

Q-koorts in Nederland: klinisch beeld, diagnostiek en therapie

Mayke Persoon

Inleiding

In 1937 beschreef E.H. Derrick een koortsende ziekte onder abattoir-medewerkers in Australië die hij Q fever noemde.¹ De Q staat voor 'query' (vraag), omdat de verwekker en het ziektebeeld niet bekend waren. Enkele jaren later werd de verwekker op twee plaatsen tegelijk geïsoleerd en beschreven: door Cox (uit teken van de Nine Mile Creek in Montana) en Burnet (onder andere uit sera van Derricks patiënten). De verwekker werd *Coxiella burnetii* genoemd.

Q-koorts werd in Nederland tot 2007 zelden gemeld (5 tot 20 patiënten per jaar). Vanaf 2007 is het aantal meldingen drastisch gestegen. Het begon in 2007 met een uitbraak in Noord-Brabant (Herpen), in 2008 gevolgd door een groter gebied in Noord-Brabant en Zuid-Gelderland. En in 2009 breidde het gebied nog verder uit. Inmiddels kent Nederland de grootste humane epidemie van Q-koorts die wereldwijd ooit is beschreven.²

Ziektebeeld en besmettingsroute

Q-koorts is een wereldwijde zoönose. Runderen, schapen en geiten zijn de primaire reservoirs, maar ook honden, katten, vogels, ratten en diverse andere dieren kunnen besmet raken. Tekenen kunnen een directe besmetting van vee naar huisdieren overbrengen,

Samenvatting

Persoon MPP. Q-koorts in Nederland: klinisch beeld, diagnostiek en therapie. Huisarts Wet 2010;53(5): ..

Q-koorts is een wereldwijd voorkomende zoönose. Tot 2007 werd deze ziekte in Nederland vijf tot twintig maal per jaar vastgesteld bij mensen. Vanaf het voorjaar van 2007 neemt het aantal meldingen van Q-koortsbesmettingen ieder jaar toe. Dit begon in Noord-Brabant en verspreidde zich daarna over het hele land. Meestal verloopt een besmetting mild, maar Q-koorts kan ook een acute, ernstige infectie veroorzaken of een chronisch beloop hebben. Vooral mensen met hartklepproblemen of vaatafwijkingen en mensen met afweerstoornissen hebben een grotere kans op een chronisch beloop. Zwangere vrouwen hebben een verhoogd risico op abortus, immature partus en intra-uteriene vruchtdood en ook bij hen ontwikkelt de chronische variant zich vaker. In deze klinische les komen het klinisch beeld, de diagnostiek, behandeling en preventie van Q-koorts aan de orde.

Huisartsenpraktijk Hoevense Veld, Land van Ravensteinstraat 1, 5402 EH Uden: M.P.P. Persoon, huisarts.

Correspondentie: mpp.persoon@gmail.com.

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

waarschijnlijk niet naar mensen. Dieren scheiden de bacterie uit in urine, faeces, melk en met name in geboorteproducten (1 gram schapenplacenta kan 10^9 bacteriën bevatten; minder dan tien bacteriën zijn voldoende om een infectie bij de mens te veroorzaken).³ *Coxiella burnetii* kan zich langdurig (maanden tot jaren) handhaven in tot stof ingedroogde uitscheidingsproducten van dieren. Bij geiten, en in mindere mate schapen, kan een infectie leiden tot abortus.

Casus

Acute Q-koorts

Carel Jansen is een 34-jarige man die werkt in een drukkerij. Hij is altijd gezond geweest en is een fervent mountainbiker. Hij fietst regelmatig in de buitengebieden in Noord-Brabant. Eind april bezoekt hij het spreekuur omdat hij sinds een week hevige frontale hoofdpijn heeft, met vier dagen koorts rond 39°C , duizeligheid en een productieve hoest waarbij hij eenmalig een spoortje bloed heeft opgehoest.

Lichamelijk onderzoek laat een vermoeide, koortsige man zien. Over de longen zijn rechtsboven rhonchi hoorbaar, geen soufflé over het hart, abdomen soepel, geen pathologische lymfeklieren, geen huidafwijkingen, geen meningeale prikkeling.

