

# Brucelosis<sup>1</sup>

## Casos observados en Puerto Rico

Por F. HERNÁNDEZ MORALES

Del Departamento de Medicina Clínica de la Escuela de Medicina Tropical, San Juan,  
Puerto Rico

AUNQUE LA brucelosis humana rara vez aparece notificada oficialmente, es cosa bien sabida que abunda bastante en este país. Morales Otero y otros investigadores<sup>2</sup> han probado de manera concluyente su existencia entre el ganado vacuno. Vamos a comunicar en este artículo un número de casos agudos y crónicos de brucelosis que hemos podido observar durante los últimos años, y describir, al mismo tiempo, en un breve resumen, el cuadro clínico de la enfermedad con objeto de destacar sus características más sobresalientes, aunque, desde luego, para mayor información sobre esta materia deberá el lector interesado repasar las excelentes monografías publicadas con anterioridad por algunos autores.<sup>3</sup>

La brucelosis humana es una infección local o general, aguda o crónica, febril o afebril provocada por los microorganismos *Brucella melitensis*, *Brucella abortus* o *Brucella suis*, que ocasionan lesiones más o menos características, con existencia o no de manifestaciones generales. Frecuentemente se acompaña de elevaciones térmicas vespertinas o nocturnas, debilidad progresiva, mialgias, artralgias, ostalgias, sudoración profusa nocturna, escalofríos, anemia hipocrómica, trastornos nerviosos, anorexia y laxitud. La duración es indefinida, aunque con remisiones y relapsos. En Puerto Rico, según parece, la etiología de la brucelosis se debe a la infección con una cepa del microorganismo *B. abortus*,<sup>4</sup> el mismo que produce el aborto contagioso en el ganado vacuno.

El microorganismo es gramnegativo, anácidorresistente, no esporulante y no capsulado. Nosotros no hemos logrado aislarlo en la

1. Recibido en redacción el 17 de noviembre de 1945.

2. P. Morales Otero, *Brucella abortus* in Porto Rico. Porto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., 6:3-88, 1930; Further attempts at experimental infection of man with a bovine strain of *Brucella abortus*. J. Inf. Dis., 52:54-59, 1933; *Brucella* infection in Porto Rico. Bol. Asoc. Med. Puerto Rico, 32:35-39, 1940; Recent advances in the study of brucellosis. *Idem*, 32:113-121, 1940.

P. Morales Otero and L. M. González, Purified protein antigen from *Brucella*. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 38:703-705, 1938; Allergy in *Brucella* infections, *Idem*, 40:100-102, 1939; Studies on a purified antigen from *Brucella*, Am J. Med. Sc., 199:910, 1940.

3. H. J. Harris, *Brucellosis (Undulant Fever)*. Clinical and Subclinical. 1st ed. (New York: Paul B. Hoeber, Inc., 1941). I. F. Huddleson, *Brucellosis In Man And Animals*. Revised ed. (New York: The Commonwealth Fund, 1943).

4. P. Morales Otero, *op. cit.*



sangre de los enfermos. Para cultivarlo deben utilizarse medios especiales y, aún así, su crecimiento es muy lento. Algunas cepas crecen muy bien en atmósfera de ácido carbónico. La diferenciación de unas cepas de otras es a veces enormemente difícil, a pesar de utilizar todos los métodos conocidos.<sup>5</sup>

La enfermedad se contrae por la ingestión de leche, productos lácteos, carne fresca de animales infectados sacrificados recientemente, por contacto con animales brucelósicos o con productos de su concepción, y también, aunque accidentalmente, en los laboratorios. A pesar de que los microorganismos se expulsan en la orina (en 10% de los casos aproximadamente) y en los heces fecales,<sup>6</sup> se cree que la enfermedad no se transmite de una persona a otra. Harris<sup>7</sup> asegura que nunca ha logrado ver dos miembros de una misma familia padeciendo de brucelosis al mismo tiempo, pero menciona como pruebas dos casos de la enfermedad ocurridos en dos infantes tenidos por una madre brucelósica en dos partos sucesivos. Se ha dicho repetidas veces<sup>8</sup> que la enfermedad puede propagarse por contaminación del agua de bebida. Se ha hecho el experimento de hacer ingerir a sujetos saludables cultivos de *Brucella* sin haber logrado que contraerán la infección, pero es de advertir que los microorganismos ingeridos fueron recobrados en las heces fecales.<sup>9</sup>

