

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

- 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.
- Lubani MM, Lulu AR, Araj GF, Khateeb MI, Qurtom MAF, Dudin KI. Pulmonary brucellosis. QJ Med 1989; 264: 319-324.
- Weed LA, Slos PT, Clagett OT. Chronic localized pulmonary brucellosis. JAMA 1956; 161: 1.044-1.047.
- Patel PJ, Suhaibani H, Al-Aska AK, Kolawole TM, Al-Kassimi FA. The chest radiograph in brucellosis. Clin Radiol 1988; 39: 39-41.
- Mili N, Auckenthaler R, Nicod LP. Chronic brucella empyema. Chest 1993; 103: 620-622.
- 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 antropofílicos como *Trichophyton violaceum*; posteriormente, gracias a la mejora de las condiciones higiénicas y socioeconómicas, estos

hongos han dejado de ser habituales, aislando 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 antropofílico 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 antropofílico, 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

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Figueroa JI, Hawranek T, Abraha A, Roderick J. *Tinea capititis* in south-western Ethiopia: a study of risk factors for infection and carriage. Int J Dermatol 1997; 36: 661-666.
- Maslen MM, Andrew PJ. Tinea due to *Trichophyton violaceum* in Victoria, Australia. Australas J Dermatol 1997; 38: 124-128.
- Cuétara MS, del Palacio A, Pereiro M, Amor E, Álvarez C, Noriega A. Prevalence of un-

- detected *tinea capititis* in a school survey in Spain. Mycoses 1997; 40: 131-137.
9. Martínez Quesada J. Consideraciones epidemiológicas sobre las dermatofitosis humanas. Distribución de los dermatofitos en España. En: Torres Rodríguez JM, ed. Dermatofitos y dermatofitosis. Barcelona: Laboratorio Dr. Esteve S.A., 1982; 57-63.
 10. Else Lyngsoe Svegaard. Epidemiology of dermatophytes in Europe. Int J Dermatol 1995; 34: 525-528.

Endocarditis por *Klebsiella oxytoca*: a propósito de un caso

Sr. Director. Presentamos el caso de una endocarditis infecciosa (EI) por *Klebsiella oxytoca* en un paciente portador de prótesis valvular pulmonar que evolucionó favorablemente con tratamiento médico.

Se trata de un hombre de 33 años que ingresa por un síndrome febril sin focalidad. Entre sus antecedentes patológicos destaca una hepatitis por virus C y una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento antirretrovírico con estavudina, nevirapina y nelfinavir (linfocitos CD4 326 $\mu\text{l}/\text{mm}^3$). Hace 2 años presentó una endocarditis por *Staphylococcus aureus* sobre válvula pulmonar nativa que precisó cirugía de recambio valvular con colocación de bioprótesis de Carpentier. Niega consumo de drogas por vía parenteral (CDVP).

Desde hace 2 meses presenta picos febriles de 38°C ocasionales que se autolimitan, y en las últimas 3 semanas picos febriles de 40°C con aparición de manera progresiva de disnea de grandes esfuerzos y edemas en extremidades inferiores.

En la exploración física presenta fiebre de 38,5°C y destaca en la auscultación cardíaca un soplo sistólico en foco pulmonar, una hepatomegalia de 3 traveses de dedo y edemas en tobillos, siendo normal el resto de la exploración, sin apreciarse estigmas de endocarditis.

En la analítica destaca: leucocitos 22.800/ mm^3 , con una VSG de 16 mm y en la bioquímica bilirrubina total 3,7; FA 524 y GGT 108, siendo el resto de determinaciones normales.

La radiografía de tórax no presenta imágenes de infiltrados y en la ecografía abdominal se aprecia una hepatosplenomegalia, con normalidad en riñones y vías urinarias. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal con imagen de crecimiento de ventrículo derecho.

Los cultivos de esputo y el urocultivo son negativos, al igual que las baciloscopias y cultivos de esputo para micobacterias.

Tres hemocultivos dieron resultados positivos con aislamiento de *K. oxytoca*.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se aprecia una prótesis biológica pulmonar ligeramente fibrosada con una imagen de vetación móvil de 10x15 mm y un grado de insuficiencia mínima. El ventrículo derecho se encuentra dilatado con depresión de la función sistólica y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 65%.

