LA BRUCELOSIS EN EL NIÑO (1)

Por el Dr. JOSE DOMINGUEZ LUQUE

Médico-Jefe del Hospital de Niños de Viña del Mar.

La circunstancia de haber ejercido la práctica pediátrica durante algunos años en una capital del litoral español del Mediterráneo, nos ha brindado la oportunidad de asistir innumerables casos de melitococia que nos dejaron un inapreciable caudal de experiencia.

Como desde nuestro regreso a Chile, en el transcurso de los últimos tres años, no hemos tenido ocasión de ver ningún otro caso, las reflexiones que aquí os exponemos serán forzosamente sólo el fruto de nuestras observaciones en aquella zona endémica de la cuenca mediterránea, donde por otra parte, la infección es de cepa exclusivamente caprina, con las características propias que a ésta distinguen.

La extensión geográfica de la brucelosis se ha ampliado hoy considerablemente y con ello la magnitud del problema se ha intensificado: así pudo declarar hace tres años la Sección de Higiene de la Sociedad de las Naciones que la dolencia representa "uno de los grandes problemas sanitarios del mundo" y con harta razón, porque si bien su letalidad es moderada, su morbilidad y la invalidez consecutiva son importantes, ya que se trata de una enfermedad cuya duración media es de tres meses, pudiendo llegar hasta dos años.

Si hubo un tiempo en que la melitococia permaneció acantonada a las costas del Mediterráneo, donde fué por entonces estudiada, ulteriormente se ha extendido a vastas zonas sub-tropicales de los distintos continentes. Por lo que se refiere a nuestra América, en los Estados Unidos existe, predominantemente en los estados de Texas, Kansas y Carolina del Norte; en la totalidad de la República y sólo hasta 1935 se habían comunicado 9.965 casos. En Méjico, hasta el año

---

(1) Ponencia oficial a la 1.ª Concentración Médica de Valparaíso (4 de noviembre de 1939).

1936 se registraron 262 y el Dr. Marques señala que, a partir de los estudios epidemiológicos hechos en los últimos tiempos, se ha demostrado que la fiebre ondulante es endémica en gran parte del país. En el Brasil, la infección es conocida desde antiguo, pero los casos publicados son poco numerosos. En la Argentina se han localizado focos que ya abarcan a 11 provincias y en el Uruguay hanse descubierto varios casos aislados. En el Perú, la infección se halla muy extendida. También es sabido que en nuestro país hay más de un foco de brucelosis y creo que posiblemente muchos casos esporádicos; en nuestra misma región se han descrito observaciones en Valparaíso y en La Ligua. Para darse una idea de la extensión de la brucelosis animal en Chile, recordemos que según los datos de Sievers desde Aconcagua a Cautín, están infectadas del 20 al 40 % de las vacas y desde Cautín al Sur nada menos que del 50 al 80 %.

Aunque siempre se reconoció que la edad no influye en la posibilidad de contraer la infección, casos evidentes de melitococia en niños no se describieron al principio, sino en época relativamente reciente. Después se ha visto que la enfermedad está más difundida en la infancia de lo que ordinariamente se cree; así lo confirman Di Aichelburg y Prandi, quienes insisten últimamente en que no debe admitirse menor predisposición para adquirir la enfermedad al factor edad.

Sin embargo, los casos descritos en niños son siempre en número menor que en el adulto. ¿Por qué ocurre esto? Kern, sin dar la razón íntima, señala el hecho de que el individuo inmaduro parece menos vulnerable. En el campo bovino tenemos la misma situación, ya que no se infectan las terneras; es más, sólo después de alcanzar la madurez es cuando la enfermedad empieza a tomar auge en ellas. Acaso en el hombre exista una inmunidad semejante, aun no probada, o bien en la infancia la infección sea de forma leve, inaparente, hipótesis esta última a la que nosotros nos inclinamos. En efecto, siempre hemos visto que la frecuencia de la brucelosis va en aumento con el crecimiento del niño y sobre todo el de las formas clínicas intensas, cada vez más semejantes a la del adulto; en la primera y segunda infancia, al lado de algunas formas graves, hay muchos casos levísimos, sólo diagnosticables por el hecho de habitar en zona infectada.

