

nolonas fue necesario un drenaje percutáneo ante el aumento progresivo del absceso.

La cirugía en las complicaciones de partes blandas secundarias a espondilitis brucelar está indicada en las destrucciones óseas graves, en los abscesos paravertebrales extensos y en la compresión radicular o medular. En los casos en los que no se realiza abordaje quirúrgico se recomienda mantener al menos durante 3 meses el tratamiento para evitar fallos terapéuticos y recidivas⁶.

En nuestro caso, dada la favorable evolución clínica, decidimos mantener el tratamiento conservador con doxiciclina y rifampicina, comprobando la desaparición del absceso a las 9 semanas del tratamiento. Las combinaciones de doxiciclina con rifampicina o estreptomycinina durante al menos 45 días se consideran el tratamiento de elección de la brucelosis, siendo las pautas que previenen de forma más eficaz las recaídas⁸. La indicación quirúrgica en las complicaciones osteoarticulares de la brucelosis debe individualizarse en cada caso.

Pilar Martín-Dávila, Javier Cobo,
Jesús Fortún, Enrique Navas,
Begoña Frutos y Antonia Meseguer
Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Servicio de Microbiología.
Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Bibliografía

- Baena JM, Alegret F, de Otero J. Absceso de psoas secundario a sacroileítis brucelar. Med Clin (Barc) 1995; 104 (9): 359.
- Colmenero JD, Reguera JM, Fernández-Nebro A, Cabrera-Franquelo F. Osteoarticular complications of brucellosis. Ann Rheum Dis 1991; 50: 23-26.
- Sankaran-Kutty M, Marwah S, Kannan Kutty M. The skeletal manifestations of brucellosis. Intern Orthop 1991; 15: 17-19.
- Solera J, Paulino J, Rodríguez-Zapata M, Medrano F, Geijo P, Jiménez F, de Juan L. Sacroileítis brucelar. Una revisión detallada con análisis de la eficacia de los tratamientos. Rev Clin Esp 1992; 191 (1): 25-30.
- Ariza J, Pujol M, Valverde J, Nolla JM, Rufi G, Viladrich PF, Corredoira JM et al. Brucellar Sacroillitis: Findings in 63 episodes and current relevance. Clin Infect Dis 1993; 16: 761-765.
- Colmenero JD, Fernández-Nebro A, Reguera JM, Villanueva F. Psoas abscess secondary to brucellosis. J Infect 1991; 22: 107-109.
- Fábregas MD, Serrano R, Pons J, Aznar R. Brucella y absceso de psoas bilateral. Enferm Infecc Microb Clin 1991; 9: 446-447.
- Ariza J, Corredoria J, Pallarés R, Viladrich PF, Rufi G, Pujol M et al. Characteristics of and risk factors for relapse of brucellosis in Humans. Clin Infect Dis 1995; 20: 1.241-1.249.

Eficacia de una técnica de inmunofluorescencia indirecta en el diagnóstico rápido de infección por el virus parainfluenza tipo 3

Sr. Director: Las infecciones respiratorias virales de vías bajas constituyen una de las principales causas de morbilidad en la población infantil con una edad inferior a los 6 meses^{1,2}. De los diferentes virus implicados el virus respiratorio sincitial (VRS) y el de la parainfluenza (PI) son los principales agentes etiológicos². Las infecciones respiratorias causadas por el virus de la PI representan el 5-15% de todas ellas, siendo el serotipo 3 el aislado con mayor frecuencia^{2,3}.

El diagnóstico de infección por el virus de la PI se realiza generalmente mediante su aislamiento en cultivos celulares primarios o continuos de riñón de mono (línea LLC-MK2^{2,4}). Sin embargo, los cultivos celulares convencionales presentan el problema de la necesidad de una incubación prolongada y la posterior detección del crecimiento del virus a través del efecto citopático, hemadsorción o hemaglutinación^{2,3,5}. La aplicación del método de centrifugación-cultivo (técnica de cultivo en Shell vial) al aislamiento de los diferentes virus respiratorios ha acortado el tiempo de aislamiento e incrementado la especificidad a través del empleo de anticuerpos monoclonales frente a los diferentes virus⁶. Además del cultivo en Shell vial es preciso utilizar algún método rápido directo sobre la muestra que permita adelantar el diagnóstico etiológico. En el caso del virus de la PI la existencia de monoclonales específicos permite utilizar la inmunofluorescencia indirecta (IFI) como técnica de cribado para el examen directo de las muestras respiratorias⁷.

En un intento de evaluar la eficacia de una IFI comercial en la detección rápida de infección respiratoria por el virus de la PI-3 hemos realizado un estudio comparativo entre esta técnica y el cultivo en Shell vial.

Durante 1995 se ha estudiado la presencia del virus de la PI-3 en las se-

creciones nasofaríngeas de 401 niños con sospecha clínica de padecer una bronquiolitis o un proceso respiratorio de vías bajas. Sólo hemos incluido al serotipo 3 dado que no hemos detectado ni aislado ninguna cepa de otros serotipos. El examen directo anti-PI-3 sólo se realizó en aquellas muestras que fueron negativas en las técnicas rápidas de cribado frente al VRS y virus influenza A (Directigen RSV y FluA, Becton&Dickinson, EE.UU.), aunque sí se realizó el cultivo en todas ellas. Las muestras respiratorias se tomaron por aspiración nasofaríngea y fueron remitidas en la misma sonda de aspiración. Para la detección directa de la presencia de antígenos específicos del virus PI-3 se tomaron 200 µl de la muestra y fueron citocentrifugados a 700 rpm durante 10 minutos. Tras el secado, los portas fueron fijados con acetona a -20 °C durante 10 minutos. Después del lavado y secado correspondiente fueron revelados mediante una IFI con un anticuerpo monoclonal anti-PI-3, clon 5/12 (Monofluokit P.I.3, Diagnostics Pasteur) dirigido contra la nucleoproteína del virus, siguiendo las instrucciones del fabricante. Se consideraron positivas aquellas muestras que presentaran como mínimo dos células epiteliales con presencia e inclusiones citoplasmáticas fluorescentes. Así mismo todas las muestras fueron sembradas, mediante la técnica de cultivo en Shell vial, en dos viales de la línea celular LLC-MK2 (Vircell, Ingelheim Diagnostica) a razón de 200 µl por vial. Los viales se incubaron durante 72 horas a 37 °C. El revelado de éstos se realizó con la misma técnica de IFI utilizada en el examen directo de las muestras. Se consideró positivo aquel vial en el que se observó la presencia de efectos citopáticos con fluorescencia específica.

Como puede observarse en la tabla 1 la técnica rápida de IFI detectó 14 (77,7%) muestras positivas frente al 100% de las detectadas por el cultivo en Shell vial. Comparada con el cultivo la técnica de la IFI ha mostrado una sensibilidad del 77,7%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo

TABLA 1. Comparación entre los resultados obtenidos en el examen directo y el cultivo en Shell vial

Inmunofluorescencia indirecta	Cultivo en Shell vial	Nº (%)*
+	+	14 (77,7)
-	+	4 (22,3)
+	-	0
-	-	209
14 (77,7 %)	18 (100 %)	227

*Porcentaje sobre positivos.

del 100% y valor predictivo negativo del 98,1%.

En el estudio realizado por Brinker y Doern⁸ sobre 229 muestras y 13 aislamientos de PI en Shell vial, la IFI tan sólo detectó 11 (84,6%). Por lo tanto, en el 15,4% de los casos el virus de la PI sólo pudo detectarse por cultivo. Las 18 cepas de PI-3 representaron para nosotros el 4,5% de todos los pacientes estudiados y el 9,3% de las muestras positivas; en 2 casos (11%) el PI-3 se asoció a otros virus y en el resto (89%) se aisló como único patógeno.

En resumen, a pesar de la baja sensibilidad de la IFI (77,7%) y de las pocas muestras positivas analizadas en este estudio, lo cual no permite extraer conclusiones definitivas, creemos que esta técnica debería realizarse en aquellas muestras respiratorias no pertenecientes a un brote de infección por VRS y/o en aquellos laboratorios que atiendan a una población preferentemente pediátrica y no tengan posibilidades de utilizar los cultivos celulares. Sin embargo, sigue siendo el cultivo celular, y en particular el tipo en Shell vial, por su mayor rapidez y especificidad⁶, la técnica de referencia de utilización obligada para obtener el máximo rendimiento diagnóstico en las infecciones respiratorias de tipo viral.

Jordi Reina, María Munar
e Isabel Blanco

Unidad de Virología.
Servicio de Microbiología Clínica.
Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca.

Bibliografía

1. Glezen WP, Frank AL, Taber LH, Kasel JA. Parainfluenza virus type 3: seasonality and risk of infection and reinfection in young children. *J Infect Dis* 1984; 150: 851-857.
2. Hall CB. Parainfluenza viruses. En: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Pediatric Infectious Diseases*, 3ª ed. Filadelfia WB Saunders Co., 1992; 1.613-1.626.
3. Collins PL, Chanock RM, McIntosh K. Parainfluenza viruses. En: Fields BN, Knipe DM, Howley PM, eds. *Virology*, 3ª ed. Nueva York: Raven Press, 1996; 1.205-1.241.
4. Schepetiuk SK, Kok T. The use of MDCK, MEK and LLC-MK2 cell lines with enzyme immunoassay for the isolation of influenza and parainfluenza viruses from clinical specimens. *J Virol Methods* 1993; 42: 241-250.
5. Waner JL. Parainfluenza viruses. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. *Manual of clinical microbiology*, 6ª ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1995; 926-931.
6. Olsen MA, Shuck KM, Sambol AR, Flor SM, O'Brien J, Cabrera BJ. Isolation of seven respiratory viruses in shell vials: a practical and highly sensitive method. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 422-425.
7. Waner JL, Whitehurst NJ, Downs T, Graves DD. Production of monoclonal antibodies against parainfluenza 3 virus and their use in diagnosis by immunofluorescence. *J Clin Microbiol* 1985; 22: 535-538.
8. Brinker JP, Doern GV. A comparison of commercially available monoclonal antibodies for direct and indirect immunofluorescence culture confirmation and direct detection of parainfluenza viruses. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1992; 15: 669-672.

Infección pulmonar por *Mycobacterium malmoense* en un paciente con sida

Sr. Director: *Mycobacterium malmoense* es un agente patógeno descubierto en 1977 por Schroeder y Juhlin¹ en 4 pacientes afectados de enfermedad pulmonar, en la ciudad sueca de Malmo.

La afección por esta micobacteria se ha asociado con la presencia de enfermedad pulmonar subyacente e inmunodepresión, adoptando preferentemente un patrón de enfermedad pulmonar remediando una infección por *Mycobacterium tuberculosis*. En 1991 Claydon et al² lo describieron por primera vez asociado al sida, en 2 pacientes homosexuales con enfermedad pulmonar; desde entonces se han descrito diversos casos de enfermedad pulmonar y diseminada asociada a *M. malmoense* en pacientes con sida.

El hecho de que un tratamiento estándar con fármacos antituberculosos pueda ser efectivo, así como la necesidad de medios de cultivo específicos para su aislamiento e identificación, hacen que muchas veces la infección por *M. malmoense*, sobre todo en pacientes con sida, pase desapercibida y quede sin diagnosticar. Creemos interesante aportar un caso de infección pulmonar por *M. malmoense* ocurrido recientemente en nuestro hospital en un paciente con sida.

Varón de 24 años, ex ADVP, positivo para el HIV desde agosto de 1990, en estadio C3 (neumonía por *P. carinii* y meningitis criptocócica). CD4 menores de 50 en los últimos 2 años. En tratamiento con cotrimoxazol y fluconazol por profilaxis secundaria de *P. carinii* y criptococosis, respectivamente.

Ingresó en agosto de 1994 por síndrome constitucional, fiebre y tos de un mes de evolución. Datos analíticos: 2.800 leucocitos/mm³ (75 S, 5 L, 21 M);

Hb, 10,2 g/dl; CD4, 20. Varias muestras de esputo positivas para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). En la radiografía de tórax destacaba un ensanchamiento mediastínico secundario a adenopatías paratraqueales derechas, confirmado con TC torácica. Ante estos datos se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, con lo que se observó desaparición de la fiebre y mejoría clínica, y fue dado de alta con seguimiento en régimen ambulatorio.

A la semana de alta suspendió toda la medicación de forma voluntaria, y a los 10 días presentó nuevamente fiebre y síndrome constitucional, por lo que precisó nuevo ingreso en octubre de 1994. En la radiografía de tórax se observó un aumento de tamaño de las adenopatías paratraqueales derechas, constatándose en varias muestras de esputo abundantes BAAR; se recibió cultivo de esputo positivo para *M. malmoense*, sensibles in vitro a rifampicina, etambutol y estreptomina y resistentes a isoniazida y pirazinamida, por lo que se instauró tratamiento con dichos fármacos según antibiograma. Así mismo se visualizaron BAAR en dos muestras de heces, y se realizaron hemocultivos para micobacterias que resultaron negativos. En su evolución presentó neutropenia grave; se realizó biopsia y aspirado de médula ósea, demostrándose mielopatía por HIV y siendo el cultivo para micobacterias negativo.

Durante los meses siguientes cumplió fielmente el tratamiento y presentó diversas complicaciones. Se observaron cultivos de esputo positivos para *M. malmoense*. El paciente falleció en julio de 1995 por hemoptisis masiva e insuficiencia respiratoria, 9 meses después del diagnóstico de infección pulmonar por *M. malmoense*.

La infección por *M. malmoense* puede adoptar diversos patrones clínicos: a) como enfermedad pulmonar, clínicamente indistinguible de una infección por *Mycobacterium tuberculosis* (esta es la forma más frecuente de presentación clínica); y b) en forma de enfermedad extrapulmonar y diseminada: Zaugg et al³ recogieron una serie de 21 casos descritos en la literatura médica en un período de 25 años (1967-1992), en la cual describen 3 patrones clínicos diferenciados:

En forma de infección diseminada, con afectación pulmonar, asociado a un estado de inmunodeficiencia avanzada, que suele seguir una evolución poco favorable y con pocas expectativas de curación (esta forma de afectación se está viendo incrementada, sobre todo en países con alta prevalencia de sida e infección por *M. malmoense*³).