

de forma ambulatoria, con lo que el paciente estaba afebril, pero persistía la cefalea y la adenopatía dolorosa.

La exploración general y neurológica fueron normales, no existían lesiones cutáneas, salvo una pequeña costra en la zona de la picadura y los hallazgos descritos de la adenopatía inguinal no fluctuante.

La analítica mostraba 11.900 leucocitos/mm³, siendo normales el resto de los parámetros hematológicos y del perfil general y hepático. La bioquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal y la tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. La PPD y los hemocultivos fueron negativos. La serología de *Coxiella burnetti*, *Rickettsia conorii*, *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae*, *Leptospira*, RPR y *Yersinia* fueron negativas. La microaglutinación inicial a *Francisella tularensis* era 1:320 y la segunda muestra a la tercera semana era de 1:640.

Fue tratado con estreptomicina 1 g/día por vía intramuscular durante 14 días, con remisión de la cefalea y la desaparición de la adenopatía se produjo en 6-8 semanas. En los seis meses siguientes el paciente se encontró asintomático.

La tularemia es una enfermedad infecciosa producida por *Francisella tularensis*, que se caracteriza por la dificultad para su aislamiento mediante los medios habituales, y por otro lado, por su gran resistencia al medio externo. Las variedades más importantes de *F. tularensis* son la variedad A, *F. tularensis* biogrupo *tularensis*, que es más virulenta y se aísla fundamentalmente en América, y la variedad B, *F. tularensis* biogrupo *palearctica*, que es menos virulenta y se aísla en Europa, Asia y con menor frecuencia en América. Esta bacteria se ha aislado en más de 100 especies de animales, siendo sus hospedadores habituales las liebres, conejos, roedores y aves de caza^{1,2}.

En los estudios epidemiológicos realizados en amplias zonas de EE.UU. se recoge que el 52% de los casos se producen mediante picaduras de garrapatas y el 23% a través del contacto con conejos infectados, siendo la primavera-verano el período más propicio para ello⁵. Otra forma de adquirir la enfermedad es a través de la inhalación de aerosoles infectados, producidos al desollar o tratar las pieles de los animales infectados, mediante mordeduras o a través de la ingesta de agua u otros productos^{1,5}.

La forma clínica más frecuente de la tularemia es la ulceroganglionar, que afecta al 21,87% de los casos. Las formas ganglionares, como la presentada en nuestro paciente, aparecen en el 5%-20%, y las otras formas, oculoganglionar, digestiva y respiratoria son menos frecuentes. Las formas de presentación están relacionadas con la forma de adquirir la enfermedad. Otras entidades descritas como osteomielitis, endocarditis y meningitis son muy infrecuentes¹.

La tularemia es una enfermedad poco frecuente, o al menos poco comunicada, con series descritas en la literatura de 88 pacientes recogidos en 30 años, y con unos 200 casos/año recogidos en EE.UU. y diez casos anuales en Japón⁶. La mortalidad en la literatura de forma global es inferior al 8% y en los casos tratados menor del 1%.

Hasta fechas recientes la tularemia era una enfermedad muy pocas veces comunicada en nuestro país^{7,8}. En los meses de noviembre de 1997 y marzo de 1998 se describió por primera vez un brote de tularemia en la comunidad de Castilla y León con 513 casos, de los cuales 92 eran supuestos, 368 probables y 53 confirmados³. Algunos de estos casos fueron comunicados al Congreso de la SEIMC de junio de 1998 y posteriormente publicados en esta Revista^{9,10}. Por ello el brote de Castilla-León probablemente constituya una de las series más amplias de tularemia^{4,9}. En las descripciones de los pacientes se recoge que todos ellos habían tenido contacto con liebres silvestres, no habiéndose observado casos por ingestión o por picadura de garrapata. La varie-

dad de *F. tularensis palearctica*, aislada en algunos de los pacientes y en algunas liebres muertas en Castilla-León, vehiculiza la infección predominantemente por contacto y no por picaduras^{4,5,9,10}. Sin embargo, de forma aislada estaba descrita esta forma de adquisición en nuestro país⁸. En nuestro paciente la tularemia no fue inicialmente sospechada por la ausencia de contacto con liebres o sus productos y esto puede originar retrasos en el diagnóstico y contribuir al fracaso terapéutico¹.

