

LA FIEBRE Q, UNA ZONOSIS DE ACTUALIDAD

Ana L. García-Pérez y Ianire Astobiza*. 2012. PV ALBEITAR 52/2012

*NEIKER-Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Zoonosis](#)

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial causada por la bacteria *Coxiella burnetii*. Existe un interés en la epidemiología y control de la enfermedad, especialmente en el campo veterinario, debido al importante brote que sufrió la población holandesa.

En la actualidad la fiebre Q está incluida dentro del grupo de enfermedades emergentes, pero en realidad se conoce desde 1935, cuando tuvo lugar una fiebre de origen desconocido en un colectivo de trabajadores de un matadero de Australia, y desde entonces hasta hoy se ha ido identificando su presencia en todo el mundo, con brotes epidémicos de mayor o menor intensidad. No obstante, al no ser una enfermedad de declaración obligatoria en muchos países, no existen datos fiables sobre la prevalencia de la infección en los animales y los datos relativos a casos humanos varían mucho según la región o país y la ocupación de las personas. Este último aspecto es muy relevante desde el punto de vista laboral, puesto que puede determinar que se considere una enfermedad profesional y un riesgo laboral, ya que son los veterinarios, ganaderos, personal de laboratorios, personal de mataderos, etc. los grupos que presentan mayor riesgo de entrar en contacto con la infección, hecho que se ha constatado en numerosos estudios de seroprevalencia realizados en estos colectivos. Además, la capacidad de resistencia de *Coxiella* le permite desplazarse con el viento, por lo que se pueden dar brotes en lugares alejados de zonas ganaderas y en poblaciones que nunca han estado en contacto con animales. En las personas la fiebre Q puede ocasionar un cuadro gripal leve, que en la mayoría de los casos no tiene mayores consecuencias para la salud. Sin embargo, las formas agudas se caracterizan por un cuadro febril de duración intermedia con neumonía o hepatitis. También existe la forma crónica, que principalmente cursa con endocarditis y que suele desembocar en algunos casos en el fallecimiento de pacientes, especialmente aquellos con valvulopatías previas o inmunodepresión. En España la fiebre Q es endémica en varias comunidades autónomas, predominando, en general, los cuadros neuromónicos en la zona norte y la hepatitis en la zona sur.

LA FIEBRE Q EN ANIMALES

C. burnetii es una bacteria muy resistente en el medio ambiente, que se mantiene en la naturaleza a través de dos ciclos, un ciclo doméstico del que forman parte los rumiantes y los animales de compañía, y un ciclo silvestre en el que están implicados los animales silvestres y las garrapatas. En los rumiantes la fiebre Q puede causar abortos, especialmente en el ganado caprino y ovino, e infertilidad, metritis y mastitis en el ganado vacuno. El porcentaje de abortos es mucho más elevado en el ganado caprino, ya que pueden alcanzar tasas en torno al 50%. Además, en esta especie los animales que abortan pueden volver a sufrir abortos en la siguiente gestación, mientras que en el ganado ovino esto no sucede. Los abortos son siempre a término, los fetos cuando son expulsados tienen un aspecto fresco, mientras que la placenta está muy alterada con exudado amarillento-marrón. En ganado vacuno los abortos son raros.

Si no están gestantes, las hembras de rumiantes domésticos raramente muestran síntomas tras la primera infección, y la bacteria se acantona en el aparato reproductivo, incluida la glándula mamaria, desde donde la infección se eliminará al medio ambiente una vez que los animales estén gestantes. Así, la gestación parece ser un momento crítico para la reactivación de la infección con eliminación de numerosas bacterias con el feto, la placenta, fluidos amnióticos, tanto en el caso de que se produzca el aborto, como durante el parto normal. En el caso del ganado ovino, una vez que los animales abortan o cuando paren normalmente pero están infectados, liberan bacterias durante al menos cinco meses en heces, cuatro en leche y varias semanas a través de los fluidos vaginales. El porcentaje de animales eliminadores es muy elevado por lo que la época de partos puede resultar altamente contagiosa para los animales que no han tenido contacto previo con la infección. Los periodos de persistencia y eliminación de la bacteria son más prolongados en el ganado vacuno que en el ovino y caprino, sobre todo a través de la leche (tabla 1). Esta información es importante a la hora de establecer estrategias de control para limitar los riesgos de transmisión de animales a personas. Así, la utilización de estiércol ovino o caprino contaminado supone un material de riesgo, por lo que su manejo es clave para evitar la propagación de la bacteria en el medio ambiente. Sin embargo, el consumo de leche o derivados lácteos que han sido pasteurizados no supone ningún riesgo para las personas, puesto que las temperaturas de pasteurización destruyen la bacteria, y, además, la vía digestiva no parece ser una vía de contagio eficiente.

