Brucelosis multifocal

I. Sillero / J. M. Sillero

Caso clínico

R.P.R., varón de 44 años, casado, agricultor, natural y vecino de Baeza.

Anamnesis

Acude a la consulta con urgencia porque en el día de ayer, y en forma bastante brusca, nota una es-

pecie de acorchamiento y falta de sensibilidad en la mitad derecha del cuerpo, sin concomitante pérdida de fuerzas. Acusa al tiempo cefalea difusa y mareo leve. Por estos síntomas es explorado en un Servicio de la Seguridad Social, donde se comprueba su disturbio sensitivo (según reza en el informe de urgencia), pero ante la normalidad clínica y analítica restante se le recomienda un tratamiento con tranquilizantes.

En su historia previa reciente, hay otros datos de interés:

- desde hace unos 5 meses ha sufrido varios brotes febriles recortados, por plazo de 5 a 7 días, con elevaciones térmicas a 39° o más, escalofríos y sudoración en la defervescencia. Se han atribuido a «gripe», aunque nunca estuvo presente una semiología respiratoria clara;
- ha tenido varios episodios dolorosos de diversa localización: por unos días, en antebrazo

e presenta el caso de un paciente agricultor y ganadero, que ofrece una semiología polimorfa integrada por crisis febriles repetitivas, hepatosplenomegalia, artritis fugaces y un síndrome hemianestésico regresivo.

La sospecha clínica de brucelosis multifocal se confirmó ampliamente por los estudios de laboratorio. La terapia con el par rifampicina-doxiciclina, instaurada según las pautas posológicas habituales y prolongada 45 días, fue enteramente remunerativa, con desaparición precoz de todo el cuadro clínico.

La brucelosis, aunque ya menos frecuente, no debe ser olvidada: sus máscaras son variadas y por lo mismo el sentido investigador del práctico puede ser puesto a prueba.

gotosa...;
• cierto deterioro
constitucional: aunque no ha dejado de trabajar
—salvo en los brotes hiperpiréticos y durante
la etapa de lumbago agudo—, se encuentra algo asténico y recientemente ha comprobado
pérdida de peso, unos 3 Kg.
No tiene otros datos de interés por aparatos.

izquierdo; más per-

sistentemente (de-

biendo guardar ca-

ma una semana), en

región lumbosacra;

ahora lleva unas

fechas con tumefac-

ción del pie izquier-

do y un dolor selec-

tivo en dedo gordo,

supuesto de índole

No tiene otros datos de interés por aparatos. Es fumador pesado, de unos 40 cigarrillos al día, y bebedor ocasionalmente intenso, aunque muchos días se mantiene abstemio. Es agricultor, y ha tenido ganado caprino-ovino hasta pocos días antes del primer brote febril, cuando se deshizo del mismo «porque había debido sacrificar varios animales enfermos».

Niega hipertensión, diabetes o alergia medicamentosa.

Exploración

Paciente con aceptable coloración y estado nutricional. Lengua papilada y orofaringe normal. No bocio ni linfadenopatías.

Palabras clave: Reumatismo brucelar. Neurobrucelosis. Síndrome de fatiga crónica

Fecha de recepción: Diciembre 1995

Respiratorio: percusión y murmullo vesicular normal.

Circulatorio: soplo sistólico grado 1/6 apical preferente. Pulso: 78/m.r. T.A.: 110-70 mm Hg. Pulsos periféricos palpables.

Abdomen: blando y depresible. Se palpa hígado a 4 cm bajo reborde, blando y no doloroso. Difícilmente se detecta lengüeta esplénica blanda a 1 cm o menos. Resto de exploración abdominal, sin interés.

Locomotor: tumefacción evidente de antepié izquierdo, algo caliente y rubicundo, con dolor neto a la compresión metatarsofalángica, en especial a nivel de dedo gordo. La exploración lumbosacra y del resto del sistema articular axial y periférico es negativa.

Sistema nervioso: no rigidez nucal ni signos meníngeos. Oftalmoscopia: papila y vasos normales. Pares craneales normales, salvo por la hipostesia discreta de hemifacies derecha. Acumetría adecuada a ambos lados. Se confirma la hemihipostesia motivo de consulta, si bien en grado menor que el día anterior y apenas ya presente en miembro inferior. Motórica normal: tono, fuerza, trofismo y reflexia osteotendinosa. Plantar flexor. No dismetria, disdiadococinesia ni Romberg. Marcha normal.

