

anterior que fue considerada como conglomerado adenopático sarcoidoso.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica, de etiología desconocida, clínica inespecífica, con patrón radiológico y evolución variables. El diagnóstico es histológico mediante visualización de granulomas no necrotizantes.

La enfermedad de Hodgkin se deriva de una alteración en los linfocitos B en la fase de maduración y activación en el ganglio linfático. Se caracteriza por la presencia de adenopatías. Aproximadamente el 25% presenta sintomatología general consistente en los denominados síntomas B: fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso. El diagnóstico se realiza mediante biopsia, siendo la citología característica la presencia de células Reed-Sternberg. La variante esclerosis nodular es la de mayor incidencia y mejor pronóstico. El tratamiento se basa en quimioterapia y radioterapia, en función del estadio.

La combinación de sarcoidosis y linfoma es infrecuente, y pudiera derivarse de las alteraciones a nivel del sistema inmune. El síndrome de linfoma-sarcoidosis fue descrito por Brincker en 1986 tras la realización de 2 estudios; el realizado en el Instituto de Epidemiología Clínica danés y otro posterior, en los cuales se objetivó que en los pacientes con sarcoidosis pulmonar la frecuencia del linfoma era significativamente mayor que en la población general, siendo la enfermedad de Hodgkin la más frecuente seguida del linfoma no Hodgkin y otras neoplasias hematológicas. Además, concluyó que normalmente la sarcoidosis precede al proceso linfoproliferativo con un intervalo de tiempo corto, en torno a los 24 meses, y en raras ocasiones al contrario⁴.

El desarrollo de sarcoidosis tras recibir tratamiento para un proceso linfoproliferativo puede ser secundario a una hiperrespuesta del sistema inmune en contra de las células tumorales⁵. Además, los pacientes con sarcoidosis pueden experimentar una exacerbación tras la terapia antineoplásica. Existen las reacciones sarcoidesas, histológicamente idénticas a la sarcoidosis, que pueden corresponder

a un marcador de respuesta antitumoral mediada por macrófagos activados por linfocitos T⁶. Concluimos, que la sarcoidosis y los procesos linfoproliferativos son 2 enfermedades cuyo diagnóstico diferencial puede ser complicado, pero es importante tener en cuenta la posibilidad de hallar ambas enfermedades en un mismo paciente, bien de manera consecutiva o concomitante.

Bibliografía

1. Cohen PR, Kurzrock R. Sarcoidosis and malignancy. *Clin Dermatol*. 2007;25:326-33.
2. García García G, Pérez Palacios R, González García S, Pardo Magro E, Peña González R, Magro Ledesma D. Sarcoidosis and hematological malignancies. *Rev Clin Esp*. 2013;213:e29-31.
3. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al., Grupo de Investigación en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas. Área de Técnicas y Trasplante. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:580-600.
4. Brincker H. The sarcoidosis-lymphoma syndrome. *Br J Cancer*. 1986;54:467-73.
5. Grados J, Fermé A, Charmillon C, Maurier A, Deau F, Crick B, et al. Sarcoidosis occurring after lymphoma: Report of 14 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* V 93. 2014:e121.
6. Brincker H. Sarcoid reactions in malignant tumors. *Cancer Treat Rev*. 1986;13:147-56.

María del Pilar Carballosa de Miguel*, Alba Naya Prieto, María Teresa Pérez Warnisher y María Rosario Melchor Íñiguez

Servicio de Neumología, IIS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maria.carballosa@fjd.es

(M.P. Carballosa de Miguel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.10.010>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Neumonía atípica por *Chlamydia psittaci*. Cuatro casos relacionados



Atypical *Chlamydia Psittaci* Pneumonia. Four Related Cases

Sr. Director:

La psitacosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial causada por *Chlamydia psittaci* (*C. psittaci*), una bacteria intracelular¹. Su reservorio principal son las aves y su mecanismo de transmisión es por contacto directo o por inhalación de secreciones respiratorias o heces secas de aves infectadas². Las personas con exposición ocupacional o recreativa a distintas aves tienen mayor riesgo de infección³. Suele presentarse de forma esporádica, pero puede darse en brotes². La presentación varía desde infección subclínica hasta sepsis grave y afectación multisistémica^{3,4}. Describimos un brote de cuatro casos de neumonía por *C. psittaci* cuyo foco infeccioso fue una tienda de venta de aves (tabla 1).

