

Der Wolf im Schafspelz

Coxiella burnetii (Q-Fieber)

Raphael Micheroli, Andreas Frasnelli, Thomas Brack

Kantonsspital, Glarus

Fallbeschreibung

Ein 64-jähriger Landwirt aus dem Kanton Glarus wurde vom diensthabenden Hausarzt bei Verdacht auf Pneumonie notfallmässig zugewiesen. Der Patient gab an, seit ca. einem Monat an Husten mit nur leichtem Auswurf und an einer Erkältung mit immer wieder auftretenden Schüttelfrösten und Fieber zu leiden. Weiter gab er an, dass ihm das Atmen schwerfalle, und klagte über Dyspnoe bei der kleinsten Anstrengung. Bis auf eine bekannte Arthrose beider Schultergelenke war der Patient gesund bei primärer Nikotinkarenz.

Bei Eintritt zeigten sich in der klinischen Untersuchung hochfrequente diskontinuierliche Atemnebengeräusche links basal, im Röntgen-Thorax diffuse linksbetonte Infiltrate in beiden Lungen (Abb. 1 ) , in der arteriellen Blutgasanalyse eine schwere respiratorische Partialinsuffizienz ($\text{SaO}_2 = 78\%$, $\text{pO}_2 = 47$ mm Hg, $\text{pCO}_2 = 38$ mm Hg bei Raumluft) und im Labor ein erhöhtes CRP (222 mg/l) bei Lymphozytopenie (1200/ μl) mit normaler Leukozytengesamtzahl (9600/ μl), erhöhter Thrombozytenzahl (427 000/ μl) und leichtgradig erhöhten Transaminasen. In der Lungenfunktion sah man eine schwere restriktive Ventilationsstörung (FVC 1,59 Liter [45% der Norm], FEV₁ 1,23 Liter [44% der Norm], FEV₁/FVC 0,77). Die schwere Hypoxämie konnte mittels nasaler Sauerstoffgabe gebessert werden (SpO_2 91%). Nachfolgend etablierte man bei Verdacht auf eine bilaterale Pneumonie

nach Abnahme von Blutkulturen und Sputum eine antibiotische Therapie mit Ceftriaxon i.v. und Clarithromycin p.o. Unter dieser Therapie kam es zu keiner wesentlichen Verbesserung des Zustandes des Patienten, und im CT-Thorax zwei Wochen nach Behandlungsbeginn (Abb. 2 ) konnten ausgedehnte bilaterale Infiltrate nachgewiesen werden. Bei fehlendem Wachstum von Bakterien im Sputum und Blutkulturen sowie negativem HIV-Test erweiterten wir die Anamnese auf Auslandsaufenthalte, Infekte in der näheren Umgebung und Haustiere, worauf der Patient angab, dass er sich seit einhalb Monaten um zwölf Schafe seines Neffen kümmere. Bei Verdacht auf Q-Fieber wurde nachfolgend die Serologie für *Coxiella burnetii* abgenommen, welche mit einem Phase-II-IgM-Titer von 128 für eine akute Infektion positiv war. Unter Umstellung der Antibiose auf Doxycyclin kam es schliesslich rasch zu einer Besserung und Erholung der respiratorischen Partialinsuffizienz. In der Echokardiographie konnte eine Endo-/Myokarditis ausgeschlossen werden.

Der Verdacht auf Befall der Schafe wurde dem zuständigen Kantonstierarzt gemeldet, welcher deren Herkunft überprüfte. Der Patient selbst meldete seinem Neffen den Verdacht, woraufhin dieser seine Schafe schlachten liess.

Kommentar

Q-Fieber ist eine weltweit vorkommende akute febrile zoonotische Infektionskrankheit, die durch den Urin, Faeces, Milch und Plazenta von Vieh, Schafen und Ziegen auf den Menschen übertragen werden kann [1]. Der Erreger, *Coxiella burnetii*, ein pleomorpher gram-negativer intrazellulärer Kokkobacillus, wird durch Inhalation von kontaminierten Aerosolen vom Menschen aufgenommen. Q-Fieber ist typischerweise eine berufsbezogene Krankheit von Bauern, Tierärzten und Metzgern [2], jedoch kann auch die Normalbevölkerung betroffen sein. 1984 kam es in der Schweiz zur Infektion von 350 Menschen, die nahe einer Strasse wohnten, auf der 900 infizierte Schafe von der Alpenweide abstiegen [3]. Die Tiere selbst werden durch Zecken oder andere Arthropoden infiziert und sind praktisch immer asymptomatisch. Beim Auftreten der Krankheit in einem Tierbestand besteht in der Schweiz eine Meldepflicht. Anschliessend werden die Tiere durch den zuständigen Tierarzt überwacht. *C. burnetii* sind auch als biologische Waffe beliebt, da bei militärischem Einsatz viele Ausfälle bei geringer Mortalität entstehen und die Aktionsfähigkeit der betroffenen Einheit signifikant beeinflusst wird [4].