Según se ha podido observar, la leche agria puede hacer inocuo al microorganismo.<sup>10</sup> Gould y Huddleson<sup>11</sup> creen que el 10 por ciento de la población en los EE.UU. ha contraído la infección; en P. R. no hay cálculos sobre esta materia. Morales Otero y González,<sup>12</sup> en 212 adultos, empleados como ordeñadores y en otros oficios en vaquerías, encontró un 3.3 por ciento de reacciones positivas de fijación de complemento, 2.3 por ciento de aglutinaciones positivas, 2.3 por ciento de reacciones opsonocitofágicas positivas y, en 29.6 de los sujetos, se demostró únicamente cierto grado de hipersensibilidad. En 3.3 por ciento de los sujetos examinados se pudieron comprobar antecedentes históricos de haber padecido fiebre ondulante.

En esta enfermedad se han descrito lesiones de casi todos los órganos, pero la escasez de material para estudios necrópsicos ha

5. I. F. Huddleson, *op. cit.*

6. C. M. Carpenter and R. Boak, *Brucella abortus* in milk and dairy products. *Am.J.Pub. Health*, 18:745-751, 1928.

7. H. J. Harris, *op. cit.*

8. *Ibid.*

9. P. Morales Otero, *op. cit.*

10. C. M. Carpenter and R. Boak, *op. cit.*

11. S. E. Gould and I. F. Huddleson, Diagnostic methods in undulant fever (Brucellosis) with results of a survey in 8,124 persons. *J.A.M.A.*, 109:1971-1974, 1937.

12. P. Morales Otero and L. M. González, *op. cit.*

impedido conocer en detalle su anatomopatología. Parsons y Postin<sup>13</sup> han indicado la posibilidad de que exista cierta relación entre la brucelosis y la enfermedad de Hodgkin, pero aquí tampoco se ha podido llegar a una conclusión. Según Harris<sup>14</sup>, el aspecto microscópico de las lesiones parece a veces semejante al de la tuberculosis, de tal modo que pueden ocurrir errores de diagnóstico.

El período de incubación es muy variable, de unos días a varias semanas, y en ocasiones, meses. Bruce<sup>15</sup> comunicó un caso en que la enfermedad se estableció a los seis días de contraída la infección. Hardy, Frant y Kroll<sup>16</sup> han observado períodos de incubación que oscilaron entre una semana y cuatro meses. Harris<sup>17</sup> asegura que, en los casos crónicos, la contracción de la infección puede haber ocurrido años antes de que se desarrolle la sintomatología característica de la enfermedad. Según Morales Otero,<sup>18</sup> el período de incubación, en sujetos sometidos voluntariamente a la infección experimental, fué de diez a diecisiete días.

La sintomatología ofrece una considerable variedad de manifestaciones que Hughes<sup>19</sup> clasifica, según su gravedad: (a) de tipo "maligno," (b) de tipo "ondulante" y (c) de tipo "intermitente." Simpson<sup>20</sup> describe los tipos de carácter (a) "intermitente," (b) "ambulatorio," (c) "ondulante," (d) "maligno" y (e) de carácter "subclínico." Harris<sup>21</sup> agrupa simplemente los casos clínicos de la enfermedad como agudos y crónicos.

La sintomatología inicial puede simular la de la malaria, influenza tifoidea, gripe o cualquier otra infección aguda. Como con frecuencia se presentan en este período escalofríos, fiebre y sudores profusos, suele en este país prescribirse sales de quinina por confundir la enfermedad con un ataque palúdico. El enfermo, en efecto, en medio de una pirexia elevada suda profusamente pero no presenta un aspecto tóxico, y suele vérselo sentado en el lecho o charlando animadamente con sus familiares o amigos. Esta es una de nuestras observaciones personales que consideramos importante. Pueden existir asimismo otros muchos síntomas: anorexia, saburra lingual, estreñi-

13. P. B. Parsons and M. A. Postin, The pathology of human brucellosis; report of four cases with one autopsy. *South.M.J.*, 32:7-13, 1939.

14. H. J. Harris, *op. cit.*

15. D. Bruce, cited by H. J. Harris, *op. cit.*

16. A. V. Hardy, S. Frant, and M. M. Kroll, The incubation period of undulant fever. *Pub.Health Rep.*, 53:796-803, 1938.