Datos complementarios

Sangre.—Hm-4.6, Hb-14.8, Hcto-43, L-8.3 (N-47, L-45, M-8). VSG-13. PCR-58 mcg/ml. Rosa de Bengala: reacción positiva inmediata intensa. Seroaglutinaciones positivas a brucella a 1/300. Test de Coombs antibrucela, positivo a 1/2560. Glicemia basal-101, creatinina-1, urea-39, colesterol-205, ASAT-15. Orina.—Ausencia de proteína. Sedimento normal.

Líquido cefalorraquídeo.—Células-200 × mm.³ (linfocitos). Albúmina-30 mg. Globulinas (+). Otras exploraciones.—TAC craneal, RX tórax y ekg, normales.

Juicio clínico

Brucelosis multifocal (hepatosplénica, osteoarticular y neural).

Tratamiento

Rifampicina, 900 mg diarios.

Doxiciclina, 200 mg diarios.

Indometacilina, una cápsula de 75 mg al día, hasta mejorar de su problema articular.

hasta mejorar de su problema articular. La revisión clínica a los dos meses, demuestra regresión total de su síndrome clínico.

Comentario

La brucelosis en los años 90 es mucho menos frecuente que en las décadas precedentes, cuando se contabilizaban en nuestra provincia más de medio millar de casos —declarados sanitariamente— cada año, haciendo suponer una casuística real posiblemente cinco veces superior (1-2).

Entonces el clínico estaba acostumbrado a pensar en ella, y así cuando un brote febril escarpado, con escalofrío y sudoración, se prolongaba o se reiteraba era obvio pensar en la fase aguda sudoroálgica de la melitococia y realizar los correspondientes estudios serológicos, que no pocas veces arrojaban resultados positivos (3-4).

Hoy día, en base a una campaña sanitaria adecuada para prevenir y combatir la epizootía, la brucelosis humana se ha reducido bastante en nuestro medio (3), aunque en modo alguno sea una enfermedad excepcional y aunque a nivel mundial el problema siga siendo importante, con un registro anual de la OMS cifrado en 500.000 casos (6).

Quizá esa menor frecuencia explica que el médico piense menos en esta infección como posibilidad etiológica y que en concreto nuestro caso, con tres o más brotes febriles y otros síntomas sugerentes, haya pasado indiagnosticado durante seis meses, hasta adquirir una sintomatología un tanto alarmante. Una semiología que incluye manifestaciones hepatosplénicas, osteoarticulares y neurales, que vamos a comentar brevemente.

A) El crecimiento de higado y bazo es banal en la brucelosis aguda, pocas veces falta. En este paciente, la hepatomegalia es conspicua pasado medio año de evolución, recordando aquel «gros foie mou melitococique» de que hablaban clásicamente los infectólogos franceses. Un higado en el que suelen descubrirse en etapas precoces granulomas de pequeño tamaño indistinguibles de los tuberculosos o sarcoideos, y en este sentido la brucelosis ocasiona una forma más de las múltiples posibilidades de la hepatitis granulomatosa; en fases más tardías, los granulomas suelen remitir, aunque persiste infiltración inflamatoria y fibrosis en espacios porta (7). Se ha discutido antaño la posibilidad de que el hígado brucelar llegue a la cirrosis auténtica, lo que a nosotros se nos antoja remoto pero no imposible, va que vivimos tiempo ha un caso que cumplía todas las exigencias para conceder a la brucelosis un papel etiológico en la hepatopatía cirrógena. Así se citan también algunos otros pacientes por P. Pons y su escuela, McCullouch. etc.

Desde el punto de vista clínico, la ictericia es infrecuente. Los datos de colostasis (incluso dissociada, marcada por alzas de fosfatasa alcalina y GCT con bilirrubinas normales) no resultan paralelos al grado de infiltración granulomatosa de la viscera. Menos frecuentemente existen signos de citolisis (alza de aminotransferasas). En general, el hígado soporta bien la infección brucelar, pocas veces el deterioro funcional este ostensible y casi excepcionalmente se observan abscesos. La hipertrofia lineal suele ser fiel acompañante, siendo en ocasiones el bazo asiento de infartos (8).

