

Rickettsiosis pustulosa

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: La rickettsiosis pustulosa se caracteriza por erupciones papulovesiculares, eritematosas y generalizadas en el tronco, la cara, las extremidades (incluidas palmas y plantas) y las membranas mucosas después que surge una escara en el sitio en que picó el artrópodo vector (murino). En forma típica se agrandan los ganglios linfáticos regionales en la zona de la escara primaria. El cuadro sistémico dura en promedio una semana, y entre sus manifestaciones están fiebre, escalofríos, cefalea, sudoración profusa, mialgias, anorexia y fotofobia. La enfermedad cede por sí sola y rara vez se acompaña de complicaciones.

CAUSAS: La rickettsiosis pustulosa es causada por *Rickettsia akari*, clasificada dentro de las rickettsias del grupo de las fiebres maculadas y vinculada antigénicamente con *Rickettsia rickettsii*.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS: El hospedador natural de *R. akari* en Estados Unidos es el ratón casero común *Mus musculus*. La enfermedad es transmitida por el ácaro del ratón (*Liponyssoides sanguineus*). El peligro de mostrar la enfermedad alcanza su punto máximo en áreas infestadas por ratones. La enfermedad aparece en grandes medios urbanos y se le ha identificado en la zona noreste de Estados Unidos, Ohio, Utah, Croacia, Ucrania, Rusia, Corea y África del Sur. Puede afectar a cualquier grupo de edad y no se ha observado un perfil estacional. La enfermedad no es transmisible y rara vez se le notifica en Estados Unidos en la actualidad.

El **periodo de incubación** es de nueve a 14 días.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: Es posible aislar *Rickettsia akari* de la sangre en la fase aguda de la enfermedad, pero no se intenta sistemáticamente el cultivo y se le practica sólo en laboratorios especializados. Por medio del método de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos o la prueba de fijación de complemento de *R. rickettsii* (la causa de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas) se demostrará un cambio cuádruple en los títulos de anticuerpos entre las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia porque los anticuerpos a *R. akari* muestran extensa reactividad cruzada con los que surgen contra *R. rickettsii*. Por medio de la absorción de muestras de suero antes de realizar el método de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta es factible diferenciar entre las respuestas de anticuerpos a *R. rickettsii* y *R. akari*. Otros métodos diagnósticos útiles son la prueba de anticuerpos fluorescentes directos en escaras dentro de moldes de parafina y el estudio histopatológico de papulovesículas.

TRATAMIENTO: La doxiciclina o el cloranfenicol acortarán la evolución de la enfermedad; en término de 48 h de haber comenzado su administración mostrarán resolución los síntomas. Es mejor no administrar tetraciclinas a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de su uso sean mayores que el riesgo de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). El tratamiento es eficaz si se hace durante tres a cinco días; rara vez hay recaídas.

AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO: Se recomienda seguir las precauciones estándar.

MEDIDAS PREVENTIVAS: La desinfestación con insecticidas de acción residual y medidas para erradicar roedores limitarán o eliminarán el vector. No se necesita el tratamiento específico de personas expuestas.

Rickettsiosis

Las rickettsias son bacterias cocobacilares pequeñas, y de ellas muchas tienen vectores que son artrópodos, como las garrapatas, las pulgas y los piojos. Los seres humanos son

hospedadores accidentales, excepto en el caso del tifus epidémico (por piojos), en que constituyen el principal reservorio, y el piojo humano del cuerpo es el vector. Las *rickettsias* son patógenos intracelulares obligados y no proliferan en medios acelulares. En forma típica tienen paredes de bacterias y membranas citoplásmicas y se dividen por fisión binaria. En forma típica su ciclo natural incluye reservorios mamíferos, y la transmisión de un animal a un ser humano o de un vector a un ser humano sucede como resultado de exposición ambiental u ocupacional.

Las garrapatas son los vectores de innumerables rickettsiosis; por tal razón, las medidas de erradicación incluyen evitar la transmisión de las rickettsias por dichos artrópodos a los seres humanos (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2).

Las rickettsiosis poseen innumerables características en común, como:

