

Fiebre Q

*Fiebre de "Query",
coxielosis, fiebre de los
mataderos*

Última actualización:
Abril del 2007



the Center for
Food Security
& Public Health

IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Importancia

La fiebre Q es una enfermedad zoonótica altamente contagiosa, causada por el patógeno intracelular *Coxiella burnetii*. A pesar de que esta infección fue observada por primera vez en la década de los años 1930, aún no se entiende por completo. Muchos animales domésticos y salvajes, incluidos mamíferos, aves, reptiles y artrópodos pueden transportar *C. burnetii*. En la mayoría de los casos, la infección es asintomática; sin embargo, en los rumiantes pueden producirse abortos o mortinatos. En las ovejas, del 5 al 50% del rebaño puede verse afectado. Tanto los animales sintomáticos como los asintomáticos eliminan *C. burnetii* en grandes cantidades en la parición. La eliminación también puede realizarse por en las heces, la leche y la orina. Estos organismos persisten en el ambiente por períodos prolongados y pueden ser transportados a grandes distancias por el viento.

Los brotes en humanos pueden producirse por la inhalación de los organismos aerosolizados. Con más frecuencia, se producen casos esporádicos en personas que están expuestas por el trabajo que realizan. Estos casos tienden a producirse por la exposición a rumiantes parturientes; sin embargo, los gatos, perros, conejos y otras especies también pueden estar implicados. La fiebre Q es generalmente asintomática o leve en los humanos, y pocas personas desarrollan enfermedades graves. En los casos graves se puede observar neumonía o hepatitis, y las infecciones crónicas pueden derivar en endocarditis o una gran variedad de otras enfermedades.

Etiología

La fiebre Q es causada por la infección por *Coxiella burnetii*. Este organismo es un patógeno intracelular obligado y tradicionalmente ha sido colocado en la familia Rickettsiaceae; sin embargo, estudios filogenéticos recientes han demostrado que el *C. burnetii* está más estrechamente relacionado con *Legionella*, *Francisella* y *Rickettsiella*. Este organismo ahora se clasifica en la familia Coxiellaceae y el orden Legionellales en la subdivisión gama de la clase Proteobacteria.

El *C. burnetii* normalmente forma estructuras inusuales similares a esporas, que son altamente resistentes a las condiciones climáticas. Este organismo también tiene 2 fases antigénicas distintivas, la fase I y la fase II. Las células de ambas fases son morfológicamente idénticas, pero difieren en algunas características bioquímicas, incluida su composición del lipopolisacárido (LPS). Los organismos aislados de los animales o humanos infectados expresan antígenos fase I y son muy infecciosos. Los organismos que expresan antígenos fase II son menos infecciosos y se recuperan después de que las bacterias son sometidas reiteradamente a pasajes celulares en huevos o cultivos. Los animales infectados experimentalmente primero producen anticuerpos contra los antígenos de fase II y, luego, producen anticuerpos contra los antígenos de fase I. En los humanos, se produce una respuesta similar, y se usa para distinguir las infecciones agudas de las crónicas.

Distribución geográfica

La fiebre Q se ha encontrado en todo el mundo, excepto en Nueva Zelanda.

Transmisión

El *C. burnetii* puede transmitirse por contacto directo o aerosoles; también se transmite por ingestión. Las infecciones en los animales pueden persistir por varios años y, posiblemente, de por vida. Los organismos se localizan en las glándulas mamarias, ganglios linfáticos supramamarios, útero, placenta y feto de los animales; las bacterias pueden excretarse en la leche, la placenta y los fluidos reproductivos durante las preñeces y lactancias posteriores. El *C. burnetii* también se puede encontrar en las heces y la orina, y en el semen de los toros. En los ratones, se ha demostrado transmisión sexual. Las garrapatas pueden ser importantes en la transmisión entre los animales salvajes, y también pueden transmitir infecciones a los animales domésticos. Además, el *C. burnetii* se ha encontrado en piojos, ácaros y moscas parasitarias.