- B) Sin duda, la sintomatología referida al aparato locomotor en nuestro paciente ha sido más rica. Recordemos que las manifestaciones clínicas en esta esfera pueden revestir distinta entidad o relevancia (9-10):
- el cuadro álgico errático, propio de la fase aguda y de ahí la cualificación de sudoroálgica para esta etapa; sin trasunto patológico ostensible:
- el reumatoide brucelar, caracterizado por la aparición de artralgias más definidas o artritis agudas efímeras, con signos inflamatorios articulares evidentes aunque prestamente regresivos, y con localización ora en el esqueleto axial o en articulaciones periféricas. Se adscribe a estas manifestaciones una histopatologia de sinovitis congestiva, que ceden bien a AINE y no

dejan huella. Probablemente obedecen a una patogenia a base de inmunocomplejos, formados por antígenos brucelares y anticuerpos específicos, sin que exista presencia bacteriana significativa en la articulación;

 distinto es el caso de las osteoartritis metastásicas, en las que existe una verdadera colonización de la brucela en el tejido óseo, periostio o membrana sinovial, con aparición de un cuadro inflamatorio agudo articular destructivo. De acuerdo a nuestra experiencia, las tres localizaciones mayores en orden de frecuencia son la espondilodiscitis, sacroileitis y coxitis brucelares.

Dado el sesgo efímero y plenamente degresivo del proceso locomotor en el enfermo en discusión, adscribimos sus manifestaciones articulares al segundo apartado, como reumatoide brucelar. Lo que si resulta curioso aquí es la afectación acusada a nivel metatarso-falángico simulando un acceso gotoso, cosa que no habíamos presenciado nunca.

C) Pero lo que realmente motiva la presención de este caso es la aparición de signos de neurobrucclosis: una clínica de cefalea y hemianestesia y un l.c.r. con reacción linfocitaria de grado moderado.

Se considera que la neurobrucelosis no es frecuente, pero posiblemente su rareza seria menor si se estudiara sistemáticamente la situación licuoral en casos en que la enfermedad se prolonga y apunta algún indicio clínico en este sentido (11-12). Y es que no cabe duda de que los síndromes meníngeos puramente biológicos, de clínica silente, son más frecuentes de lo que se supone, mostrando por lo regular una neta hipercitosis hecha en esencia de linfocitos, con escasa elevación de la albuminorraquia (disociación citoalbuminosa, en concordancia con lo que aparece en nuestro caso) (13).

Pero el enfermo en cuestión resalta precisamente por la aparición de un cuadro de alteración sensitiva hemicorporal, brusco y de tendencia regresiva. Realmente, este dato fue el que orientó nuestras pesquisas, cuando recordamos el síndrome encefálico descrito por las escuelas francesas de Marsella y Montpellier (ROCER, RIMBAUD, JAMBON, principalmente) con el nombre de «Vásculo-meningo-encefalitis subagudo-crónica angiospástica», en el que destacan tres eventos: la sordera (que en nuestro enfermo no era patente, al menos por la simple acumetría), las crisis hemidisestésicas y la reacción meningea biológica en el l.c.r. (14). Los autores postulaban que estos pacientes sufren procesos de vasculitis o perivasculitis que se siguen de fenómenos de angiospasmo y que, por su predominante ubicación silviana promueven cuadros de déficit sensitivo hemilateral, que afecta mayormente a facies y extremidad superior y menos a la inferior, con breve duración (horas), aunque a veces el proceso es menos transitorio y se prolonga varios días. Puede asociarse disartria o una paresia fugaz, aunque la signología sensitiva es la más evocadora.

Aparte las formas meningeas y meningoencefálicas hasta aquí descritas, debemos citar de pasada las mielitis y meningomielitis brucelares, de una clínica verdaderamente polimorfa, y las neuritis y polirradiculoneuritis (14).

En todo caso, la neurobrucelosis es una complicación o focalidad potencialmente mortal del proceso, al mismo título que las endocarditis brucelares, que en nuestra experiencia siempre han exigido reposición rápida mediante cirugía protésica, aparte la terapia antibiótica adecuada y generosa (15).