Con el diagnóstico de EI (aplicando los criterios de Durack) se pone tratamiento con cefotaxima y gentamicina, asociando diuréticos durante los primeros días.

El paciente evoluciona favorablemente con desaparición de los síntomas de insuficiencia cardíaca y de la fiebre a los 7 días del ingreso, completando el tratamiento antibiótico durante 6 semanas. Tras finalizar el tratamiento se repitieron los hemocultivos que dieron resultados negativos y el paciente se mantiene asintomático en una nueva revisión a los 3 meses, manteniendo en el ecocardiograma de control la función ventricular, con desaparición de la verruga y sin aumento de la disfunción valvular.

Los microorganismos del género *Klebsiella* son bacilos gramnegativos que pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae* que producen infecciones fundamentalmente intrahospitalarias. La endocarditis por gramnegativos es un proceso poco frecuente, aunque su incidencia va en aumento y dentro de ellas las producidas por *Klebsiella* spp. son especialmente infrecuentes¹.

Anderson publicó una revisión de 22 series de endocarditis, que incluía 2.472 casos, de los cuales 37 (1,5%) estaban causados por *Klebsiella* spp., lo que representaba el 1,2% de los casos de endocarditis sobre válvula nativa y el 4,1% sobre válvula protésica y únicamente describe un caso en el cual el microorganismo aislado era *K. oxytoca* y se trataba de una endocarditis producida tras una resección transuretral de próstata^{2,3}.

La baja incidencia de EI por *Klebsiella* spp. podría explicarse por la escasa adherencia de esta bacteria a las válvulas cardíacas. El origen más común de la bacteriemia es el tracto urinario. El tratamiento antibiótico más adecuado suele ser la asociación de una cefalosporina de tercera generación y un aminoglucósido durante un período de al menos 6 semanas; sin embargo, la necesidad de tratamiento quirúrgico es mayor que en endocar-

ditis producidas por otros microorganismos^{2,4}.

La mortalidad global es del 49%, aunque parece ser inferior en pacientes a los que se les realizó tratamiento combinado medicoquirúrgico. Aunque hay autores que sugieren una mayor mortalidad por EI en pacientes infectados por VIH en estadios avanzados⁵ esto es un tema controvertido, ya que otros trabajos no han encontrado esta relación⁶. Pugliese et al en un estudio sobre 1.042 pacientes infectados por VIH demostraron que el tratamiento artirretrovírico de gran actividad (TARGA) disminuía la incidencia de pericarditis, arritmias y miocardiopatía dilatada en estos pacientes, no así la de endocarditis por microorganismos oportunistas⁷.

En nuestro caso la válvula afectada fue la pulmonar, lo cual se explica por ser portador de una prótesis en esta localización, ya que la incidencia de endocarditis sobre válvula protésica está alrededor del 3%⁸. La afección de válvulas tricúspide o pulmonar es típica en CDVP, siendo *S. aureus* el agente etiológico en el 90% de los casos. La endocarditis aislada sobre válvula pulmonar representa menos del 1,5% del total de las EI⁹ y los factores predisponentes son las anomalías congénitas en vasos pulmonares, CDVP o la presencia de catéteres en arteria pulmonar¹⁰. En este caso no está claro el origen del primer episodio de endocarditis, ya que el paciente niega ser CDVP, aunque el agente etiológico y el antecedente de infección por VIH parecen sugerir este mecanismo.

Manuel Repiso, Jesús Castiello, Jesús Repáraz, Javier Uriz, Julio Sola y M^a José Elizondo^a

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Navarra. ^aDUE. Hospital de Navarra. Pamplona.

Bibliografía

1. Aguado JM, Lumbreiras C. Infecciones por enterobacterias. Medicine 7^a serie. 1998; 78: 3.622-3.628.
2. Anderson M, Janoff E. *Klebsiella* endocarditis: Report of two cases and review. Clin Infect Dis 1998; 26: 468-474.
3. Watanakunakorn. *Klebsiella oxytoca* endocarditis after transurethral resection of the prostate gland. South Med J 1985; 78 (3): 356-357.
4. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta M, Prats G. En: Guía de terapéutica antimicrobiana 1999. (9^aed.). Barcelona: 1999; 187.
5. Ribera E, Miró JM, Cortés E, Cruceta A, Merce J, Marco F, et al. Influence of human immunodeficiency virus 1 infection and degree of immunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocarditis.