

productiva, debilidad, fiebre y disnea progresiva de 2 semanas de evolución. Había perdido 8 kg de peso en 2 meses, pero no refería otras quejas. La saturación de oxígeno en el aire ambiental era del 96%. Los resultados de la analítica fueron normales. La TAC torácica reveló numerosos nódulos bilaterales pequeños con cierta confluencia en las regiones posterior e inferior de los pulmones (fig. 1 A y B). El octavo día, el paciente presentó una erupción maculopapular (purpúrica) (fig. 1 C). El lavado broncoalveolar (LBA) realizado en el transcurso de la fibrobroncoscopia flexible mostró la presencia de larvas de *S. stercoralis* (fig. 1 D). Los resultados de los análisis de bacterias, hongos y bacterias resistentes al alcohol ácido en el LBA fueron negativos, al igual que los hemocultivos. La muestra de heces reveló la presencia de numerosas larvas y algunos organismos adultos. El análisis del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativo, pero la prueba cuantitativa de anticuerpos contra el virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) 1/II fue positiva. Se diagnosticó síndrome de hiperinfección por *Strongyloides* y se pautó tratamiento con ivermectina y albendazol.

La estrongiloidiasis es una infección causada por el nematodo *S. stercoralis* prevalente en países tropicales y subtropicales²⁻⁴. En caso de inmunosupresión severa, la lombriz puede diseminarse y causar un síndrome grave y potencialmente mortal, como los síndromes de hiperinfección y de diseminación, que reflejan una infección masiva y se asocian a una morbimortalidad considerables². A menudo el diagnóstico clínico se retrasa porque los hallazgos clínicos y radiológicos son inespecíficos. El factor de riesgo más importante de desarrollo de infección por *Strongyloides* es residir o visitar un área endémica⁵. La hiperinfección por *S. stercoralis* suele ser mortal, puesto que normalmente se asocia a inmunosupresión iatrogénica (p. ej., por el uso de corticoides sistémicos) o bien debido a una enfermedad intercurrente (p. ej., infección por VIH, portador de HTLV-1 o trasplante de órganos)^{2,5}.

Las manifestaciones clínicas de los síndromes de hiperinfección son inespecíficas, siendo los síntomas gastrointestinales y pulmonares los observados con mayor frecuencia². La erupción patognomónica de la infección por *Strongyloides* es una erupción purpúrica, petequeal, serpiginoza y urticariana en el abdomen y zona proximal del muslo⁴. Puede observarse clínica pulmonar compatible con síndrome de distrés respiratorio del

adulto o con una hemorragia intraalveolar. Los cambios radiológicos pueden incluir opacidades nodulares, reticulares y del espacio aéreo cuya distribución va de multifocal a lobular³. En más del 75% de los pacientes con infección crónica por *Strongyloides* se constata eosinofilia, que puede no estar presente en los pacientes inmunocomprometidos con síndrome de hiperinfección^{2,3,5}. La detección de un gran número de larvas en heces y/o líquido del LBA o esputo es característica de la hiperinfección⁵. Así, el diagnóstico está basado, fundamentalmente, en el reconocimiento de la morfología del organismo en los especímenes anatomopatológicos². Para concluir, en regiones endémicas, el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares miliares debería incluir la hiperinfección por *Strongyloides*.

Bibliografía

1. Esteban Ronda V, Franco Serrano J, Briones Urriaga ML. Pulmonary *Strongyloides stercoralis* infection. Arch Bronconeumol. 2016;52:442-3.
2. Apewokin S, Steciuk M, Griffin S, Jhala D. *Strongyloides* hyperinfection diagnosed by bronchoalveolar lavage in an immunocompromised host. Cytopathology. 2010;21:345-7.
3. Ali HA, Walkenstein M. Bilateral nodular pulmonary infiltrates in an immunocompromised host. Thorax. 2008;63:753.
4. Harper G, Ong JL. Anasarca, renal failure, hemoptysis, and rash in a 32-year-old male Mexican immigrant. Clin Infect Dis. 2014;59:601-2.
5. Marcos LA, Terashima A, Dupont HL, Gotuzzo E. *Strongyloides* hyperinfection syndrome: An emerging global infectious disease. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008;102:314-8.

Bruno Hochhegger^a, Gláucia Zanetti^b y Edson Marchiori^{b,*}

^a Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil

^b Department of Radiology, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edmarchiori@gmail.com (E. Marchiori).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.10.018>

0300-2896/

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

Enfermedad pulmonar producida por *Mycobacterium szulgai*



Pulmonary disease caused by *Mycobacterium szulgai*

Sr. Director:

Mycobacterium szulgai es una micobacteria ambiental no tuberculosa (MNT), de crecimiento lento y aislamiento muy infrecuente¹. En más de 36.000 muestras de MNT procedentes de 14 países, entre ellos España, representó menos del 0,2% de los aislamientos². Como el resto de MNT, puede estar presente en el polvo, el suelo, el agua, las plantas y los animales³. Su aislamiento del árbol respiratorio no siempre implica enfermedad por lo que, como para otras MNT, la American Thoracic Society y la Infectious Diseases Society of America han elaborado una serie de criterios diagnósticos para intentar establecer su papel patógeno cuando se aísla de muestras biológicas⁴.

Se describe el caso de una mujer de 49 años, de profesión limpiadora, fumadora de 35 paquetes/año, enolismo crónico y EPOC moderado, trasladada a urgencias por el 061 en coma (índice de Glasgow 3 puntos), shock (TA 50/30 mmHg) e insuficiencia respiratoria (SO₂ 75% con FIO₂ al 0,21) procediendo a intuba-

ción, ventilación mecánica, administración de aminos vasoactivas e ingreso en la UCI. Dos meses antes refería malestar general, pérdida de 10 kg de peso y, en la última semana, fiebre de hasta 39 °C, tos y expectoración mucopurulenta.

La exploración evidenció un déficit ponderal grave (IMC 14,2) y disminución global del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Los parámetros analíticos a su ingreso fueron 16.200 leucocitos/mm³ (81% neutrófilos, 9% linfocitos y 10% monocitos), VSG 111 mm/1.^a hora, glucemia de 174 mg/dl, ALP 133 UI/l, gamma GT 231 UI/l, LDH 392 UI/l y proteína C reactiva de alta sensibilidad 9 mg/dl. El resto de parámetros del hemograma, hemostasia, bioquímica, incluyendo procalcitonina e inmunoglobulinas resultaron normales. El antígeno urinario frente a *Streptococcus pneumoniae* fue negativo y frente a *Legionella pneumophila* serogrupo 1 fue positivo, por lo que el tratamiento empírico inicial con ceftriaxona y azitromicina fue sustituido por levofloxacino.

En la Rx tórax se observaron tractos fibrocavitados en ambos campos superiores y signos de atrapamiento aéreo que confirmó la TAC (fig. 1). No se objetivaron anomalías destacables en cráneo ni abdomen. Se realizó una fibrobroncoscopia en la que se objetivaron signos de inflamación de la mucosa bronquial y se tomaron muestras de aspirado bronquial para cultivo convencional y micobacterias. En el cultivo convencional se observó crecimiento de

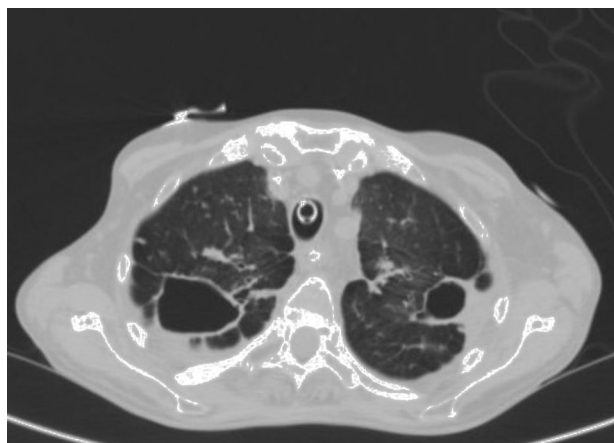


Figura 1. TAC de tórax: tractos fibrocavitados en ambos campos superiores, y signos de atrapamiento aéreo, enfisema panlobulillar, opacidades nodulares en ambos pulmones y engrosamiento pleural bilateral.

flora saprofita y no se obtuvo crecimiento de *Legionella* spp ni de hongos. En la tinción de Ziehl-Neelsen no se observaron bacilos ácido-alcohol resistente (BAAR). Se realizó estudio serológico frente al VIH y anticuerpos IgM frente a *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumoniae* e IFI frente a *Chlamydia psittaci* con resultado negativo. Los hemocultivos y el Mantoux también resultaron negativos.

A la semana de ingreso en la UCI, se practicó una nueva broncoscopia con hallazgos similares y negatividad de PCR frente a *Mycobacterium tuberculosis* (GeneXpert[®], Cepheid). Tras extubarla, se diagnosticó un carcinoma epidermoide de base de lengua estadio IVA. A las 3 semanas se observó crecimiento de BAAR en 2 aspirados bronquiales obtenidos por broncoscopia. Se realizó hibridación en fase sólida mediante GenoType[®] *Mycobacterium* CM/AS (Hain Lifescience, Alemania), que no logró identificar la cepa por lo que se remitió al Grupo de Genética de Micobacterias de la Universidad de Zaragoza, identificándose como *Mycobacterium szulgai* (*M. szulgai*). Se inició tratamiento con rifampicina 600 mg, etambutol 600 mg y azitromicina 250 mg/día, manteniendo el tratamiento hasta su fallecimiento a los 10 meses, por progresión tumoral. Inicialmente, y a pesar del tratamiento para su neoplasia con quimioterapia y radioterapia, la paciente presentó una evolución favorable clínica y radiológica, sin evidenciar crecimiento de *M. szulgai* en los controles de esputo.

Según los criterios de la ATS/IDSA, el aislamiento de *M. szulgai* conlleva en mayor medida que otras MNT una verdadera enfermedad pulmonar^{5,6}. Aunque se ha descrito en estados de inmunosupresión, toma de fármacos, neoplasias y VIH, su asociación es considerablemente menor que con otras MNT⁷⁻¹³. Es excepcional que su diagnóstico sea la primera manifestación de una neoplasia subyacente, aunque en la paciente descrita existían otros factores de riesgo implicados que pudieron favorecer el desarrollo de la enfermedad como el alcoholismo crónico, el tabaquismo y la EPOC.

Más frecuente en varones (>85% de los pacientes comunicados), puede aparecer a cualquier edad, aunque la mayoría poseen una edad media alrededor de los 50-60 años. En más de 2 tercios de los pacientes, la enfermedad se limita al sistema respiratorio, y el cuadro clínico radiológico es indistinguible del producido por *Mycobacterium tuberculosis* y otras MNT. Se ha descrito, también, enfermedad extrapulmonar, así como enfermedad diseminada en pacientes inmunocomprometidos.

Philly y Griffith, siguiendo las guías ATS/IDSA, recomiendan la asociación de al menos 3 fármacos por vía oral: etambutol 15 mg/kg/día, rifampicina 600 mg/día o rifabutina 150-300 mg/día,

conjuntamente con azitromicina 250 mg/día o claritromicina 500 mg/12 h o moxifloxacino 400 mg/día, durante al menos 12 meses tras un cultivo negativo con buena respuesta en la mayoría de pacientes¹⁴.