17. H. J. Harris, *op. cit.*

18. P. Morales Otero, *op. cit.*

19. M. L. Hughes, *Mediterranean, Malta or Undulant Fever*. (London: Macmillan, 1897.)

20. W. M. Simpson, cited by H. J. Harris, *op. cit.*

21. H. J. Harris, *op. cit.*



otra comprobación. En estos casos deben practicarse la cutirreacción, la reacción opsonocitofágica y, siempre que sea posible, el hemocultivo.

"3. Los casos sintomáticamente sospechosos de brucelosis, con aglutinorreacción negativa y cutirreacción positiva deben diagnosticarse como de infección en plena actividad, siempre que el índice opsonocitofágico sea de poca elevación.

"4. Si la cutirreacción es positiva y la reacción opsonocitofágica indica una resistencia de alto grado, deberá interpretarse que el enfermo está ya curado de una infección antigua, independientemente de los resultados de las reacciones de aglutinación.

"5. Una aglutinorreacción negativa y una cutirreacción positiva no pueden aceptarse como prueba concluyente de que exista la infección, si al mismo tiempo no hay un índice opsonocitofágico bajo o un hemocultivo positivo."

Pueden darse en esta infección aglutinorreacciones cruzadas con la tularemia, la tifoidea, sigelosis y las infecciones de *B. proteus* X19.

La cutirreacción no deberá nunca ensayarse antes de haber practicado la aglutinorreacción y la determinación del índice opsonocitofágico, pues aquélla puede dar lugar a la formación de aglutininas y opsoninas. Para la cutirreacción pueden utilizarse microorganismos brucelósicos, muertos por calentamiento, brucelergina<sup>28</sup> (que es una solución de nucleoproteína extraída de diferentes cepas de *Brucella*) o también proteína purificada de *Brucella*.<sup>29</sup> La cutirreacción positiva produce una pápula de unos 7 mm. de diámetro, circundada por una zona eritematosa o edematosa que dura generalmente varios días y, a veces, varias semanas. En ciertos casos la reacción va acompañada de fiebre alta, malestar general y alteraciones en el sitio de la reacción, pudiendo incluso sobrevenir necrosis de la piel. La reacción positiva significa solamente lo que otras reacciones dérmicas, esto es, un estado alérgico provocado por la proteína del microorganismo inyectado; pero una cutirreacción negativa no excluye la posibilidad de que exista la infección sospechada. Puede incluso ser negativa en ciertos casos, aún dándose hemocultivos positivos. Evans y sus colaboradores<sup>30</sup> han encontrado reacciones negativas en 39 por ciento de sus casos. En los niños, cuya sensibilidad cutánea es muy escasa, la cutirreacción no tiene mayor valor diagnóstico.

28. I. F. Huddleson, H. W. Johnson, and E. E. Hamann, *Brucella* infection, a study of the opsonocytaphagic power of the blood and allergic skin reaction. *Am.J.Pub.Health*, 23:917-929, 1933.

29. P. Morales Otero and L. M. González, *op. cit.*

30. A. E. Evans, F. H. Robinson, and L. Baumgartner, Studies on chronic brucellosis. (IV) Evaluation of the diagnostic laboratory tests. *Pub.Health Re.*, 53:1507-1525, 1938.

El año 1933, Huddleson, Johnson y Hamann<sup>31</sup> describieron la prueba opsonocitofágica, que se funda en la fagocitosis de los microorganismos brucelósicos por los leucocitos polinucleados. Esta prueba de laboratorio se ha venido utilizando principalmente como índice pronóstico, pues el grado de actividad fagocítica puede servir para calcular la resistencia del enfermo, y así, de acuerdo con el número de bacterias fagocitadas y el número de leucocitos que intervienen en la fagocitosis, se ha procedido a clasificar los enfermos como "positivamente infectados," "sospechosos" e "inmunes," pero no curados precisamente, pues la prueba no indica que el enfermo esté ya completamente libre del microorganismo infectante. También se hace uso de esta prueba de laboratorio para determinar la eficacia del tratamiento empleado y la duración de la inmunidad adquirida.

Para establecer el diagnóstico diferencial en esta enfermedad, el médico deberá tener en consideración todas las dolencias piréticas prescindiendo de la sintomatología local. En Puerto Rico, sobre todo, deberemos tener presente algunos estados patológicos muy diversos, tales como la tifoidea, el paludismo, el tifus, los abscesos hepáticos y renales, la tuberculosis pulmonar, la endocarditis séptica y la esquistosomiasis aguda. Según nuestra experiencia, los puntos de referencia más significativos en la brucelosis son las fiebres vespertinas, los sudores profusos y la ausencia o levedad de un estado tóxico general.

