

Linfadenitis por *Mycobacterium lentiflavum*

Sr. Editor: La identificación de nuevas especies de micobacterias es cada vez más frecuente debido al avance de las técnicas genéticas. En los últimos años se ha reconocido el papel de estas micobacterias no tuberculosas como patógenos humanos lo que ha complicado tanto el diagnóstico como el tratamiento¹. *Mycobacterium lentiflavum* es una micobacteria de crecimiento lento descrita por primera vez en 1996, aislada principalmente en Europa y todavía no bien documentada. Está relacionada filogenéticamente con *M. simiae* y *M. genavense*, pero presenta unas propiedades bioquímicas similares a *M. avium*². Es una micobacteria frecuente en nuestro medio, aislada como contaminante de fibrobronoscopios y en muestras clínicas, si bien rara vez se considera su valor clínico. En la literatura especializada hay publicadas desde su descripción un caso de espondilodiscitis², 6 casos de linfadenitis en niños³⁻⁷, 3 casos de infección diseminada en pacientes inmunodeprimidos^{1,5,8} y 3 casos de infección pulmonar^{5,9,10}.

Presentamos un caso de linfadenitis por *M. lentiflavum* en un niño de 2 años que acude a urgencias por presentar una adenopatía laterocervical de 2 semanas de evolución que no había respondido al tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico durante 12 días. Al ingreso presentaba buen estado general con una tumefacción submandibular izquierda dolorosa a la palpación, que se extendía desde la zona preauricular al mentón, de consistencia dura con leve reblandecimiento central. No presentaba más adenopatías, ni fiebre ni sintomatología general. Se ingresó y se instauró tratamiento con cloxacilina mientras se le realizó un test de Mantoux obteniendo una induración de 10 mm, y una radiografía de tórax que fue normal. El niño era de nacionalidad española y no presentaba ningún factor de riesgo para tuberculosis. Se obtuvieron muestras de jugo gástrico para cultivo de micobacterias que posteriormente fueron negativas. Se le realizó una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la adenopatía, revelando el examen histológico una lesión abscesificada sin reacción granulomatosa sobre un fondo de necrosis caseosa y abundantes leucocitos polimorfonucleares. En la tinción de auramina de la PAAF se observaron 5 bacilos ácido-alcohol resistentes en toda la extensión. Tras estos resultados se instauró tratamiento con isoniazida y rifampicina y se añadió claritromicina

por si se tratara de una micobacteria atípica a la espera de cirugía. Se dio el alta con el tratamiento oral y a los 18 días la lesión supuró espontáneamente antes de realizar cirugía.

Mientras tanto la muestra de la PAAF se sembró en medio de Löwenstein-Jensen y en botellas MP BacT/ALERT con medio líquido Middlebrook 7H9 modificado tras descontaminación por el método de la N-acetilcisteína-NaOH. A los 30 días crecieron en ambos medios bacilos ácido-alcohol resistentes. En el medio de Löwenstein-Jensen aparecían como colonias pequeñas, amarillas que correspondían a una micobacteria escotocromógena de crecimiento lento que no se identificaba mediante una técnica comercial de amplificación e hibridación inversa (InnoLipa[®], Innogenetics). Las pruebas bioquímicas fueron similares a las de *M. avium*, pero no hibridó con sondas específicas (GenProbe[®], BioMérieux). Se realizó entonces una PCR con análisis de los fragmentos de restricción del gen hsp65 (PRA) identificándose como *M. lentiflavum*. Ante los resultados del cultivo se retiró la isoniazida y rifampicina y se añadió ciprofloxacino al tratamiento, manteniéndolo junto con claritromicina hasta completar 6 meses. La lesión evolucionó favorablemente.