La mayoría de las infecciones en humanos se asocia con el ganado vacuno, las ovejas y las cabras, y frecuentemente

ocurren cuando el animal padece. También se han vinculado casos con otras especies como gatos, perros, conejos y animales salvajes. Un brote fue asociado con las heces de palomas. Normalmente los humanos se infectan mediante aerosoles, pero la transmisión también puede ocurrir por la ingestión de leche no pasteurizada u otro producto contaminado. Además, se ha registrado transmisión en transfusiones de sangre y probablemente puedan ocurrir por contacto sexual. La transmisión vertical (transplacentaria) parece ser posible pero poco común, y se cree que las infecciones causadas por las garrapatas son poco frecuentes o inexistentes. Las infecciones persistentes (latentes) pueden ocurrir en los humanos; estos organismos pueden ser reactivados mediante inmunodepresión u otros factores. El *C. burnetii* es altamente resistente a las condiciones ambientales y se transmite fácilmente mediante aerosoles; las partículas infecciosas aerotransportadas pueden viajar hasta aproximadamente 19 km. Los organismos viables pueden encontrarse hasta por 30 días en expectoraciones secas, 120 días en el polvo, 49 días en orina seca de cobayos infectados y por un mínimo de 19 meses en las heces de las garrapatas. A 4-6° C, los organismos pueden sobrevivir por 42 meses en la leche y de 12 a 16 meses en la lana.

Desinfección

El *C. burnetii* es altamente resistente a agentes físicos y químicos. Se ha registrado susceptibilidad variable para el hipoclorito, la formalina y desinfectantes fenólicos; hipoclorito al 0,05%, peróxido al 5% o una solución de Lysol® 1:100 puede ser eficaz. El *C. burnetii* también es susceptible al glutaraldehído, etanol, formaldehído gaseoso, irradiación gamma o temperaturas de 130° C por 60 minutos. La pasteurización a altas temperaturas destruye el organismo.

Infecciones en humanos

Período de incubación

En los humanos, el período de incubación para la fiebre Q aguda varía de 2 a 48 días; el período de incubación típico es de aproximadamente 2 a 3 semanas. La fiebre Q crónica puede ocurrir desde, meses a muchos años después de la infección.

Signos clínicos

Las infecciones asintomáticas pueden ser agudas o crónicas. Muchos casos de fiebre Q aguda son asintomáticos o muy leves, y pasan desapercibidos. Los síntomas de la enfermedad aguda son similares a los de la gripe y pueden incluir fiebre alta, escalofríos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, mialgia, dolor de garganta y dolor en el pecho; el dolor de cabeza puede ser muy intenso. Con frecuencia, la enfermedad es autolimitante, y generalmente dura de una a más de 3 semanas.

Algunos pacientes con fiebre Q desarrollan neumonía atípica. Estos pacientes usualmente tienen tos seca, y los rayos X indican neumonía. En los casos graves, se ha observado neumonía y consolidación lobular; las infecciones graves son particularmente comunes en los pacientes debilitados o de mayor edad. Los pacientes que padecen neumonía atípica pueden enfermarse hasta los 3 meses. En la fiebre Q aguda puede producirse hepatitis y es posible observar tres formas de hepatitis. En, una de ellas, una forma infecciosa similar a la hepatitis está acompañada por hepatomegalia. Los signos clínicos pueden incluir fiebre, malestar y dolor en la región abdominal superior derecha. Puede producirse ictericia, pero no es común. Otros pacientes con hepatitis presentan fiebre prolongada de origen desconocido, con presencia de granulomas en la biopsia del hígado. También puede observarse hepatitis clínicamente asintomática. Los síndromes que acompañan la fiebre Q aguda varían con la región geográfica; en algunos países, la neumonía atípica es más común mientras que en otros, la hepatitis es la forma predominante.