Como las recaídas son frecuentes, el pronóstico de la brucelosis es siempre algo inseguro, pero la forma aguda tiende a la curación y su pronóstico no es grave. En general, la mortalidad es baja, y únicamente cuando es responsable de la infección la variedad *melitensis* es cuando la mortalidad es mayor. En los casos observados por nosotros no hemos tenido una sola muerte.

En cuanto al tratamiento quimioterápico, resulta difícil valorar los resultados, pues la enfermedad en muchos casos tiende a la curación espontánea. Se han empleado con resultado muy variable distintos recursos terapéuticos: sueros, vacunas, brucelergina, fiebre artificial y distintos derivados sulfonamídicos. En ciertos casos,<sup>32</sup> estos últimos medicamentos parecen haber producido beneficiosos resultados, sobre todo en las formas agudas de la enfermedad, por lo cual es sumamente importante la observación de la sintomatología en esta etapa. Deberá prestarse cuidadosa atención al régimen

31. I. F. Huddleson, H. W. Johnson, and E. E. Hamann, *op. cit.*

32. W. W. Spink and H. W. Hall, The diagnosis and treatment of brucellosis. *Med. Clin. of N. America*, March 1945, pp. 343-362.



dietético, a la evacuación intestinal, a la ingestión de líquidos y prescribirse el reposo en el lecho. En ocasiones puede ser necesario prescribir sedantes, ensayar la psicoterapia y, alguna vez, recurrir a las transfusiones de sangre.

Durante los últimos cuatro años hemos observado doce casos de brucelosis, ocho de ellos en el momento agudo, los otros cuatro crónicos. En la mayoría de ellos el origen de la enfermedad pudo trazarse por el hecho de haber ingerido leche fresca sin pasteurizar o por haber estado en contacto con material infectado. Uno de los casos contrajo la enfermedad en un laboratorio, trabajando con cepas de *B. melitensis*.

La no aparición de casos de la enfermedad en los otros familiares de los pacientes, no obstante haber ingerido la misma clase de leche sin esterilizar, parece indicar que quizás la falta de acidez en las secreciones gástricas tenga influencia predisponente en la contracción de la enfermedad. Como sabemos que el jugo gástrico<sup>33</sup> destruye fácilmente las bacterias, sobre todo cuando existe una porción de ácido clorhídrico libre en el contenido estomacal, llevamos a cabo análisis de la función secretoria de siete enfermos que se prestaron a ello voluntariamente. Los resultados de estos análisis indican que tres de los enfermos no contenían ácido libre en el estómago y cuatro padecían de anaclorhidria resistente a la histamina. Debe advertirse que esta proporción de enfermos con anaclorhidria histaminorresistente es unas tres veces más de lo que suele observarse en este país,<sup>34</sup> por lo que creemos que esto puede tener cierta significación. Hubiera sido interesante practicar también el análisis del jugo gástrico a los familiares de estos enfermos, pero no nos fué posible.

Según Morales Otero,<sup>35</sup> la cepa *abortus* posee muy escaso poder patógeno cuando es ingerida. Los cultivos de esta cepa, administrada por vía bucal a trece sujetos, no lograron reproducir la enfermedad en uno de ellos. En los otros se logró recuperar el microorganismo en cultivos de las heces fecales, lo cual indica que habían podido atravesar indemnes el canal gastrointestinal, pero ninguno de estos sujetos llegó a contraer la enfermedad. Debemos advertir que en este experimento no se practicaron análisis del jugo gás-

33. F. Hernández Morales and R. S. Díaz Rivera, Anaclorhydria in Puerto Rico. Puerto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., 17:41-50, 1941.

34. W. W. C. Topley and G. S. Wilson, *The Principles of Bacteriology and Immunity*, 2d ed. (Baltimore: W. Woods and Company, 1936).

G. F. Dick, The bacteriologic examination of the stomach contents in pernicious anemia. Am. J. Dig. Dis., 8:255-260, 1941.

35. P. Morales Otero and L. M. González, Purified protein antigen from *Brucella*. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 38:703-705, 1938; Allergy in *Brucella* infections, *Idem*, 40:100-102, 1939; Studies on a purified antigen from *Brucella*, Am. J. Med. Sc., 199:810, 1940.

trico. Pudiera, pues, haber ocurrido que, si existía ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico de estos sujetos, la virulencia del microorganismo quedase tan atenuada que le hiciese inocuo. Este es un punto que queda abierto a la curiosidad de los investigadores.

### Casuística

#### BRUCELOSIS AGUDA

1. N.C., de 24 años de edad. Trátase de una joven puertorriqueña a quien vimos en su domicilio el 21 de agosto de 1944. La primera semana de dicho mes se sintió enferma, con fiebre, dolores profusos en todo el cuerpo, sudores nocturnos y anorexia. La vió entonces un médico quien diagnosticó influenza. La fiebre duró siete días solamente y la enferma reanudó sus labores habituales. Una semana después volvió a sentirse mal: la temperatura volvió a elevarse moderadamente al medio día y reaparecieron los sudores nocturnos, la debilidad y la anorexia, subiendo paulatinamente la fiebre hasta alcanzar los 39.9° C. Esta enferma, según nos informó, tanto ella como su madre y sus hermanas, toda la vida habían consumido leche cruda procedente de una lechería de su propiedad.

La exploración física no reveló signo alguno de la enfermedad a no ser la fiebre.

Los exámenes de laboratorio dieron los datos siguientes:

Hemoglobina . . . . .	77% (Sahli)
Recuento de hematíes . . . . .	3,950,000 por mm. c.
Recuento leucocitario . . . . .	6,050 por mm. c.
Recuento diferencial: Linfocitos . . . . .	48%
Neutrófilos . . . . .	44%
Monocitos . . . . .	4%
Eosinófilos . . . . .	4%
Orina . . . . .	Normal
Análisis del jugo gástrico . . . . .	Normacidez
Aglutinorreacción para brucelosis . . . . .	Positiva (dilución aprox., 1:640)

Se le administró sulfadiazina (un gramo c. 4 h. día y noche) y en el término de 48 hrs. la temperatura había descendido casi a lo normal, aunque con tendencia a elevarse por las tardes. Hacia el séptimo día la enferma ya estaba completamente afebril y se le suspendió la administración del medicamento. Retornó a sus ocupaciones habituales y ha continuado bien desde entonces.

2. M.C.P., de 64 años de edad. (CASO del H. de la U., núm. A-6282). Mujer, viuda, de raza blanca, natural de P. R., ingresa en el hospital el 27 de enero de 1945, con fiebre de origen desconocido, de la que viene padeciendo desde comienzos del mes. El 30 de diciembre de 1944 se sentía bien;











amarillento a la piel. Después de consultar con un médico se le han practicado reacciones de aglutinación para tifoidea y tifus, ambas con resultados negativos. Ese mismo médico le inyectó intramuscularmente clorhidrato de quinina. Asegura el enfermo que ha ingerido con frecuencia leche de cabra. Al verificar la exploración física se ve que es robusto y de buen aspecto, profundamente enfermo al parecer, sudando copiosamente, pero despejado mentalmente y obediente a nuestras indicaciones. La exploración no revela ninguna anormalidad extraordinaria, excepto hipertrofia del bazo que sobresale tres traveses de dedo por debajo del reborde costal en la línea axilar anterior. El borde hepático se nota a distancia de una pulgada y media por debajo del reborde costal derecho, a mitad de la línea clavicular.

## Exámenes de laboratorio:

Hemoglobina.....	13.9 g. (Hellige-Wintrobe)
Hematíes.....	4,570,000 por mm. c.
Leucocitos.....	6,850 por mm. c.
Recuento diferencial: Neutrófilos.....	72%
Eosinófilos.....	2%
Linfocitos.....	26%
Uranálisis.....	Muchos vestigios de albúmina y algunos cilindros granulosos, gruesos y finos.
Reacción Kahn.....	Negativa
Heces fecales.....	Normales
Hemocultivo.....	Negativo
Aglutinorreacciones para tifoidea y tifus.....	Negativas
Aglutinorreacción para brucelosis.....	Positiva (Dilución 1x12, 800)
Cutirreacción.....	Negativa
Análisis del jugo gástrico.....	Normacidez

*Curso de la enfermedad:* Al ingresar el enfermo en el hospital tenía 100.6° F. de temperatura; la fiebre era de carácter intermitente, con ascensos matutinos y descensos vespertinos. A los siete días de ingresado en el hospital, o sea, a los 16 de estar enfermo, la curva térmica desciende a lo normal y así continúa de ahí en adelante. Se le administró por vía oral ácido acetilsalicílico y sulfato de codeína cuando se creyó oportuno. El enfermo salió del hospital el 24 de octubre. Acudió a consulta el 27 de noviembre quejándose de postración. Había sufrido otros ataques febriles. Volvimos a verle el 2 de julio de 1943. Continuaba sintiéndose débil, pero al examinarlo no observamos nada anormal. La última vez que lo vimos fué el 28 de octubre de 1944 y estaba entonces en excelente estado de salud.