La incidencia de linfadenitis cervical ha aumentado, siendo las micobacterias no tuberculosas (*M. avium*, *M. intracellulare*, *M. haemophilum*, *M. celatum*, *M. malmoense*, etc., y actualmente *M. lentiflavum*) unos de los principales agentes etiológicos^{3,4}. Cinco de los 6 casos de linfadenitis por esta especie descritos previamente se han producido en niños menores de 4 años, al igual que el caso aquí expuesto, y sólo uno en un paciente adulto inmunocompetente. El tratamiento en 5 de los 6 casos fue quirúrgico con completa curación y sin requerir tratamiento farmacológico, sin embargo un caso supuró espontáneamente y a pesar del tratamiento con claritromicina y etambutol durante 6 meses presentó recurrencias⁶. La mayoría de los estudios de sensibilidad muestran resistencia a los tuberculostáticos de primera línea^{1,4,7} y sensibilidad a claritromicina^{1,5-7,9,10}, y aunque no existe consenso sobre el tratamiento de elección y la duración del mismo, los tratamientos instaurados en las infecciones causadas por esta micobacteria suelen incluir claritromicina y rifabutina con o sin etambutol (y en algunos casos se añade ciprofloxacino^{1,5,10}). Actualmente se debe tener en cuenta el papel de esta especie como patógeno humano lo que requiere de la realización de técnicas moleculares para su correcta identificación.

María Elena Rodríguez-Zurita^a,
Alejandro González-Praetorius^a,
María Jesús Ruiz^b y María Jesús
García-Mazario^c

^aSección de Microbiología. Hospital Universitario de Guadalajara. ^bServicio de Microbiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^cServicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. España.

Bibliografía

- Ibáñez R, Serrano-Herranz R, Jiménez-Palop, Román C, Corteguera M, Jiménez S. Disseminated infection caused by slow-growing *Mycobacterium lentiflavum*. Eur J Microbiol Infect Dis. 2002;21:691-2.
- Springer B, Wu WK, Bodmer T, Hasse G, Pfyffer GE, Kroppenstedt RM, et al. Isolation and characterization of a unique group of slowly growing mycobacteria: description of *Mycobacterium lentiflavum* sp. J Clin Microbiol. 1996;34:1100-7.
- Machaber AJ, Tuazon CU. *Mycobacterium lentiflavum*: an etiologic agent of cervical lymphadenitis. CID. 1997;25:1245-6.
- Cabria F, Torres MV, García-Cía JI, Domínguez-Garrido MN, Esteban J, Jiménez MS. Cervical lymphadenitis caused by *Mycobacterium lentiflavum*. Pediatr Infect Dis. 2002;21:574-5.
- Tortoli E, Bartoloni A, Erba ML, Levre E, Lombardi N, Mantella A, et al. Human infections due to *Mycobacterium lentiflavum*. J Clin Microbiol. 2002;40:728-9.
- Uriá MJ, García J, Menéndez JJ, Jiménez MS. Infección por *Mycobacterium lentiflavum*: a propósito de un caso y revisión de la literatura médica. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2003;21:274-5.
- Piersimoni C, Goteri G, Nista D, Mariottini A, Mazzarelli G, Bornigia S. *Mycobacterium lentiflavum* as emerging causative agent of cervical lymphadenitis. J Clin Microbiol. 2004;42:3894-7.
- Niobe SN, Bebear CM, Clerc M, Pellegrin JL, Bebear C, Maugein J. Disseminated *Mycobacterium lentiflavum* infection in a human immunodeficiency virus infected patient. J Clin Microbiol. 2001;39:2030-2.
- Molteni C, Gazzola L, Cesari M, Lombardi A, Salerno F, Tortoli E, et al. *Mycobacterium lentiflavum* infection in immunocompetent patient. Emerg Infect Dis. 2005;11:119-22.
- Safdar A, Han XY. *Mycobacterium lentiflavum*, a recently identified slow-growing mycobacterial species: clinical significance in immunosuppressed cancer patients and summary of reported cases of infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2005;24:554-8.