In verband met de verdenking op Q-koorts start de huisarts met doxycycline tweemaal daags 100 mg gedurende 15 dagen, laat bloedonderzoek doen en een thoraxfoto maken. De uitslagen komen de volgende dag binnen: BSE 59 mm/uur, CRP 315 mg/l, leukocyten $8,6 \times 10^9/l$, lever- en nierfunctie ongestoord. X-thorax: fors infiltraat rechter bovenkwab. Twee weken later volgt de uitslag van de Q-koortsserologie: fase 1 IgG negatief, fase 1 IgM negatief, fase 2 IgG negatief, fase 2 IgM positief en PCR positief: beeld past bij een acute infectie.

Bij controle vier dagen later geeft Carel Jansen aan nog een droge hoest te hebben. De koorts is gezakt en de hoofdpijn verdwenen. Bij onderzoek van de longen constateert de arts rechtsboven nog minimale afwijkingen. Eén maand later is de patiënt goed opgeknapt, al heeft hij soms nog last van dyspnoe d'effort en vermoeidheid. Hij probeert het sporten weer op te pakken. Bij onderzoek zijn er geen afwijkingen, met name geen soufflé cordis. In januari (negen maanden na het begin van de klachten) geeft hij aan snel vermoeid te zijn, sporten en het sociale leven staan op een laag pitje. Bij lichamelijk onderzoek zijn er geen afwijkingen.

Volgens protocol van de GGD wordt de serologie herhaald na drie maanden (fase 1 IgG negatief, fase 1 IgM positief, fase 2 IgG positief, fase 2 IgM positief) en na zes maanden (fase 1 IgG < 1:32 negatief, fase 2 IgG 1:512 positief). Conclusie: (nog) geen aanwijzingen voor de ontwikkeling van chronische Q-koorts. Serologische controle na twaalf maanden moet nog plaatsvinden.

Sinds Derrick het ziektebeeld beschreef, zijn er in 55 landen op 5 continenten regelmatig kleine clusters van besmettingen gemeld. De besmettingen beperkten zich meestal tot dierenartsen, veehouders en slachthuismedewerkers. Vanaf 2007 zien we in Nederland een toenemend aantal besmettingen bij mensen die beroepsmatig geen direct contact met vee hebben. Besmetting van de mens vindt voornamelijk plaats door inhalatie van besmette aerosolen die in de lucht vrijkomen na de bevalling of het slachten van besmette dieren. Daarnaast kan een besmetting optreden door direct contact met dieren en excreta (beroepsgebonden infectie) of door het nuttigen van besmet voedsel (rauwmelkse producten). Overdracht van mens op mens is zeer zeldzaam, evenals besmetting via bloeddonatie.³ *Coxiella burnetii* gaat over in moedermelk, waardoor besmetting van de zuigeling mogelijk zou zijn. Hierover is echter nog weinig bekend. Na herstel van de infectie is de patiënt waarschijnlijk levenslange immuun.

Epidemiologie

Tot 2007 werden bij de Geneeskundige Hoofdinspectie 5 tot 20 gevallen van Q-koorts per jaar gemeld, met name onder veehouders en dierenartsen. Vanaf 2007 is er een jaarlijks toenemend aantal gemelde Q-koortsgevallen (zie *figuur*).

Het risico op een besmetting is het grootst in een warme en droge periode tijdens het lammerseizoen, dat loopt van februari tot en met mei. Gezien de incubatieperiode zal Q-koorts bij mensen zich vooral manifesteren in de periode van maart tot en met augustus,

maar ook buiten deze periode is het mogelijk besmet te raken. Verschillende factoren spelen een rol bij het oplopen van een besmetting.

