

Infección por *Mycobacterium chelonae* en herida quirúrgica

Sr. Director: Presentamos un varón de 27 años de edad, al que se realiza esternotomía media, el 26-2-85, por masa mediastínica superior. Diagnosticado un reticulosarcoma, el paciente es sometido a quimioterapia y radioterapia, encontrándose en remisión total en las revisiones posteriores.

En diciembre de 1979, presenta una fistula con supuración a nivel de tercio medio esternal, tratado con antibióticos (penicilina, aminoglicósidos) de forma empírica, sin respuesta. El día 20-4-83 se pone a plano la cicatriz con esternectomía parcial. El diagnóstico es de osteítis esternal secundaria a hilo de sutura. Los hemocultivos y el cultivo de la pieza operatoria fueron negativos. La fistula persiste manteniendo un tratamiento conservador.

En enero del 1989, se realiza cultivo de exudado, identificando una micobacteria y se inicia tratamiento con bacteriostáticos, que se suspenden al comprobar que no pertenecía a la especie tuberculosis. Se realiza esternectomía total, extirpación de la fistula y mioplastia con pectorales (el 15-2-89); en la histología no se encontraron granulomas, ni bacterias. El resultado del cultivo llega posteriormente, siendo identificada *Mycobacterium chelonae*. Fue dado de alta con buen estado general y sin fistula. En la revisión de mayo de 1989 se encuentra perfectamente.

En enero de 1990 aparece supuración en la herida y cultivando el exudado, se aísla *Mycobacterium chelonae*. Al ser sensible a la eritromicina, es tratado durante dos semanas, con persistencia de la fistula. El 23-6-90 se realiza limpieza quirúrgica de la herida, resecando una porción de la 4.^a costilla izquierda, que presentaba un foco de osteítis. Además se encuentra material de sutura no reabsorbible, que es retirado. En la última revisión el paciente se encontraba asintomático.

M. chelonae y *M. fortuitum* están clasificadas como micobacterias del grupo IV de Runyon¹. Desde que *M. chelonae* fue reconocida como patógeno humano por Moore y Frerichs, se han descrito abscesos, infecciones pulmonares, linfadenitis, tiroiditis, osteomielitis, pericarditis, endocarditis, en prótesis valvulares, mediastinitis e infecciones de fistulas en enfermos sometidos a diálisis^{2,5}.

El elemento infectante suele ser material contaminado (agujas, etc.), el reservorio del agua en los aparatos de diálisis e incluso algunas soluciones antisépticas^{2,4}.

M. chelonae es un microorganismo oportunista. Evoluciona generalmente de forma crónica, con abscesos que fistulizan, aunque a veces puede generar una sépsis fulminante³.

El tratamiento consiste en un amplio desbridamiento de la herida, con resección de la fistula y del material no reabsorbible que encontremos. El tratamiento antibiótico sirve de apoyo, pero por sí sólo no parece curativo. La probabilidad de recidiva depende de la amplitud de la limpieza quirúrgica^{2,4}.

Es un germen, junto con *M. fortuitum*, en el que hay que pensar ante cualquier herida quirúrgica, que supure y fistulice y que evolucione de una forma crónica sin responder al tratamiento antibiótico.

F.F. Suero Molina, M.J. Roca Calvo y N. Mañes Bonet

Departamento de Cirugía de Tórax. Fundación Jiménez Díaz. Clínica Nuestra Señora de la Concepción. Madrid.

1. Mandell GL, Douglas RG, Beumett JE. Principles and practice of infectious diseases. Third Ed. 1922-1923.
2. Rappaport W et al. The surgical management of atypical mycobacterial soft-tissue infections. Surgery 1990; 108:36-39.
3. Jauregui L, Arbulu A, Wilson F. Osteomyelitis, pericarditis, mediastinitis and vasculitis due to *Mycobacterium chelonae*. Am Rev Respir Dis 1977; 115:699-703.
4. Lowry PW et al. *Mycobacterium chelonae* infection among patients receiving high-flux dialysis in a hemodialysis clinic in California. J Infect Dis 1990; 161:85-90.
5. Laskowski LF et al. Fatiduous mycobacteria grown from porcine prothetic-heart valve cultures. N Engl J Med 1977; 297:101-102.