Caso 1. Varón de 47 años con disnea y fiebre de 5 días de evolución. Al ingreso presentaba taquipnea y crepitantes en base pulmonar derecha, insuficiencia respiratoria (IR) (PaO₂ 55 mmHg), neutrofilia (91%), aumento de proteína C reactiva (CRP) (49 mg/dl), y procalcitonina (PCT) de 1 ng/ml, así como infiltrado alveolar en lóbulo inferior derecho. Se comenzó antibioterapia con ceftriaxona, levofloxacino y doxiciclina hasta completar dos semanas y oseltamivir durante 5 días. A las 24 h presentó empeoramiento respiratorio y progresión de infiltrado radiológico, insuficiencia

renal y shock por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se inició ventilación mecánica invasiva, noradrenalina a 0,4 mcg/kg/min y terapia de depuración extrarrenal. Ante la falta de mejoría requirió soporte con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-venosa. Evolución tórpida con destete prolongado, es dado de alta de UCI tras 60 días y del hospital a los 81 días del ingreso. En las muestras respiratorias (exudado nasofaríngeo y aspirado traqueal) se detectó DNA de *C. psittaci* por técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) sin otros aislamientos, incluido el virus de Influenza. La serología de *C. psittaci* por técnica de inmunofluorescencia fue positiva (seroconversión de IgG a 1/256 tras 14 días de la primera muestra).

Caso 2. Varón de 22 años con fiebre, tos seca y malestar general de una semana de evolución. En la exploración física se objetivó fiebre, hipotensión arterial, taquicardia y crepitantes en todo el hemitórax derecho. Tenía insuficiencia respiratoria (PaO₂ 53 mmHg), neutrofilia (87%), aumento de CRP 58 mg/dl, coagulopatía con actividad de protrombina del 55% e infiltrado multilobar en pulmón derecho. Se trató con oxigenoterapia de alto flujo en UCI. Se administró ceftriaxona, levofloxacino y doxiciclina durante dos semanas. La serología de *C. psittaci* fue positiva, con seroconversión de IgG (1/256) en suero de convalecencia. El resto de los resultados microbiológicos fueron negativos, incluida la PCR de *C. psittaci* del exudado nasofaríngeo. Se resolvió clínica y radiológicamente en 6 semanas.

Caso 3. Varón de 20 años que ingresó por fiebre, tos con expectoración blanca y malestar general de una semana. En la exploración

Tabla 1
Características comparativas de los casos

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Exposición	Comprador	Trabajador	Trabajador	Trabajador
Localización de ingreso	UCI	UCI	Planta de hospitalización	Planta de hospitalización
Días de ingreso	60 + 21	6 + 3	5	5
CRP (mg/ml) ingreso	49	58	41	39
CRP (mg/ml) 72 h	46	21	6	9
Radiografía tórax ingreso	Infiltrado ambos lóbulos inferiores	Infiltrado alveolar tres lóbulos derechos	Infiltrado alveolar lóbulo inferior derecho	Infiltrado alveolar lóbulo superior derecho y lóbulo medio
Radiografía tórax al mes	Infiltrado bilateral compatible con SDR	Normal	Normal	Normal
Complicaciones	Shock séptico. Disfunción multiorgánica	Shock séptico	Sepsis grave	Sepsis grave
Serología <i>C. psittaci</i>	+	+	+	+

CRP: proteína C reactiva; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

física destacó fiebre y crepitantes en base pulmonar derecha. La analítica mostró neutrofilia (84%), CRP 41 mg/dl y actividad de pro-trombina 58%. La radiografía de tórax evidenció infiltrado alveolar en lóbulo inferior izquierdo. Se inició tratamiento con azitromicina, suspendida al tercer día, ceftriaxona y doxiciclina hasta completar 10 días, experimentando mejoría clínica, analítica y radiológica. Se objetivó seroconversión de IgG (1/256) en suero de convalecencia. El resto de resultados microbiológicos fueron negativos, incluida la PCR de *C. psittaci* del exudado nasofaríngeo. Al mes, estaba asintomático y la imagen radiológica resuelta.