Después de haberse producido un brote importante en nuestro país, la tularemia puede hacerse endémica y por ello deberá ser tenida en cuenta, además de los procesos febriles con úlceras cutáneas y adenopatías, en los procesos tras picadura de garrapata y en los procesos adenopáticos unilaterales, síndromes febriles prolongados, faringitis y neumonías atípicas⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Penn RL. *Francisella tularensis* (tularemia). En: Mandell GL, Bennett IJ, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases (4.^a ed). New York: Churchill Livingstone, 1995; 2:060-2.068.
2. Stewart SJ. *Francisella*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaffer MA, Tenover FC, Yolken RH, eds. Manual of clinical microbiology (6.^a ed). Washington: Dic American Society for Microbiology, 1995; 545-548.
3. Boletín Epidemiológico Semanal. Instituto de Salud Carlos III, 1997; 5 (26):249-252.
4. Eiros JM, Rodríguez A. Tularemia (editorial). Rev Clin Esp 1998; 198: 785-788.
5. Taylor JP, Istre GR, McChesney TC, Stalowich FT, Parker RL, McFarland LM. Epidemiologic characteristics of human tularemia in the southwest-central states, 1981-1987. Am J Epidemiol 1991; 133:1.032-1.038.
6. Evans ME, Gregory DW, Schaffner W, McGee ZA. Tularemia: a 30 year experience with 88 cases. Medicine (Baltimore) 1985; 64:251-269.
7. Arenas R. Tularemia. Estudio de un caso ulceroganglionar. Rev Semin Catedr Patol Med Barc 1981; 14:397-400.
8. Otero JA, Martínez de Artola V, Casas JM. Tick borne diseases in Spain. 6th International Congress for Infective Diseases. Praga, 1996. Abstracts 660.
9. Bachiller P, Pérez JL, Martín M, et al. Descripción preliminar de un brote epidémico de tularemia en Valladolid. Rev Clin Esp 1998; 198:789-793.
10. Montejo M, Pérez-Irezábal J, González de Zárate P, et al. Tularemia: descripción de 16 casos procedentes de la Comunidad de Castilla-León. Rev Clin Esp 1998; 198:794-798.

N. Alkorta, K. Aguirrebengoa,
J. Pérez-Irezábal, S. Ibarra y M. Montejo
Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Servicio de Microbiología.
Hospital de Cruces. Baracaldo.

Poliserositis y artritis en la meningitis meningocócica

Sr. Director:

La *Neisseria meningitidis* puede causar diversos tipos de infección, de los cuales la bacteriemia y la meningitis son, con mucho, los más frecuentes. La enfermedad meningocócica sigue siendo un problema de distribución mundial que puede aparecer de manera esporádica, en forma de brotes localizados, o como epidemias diseminadas. La infección meningocócica puede acompañarse de otras manifestaciones menos frecuentes como son artritis, neumonía, sinusitis, otitis media, conjuntivitis, endoftalmitis, endocarditis, pericarditis, uretritis y endometritis. La artritis se observa en el 5%-10% de los pacientes y puede aparecer en cualquier estadio del proceso agudo. Se afectan con mayor frecuencia las articulaciones grandes, especialmente la rodilla. No es frecuente aislar el meningococo del líquido sinovial y la mayor parte de los casos, cuando la artritis aparece al inicio del tratamiento, están mediados por mecanismos inmunológicos. Nuestro objetivo es revisar este aspecto en la literatura a propósito de un caso de meningitis meningocócica con poliserositis y artritis.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 49 años sin antecedentes personales de interés que fue traída al hospital por deterioro del nivel de conciencia en el seno de un cuadro de cefalea y fiebre de hasta 40°C de 48 horas de evolución. En la exploración destacaba deterioro del nivel de conciencia con desorientación y rigidez de nuca llamativa, anisocoria izquierda y desviación conjugada de la mirada a la derecha. Además presentaba petequias conjuntivales en el dorso de manos y pies junto con un exantema en tronco y extremidades. En la analítica destacaban: tiempo de protrombina, 50%; plaquetas, 100.000. La radiografía de tórax y la tomografía axial computarizada (TAC) craneal no muestran alteraciones. Se inició tratamiento con cefotaxima (18 g/día) y se ingresó en la Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI). Durante las primeras horas la evolución fue adecuada, sufriendo posteriormente un empeoramiento con deterioro del nivel de conciencia, respuesta motora de descerebración en miembro superior derecho y signos de piramidalismo. Ante la situación se procedió a la intubación orotraqueal electiva. En sucesivas punciones lumbares se observaron diplococos gramnegativos a pesar del tratamiento antibiótico. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) que puso de manifiesto lesiones isquémicas en el núcleo lenticular derecho, en la cápsula externa izquierda y mínima captación meníngea de contraste, sin signos de hidrocefalia; también se apreció la existencia de una ocupación inflamatoria del oído medio izquierdo y del mastoides del mismo lado. En los siguientes días la paciente requirió soporte hemodinámico, las lesiones petequiales fueron desapareciendo y la coagulación se normalizó. La evolución neurológica fue lenta, pero adecuada, permitiendo la extubación y el alta a la sala. A los catorce días del ingreso la paciente presentó un cuadro de distensión abdominal dolorosa y al día siguiente se objetivó tumefacción de ambas rodillas, con signos inflamatorios y derrame intraarticular. Se procedió a la realización de una artrocentesis, obteniéndose un líquido muy viscoso con 29.320 leucocitos cuyo cultivo y tinción de Gram fueron negativos. Además aparece diarrea de seis deposiciones líquidas sin productos patológicos, resultando negativos el coprocultivo y el estudio de toxina para *C. difficile*. Se realizó un ecocardiograma donde se apreciaba derrame pericárdico moderado sin datos de compromiso hemodinámico ni imágenes compatibles con vegetaciones. Una TAC toracoabdominopélvico demostró derrame pleural bilateral además del derrame pericárdico. Todo el estudio de autoanticuerpos, anti-ENA y anti-ADN resultó negativo, así como repetidos hemocultivos. Se inició el tratamiento con esteroides. Los inmunocomplejos circulantes en el suero fueron 2.280 mcg/ml. A los tres días de iniciar el tratamiento con metilprednisolona (60 mg/d) y después en pauta descendente) la fiebre remitió parcialmente, desapareciendo en quince días; de la misma manera la sintomatología articular cedió en seis días y la poliserositis en catorce. Al alta la paciente se encontraba bien y tras un mes de tratamiento esteroideo acudió a revisión sin presentar ninguna alteración residual.

Discusión

La principal manifestación de la infección meningocócica atribuida al depósito de inmunocomplejos es la artritis. La localización más frecuente es la rodilla y aparece en el 95% de los casos¹. La mitad de los pacientes tienen afectación poliarticular. Las características bioquímicas del líquido articular y la presencia de leucocitos no son útiles para distinguir la artritis séptica de la artritis reactiva en estos pacientes². Generalmente no se observan lesiones erosivas, pero se ha descrito algún caso³. El pronóstico es muy bueno y no sue-