Tabla 1. Periodos de persistencia y eliminación de <i>C. burnetii</i> en el ganado vacuno, ovino y caprino a través de diferentes vías.			
Especie	Periodo de eliminación		
	Moco vaginal	Heces	Leche
Vacuno	Esporádico	14 días	13 meses
Ovino	71 días	5 meses	4 meses
Caprino	14 días	20 días	4 meses

En algunos países se considera que el ganado ovino y caprino son la principal fuente de contagio para las personas, mientras que un escaso número de brotes se ha asociado al ganado vacuno. En la tabla 2 aparecen reflejados los resultados de algunos estudios de seroprevalencia publicados en España, donde se observan altas tasas de seroprevalencia en cualquiera de estas tres especies, lo que sugiere que cualquiera de ellas puede estar implicada en el ciclo doméstico de la fiebre Q.

Tabla 2. Resultados de algunos estudios de seroprevalencia publicados en España en rumiantes domésticos.					
Tipo de ganado	Zona geográfica	Año	Técnica	% Seroprevalencia	Referencia
Ganado ovino	País Vasco	2005	ELISA	8,9	García Pérez y cols. 2009
	País Vasco	2007-08	ELISA	12,9	Ruiz-Fons y cols. 2010
	Huesca	1990	FC	18,8	Pascual Velasco, 1996
	Gran Canaria	2007-08	ELISA	31,7	Rodriguez y cols. 2010
	I. Canarias	1991	IFI	8,7	Pascual Velasco, 1996
Ganado caprino	Canarias	1991	IFI	32,7	Pascual Velasco, 1996
	Madrid	1985	IFI	76,6	Téllez y cols. 1989
	País Vasco	2007-08	ELISA	8,3	Ruiz-Fons y cols. 2010
	Gran Canaria	2007-08	ELISA	60,4	Rodriguez y cols. 2010
Ganado bovino	Huesca	1990	FC	1,1	Pascual Velasco, 1996
	Valladolid	1991	FC/IFI	7,9	Pascual Velasco, 1996
	Madrid	1989	FC	66,9	Palau Beato y cols. 1989
	Gran Canaria	2007-08	ELISA	12,2	Rodriguez y cols. 2010
	Madrid	1985	IFI	17,7	Téllez y cols. 1989
	Cádiz	2004-05	ELISA	35,4	Ruiz-Fons y cols. 2008
	País Vasco	2007-08	ELISA	6,6	Ruiz-Fons y cols. 2010
	País Vasco	2009-10	ELISA	6,5	Astobiza y cols. 2011
Gerona	1988	FC	10,9	Pascual Velasco, 1996	

Igualmente se ha demostrado que la infección está presente en otros animales domésticos tales como perros y gatos, los cuales también pueden transmitir la infección al hombre, si bien su importancia parece ser mucho menor. Así mismo, la infección se ha detectado en numerosos animales silvestres cuya importancia parece radicar en su papel como reservorio, manteniendo y difundiendo la infección a través de las garrapatas. Se han involucrado diferentes especies debido a evidencias serológicas y moleculares. Por ejemplo, en la CAPV se ha detectado ADN de *C. burnetii* en poblaciones de corzos, jabalíes, liebres y aves. Por otra parte, la fiebre Q está incluida en el grupo de enfermedades transmitidas por garrapatas, pero el papel de las garrapatas en la epidemiología de la fiebre Q es complejo y aparentemente su importancia es mayor como reservorio de la infección.