En el lactante, época de escasa frecuencia, pero en la que he observado casos indiscutibles, el mecanismo del contagio puede ser, según mi experiencia personal, de tres formas:

1.º En algunas comarcas meridionales europeas existe la costumbre, entre los campesinos, de poner al niño a succio-

nar en la misma ubre de la cabra, la que, si está infectada, transmite directamente el germen.

2.º Los niños de pecho de los hogares pobres juegan arrastrándose por el suelo, el cual está impregnado por las orinas y por las deyecciones de cabras, que no faltan casi nunca en las casas de campo. Aquí el germen puede ingresar a la economía, no sólo por vía digestiva sino también por la vía respiratoria, o por contacto directo o por contacto indirecto, por medio de insectos.

3.º Por medio de la secreción láctea materna, ya que se ha demostrado que la brucela se elimina también por la leche de mujer afecta de la enfermedad.

Bacteriológicamente, una vez que fué demostrada, por Miss Alice Evans en 1918, la identidad morfológica y biológica del *Micrococo Melitensis* de Bruce y del *Bacilo Abortus* de Bang, se ha creado el tipo Brucela, admitiendo en él diversas razas, por su procedencia ovina, caprina, bovina, etc., pero pertenecientes a un tipo de germen único, transportable de unos animales a otros y cuya propagación al hombre es común a todos, dando lugar a un proceso febril con recaídas o a infecciones inaparentes.

En síntesis, como sostiene Durán de Cottes, en el hombre la infección no es de Malta, ni es Mediterránea, ni es ondulante, ni febril en muchos casos, ni es sólo melitocócica, ni por abortus; es una "Brucelosis" transmitida directa o indirectamente de los animales al hombre, algunas veces del hombre a hombre y cuya característica sintomática es su complejidad y su larga duración.

El medio transmisor más común es la leche cruda, pero el hecho es que en las zonas donde la enfermedad es endémica, por efecto de la reiterada propaganda, ya no se ingiere leche sino hervida o pasteurizada. Son entonces los productos derivados de la leche, singularmente los helados y los quesos frescos, los vectores casi constantes de los gérmenes. Muchos de los pacientes por nosotros asistidos, ni siquiera probaban la leche desde hacía tiempo, pero todos ellos habían tomado queso o helados. He subrayado intencionadamente lo de queso fresco, porque en este producto la vitalidad del microorganismo no resiste sino muy pocas semanas o tal vez días; el único peligro es, pues, el queso recientemente fabricado.

Clínica. — En los niños de segunda y tercera infancia, que constituyen la inmensa mayoría de los casos por nosotros asistidos, después de una incubación que oscila casi siempre entre 5 y 20 días y a raíz de un comienzo insidioso, vago, impreciso, como el de todas las infecciones de invasión lenta, se

instala el complejo sintomático que ha sido clásico caracterizarlo por su variabilidad. Sin embargo, estimamos, con Pittaluga, que este pretendido "polimorfismo" es más aparente que real, ya que el síndrome denominado por Cantaloube "bloque sintomático" es muy constante por su sistemática agrupación. Comprende la fiebre, los sudores profusos, los dolores vivos de tipo reumatoídeo o neurálgico, la astenia, la constipación, la orquitis y las recaídas.

La fiebre, síntoma esencial de la enfermedad, tiene como carácter distintivo presentarse en forma de sucesión de periodos febriles remitentes y de periodos de apirexia, siendo éstos más cortos que aquellos y la primera invasión febril más duradera que las sucesivas.

A los síntomas fundamentales del bloque sintomático, se agregan en segundo plano, pero con gran constancia, una anemia intensa, una esplenomegalia muy acusada en los lactantes y un catarro banal de vías altas respiratorias, tráqueo-bronquitis que no falta casi nunca en los pequeños melitocócicos.

