

Oscar García-Algar^a, Carme Puig^a,
Ignasi Calicó^b, Albert Cortés^b, Oriol
Vall^a

^aServicio de Pediatría. Hospital del Mar.

^bServicio de Virología. Hospitals Vall
d'Hebron. Barcelona.

Bibliografía

- Grayston JT, Campbell LA, Kuo CC, Mordhorst CH, Saikku P, Thom DH, Wang SP. A new respiratory pathogen: *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *J Infect Dis* 1990; 161: 618-625.
- Saikku P, Wang SP, Kleemola M, Brander R, Rusasen E, Grayston JT. An epidemic of mild pneumonia due to an unusual strain of *Chlamydia psitacci*. *J Infect Dis* 1985; 151: 832-839.
- Normann E, Gnarpe J, Gnarpe H, Wettergren B. *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory tract infections. *Acta Paediatr* 1998; 87: 23-27.
- Falck G, Gnarpe J, Gnarpe H. Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* in healthy children and in children with respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 549-554.
- Yeung SM, McLeod K, Wang SP, Grayston JT, Wang EE. Lack of evidence of *Chlamydia pneumoniae* infection in infants with acute lower respiratory tract disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 850-853.
- Montes M, Cilla G, Alcorta M, Pérez-Trallero E. High prevalence of *Chlamydia pneumoniae* infection in children and young adults. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 972-973.
- Lund-Oslen I, Lundback A, Gnarpe J, Gnarpe H. Prevalence of specific antibodies to *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory infections. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1.143-1.145.
- Ursi D, Ieven M, Van Bever HP, Goossens H. Construction of an internal control for the detection of *Chlamydia pneumoniae* by PCR. *Mol Cell Probes* 1998; 12: 235-238.
- Cunningham AF, Johnston SL, Julious SA, Lampe FC, Ward ME. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection and asthma exacerbations in children. *Eur Respir J* 1998; 11: 345-349.

Nódulo pulmonar solitario producido por *Brucella melitensis*

Sr. Director. La brucelosis continúa siendo un importante problema de salud en ciertas áreas geográficas, como la cuenca mediterránea^{1,2}. A pesar de que la enfermedad puede adquirirse a través de la vía respiratoria, la afección pulmonar es una complicación extremadamente rara en esta infección^{1,2}. Existen pocos casos descritos en la literatura médica de alteraciones radiográficas en la pleura o en el pulmón en la brucelosis¹⁻⁶. Informamos el caso de un paciente con nódulo pulmonar solitario calcificado causado por *Brucella melitensis*. En nuestro conocimiento, ésta es la primera vez que *B. melitensis* es aislada de esta lesión pulmonar.

Se trata de un hombre de 59 años que ingresa en el hospital debido a la presencia de una lesión pulmonar bien definida, de 3 cm de diámetro, en el campo pulmonar medio izquierdo, descubierto en una radiografía de rutina. Había sido un fumador importante durante algunos años, habiendo sido diagnosticado de brucelosis aguda 20 años antes. Al ingreso, el paciente no mostraba síntomas y en el examen físico no hubo hallazgos significativos.

La hemoglobina fue de 14 g/dl, los leucocitos fueron 7.100/mm³ y las plaquetas 340.000/mm³. En la tomografía axial computarizada torácica realizada se observó la presencia de una lesión nodular situada en lóbulo inferior del pulmón izquierdo, contigua a la pleura y calcificada (fig. 1). No se observaron adenopatías hiliares ni mediastínicas. Durante la intervención, el nódulo pulmonar en contacto con la pleura visceral fue resecado. El examen histológico del tejido escindido mostró la existencia de granulomas con áreas calcificadas. El estudio microbiológico se realizó siguiendo pautas habituales para bacterias, micobacterias y hongos. En las tinciones de Gram, Giemsa y Ziehl-Neelsen no se observaron microorganismos. Tras 5 días de incubación en agar sangre y chocolate, se observó crecimiento de colonias mucosas, blanquecinas, de bordes enteros y de unos 2 mm de diámetro, catalasa y oxidasa positivas. El microorganismo fue identificado como *B. melitensis* mediante aglutinación en porta con *B. melitensis* antiserum (Difco laboratories, Ltd), no aglutinando a los antisueros del resto de especies patógenas. En el postoperatorio, el rosa de Bengala y prueba de aglutinación a *Brucella* resultaron negativos, y la de Coombs-antibrucella fue positiva a título 1: 2.560. Hubo recuperación total del paciente y fue

tratado con doxicilina y rifampicina durante 6 semanas.

Este caso muestra una causa verdaderamente infrecuente de nódulo pulmonar solitario. Sin embargo, la brucelosis pulmonar debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones pulmonares en los habitantes de áreas endémicas, o en aquellos que viajan a dichas zonas. Las alteraciones radiográficas descritas en la brucelosis pulmonar incluyen consolidación pulmonar, patrón miliar, nódulos parenquimatosos, adenopatías hiliares o paratraqueales, derrame pleural y neumotórax¹⁻⁶.

