

ducción de cuerpo extraño metálico junto con restos de tierra a nivel del ojo derecho, con afectación córneo-cristaliniana. Se realizó extracción de cuerpo metálico con electroimán y tratamiento antibiótico tópico y sistémico. A las 3 semanas se aprecia catarata post-traumática, siendo sometido a cirugía extrayéndosele el cristalino. Evolucionó desfavorablemente con aparición a los 7-10 días de evidentes signos de endoftalmitis. Se extrajo material vítreo para cultivo y se inició tratamiento con inyecciones intravítreas y subtenoniana de vancomicina (1 mg en 0,1 ml), amikacina (0,4 mg en 0,1 ml) y metilprednisolona 20 mg, realizándose al día siguiente nueva cirugía ocular, procediendo a la extracción de la lente intraocular, así como vitrectomía central de una masa blanquecina, donde en el estudio anatomopatológico (AP) se observaron hifas tabicadas y esporos, por lo que se añadió tratamiento sistémico e intravítreo con anfotericina B y con itraconazol vía oral. En el cultivo de la vitrectomía se aisló *P. lilacinus* resistente a anfotericina B y 5-fluocitosina (concentración mínima inhibitoria [CMI]: anfotericina B: 16 µg/ml y 5-fluocitosina: 128 µg/ml). La evolución fue desfavorable y 2 meses después requirió enucleación. El estudio microbiológico y AP del globo ocular extraído confirmó la persistencia de la endoftalmitis por *P. lilacinus*.

La endoftalmitis por *P. lilacinus* puede ser de origen endógeno como consecuencia de una diseminación hematógena o exógena en relación con queratitis<sup>5</sup>, después de cirugía de cataratas<sup>6,7</sup> o traumatismos penetrantes en el ojo<sup>8</sup>. El diagnóstico, especialmente cuando no existen factores de riesgo claros para una infección micótica, es difícil y sólo suele alcanzarse tras el estudio histológico o microbiológico. El tratamiento se basa en la administración vía ocular y sistémica de antifúngicos. Es muy importante el realizar pruebas de sensibilidad *in vitro* cuando nos encontramos ante este tipo de hongos de sensibilidad errática e impredecible. En la mayoría de las ocasiones de endoftalmitis por *P. lilacinus* se ha empleado anfotericina B intraocular y sistémica asociada a otro antifúngico del grupo de los azoles: fluconazol, ketoconazol (en desuso por su hepatotoxicidad) o itraconazol por vía oral y de forma prolongada. Aunque hay casos esporádicos de curación<sup>9,10</sup>, los resultados de forma global no son muy alentadores y en la mayoría de los enfermos se ha producido una pérdida de visión importante o total<sup>3</sup>.

Nuestro enfermo, un paciente sano sin factores de riesgo, desarrolló una endoftalmitis por *P. lilacinus* varios días después de un traumatismo penetrante en el ojo con elementos metálicos y tierra. A pesar del tratamiento antifúngico combinado, así como de la vitrectomía, la infección no se controló y hubo de realizarse enucleación. Este tipo de infecciones son difíciles de erradicar ya que el índice de sospecha clínica es muy baja y cuando se realiza el diagnóstico etiológico la infección está diseminada, así mismo los antifúngicos actuales son poco efectivos frente a este organismo.

Emilio Pintor, Mario Martín<sup>a</sup>, Pedro García<sup>a</sup> y Montserrat González<sup>a</sup>  
 Universidad Europea de Madrid CEES.  
<sup>a</sup>Hospital FREMAP. Majadahonda. Madrid.

