

**Colecistitis aguda litiásica asociada
a *Brucella melitensis***

Sr. Editor: Las complicaciones infecciosas son una circunstancia habitual en los cuadros de colecistitis aguda. La mayoría de los casos de colecistitis aguda están originados por la existencia de cálculos en el

conducto cístico, que originan consecutivamente obstrucción, distensión y congestión de la vesícula, facilitando la proliferación bacteriana de microorganismos procedentes del tubo digestivo. Por tanto, los microorganismos encontrados en estas situaciones suelen ser los procedentes de la flora intestinal habitual: enterococos, ananerobios y miembros de la familia *Enterobacteriaceae*, siendo entre estos últimos los más frecuentes *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. y *Proteus* spp. Otros patógenos son mucho menos frecuentes, siendo excepcional los casos asociados a infección por el género *Brucella*. Presentamos un caso de colecistitis aguda litiásica asociada a infección por *Brucella melitensis*.

Se trata de una mujer de 56 años sin antecedentes clínicos ni epidemiológicos de interés que acudió al servicio de urgencias por un cuadro de fiebre, dolor en epigastrio irradiado a hipocondrio derecho y vómitos de 3 días de duración. En la exploración física presenta fiebre de 38 °C y dolor a la palpación en hipocondrio derecho. No se observaba ictericia ni hepatosplenomegalia. En el hemograma existía una leucocitosis de 17.500/ μ l (82,5% neutrófilos, 9,4 linfocitos), sin encontrar alteraciones en el resto de las determinaciones analíticas. En la radiografía de tórax y abdomen no se encontraron hallazgos patológicos. La ecografía abdominal demostró una vesícula biliar grande y distendida, con cálculos en su interior, y sin presencia de calcificaciones hepáticas. No se realizó TC abdominal. Una vez establecido el diagnóstico de colecistitis aguda litiásica, la enferma fue intervenida mediante laparoscopia, extirpando la vesícula. No se dispone de los resultados del estudio histológico.

Se comenzó tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam (4/0,5 g IV/8 h). La paciente permaneció febril durante todo el período postoperatorio. En el cultivo microbiológico del contenido biliar se aisló *Brucella* spp. a las 72 h de incubación, y el tratamiento inicial se modificó a doxiciclina (100 mg VO/12 h) durante 6 semanas y estreptomycinina (1 g IM/24 h) durante 2 semanas. Los hemocultivos, rosa de Bengala y seroaglutinaciones fueron negativos; sin embargo, el test de Coombs fue positivo a un título de 1/5.120. La respuesta clínica fue favorable, manteniéndose asintomática durante los 9 meses siguientes, y se observó una

disminución de los valores del test de Coombs a 1/640.

La cepa aislada fue enviada al laboratorio de referencia y fue identificada como *B. melitensis* biotipo 1.

La brucelosis constituye un problema de salud pública por su alto grado de morbilidad en animales y humanos¹, siendo la especie predominante *B. melitensis*. La infección por microorganismos del género *Brucella* se presenta de formas clínicas muy diversas² y sus complicaciones pueden implicar a gran variedad de órganos³, si bien la afectación de la vesícula biliar constituye un hallazgo inusual. En la bibliografía revisada se describen 8 casos de colecistitis aguda e infección por *Brucella*³⁻⁸. De éstos, sólo 2 casos estuvieron asociados a cálculos biliares^{7,8}, si bien ocurrieron en el curso de un brucelosis aguda con hemocultivos y aglutinaciones positivas. En el resto de los 6 casos sin litiasis asociada³⁻⁶ el diagnóstico se realizó bien por cultivo o mediante test serológicos. Por otro lado, Ariza et al⁹ y Colmenero et al¹⁰ en 2 series de pacientes con abscesos hepatosplénicos encuentran pacientes sin antecedentes clínicos ni epidemiológicos y con un comportamiento bacteriológico y serológico similar al descrito en nuestra paciente, encuadrando estos casos dentro de un proceso sugestivo de brucelosis crónica. Estos autores concluyen que las calcificaciones hepáticas son una característica constante de la brucelosis hepatosplénica crónica y son indicativas de una reactivación de una brucelosis previa. En nuestro caso no se detectaron estas calcificaciones, aunque nuestra paciente presentaba una colecistitis supurada sin afectación hepática.

El término de brucelosis crónica debería reservarse para los pacientes cuya enfermedad presenta un período de evolución superior a 6 meses y no debería aplicarse a situaciones clínicas solapadas o a formas focalizadas¹¹. Pensamos que nuestro caso, a pesar de su presentación clínica sugestiva de enfermedad aguda podría encuadrarse dentro de una brucelosis crónica, teniendo en cuenta criterios similares descritos en otras series^{9,10} como la existencia de manifestaciones subclínicas en áreas endémicas y la presencia de un patrón serológico^{11,12} que se corresponde con esta fase de la infección.

M.^a Dolores López-Prieto^a,
Ana Isabel Aller^a, S. Alcaraz^b
y Carlos Gutiérrez de la Peña^c
Servicios de ^aMicrobiología, ^bMedicina
Interna y ^cCirugía. Hospital de Jerez.
Jerez de la Frontera. Cádiz. España.

Bibliografía

1. Matyas Z, Fujikura T. Brucellosis as a world problem. Dev Biol Stand 1984;56:3-20.
2. Rivero-Puente A, Maraví Poma E, García-Carusan M, Gamboa J, Páez C, Eguaras J, et al. Brucellosis: Estudio de 222 casos. Parte II. Clínica de la brucelosis aguda. Rev Clin Esp 1982;166:59-63.
3. Colmenero JD, Reguera JM, Martos F, Sánchez de Mora D, Delgado M, Cause M, et al. Complications associated with *Brucella melitensis* infection: A study of 530 cases. Medicine 1996;75:195-211.
4. Metier SR, Kerr WJ. Hepatitis an cholecystitis in course of *Brucella* infection. Arch Intern Med 1934;54:702-5.
5. Hewlett JS, Ernestine AC. *Brucella abortus* infection of the gall-bladder treated with streptomycin. Cleve Clin Q 1994;24:258-60.
6. White CS. Cholecystitis as complication of brucellosis: Report of a case. Med Ann DC 1934;12:60-2.
7. Morris SJ, Geennwald RA, Turner RI, Tedesco FJ. *Brucella* induced cholecystitis. Am J Gastroenterol 1979;71:481-4.
8. Shaheen SE, El-Taweel AZ, Al-Awadi NZ, Nassrulla AY, Marzouk MM. Acute calculous cholecystitis associated with *Brucella melitensis*. Am J Gastroenterol 1989;84:336-7.
9. Ariza J, Pigrau C, Cañas C, Marrón A, Martínez F, Almirante B, et al. Current understanding and management of chronic hepatosplenic suppurative brucellosis. Clin Infect Dis 2001;32:1024-33.
10. Colmenero JD, Queipo-Orduña MI, Reguera JM, Suárez-Muñoz MA, Martín-Carballino S, Morata P. Chronic hepatosplenic abscesses in brucellosis. Clinico-therapeutic features and molecular diagnostic approach. Diagn Microbiol Infect Dis 2002;42:159-67.
11. Ariza J. Brucellosis en el siglo XXI. Med Clin (Barc) 2002;119:339-44.
12. Ariza J. Diagnóstico de la brucelosis en la actualidad. Med Clin (Barc) 1992;98:494-6.