Caso 4. Mujer de 52 años con una semana de fiebre, tos y expectoración mucosa. Presentaba tendencia a la hipotensión arterial. Insuficiencia respiratoria (PaO₂ 57 mmHg), neutrofilia (87%), CRP elevada (39 mg/dl), procalcitonina de 30 ng/ml y un infiltrado bilobar derecho. Se inició tratamiento con ceftriaxona y azitromicina durante 10 días. La PCR en exudado nasal fue negativa para *C. psittaci* y en el suero de convalecencia se objetivó seroconversión de IgG 1/256. El resto de resultados microbiológicos fueron negativos. Al mes, estaba asintomática y la imagen radiológica resuelta.

Los brotes de psitacosis se han descrito fundamentalmente en personas expuestas a aves, como veterinarios y empleados en tiendas de animales⁴. En España han sido descritos otros brotes de psitacosis en relación con la exposición laboral en criaderos de aves^{5,6}. Presentamos un brote de cuatro casos de psitacosis con diferentes grados de gravedad, desde neumonía leve hasta un caso de fallo multiorgánico requiriendo ECMO y cuidados intensivos prolongados. Todos ellos frecuentaron una tienda de aves que tenía *Agapornis* con signos de enfermedad. La infección puede ser indistinguible de otras neumonías atípicas, por lo que el antecedente de exposición a aves resulta clave para sospechar el diagnóstico^{3,7}. La gravedad puede ser muy variable, desde infección respiratoria leve a fulminante, requiriendo manejo en cuidados intensivos e incluso ECMO³. El diagnóstico se basa en la clínica, el antecedente epidemiológico y la confirmación por el laboratorio con métodos directos (cultivo, PCR) o indirectos (serología)¹. Dada la complejidad del cultivo del microorganismo (nivel de bioseguridad 3), y que no están disponibles comercialmente los métodos moleculares (PCR), las técnicas serológicas constituyen la base del diagnóstico^{1,8}. En los casos que presentamos hubo confirmación serológica al detectarse seroconversión de la IgG específica a los 14-17 días del inicio, salvo en el caso 3, que se objetivó en una tercera muestra a los 37 días. En todos los casos la detección de IgM específica en fase aguda fue negativa. En todos los paciente se realizó la detección de ADN de *C. psittaci* en muestras respiratorias por técnica no comercial de PCR⁹, pero fue solamente positiva en el caso más grave. Debido a lo infrecuente de las infecciones por *C. psittaci* en humanos y la

no estandarización de las pruebas moleculares, estas técnicas han sido pobremente evaluadas en muestras clínicas, siendo escasos los datos sobre su sensibilidad y especificidad¹⁰.

Las tetraciclinas, los macrólidos y las quinolonas son los mejores tratamientos empíricos contra bacterias intracelulares¹¹. Nuestros casos comenzaron a ser tratados en distintos servicios hospitalarios (Urgencias, UCI) y por diferentes facultativos, lo que explicaría las diferentes pautas de tratamiento. En planta de Neumología se mantuvo cobertura con un betalactámico y un antibiótico con acción intracelular. La mejoría suele evidenciarse desde las 48 h de iniciado el tratamiento antibiótico².

Agradecimientos

Los autores desean expresar su agradecimiento al Dr. Carlos José Álvarez del Servicio de Neumología del Hospital 12 de Octubre, por la revisión crítica del manuscrito; y a la Dra. Nerea García Benzaquén, del Servicio de Zoonosis Emergentes, de Baja Prevalencia y Agresivos Biológicos del Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria (VISAVET) de la Universidad Complutense de Madrid, por la realización de los ensayos moleculares de detección de DNA de *C. psittaci*. También queremos agradecer a las alumnas de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, Sara Álvarez y Lidia Sotillo, por el interés clínico mostrado.

