

ses del inicio. La dosis total acumulada, equivalente a prednisona, era de 900 mg. La infección por el VIH se trató primero con zidovudina (AZT), luego con didanosina y desde hace tres años con triple terapia: AZT, lamivudina e indinavir. Progresivamente presentó lipodistrofia e hiperlipoproteinemia y, desde hace 18 meses, dolor mecánico en caderas con impotencia funcional. No había datos clínicos de conectivopatía ni de otros factores de riesgo relacionados con osteonecrosis. En la radiografía de caderas (fig. 1) se apreciaba una imagen de osteonecrosis en cabezas femorales, la derecha de grado IV y la izquierda de grado III. La gammagrafía ósea (99MDP Tc) mostró una captación bilateral en ambas caderas. En los análisis destacaba: triglicéridos 195 mg/dl, colesterol 288 mg/dl, VSG 52 mm 1ª hora, hemoglobina 12,8 g/l, VCM 122 fl. Cuantificación de ARN de VIH-1 (carga vírica) inferior a 200 copias/ml. Linfocitos CD4: 330/mm³. Anticuerpos anticardiolipina IgG 8,59 UF/ml (n:2-20) y anticuerpos anticardiolipina IgM 0,80 UF/ml (n:2-10). Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, función hepática y renal, hemograma, proteinograma, inmunoglobulinas, proteína C reactiva, serología de virus de hepatitis B y C, factor reumatoide y anticuerpos: ANA, antiADNnativo, ATA, AMA, Ro, La, SM, Scl-70, JO-1, RNP, cANCA, pANCA (antimieloperoxidasa) normales o negativos. El examen de orina fue normal. Las cifras de colesterol y triglicéridos antes de la instauración de IP habían sido siempre normales y después del tratamiento se hallaron repetidamente alteradas.

La ONA tiene una patogenia compleja pero la lesión básica es una alteración de la circulación intra-ósea. Existen unos factores predisponentes como el traumatismo, síndrome de descompresión, enfermedad de Gaucher, hemoglobinopatías, corticoterapia, alcoholismo



Figura 1.

crónico, hiperlipoproteinemia y enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico⁴. En ausencia de estos factores, se ha sugerido que en el paciente infectado por VIH, es el propio virus el factor causal^{5,6}. La ONA sería la consecuencia de un trastorno inmunológico sistémico, considerándose de esta manera una complicación musculoesquelética de la propia infección⁵. En algún caso se ha relacionado con la presencia de anticuerpos anticardiolipina, que se asocian a trombosis venosa y trombocitopenia, como posibles causas de alteración vascular, isquemia y necrosis ósea⁷. No obstante, los anticuerpos anticardiolipina están elevados con frecuencia en la población infectada por VIH independientemente de la presencia de ONA⁸.

Nuestro paciente presenta una ONA bilateral de caderas con el antecedente de tratamiento con glucocorticoides e IP. La presencia de múltiples áreas de necrosis ósea aparecen tanto en los pacientes con el VIH sin causa aparente⁵, como en los tratados con glucocorticoides⁹. En este caso la corticoterapia es un factor predisponente importante, porque la dosis acumulada supera los 700 mg, que es la dosis mínima relacionada con la ONA¹⁰. Además, el tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento era de 36 meses, próximo al intervalo medio descrito de 33 meses⁹. Por otra parte, cuando empieza la sintomatología en las caderas llevaba 18 meses tratado con IP, apareciendo lipodistrofia e hiperlipidemia, que nunca había tenido antes. La hiperlipidemia es una causa reconocida de ONA, y ahora hay dos casos en la literatura que la asocian con la hiperlipidemia secundaria a los IP³. Esto hace que el paciente tenga dos posibles factores de riesgo asociados, los glucocorticoides previamente empleados y los IP que estaba utilizando. La población con VIH frecuentemente es tratada con glucocorticoides, y cuando se han buscado sistemáticamente causas de ONA en estos pacientes, los glucocorticoides son considerados su causa más importante⁸.

Los pocos casos descritos de ONA en los pacientes infectados por VIH, hacen difícil establecer una conclusión sobre los determinantes de esta lesión ósea, que puede ser multifactorial. Hay que buscar siempre factores predisponentes, sobre todo los glucocorticoides, y tener en cuenta la reciente utilización de los IP que emergen como posible causa de

ONA. La presencia de dolor articular debe hacer sospechar una necrosis avascular.

Francisco Javier Manero,
Javier Sesma y Piedad Arazo^a
Servicios de Reumatología e ^aInfecciosos.
Hospital Universitario Miguel Servet.
Zaragoza.