Rinitis y asma bronquial inducida por guantes de látex

Sr. Director: El asma profesional constituye un problema diagnóstico por la amplia variedad de sustancias implicadas y la dificultad para demostrar el agente causal. La exposición al látex, causa bien conocida de hipersensibilidad retardada (eczema de contacto)¹, puede ocasionar más raramente cuadros de hipersensibilidad inmediata con sín-

tomas locales como urticaria de contacto, o a distancia, habiéndose descrito rinitis, asma² y reacciones anafilácticas severas^{3,4}.

El uso creciente de material derivado del látex, especialmente en medio hospitalario, ha dado origen a que estos cuadros, si bien no son habituales, dejen de ser excepcionales. Aunque la anamnesis puede bastar para efectuar un diagnóstico de presunción, en ocasiones el factor desencadenante pasa inadvertido o se imbrica con otros más comunes, dificultando la principal opción terapéutica que es evitar la exposición al agente causal.

Presentamos una paciente que desarrolló asma ocupacional tras exposición a guantes de goma en medio hospitalario y que fue confirmado mediante test de uso de los mismos.

Paciente de 23 años, auxiliar de clínica, consulta por cuadro de tres meses de evolución consistente en coriza nasal y escozor ocular, así como crisis de disnea con sibilancias en relación con su trabajo en quirófano, tras contacto prolongado con los guantes de goma. Refería asimismo prurito, lesiones urticariformes en manos, sequedad cutánea y grietas en relación con los mismos. También presentaba sintomatología respiratoria en su domicilio, preferentemente nocturna, sin clara relación laboral. La exploración física únicamente mostró lesiones eczematosas secas y fisuradas en ambas manos. La radiología de tórax y la espirometría basal eran normales. Las pruebas cutáneas (*prick*) mostraron 4+ para látex y castaña, 2+ para polvo de casa, siendo negativas para el resto de aeroalergenos. La IgE sérica total fue de 390 Ku/l; RAST clase 4 para látex, 1 para castaña y 0 para el resto de frutas y aeroalergenos.

Para confirmar la relación de la sintomatología se realizó un test de uso, permaneciendo 90 min con guantes de látex efectuando espirometrías seriadas. Los cambios evolutivos en el FEV₁ y síntomas se muestran en la figura 1. Se le recomendó el uso de guantes protectores de algodón y sustitución por guantes de cloruro de polivinilo, presentando únicamente sintomatología respiratoria leve

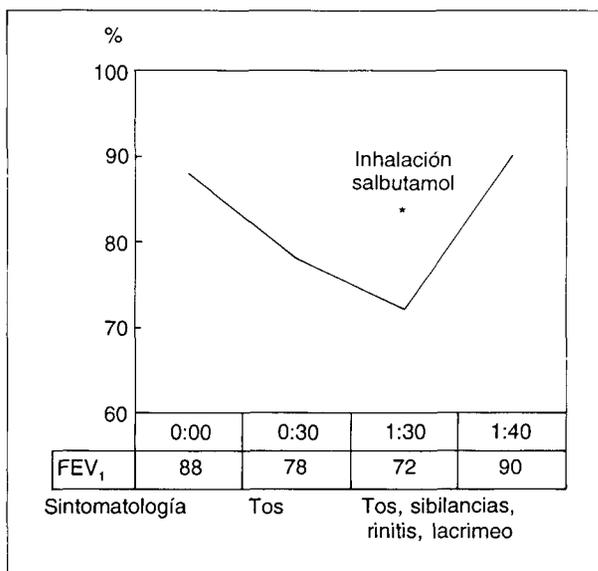


Fig. 1. Evolución de los cambios espirométricos en el FEV₁ expresado en porcentaje de su valor teórico y la sintomatología de la paciente durante el test de uso con guantes de látex.

en relación con el uso de guantes de látex por sus compañeros de trabajo.

Comentarios: El látex, producto natural extraído del árbol *Hevea brasiliensis*, contiene antígenos proteicos capaces de producir síntomas mediados por IgE, presentes en el látex natural y no generados durante la manufacturación posterior², mientras que los aditivos de bajo peso molecular agregados al proceso darían lugar a reacciones locales de hipersensibilidad retardada¹.

La incidencia de sensibilización inmediata a látex es desconocida y, probablemente infraestimada⁵. Algunos autores refieren una incidencia de alergia inmediata en personal sanitario de un 2,9%⁶. Se postula que los antígenos del látex penetrarían a través de la piel o las mucosas como resultado de interrupción del efecto barrera, por lo que la presencia de lesiones cutáneas previas en nuestra paciente sería un factor predisponente³. Sin embargo, como el caso de Carrillo et al², también presentaba sintomatología respiratoria sin contacto físico con el látex. La inhalación de partículas desprendidas de la superficie de los guantes, (polvillo), representaría otra vía de sensibilización, escasamente estudiada, además de la vía cutánea.

La atopía es un factor predisponente para la sensibilización al látex⁶, que además puede asociarse con pruebas cutáneas positivas a frutos⁷, como en nuestro caso.

Aunque no podemos descartar un factor doméstico concomitante, hemos demostrado mediante pruebas *in vivo* e *in vitro* una relación etiológica de sus síntomas con el látex y un mecanismo mediado por IgE.

E. Chiner, C.H. Larramendi y J. Calpe

Servicios de Neumología y Alergia. Hospital de La Vila Joiosa-Benidorm. Alacant.

- Rich P, Belozor ML, Norris P, Storrs FJ. Allergic contact dermatitis to two antioxidants in latex gloves: 4,4'-thiobis (6-tert-butyl-metacresol) (Lowinox 44s36) and butylhydroxyanisole. Allergen alternatives for glove-allergic patients. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:37-43.
- Carrillo T, Cuevas M, Muñoz T, Hinojosa M, Moneo I. Contact urticaria and rhinitis from latex surgical gloves. *Contact Dermatitis* 1986; 15:69-72.
- Spaner D, Dolovich J, Tarlo S, Sussman G, Butto K. Hypersensitivity to natural latex. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83:1.135-1.137.
- Axelsson JGK, Johansson SGO, Wrangsjö K. IgE-mediated anaphylactoid reactions to rubber. *Allergy* 1987; 42:46-50.
- Estrada JL, Martín F, Larramendi CH, Ojeda JA. Urticaria-angioedema por sensibilización a látex mediada por anticuerpos IgE específicos. *An Esp Pediatr* 1990; 33:584-585.
- Turjanmaa K. Incidence of immediate allergy to latex gloves in hospital personnel. *Contact Dermatitis* 1987; 17:270-275.
- M'Raihi ML, Charpin D, Pons A, Bongrand P, Vervloet D. Allergenicité croisée entre latex et banane. *Rev Fr Allergol* 1989; 29:187-189.

Litoptisis recurrente

Sr. Director: La litoptisis es un proceso infrecuente que consiste en la expectoración de broncolitos. Estos cálculos bronquiales se originan en adenopatías granulomatosas tras un proceso de calcificación, penetran en la luz aérea por una perforación gangliobronquial¹ y pueden ser expectorados. El vocablo litoptisis es un término médico poco conocido en castellano y que no aparece recogido en diccionarios de terminología médica^{2,3}. De su rareza, da idea la ausencia de referencias en la base de datos de Bibliografía Médica Española CSIC-IME. En la presente comunicación aportamos el caso de un paciente con secuelas de neumoconiosis y tuberculosis, que presentó litoptisis recurrente a lo largo de su evolución clínica.