Bibliografía

- Knittler MR, Sachse K. Chlamydia psittaci: update on an underestimated zoonotic agent. Pathog Dis. 2015;73:1-15.
- Petrovay F, Balla E. Two fatal cases of psittacosis caused by Chlamydia psittaci. J Med Microbiol. 2008;57 Pt 10:1296-8.
- Chau S, Tso EY, Leung WS, Fung KS. Three cases of atypical pneumonia caused by Chlamydia psittaci. Hong Kong Med J. 2015;21:272-5.
- Bello DS. Chlamydia and respiratory pathology. Arch Bronconeumol. 1997;33:527-40.
- Espinosa de los Monteros MT, Laguna Sorina JA, Rueda da Domingo MT, Lopez HB, Bermejo Perez MJ, Sabonet JC. Psittacosis outbreak in Granada, Spain. Rev Esp Salud Publica. 2005;79:591-7.
- García-Ordóñez MA, Blanco-González JI, Villanueva-Agero R, Pozo-Munoz F. Psittacosis outbreak in the northern region of Malaga, Spain. Aten Primaria. 2012;44:e11-2.
- Knittler MR, Berndt A, Bocker S, Dutow P, Hanel F, Heuer D, et al. Chlamydia psittaci: new insights into genomic diversity, clinical pathology, host-pathogen interaction and anti-bacterial immunity. Int J Med Microbiol. 2014;304:877-93.
- Anónimo. Compendium of measures to control Chlamydia psittaci infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis), 2000. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep. 2000;49:3-17.

9. Pantchev A, Sting R, Tyczka J, Bauerfeind R, Sachse K. New real-time PCR tests for species-specific detection of *Chlamydomydia psittaci* and *Chlamydomydia abortus* from tissue samples. *Vet J.* 2009;181:145-50.
10. Gaydos C, Essig A. Chlamydiaceae. En: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Funke G, Landry ML, Richter SS, et al., editores. *Manual of Clinical Microbiology*. 11.th ed. Washington DC.: ASM Press; 2015.
11. Cilloniz C, Torres A, Niederman M, van der Eerden M, Chalmers J, Welte T, et al. Community-acquired pneumonia related to intracellular pathogens. *Intensive Care Med.* 2016.

Nuria Arenas-Valls^a, Silvia Chacón^b, Alfredo Pérez^c
y Roberto del Pozo^{a,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rdelpozo81@gmail.com (R. del Pozo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.10.006>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tuberculosis en los portugueses residentes en el extranjero



Tuberculosis Among Portuguese Living Abroad

Sr. Director:

La tuberculosis (TB) continúa siendo un grave problema sanitario en todo el mundo, y su control efectivo todavía plantea retos. El riesgo es especialmente alto entre los migrantes, que en el país de destino pueden tener que afrontar dificultades tales como cambios en sus redes sociales, exclusión social, dificultades para acceder a la atención sanitaria, participación no igualitaria en la sociedad y falta de confianza, y comprensión o respeto del sistema¹. Portugal es el país de la Unión Europea con mayor número de emigrantes per cápita, y más de 2 millones de ciudadanos portugueses residen en otros países².

Para caracterizar a los emigrantes portugueses a los que se diagnostica TB cuando regresan a su país, los autores efectuaron un análisis retrospectivo de todos los emigrantes portugueses a los que se diagnosticó TB en el norte del país en 2014. Se evaluaron datos clínicos y sociodemográficos. Los casos nuevos de TB se identificaron a través del sistema nacional de vigilancia de la TB y, para obtener información más detallada, se contactó con centros de atención a la TB locales. Las variables continuas se describieron con la mediana y el rango intercuartílico (percentiles 25-75°), y las categóricas mediante frecuencias relativas (en porcentaje).