Absceso subcutáneo por *Actinomyces radingae*

Sr. Editor: *A. radingae* pertenece al grupo de las bacterias piógenas tipo *Actinomyces*. En 1993 Wüst et al son capaces de diferenciar por el tipo de hemólisis *A. pyogenes* de otras bacterias tipo *A. pyogenes*, entre las que se incluye *A. radingae*, y que son aisladas en muestras clínicas¹. Sin embargo, estos autores, hasta 1995 no le dan nombre como tal especie diferente y clasifican dentro de las corinebacte-

rias CDC grupo E². La importancia del caso que tratamos radica en su relativa reciente identificación y los escasos aislamientos en muestras clínicas que son documentados en la literatura especializada³.

Caso. Se trata de un varón de 70 años sin otro antecedente de interés que el de haber sido intervenido hace un año por un quiste sebáceo en la espalda. Consulta a su médico de cabecera por presentar desde entonces un absceso en la zona de la intervención que supura y que no cierra con curas diarias con antiséptico. A la exploración se palpa un absceso subcutáneo de 2 x 3 cm encapsulado con un orificio de 2 mm por donde supura abundante líquido hemático-purulento sin otros signos inflamatorios externos. Se le prescribe cloxacilina durante 15 días además de limpieza antiséptica diaria, consiguiendo una mejoría discreta, por lo que se interrumpe el tratamiento durante 5 días y se decide tomar una nueva muestra, al tiempo que se cambia el tratamiento a ciprofloxacino durante 10 días. Al no detectarse mejoría objetiva después de los 2 tratamientos antibióticos recibidos, su médico le envía a cirugía para su extirpación.

En el laboratorio recibimos 3 muestras de este paciente: antes del tratamiento con cloxacilina, antes de comenzar con ciprofloxacino y parte del contenido del absceso una vez extirpado, donde se objetiva un exudado purulento maloliente y con gas. En las tres se aísla la misma cepa. En la tinción de Gram se observan bacilos grampositivos tipo corinebacterias y abundantes leucocitos polimorfonucleares. A las 48 h de incubación crecen en atmósfera anaerobia y en aerobia enriquecida con CO₂ en placa de Agar Columbia un cultivo puro de unas colonias pequeñas, grises, opacas, α-hemolíticas, circulares y convexas. La identificación se hizo con el sistema API Coryne (BioMérieux) cuyo resultado fue excelente con el código de biotipo 2470200. El estudio de sensibilidad mediante disco-placa en Mueller-Hinton sangre y siguiendo los criterios de interpretación según NCCLS reveló resistencia a mupirocina y sensibilidad al resto de antibióticos testados (penicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cloxacilina, cefazolina, eritromicina, cotrimoxazol, rifampicina, clindamicina y ciprofloxacino).

En nuestra opinión el aparente fracaso terapéutico en este paciente no fue por falta de sensibilidad de la cepa, sino porque no se mantuvo el tratamiento el tiempo suficiente, ya que las actinomycosis son infecciones difíciles de erradicar y tienden a la cronificación. Por consiguiente, se requiere un tratamiento prolongado en

el tiempo (entre 2 y hasta 6 meses en las formas graves).

Al parecer, el crecimiento de *A. radingae* depende de la presencia de lípidos, lo cual justificaría su presencia casi exclusiva en infecciones relacionadas con la piel formando abscesos subcutáneos de difícil erradicación en tejido blando de espalda, mama y cuello⁴. La piel actúa como reservorio del microorganismo, y probablemente en este caso, la fuente de infección fue su propia flora en el momento de la extirpación del quiste.

La peculiaridad del caso radica en el hallazgo de este microorganismo como único responsable de una infección piógena claramente documentada, siendo aislado en todas las muestras en cultivo puro, y además, acompañado de abundantes células inflamatorias, lo que descartaría la posible contaminación.

En la base de datos Medline (1979-2006), el primer caso de infección claramente documentada por *A. radingae* se publicó en el año 1998. Se trataba de una paciente de 92 años con una úlcera en la región supramaleolar externa de la que se aisló *A. radingae* en cultivo puro y en la que posteriormente se diagnosticó un carcinoma epidermoide⁵. En 1995 Wüst et al aislaron *A. radingae* de muestras clínicas en cultivo mixto junto a flora de probada patogenicidad y no determinaron su posible papel sinérgico en tales infecciones, puesto que también podría ser un simple contaminante si se tiene en cuenta que la piel humana actúa como reservorio de esta bacteria^{1,2}.

