

mielorradiculitis, etc.) son tan infrecuentes que suelen ser motivo de publicación<sup>7,8</sup>.

Finalmente, como consideración práctica, queremos destacar que ante un proceso agudo febril prolongado en un inmunocompetente en el que se sospeche una infección vírica, si la serología frente a diferentes microorganismos, incluida la IgM e IgG a CMV, resulta negativa es aconsejable, además de repetir las serologías, realizar un cultivo para CMV en sangre y en orina (convencional y con técnica de centrifugación-cultivo de *shell vial*) antes de continuar con otras pruebas complementarias. Cuando la IgM a CMV sea positiva en un contexto clínico compatible con una infección aguda vírica no será necesario practicar estos cultivos. Sin embargo, en los pocos casos en los que la IgM a CMV sea positiva pero el cuadro clínico no sea totalmente compatible con una infección aguda por CMV o sea más compatible con otros procesos es recomendable pedir los cultivos víricos como método de confirmación.

Josu Baraia-Etxaburu, Ainhoa Burzako, Manuel Imaz<sup>a</sup>, Fernando Ugalde<sup>b</sup>, Ramón Teira, Ramón Cisterna<sup>a</sup> y Juan Miguel Santamaría

Servicios de Enfermedades Infecciosas  
<sup>a</sup>Microbiología y <sup>b</sup>Urgencias. Hospital de Basurto. Bilbao.

## Bibliografía

1. Ho M. Cytomegalovirus. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. New York: Churchill Livingstone Inc., 1995; 1:351-1.364.
2. Faucher JF, Abraham B, Segondy M, Jouquet O, Reynes J, Janbon F. Acquired cytomegalovirus infections in immunocompetent adults: 116 cases. Presse Med 1998; 27: 1.774-1.779.
3. Coll I, Sánchez C, Sierra M, Lite J, Garau J. Mononucleosis espontánea por citomegalovirus en el adulto inmunocompetente. Enferm Infecc Microbiol Clin 1995; 13: 224-228.
4. Calicó I, Juvé R, Rodríguez C, Moraga FA, Arcalís L. Aislamiento de citomegalovirus. Med Clin (Barc) 1983; 81: 333-337.
5. Mintz L, Drew L, Miner R, Braff E. Cytomegalovirus infections in homosexual men. Ann Intern Med 1983; 99: 326-329.
6. Aalto SM, Linnavouri K, Peltola H, Vuori E. Immunoreactivation of Epstein-Barr virus due to cytomegalovirus infection. J Med Virol 1998; 56: 186-191.
7. Fernández T, Falcó V, Alegre J, Pahissa A, Calicó I, Martínez JM. Pericarditis aguda por citomegalovirus. Enferm Infecc Microbiol Clin 1988; 6: 276-277.
8. Eddleston M. Severe cytomegalovirus diseases in immunocompetent patients. Clin Infect Dis 1997; 24: 52-56.

## Prevalencia de *Chlamydia pneumoniae* en infecciones respiratorias de vías bajas en niños menores de 2 años

**Sr. Director.** *Chlamydia pneumoniae*, anteriormente llamada *C. psittaci* TWAR, fue definida como la tercera especie del género *Chlamydia* en 1989<sup>1</sup> pero ya se había identificado como agente etiológico de infecciones respiratorias en humanos en 1985<sup>2</sup>. Desde entonces ha estado implicada como agente causal en infecciones agudas y persistentes de las vías respiratorias altas y bajas, exceptuando la amigdalitis, y sobre todo en adultos y niños mayores de 5 años de edad.

El propósito del estudio es conocer la prevalencia de *C. pneumoniae* como agente causal de infecciones respiratorias de vías bajas y como desencadenante de las reagudizaciones del asma en los niños menores de 2 años de edad.

Cincuenta niños dentro de una cohorte de 592, reclutados por el servicio de Pediatría del Hospital del Mar, en Barcelona, para integrar el estudio multicéntrico *Asthma Multi-center Infant Cohort Study* (AMICS) cuyo objetivo es examinar los efectos de la exposición ambiental pre y postnatal en los inicios del asma y la atopia, fueron seguidos prospectivamente desde el nacimiento y hasta los 24 meses de edad.

Los padres (previamente entrenados) establecían contacto telefónico con el personal investigador ante cualquier sintomatología respiratoria sugestiva de afectar las vías respiratorias inferiores. Uno de los investigadores acudía al domicilio en las primeras 24 horas para: realización de exploración clínica para confirmar el cuadro clínico de infección respiratoria de vías bajas o asma y recogida de la muestra de moco nasal.

Las muestras fueron recogidas con una técnica estandarizada: instilación de 2 ml de suero fisiológico e inmediata aspiración mediante sonda nasal y jeringa. Las muestras eran conservadas a 4 °C hasta ser enviadas al laboratorio. El tiempo entre la recogida de la muestra y su llegada al laboratorio fue de 4 a 8 horas.