Se trataba de un varón de 47 años de edad, ex-fumador y antiguo trabajador de canteras de granito y minas de wolframio, que 20 años antes había sido tratado por tuberculosis pulmonar. Era portador de un cuadro de insuficiencia respiratoria crónica y requería ingresos hospitalarios frecuentes por descompensación y sobreinfecciones bronquiales. En el curso de sus últimos ingresos nos refirió expulsión reiterada de nódulos pétreos entremezclados con esputo purulento y hemático. El tamaño medio de los nódulos era de 2 x 3 mm, su color gris obscuro y su superficie anfractuosa (fig. 1). La radiografía de tórax mostraba fibrosis apical bilateral severa, con una imagen cavitaria en lóbulo superior derecho y adenopatías hiliares y mediastínicas calcificadas. Repetidas baciloscopias en esputo (auramina y Ziehl-Neelsen) y su cultivo en medio de Lowenstein, fueron negativos. También fue negativo el cultivo en Lowenstein de un triturado de las piedrecillas. Posteriormente continuó expectorando con frecuencia formaciones similares, coincidiendo o no con episodios infectivos.

Estudio mineralógico: Uno de los fragmentos pétreos fue molido por debajo de las 75 micras y sometido a técnicas de fluorescencia de rayos X (espectrómetro de dispersión de energía, Kvx 0700). Contenía como elementos mayoritarios Ca y P, con trazas de Fe, Cu y Zn a nivel de partes por millón, pero sin W ni Si. El estudio de difracción de rayos X (difractómetro Siemens D500) mostró una fase mayoritaria de hidroxipatito ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) de baja cristalinidad y tamaño del cristal del orden de 120 Å, y muy pequeñas cantidades de carbonato cálcico (CaCO_3).

La presencia de broncolitos puede dar lugar a tos, hemoptisis, esputo purulento o sibilancias localizadas, relacionados con inflamación bronquial crónica o formación de bronquiectasias. Más infrecuentemente se manifiesta como litoptisis^{1,4,5}. En ocasiones, debido a la existencia de síntomas, es necesaria la extracción del broncolito mediante broncoscopia e incluso toracotomía^{1,4,5}. La extracción endoscópica puede complicarse con hemorragia o formación de trayectos fistulosos⁴, por ello, previamente, debe delimitarse la zona con estudios de imagen^{1,6}. Nosotros realizamos sólo tratamiento sintomático debido a su mal estado. En nuestro caso, su composición fue similar a la reseñada en las pocas ocasiones en que se ha podido determinar^{1,4,6}. En ese sentido es preciso des-

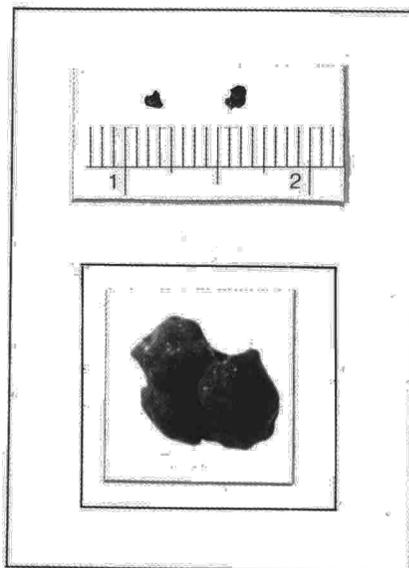


Fig. 1. Aspecto de los broncolitos. En el recuadro se aprecia un broncolito en detalle.

taar la ausencia de silicie o wolframio, minerales a los que el paciente estuvo expuesto a lo largo de su vida laboral.

Agradecimiento

Al Profesor F. Guitian, Departamento de Edafología, Universidad de Santiago, responsable del estudio mineralógico por su inestimable y desinteresada ayuda.

H. Vereza-Hernando, A. Parada y C. Montero
Servicio de Neumología. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

- Dixon GF, Donnerberg RL, Schonfeld SA, Whitcomb ME. Advances in the diagnosis and treatment of broncholithiasis. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:1.028-1.030.
- Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 12.ª ed, Salvat ed: Barcelona 1984.
- Diccionario enciclopédico ilustrado de Medicina Dorland. 26.ª ed, Interamericana: Madrid 1986.
- Faber LP, Jensik RJ, Chawla SK, Kittle F. The surgical implication of broncholithiasis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:779-788.
- Trastek VF, Pairolero PC, Ceithaml EL, Piehler JM, Payne WS, Bernatz PE. Surgical management of broncholithiasis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90:842-848.
- Morris JF, Antovic R, Galey WT, Khaniyo V. Lithoptysis in a marathon runner. *Chest* 1989; 96:655-656.