#### Bibliografía

1. Liu K, Howell DN, Perfect JR, Schell WA. Morphologic criteria for the preliminary identification of *Fusarium*, *Paecilomyces*, and *Acremonium* species by histopathology. *Am J Clin Pathol* 1998; 109: 45-54.
2. Lam DS, Koehler AP, Fan DS, Cheuk W, Leung AT, Ng JS. Endogenous fungal endophthalmitis caused by *Paecilomyces variotii*. *Eye* 1999; 13: 113-116.
3. Okhravi N, Dart JK, Towler HM, Lightman S. *Paecilomyces lilacinus* endophthalmitis with secondary keratitis: a case report and literature review. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1.320-1.324.
4. Wilhelmus KR, Robinson NM, Font RA, Hamill MB, Jones DB. Fungal keratitis in contact lens wearers. *Am J Ophthalmol* 1998; 106: 708-714.
5. Kozarsky AM, Stulting RD, Waring GO, Cornell FM, Wilson LA, Cavanagh HD. Penetrating keratoplasty for exogenous *Paecilomyces* keratitis followed by postoperative endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 552-557.
6. Pettit TH, Olson RJ, Foos RY, Martin WJ. Fungal endophthalmitis following intraocular lens implantation. A surgical epidemic. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 1.025-1.039.
7. Mosier MA, Lusk B, Pettit TH, Howard DH, Rhodes. Fungal endophthalmitis following intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1977; 83: 1-8.
8. Rodrigues MM, MacLeod D. Exogenous fungal endophthalmitis caused by *Paecilomyces*. *Am J Ophthalmol* 1975; 79: 687-690.
9. Minogue MJ, Playfair TJ, Gregory-Roberts JC, Robinson LP. Cure of *Paecilomyces* endophthalmitis with multiple intravitreal injections of amphotericin B. Case report. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1.281.
10. Miller GR, Rebell G, Magoon RC, Kulvin SM, Foster RK. Intravitreal antimycotic therapy and the cure of mycotic endophthalmitis caused by a *Paecilomyces lilacinus* contaminated pseudophakos. *Ophthalmic Surg* 1978; 9: 54-63.

#### Bacteriemia por *Brucella* con serología convencional negativa

**Sr. Director.** Hemos leído con atención el artículo de Ortega et al<sup>1</sup> sobre un caso de brucelosis aguda con serología convencional a *Brucella* spp. negativa e inmunocaptura-aglutinación (Brucellacapt<sup>®</sup> Vircell, S.L., Santa Fé, Granada) positiva. Queremos señalar que nosotros hemos publicado anteriormente dos casos similares en pacientes con brucelosis osteoarticular<sup>2</sup> y tenemos conocimiento de otros casos de este tipo en otros hospitales de nuestro entorno, por lo que estas situaciones pueden no ser tan excepcionales.

En nuestros dos pacientes, ambos con antecedentes de brucelosis, la serología convencional era negativa o no significativa y los hemocultivos negativos, pero se pudo aislar *Brucella melitensis* biotipo 1 en muestras osteoarticulares. La única prueba serológica francamente positiva fue la de inmunocaptura-aglutinación (Brucellacapt<sup>®</sup>), que se mantuvo elevada mientras persistió la infección brucelar, detectándose, en todo momento, un perfil serológico sin valor diagnóstico en la serología convencional. En uno de los pacientes fue posible determinar la presencia de IgA específica de *Brucella* spp., obteniéndose un resultado positivo. La presencia de IgA específica, cuyo efecto bloqueador sobre IgG ha sido descrito, no afectó a la positividad de Brucellacapt<sup>®</sup>.

El primero de nuestros pacientes evolucionó bien tras el tratamiento, presentando un título de Brucellacapt<sup>®</sup> 1/160 y serología convencional negativa en el último control realizado a los 14 meses. El segundo paciente ha tenido una evolución tórpida, con persistencia de la osteomielitis y de títulos de Brucellacapt<sup>®</sup> >1/5.120 en el control realizado a los 33 meses.

Tal vez este tipo de casos, con perfiles serológicos como los comunicados por Ortega et al y anteriormente por nosotros, sean más frecuentes de lo que parecen. Por este motivo, pensamos que en pacientes con sospecha de brucelosis y serología convencional negativa, la realización de una prueba de inmunocaptura-aglutinación, cuya sensibilidad es superior a la de la prueba de Coombs<sup>3,4</sup>, puede aclarar el diagnóstico.