El diagnóstico de certeza de brucelosis se realiza por aislamiento del microorganismo de la sangre y de otros fluidos orgánicos. En caso de afección pulmonar brucelar, *Brucella* spp. se ha aislado de esputo⁶, sangre^{2,4} y líquido pleural^{1,2,5}. Además, algunos años atrás, Weed et al informaron del aislamiento de *B. suis* de tejido pulmonar en tres ocasiones³. Estos tres pacientes tenían lesiones pulmonares nodulares descubiertas por examen radiográfico en el tórax, que fueron intervenidas debido a la sospecha de malignidad. En ausencia de confirmación bacteriológica, las pruebas serológicas pueden servir para realizar el diagnóstico presuntivo de brucelosis pulmonar⁵. A pesar del número de técnicas que han sido desarrolladas para determinación de anticuerpos antibrucella, la más comúnmente usada es la prueba de aglutinación en suero¹⁻⁶. Nuestro paciente mostró un resultado negativo de esta prueba, aunque la de Coombs antibrucella fue positiva. Esta técnica puede ser utilizada en estos casos como screening. La cuestión que se plantea es si debe emplearse tratamiento antibiótico específico tras la resección de un nódulo pulmonar brucelar³. Unos mantie-



Figura 1. Tomografía axial computarizada torácica que muestra un nódulo de 3 cm de diámetro contiguo a la pleura. Se puede apreciar calcificación dentro de este nódulo.

nen que el escape de microorganismos parece improbable tras escisión quirúrgica de la lesión circunscrita, y el tratamiento antibiótico por tanto es innecesario. No obstante, puede considerarse la posibilidad de que se localicen granulomas similares en otras localizaciones, sin que sean descubiertos⁶. Por lo tanto, la decisión de dar tratamiento antibiótico al paciente corresponde al médico que revisa al paciente.

Fernando Cobo, Luis Aliaga,
Marina de Cueto^a, Antonio Cueto^b
y Manuel de la Rosa^a

Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Servicios de ^aMicrobiología y ^bCirugía
Torácica. Hospital Universitario Virgen
de las Nieves. Granada.

Bibliografía

1. García-Rodríguez JA, García-Sánchez JE, Muñoz Bellido JL, Ortiz de la Tabla V, Bellido Barbero J. Review of pulmonary brucellosis: a case report on brucellar pulmonary empyema. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1988; 11: 53-60.
2. Lubani MM, Lulu AR, Araj GF, Khateeb MI, Qurtom MAF, Dudin KI. Pulmonary brucellosis. *Q J Med* 1989; 264: 319-324.
3. Weed LA, Slos PT, Clagett OT. Chronic localized pulmonary brucellosis. *JAMA* 1956; 161: 1.044-1.047.
4. Patel PJ, Suhaibani H, Al-Aska AK, Kolawole TM, Al-Kassimi FA. The chest radiograph in brucellosis. *Clin Radiol* 1988; 39: 39-41.
5. Mili N, Auckenthaler R, Nicod LP. Chronic brucella empyema. *Chest* 1993; 103: 620-622.
6. Al-Jam'a AH, Elbashier AM, Al-Faris SS. *Brucella pneumonia: a case report*. *Ann Saudi Med* 1993; 13: 74-77.

Trichophyton violaceum: un patógeno emergente

Sr. Director. Las dermatofitosis constituyen en la actualidad una patología dermatológica frecuente causada por distintas especies de hongos dermatofíticos^{1,2}. Los patrones de distribución geográfica, la incidencia y la etiología de las dermatofitosis están sujetos a cambios debido a la influencia de factores como el clima, hábitos sociales y culturales, guerras, migraciones, viajes, terapias antifúngicas, etc.^{1,3-6}. Por ello es necesario realizar periódicamente estudios para conocer la incidencia de esta patología y las especies fúngicas que la ocasionan.

En España, en la primera mitad del siglo XX, la *tinea capititis* era producida por hongos antropofíticos como *Trichophyton violaceum*; posteriormente, gracias a la mejora de las condiciones higiénicas y socioeconómicas, estos

hongos han dejado de ser habituales, aislándose más frecuentemente *T. mentagrophytes*, *Microsporum canis* y *T. rubrum*^{1,4}. Sin embargo, en el área sanitaria de Guadalajara se diagnosticaron entre los años 1999 y 2000 cinco casos de *tinea capititis* producidos por *T. violaceum*, especie no aislada en nuestro medio en los diez años previos, pasando a ser este agente la segunda causa en frecuencia de *tinea capititis* en 1999, después de *M. canis*.