La paciente cumplía los criterios ATS/IDSA para pensar que *M. szulgai* producía enfermedad pulmonar, ya que tenía lesiones radiológicas compatibles en la Rx y la TAC, se aisló *M. szulgai* en 2 muestras de aspirado bronquial con un período de una semana de intervalo, y se descartó la presencia de otras micobacterias, otros patógenos y tumor broncogénico. La evolución clínica y radiológica de la infección fue adecuada con rifampicina, etambutol y azitromicina, a pesar de que posteriormente la paciente falleció por progresión de su neoplasia de base de lengua.

Agradecimientos

Queremos agradecer a la doctora Sofía Samper del Grupo de Genética de Micobacterias de la Universidad de Zaragoza, por su amabilidad y disponibilidad para realizar la identificación de *M. szulgai*.

Bibliografía

- Marks J, Jenkins PA, Tsukumura M. *Mycobacterium szulgai*, a new pathogen. *Tubercle*. 1972;53:210-4.
- Martin Casabona N, Bahrmand AR, Bennesen J, Østergaard V, Curcio M, Fauville M, et al. Non-tuberculous mycobacteria: Patterns of isolation. A multi-country retrospective review. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8:1186-93.
- Honda JR, Knight V, Chan ED. Pathogenesis and risk factors for non tuberculous mycobacterial lung disease. *Clin Chest Med*. 2015;36:1-11.
- Griffith DE, Aksamit T, Brown Elliot BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F, et al. An official ATS/IDSA statement: Diagnosis, treatment and prevention of non tuberculous mycobacterial disease. *Am J Resp Crit Care Med*. 2007;175:367-416.
- Yoo H, Jeon K, Kim SY, Jeong BH, Park HI, Ki CS, et al. Clinical significance of *Mycobacterium szulgai* isolates from respiratory specimens. *Scand J Infect Dis*. 2014;46:169-74.
- Van Ingen J, Boeree MJ, de Lange WC, de Haas PE, Dekhuijzen PN, van Soolingen D. Clinical relevance of *Mycobacterium szulgai* in the Netherlands. *Clin Infect Dis*. 2008;46:1200-5.
- Collazos J, Díaz F, Rodríguez J, Ayarza R. Persistent lung infection to *Mycobacterium szulgai*. *Tuberc Lung Dis*. 1993;74:412-3.
- Sánchez Alarcos JM, de Miguel J, Bonilla I, Sicilia JJ, Álvarez Sala JL. Pulmonary infection due to *Mycobacterium szulgai*. *Respiration*. 2003;70:533-6.
- Olmos JM, Peralta FG, Mellado A, González Macías J. Infection by *Mycobacterium szulgai* in a patient with pulmonary tuberculosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1994;13:689-90.
- Simons S, van Ingen J, Hsueh PR, van Hung N, Dekhuijzen PN, Boeree MJ, et al. Non tuberculous mycobacterial disease in patients with HIV in Southeast Asia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185:981-8.
- Jacobson K, Garcia R, Libshitz H, Whimbey E, Rolston K, Abi-Said D, et al. Clinical and radiological features of pulmonary disease caused by rapidly growing mycobacteria in cancer patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:615-21.
- Benator DA, Kan V, Gordin FM. *Mycobacterium szulgai* infection of the lung: Case report and review of an unusual pathogen. *Am J Med Sci*. 1997;313:346-51.
- Tortoli E, Besozzi G, Lacchini C, Penati V, Simonetti MT, Emler S. Pulmonary infection due to *Mycobacterium szulgai*: Case report and review of the literature. *Eur Respir J*. 1998;11:975-7.
- Philly JV, Griffith DE. Treatment of slowly growing mycobacteria. *Clin Chest Med*. 2015;36:79-90.

Ana Milagro Beamonte^a, Elena Briz Muñoz^b, Luis Torres Sopena^{a,*} y Luis Borderías Clau^b

^a Servicio de Microbiología, Hospital San Jorge, Huesca, España

^b Servicio de Neumología, Hospital San Jorge, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ltorres@salud.aragon.es (L. Torres Sopena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.11.003>

0300-2896/

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