6. A.P.L., de 37 años de edad. (CASO núm. A-921 del H. de la U.). Hombre blanco, natural de P. R., ingresa en el Hospital de la Universidad (al cuidado del Dr. Ramón M. Suárez) el 2 de febrero de 1941, y cuenta que el viernes, 24 de enero, se sintió súbitamente enfermo, con malestar general, dolores intensos en los músculos de las pantorrillas, náuseas, anorexia, cefalea en los globos oculares. Al día siguiente los dolores de cabeza y musculares fueron más intensos y sintió dolor en la espalda. Las náuseas eran incontenibles y salivaba con profusión. La temperatura que al comienzo fué de 37.5° C., se elevó a 39° C. El 26 de enero se sentía aún muy enfermo y tomó aspirina y cafeína que le prescribió un médico. Ese día le acometió una crisis gástrica y vomitó un líquido amarillento, subiendo la temperatura a 40° C. a las 9 de la noche. Como estaba algo estreñido se tomó un purgante de sulfato de magnesia, tras lo cual se sintió mejor. El lunes, 27 de enero, la fiebre osciló entre 38.8° C., y 39.8° C., la postración era muy grande, las náuseas muy intensas y la salivación profusa. El 28 de enero las oscilaciones térmicas fueron de 37.7° C. a 39.1° C., sin que mejorasen los otros síntomas. El día 29 tuvo 37.7° C., durante la mañana, y 38.8° C. en la noche y así continuó, más o menos igual, hasta que fué traído al hospital. Durante todo ese tiempo el enfermo asegura haber estado siempre despejado mentalmente, pero débil físicamente. En este caso no hubo antecedentes de haber sufrido escalofríos; solamente tos moderada con alguna expectoración. Viene padeciendo de esquistosomiasis desde hace 20 años y se le han inyectado tres series de fuadina, la última unos dos meses antes de su actual padecimiento. También poco antes ha estado trabajando con cepas de *Brucella* en el Departamento de Bacteriología de la Escuela de Medicina Tropical.

*Exploración física.* Es un hombre robusto, bien constituido, bastante postrado, algo aturrido, pero obediente a las indicaciones que se le hacen. La faringe está algo congestionada, con alguna secreción retrorrenal. A la palpación nótase cierta espasticidad en la región sigmoidea del colon. Hígado y bazo, de tamaño normal.

## Exámenes de laboratorio:

Hemoglobina.....	13.7 g. (Hellige-Wintrobe)
Hematíes.....	4,840,000 por mm. c.
Leucocitos.....	9,900 por mm. c.
Radiografía pulmonar.....	Normal

En repetidos recuentos leucocitarios se notó cierta tendencia al aumento de los linfocitos, cuyo porcentaje más elevado fué de 48.

*Curso de la enfermedad.* Al ingresar el enfermo la temperatura fué de 101° F., describiendo en días sucesivos una curva de tipo remitente, con bajas matutinas y alzas vespertinas, con el número correspondiente de pulsaciones. Se le administró sulfadiazina el día 6 de febrero de 1941: 3 tabletas cada 4 horas. Al día siguiente la temperatura ascendió sola-



mente a 99.8° F. (tres días antes había sido de 103° F.); el 8 de febrero la fiebre había desaparecido por completo, sin que volviese a aparecer más, siendo dado de alta el enfermo el día 21 del mismo mes.

Durante los dos meses siguientes el sujeto decía que se encontraba algo indispuerto, pero paulatinamente fué recobrando su salud, hasta que estuvo perfectamente normal y sólo de tarde en tarde le acometían dolores musculares, principalmente en las piernas. Al año, aproximadamente, de haber sido dado de alta, cayó otra vez enfermo, con fiebres de 38° y 39° C. que le acometían al caer la tarde, pero cedieron espontáneamente al cabo de dos semanas y pudo retornar a sus ocupaciones. Varios meses después sobrevino otro episodio febril que duró dos días poco más o menos. Después de esto se ha sentido bien, aunque de vez en cuando le acometen dolores musculares muy leves y difusos, acompañados de una reacción febril insignificante.

