



Rickettsiosis. Presentación de dos casos, en medio de un brote en Mexicali, Baja California

Hiram Javier Jaramillo Ramírez, * Moisés Rodríguez **

RESUMEN

Se comunican dos casos de pacientes jóvenes con cuadro de fiebre, exantema e insuficiencia orgánica, tratados en Mexicali, Baja California. En ambos se diagnosticó, postmortem, infección por *Rickettsia rickettsii*; estos fueron dos de varios casos que se presentaron en esta comunidad, en medio de un brote de 119 casos probables y 27 confirmados por IFA o PCR. Fallecieron diez pacientes.

Palabras clave: *Rickettsia rickettsii*, exantema, fiebre en estudio.

ABSTRACT

The present case, young man, with picture of fever, exanthema and organic failure, in Mexicali's city, Baja California, in whom diagnostic postmortem infection for *Rickettsia rickettsii*, being this one of several cases presented in this community, in the middle of an outbreak.

Key words: *Rickettsia rickettsii*, exanthema, Rickettsiosis.

Rickettsia es una bacteria cocobacilar asociada con artrópodos, pero que frecuentemente puede infectar a los humanos, produce la fiebre manchada de las montañas rocosas, entre otras fiebres manchadas. La garrapata del perro frecuentemente es el vector implicado. Suele manifestarse con fiebre y exantema, como estos casos. El diagnóstico en estos paciente se realizó postmortem, lo que contribuyó al diagnóstico posterior en pacientes con el mismo cuadro clínico en la misma zona geográfica, estableciéndose la existencia de un brote en Mexicali, BC.

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 22 años de edad, que ingresó a urgencias el día 23 de enero de 2009. Negó alcoholismo,

tabaquismo, toxicomanías, sin parejas sexuales de riesgo. Combe negado. Promiscuidad, con perros y gatos. No había tenido enfermedades exantemáticas, operaciones, enfermedades alérgicas y tampoco recibió transfusiones.

El padecimiento actual se inició 10 días previos a su ingreso, con ataque al estado general, cefalea global, sin factores atenuantes, sin predominio de horario y sin vómitos. No focalización, tratado con antibióticos orales sin que hubiera especificado cuáles y amikacina parenteral, además de analgésicos. Una semana después se agregó a su malestar dolor epigástrico, opresivo, que se irradió a ambos hipocondrios. Anorexia. Acudió a consulta con cuatro médicos distintos, quienes lo diagnosticaron con infección de vías respiratorias y gastritis. Dos días previos a su ingreso desarrolló ictericia generalizada, motivo por el que fue traído al servicio de Urgencias de nuestro hospital.

A su ingreso se encontraba con tensión arterial de 90-30 mmHg, frecuencia cardíaca de 131 por minuto, frecuencia respiratoria de 32 por minuto, temperatura de 37.8 °C, con tinte icterico generalizado, con exantema maculopapular generalizado y petequias, neurológicamente íntegro, sin datos de irritación meníngea y sin adenomegalias cervicales. En la exploración cardiopulmonar se encontró normal. En el abdomen se encontraron: exantema, dolor a la palpación media y superficial de todo el abdomen, sin rebote, con hepatomegalia de 9 cm por debajo del borde costal, con hepatodinia. Esplenomegalia. No Giordano.

* Médico del Servicio de Medicina Interna.

** Epidemiólogo.

Hospital General de Mexicali, Baja California.

Correspondencia: Dr. Hiram Javier Jaramillo-Ramírez. Calle del Hospital sin número, Centro Cívico, Mexicali 21000, BC.
Recibido: 14 de diciembre, 2009. Aceptado: febrero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Jaramillo-Ramírez H, Rodríguez M. Rickettsiosis. Presentación de dos casos, en medio de un brote en Mexicali, Baja California. Med Int Mex 2010;26(2):180-182.

www.nietoeditores.com.mx

En las extremidades también había exantema. La fuerza, la sensibilidad, los pulsos y los reflejos eran normales.

Los exámenes de laboratorio a su ingreso fueron: biometría hemática con Hb de 13.5; hematocrito de 41%, VGM: 92, HCM: 29, CMHC: 32, leucocitos: 7,600, neutrófilos 76%, linfocitos 2.9%, plaquetas: 23,000. TP de 16.2/12.6, TTp: 36.7/26, Na: 141, K: 4.4, Cl: 103, glucosa: 127, BUN: 58, urea: 125, Cr: 2.7, TGO: 156, TGP: 53, bilirrubinas totales de 9.03, con 6.04 de la directa, EGO: Den: 1.015, pH: 5, albúmina +, Hb: +, leucocitos: 22-24, eritrocitos: 7-9, células epiteliales moderadas, cilindros granulosos, bacterias abundantes. Virus B, C y VIH negativos. Anti DNA negativo, C3, C4 normales.