Los pacientes eran tres niñas y dos niños con edades comprendidas entre los 3 y 7 años, cuatro de ellos de origen marroquí. Para establecer el diagnóstico microbiológico se observaron las lesiones con luz de Wood, no apreciando fluorescencia, y se obtuvo una muestra de cabello de la zona afectada mediante pinzas. En el examen directo con KOH en todos los casos se observaron cadenas artrosporadas en el interior del cabello (parasitación endotrix). Tras incubación de 6-15 días a 30°C en medio de Sabouraud-cloranfenicol-actidiona, se aisló un hongo que se identificó según sus características macro y microscópicas como *T. violaceum*. *T. violaceum* es un hongo antropofítico de distribución mundial muy frecuente en países de Oriente Medio, subcontinente indio, Europa del este, Rusia y norte de África y sur de Brasil (donde se han descrito focos endémicos)⁵⁻⁸.

En el cultivo en medio de Sabouraud-cloranfenicol forma colonias de crecimiento lento con la superficie y el reverso de color violeta que al subcultivarlas pueden perder el pigmento, si bien existen cepas no pigmentadas inicialmente. Microscópicamente se observan hifas irregulares septadas con gránulos citoplasmáticos y clamidosporas. En medios enriquecidos con tiamina se pueden observar microconidias, pero rara vez macroconidias⁷.

T. violaceum puede infectar cabello, piel y uñas, pero su forma clínica más frecuente es *tinea capititis* en niños, produciendo lesiones que varían desde una ligera descamación a alopecia o a un kerion inflamado, supurativo y doloroso. La *tinea capititis* es una micosis superficial muy contagiosa que representa un problema de salud pública principalmente en escolares⁸. *T. violaceum*, como hongo antropofítico, puede causar brotes epidémicos en instituciones cerradas¹, siendo la escuela un importante lugar de transmisión⁶. También se han descrito casos de infección intrafamiliar por este hongo⁷. La transmisión puede ser por contacto directo con la lesión o por fómites⁵. Hay que tener en cuenta la existencia de portadores asintomáticos que liberan gran cantidad de espo-

ras en largos períodos de tiempo y son una importante fuente de transmisión. En casos persistentes o recurrentes se debe estudiar a otros miembros de la familia, debido a la existencia de estos portadores asintomáticos^{1,5,6}.

El aumento de las corrientes migratorias humanas y la frecuencia con que se viaja pueden significar la introducción de especies de dermatofitos hasta el momento inexistentes en nuestro medio^{9,10}. Es probable que las infecciones por *T. violaceum* hayan sido introducidas en nuestra área por inmigrantes marroquíes y se hayan diseminado por contacto con ellos, como ha ocurrido en otros países desarrollados^{4,8,10}.

La identificación temprana, el tratamiento y seguimiento de los pacientes infectados por *T. violaceum* y sus contactos, son importantes para prevenir su diseminación en la comunidad⁷. Por ello, es importante que el microbiólogo esté familiarizado con estas especies hasta hoy menos frecuente en su medio.

Elena Rodríguez, Alejandro González-Praetorius, Carmen Gimeno, M^a Teresa Pérez-Pomata, M^a José Alén y Julia Bisquert

Sección de Microbiología y Parasitología.
Hospital General de Guadalajara.
Guadalajara

Bibliografía

1. Fortuño B, Torres L, Simal E, Seoane A, Uriel JA, Santacruz C. Dermatofitos aislados en muestras clínicas. Estudio de 5 años en Zaragoza. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1997; 15: 536-539.
2. Cuadros JA, García J, Alós JI, González-Palacios R. Dermatofitosis en el medio urbano: estudio prospectivo de 135 casos. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1990; 8: 429-433.
3. Chacón J, Alós JI, Madariaga C, Aparicio JL. Contribución de laboratorio al estudio de las dermatofitosis de Madrid: un año de experiencia. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1988; 6: 401-405.
4. Cuétara MS, del Palacio A, Pereiro M, Noriega A. Prevalence of undetected *tinea capititis* in a prospective school survey in Madrid: emergence of new causative fungi. *Br J Dermatol* 1998; 138: 658-660.
5. Ali-Shtayeh M, Arda HM, Abu-Ghdeib SI. Epidemiological study of *tinea capititis* in schoolchildren in the Nablus area (West Bank). *Mycoses* 1998; 41: 243-248.
6. Figueiroa JI, Hawranek T, Abraha A, Rodeck J. *Tinea capititis* in south-western Ethiopia: a study of risk factors for infection and carriage. *Int J Dermatol* 1997; 36: 661-666.
7. Maslen MM, Andrew PJ. Tinea due to *Trichophyton violaceum* in Victoria, Australia. *Australas J Dermatol* 1997; 38: 124-128.
8. Cuétara MS, del Palacio A, Pereiro M, Amor E, Álvarez C, Noriega A. Prevalence of un-