El hallazgo de este microorganismo es tan excepcional que sólo hemos encontrado otro estudio publicado en 1999 donde los autores documentan 294 especies de *Actinomyces* aislados de muestras clínicas y únicamente en cuatro de ellas se identificó *A. radingae*. Sus procedencias fueron: infección del seno pilonidal, absceso perineal, onfalitis y de un absceso primario. En dos de estas muestras se aisló junto a otros microorganismos anaerobios, en otra junto a aerobios y anaerobios, y solamente en una caso se aisló como cultivo puro⁶.

Podemos concluir que microorganismos con poca capacidad patogénica y frecuentemente considerados como posibles contaminantes, pueden ser responsables de infecciones de carácter crónico, que requieren de tratamiento antibiótico prolongado, e incluso, en algunos casos, también de gestos quirúrgicos por su difícil erradicación.

Sonia Junquera-Bañares y
Hortensia Sanz-de La Fuente
Servicio de Microbiología.
Hospital Santos Reyes.
Aranda de Duero, Burgos, España.

Bibliografía

1. Wust J, Lucchini GM, Luthy-Hottenstein J, Brun F, Altwegg M. Isolation of gram-positive rods that resemble but are clearly distinct from *Actinomyces pyogenes* from mixed wound infections. *J Clin Microbiol.* 1993;31:3353-4.
2. Wust J, Stubbs S, Weiss N, Funke G, Collins MD. Assignment of *Actinomyces pyogenes*-like (CDC coryneform group E) bacteria to the genus *Actinomyces* as *Actinomyces radingae* sp. nov. and *Actinomyces turicensis* sp. nov. *Lett Appl Microbiol.* 1995;20:76-81.
3. Clarridge JE, Zhang Q. Genotypic diversity of clinical *Actinomyces* species: phenotype, source, and disease correlation among genospecies. *J Clin Microbiol.* 2002;40:3442-8.
4. Vandamme P, Falsen E, Vancanneyt M, Van Esbroeck M, Van De Merwe D, Bergmans A, et al. Characterization of *Actinomyces turicensis* and *Actinomyces radingae* strains from human clinical samples. *Int J Syst Bacteriol.* 1998;48:503-10.
5. Lepe JA, De León J, De la Iglesia A, De la Iglesia M. The first description of infection by *Actinomyces radingae*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1998;16:75-8.
6. Sabbe LJ, Van De Merwe D, Schouls L, Bergmans A, Vanechoutte M, Vandamme P. Clinical spectrum of infections due to the newly described *Actinomyces* species *A. turicensis*, *A. radingae*, and *A. europaeus*. *J Clin Microbiol.* 1999;37:8-13.

Conjuntivitis causada por *Gardnerella vaginalis*

Sr. Editor: *G. vaginalis*, inicialmente llamada *Haemophilus vaginalis* y posteriormente *Corynebacterium vaginalis*, fue identificada por Gardner y Dukes en 1955 como agente etiológico de la vaginosis bacteriana (VB). *G. vaginalis* es resistente a la actividad bactericida del suero humano, lo que le permitiría sobrevivir al flujo de sangre que se produce durante el parto. Esta peculiaridad explica que un microorganismo relativamente avirulento sea capaz de producir bacteriemias en mujeres con episodios obstétricos o ginecológicos (endometritis posparto, corioamnionitis, fiebre puerperal, aborto séptico e infección después de una operación cesárea) y en neonatos prematuros¹⁻³.

Sin embargo, su participación en otras infecciones es excepcional, y al revisar el Medline (1979-2006), sólo encontramos descrito un caso de conjuntivitis en un neonato producida también por esta bacteria⁴.

Se trata de una mujer de 80 años ingresada en una residencia asistida de larga estancia debido a una enfermedad neurodegenerativa (siringomielia) con paraplejía secundaria. Presenta como antecedentes de interés insuficiencia circulatoria de extremidades inferiores, incontinencia urinaria y