La placa de tórax, al igual que la tomografía computada, demostró neumonía de focos múltiples.

Se trató inicialmente con soluciones cristaloides, sin respuesta, por lo que se decidió administrarle aminos presoras, además de levofloxacino y claritromicina. La evolución en Terapia Intensiva fue hacia el deterioro en menos de 24 horas, con fiebre persistente, que no disminuyó con la aplicación de paracetamol intravenoso, con insuficiencia respiratoria que ameritó ventilación mecánica con parámetros altos del ventilador. Se decidió pronación para manejo de la insuficiencia respiratoria. Se mostró oligúrico, con deterioro progresivo de la función renal.

Los hemocultivos y urocultivos no tuvieron desarrollo bacteriano a las 48 horas.

Cuatro días después de su ingreso tuvo paro cardíaco irreversible a maniobras.

Posterior al deceso se recibieron los resultados de: IgM *Rickettsia rickettsii*, con títulos de 4096.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 19 años de edad, con antecedente de tabaquismo de tres cigarrillos por semana y tres litros de cerveza a la semana. El resto de los antecedentes de importancia fueron negados.

Ingresó al servicio de Urgencias de nuestro hospital el día 2 de julio de 2009, debido a un cuadro de una semana de evolución con ataque al estado general, fiebre no cuantificada, con tratamientos múltiples por parte de facultativos y sin mejoría. Previo a su ingreso tuvo ideas delirantes, lo que lo motivó acudir al hospital. A su ingreso estaba normotenso, sin fiebre, sin taquicardia, con exantema petequeal generalizado, con rigidez de nuca,

Kerning y Brudzinsky presentes, fondo de ojo normal, sin afectación de pares craneales, sin alteraciones de las funciones corticales generales ni específicas. Babinski izquierdo. A la exploración cardiopulmonar y de abdomen no se encontraron alteraciones. Hiperreflexia bilateral. Trombocitopenia de 49,000. Ante el cuadro febril tuvo alteraciones neurológicas, con irritación meníngea. Se le administró ceftriaxona a dosis de 2 gramos cada 12 horas y ampicilina 1 gramo cada cuatro horas; dos horas después de su ingreso tuvo estado de choque, que ameritó el inicio de aminos presoras, por no responder a volumen. No reaccionó al tratamiento. Falleció seis horas después de su ingreso. El resultado de PCR positivo para *Rickettsia rickettsii* se recibió postmortem.

DISCUSIÓN

La fiebre manchada de las montañas rocosas es causada por *Rickettsia rickettsii*, que ha sido llamada “el gran imitador”.¹

Rickettsia es una bacteria cocobacilar asociada con artrópodos, pero que frecuentemente puede infectar a los humanos. El orden de la *Rickettsia* se ha dividido en tres familias: *Rickettsiaceae*, *Bartonellaceae*, y *Anaplasmataceae*. Esta bacteria se transmite mediante la mordedura de un artrópodo infectado o por sus heces.² La garrapata de los perros es la principal implicada en los brotes. *Dermacentor variabilis* ha sido el vector en los brotes de Estados Unidos, *Dermacentor andersonii* en la región oeste del río Mississippi, *Rhipicephalus sanguineus* en el brote de Arizona entre 2002 y 2004, al igual que en estos casos que presentamos.³

El cuadro clínico suele iniciarse a los cinco a siete días de ocurrida la mordedura de la garrapata, aunque el tiempo puede variar de 2 hasta 14 días. El cuadro clínico inicial es inespecífico, con cefalea, náuseas que pueden llevar al vómito, mialgias, malestar general, artralgias, dolor abdominal que puede confundirse con abdomen agudo y fiebre.⁴

El rash aparece entre el tercero y quinto día de iniciado el cuadro y suele ser disseminado. Existe 10%, aproximadamente, de pacientes que no tendrán estas lesiones, lo que vuelve más difícil el diagnóstico. Y suelen ser pacientes que recibieron tratamiento con antibióticos antes de la aparición de las lesiones, lo que incrementa la mortalidad.⁵ Estas lesiones se inician como maculopapulares eritemato-

sas con diseminación centrípeta, que incluye a las palmas y plantas, posteriormente suelen transformarse en petequiales y, por lo general, nunca son pruriginosas.