También pueden producirse otros signos menos comunes en la enfermedad aguda. Se han registrado exantemas en unos pocos pacientes. Las complicaciones son poco frecuentes pero pueden incluir pericarditis y/o miocarditis, meningitis aséptica y/o encefalitis, polineuropatía, neuritis óptica, anemia hemolítica, anemia hipoplásica transitoria, tiroiditis, gastroenteritis, pancreatitis, linfadenopatía similar al linfoma, eritema nodoso, necrosis en la médula ósea, síndrome urémico hemolítico, ruptura del bazo y otras. En un caso de fiebre Q aguda en un paciente trasplantado, se registró una infección sistémica grave.

La fiebre Q crónica, es una enfermedad infrecuente que se desarrolla meses o años después del síndrome agudo. La endocarditis es el síndrome más comúnmente observado. Normalmente se produce en personas que tienen un daño pre-existente en las válvulas cardíacas o son inmunodeprimidas. Los síntomas son no específicos y similares a la endocarditis bacteriana subaguda o aguda. En algunos pacientes se producen embolias arteriales. Otros síndromes que se han observado en la fiebre Q crónica incluyen infecciones de aneurismas o injertos vasculares, osteoartritis, osteomielitis, tenosinovitis, espondilodiscitis, abscesos paravertebrales, absceso del psoas y hepatitis. También se han registrado casos raros de efusión pericardial, amiloidosis, fibrosis pulmonar intersticial, pseudotumor del pulmón, presentación similar al linfoma, y crioglobulinemia mixta. Algunos autores también han vinculado al *C. burnetii* con el síndrome de fatiga crónica.

Aproximadamente el 98% de los casos en embarazadas parece ser asintomáticos; sin embargo, en algunas mujeres, el *C. burnetii* ha sido vinculado a parto prematuro, aborto, placentitis o bajo peso al nacimiento.

Se han registrado complicaciones del embarazo tanto en la fiebre Q aguda como crónica. Se desconocen las consecuencias de la fiebre Q congénita.

Transmisión

La transmisión de persona a persona es muy poco común. Generalmente el aislamiento no se considera necesario.

Pruebas de diagnóstico

En los humanos, normalmente se diagnóstica mediante serología o PCR. Las pruebas serológicas pueden realizarse, a la segunda semana de la enfermedad; pueden incluir inmunofluorescencia, ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima (ELISA), microaglutinación o fijación de complemento. Los anticuerpos contra los antígenos proteicos encontrados en los organismos de fase II predominan en la fiebre Q aguda; los altos niveles de anticuerpos contra los lipopolisacáridos de los organismos de fase I, combinados con títulos estables o que están en disminución para la fase II, indican fiebre Q crónica. Los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden detectar el organismo en una gran variedad de muestras (sangre, fluido cerebrospinal, distintas muestras de tejidos y leche).

El aislamiento del *C. burnetii* es peligroso para el personal del laboratorio y rara vez se lleva a cabo. En los laboratorios especializados, los organismos pueden recuperarse de las muestras de sangre o tejidos; las bacterias son aisladas de cultivos celulares, huevos de gallina embrionados o animales de laboratorio como el ratón o el cobayo.

Los antígenos del *C. burnetii* pueden detectarse en los tejidos mediante tinción con inmunoperoxidasa, ELISA de captura, un ensayo de inmunoabsorción fluorescente ligado a enzimas u otras pruebas. Las pruebas de antígenos son especialmente útiles en pacientes con fiebre Q crónica.

Tratamiento

Los antibióticos pueden acortar el curso de la enfermedad aguda y reducir el riesgo de complicaciones; el tratamiento es más eficaz si se inicia temprano. El tratamiento de los casos crónicos es más difícil y puede requerir de una terapia antibiótica a largo plazo. A veces el reemplazo quirúrgico es necesario para las válvulas dañadas y algunas otras afecciones.