No quisieramos terminar este capítulo sin recordar aquí nuestra experiencia sobre esos casos que se han dado en llamar «brucelosis crónica» (16), en los que un síndrome álgico más o menos abigarrado y una astenia profunda se prolongan por muchos años, sin otra clínica objetiva y con datos serológicos decrecientes o negativos. El cuadro es evocador de lo que conocemos más generalizadamente como «síndrome de fatiga crónica» y asimismo bajo los calificativos de «encefalomielitis miálgica» y «Royal Free disease», en el que se ha postulado reiteradamente el papel del virus de Epstein-Barr, que en todo caso es sólo una posibilidad etiológica (17-18-19). Otra puede ser la brucela mellitensis o abortus, como otros factores etiológicos distintos deben jugar en el «sindrome del golfo», sufrido por bastantes americanos protagonistas de este conflicto y con una clínica notoriamente similar en bastantes casos.

Uno no sabe qué hay en estos enfermos de funcional y qué de orgánico (pese a las ocasionales alteraciones histopatológicas, bioquímicas o electromiográficas descritas); de lo que sí estamos seguros es de su refractariedad a una antibiosis inútilmente reiterada. Un apoyo psicológico, el recurso a antiinflamatorios menores y a veces el empleo de antidepresivos ha sido para nosotros la conducta terapéutica más lógica y productiva.

I. Sillero, Departamento de Epidemiología, Delegación de Sanidad de Jaén. J. M. Sillero, Internista.

Referencias bibliográficas

- BAQUERO, F.; BUZÓN, L.: Encuentro Internacional sobre Brucelosis. Madrid, 1985. Editorial GARSI. Madrid, 1986.
- Foz, A.: «Brucelosis». En: Patología Infecciosa básica. Enfermedades bacterianas. A. Foz, L. Drobnic y F. Gudiol. Medicine, págs. 270-284. Editorial DOY-MA, Barcelona, 1981.
- SPINK, W. W.: The nature of brucellosis. Minneapolis. University of Minnesota, Press. 1956.
- Wilson, W.; Geraci, J.: «Infecciones por brucella». En: J. H. Stein. Medicina Interna, torno II, págs. 1.444-1.446. Editorial Salvat, Barcelona, 1983.
- Roux, J.: «Epidémiologie et prévention de la brucellose». Bulletin OMS, 1979. 57:179-194.
- SMATA, R. A.: "Brucellosis". In: Wyngaarden, Smith, Bennet: Textbook of Medicine (Cecil.), vol. 2, págs. 1.727-1.729. W. B. Saunders Co. ed., Philadelphia, 1992.
- YOUNG, , E. J.: «Human brucellosis». Rev. Infect. Dis., 1983. 5:821-842.
- COLMENERO, J. D.; VALDIVIESO, P.; CAMPS, M., et al.: «Brucelosis: Estudio clínico y epidemiológico de 139 casos». Med. Clin. (Barc.), 1983. 80:748-751.
- ROTÉS-QUEROL, J.: Manifestaciones osteoarticulares de la brucelosis. Editorial JIMS, Barcelona, 1959.
- 10. GOTUZZO, , E.; SEAS, C.; GEURRA, J., et al.: «Bruce-

- lla arthritis: a study of 39 peruvian families». Ann. Rheumat. Dis., 1987. 46:506-509.
- FARRERAS, P.: Neurobrucelosis. Editorial Manuel Marín, Barcelona, 1943.
- 12. Sanz Moreno, J.; Puras, A.; Alguagil, A., et al.: «Neurobruelosis». Rev. Clin. Esp., 1985.176:349-353.
- BOUZA, E.; GARCÍA DE LA TORRE, M.; PARRAS, F., et al.: "Brucella meningitis". Rev. Infect. Dis., 1987. 9:870.
- PEDRO-PONS, A.; FARRERAS, P.; LEY, A.: «Fiebre de Malta y sistema nervioso: Neurobrucelosis». En: Patología y Clínica Médicas. A. Pedro-Pons y otros, tomo IV: Enfermedades del Sistema Nervioso, págs. 382-384. Editorial Salvat, Barcelona, 1952.
- Hall, W. H.: "Modern chemotherapy for brucellosis in humans". Rev. Infect. Dis., 1990. 12:1.060.
- SPINK, W. W.: "What is chronic brucellosis?". Ann. Intern. Med., 1951. 35:358-374.
- BEHAN, P. O.; BEHAN, W. H.; HELL, E. J.: «The postviral fatique syndrome-an analysis of the findings in 50 cases». *Journal of Infection*, 1985. 10:211.
- 18. Thomas, P. K.: «Postviral fatigue syndrome». Lancet, 1989. i:218.
- McKenzie, R.; Straus, S. E.: «Chronic fatigue syndrome». Adv. Int. Med., 1995. 40:119-153.