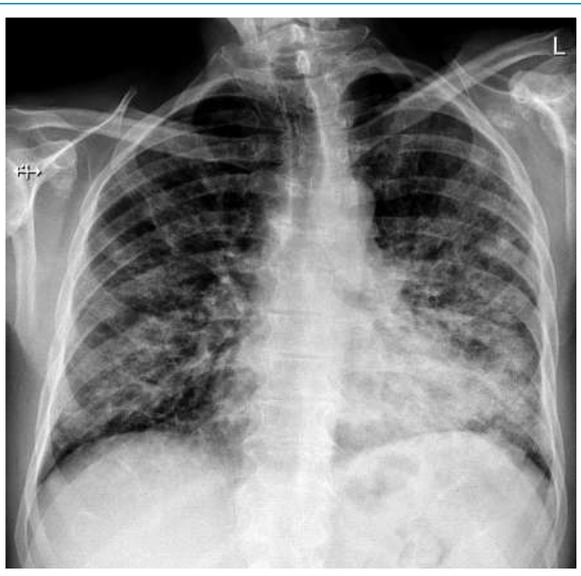


Abbildung 1

Eintrittsröntgen-Thorax postero-anterior mit bilateralen Verschattungen und retikulärer Zeichnungsvermehrung.

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

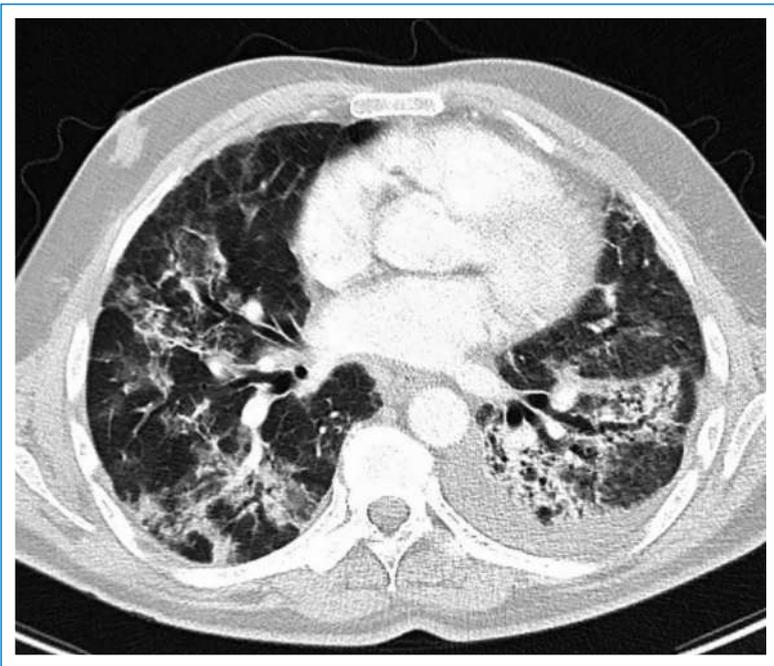


Abbildung 2
CT-Thorax mit beidseitigen Infiltraten und Pleuraerguss linksseitig.

Tabelle 1

Interpretation der Mikroimmunofluoreszenz-Serologie-Testergebnisse.

Phase-II-Antikörper-Titer		Phase-I-Antikörper-Titer	Interpretation
IgG	IgM	IgG	
≤100			Akutes Q-Fieber unwahrscheinlich
≥200	≥50		Akutes Q-Fieber (100% prädiktiv)
		≥1:800	Chronisches Q-Fieber (98% prädiktiv)
		≥1:1600	Chronisches Q-Fieber (100% prädiktiv)

Der Mensch kann verschiedenste klinische Syndrome nach *Coxiella-burnetii*-Infektion entwickeln: selbstlimitierende febrile Krankheit (2 bis 14 Tage), Pneumonie, Endokarditis, Hepatitis, Osteomyelitis, neurologische Manifestationen (Enzephalitis, aseptische Meningitis, toxischer Konfusionsstatus, extrapyramidale Symptome) oder Post-Q-Fieber-Fatigue-Syndrome [1]. Nachfolgend wird auf die Pneumonie als Manifestation eingegangen. Es gibt drei Formen der Q-Fieber-Pneumonie: atypische Pneumonie, rasch progressive Pneumonie und Pneumonie als Zufallsbefund bei Patienten mit einer febrilen Krankheit, wobei die letzte Manifestation sehr wahrscheinlich die am häufigsten auftretende Form ist [5]. Die atypische Pneumonie wird charakterisiert durch nichtproduktiven Husten mit negativen Blut- und Sputumkulturen für herkömmliche bakterielle Erreger [6]. Husten kommt bei lediglich 28% aller radiologisch bestätigten Q-Fieber-Pneumonien als Symptom vor, wobei Fieber bei allen Patienten vorhanden ist und 75% aller Patienten noch zusätzlich Kopfschmerzen beklagen. Andere Symptome und ihre Häufigkeit sind Fatigue (98%), Schüttelfrost (88%), Schwitzen (84%), Myalgien (68%), Übelkeit (49%), Erbrechen (25%), pleuritischer Brustschmerz (28%) und Diarrhoe (21%) [1]. Q-Fieber-

