



Tuberculosis pulmonar en un paciente con fibrosis quística

Sr. Director: La infección pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis* es muy poco frecuente en los pacientes con fibrosis quística (FQ). Se presenta el caso de un paciente con FQ y tuberculosis pulmonar.

Varón de 22 años, diagnosticado de FQ a los 3 meses de vida. En octubre de 1995, a la edad de 20 años, presentó un episodio de hemoptisis leve precedido por aumento de tos y expectoración. En los cultivos de esputo crecieron *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*. El Ziehl/Löwenstein de esputo (x2) fue negativo. La hemoptisis cedió con tobramicina y ceftazidima intravenosas durante 14 días. Un mes más tarde recurrió, con buena respuesta al ciprofloxacino oral. Durante los 13 meses siguientes recibió 4 ciclos de antibióticos intravenosos por episodios de aumento de la tos y la expectoración, con hemoptisis leve, fiebre y pérdida de 3 kg de peso. La radiografía de tórax objetivó cambios consistentes con FQ sin infiltrados alveolares. En noviembre de 1996 fue hospitalizado. A su ingreso presentaba fiebre de 38,5 °C. Tenía una saturación arterial basal de oxígeno del 88%, hemograma con 10.600 leucocitos/ μ l, serologías frente a *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Coxiella* y *Legionella* negativas, IgE sérica frente a *Aspergillus fumigatus* inferior a 0,35 kU/l, cultivo de esputo positivo para *S. aureus* y *P. aeruginosa* y Ziehl/Löwenstein de esputo (x2) negativo. En la radiografía de tórax se observaban bronquiectasias diseminadas y una consolidación alveolar en el lóbulo inferior derecho. Se trató con ceftazidima y tobramicina intravenosas durante 14 días. Al alta había mejorado clínicamente, la consolidación radiológica se había resuelto y la saturación arterial basal de oxígeno era de un 94%.

Durante los 9 meses siguientes siguió deteriorándose progresivamente a pesar de recibir numerosos ciclos de antibióticos. En agosto de 1997 el paciente ingresó por una hemoptisis masiva con insuficiencia respiratoria global. El Ziehl/Löwenstein de esputo (x2) fue negativo. Al alta se pautó oxigenoterapia domiciliaria. Dos meses después fue ingresado de nuevo. La radiografía de tórax puso de manifiesto un infiltrado alveolar en el lóbulo inferior derecho. Se realizó una fibrobroncoscopia, que objetivó una inflamación generalizada del árbol bronquial. En el lavado broncoalveolar (BAL) crecieron *P. aeruginosa*, *C. albicans* y *A. fumigatus*. La tinción de Ziehl evidenció: 100 bacilos ácido-alcohol resistentes/100 campos, y en el cultivo de Löwenstein creció *M. tuberculosis*. En las siguientes dos semanas creció *M. tuberculosis* en tres muestras de esputo. Se trató con isoniazida, rifampicina y pirazinamida a las dosis habituales durante 2 meses, y luego con isoniazida y rifampicina durante otros 4 meses, con una importante mejoría clínica y de la tolerancia al ejercicio a la semana de su inicio. Dos meses después su saturación arterial de oxígeno era de un 92% y el infiltrado pulmonar se había resuelto. Durante los siguientes 16 meses no presentó ninguna exacerbación grave. Durante ese tiempo se realizaron 4 tinciones/cultivos de Ziehl/Löwenstein en esputo y en BAL, que fueron negativos.

Aunque en los últimos años se ha constatado un aumento de la prevalencia de micobacterias no tuberculosas en los pacientes con FQ, son pocos los casos publicados de tuberculosis pulmonar. En una revisión de las series publicadas (englobando a más de 1.700 pacientes con FQ), sólo 7 pacientes presentaron una infección por *M. tuberculosis*¹⁻⁶. La

infección por *M. tuberculosis* puede pasar inadvertida en los pacientes con FQ, ya que la infección pulmonar por micobacterias y las exacerbaciones bacterianas presentan síntomas y signos similares. La radiografía de tórax tampoco suele servir de gran ayuda en el diagnóstico, ya que las alteraciones radiológicas de la tuberculosis pulmonar son muy difíciles de diferenciar de las de la enfermedad de base. La mejoría inicial del paciente con los antibióticos puede atribuirse al control de la infección pulmonar crónica y al hecho de que algunos de los antibióticos utilizados tienen cierta actividad frente a *M. tuberculosis*⁷.

El aislamiento de *M. tuberculosis* en las secreciones respiratorias del paciente fue infructuoso debido a que en estos pacientes existe una gran variabilidad en las muestras que proceden del tracto respiratorio inferior, pudiendo no cultivarse en el esputo algunos microorganismos a pesar de estar presentes en las vías aéreas distales⁷. No parece probable que la causa del nulo rendimiento del esputo sea el sobrecrecimiento bacteriano, ya que se realizó una descontaminación bacteriana de todas las muestras. Por ello, en caso de sospechar una enfermedad tuberculosa en un paciente con FQ, es aconsejable la obtención de múltiples cultivos de esputo para tinción y cultivo de micobacterias y, de ser negativos los resultados, utilizar otros métodos diagnósticos como la fibrobroncoscopia. Aunque se desconoce la duración óptima del tratamiento en estos pacientes⁷, en nuestro caso la pauta adoptada de 6 meses curó la infección tuberculosa sin que se objetivaran recidivas.

L. Máiz,
E. Gómez-Mampaso*
y H. Escobar

Unidad de Fibrosis Quística.
*Servicio de Microbiología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Wood RE, Boat TF, Doershuk CF. Cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 833-878.
2. Boxerbaum B. Isolation of rapidly growing *Mycobacteria* in patients with cystic fibrosis serum. *J Pediatr* 1980; 96: 689-691.
3. Smith MJ, Efthimiou J, Hodson ME, Batten JC. Mycobacterial isolations in young adults with cystic fibrosis. *Thorax* 1984; 39: 369-396.
4. Hjelte L, Petrini B, Kallenius G, Strandvik B. Prospective study of mycobacterial infections in patients with cystic fibrosis. *Thorax* 1990; 45: 397-400.
5. Pedraza F, San José C, Cobos N, Fernández F, Martín N. Aislamiento de micobacterias en pacientes con fibrosis quística: estudio prospectivo. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 157-160.
6. Kilby JM, Gilligan PH, Yankaskas JR, Higsmitz WE, Edwards LJ Jr, Knowles MR. Nontuberculous mycobacterial in adult patients with cystic fibrosis. *Chest* 1992; 102: 70-75.
7. Noone PG, Knowles MR. Standard therapy of cystic fibrosis lung disease. En: Yankaskas JR, Knowles MR, editores. *Cystic fibrosis in adults*. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1999; 145-173.



Neumonía bacteriémica por *Streptococcus equisimilis*

Sr. Director: Los estreptococos β -hemolíticos se diferencian antigénicamente según la clasificación de Lancefield en los grupos A, B, C, F y G. Dentro del grupo C la especie más frecuente es *Streptococcus equisimilis*. Los estreptococos del grupo C (SGC) son una causa común de infección en animales, aunque rara en humanos. Se han descrito infecciones cutáneas, amigdalitis y, con menos frecuencia, bacteriemia, endocarditis, meningitis, neumonía, infecciones urinarias y osteomielitis¹⁻⁴. Presentamos un caso de neumonía con bacteriemia por *S. equisimilis*.