Prevención

La mayoría de los casos en humanos se asocian a la exposición con rumiantes, especialmente cuando el animal ha parido. Siempre que sea posible, la placenta de las ovejas, cabras y ganado vacuno debe quitarse y destruirse de inmediato. Se deben limpiar los corrales. En un brote reciente, una oveja preñada que parió en un mercado causó casi 300 casos en humanos. Los autores

recomiendan no exponer las ovejas en lugares públicos durante el tercer trimestre de gestación, y realizar exámenes a los animales susceptibles de zoológicos para detectar *C. burnetii*. Debido a que la ingestión es una posible vía de exposición, se debe evitar la leche no pasteurizada y los productos lácteos. No se debe aplicar abono proveniente de granjas contaminadas, en jardines y áreas suburbanas. Las instalaciones que estudian rumiantes susceptibles deben aplicar buenas prácticas de laboratorio, y los resultados de los animales deben ser negativos para el *C. burnetii*. Se requiere nivel 3 de bioseguridad para la manipulación de muestras contaminadas y el cultivo de este organismo.

Puede haber vacunas disponibles para las personas que están expuestas por el trabajo que realizan. En Australia existe una vacuna registrada disponible. En los Estados Unidos, se puede obtener una vacuna aun en fase de investigación, en laboratorios especiales como el Instituto de investigaciones médicas en enfermedades infecciosas del Ejército de los Estados Unidos (U.S. Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, USAMRIID) las personas con alto riesgo de padecer fiebre Q crónica, como las inmunodeprimidas, deberían permanecer alejadas de los rumiantes susceptibles, especialmente los rumiantes parturientos. Puede ser recomendable evitar a todos los animales que hayan parido recientemente, ya que también se han producido casos por, la exposición a gatos y otras especies.

Morbilidad y mortalidad

Se desconoce la incidencia mundial de la fiebre Q; sin embargo, esta enfermedad es común en algunos países. La incidencia anual media en Alemania oscila de 0,1 a 3,1 por millón de personas, y varía según la región. En el sur de Francia, la prevalencia de la fiebre Q aguda es 50 casos por cada 100.000 habitantes. En los EE. UU., rara vez se registran casos sintomáticos, pero puede ser debido a que muchos casos no son dados a conocer y también al reconocimiento deficiente de la enfermedad. Hasta 1999, la información acerca de la fiebre Q era optativa en los EE. UU. Entre 1948 y 1977, se registraron 1.164 infecciones en los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention; CDC). Entre 1978 y 1986, se registraron un poco menos de 30 casos por año. Después de la implementación de la obligatoriedad de informar acerca de la enfermedad, en el 2000, se registraron 21 casos; 26 casos en el 2001, 61 casos en el 2006, 71 casos en el 2003 y 70 en el 2004. En las zonas endémicas, la fiebre Q puede ocurrir esporádicamente o en brotes. La mayoría, de los casos se observan en personas expuestas por trabajo, a animales de granja o sus productos: productores agropecuarios, trabajadores de mataderos, investigadores, personal de laboratorio, trabajadores de tambos y los clasificadores de lana tienen un gran riesgo de infección. También se han

registrado brotes cuando los animales preñados fueron llevados a lugares públicos, o fuertes vientos dispersaron los organismos desde las granjas infectadas. En un brote de 1954, se infectaron aproximadamente 500 personas por la exposición a una vaca preñada que abortó en un mercado. Recientemente, casi 300 personas se infectaron cuando una oveja preñada parió en un mercado en Alemania.

La fiebre Q es generalmente autolimitante, y la mayoría de las personas se recupera espontáneamente en pocas semanas. La mayoría de las infecciones agudas son leves o asintomáticas. Se cree que hasta el 60% de los casos son asintomáticos, la mayor parte de los restantes presenta enfermedad leve, mientras que del 2 al 5% desarrolla enfermedad grave y requiere hospitalización. El índice de mortalidad general es del 1 al 2% en los casos no tratados y menor, en los que reciben tratamiento. El índice de mortalidad en pacientes con neumonía atípica es de 0,5 al 1,5%.

