

Me gustaría obtener información de la fiebre botonosa

31/08/2006

Respuesta del Experto a ...

Información de la fiebre botonosa

Pregunta

Me gustaría obtener información de la fiebre botonosa. Gracias

Raquel López Sánchez

Pza de la fuente 1

Guijo de Sta Barbara Cáceres

Respuesta del Dr. Juan García de Lomas (21 de marzo de 2002)

La fiebre botonosa es una rickettsiosis, producida por una bacteria (*Rickettsia conorii*), similar a la que produce el tifus exantemático epidémico (*Rickettsia prowazekii*), el tifus exantemático endémico (*R. typhi*), la fiebre manchada de las montañas rocosas (*R. rickettsii*), otras fiebres manchadas (*R. conorii*, *R. africae*, *R. sibirica*, *R. japonica*, *R. australis*, *R. honei*,), o el tifus pustuloso (*R. akari*). Esta especie de *Rickettsia* pertenece al denominado grupo de las fiebres manchadas, denominado así porque entre sus signos y síntomas principales se encuentra la presencia de un exantema cutáneo. La fiebre botonosa se da fundamentalmente en países del sur de Europa, África y Oriente medio.

Todas las especies de rickettsias son transmitidas por artrópodos vectores (piojos -tifus exantemático epidémico-; pulgas -*R. typhi*-; garrapatas -rickettsias productoras de fiebres manchadas- o ácaros -tifus pustuloso-). *R. conorii* es

transmitida por la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). El reservorio principal de esta infección son las propias garrapatas que transmiten su infección a su descendencia por vía transovárica.

Tras la inoculación por la garrapata, las rickettsias invaden las células endoteliales de los capilares, arteriolas y vénulas, provocando un fenómeno de vasculitis con trombosis y formación de nódulos perivasculares. Esta vasculitis se traduce en un aumento de la permeabilidad vascular y en la aparición de hemorragias focales. Por ello, las infecciones por rickettsias se consideran enfermedades sistémicas y presentan manifestaciones generales (fiebre, etc.). En algunas rickettsiosis predominan los síntomas generales por provocar la lesión de endotelios vasculares de órganos internos (p. ej. tifus exantemático).

El periodo de incubación varía entre 3 y 15 días. Lo primero en aparecer es la fiebre (39-40°C) con escalofríos, conjuntivitis, mialgias y artralgias. El exantema suele aparecer entre el segundo y quinto día después de la fiebre, y aparece en forma de lesiones maculopapulares lenticulares, que comienza por los tobillos o muñecas, y posteriormente se va extendiendo rápidamente al resto del cuerpo (tronco, cráneo, cara, palmas y plantas). Además, puede encontrarse una lesión negruzca en el lugar de la picadura de la garrapata (es la mancha negra – *tâche noir*, de los autores franceses). La mancha negra puede ser tan pequeña como una cabeza de alfiler o del tamaño de una lenteja. Esta lesión se ulcera y forma una escara negra, acompañándose frecuentemente de una linfadenopatía regional. La fiebre suele ser remitente y persiste durante unos 10 a 20 días, y el exantema durante unos 5 a 10 días.

El diagnóstico mediante aislamiento es dificultoso porque esta bacteria requiere células para multiplicarse. En los laboratorios con disponibilidad de cultivos celulares se puede realizar el cultivo en varios tipos de cultivos celulares

(Vero, L-929, HEL, MRC5, etc.).

Las muestras a partir de las que se pueden aislar las rickettsias son el plasma y mejor aún la capa leucocitaria de sangre no coagulada tomada en tubo con heparina, antes de comenzar el tratamiento antibiótico. Las muestras deben procesarse inmediatamente o bien mantenerse durante unas horas a +4°C. En caso de mayor demora es necesario congelar las muestras a -70°C.

Dada la dificultad que se plantea para realizar el aislamiento en cultivo celular en los laboratorios que no disponen de cultivos celulares puede detectarse la presencia de los genes de *R. conorii* mediante la prueba de PCR (Polymerase Chain Reaction) utilizando el mismo tipo de muestras.

Cuando no se puede realizar el aislamiento en cultivo, ni la prueba de PCR, se realiza la detección de anticuerpos. Para ello, se recomienda tomar una muestra inicial, tan pronto como sea posible al comienzo de la enfermedad, y otra muestra posterior transcurridas 1 a 2 semanas después para detectar la seroconversión (es decir el incremento en cuatro veces la cuantía del título). Si no se detectase la seroconversión, debe tomarse otra muestra de sangre transcurridas otras 3 ó 4 semanas más. La prueba serológica más utilizada es la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) que utiliza como sustrato antigénico células infectadas con *R. conorii*. En estas células se encuentran tanto los antígenos proteicos específicos de cada especie de *Rickettsia*, como los antígenos lipopolisacarídicos que son comunes a las distintas especies, por lo cual se pueden encontrar reacciones cruzadas por la presencia de anticuerpos en los pacientes que hubiesen padecido infecciones por otras especies de rickettsias.

En las pruebas de inmunofluorescencia con antígeno de *R. conorii* se consideran significativos títulos de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta iguales o superiores a 1:40. Estos títulos suelen encontrarse en el 45% de los pacientes entre los días 5 y 9 de evolución de la enfermedad; en el 90%

de los pacientes entre los días 20 y 29 de evolución y en el 100% de los pacientes cuando han transcurrido más días.

El tratamiento de elección son las tetraciclinas (doxiciclina) en una dosis total de 1 ó 2 g al día. Otros autores han recomendado cloranfenicol en las mismas dosis. El tratamiento debe continuarse durante 4 a 7 días después de desaparecer la fiebre. Existen experiencias in vitro que demuestran que las fluoroquinolonas son activas, así como también la josamicina - macrólido-, lo que tiene interés para aquellos casos en los que no pueda utilizarse la terapéutica de elección). No existen vacunas para prevenir esta infección y la única medida profiláctica es la prevención de la picadura por garrapatas.