En los aspirados nasofaríngeos se realizó una técnica de inmunofluorescencia directa comercializada (*Chlamydia pneumoniae* FITC Research Reagent-DAKO Diagnostic, Cambridgeshire, England) de uso rutinario en el laboratorio y con controles positivos y negativos.

Se obtuvieron y analizaron 76 muestras de moco nasal: 60 correspondieron a episodios de infecciones respiratorias de vías bajas diagnosti-

cados según los criterios de Chapel Hill (catarro de vías altas con componente bronquial [40 casos], laringotraqueobronquitis [5 casos], bronquiolitis [9 casos] y neumonía [4 casos]) y 16 a episodios de asma.

Todas las muestras, tanto las procedentes de procesos infecciosos como las de episodios de asma, resultaron negativas para *C. pneumoniae*.

*C. pneumoniae* está relacionada con infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores, y la mayoría de las infecciones agudas son recurrentes. Un número importante de ellas son asintomáticas como muestra la alta seroprevalencia en adultos.

Aunque existe algún trabajo que considera que *C. pneumoniae* es un hallazgo frecuente en los niños con infecciones respiratorias<sup>3</sup>, la mayoría de los estudios publicados concluye que no parece ser un patógeno importante como causa de infecciones respiratorias bajas en los lactantes (incluyendo bronquiolitis)<sup>4</sup>, en los niños menores de 2 años<sup>5,6</sup> y en general en los niños menores de 5 años<sup>4</sup>. Otros trabajos sugieren que la detección de marcadores de infección por *C. pneumoniae* en niños menores de 5 años sanos es excepcional e indica probablemente la presencia de infecciones subclínicas o el hecho de que sean portadores sanos<sup>7</sup>.

Cuando se han analizado muestras de aspirado nasofaríngeo de pacientes mayores de 2 años con asma apenas se han obtenido resultados positivos para *C. pneumoniae*<sup>8</sup>. Aunque algunos autores concluyen que la infección puede desencadenar episodios agudos de sibilancias en niños con asma, esta asociación sólo se da en niños mayores de 5 años de edad<sup>9</sup>.

En este estudio *C. pneumoniae* es una causa infrecuente de infecciones respiratorias de vías bajas y de reagudizaciones del asma en niños menores de 2 años en nuestro medio. Al tratarse de un estudio prospectivo de seguimiento durante 2 años, los datos obtenidos tienen gran valor en cuanto a la epidemiología de la infección por *C. pneumoniae* y nos permitirán completar la evolución de los marcadores de la infección en este grupo de la cohorte, con determinaciones serológicas en las muestras de suero que se conservan en comparación con las que se obtendrán a los 6 años de edad, al finalizar la primera fase del estudio global AMICS.

## Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS 95/0314 y 96/0799).

Oscar García-Algar<sup>a</sup>, Carme Puig<sup>a</sup>,  
Ignasi Calicó<sup>b</sup>, Albert Cortés<sup>b</sup>, Oriol  
Vall<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.

<sup>b</sup>Servicio de Virología. Hospitals Vall  
d'Hebron. Barcelona.

## Bibliografía

1. Grayston JT, Campbell LA, Kuo CC, Mordhorst CH, Saikku P, Thom DH, Wang SP. A new respiratory pathogen: *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *J Infect Dis* 1990; 161: 618-625.
2. Saikku P, Wang SP, Kleemola M, Brander R, Rusasen E, Grayston JT. An epidemic of mild pneumonia due to an unusual strain of *Chlamydia psittaci*. *J Infect Dis* 1985; 151: 832-839.
3. Normann E, Gnarp J, Gnarp H, Wettergren B. *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory tract infections. *Acta Paediatr* 1998; 87: 23-27.
4. Falck G, Gnarp J, Gnarp H. Prevalence of *Chlamydia pneumoniae* in healthy children and in children with respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 549-554.
5. Yeung SM, McLeod K, Wang SP, Grayston JT, Wang EE. Lack of evidence of *Chlamydia pneumoniae* infection in infants with acute lower respiratory tract disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 850-853.
6. Montes M, Cilla G, Alcorta M, Pérez-Trallero E. High prevalence of *Chlamydia pneumoniae* infection in children and young adults. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 972-973.
7. Lund-Oslen I, Lundback A, Gnarp J, Gnarp H. Prevalence of specific antibodies to *Chlamydia pneumoniae* in children with acute respiratory infections. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1.143-1.145.
8. Ursi D, Ieven M, Van Bever HP, Goossens H. Construction of an internal control for the detection of *Chlamydia pneumoniae* by PCR. *Mol Cell Probes* 1998; 12: 235-238.
9. Cunningham AF, Johnston SL, Julious SA, Lampe FC, Ward ME. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection and asthma exacerbations in children. *Eur Respir J* 1998; 11: 345-349.