La fiebre Q crónica normalmente ocurre en personas inmunodeprimidas o que tienen afecciones predisponentes como enfermedad valvular cardíaca o injertos vasculares. Según una fuente, la incidencia de la enfermedad crónica es menor al 1%, mientras que otra fuente indica que es del 5%. Los cálculos del índice de mortalidad en la fiebre Q crónica varían ampliamente; una fuente sugiere un índice de mortalidad del 1 al 11%, y otra establece que el 65% puede morir a causa de la enfermedad.

Infecciones en animales

Especies afectadas

El *C. burnetii* puede infectar a muchas especies de animales domésticos y salvajes; en muchas especies, la infección parece ser asintomática. Es posible que sus reservorios se conozcan parcialmente. Las ovejas, las cabras y el ganado vacuno parecen ser los reservorios de animales domésticos más comunes. Los roedores salvajes pueden ser reservorios importantes en algunas áreas, y se sospecha de los gatos en los brotes urbanos. El *C. burnetii* también ha sido aislado de perros, conejos, caballos, cerdos, camellos, búfalos, ciervos, palomas, golondrinas, loros, cuervos, gansos y otros mamíferos y aves. Se han encontrado anticuerpos en coyotes, mapaches, zarigüeyas, tejones, liebres, osos negros, buey almizclado y otras especies. También existen informes de *C. burnetii* en peces y serpientes.

Período de incubación

El período de incubación es variable, normalmente el único síntoma es la falla reproductiva. Los abortos generalmente ocurren en las últimas etapas de la preñez.

Signos clínicos

Muchas especies son susceptibles a la infección, pero la mayoría parece infectarse asintóticamente. En las ovejas, las cabras y el ganado vacuno se puede

observar: abortos, mortinatos, retención de placenta, endometritis, infertilidad y neonatos pequeños o débiles. La mayoría de los abortos suceden casi a término. Es posible que existan varios abortos seguidos de recuperación sin complicaciones, especialmente en pequeños rumiantes; en otros casos, la enfermedad puede recurrir anualmente. En los perros y gatos, las infecciones se han asociado con mortinatos y neonatos débiles. Los abortos y muertes perinatales ocurren después de la infección experimental (intraperitoneal) en ratones preñados.

A excepción de las enfermedades reproductivas, los animales son generalmente asintomáticos. Las cabras a veces tienen poco apetito y están deprimidas por 1 ó 2 días antes de un aborto. También se ha registrado retención de la placenta por 2 a 5 días y agalactia. Los signos clínicos como fiebre, anorexia, tos leve, rinitis y mayor frecuencia respiratoria ocurren en las ovejas infectadas experimentalmente, pero no se han registrado en infecciones naturales. Los gatos infectados experimentalmente desarrollan fiebre, letargo y anorexia, que dura por varios días. Los ratones infectados experimentalmente pueden tener neumonía, hepatitis o esplenomegalia, según la vía de inoculación.

Transmisión

Grandes cantidades de organismos se encuentran en la placenta, fluidos fetales, feto abortado, leche, orina y heces. Los animales seronegativos y seropositivos asintomáticos, así como los sintomáticos, pueden eliminar organismos.

Lesiones post mortem

[Haga clic para observar las imágenes](#)

La placentitis es un signo característico en los rumiantes. La placenta es generalmente coriácea y engrosada, y puede contener grandes cantidades de exudado blanco-amarillento en los bordes de los cotiledones y en las áreas intercotiledonarias. En algunos casos, el exudado puede ser marrón rojizo y fluido. La vasculitis grave es poco común, sin embargo, pueden observarse trombos y algún grado de inflamación vascular. Se ha observado neumonía fetal en las cabras y el ganado vacuno, y también puede ocurrir en las ovejas; sin embargo, las lesiones en los fetos abortados son normalmente, no específicas.