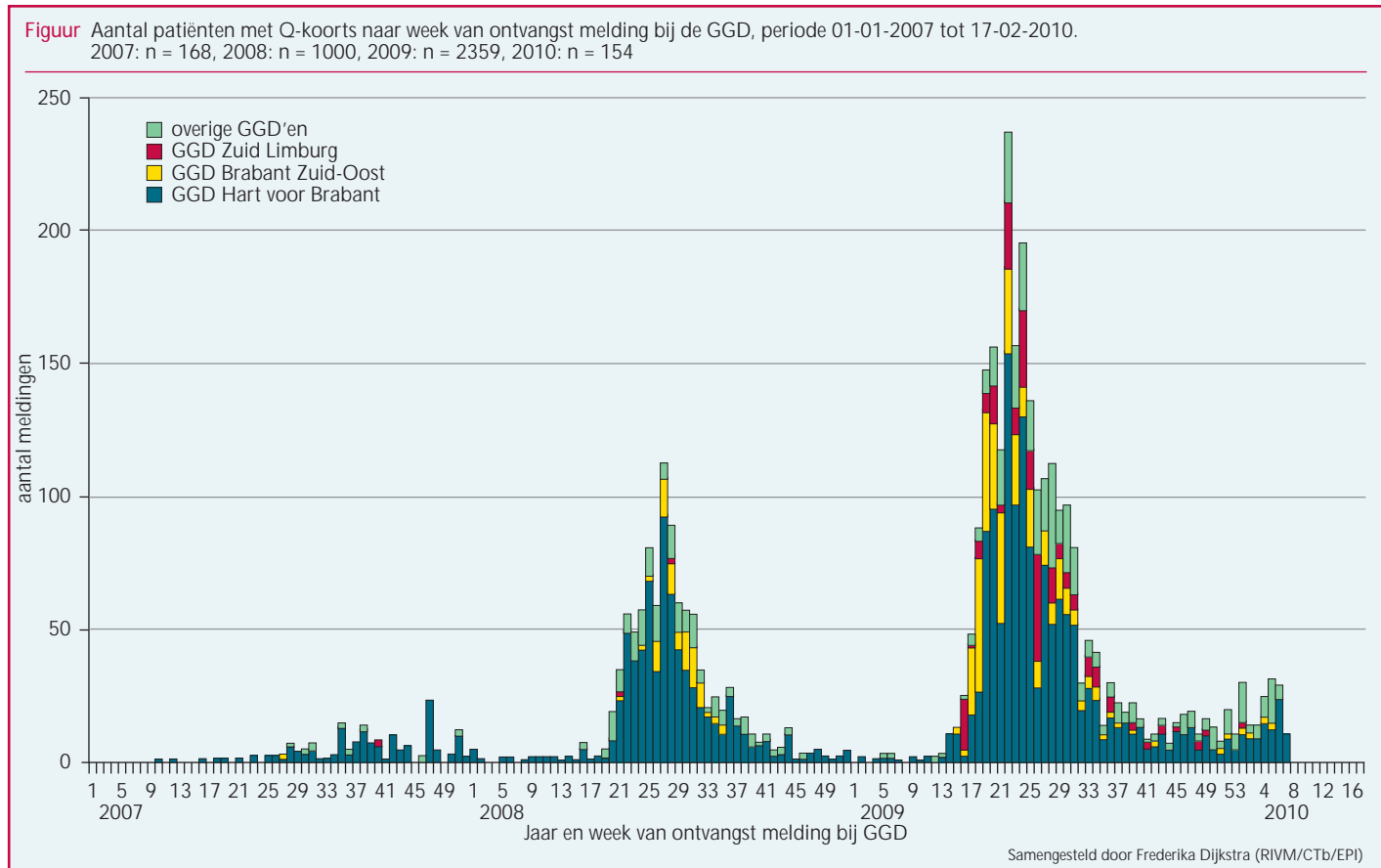
- Roken: rokers hebben al meer kans op luchtweginfecties. Mogelijk spelen ook het buitenshuis roken en het frequentere hand-mondcontact een rol.
- Contact met mest en stro.
- Verblijf in een gebied waar besmette veebedrijven zijn.
- Beroep: veehouders, dierenartsen, slachthuismedewerkers.