Rafael Benito, M. Estrella Durán,  
 Joaquina Gil y M. Carmen Rubio  
 Servicio de Microbiología. Hospital Clínico  
 Universitario. Zaragoza.

## Bibliografía

1. Ortega M, Lara A, Pérez MJ, Díaz V, Ruiz A, Rodríguez M. Bacteriemia por *Brucella* sp. con serología convencional negativa. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 34.
2. Benito R, Durán E, Gil J, Rubio MC. Brucelosis osteoarticular: utilidad diagnóstica de las técnicas de inmunocaptura. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 639.
3. Gómez MC, Rosa C, Gejo P, Escribano MA. Estudio comparativo del test Brucellacapt con el test de Coombs para *Brucella*. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1999; 17: 283-285.
4. Orduña A, Almaraz A, Prado A, Gutiérrez MP, García-Pascual A, Duenas A, et al. Evaluation of an Immunocapture-Agglutination test (Brucellacapt) for serodiagnosis of human brucellosis. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 4.000-4.005.

## Infección diseminada por *Mycobacterium celatum*

**Sr. Director.** *Mycobacterium celatum* es una micobacteria de crecimiento lento descrita por Buttler et al<sup>1</sup> en 1993, de la que se han diferenciado tres tipos<sup>2</sup>. Comparte características bioquímicas con *M. xenopi* y *M. avium* complex (MAC), por lo que su identificación sólo ha sido posible mediante técnicas moleculares y cromatografía (HPLC)<sup>1</sup>. Se ha recuperado en muestras del tracto respiratorio y con menos frecuencia en sangre y otras muestras clínicas<sup>2-8</sup>. Existen pocos casos publicados, la mayoría de ellos en pacientes con sida<sup>2-6</sup>, pero hasta el momento ninguno en nuestro país. El objetivo de nuestra comunicación es presentar un caso de infección diseminada por *M. celatum* y describir sus características clínicas y microbiológicas más relevantes.

Paciente varón de 35 años ex usuario de drogas por vía parenteral (UDVP), diagnosticado de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) estadio C3 y hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C (VHC). Antecedentes de neumonía por *Pneumocystis carinii*, tuberculosis extrapulmonar en 1995 tratada correctamente, candidiasis esofágica resistente a azoles, sinusitis de repetición, bacteriemia recurrente por *Salmonella* spp. y herpes mucocutáneo recidivante. En tratamiento con tratamiento antirretrovírico de gran actividad y profilaxis secundaria con ciprofloxacino y trimetoprim-sulfametoxazol. Ingresa en junio de 1999 por otorrea derecha, astenia, adinamia y cefalea frontal de 15 días de evolución, junto a hemiparesia izquierda en las 48 horas previas. La analítica a su ingreso mostraba hemoglobina de 11 g/dl, hematocrito 32,8%, volumen corpus-

cular medio (VCM) 31,2, hemoglobina corpuscular media (HCM) 33,7, plaquetas 94x10<sup>3</sup>/ml, leucocitos 6.180/ml, con 86,2% de neutrófilos, 150 linfocitos totales y 3 linfocitos CD4/ml. Las cifras de bilirrubina eran de 0,1 mg/dl, ASAT 25 U/l, ALAT51 U/l, fosfatasa alcalina 229 U/l, GGT 388 U/l y proteína C reactiva (PCR) 4 mg/l. La antigenemia de citomegalovirus, látex a criptococo y serología de *Toxoplasma* spp. fueron negativas. El examen otorrinolaringológico evidenció signos de otitis media derecha aislándose en los cultivos del exudado ótico colonias de *Aspergillus* sp. Se practicó una resonancia magnética de cráneo que mostró signos de afectación inflamatoria de oído medio y mastoides derecha, así como una gran masa frontal derecha hipointensa en las secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en T2, la cual se realizaba periféricamente tras la inyección de contraste y producía marcada desviación de la línea media. Tras iniciar tratamiento con anfotericina B, pirimetamina, sulfadiacina y dexametasona, mejoró clínica, otoscópica y radiológicamente la otitis, persistiendo el resto de la sintomatología neurológica y la masa cerebral. Se practicó biopsia cerebral, la cual puso de manifiesto la existencia de una masa necrosada cuyo estudio histológico informó de linfoma no Hodgkin tipo B de alto grado. Tras la oportuna radioterapia holocraneal, desapareció la cefalea y mejoró progresivamente la hemiparesia.