Pruebas de diagnóstico

El *C. burnetii* puede detectarse en fluidos vaginales, placenta, fluidos placentales, fetos abortados (hígado, pulmón o contenidos estomacales), leche, orina y heces. Los organismos no son excretados continuamente en la leche y el calostro. En la placenta, los organismos pueden identificarse en exudados o áreas de inflamación con una tinción de Ziehl–Neelsen modificada, de Gimenez, de Stamp, de Giemsa o tinción de Koster

modificada; *C. burnetii* es un organismo ácido resistente, pleomórfico, cocoide pequeño o filamentosos. Este organismo normalmente no se detecta mediante tinciones de Gram. La presencia de organismos, junto con las pruebas serológicas y los indicios clínicos pueden ser adecuados para un diagnóstico a nivel de rodeo. La identificación bacteriana puede confirmarse mediante inmunquímica o ELISA de captura. Las técnicas de PCR también están disponibles en algunos laboratorios. Las muestras frescas, congeladas o embebidas en parafina, de sangre, leche, heces, exudados vaginales, placenta, tejido fetal y otros tejidos pueden ser evaluadas mediante PCR.

Distintas pruebas serológicas se encuentran disponibles; las más usadas incluyen inmunofluorescencia indirecta, ELISA y fijación del complemento. La serología puede ser más útil en el examen de rodeo que en animales individuales. Algunos animales no parecen seroconvertirse, y otros excretan organismos antes de desarrollar anticuerpos. Los animales también pueden permanecer seropositivos por varios años después de una infección aguda. Se han observado reacciones cruzadas entre algunas cepas de *C. burnetii* y *Chlamydia* en pruebas de *immunoblot* y ELISA.

El *C. burnetii* puede ser aislado en cultivos celulares, huevos de gallina embrionados o animales de laboratorio incluidos ratones y cobayos; sin embargo, el aislamiento es peligroso para el personal del laboratorio y rara vez se usa para el diagnóstico.

Medidas recomendadas si se sospecha de fiebre Q

Notificación a las autoridades

La fiebre Q debe notificarse ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE [http://www.oie.int/esp/normes/mcode/es_sommaire.htm]. Los veterinarios que detecten un caso de fiebre Q deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes.

Tratamiento

Poco se sabe acerca de la eficacia del tratamiento antibiótico en rumiantes y otros animales domésticos. El tratamiento profiláctico es a veces recomendado para reducir el riesgo de aborto. Los antibióticos pueden suprimir en vez de eliminar las infecciones.

Prevención

En un rodeo libre de *C. burnetii*, se debe minimizar la introducción de nuevos animales, y se debe evitar el contacto con el hábitat natural lo más posible. Se debe

implementar buenas prácticas de control de garrapatas. La prevención puede ser difícil, ya que este organismo también puede introducirse en fómites o en aerosoles a través de largas distancias. En un rodeo infectado, se puede disminuir la transmisión, aislando los animales preñados infectados y quemando o enterrando las membranas reproductivas y la placenta. La cantidad de *C. burnetii* en el ambiente también puede reducirse mediante una limpieza regular, especialmente en las áreas donde paren los animales. Primero se debe limpiar y luego desinfectar con lejía al 10%. Los antibióticos pueden administrarse profilácticamente antes de que los animales paran.

No hay vacunas disponibles para los rumiantes domésticos en los Estados Unidos, pero si se utilizan en algunos países. Las vacunas pueden prevenir infecciones en terneros, disminuir la excreción de organismos y mejorar la fertilidad de los animales infectados, aunque no eliminan la excreción del organismo.