De kans op een besmetting is voor mannen en vrouwen gelijk. Mannen hebben echter frequenter en vaak ernstigere ziekteverschijnselen dan vrouwen. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat 17 β oestradiol beschermend werkt.^{4,5} Q-koorts verloopt ernstiger bij patiënten ouder dan 40 jaar.⁶

Dat de epidemieën in de afgelopen jaren vooral in Brabant zijn opgetreden hangt mogelijk samen met de hoge dichtheid van melkgeiten (38,1 dieren/km² in Brabant tegenover 9,2/km² in de rest van Nederland). Ook weersomstandigheden kunnen bijdragen aan de verspreiding van de epidemie (droog, warm weer, windrichting ten opzichte van een besmet bedrijf).⁵

De bacterie

De verwekker van Q-koorts is *Coxiella burnetii*, een kleine, sporenvormende, obligaat intracellulair groeiende gramnegatieve bacterie. Een van de kenmerken van *Coxiella burnetii* is zijn antigene



Casus

Chronische Q-koorts

De heer de Vries is een 62-jarige man die werkt als computerdeskundige. Hij woont op 100 meter afstand van een kinderboerderij en bezoekt regelmatig zijn zus die in Herpen woont. Hij heeft chronische rugklachten door artrose, is 15 jaar geleden met roken gestopt en gebruikt glucosamine.

In april 2009 heeft hij last van algehele malaise met hoesten en koorts, en wordt hij onder verdenking van Q-koorts door de huisarts behandeld met doxycycline tweemaal daags 100 mg, gelijktijdig is serologie aangevraagd. Hij stopt na een week met de antibioticumkuur omdat de serologie negatief is. Sinds die tijd heeft hij aanhoudende malaiseklachten.

Eind juni volgt een opname in verband met koorts en progressieve pijn links onder in de buik, veroorzaakt door een aneurysma van de aorta abdominalis waarvoor een prothese wordt geplaatst (EVAR-procedure). Postoperatief ontwikkelt hij hoge koorts zonder dat een duidelijke oorzaak wordt vastgesteld.

In oktober volgt weer een opname in verband met toenemende buikpijn en aanhoudende malaiseklachten. Laboratoriumonderzoek toont een verhoogde BSE van 53 mm/uur, AF en gGT verhoogd (respectievelijk 300 U/l en 322 U/l), rest leverfuncties normaal. Q-koortsserologie: IgM fase 2 negatief (geen aanwijzingen recente *Coxiella burnetii*-infectie). CT abdomen: geen aanwijzingen voor lekkage van de aortastent. Echo abdomen: om het aneurysma een schil echo-armmateriaal. PET-scan: sterke verdenking op een para-aortale infectie.

In november wordt de heer De Vries overgeplaatst naar een academisch ziekenhuis in verband met verdenking op een geïnfecteerde vaatprothese. Q-koortsserologie positief: fase 1 IgG 1:2048, fase 1 IgM 1:64, fase 2 IgG 1:4096, fase 2 IgM 1:64. PCR op punctiemateriaal uit het para-aortale infiltraat: positief voor *Coxiella burnetii*. CT abdomen: beeldpast bij abcdering ter hoogte van het aneurysma. Gezien het hoge complicatierisico geen vaatchirurgische interventie. Voor verdere diagnostiek en behandeling wordt hij verwezen naar een vaatchirurgisch centrum.

Conclusie: chronische Q-koortsinfectie van vaatprothese bij mycotisch aneurysma abdominalis. Hij start met doxycycline tweemaal daags 100 mg en Plaquenil driemaal daags 200 mg, langdurige therapie. Een week na het starten van de antibiotica is er een aanzienlijke verbetering van de buikpijnklachten.

variatie, fasevariatie genoemd. Er zijn twee antigene fases, die worden bepaald door de lipopolysacharide (LPS)-structuur op de celmembranen. Na infectie van de gastheercel leidt verandering van deze structuur tot een verschuiving van het fase 1-antigen naar het fase 2-antigen. De fase 1-antigene vorm is zeer infectieus, wordt minder snel in de cel opgenomen en overleeft daar langer. De fase 2-antigene vorm is minder infectieus, deze wordt beter gefagocyteerd.⁷ Na een infectie met *Coxiella burnetii* stijgen daardoor in eerste instantie de antistoffen tegen fase 2-antigen (IgM fase 2).