Suele existir afectación multiorgánica ocasionada por vasculitis, neumonitis, tos, hemorragia, edema, confusión, convulsiones,⁶ conjuntivitis, alteraciones retinianas, arritmias, insuficiencia renal y gangrena digital.^{7,8}

Estos pacientes suelen tener diversas alteraciones en los exámenes de laboratorio, entre las más destacadas está la trombocitopenia, los leucocitos pueden mostrarse elevados, bajos o normales, por lo que no son útiles. Suele existir hiponatremia, elevación de transaminasas, hiperbilirrubinemia, azoemia, prolongación de tiempos de coagulación.^{6,9,10}

La lista de diagnósticos diferenciales es amplia: meningococcemia, mononucleosis infecciosa, hepatitis viral, leptospirosis, infección por parvovirus (quinta enfermedad), roseola e infección por enterovirus. En áreas tropicales la fiebre tifoidea, leptospirosis y dengue suelen ser otras posibilidades.

La biopsia de piel es una herramienta diagnóstica útil, fijada en formaldehído, y observada con inmunofluorescencia directa, que brinda una sensibilidad de 70% y especificidad de 100%, aunque ésta disminuye si se trata previamente con tetraciclinas o cloranfenicol.¹⁰

El diagnóstico de rickettsiosis es mejor confirmado serológicamente con anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA por sus siglas en inglés, indirect fluorescent antibody).¹⁰ Los anticuerpos aparecen típicamente a los 7 a 10 días después de iniciado el cuadro y el momento óptimo para la obtención es a los 14 a 21 días, con títulos mínimos para el diagnóstico de 1:64. En ocasiones, los resultados no se obtienen hasta que el paciente se encuentra convaleciente o ha fallecido. Otra prueba que resulta de utilidad es la reacción en cadena de polimerasa (PCR). Las reacciones de Weill-Felix detectan reacción cruzada con anticuerpos contra antígenos de *Proteus vulgaris* OX2 y OX19; sin embargo, no se ha establecido la sensibilidad ni especificidad.

Si bien el cuadro clínico inicial resulta inespecífico, la sospecha de la enfermedad y el inicio del tratamiento antes de cinco días, confiere un mejor pronóstico, disminuye la mortalidad a 6.5 vs 23% para quienes reciben tratamiento después de los cinco días.

El tratamiento se basa en tetraciclinas. En los adultos el fármaco recomendado es la doxiciclina a dosis de 200 mg fraccionado en dos tomas, por un lapso de siete días. Otra opción de tratamiento es el cloranfenicol a dosis de 50 mg/kg/día fraccionado en cuatro dosis.

En nuestra comunidad, a pesar de conocer este brote, aún muchos médicos no sospechan esta enfermedad. En ocasiones, el diagnóstico se realiza en forma muy tardía, hasta que el paciente fallece. El cuadro clínico suele ser muy variado y el índice de sospecha debe ser alto. Sólo así lograremos evitar que existan más casos que se diagnostiquen posmortem. En el primer caso que describimos, contaba con reacción de Weill-Felix con OX2 y OX19 elevados, que si bien es una prueba inespecífica y no conocemos su sensibilidad, este paciente tenía niveles elevados. Ambos casos con zoonosis importante, que seguramente contribuyeron al contagio.

REFERENCIAS

1. Sexton DJ, Corey GR. Rocky Mountain "Spotless" and "almost spotless" fever: a wolf in sheep's clothing. *Clin Infect Dis* 1992;15(3):439-448.
2. La Scola RB. Laboratory Diagnosis of Rickettsioses: current approaches to diagnosis of old and new Rickettsial diseases. *J Clin Microbiol* 1997;27:15-2727.
3. Linda J, Marc S, William L, et al. Rocky Mountain Spotted Fever from an Unexpected Tick Vector in Arizona. *N Engl J Med* 2005;353(6):587-594.
4. Walker DH, Lesesne HR, Varma VA, et al. Rocky Mountain Spotted Fever Mimicking Acute Cholecystitis. *Arch Intern Med* 1985;145(12):2194-2196.
5. Archibald LK, Sexton DJ. Long-term sequelae of Rocky Mountain spotted fever. *Clin Infect Dis* 1995;20(5):1118-11121.
6. Buckingham SC, Marshall GS, Schutze GE, et al. Clinical and laboratory features, hospital course, and outcome of Rocky Mountain spotted fever in children. *J Pediatric* 2007;150(2):180-184.
7. Kirkland KB, Marcom PK, Sexton DJ, et al. Rocky Mountain spotted fever complicated by gangrene: report of six cases and review. *Clin Infect Dis* 1993;16(5):629-634.
8. Conlon PJ, Procop GW, Fowler V, et al. Predictors of prognosis and risk of acute renal failure in patients with Rocky Mountain spotted fever. *Am J Med* 1996;101(6):621-626.
9. Walker DH, Burday MS, Folds JD. Laboratory diagnosis of Rocky Mountain spotted fever. *South Med J* 1980;73(11):1443-1446, 1449.
10. Kaplan JE, Schonberger LB. The sensitivity of various serologic tests in the diagnosis of Rocky Mountain spotted fever. *Am J Trop Med Hyg* 1986;35(4):840-844.