Durante el periodo analizado, en el norte de Portugal se diagnosticaron 17 casos de TB a ciudadanos portugueses emigrantes. En la [tabla 1](#) se presentan las características sociodemográficas, de estilo de vida y clínicas. La mediana de edad en el momento del diagnóstico era de 43,0 años y un 88,2% de los pacientes eran varones. La mayoría eran inmigrantes en países en los que la carga de TB es baja (n = 13; 76,5%)³. La mediana de tiempo de residencia en el país de destino era de 42,0 meses (4,3-138,0). Respecto a la ocupación, la mayor parte de ellos trabajaban en la industria de la construcción (n = 9; 52,9%), y uno era un trabajador sanitario. Un 53% (n = 9) compartía vivienda con personas no familiares, y la mayoría compartía habitación con un compañero de trabajo (n = 6; 66,7%).

Tres pacientes (17,6%) informaron haber estado expuestos recientemente a infección tuberculosa pulmonar (en los 2 años anteriores), uno de ellos a un familiar cercano en Portugal y los otros 2 a personas con las que compartían vivienda en Angola y Francia, respectivamente. Los 3 pacientes afirmaron que no se habían sometido a rastreo de los contactos y cribado de TB. Uno de ellos refirió antecedentes personales de TB pulmonar. Ninguno tomaba fármacos inmunosupresores. La mediana de tiempo desde la aparición

de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 85,5 días (59,5-147,0) y, desde su regreso a Portugal hasta el diagnóstico, de 14,0 días (10,0-37,0). Seis pacientes (35,3%) solicitaron atención médica en el país de inmigración debido a la sintomatología que presentaban, pero en ningún caso se sospechó ni se intentó descartar el diagnóstico de TB. Entre los que no solicitaron atención médica en el país de inmigración (n = 11; 64,7%), un 72,7% (n = 8) trabajaba en la industria de la construcción, y estos pacientes relataron que sus empleadores les habían aconsejado que regresaran a Portugal para obtener ayuda médica. No fue posible saber si eran trabajadores en situación ilegal o si habían encontrado alguna otra barrera para acceder a la atención sanitaria. El frotis de esputo fue positivo en los 16 pacientes con TB pulmonar en la fecha del diagnóstico. La mayoría de ellos referían numerosos síntomas de tuberculosis, siendo la tos el síntoma notificado con mayor frecuencia (n = 14; 82,4%), seguido por sudoración nocturna (n = 9; 52,9%) y pérdida de peso (n = 9; 52,9%).

Este estudio caracteriza a los emigrantes portugueses a los que se diagnostica TB al regresar a su país. A pesar del escaso número de pacientes, supone un esfuerzo para comprender mejor los problemas que plantea el manejo efectivo de la TB en personas migrantes. La mediana de tiempo de residencia en el país de destino era superior a 2 años, lo que sugiere que la exposición a la TB podría haber ocurrido en el país de residencia. Tres pacientes refirieron exposición reciente a TB pulmonar, 2 de ellos en el país de residencia y uno en Portugal, y ninguno había sido sometido a un estudio adecuado. Esta situación plantea algunas preguntas sobre las dificultades que puede suponer la investigación de los contactos de las personas con TB en el extranjero, y apunta a la necesidad de reforzar los procedimientos de comunicación entre países.

En el presente estudio, la mediana de tiempo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico fue de 85,5 días, similar a la comunicada en otras publicaciones. En un estudio efectuado en un centro ambulatorio de TB del norte de Portugal, en 2014, la mediana de tiempo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico fue de 36 días⁴, aunque la mediana fue de 104 días en los datos nacionales del mismo año⁵. En 2014, en la zona norte de Portugal se informó de un total de 817 casos de TB al sistema nacional de vigilancia de la TB, con una mediana de 96 días entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico. La mediana del retraso en el diagnóstico fue de 97 días en Francia⁶ y, en una revisión sistemática, el retraso medio en el diagnóstico de TB, de 61 y de 68 días en países con rentas altas y bajas-medias, respectivamente⁷.

Otro hallazgo interesante de este trabajo es el escaso tiempo transcurrido (14 días) entre el regreso a Portugal y el diagnóstico de TB. Esto indica que, una vez en Portugal, un número importante de pacientes solicitan atención médica lo antes posible,