Morbilidad y mortalidad

La información acerca de la prevalencia de fiebre Q en los EE. UU. es limitada. Los estudios indican que las tasas de infección varían con el estado, método de evaluación y año de estudio. En todos los EE. UU., los índices de seroprevalencia registrados en ganado vacuno varían entre un 1 y un 82%. Los índices más altos generalmente se han registrado en California, donde en una región del 18 al 55% de las ovejas tenía anticuerpos contra *C. burnetii*; la cantidad de ovejas seropositivas varió estacionalmente y fue mayor luego de la parición. En otros estudios, el 82% de las vacas individuales, en algunos tambos de California, fueron seropositivas (siendo la tasa de infección del hato del 98 al 100%), así como del 78% en los coyotes, del 55% en los zorros, del 53% en los conejos de los matorrales y del 22% en los ciervos en California del Norte. Algunos estudios sugieren que la incidencia de la fiebre Q ha ido en aumento, y que actualmente esta infección puede ser común en todos los EE. UU. Un estudio reciente encontró *C. burnetii* mediante PCR en el 94% de las muestras de leche a granel en todo el país, con una pequeña variación regional. Otro estudio registró anticuerpos en el 92% de los rodeos lecheros asociados con las facultades veterinarias de los EE. UU.

Las infecciones por *C. burnetii* también pueden ser comunes en el ganado vacuno de Canadá. En Ontario, se observaron infecciones en el 33 al 82% de los hatos vacuno y del 0 al 35% en los rebaños de ovejas. El contacto directo con ovejas parece aumentar el riesgo de infección en los perros.

En algunas especies se puede observar una morbilidad significativa. En las ovejas, los abortos pueden afectar del 5 al 50% del rebaño. En un estudio realizado en California, la fiebre Q puede haber sido la

causa del 9% de todos los abortos de las cabras. Las muertes son poco comunes en las infecciones naturales.

Recursos de internet

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/submenu/sub_q_fever.htm
- Public Health Agency of Canada. Material Safety Data Sheets <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/index.html>
- Medical Microbiology
<http://www.gsbs.utmb.edu/microbook>
- World Organization for Animal Health (OIE)
<http://www.oie.int>
- OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals
http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/a_summry.htm
- The Merck Manual
<http://www.merck.com/pubs/mmanual/>
- The Merck Veterinary Manual
<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index>

Referencias

- Berri M, Rousset E, Champion JL, Russo P, Rodolakis A. Goats may experience reproductive failures and shed *Coxiella burnetii* at two successive parturitions after a Q fever infection. *Res Vet Sci*. 2006 Dec 20; [Epub ahead of print]
- Breton G, Yahiaoui Y, Deforges L, Lebrun A, Michel M, Godeau B. Psoas abscess: An unusual manifestation of Q fever. *Eur J Intern Med*. 2007;18:66-68.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Q fever [online]. CDC; 2003 Feb. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/qfever/index.htm>. Accessed 17 Apr 2007.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Q fever and animals [online]. CDC; 2006 Sept. Available at: <http://www.cdc.gov/healthypets/diseases/qfever.htm>. Accessed 17 Apr 2007.
- Centers for Disease Control and Prevention. Q fever--California, Georgia, Pennsylvania, and Tennessee, 2000-2001. *JAMA*. 2002;288:2398-2400.
- Chin J, editor. Control of communicable diseases. Washington, D.C.: American Public Health Association; 2000. Q fever; p.407-411.
- De la Concha-Bermejillo A., Kasari EM, Russell KE, Cron LE, Browder EJ, Callicott R, Ermell RW. Q fever: an overview. United States Animal Health Association. . Available at: <http://www.usaha.org/speeches/speech01/s01conch.html>. * Accessed 4 Dec 2002.
- Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. *J Clin Microbiol*. 1998;36:1823-1834.
- Guatteo R, Beaudeau F, Berri M, Rodolakis A, Joly A, Seegers H. Shedding routes of *Coxiella burnetii* in dairy cows: implications for detection and control. *Vet Res*. 2006;37:827-833.
- Kahn CM, Line S, editors. The Merck veterinary manual [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2003. Q fever. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/52000.htm>. Accessed 17 Apr 2007.
- Karakousis PC, Trucksis M, Dumler JS. Chronic Q fever in the United States. *J Clin Microbiol*. 2006;44:2283-2287.
- Kim SG, Kim EH, Lafferty CJ, Dubovi E. *Coxiella burnetii* in bulk tank milk samples, United States. *Emerg Infect Dis*. 2005;11:619-621.
- Kortepeter M, Christopher G, Cieslak T, Culpepper R, Darling R, Pavlin J, Rowe J, McKee K, Eitzen E, editors. Medical management of biological casualties handbook [online]. 4th ed. United States Department of Defense; 2001. Q fever. Available at: <http://www.vnh.org/BIOCASU/10.html>. * Accessed 2 Dec 2002.
- Landais C, Fenollar F, Constantin A, Cazorla C, Guilyardi C, Lepidi H, Stein A, Rolain JM, Raoult D. Q fever osteoarticular infection: four new cases and a review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007 Mar 31; [Epub ahead of print]
- Larsen CP, Bell JM, Ketel BL, Walker PD. Infection in renal transplantation: a case of acute Q fever. *Am J Kidney Dis*. 2006;48:321-326.
- Maltezou HC, Kallergi C, Kavazarakis E, Stabouli S, Kafetzis DA. Hemolytic-uremic syndrome associated with *Coxiella burnetii* infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:811-813.
- Marrie TJ. *Coxiella burnetii* pneumonia. *Eur Respir J*. 2003;21:713-719.
- Marrie TJ. Q fever. In: Palmer SR, Soulsby E, Simpson DIH, editors. Zoonoses: Biology, clinical practice and public health control. New York: Oxford University Press; 1998. p. 171-185.
- Marrie TJ. Q fever - a review. *Can Vet J*. 1990; 31: 555-563.
- Martin J, Innes P. Q fever [online]. Ontario Ministry of Agriculture and Food; 2002 Sept. Available at: http://www.gov.on.ca/OMAFRA/english/livestock/vet/facts/info_qfever.htm. * Accessed 4 Dec 2002.
- McQuiston JH, Nargund VN, Miller JD, Priestley R, Shaw EI, Thompson HA. Prevalence of antibodies to *Coxiella burnetii* among veterinary school dairy herds

- in the United States, 2003. Vector Borne Zoonotic Dis. 2005;5:90-91.
- Porten K, Rissland J, Tigges A, Broll S, Hopp W, Lunemann M, van Treeck U, Kimmig P, Brockmann SO, Wagner-Wiening C, Hellenbrand W, Buchholz U. A super-spreading ewe infects hundreds with Q fever at a farmers' market in Germany. BMC Infect Dis. 2006;6:147.
- Public Health Agency of Canada. Material Safety Data Sheet – *Coxiella burnetii*. Office of Laboratory Security; 2000 Jan. Available at: <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds43e.html>. Accessed 2 Dec 2002.
- Porter RS, Kaplan JL, editors. The Merck manual of diagnosis and therapy [online]. 18th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co.; 2005 Nov. Available at: <http://www.merck.com/mmpe/sec14/ch177/ch177i.html>. Accessed 17 Apr 2007.
- Tissot-Dupont H, Amadei MA, Nezri M, Raoult D. Wind in November, Q fever in December. Emerg Infect Dis. 2004;10:1264-1269.
- Van der Lugt J, van der Lugt B, Lane E. An approach to the diagnosis of bovine abortion. In: Mini-congress of the Mpumalanga branch of the South African Veterinary Association proceedings; 2000 March 11. Available at: <http://vetpath.vetspecialists.co.za/large1.htm>. Accessed 2 Dec 2002.
- Walker DH. Rickettsiae. In: Baron S, editor. Medical microbiology [online]. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1996. Available at: <http://www.gsbs.utmb.edu/microbook/ch038.htm>. Accessed 3 Dec 2002.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2004. Q fever. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00049.htm. Accessed 16 Apr 2007.
- Yadav MP, Sethi MS. A study on the reservoir status of Q-fever in avifauna, wild mammals and poikilotherms in Uttar Pradesh (India). Int J Zoonoses. 1980;7:85-89.

*Link disfuncional desde 2007