 2008; 86:56-59.
5. Omezzine-Letaïef, Et al. Clinical and laboratory features of murine typhus in central Tunisia: a report of seven cases. International Journal of Infectious Diseases. 2005; 9: 331-334.
6. Kularatne, Gawarammana. Validity of the Weil-Felix test in the diagnosis of acute rickettsial infections in Sri Lanka. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 2009; 103:423-424.
7. Paredes CP, Preciado P. Rickettsiosis en el Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". Revista Médica Hipócrates. 2009; 17:10-11.
8. Galvao MA, Dumler JS, Mafra CL, et al: Fatal spotted fever rickettsiosis, Minas Gerais, Brazil. Emerg Infect Dis. 2003; 9:1402-1405.
9. Long S, Pickering L, Prober C. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Pickering y Prober. 3ra. Edic. 2009.