Respecto a la agrupación de los síntomas, no siempre se hace en la práctica como se expone en los libros, aunque se trate de una descripción tan clara y completa como la de Di Cristina y Maggiore. Abundan los casos en que un solo síntoma o tipo de síntomas domina la escena y así hay formas reumatoides, esplenomegálicas, biliares, nerviosas, ganglionares, etc., cuyos enunciados ahorran toda descripción.

Diagnóstico. — El diagnóstico directo es, a veces, difícil, el facilitararlo requiere una noción previa importantísima: es el recuerdo por parte del médico de que el mal existe y debe ser tenido en cuenta por él, en todo caso de fiebre persistente o infección indeterminada que no pueda dilucidar.

Con este conocimiento y conservando fresco en la memoria el complejo sindrómico o "bloque sintomático" de Cantaloube, nos será fácil descubrir la mayoría de los casos, sin dejar de recordar que no siempre se presenta el cuadro completo. Más todavía, nos quedan los difíciles, monosintomáticos, formas frustradas, con complicaciones infrecuentes, etc., que pondrán a prueba nuestro sentido clínico.

Por fortuna el médico dispone de la ayuda providencial del Laboratorio y en el de tres excelentes métodos:

1.º La pesquisa y aislamiento del germen patógeno (método bacteriológico o hemocultivo); es el medio más perfecto y constituye la prueba definitiva y completa; sólo falla en los casos antiguos y tórpidos.

2.º La busca de los anticuerpos específicos (**método serológico o suero aglutinación**) el más usado en la práctica sobre todo ahora con la técnica de aglutino-reacción rápida descrita por Hudleson y Gould. Es una prueba muy fiel de la infección activa; ahora bien, tiene gran valor el título de la aglutinación: del 1 por 50 o por encima de esta cifra es resueltamente positivo; del 1 por 20 al 1 por 50 sospechoso. y por debajo del 1 por 20 se debe considerar sin especificidad.

3.º El descubrimientos de las alerginas (**método alérgico o intradermo-reacción**) es recomendable por su gran sensibilidad; tiene sólo el inconveniente de que, en virtud de la persistencia del estado alérgico, pone de manifiesto, además de la infección activa, la pasada y ya extinguida.

Estos tres procedimientos se completan unos con otros, cada uno con sus ventajas, y en la práctica son excepcionales los casos que —como afirma textualmente Lisbonne— escapan a esa red que les tiende el laboratorista.

También el Laboratorio nos aporta el resultado del examen hematológico que ordinariamente nos da un cuadro bien característico: Anemia intensa, hasta de 2.000.000 de hemáties. Leucopenia discreta con una mononucleosis relativa (40 a 60% de mononucleares) y ligera eosinofilia.

El diagnóstico diferencial se presenta frecuentemente con la gripe, con la tifoidea, la tuberculosis y el reumatismo agudo.

Con la gripe, el comienzo febril con signos catarrales respiratorios y algunos dolores en los miembros puede prestarse a confusión, pero sólo en los primeros días; pronto la marcha de la temperatura nos sacará de dudas.

Con el tifus abdominal la confusión es a veces inevitable. Recordemos el siguiente caso clínico:

Somos llamados a asistir en consulta con el médico rural del distrito, a un muchacho de 14 años, campesino, bien desarrollado y robusto, víctima de un cuadro tifoide grave (fiebre alta, gran onnubilación, lengua seca, esplenomegalia, bradicardia relativa, etc.). El diagnóstico del colega era de fiebre tifoidea y yo fui al primer instante de la misma opinión, aunque me llamaron la atención la transpiración abundantísima, la anemia excesiva y la duración de cinco semanas de la enfermedad, por lo que le expusimos nuestras reservas. Extrajimos sangre al enfermo en el acto y la sero-reacción correspondiente nos dio una aglutinación al Melitococo al 1 por 200. Unas dosis de Neosalvarsán le produjeron rápida mejoría y más adelante la curación definitiva. Tiene de curioso esta observación que el enfermo no ingería leche, por no tolerarla, desde hacía mucho tiempo atrás, pero en su casa había un numeroso rebaño de cabras; el contagio debió ser, pues, por vía extradigestiva.