- Multiplicación del microorganismo en un artrópodo hospedador.
- Réplica intracelular.
- Aparición geográfica y estacional que depende de los ciclos vitales del artrópodo vector, su actividad y distribución.
- Son zoonosis.
- Los seres humanos son hospedadores accidentales (excepto en el caso del tifus por piojos).
- En algunas rickettsiosis, y en particular la del grupo de las fiebres maculadas, aparecen escaras primarias locales.
- Entre los signos más notables están fiebre, erupciones (en particular en el caso de rickettsiosis como la fiebre maculada y el tifus), cefaleas, mialgias y síntomas de vías respiratorias.
- El signo patológico primario de la fiebre maculada y de la rickettsiosis del grupo del tifus es el daño del endotelio capilar y de vasos finos a nivel sistémico.
- Los anticuerpos específicos del grupo son detectables en el suero de casi todos los pacientes siete a 14 días después de comenzar la enfermedad.
- Se cuenta con varios métodos serológicos para detectar los anticuerpos. En casi todos los casos se recomienda el método de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos (*indirect immunofluorescence antibody*, IFA) por su sensibilidad y especificidad relativas.
- La reacción en cadena de polimerasa permite detectar las rickettsias en sangre o tejidos, aunque tales estudios se practican más bien en laboratorios de investigación.
- En laboratorios con personal experto, métodos como la tinción inmunológica o la reacción en cadena de polimerasa de fragmentos de piel para biopsia obtenidos de sujetos con una erupción, son útiles para diagnosticar las rickettsiosis.
- El tratamiento hecho en los comienzos de la enfermedad puede tornar menos intensas o retrasar las respuestas serológicas.
- Las rickettsiosis a muy corto plazo pueden poner en peligro la vida de tal forma que es importante su tratamiento inmediato y específico, para el pronóstico y los resultados. Los antimicrobianos tienen su máxima eficacia en pacientes tratados en la primera semana de la enfermedad. Si transcurren dos semanas sin tratamiento, incluso las medidas óptimas serán menos eficaces para evitar las complicaciones. Los métodos de laboratorio de tipo confirmatorio son retrospectivos, por lo que las decisiones terapéuticas no deben diferirse hasta que se conozcan los resultados de los estudios.
- La inmunidad contra la reinfección por el mismo agente después de la infección natural por lo común dura largo tiempo, excepto en el caso del tifus de los matorrales

causado por *Orientia tsutsugamushi*. De los cuatro grupos de rickettsiosis, por lo regular las infecciones intragrupos confieren inmunidad parcial o completa cruzada pero no intergrupos. Se ha descrito reinfección por especies de *Ehrlichia* y *Anaplasma*.

- Muchas rickettsiosis, incluida la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, la ehrlichiosis y la fiebre Q, son enfermedades de notificación obligatoria a nivel nacional, y deben ser informadas a los departamentos de sanidad estatales y locales. En lo que toca a detalles, incluido el tratamiento, habrá que consultar los siguientes resúmenes sobre rickettsiosis (todos en esta sección):

- *Ehrlichia*, infecciones por (ehrlichiosis de seres humanos)
- Q, fiebre
- Rickettsiosis pustulosa
- Rocosas, fiebre maculada de las Montañas
- Tifus endémico (tifus por pulgas o tifus murino)
- Tifus epidémico (tifus por piojos del cuerpo)

Se han identificado otras infecciones epidemiológicamente distintas, pero con semejanzas clínicas, en que hay fiebre maculada por garrapatas, causada por rickettsias. Los agentes causales de algunas de las infecciones comparten el mismo grupo antigénico que *Rickettsia rickettsii*; incluyen *Rickettsia africae*, el agente causal de la fiebre por picadura de garrapata que es endémica en países subsaharianos; *Rickettsia conorii*, que es el agente causal de la fiebre botonosa (fiebre maculada del Mediterráneo, tifus de la India por garrapatas y fiebre de Marsella) y es endémica en el sur de Europa, África y el Cercano Oriente; *R. sibirica*, que es el agente causal del tifus siberiano por garrapatas, que es endémica en el Asia Central; *R. australis*, que es el agente causal del tifus por garrapatas de Queensland del Norte y que es endémico en la zona oriental de Australia; y *R. japonica*, el agente causal de la fiebre maculada japonesa, que es endémica en Japón. Cada una de las infecciones mencionadas posee signos clínicos, patológicos y epidemiológicos similares a los de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas y la doxiciclina es el medicamento más indicado para combatirlos. El diagnóstico específico se confirma por medio de la técnica de anticuerpos inmunofluorescentes directos. Los trastornos en cuestión adquieren importancia en personas que viajan a zonas en que tales agentes son endémicos o que vuelven de tales áreas.

Rocosas, fiebre maculada de las Montañas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: La fiebre maculada de las Montañas Rocosas (*Rocky Mountain spotted fever, RMSF*) es una inflamación sistémica de vasos finos que presenta una erupción característica que suele aparecer antes del sexto día de la enfermedad. Los principales signos clínicos son fiebre, mialgias, cefalalgia intensa, náuseas, vómitos y anorexia. A menudo surgen dolor abdominal y diarrea y pueden disimular el diagnóstico. En el comienzo la erupción es eritematosa y maculosa y más tarde se torna maculopapulosa y a menudo petequial. En general, las manifestaciones cutáneas aparecen en primer término en las muñecas y los tobillos y se diseminan en término de horas en sentido proximal al tronco. En forma típica abarca las palmas y las plantas. A pesar de que la aparición temprana de la erupción es un signo diagnóstico útil, incluso en 20% de los casos no aparece tal manifestación. La trombocitopenia de intensidad variable y la hiponatremia ocurren en muchos casos, y puede observarse anemia. De modo típico el recuento leucocítico es normal, pero puede haber leucopenia. La enfermedad dura incluso tres semanas y puede ser grave con notable ataque del sistema nervioso central, corazón, pulmones, vías gastrointestinales y riñones; puede haber coagulación intravascular