Como hemos dicho antes, este sujeto estuvo trabajando con cepas de *B. melitensis* antes de caer enfermo y, según su opinión, contrajo la infección a través de la piel.

7. A.S.Q., de 60 años de edad. (CASO núm. A-4477 del H. de la U.). Mujer natural de P. R., de raza blanca, viuda, acude por primera vez al dispensario del Hospital de la Universidad el 20 de agosto de 1943, en cuya fecha asegura la enferma que lleva ya dos meses sufriendo de fiebres y que contrajo la enfermedad un domingo, después de bañarse en el mar. A los dos o tres días, según dice, le salieron en la espalda unas vesículas que tenían la forma y el tamaño de "granos de arroz," comenzando entonces a padecer de fiebres diarias, con escalofríos en dos o tres ocasiones. La fiebre le acomete a cualquier hora del día; a veces no le da fiebre, pero suda copiosamente todas las noches. La historia no da antecedentes de haber sufrido dolores articulares, postración, náuseas ni vómitos. Ha consumido leche cruda durante muchos años, pero asegura que, quince días antes de caer enferma, sólo había ingerido leche hervida. El médico que la asistía diagnosticó la enfermedad como paludismo al comienzo, y le recetó atabrina, pero como la fiebre no cedía ensayó otros medicamentos. Acudió la enferma a otro médico en tres ocasiones y le fueron prescritos otros medicamentos que tampoco dieron resultado. Un tercer médico le prescribió unas inyecciones, la primera de las cuales la puso tan mal que no siguió inyectándose. Los antecedentes patológicos son los de las enfermedades comunes de la infancia y ataques repetidos de asma hasta que tenía diez años, y fiebre tifoidea a los quince. Al examinarla se ve que es una mujer de constitución normal, bien nutrida, sin el menor signo de enfermedad, aunque algo pálida.

Temperatura . . . . . 99.2° F.  
Pulso . . . . . 120 p. m.  
Presión arterial (mm. de merc.) . . . . . Sist., 128 Diast., 90

## Exámenes de laboratorio:

Hemoglobina . . . . .	12.6 g. (Hellige-Wintrobe)
Hematíes . . . . .	4,410,000 por mm. c.
Leucocitos . . . . .	6,700 por mm. c.
Recuento diferencial: Neutrófilos . . . . .	48%
Eosinófilos . . . . .	2%
Linfocitos . . . . .	49%
Monocitos . . . . .	1%
Reacción Kahn . . . . .	Negativa
Uranálisis . . . . .	Normal
Análisis de jugo gástrico . . . . .	Anachlorhidria histaminorresistente.
Aglutinorreacción para <i>Brucella</i> . . . . .	Positiva (Dilución 1:6,400)

*Curso de la enfermedad:* Se instruyó a la enferma para que se tomase la temperatura cuatro veces al día y trajese las cifras anotadas en la próxima consulta. Volvió el 27 de agosto al consultorio y comprobamos que a las 8 de la mañana no había habido alza térmica, pero a las 12 del día, a las 4 de la tarde y a las 8 de la noche la temperatura había sido 37.4° C. Desde el 25 de agosto la temperatura era normal. Volvió otra vez al consultorio el 3 de setiembre, y las cifras anotadas eran iguales a las anteriores, pero, según la enferma, le habían cesado los sudores nocturnos y se sentía mucho mejor. El 10 de setiembre nos informó que no había tenido fiebre en toda la semana y que continuaba mejorando de salud. El 24 del mismo mes nos dijo que había sufrido una fiebre leve durante toda una semana, pero que había desaparecido en los últimos cuatro o cinco días. De ahí en adelante la enferma continúa afebril y aumenta 20 libras de peso.