DIAGNÓSTICO Y CONTROL

Los métodos de diagnóstico directo de *C. burnetii* se basan en la detección del agente en muestras de placentas procedentes de brotes de abortos. Debido a que el cultivo es laborioso y requiere tener un laboratorio con nivel de seguridad biológica 3, actualmente la técnica más usada es la PCR, que se basa en la amplificación del ADN específico de *C. burnetii*, y que se aplica tanto en muestras de placenta como en muestras de fluidos vaginales. Un resultado positivo en ausencia de otros agentes abortivos confirmará el diagnóstico de aborto por fiebre Q. Las pruebas indirectas de detección de anticuerpos en sangre son las más ampliamente usadas para detectar a los animales que están o han estado infectados. En la actualidad se utilizan métodos ELISA comerciales que tienen una sensibilidad mayor que la fijación de complemento. Así, seroprevalencias en torno al 50% sugieren la existencia de fiebre Q en la explotación. A nivel de explotación, el análisis de la leche de tanque mediante ELISA indica la

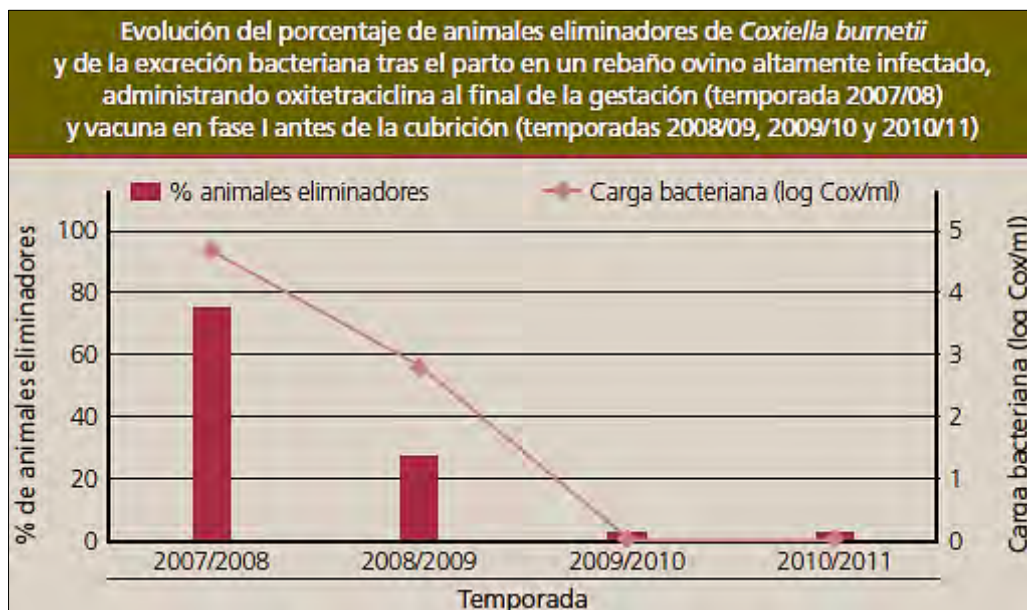
existencia de anticuerpos frente a *C. burnetii*, y en el caso de obtener un resultado positivo, es necesario realizar análisis complementarios para confirmar que los problemas reproductivos son debidos a la fiebre Q.



En el momento del aborto o en el parto los animales infectados expulsan millones de bacterias con la placenta y otros fluidos.

Las alternativas clásicas de control incluyen el tratamiento con antibióticos y la vacunación. Puesto que en los pequeños rumiantes esta infección puede cursar con un brote explosivo de abortos, la aplicación generalizada de tetraciclinas en un doble tratamiento al final de la gestación puede estar indicada para intentar paliar las posibles pérdidas económicas. Sin embargo, el tratamiento no suprime ni reduce la infección. Por lo tanto, en rumiantes, la única manera eficaz de prevenir la enfermedad es la vacunación. Entre sus efectos beneficiosos se citan la disminución drástica de la tasa de animales excretores, una reducción significativa de la excreción de bacterias en la leche, en el moco vaginal y en las heces, así como una mayor protección frente al aborto. En ganado vacuno existe un ensayo de vacunación realizado en explotaciones comerciales. El resultado más relevante es el efecto positivo de la vacunación en la cría, es decir, en el grupo de animales más jóvenes, no gestantes y en el que la infección todavía no se ha extendido suficientemente. Los autores recomiendan vacunar en explotaciones no infectadas y en la reposición de aquellas que sí lo están. Nuestro grupo ha evaluado las ventajas de la vacunación en rebaños ovinos altamente infectados y ha concluido que hay que vacunar durante al menos cinco años, ya que a pesar de que el porcentaje de animales eliminadores se reduce significativamente al segundo año posvacunación, la bacteria sigue persistiendo en el entorno de la explotación durante meses.

En la figura a continuación aparece un ejemplo del resultado obtenido en el plan de control de la fiebre Q en un rebaño ovino infectado, basado en el tratamiento antibiótico en el momento de los abortos y posterior vacunación antes del periodo de cubriciones.



