

en un tercio de los pacientes. El dolor ocular está presente de forma característica, desde un grado medio hasta severo. La progresión central y circunferencial de la ulceración corneal puede provocar una disminución de la agudeza visual. Los problemas corneales, principalmente la QL, más que la escleromalacia perforante, son causa de perforación ocular en pacientes con AR^{2,10}.

Otras enfermedades oculares producen también adelgazamiento corneal periférico, aunque se distinguen porque no presentan defecto epitelial ni infiltrado subepitelial. Entre ellas se encuentra la degeneración de Terriens, las afecciones infecciosas oculares (*Neisseria* sp., bacilos gramnegativos, tuberculosis, sífilis y VIH), la úlcera de Mooren⁷, etc.

El diagnóstico de QL se debe considerar una urgencia médica, ya que la mortalidad llega a ser del 30% a los 5 años en los casos sin tratamiento o inapropiado (sin terapia citotóxica adecuada)¹⁰.

En el tratamiento local, como en la mayoría de los casos, existe una queratoconjuntivitis seca, los oftalmólogos indican tratamiento tópico con lubricantes. El tratamiento tópico con corticoides está contraindicado por la acción favorecedora de las colagenasas^{11,12}. El tratamiento aislado con AINE o con corticoides no limita ni acaba con la destrucción corneal y escleral³. En la mayoría de estudios se señala el uso de ciclofosfamida como tratamiento citotóxico de primera línea^{3,10,11} y también la combinación de corticoides vía sistémica con metotrexato¹³. Entre los inmunosupresores de segunda elección se hallan otros como la CsA y la AZA⁴.

La indicación quirúrgica en esta enfermedad va dirigida básicamente al desbridamiento de la úlcera y a preservar la integridad del globo ocular. En los casos en que la perforación ocular parece inminente, la cirugía permite recubrir el defecto con un pliegue conjuntival. Los autores con experiencia en tratamiento exclusivamente quirúrgico anuncian resultados fútiles en este sentido^{2,3}. Por tanto, las úlceras corneales periféricas no deberían pasar inadvertidas por el reumatólogo. Se deben tratar de forma agresiva con inmunosupresión desde el principio, aun en ausencia de otras manifestaciones clínicas de la AR². Se predice que la prevalencia de esta complicación en los pacientes con AR disminuirá. El uso de los nuevos tratamientos, más agresivos, probablemente también es la clave para preservar la indemnidad del ojo en los pacientes reumáticos³.

R.M. Morlà^a, J. Pujol^a y P. de Rivas^b

^aUnidad de Reumatología. Hospital de St. Pau i Sta. Tecla. Tarragona. España. ^bServicio de Oftalmología. Hospital de St. Pau i Sta. Tecla. Tarragona. España.

Bibliografía

- Ladas JG, Mondino BJ. Systemic disorders associated with peripheral corneal ulceration. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000;11:468-71.
- Hernández-García C, Collado Ramos P, Fernández-Gutiérrez B. Manifestaciones oculares de la artritis reumatoide. *Queratoconjuntivitis seca.* *Rev Esp Reumatol.* 1997;24:190-5.
- Messmer EM, Foster CS. Destructive corneal and scleral disease associated with rheumatoid arthritis. *Cornea.* 1995;14:408-17.
- McCarthy M, Dubord PJ, Chalmers A, Kassen BO, Rangno KK. Cyclosporine A for the treatment of necrotizing scleritis and corneal melting in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 1992;19:1358-61.
- Aldave AJ, Shih JL, Joukar S, McLeod SD. Peripheral keratitis associated with erythema elevatum diutinum. *Am J Ophthalmol.* 2003;135:389-90.
- Prode J, Noelle B, Baalz H. TNF α and IL-6 gene expression in keratocytes from patients with rheumatoid cornea ulceration. *Br J Ophthalmol.* 2003;87:548-50.
- Shiuey Y, Foster CS. Peripheral ulcerative keratitis and collagen vascular disease. *Inter Ophthalmol Clin.* 1998;38:21-32.
- Smith VA, Hoh HB, Easty DL. Role of ocular metalloproteinases in peripheral ulcerative keratitis. *Br J Ophthalmol.* 1999;83:1376-83.
- Squirrel DM, Winfield J, Amos RS. Peripheral ulcerative keratitis "corneal melt" and rheumatoid arthritis: a case series. *Rheumatology.* 1999;38:1245-8.
- Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis. *Ophthalmology.* 1984;91:1253-63.
- Wiezorrek R, Bialasiewicz A, Engelmann K, Grasedyck K, Richard G. Necrotizing keratitis in chronic polyarthritis. Combined immunosuppressive and surgical therapy. *Ophthalmologie.* 1998;95:619-24.
- Collado-Ramos P, Bañares-Cañizares A, Morado-Quinó C, Benítez del Castillo JM, Hernández-García C. Longterm remission of corneal melting associated with rheumatoid arthritis after a short course of treatment with oral cyclophosphamide. *J Rheumatol.* 1994;21:1778-9.
- Messmer EM, Foster CS. Vasculitic peripheral ulcerative keratitis. *Surv Ophthalmol.* 1999;43:379-96.