## BRUCELOSIS AGUDA RECURRENTE

8. A.S.B., de 27 años de edad. (CASO núm. A-6454 del H. de la U.). Mujer casada, natural de P. R., de raza blanca, acude al consultorio del Hospital de la Universidad el 13 de marzo de 1945. El mes de enero del año 1944, encontrándose embarazada, se vió acometida de dolores en la región lumbar y en las rodillas, con dolores frecuentes de cabeza, al mismo tiempo que le comenzaron a dar fiebres precedidas de escalofríos, con temperatura máxima de 41° C. durante dos o tres horas, al cabo de las cuales comenzaba a decrecer al mismo tiempo que la invadía una sudoración profusa. La fiebre era diaria y se instalaba generalmente a la una o dos de la tarde, si bien, en alguna ocasión, recordaba haberla tenido durante la mañana. Los sudores nocturnos, sobre todo a media noche, eran copiosísimos y la obligaban a mudarse y a cambiar la ropa de cama, pero no notó mal olor en los sudores. Este estado febril duró unos tres meses y desapareció tres días después de haber dado a luz una niña saludable. Durante los tres meses de











Azúcar.....	302.8 mg. p. 100 cc. de sangre
Uranálisis.....	Vestigios de albúmina, 19 g. de azúcar por 1000 cc.
Heces fecales.....	Normales
Aglutinorreacción para brucelosis.....	Positiva (Dilución 1:600)
Espuito.....	Positivo; con bacterias acidorresistentes.
Radiografías pulmonares.....	Lesiones de tuberculosis pulmonar, cavernarias, en la región superior del pulmón derecho.
Análisis del jugo gástrico.....	Anaclorhidria histaminorresistente.

Este enfermo fué trasladado al sanatorio antituberculoso para continuar tratamiento. No sabemos el curso ulterior de la enfermedad.

#### COMENTARIOS

La brucelosis parece ser una dolencia bastante común en este país, por lo cual es lamentable que no existan estadísticas morfológicas a ella referentes. Esto depende, en gran parte, de que los médicos no comunican los casos sospechosos a las oficinas correspondientes del Departamento de Sanidad. Solamente al cambiar impresiones con nuestros colegas médicos nos damos cuenta de la extensión de esta enfermedad entre la población de Puerto Rico.

Quizás la incidencia brucelósica haya aumentado en los últimos años con el uso de los aparatos eléctricos refrigeradores para conservar la leche de consumo doméstico, pues nuestros antepasados tenían necesariamente que hervirla si querían que no se agriase antes de ingerirla, con lo cual evitaban contraer una enfermedad desconocida entonces para ellos. Actualmente la leche puede conservarse fresca largo tiempo en la refrigeradora, lo cual resulta más barato que la pasteurización, y así vemos que la leche se sirve cruda en muchos sitios, sobre todo en los restaurantes públicos, y en igual forma se utiliza en la elaboración de queso. Por otra parte, no tenemos una ley sanitaria que prohíba el uso o expendio de leche sin pasteurizar.

Por fortuna el microorganismo causante de la brucelosis en Puerto Rico posee muy baja virulencia, sinó la enfermedad haría estragos. En nuestra opinión, dada la difusión actual de la enfermedad, habrá que instaurar medidas preventivas o de lo contrario continuará ex-

tendiéndose progresivamente. Las medidas profilácticas podrían consistir en lo siguiente:

1. Una campaña de divulgación para ilustrar al público sobre los efectos y consecuencias de la enfermedad.
  2. Pasteurización obligatoria de la leche en todos los sitios en que se expendan comidas y en que se confeccione queso.
  3. Suspensión de los animales infectados.
- Los profesionales médicos deberán prestar su cooperación a este programa de exterminación de la enfermedad.

#### RESUMEN

Hemos presentado una revisión compendiada de los datos más relevantes en la clínica de la brucelosis, enfermedad común en Puerto Rico, donde se contrae por la ingestión de leche cruda de vaca.

De los doce casos de la enfermedad que hemos presentado, ocho eran agudos y cuatro crónicos. El estudio del jugo gástrico en siete casos reveló ausencia de ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico en tres casos, y anaclorhidria histaminorresistente en los otros cuatro. Según parece, la ausencia de ácido clorhídrico libre debe influir en cierto modo en la contracción espontánea de la brucelosis. Este punto queda abierto, pues, a la curiosidad de los investigadores en los sitios donde la brucelosis sea una enfermedad prevaleciente.

Los derivados sulfonamídicos usados en el tratamiento de la enfermedad han dado siempre buenos resultados. La vacuoterapia específica hizo desaparecer la sintomatología en los casos crónicos.

Según nuestra experiencia personal, la inyección de la vacuna debe hacerse intramuscular y bien profunda, nunca hipodérmicamente, para evitar así la formación de nódulos grandes y dolorosos, o a veces, de abscesos supurados.

R. L. trad.