PREVENCIÓN

Como medidas preventivas se incluyen el mantenimiento de unas condiciones higiénicas adecuadas en las explotaciones y comprobar la negatividad a *C. burnetii* (mediante ELISA y PCR) en animales de nueva compra. Ante un brote de abortos se recomienda la eliminación rápida de los fetos y las placentas, el aislamiento de los animales afectados, la aplicación de tratamiento antibiótico y evitar que se produzcan partos en el exterior de la

explotación. Además, el uso de guantes y ropa desechable por parte del personal de la explotación es imprescindible para reducir las posibilidades de contagio, también hay que evitar el acceso a la explotación de personas ajenas a la misma, así como realizar desinfecciones de las instalaciones con los productos adecuados y no aplicar el estiércol contaminado como abono sin un tratamiento previo.

SE TRANSMITE PRINCIPALMENTE POR VÍA AERÓGENA

En lo que respecta a los riesgos para la salud humana, la principal vía de contagio es la vía aerógena y la mayor casuística viene siempre asociada a las épocas de partos. Por ejemplo, en la comunidad autónoma vasca (CAPV) la paridera ovina tiene lugar en los meses de invierno y comienzos de primavera, de forma que la máxima incidencia anual de fiebre Q en personas se da al final de la primavera. Ello es debido a la alta contaminación ambiental, y a la generación de aerosoles contaminados en torno al periodo de abortos, y en la paridera, debido a la expulsión al medio exterior de placentas y fluidos fetales con una alta carga bacteriana. Por lo tanto, dependiendo de la localización de la explotación, su proximidad a núcleos urbanos o de los vientos predominantes, la infección puede trasladarse hacia zonas urbanas y ocasionar un brote.

BIBLIOGRAFÍA

- Angelakis, E. and Raoult, D. (2009). Q fever. *Vet.Microbiol.* 140, 297-309.
- Arricau-Bouvery, N., Soriau, A., Bodier, C., Dufour, P., Rousset, E., and Rodolakis, A. (2005). Effect of vaccination with phase I and phase II *Coxiella burnetii* vaccines in pregnant goats. *Vaccine* 23, 4392-4402.
- Astobiza, I., Barandika, J. F., Ruiz-Fons, F., Hurtado, A., Povedano, I., Juste, R. A., and Garcia-Perez, A. L. (2010). *Coxiella burnetii* shedding and environmental contamination at lambing in two highly naturally-infected dairy sheep flocks after vaccination. *Res.Vet.Sci.*
- Astobiza, I., Barandika, J. F., Ruiz-Fons, F., Hurtado, A., Povedano, I., Juste, R. A., and Garcia-Perez, A. L. (2011). Four-Year Evaluation of the Effect of Vaccination against *Coxiella burnetii* on Reduction of Animal Infection and Environmental Contamination in a Naturally Infected Dairy Sheep Flock. *Appl.Environ.Microbiol* 77, 7405-7407.
- EFSA, European Food Safety Authority. (2010). Scientific Opinion on Q fever. *EFSA Journal* 8, 1595.
- Guatteo, R., Seegers, H., Joly, A., and Beaudeau, F. (2008). Prevention of *Coxiella burnetii* shedding in infected dairy herds using a phase I *C. burnetii* inactivated vaccine. *Vaccine* 26, 4320-4328.
- Pascual-Velasco, F. (1996). Fiebre Q. Ed. Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y Leon.
- Rodolakis, A., Berri, M., Hechard, C., Caudron, C., Souriau, A., Bodier, C. C., Blanchard, B., Camuset, P., Devillechaise, P., Natorp, J. C., Vadet, J. P., and Arricau-Bouvery, N. (2007). Comparison of *Coxiella burnetii* shedding in milk of dairy bovine, caprine, and ovine herds. *J.Dairy Sci.* 90, 5352-5360.
- Roest, H. I., Tilburg, J. J., van der, Hoek W., Vellema, P., van Zijderveld, F. G., Klaassen, C. H., and Raoult, D. (2011). The Q fever epidemic in The Netherlands: history, onset, response and reflection. *Epidemiol.Infect.* 139 (1), 1-12.
- Woldehiwet, Z. (2004). Q fever (*Coxiellosis*): Epidemiology and pathogenesis. *Res.Vet.Sci.* 77, 93-100.

AGRADECIMIENTOS

A INIA por la financiación del proyecto RTA2009-00017-00

[Volver a: Zoonosis](#)