Bibliografía

1. Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC, Loveless MO, Fuhrer J, Satten GA, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338: 853-860.
2. Carr A, Samaras K, Burton S, Law M, Freund J, Chisholm DJ et al. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS* 1998; 12 (7): F51-F58.
3. Meyer D, Behrens G, Schmidt RE, Stoll M. Osteonecrosis of the femoral head in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS* 1999; 13: 1.147-1.148.
4. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg (Br)* 1985; 67-B: 3-9.
5. Rademaker J, Dobro JS, Solomon G. Osteonecrosis and human immunodeficiency virus infection. *J Rheumatol* 1997; 24: 601-604.
6. Jhons DG, Gill MJ. Avascular necrosis in HIV infection. *AIDS* 1999; 13: 1.997-1.998.
7. Belmonte MA, Garcia-Portales R, Doménech I, Fernandez-Nebro A, Camps MT, De Ramón E. Avascular necrosis of bone in human immunodeficiency virus infection and antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1993; 20: 1.425-1.428.
8. Blacksin MF, Kloser PC, Simon J. Avascular necrosis of bone in human immunodeficiency virus infected patients. *Clin Imaging* 1999; 23: 314-318.
9. Anderton JM, Orth M CH, Helm R. Multiple joint osteonecrosis following short-term steroid therapy. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A: 139-141.
10. Fisher DE, Bickel WH. Corticosteroid-induced avascular necrosis. *J Bone Joint Surg* 1971; 53A: 859-873.

Fallo en la detección de *Brucella melitensis* en tres sistemas de hemocultivo

Sr. Director: Los microorganismos del género *Brucella* se incluyen en el llamado grupo de bacterias "fastidiosas" con respecto a su crecimiento en los medios de cultivo.

Habitualmente, la mayoría de aislados de *Brucella* spp. se obtienen a partir de muestras de sangre, y cuando se utilizan métodos de cultivo manuales como el medio de Castañeda se recomienda un período de incubación de cuatro semanas¹. La introducción en los últimos años de sistemas de hemocultivo automáti-

co ha permitido reducir los tiempos de incubación a 5-7 días para la mayoría de las bacterias de interés clínico^{2,3}. Sin embargo, la detección de *Brucella* spp., en estos sistemas no se ha estudiado con series largas, por lo que no se conoce bien su capacidad para detectar estos organismos.

El objeto de la presente carta es comunicar un caso de bacteriemia por *B. melitensis* en el que el microorganismo, o bien no fue detectado o bien su detección fue tardía empleando tres sistemas de hemocultivo.

Se trataba de un paciente varón de 37 años de edad, de profesión pastor, que acudió a la puerta de urgencias de nuestro hospital por fiebre de una semana de evolución con escasa afección del estado general. Los datos clínicos y de laboratorio más significativos fueron: sudación profusa, astenia, ligera hepatoesplenomegalia, leucopenia (recuento de leucocitos, $3,9 \times 10^9/l$) con velocidad de sedimentación normal. El día anterior, el paciente había recibido una dosis de 1 g de ceftriaxona. Ante la sospecha de brucelosis, se realizó una prueba de rosa de Bengala (Brucelloslide test; bioMérieux) que resultó positiva, y se extrajo sangre para hemocultivo siguiendo un protocolo de estudio previamente establecido. Dicho protocolo consistía en la comparación del rendimiento de tres medios de cultivo (Bactec Plus aerobic/F[®], Becton Dickinson; Vital aerobic y Hémoline, bioMérieux) para el diagnóstico de brucelosis, inoculando cada uno de los frascos con 5 ml de sangre. Los dos primeros frascos se incubaron en sus respectivos sistemas automáticos (Bactec 9120 y Vital) y el tercero en estufa a 37^o C.

Se realizaron subcultivos ciegos a los 10 y 20 días de incubación resultando todos negativos. El día 24, el sistema Bactec detectó su frasco como positivo. De un nuevo subcultivo efectuado el mismo día de los tres frascos, sólo se obtuvo crecimiento a partir del Bactec Plus.

En un trabajo previo de nuestro grupo con estos mismos medios de cultivo⁴, Bactec fue el más rápido, detectando 16 de 17 brucelosis en 6 o menos días. Hémoline aisló las 17 cepas pero en nueve días y Vital necesitó 10 días para detectar los 16 aislamientos que fue capaz de recuperar.

Yagupsky et al⁵ aislaron 41 de 42 *Brucellas* spp., en 6 o menos días

trabajando con Bactec 9240, y la restante se recuperó tras un subcultivo ciego a los 7 días. Los pacientes en este estudio eran pediátricos y se utilizaron los frascos Bactec Peds Plus. En otro trabajo del mismo autor⁶, el sistema Bactec (usando también frascos pediátricos) fue más rápido que el Isolator, detectando 21 de 28 brucelosis en 3 o menos días. Sin embargo, en un estudio llevado a cabo por Nizar et al (7th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 1995), Bactec necesitó hasta 12 días para detectar las 19 cepas aisladas (intervalo de 4-12 días, media 8 días).