Casos como éste no son raros en comarcas de endemia brucelósica. Aquí la clínica es a veces impotente para dilucidar el diagnóstico, es el Laboratorio el que entonces dice la última palabra.

Con la tuberculosis, la diferenciación es aún de más transcendencia. La fiebre remitente, la transpiración intensa y los signos respiratorios (a veces con focos congestivos apicales o peri-hiliares) inducen fácilmente a pensar en la bacilosis. Pero lo notable es que en las regiones infectadas es el caso inverso el que con más frecuencia ocurre: y a este efecto no se me olvida el de un niño, hijo de una familia amiga, diagnosticado durante varias semanas de fiebre de Malta, a raíz de una aglutinación positiva al 1 por 100, hallándose en realidad afecto de un proceso tuberculoso generalizado miliar que pronto terminó por la correspondiente meningitis.

Otro caso que permanece grabado en mi memoria por su rareza relativa:

F. G. de 7 años. Sin antecedentes de interés, excepto frecuentes bronquitis. Desde hace diez días fiebre moderada, astenia y adelgazamiento. Desde hace dos días fuerte cefalea acompañada de vómitos y somnolencia.

Al primer examen me encuentro una niña bien desarrollada, desnutrida, febril, con sensorio embotado. Rigidez de nuca. Kernig y Brundzinky positivos. Raya meníngea. La punción lumbar da salida a un líquido claro, hipertenso con todas las reacciones de globulinas positivas (Pandy, Nonne, etc.). Albúmina: 0.60 y 48 células por mm³, sin gérmenes en el sedimento. Estos resultados nos hicieron sostener—tal vez un poco precipitadamente—el diagnóstico de meningitis tuberculosa. Pero he aquí nuestra sorpresa, cuando en los días subiguientes observamos una franca y progresiva mejoría. Al indagar más antecedentes venimos a saber que en la casa hay una hermana mayor, ya adulta, en tratamiento por una melitococia ambulatoria. Practicado la aglutinación al micrococo de Bruce dió positividad al 1 por 500. Tratada oportunamente obtuvimos una completa curación.

Me dediqué entonces a buscar bibliografía sobre meningitis melitocócica y sólo encontré contadísimos casos, entre ellos los de Leenhardt y Haushalter y otros dos comunicados por médicos de Marsella.

Pronóstico.—Trátase en general de una afección poco grave "quad vitam" y lo es menos aún en la infancia. La mortalidad general oscila alrededor de un 6 %, pero en los niños es sin duda menor. Patterson, estudiando 300 casos de niños obtuvo una letalidad de 3,1 % que nosotros consideramos muy aproximada a la habitual en la región donde hicimos nuestras observaciones.

Tratamiento.

El tratamiento de la brucelosis ha sufrido desde que los médicos se empezaron a preocupar por esta dolencia, una evolución en la que se pueden distinguir tres fases, las dos últimas de las cuales hemos vivido los hombres de nuestra generación.

En una primera época todo se reducía a administrar quinina y a hacer antitermia física por medio de la hidroterapia.

Posteriormente sobrevino una fase, ya más científica, con la aparición de la inmunoterapia activa y pasiva. Los diversos tipos de vacunas y de sueros se han multiplicado y en virtud de esa misma multiplicidad han caído en cierto desprestigio: así Boak y Carpenter han llegado a sostener en 1936 que lo único realmente eficaz es la reacción proteínica anespecífica o sea el choque térmico, opinión ciertamente exagerada que viene a igualar, a la postre, a las vacunas y sueros con las sustancias quimioterápicas.

Es innegable que todos obtuvimos grandes beneficios con la inmunoterapia sola o asociada a otros productos. En España se seguía el método de Duran de Cottres, que sistematizó el tratamiento más o menos en estos términos:

1.º ¿Expresan los síntomas estado infeccioso muy tóxico con fiebre alta, tendencias hemorrágicas, temblores, insomnio, taquicardia, etc.? En este caso hay que destruir directamente el germen y neutralizar sus toxinas: la seroterapia específica y la quimioterapia son los elementos capaces de cumplir esta doble finalidad.