Polibursitis brucelósica crónica. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Sr. Director: La brucelosis es una enfermedad relativamente frecuente en España, a pesar de los controles veterinarios. La infección brucelar en humanos puede producirse por *Brucella melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* y *B. canis*. La infección se transmite principalmente por la ingesta de productos lácteos no pasteurizados o por el contacto con animales infectados. Se caracteriza por su gran polimorfismo clínico, con la posibilidad de afectar a cualquier órgano. La brucelosis aguda típicamente se manifiesta como un cuadro febril prolongado sin focalidad aparente, acompañado de escalofríos y malestar general¹. La afección osteoarticular es sin duda la complicación más frecuente. Según las series publicadas, la frecuencia varía entre el 25 y el 37,4%. Destacan, por orden de frecuencia, 4 patrones de enfermedad articular: sacroileítis; artritis periférica, que suele ser monoarticular y afectar a grandes articulaciones como caderas, rodillas, tobillos y hombros; formas mixtas, y espondilitis²⁻⁴. El diagnóstico requiere el aislamiento del germen mediante cultivo de líquido sinovial extraído de la bolsa⁵. La bursitis brucelósica se suele resolver sin secuelas después de un tratamiento antibiótico correcto. Describimos el caso de un varón de 60 años, electricista de profesión y natural de Madrid, con antecedentes personales de úlcus duodenal e hipertensión arterial

(HTA) en tratamiento con un betabloqueante. En 1999 acudió a nuestra consulta por un cuadro de dolor y tumefacción en región anterior de rodillas de 2 años de evolución, en región posterior de codos desde hacía 1 año y en el dorso del carpo derecho desde hacía 2 meses, sin otros síntomas acompañantes. Al inicio del cuadro tuvo un proceso pseudogripal con febrícula y mialgias de 15 días de duración que cedió espontáneamente sin tratamiento. El paciente había sido tratado con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) de forma ocasional, con mejoría parcial y transitoria de los síntomas. No presentaba antecedentes de contacto con animales ni ingesta de productos lácteos no pasteurizados. En la exploración física destacaban bursitis olecraniana y prerrotuliana bilateral con importante derrame, sin aumento de temperatura local, con mayor contenido en olecranon izquierdo y rodilla derecha. No había datos de derrame sinovial articular a ningún nivel. También presentaba una tenosinovitis de los extensores del carpo derecho con líquido en las vainas. Se realizó una punción aspiración del líquido sinovial de las bolsas, enviando muestras para bioquímica y cultivo. Las pruebas complementarias realizadas: hemograma, bioquímica general, cuantificación de inmunoglobulinas, PCR, VSG, factor reumatoide, complemento y análisis de orina, fueron rigurosamente normales. Las radiografías de manos, codos y rodillas no presentaron alteraciones significativas. El análisis del líquido sinovial de las bolsas era de características inflamatorias con 4.350 cel/mm^3 , cifras de glucosa de 97 mg/dl y proteínas en torno a $2,6 \text{ g/dl}$, sin objetivarse cristales en el microscopio óptico de luz polarizada. En el cultivo del líquido sinovial de ambas localizaciones se aisló *Brucella spp.* Se realizó una serología con resultado positivo para Rosa de Bengala y un test de Coombs (*Brucella*) con títulos de $1/2.560$. Los hemocultivos fueron negativos. Se realizó una gammagrafía ósea para descartar focos infecciosos a otros niveles, en la que se objetivó únicamente signos de artrosis en columna dorsal. Se inició tratamiento antibiótico con doxiciclina (200 mg/12 h) y rifampicina (900 mg/día), que se mantuvo 12 semanas, y se obtuvo una completa mejoría clínica y analítica.