len quedar secuelas. Se describen tres tipos diferentes en el reumatismo postmeningocócico⁴: tipo I, caracterizado por artralgias banales enmascaradas por los síntomas de la meningitis; tipo II, que cursa con artritis sépticas que preceden o acompañan a la meningitis y responden al tratamiento antibiótico, y, por último, el tipo III, que incluye las artritis postmeningocócicas con líquido articular estéril y que son resistentes al tratamiento antibiótico, respondiendo a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y a los corticoides. En este grupo se detectan niveles de inmunocomplejos elevados en el líquido articular y en el suero⁵. Este último grupo puede acompañarse de otras alteraciones tardías de la enfermedad meningocócica como son pericarditis, miocarditis, cutáneas, oculares, etc., que se han puesto en relación con la producción de inmunocomplejos. Algunos de los autores han observado que los niveles de C3 son más altos en el suero de pacientes con meningitis, que además sufren artritis o vasculitis cutáneas⁶. Por otra parte, estos niveles sufren una caída al aparecer las complicaciones, lo que sugiere que la formación de inmunocomplejos es la responsable de ellas, ya que se activan las vías clásica y alternativa del complemento. Likitnukul⁷ postuló que este trastorno se debía a la existencia de inmunocomplejos porque: a) la artritis se desarrolla al quinto día del tratamiento o más tarde, cuando los síntomas neurológicos se van resolviendo; b) los cultivos del líquido articular son negativos, y c) la detección del antígeno en el líquido articular es positiva. El manejo de esta afección no supone la prolongación del tratamiento antibiótico⁷ y suele ser suficiente el uso de los AINE o corticoides. La pericarditis asociada con derrame se encuentra en aproximadamente el 19% de los pacientes con meningitis, pero es sintomática en menos del 1% de los casos⁸. El mejor método diagnóstico de esta complicación es la ecocardiografía. La pericardiocentesis no suele ser necesaria, pero si se realiza se obtiene un líquido estéril, y por ello se ha especulado que sea secundario a la respuesta inmunológica más que a la propia infección bacteriana. Se han analizado los factores de riesgo para que aparezca el derrame pericárdico en la meningitis y solamente se ha asociado con la edad joven. No hay relación aparente con la severidad del proceso infeccioso. El tratamiento suele ser el de la propia meningitis, sin requerir otras medidas más agresivas, a diferencia de lo que sucede con los derrames pericárdicos infecciosos⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schaad UB. Arthritis in disease to *Neisseria meningitidis*. Rev Infect Dis 1980; 2 (6):880-888.
2. Golden SE, Kelly JC. Pneumococcal meningitis complicated by immune complex. Mediated arthritis. AJDC 1981; 141:603-604.
3. Olivieri I, Pifferi M, Ceccarelli M, et al. Erosive immune complex-mediated arthritis associated with meningococcal meningitis. Clin Rheumatol 1986; 5 (4):531-534.
4. Doury P, Cristan P, Pattin S, et al. Post-meningococcal rheumatism (a propos of 3 cases). Rev Rhum Mal Osteoartic 1977; 44 (12):715-720.
5. Jarret MP, Moses S, Barland P, Millar MH. Articular complications of meningococcal meningitis. An immune complex disorder. Arch Intern Med 1980; 140 (12):1.665-1.666.
6. Greenwood BM, Mohammed I, Whittle HC. Immune complexes and the pathogenesis of meningococcal arthritis. Clin Exp Immunol 1985; 59 (3):513-519.
7. Likitnukul S, McCracken GH, Nelson JD. Arthritis in children with bacterial meningitis. AJDC 1986; 140:424-427.
8. Laird WP, Nelson JD, Huffines FD. The frequency of pericardial effusions in bacterial meningitis. Pediatrics 1979; 63 (5):764-769.
9. Pennock W, Nelson JD, Douglas F. The frequency of pericardial effusions in bacterial meningitis. Pediatrics 1979; 63 (5):764-770.

C. G. Suárez Álvarez, M. D. Herrero Mendoza,
L. Rico Zalba, M. Górgolas Hernández-Mora
y M. L. Fernández Guerrero

División de Enfermedades Infecciosas.

Servicio de Medicina Interna.

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.