Respecto al sistema Bact/Alert, los resultados varían entre los 2,8 días en un caso descrito por Solomon⁷, y los 20 días con subcultivos ciegos empleados en el estudio de Casas para confirmar sus 7 casos⁸.

Gamazo et al⁹ han sugerido que el bajo nivel de liberación de CO₂ es el mayor factor limitante para la detección de *Brucella* spp., en un medio determinado. Otros factores, como el inóculo bacteriano y el tratamiento antibiótico previo pueden también influir en el tiempo de recuperación. Nuestro paciente se encontraba en la fase aguda de la enfermedad donde la carga bacteriana suele ser alta, por lo que pensamos que la causa del retraso diagnóstico pudo ser la dosis previa de antibiótico recibida.

Este nuevo fallo en la detección de *Brucella* spp., en hemocultivo usando períodos de incubación cortos pone de manifiesto, una vez más, la importancia de conocer la sospecha etiológica en microbiología.

Encarna Simarro, Jerónimo Pérez,
Joaquín Ruiz* y Joaquín Gómez^a
Servicios de Microbiología y ^aMedicina
Interna-Infecciosas. Hospital
Universitario Virgen de la Arrixaca El
Palmar. Murcia.

Bibliografía

1. Ruiz Castañeda M. Laboratory diagnosis of brucellosis in man. Bull WH O 1961; 24: 73-84.
2. Hardy DJ, Hulbert BB, Migneault PC. Time of detection of positive Bact/Alert blood cultures and lack of need for routine subcultures of 5- to 7-day negative cultures. J Clin Microbiol 1992; 30: 2.743-2.745.
3. Marchandin H, Compan B, Simeon de Buochberg M, Despaux E, Pérez C. Detection kinetics for positive blood culture bottles by using the Vital automatic system. J Clin Microbiol 1995; 33: 2.098-2.101.
4. Ruiz J, Lorente I, Pérez J, Simarro E, Martínez-Campos L. Diagnosis of brucellosis by using blood cultures. J Clin Microbiol 1997; 35: 2.417-2.418.

5. Yagupsky P, Peled N, Press J, Abu-Rashid M, Abramson O. Rapid detection of *Brucella melitensis* from blood cultures by a commercial system. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997; 16(8): 605-607.
6. Yagupsky P, Peled N, Press J, Abramson O, Abu-Rashid M. Comparison of BACTEC 9240 Peds Plus medium and isolator 1.5 microbial tube for detection of *Brucella melitensis* from blood cultures. J Clin Microbiol 1997; 35 (6): 1.382-1.384.
7. Solomon HM, Jackson D. Rapid diagnosis of *Brucella melitensis* in blood: some operational characteristics of the Bact/Alert. J Clin Microbiol 1992; 30: 222-224.
8. Casas J, Partal Y, Llosa J, Leiva J, Navarro JM, de la Rosa M. Detección de *Brucella* por un sistema automático de hemocultivos: Bact/Alert. Enferm Infecc Microbiol Clin 1994; 12: 497-500.
9. Gamazo C, Vitas AI, López-Goñi I, Díaz R, Moriyon I. Factors affecting detection of *Brucella melitensis* by BACTEC NR 730, a non-radiometric system for hemocultures. J Clin Microbiol 1993; 31: 3.200-3.203.

Infección urinaria por *Enterococcus faecalis* con morfotipo mucoso

Sr. Director: *Enterococcus faecalis* es un coco grampositivo ampliamente conocido como microorganismo causante de diferentes infecciones en humanos. El aislamiento de cepas con morfotipo mucoso es excepcional. Revisando la literatura (MEDLINE, enero 1989-abril 2000; palabras clave: *Enterococcus faecalis*, *encapsulado*, *mucoso*) sólo hemos encontrado cuatro casos de infecciones en humanos producidas por este microorganismo con estas características¹.

Ante el escaso número de publicaciones existentes hemos considerado interesante presentar dos casos de infección urinaria por *E. faecalis* con morfotipo mucoso.

Se trata de dos pacientes de 77 y 73 años de edad respectivamente, el primero de ellos presentaba una patología cardíaca de base (aneurisma de aorta torácica) y el segundo no refería ningún antecedente clínico relevante. Ambos consultaron por presentar síntomas de infección urinaria, por lo que se les realizó un urocultivo. Las muestras de orina se sembraron en agar sangre y agar Cled y tras 24 horas de incubación a 37 °C en aerobiosis se obtuvo un crecimiento de más de 10⁵ unidades formadoras de colonias/ml grises, brillantes, mucosas que recordaban el aspecto típico de una bacteria gramnegativa (fig. 1). La tinción de Gram mostró cocos grampositivos agrupados en parejas y cadenas; la