Pneumonien sind selten fatal, und in solchen Fällen ist meistens noch eine Beteiligung eines anderen Organ-systems vorhanden. Die Auskultation pulmonaler Rasselgeräusche ist der häufigste klinische Befund [7].

Das radiologische Bild der Q-Fieber-Pneumonie ist sehr variabel; nichtsegmentale und segmentale pleural gelegene Verschattungen, erhöhte retikuläre Zeichnung, Atelektasen und Pleuraergüsse sind häufig [3, 8].

Im Labor zeigen sich typischerweise eine normale Leukozyten- und eine erhöhte Thrombozytenzahl. Eine leichtgradige Erhöhung (zwei- bis dreifach des Normalwertes) der Transaminasen besteht praktisch immer [1]. Die Diagnose der Q-Fieber-Pneumonie wird serologisch bestätigt, wobei der Test mittels Mikroimmunofluoreszenz der Goldstandard ist. Ein IgG-anti-Phase-II-Antikörper-Titer von ≥200 und ein IgM-anti-Phase-II-Antikörper-Titer von ≥50 ist beweisend für eine akute *Coxiella-burnetii*-Infektion. Chronisches Q-Fieber ist charakterisiert durch die Anwesenheit von Anti-Phase-I-Antikörper, und ein IgG-anti-Phase-I-Antikörper-Titer von ≥800 ist stark prädiktiv für eine Q-Fieber-Endokarditis (Tab. 1 [1]).

Die Wahltherapie für *Coxiella-burnetii*-Pneumonie sind Tetracycline, wobei Doxycyclin normalerweise das Wahlantibiotikum darstellt [1].

Die Beobachtung von postakutem chronischem Q-Fieber, speziell bei Patienten mit unbekanntem Klappenvitium, hat dazu geführt, dass einige Autoren ein quartalweises serologisches Monitoring für insgesamt zwei Jahre empfehlen. Andere empfehlen bei Auftreten eines akuten Q-Fiebers eine sofortige echokardiographische Kontrolle [9], da das Risiko für eine Endokarditis bei Patienten mit akutem Q-Fieber und valvulärer Herzkrankheit sehr hoch ist [10]. Solche Fälle sollten mit Hydroxychloroquin und Doxycyclin für ein Jahr mit engmaschigen Nachkontrollen behandelt werden.

Korrespondenz:

Raphael Micheroli, pract. med.
Kantonsspital Glarus
Burgstrasse 99
CH-8750 Glarus
[rmicheroli\[at\]gmail.com](mailto:rmicheroli[at]gmail.com)

Literatur

- Parker NR, Barralet JH, Bell AM. Q fever. *Lancet*. 2006;367(9511):679–88.
- Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin Microbiol Rev*. 1999;12(4):518–53.
- Centers for Disease Control (CDC). Q fever outbreak – Switzerland. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1984;33(25):355–6, 361.
- Madariaga MG, Rezai K, Trenholme GM, Weinstein RA. Q fever: a biological weapon in your backyard. *Lancet Infect Dis*. 2003;3(11):709–21.
- Marrille TJ. *Coxiella burnetii* (Q fever) pneumonia. *Clin Infect Dis*. 1995;21(Suppl. 3):S253–64.
- Cunha BA, Quintiliani R. The atypical pneumonias: a diagnostic and therapeutic approach. *Postgrad Med*. 1979;66(3):95–102.
- Feinstein M, Yesner R, Marks JL. Epidemics of Q fever among troops returning from Italy in the spring of 1945; clinical aspects of the epidemic at Camp Patrick Henry, Virginia. *Am J Hyg*. 1946;44:72–87.
- Gordon JD, MacKeen AD, Marrille TJ, Fraser DB. The radiographic features of epidemic and sporadic Q fever pneumonia. *J Can Assoc Radiol*. 1984;35:293–6.
- Fenollar F, Thuny F, Xeridat B, Lepidi H, Raoult D. Endocarditis after acute Q fever in patients with previously undiagnosed valvulopathies. *Clin Infect Dis*. 2006;42(6):818–21. Epub 2006 Feb 9.
- Fenollar F, Fournier PE, Carrieri MP, Habib G, Messana T, Raoult D. Risks factors and prevention of Q fever endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2001;33(3):312–6. Epub 2001 Jun 25.