## Nódulo pulmonar solitario producido por *Brucella melitensis*

**Sr. Director.** La brucelosis continúa siendo un importante problema de salud en ciertas áreas geográficas, como la cuenca mediterránea<sup>1,2</sup>. A pesar de que la enfermedad puede adquirirse a través de la vía respiratoria, la afección pulmonar es una complicación extremadamente rara en esta infección<sup>1,2</sup>. Existen pocos casos descritos en la literatura médica de alteraciones radiográficas en la pleura o en el pulmón en la brucelosis<sup>1-6</sup>. Informamos el caso de un paciente con nódulo pulmonar solitario calcificado causado por *Brucella melitensis*. En nuestro conocimiento, ésta es la primera vez que *B. melitensis* es aislada de esta lesión pulmonar.

Se trata de un hombre de 59 años que ingresa en el hospital debido a la presencia de una lesión pulmonar bien definida, de 3 cm de diámetro, en el campo pulmonar medio izquierdo, descubierto en una radiografía de rutina. Había sido un fumador importante durante algunos años, habiendo sido diagnosticado de brucelosis aguda 20 años antes. Al ingreso, el paciente no mostraba síntomas y en el examen físico no hubo hallazgos significativos.

La hemoglobina fue de 14 g/dl, los leucocitos fueron 7.100/mm<sup>3</sup> y las plaquetas 340.000/mm<sup>3</sup>. En la tomografía axial computarizada torácica realizada se observó la presencia de una lesión nodular situada en lóbulo inferior del pulmón izquierdo, contigua a la pleura y calcificada (fig. 1). No se observaron adenopatías hiliares ni mediastínicas. Durante la intervención, el nódulo pulmonar en contacto con la pleura visceral fue reseado. El examen histológico del tejido escindido mostró la existencia de granulomas con áreas calcificadas. El estudio microbiológico se realizó siguiendo pautas habituales para bacterias, micobacterias y hongos. En las tinciones de Gram, Giemsa y Ziehl-Neelsen no se observaron microorganismos. Tras 5 días de incubación en agar sangre y chocolate, se observó crecimiento de colonias mucosas, blanquecinas, de bordes enteros y de unos 2 mm de diámetro, catalasa y oxidasa positivas. El microorganismo fue identificado como *B. melitensis* mediante aglutinación en porta con *B. melitensis* antiserum (Difco laboratories, Ltd), no aglutinando a los antiseros del resto de especies patógenas. En el postoperatorio, el rosa de Bengala y prueba de aglutinación a *Brucella* resultaron negativos, y la de Coombs-antibrucella fue positiva a título 1: 2.560. Hubo recuperación total del paciente y fue

tratado con doxicilina y rifampicina durante 6 semanas.

Este caso muestra una causa verdaderamente infrecuente de nódulo pulmonar solitario. Sin embargo, la brucelosis pulmonar debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones pulmonares en los habitantes de áreas endémicas, o en aquellos que viajan a dichas zonas. Las alteraciones radiográficas descritas en la brucelosis pulmonar incluyen consolidación pulmonar, patrón miliar, nódulos parenquimatosos, adenopatías hiliares o paratraqueales, derrame pleural y neumotórax<sup>1-6</sup>.

El diagnóstico de certeza de brucelosis se realiza por aislamiento del microorganismo de la sangre y de otros fluidos orgánicos. En caso de afección pulmonar brucelar, *Brucella* spp. se ha aislado de esputo<sup>6</sup>, sangre<sup>2,4</sup> y líquido pleural<sup>1,2,5</sup>. Además, algunos años atrás, Weed et al informaron del aislamiento de *B. suis* de tejido pulmonar en tres ocasiones<sup>3</sup>. Estos tres pacientes tenían lesiones pulmonares nodulares descubiertas por examen radiográfico en el tórax, que fueron intervenidas debido a la sospecha de malignidad. En ausencia de confirmación bacteriológica, las pruebas serológicas pueden servir para realizar el diagnóstico presuntivo de brucelosis pulmonar<sup>5</sup>. A pesar del número de técnicas que han sido desarrolladas para determinación de anticuerpos antibrucella, la más comúnmente usada es la prueba de aglutinación en suero<sup>1-6</sup>. Nuestro paciente mostró un resultado negativo de esta prueba, aunque la de Coombs antibrucella fue positiva. Esta técnica puede ser utilizada en estos casos como *screening*. La cuestión que se plantea es si debe emplearse tratamiento antibiótico específico tras la resección de un nódulo pulmonar brucelar solitario<sup>3</sup>. Unos mantie-

**Figura 1.** Tomografía axial computarizada torácica que muestra un nódulo de 3 cm de diámetro contiguo a la pleura. Se puede apreciar calcificación dentro de este nódulo.