2.º ¿Traducen los síntomas una pausa, digámoslo así, en la intensidad del proceso infeccioso, señalada por fiebre moderada, localizaciones dolorosas, transpiración profusa, etc.? En este caso está indicada la vacunoterapia que daría lugar a la producción de anticuerpos específicos.

Esta pauta tal vez excesivamente teórica y esquemática, nos dió sin embargo en la práctica, volvemos a repetirlo, excelentes resultados.

La tercera fase, la actual, es por excelencia quimioterápica. Las primeras sustancias que nos cupo emplear fueron la uretropina y el sublimado, ambos por vía endovenosa, con resultados apreciables, pero siempre lentos e inseguros. En 1929 los españoles Galán y San Pedro usan por primera vez el neosalvarsan con éxito y desde entonces su empleo se generaliza rápidamente.

Nuestra experiencia con los salvarsanes (Neo. Myo y Solusalsarsán) es bastante amplia y su eficacia curativa la pudimos comprobar de modo evidente con gran constancia. Los hemos empleado en la mayoría de los casos asociados a la hemoterapia (autógena o materna) y en algunos a las vacunas.

En este capítulo de la terapia química nos cabe una modesta aportación que estimamos razonablemente fundamentada y cuya puesta en práctica, aunque sólo a manera de ensayo, nos proporcionó vivas satisfacciones.

Recordando el método aconsejado por Sahli en 1930 del tratamiento de la fiebre tifoidea por el iodo-bismuto de quinina y teniendo en cuenta, por una parte, el parentesco más o menos lejano entre la brucelosis y los procesos tíficos—ambos pertenecientes al grupo de las infecciones con tendencia leucopénica de que habla Pittaluga en una reciente conferencia en el Instituto Finlay de La Habana—y por otra parte el paralelismo de la acción antiséptica y oligodinámica de bismúticos y arsenicales en la lúes, nos decidimos a ensayar este preparado en la fiebre ondulante. Sólo alcancé, antes de mi regreso a Chile, a instituir esta terapéutica en cuatro casos, todos ellos influenciados favorablemente a las pocas inyecciones, con disminución de la fiebre, desaparición de los fenómenos tóxicos y mejoría del estado general. Otros colegas que, a sugerencia mía, hicieron uso de la bismutoterapia, me comunicaron su impresión más alentadora.

Pero he aquí que ahora surge otro poderoso recurso terapéutico de gran eficacia en las enfermedades producidas por los cocos; me refiero a la sulfanil-amida, que también ha sido ensayada en la brucelosis. He leído ya numerosas referencias a su empleo, publicadas en revistas de probada seriedad, y de su lectura se obtiene una impresión francamente optimista. Ch. Neumann publica en el *British Medical* (año 1938, número 11) un trabajo que nos interesó sobremanera, por referirse casi exclusivamente a niños. Relata que después de haber fracasado en cuatro casos de fiebre ondulante, a juicio del autor por pequeñez de las dosis, instituyó en 16 casos Prontosil rojo "per os", administrando al principio 4 y después 3 tabletas diarias en los niños y primero 6 y después 4 en los adultos. A excepción de un solo fracaso, obtuvo la desaparición de la fiebre en un lapso de 2 a 12 días, cuando sabemos que dura, de ordinario, alrededor de 3 ó 4 meses.

La sulfanil-amida obraría, según Welch, acrecentando la producción de opsoninas específicas y estimulando la fagocitosis, es decir, excitando los mecanismos de defensa.

Hemos visto que la brucelosis es un mal cuya difusión va en aumento en nuestros países, pero que, por fortuna, aun no alcanza los caracteres de azote que castiga a algunas vastas regiones del antiguo continente. Contra él podemos tal vez más los médicos, en nuestra actuación clínica individual, que los higienistas en su acción social, pero éstos tienen en su mano la clave para su total extinción. Aboguemos porque el Estado, asesorado por las autoridades sanitarias y previo un estudio cuidadoso de la verdadera extensión y cuantía de la infección animal y humana en el país, tome las medidas conducentes a poner coto a este nuevo peligro que amenaza la salud nacional.