En 1904, Kennedy describió por primera vez la afección osteoarticular en la brucelosis, aproximadamente unos 20 años después del descubrimiento del organismo por Sir David Bruce⁶. La bursitis es poco frecuente y representa sólo entre el 1,2 y el 3,1% de los casos. Una revisión a través de la bibliografía revela 21 casos de bursitis brucelar: 10 olecraniana (Rotés-Querol, 1957; Mousa et al, 1987; Tovar et al, 1990; Colmenero et al, 1991; González-Álvaro et al, 1994; Ochoa et al, 1995), 6 prepatelar (Johnson, 1954; McDermott et al, 1994; Ochoa et al, 1995), 3 subdeltoidea (Gorondo et al, 1990; Tovar et al, 1990; González et al, 1997), 1 trocánterea (Rotés-Querol, 1957) y 1 de iliopsoas (Guiral et al, 1999). Los hallazgos de laboratorio pueden ser

normales hasta en el 80% de los casos⁷, aunque se ha descrito leucocitosis, leucopenia, trombopenia, linfocitosis, anemia y pancitopenia en algunos casos. La velocidad de sedimentación globular aparece incrementada en el 30% de los casos³. El examen del líquido sinovial normalmente indica una elevación discreta del recuento leucocitario con predominio de células mononucleares y las proteínas están ligeramente elevadas con concentraciones variables de glucosa⁸. Aunque las pruebas serológicas permiten un diagnóstico de alta probabilidad, la confirmación diagnóstica requiere el aislamiento del germen mediante cultivo del líquido sinovial extraído de la bolsa, como ocurrió en nuestro caso. Respecto al tratamiento, se han establecido varias combinaciones con buena respuesta: tetraciclinas más estreptomycinina o gentamicina, rifampicina más un aminoglucósido, cotrimoxazol más un aminoglucósido, o doxiciclina más rifampicina. La última combinación está recomendada por la Organización Mundial de la Salud, por ser uno de los regímenes de mayor cumplimiento⁹. La rareza del caso radica en la escasa sintomatología acompañante que presentaba el paciente y la ausencia de factores de riesgo tradicionales para la enfermedad, lo que influyó en que el paciente acudiera a la consulta 2 años después del inicio de los síntomas. Esta situación también ha sido observada por otros autores¹⁰. La brucelosis debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de los casos con bursitis, especialmente en zonas endémicas. Por ello, siempre se debe realizar punción aspiración del líquido sinovial y cultivo ante cualquier bursitis.

A. Lafuente^a, R. Almodóvar^b, F.J. Quirós^b,
P. Zarco^b y R. Mazzucchelli^b

^aUnidad de Rehabilitación. Fundación Hospital Alarcón. Madrid. España.

^bUnidad de Reumatología. Fundación Hospital Alarcón. Madrid. España.

Bibliografía

1. Williams E. Brucellosis. Practitioner. 1982;226:1507-17.
2. Colmenero JD, Requera JM, Fernández-Nebro A, Cabrera-Franquelo F. Osteoarticular complications of brucellosis. Ann Rheum Dis. 1991;50:23-6.
3. Mouse ARM, Muhtaseb SA, Almudall DS, Khodeir SM, Marafie AA. Osteoarticular complications of brucellosis: a study of 169 cases. Rev Infect Dis. 1987;9:531-43.
4. Gotuzzo E, Alarcón GS, Bocanegra TS, Carrillo C, Guerra JC, Rolando I, et al. Articular involvement in human brucellosis a retrospective analysis of 304 cases. Semin Arthritis Rheum. 1982;12:245-55.
5. Canoso JJ. Bursitis. Rev Esp Reumatol. 1987;14:171-3.
6. Kennedy JC. Notes on a case of chronic synovitis, or bursitis due to organism of Mediterranean fever. J R Army Med Corps. 1904;2:178-80.
7. Khateeb MI, Araj GF, Majeed SA, Lulu AR. Brucella arthritis: a study of 96 cases in Kuwait. Ann Rheum Dis. 1990;49:994-8.
8. Alarcón GS, Bocanegra TS, Gotuzzo E, Espinoza LR. The arthritis of brucellosis: A perspective one hundred years after Bruce's discovery. J Rheumatol. 1987;14:1083-5.
9. Joint FAO/WHO expert committee on brucellosis. 6 th report. WHO Tech Rep Ser. 1986; n.º 740.
10. McDermott M, O'Connell B, Mulvihill TE, Sweeney EC. Chronic Brucella infection of the supra-patellar bursa with sinus formation. J Clin Pathol. 1994;47:764-6.