A la cuarta semana del ingreso hospitalario, el paciente comenzó con fiebre elevada, malestar general, anorexia y colestasis disociada. La cifra de PCR ascendió a 172 mg/l, siendo negativos los cultivos convencionales de sangre, orina y heces. Tras verificar mediante ecografía la normalidad de la vía biliar, se realizó biopsia hepática percutánea que mostró la existencia de granulomas no necrotizantes, mal formados y con abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). En el cultivo de la biopsia en medio de Lowenstein-Jensen crecieron a los 23 días colonias de BAAR de color amarillo. En el hemocultivo Bactec MYCO/Flytic<sup>®</sup> se detectó a los 21 días la presencia de BAAR, que tras su resiembra en medio de Lowenstein-Jensen resultaron ser el mismo tipo de colonias que las encontradas en la biopsia hepática. Ambos aislamientos fueron enviados a centros de referencia, donde se identificaron como *M. celatum* por HPLC y pruebas bioquímicas en el Centro de Referencia de Micobacterias de Córdoba, y por amplificación del gen 65 Kd por reacción en cadena de la polimerasa y posterior

restricción en el Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de Zaragoza (*M. celatum* tipo 1).

Tras iniciar tratamiento con claritromicina, isoniácida, rifabutina y etambutol, manteniendo el ciprofloxacino, desapareció la fiebre y la colestasis. A los cinco meses el paciente falleció por recidiva de su linfoma cerebral, sin evidencia clínica ni microbiológica de recidiva de su infección por *M. celatum*.

Aunque se ha descrito algún caso aislado de infección en sujetos inmunocompetentes<sup>7,8</sup>, *M. celatum* parece comportarse como un patógeno oportunista, principalmente en enfermos con sida muy inmunodeprimidos. En la bibliografía revisada no hemos encontrado ningún caso descrito en España. Clínicamente la infección por *M. celatum* determina, en la mayoría de los casos, cuadros de fiebre con síntomas respiratorios<sup>3-7</sup> o, como sucedió en nuestro caso, síndrome febril sin focalidad aparente<sup>3,4</sup>. Aunque en estos casos llegar al diagnóstico de infección por micobacterias es fácil, incluso rápido si en las tinciones de las muestras se observan BAAR, la identificación definitiva del microorganismo podría verse dificultada por su similitud con otras micobacterias como *M. xenopi* y el complejo MAC. También se ha informado que puede dar falsos positivos con las sondas AccuProbe<sup>®</sup> de *M. tuberculosis* complex<sup>9</sup>. A diferencia de la descripción inicial<sup>1</sup>, pero coincidiendo con otros autores<sup>4,5,8</sup>, nuestro aislamiento presentaba una coloración amarilla no inducida por la luz.

Los estudios de sensibilidad hasta el momento no han aportado resultados uniformes. Aunque la resistencia a rifampicina e isoniácida parece constante, la sensibilidad a otros fármacos es variable<sup>3-6</sup>. En la mayoría de los casos se muestra sensible a ciprofloxacino y, según Fattorini, claritromicina y azitromicina parecen ser los fármacos más activos<sup>10</sup>. Sin duda son necesarios más estudios para establecer la pauta óptima de tratamiento en este tipo de infección. En nuestro caso, en el estudio de sensibilidad realizado en el Centro de Referencia de Micobacterias de Córdoba mediante el sistema automatizado ESP II (*Trek Diagnostic Systems*), la cepa se mostraba resistente a isoniácida, rifampicina y rifabutina, y sensible a etambutol, estreptomina, amikacina, capreomicina y ciprofloxacino. El paciente recibía por tanto al menos tres fármacos activos (considerando la buena actividad mostrada por la claritromicina en otros estudios<sup>3-5,10</sup>), lo