Varón de 76 años con antecedentes de enfermedad de Parkinson, fibrilación auricular e insuficiencia venosa, residente en el medio rural. Encontrándose previamente bien, ingresó por presentar de forma brusca escalofríos y disminución del nivel de conciencia. En la exploración física destacaban fiebre de 39 °C y afeción del estado general. Estaba consciente, desorientado en tiempo y espacio, con temblor de reposo en las manos y signos de rigidez extrapiramidal. En la auscultación pulmonar se apreciaron hipoventilación generalizada, roncus aislados y crepitantes en la base izquierda. La analítica, incluido el hemograma, era normal. En la radiografía de tórax se observó una condensación no homogénea con broncograma aéreo en el lóbulo inferior izquierdo. Se realizaron hemocultivos y se aisló *S. equisimilis*. El paciente fue tratado con levofloxacino, con evolución clínica y radiológica favorables, y curó sin secuelas.

Los SGC se diferencian en 4 especies: *S. equisimilis*, *S. zooepidemicus*, *S. equi* y *S. dysgalactiae*, siendo los tres primeros β -hemolíticos. Estas bacterias pueden ser flora habitual de la nasofaringe, la piel y al tracto genital. Las infecciones producidas por SGC suelen afectar a adultos con inmunodepresión, neoplasias y patologías de base (más frecuentemente enfermedades cardiovasculares crónicas), como en el paciente que presentamos. La infección puede adquirirse tras la exposición a animales o la ingesta de sus productos. Nuestro paciente procedía de un ambiente rural y convivía con animales^{3,4}.

La clínica causada por esta bacteria es variada, si bien la afeción pulmonar es infrecuente. La primera neumonía por SGC fue descrita por Hutchinson en 1946, en un adulto con bronquitis, y curó con penicilina⁵. En la serie de 1.107 bacteriemias diagnosticadas durante 10 años en la Clínica Mayo, publicada por Mohr et al⁶, sólo se aislaron 8 SGC, siendo en un caso la neumonía el foco inicial. En nuestro país, Berenguer et al³ han recopilado 3.707 bacteriemias durante 5 años; en ellas los SGC representaban el 0,35% (13 casos) y sólo encontraron a dos pacientes con neumonía. Las infecciones pulmonares causadas por SGC son raras, pueden ser muy graves y asociarse a una elevada mortalidad, ya que la frecuencia de la bacteriemia es alta. Estas bacteriemias son indistinguibles de las ocasionadas por otros estreptococos β -hemolíticos no del grupo C²⁻⁴. Los SGC son sensibles *in vitro* a los β -lactámicos, macrólidos y nuevas quinolonas, aunque el tratamiento de elección sigue siendo la penicilina^{2-4,6}.

En conclusión, deberíamos pensar en esta bacteria, a pesar de su rareza, en los pacientes con graves enfermedades de base o que hayan tenido contacto con animales.

**M.A. Remacha Esteras,
J.A. Herrera Rubio*
e I. Parra Parra****

Servicios de Microbiología.
*Medicina Interna y **Neumología.
Hospital Monte San Isidro. León.

1. Pérez-Bocanegra MC, Alegre J, Falcó V, Fernández de Sevilla T, Martínez Vázquez JM. Pansinusitis con neumonía cavitada bacteriémica por estreptococo grupo C. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1993; 11: 168-169.
2. Salata RA, Lerner PI, Shlaes DM, Gopalkrishna KV, Wolinsky E. Infections due to Lancefield group C streptococci. *Medicine* 1989; 68: 225-239.
3. Berenger J, Sampedro I, Cercenado E, Baraia J, Rodríguez-Crélixems M, Bouza E. Group C β -hemolytic streptococcal bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1992; 15: 151-155.
4. Bradley SF, Gordon JJ, Baumgartner DD, Marasco WA, Kauffman CA. Group C streptococcal bacteremia: analysis of 88 cases. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 270-280.
5. Hutchinson RI. Pathogenicity of group C (Lancefield) hemolytic streptococcus. *Br Med J* 1946; 2: 575-576.
6. Mohr DN, Feist DJ, Washington II JA, Hermans PE. Infection due to group C streptococci in man. *Am J Med* 1979; 66: 450-456.