Klinisch beeld^{4,8}

Een infectie met *Coxiella burnetii* kan symptomeloos verlopen (tot 60% van de seropositieven).^{7,9} Eventuele verschijnselen variëren

van een mild, griepachtig beeld dat spontaan herstelt tot een fulminante pneumonie of endocarditis (met een hoge mortaliteit). Naar schatting bezoekt slechts 20% van de geïnfecteerde patiënten de huisarts.⁹ De besmettingsroute, grootte van het inoculum en comorbiditeit bepalen voor een deel de ernst en klinische manifestaties van Q-koorts.⁴ Een enterale besmettingsroute gaat vaker gepaard met een hepatitis, inhalatie van *Coxiella burnetii* leidt daarentegen vaker tot een pneumonie. Er bestaan twee vormen: een acute en een chronische.

Acute Q-koorts

Na een incubatietijd van 2 tot 6 weken krijgt de patiënt (sub)acuut klachten als hevige hoofdpijn (vaak retrobulbair), hoge koorts met koude rillingen, vermoeidheid, algehele malaise en transpireren. Misselijkheid, braken of diarree komt ook voor. De belangrijkste ziektebeelden hierbij zijn pneumonie en hepatitis; deze treden op bij 20% van de infecties (met name de pneumonie). Ook zijn er zeldzame complicaties beschreven, zoals myocarditis (1%), pericarditis (1%) of meningo-encefalitis (0,2-1,3%).⁷

Als differentiële diagnose moet de huisarts onder andere een klassieke influenza (ander seizoen) of andere veroorzaker van een pneumonie overwegen. Bij bloedonderzoek zijn de leukocyten verrassend vaak normaal: 25% verhoogd $14-21 \times 10^9/l$. De BSE kan verhoogd zijn, de CRP is vaak verhoogd en de trombocyten kunnen licht verlaagd zijn ($150 \times 10^9/l$). Verder kunnen de transaminasen (ASAT, ALAT) verhoogd zijn (85%, variërend van twee- tot tienmaal de normale waarde).⁷

Een pneumonie geeft klachten als een droge niet-productieve hoest, pleurale prikkeling en soms dyspnoe. Hierbij krijgt de patiënt vaak heftige hoofdpijn en koorts. Bij lichamelijk onderzoek zijn minimale auscultatoire afwijkingen te horen, met name inspiratoire rhonchi. Bij een pneumonie zijn in de meeste gevallen op een X-thorax infiltratieve afwijkingen te zien. Hepatitis kan zich op twee manieren manifesteren. De eerste is een acute hepatitis, zelfs bij asymptomatische patiënten, die soms gepaard gaat met manifestaties van auto-immuniteit. De tweede is een chronische vorm die zelden optreedt, en dan voornamelijk bij een endocarditis. Meestal komt de hepatitis aan het licht door leverfunctiestoornissen: twee- tot driemaal verhoogde AF, ALAT en ASAT, met koorts en aspecifieke buikklachten. Icterus of hepatomegalie treedt zelden op.^{7,10}

Chronische Q-koorts

Chronische Q-koorts kan maanden tot jaren na het acute beeld ontstaan. Dit gebeurt bij 1 tot 2% van de acuut geïnfecteerden.⁹ *Coxiella burnetii* multiplificeert zich in de macrofagen, wat resulteert in aanhoudend verhoogde antilichaamtiteren. De belangrijkste manifestatie is endocarditis: 60 tot 78%, met een mortaliteit van 24%.^{8,9} Het grootste risico op chronische Q-koorts lopen patiënten die al hartklepafwijkingen hebben (ook klinisch nog niet ontdekte of milde klepafwijkingen), en patiënten met vaatabnormaliteiten en -prothesen, zwangeren en immuungecompromitteerden. De endocarditis uit zich als een bloedkweeknegatieve endocar-

ditis, vaak zonder koorts en zelden vegetaties bij echografie.⁴ De symptomen zijn weinig specifiek: lichte koorts, transpireren, vermoeidheid, anorexie en vermagering. Bij lichamelijk onderzoek kunnen hartgeruis, soms purpura, hepatosplenomegalie of trommelstokvingers worden gevonden.³ Daarnaast ontstaan mogelijk infecties van aneurysmata of vaatprothesen, die samen verantwoordelijk zijn voor 9% van de gevallen van chronische Q-koorts.⁹ Verder kunnen onder andere osteoartritis en osteomyelitis optreden.

Tijdens *zwangerschap* verloopt acute Q-koorts vaker symptomeloos en kan leiden tot abortus, prematuriteit, intra-uteriene vruchtdood en een laag geboortegewicht. Na de zwangerschap is er een grotere kans om chronische Q-koorts te ontwikkelen; ook kan Q-koorts opvlammen tijdens een volgende zwangerschap.⁹

Langdurige gevolgen van Q-koorts: in Engeland en Australië houdt 10% van de patiënten na acute Q-koorts langer dan zes maanden last van vermoeidheidsklachten. Er zijn aanwijzingen dat een infectie met *Coxiella burnetii* de kans op arterieel vaatlijden verhoogt.¹¹

Specifieke laboratoriumdiagnostiek

De polymerasekettingreactie (PCR) toont zeer specifiek het DNA van een bacterie aan in bijvoorbeeld serum, weefsel en biopsiemateriaal. De eerste weken na besmetting circuleert *Coxiella burnetii* in de bloedbaan, waardoor de PCR in de eerste twee weken na een besmetting meestal positief is. Wanneer de serologie negatief is bij een verdenking op een acute infectie van Q-koorts, wordt een PCR-test gedaan (als de eerste ziektedag minder dan twee weken geleden was). Bij een chronische infectie kan de PCR ook positief zijn. De sensitiviteit van de PCR hangt onder andere af van het stadium van de ziekte. Omdat vaak onduidelijk is wanneer de besmetting heeft plaatsgevonden, wordt serologisch onderzoek beschouwd als de referentiestandaard. De meest gebruikte testmethoden zijn de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) en de IFT (immuunfluorescentietest). Deze tonen specifieke antistoffen IgM en IgG tegen fase 1- en 2-antigenen van *Coxiella burnetii* aan. Seroconversie zien we zeven tot vijftien dagen na het begin van de klinische symptomen. Bij een acute infectie is als eerste de IgM tegen fase 2 en later fase 1 verhoogd, vervolgens verschijnen IgG-antistoffen tegen fase 1 en 2. Aanhoudend hoge titers van fase 1-antistoffen, of het opnieuw verschijnen daarvan, kunnen duiden op chronische Q-koortsontwikkeling. Met IFT naar antistoffen tegen *Coxiella burnetii* kan men een onderscheid maken tussen een acute, chronische of doorgemaakte infectie (zie *tabel*).

Naar aanleiding van de uitslag kan het laboratorium adviseren om de serologie te herhalen zodat de antistofontwikkeling kan worden vervolgd. Het Jeroen Bosch Ziekenhuis te Den Bosch heeft een conceptrichtlijn opgesteld voor de diagnostiek van Q-koorts.¹²

Behandeling

Het optreden van significante titerstijgingen kan drie tot vier weken duren. Daarom moet de patiënt bij verdenking van Q-koorts direct worden behandeld, op basis van klinische verschijnselen.⁸

De Q-koortspoli van het Jeroen Bosch Ziekenhuis behandelt volgens de eigen conceptrichtlijn.¹² (De richtlijnen van het RIVM/CIB worden binnenkort aangepast, www.rivm.nl/cib/infectieziekten).

Acute Q-koorts Doxycycline tweemaal daags 100 mg gedurende 2 weken. Bij overgevoeligheid een quinolon (moxifloxacin eenmaal daags 400 mg, ciprofloxacine tweemaal daags 750 mg, ofloxacin driemaal daags 200 mg). Antibiotische therapie verkort de duur van de koorts, bespoedigt het herstel en vermindert mogelijk de kans op chronische Q-koorts. Binnen drie dagen na het begin van de klachten starten met antibiotische therapie zou de ontwikkeling van chronische Q-koorts kunnen voorkomen. Tijdens zwangerschap is doxycycline gecontra-indiceerd, eerste keus is dan cotrimoxazol tweemaal daags 960 mg gedurende minimaal 5 weken (bij voorkeur niet in de laatste maand van de zwangerschap). Patiënten met een klepafwijking, kunstklep of vaatprothese worden bij serologisch aangetoonde acute Q-koorts profylactisch behandeld met doxycycline en hydroxychloroquine gedurende minimaal 6 maanden. Onbehandeld zou 30 tot 50% van de patiënten met een klepafwijking endocarditis ontwikkelen.⁴

Chronische Q-koorts Bij tekenen die duiden op endocarditis, een mycotisch aneurysma of geïnfecteerde vaatprothese en andere verschijningsvormen: doxycycline met hydroxychloroquine of een quinolon, gedurende minimaal 18 maanden tot de antistoftiters voldoende zijn gedaald. Soms is levenslange behandeling nodig. Patiënten met chronische Q-koorts zonder symptomen en zonder risicofactoren (hartklepafwijkingen, vaatabnormaliteiten en -prothesen, zwangeren en immuungecompromitteerden) worden vooralsnog niet antibiotisch behandeld, maar intensief vervolgd door specialisten op het gebied van Q-koorts.

Patiënten met een verhoogd risico op chronische Q-koorts (pre-existente hartklepafwijkingen, kunsthartkleppen, aneurysmata, vaatprothesen, immuungecompromitteerden, zwangeren) en patiënten met chronische Q-koorts moeten voor behandeling en follow-up worden verwezen naar een specialist met expertise op het gebied van Q-koorts.

Tabel Interpretatie serologie Q-koorts

IgG fase 1	IgG fase 2	IgM fase 1	IgM fase 2	Interpretatie
Negatief	negatief	negatief	negatief	geen Q-koorts, bij passende kliniek vervolgmonster
Positief	positief	negatief	negatief	doorgemaakte Q-koorts
Positief	positief	positief	positief	acute Q-koorts
Negatief	negatief	negatief	positief	mogelijk zeer recente Q-koorts: vervolgs-serologie nodig
Negatief	negatief	positief	positief	acute Q-koorts
Hoog positief	positief	negatief	negatief	chronische Q-koorts

Abstract

Persoon MPP. Q fever in Holland: clinical survey, diagnosis, and treatment. *Huisarts Wet* 2010;53(5): .

Q fever, a worldwide zoonosis, is caused by the bacterium *Coxiella burnetii*. Up to 2007, Q fever was reported 5–20 times a year in the Netherlands, but since then there has been an epidemic increase in the number of cases reported in the spring and summer. Moreover, not only are known risk groups infected, such as farmers and veterinary personnel, but also people living in the south of Holland. Infection occurs by inhalation or ingestion of contaminated materials, and by direct contact with animals and their excreta. Although most infections do not cause symptoms, two symptomatic forms exist: an acute form and a chronic form. The acute form is an influenza-like disease with complications such as pneumonia and/or hepatitis, which occur in 20% of the affected patients. Pregnant women have a higher risk of spontaneous abortion, premature labor, low birth weight and death of the fetus. The chronic form manifests itself in 1–2% of acute patients and can be accompanied by life-threatening complications, such as endocarditis and infection of vascular anomalies or vascular endoprostheses. Infection can be demonstrated with appropriate serological tests, which distinguish three forms, namely acute, chronic, and cured Q fever. As laboratory confirmation of infection may take weeks, treatment should be started if infection is suspected clinically and consists of doxycycline (100 mg) twice a day for 2 weeks or a quinolone in the case of allergy. Patients at risk of developing the chronic form or patients with demonstrated chronic Q fever will require longer courses of treatment provided by a specialist. Prevention can be achieved by taking hygiene measures. It is not clear whether high-risk patients should avoid visiting areas with Q fever. In 2010, all pregnant women in Q fever areas will be offered testing for Q fever.

Preventie

De meest efficiënte preventie van Q-koorts is bestrijding van de ziekte bij de dieren. Om directe besmetting van dier naar mens te voorkomen zijn hygiënemaatregelen noodzakelijk bij contact met vee. Of direct contact met dieren en bezoek aan gebieden waar Q-koorts heerst afgeraden moet worden aan hoogrisicopatiënten (zwangeren, mensen met bestaande hartklepafwijkingen of recente vaatprothese, immuungecompromitteerden) staat nog ter discussie. Het nuttigen van ongepasteuriseerde melkproducten moet worden ontraden.

De Gezondheidsraad heeft in 2008 besloten dat bloeddonoren uit Q-koortsgebieden niet worden uitgesloten van donatie. Ook besloot men dat het screenen van mogelijk geïnfecteerde zwangere vrouwen uit een Q-koortsgebied op dat moment niet was aangewezen.¹³ In 2010 start een onderzoek waarbij alle zwangere vrouwen in risicogebieden een test krijgen aangeboden.¹² Vanaf

half maart 2010 worden alle bloeddonoren uit Q-koortsgebieden getest op Q-koorts. Indien de test positief is, volgt (voorlopig permanente) uitsluiting van bloeddonatie.

In Australië is sinds 1984 een zeer effectief vaccin beschikbaar: Q-Vax (*whole cell vaccin*). Vaccinatie leidt niet tot belangrijke morbiditeit of mortaliteit. Het enige nadeel van vaccinatie is dat reeds immune patiënten (door ziekte of eerdere vaccinatie) een grote lokale huidreactie met steriele abcessen kunnen ontwikkelen. Mensen moeten voor vaccinatie dus eerst worden gescreend met een bloed- en huidtest.^{8,14} Dit vaccin is in Nederland helaas (nog) niet beschikbaar.

Meer informatie over Q-koorts is te vinden in de Q-koortsdossiers van het RIVM/CIB www.rivm.nl/cib/infectieziekten en het NHG www.nhg.org/actueel/dossiers. Het NHG heeft recent ook een patiëntenbrief ontwikkeld www.nhg.org/kenniscentrum.

Dankbetuiging

Ik bedank internist drs. P.J. Lestrade en microbioloog dr. N.H.M. Renders van het Jeroen Bosch Ziekenhuis te Den Bosch voor het kritisch becommentariëren van het artikel.

Literatuur

- 1 Derrick EH. Q fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. *Med J Aust* 1937;2:281-99.
- 2 Schimmer B, Morroy G, Dijkstra F, Schneeberger PM, Weers-Pothoff G, Timen A, et al. Large ongoing Q fever outbreak in the south of The Netherlands, 2008. *Euro Surveill* 2008;13:pii=18939.
- 3 Marrie TJ. *Coxiella burnetii* (Q fever). In: Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000.
- 4 Raoult D, Marrie TJ, Mege JL. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infect Dis* 2005;5:219-26.
- 5 Karagiannis I, Schimmer B, Van Lier A, Timen A, Schneeberger P, Van Rotterdam B, et al. Investigation of a Q fever outbreak in a rural area of The Netherlands. *Epidemiol Infect* 2009;137:1283-94.
- 6 Van Steenberghe JE, Speelman P, Morroy G, Marcellis JH, Groot CAR, Ruikes FGH. Een uitbraak van Q-koorts in Nederland - mogelijk verband met geiten. *Ned Tijdschr Geneesk* 2007;151:1998-2003.
- 7 Fournier P-E, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. *J Clin Microbiol* 1998;36:1823-34.
- 8 Parker NR, Barralet JH, Bell AM. Q fever. *Lancet* 2006;367:679-88.
- 9 Delsing CE, Bleeker-Rovers CP, Nabuurs-Franssen M, Sprong T, Van der Ven AJ, Kullberg B-J. Q-koorts, een potentieel ernstige ziekte. *Ned Tijdschr Geneesk* 2009;153:A112.
- 10 Bartelink AKM, Van Deuren M, Meijer JG, Van Kregten E, Stevens H, Beeres MPJ. Acute en chronische Q-koorts; epidemiologie, symptomen, diagnostiek en therapie van infecties met *Coxiella burnetii*. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000;144:1303-6.
- 11 Lovey P-Y, Morabia A, Bleed D, Péter O, Dupuis G, Petite J. Longterm vascular complications of *Coxiella burnetii* infection in Switzerland: cohort study. *BMJ* 1999;319:284-6.
- 12 Croonen H. Q-koorts, ziekte van vele vragen. *Medisch Contact* 2010;2:52-55. www.medischcontact.artsennet.nl/dossier/dossier-Qkoorts.
- 13 Briefadvies Bijeenkomst over Q-koorts in Nederland. Publicatienr. 2008/28. Den Haag: Gezondheidsraad, 2008.
- 14 Marmion B. Q fever: the long journey to control by vaccination. *Med J Aust* 2007;186:164-6.