

kind, y el trabajo realizado en la UNL con subsidio CAI + D/2005 (Código 018-110) al Dr. José Di Conza.

Agradecemos especialmente al Dr. Gabriel Gutkind por su valioso aporte en la redacción, discusión y corrección del manuscrito.

Al Médico Veterinario Olindo A. Carreiras por la donación de la sangre de carnero.

Analía Mollerach<sup>a</sup>, Emilce Méndez<sup>a,b</sup>,  
Rosana Massa<sup>c</sup> y José Di Conza<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Sección Microbiología.  
Laboratorio Central.

Hospital Dr. José María Cullen, Santa Fe.

<sup>b</sup>Cátedra Bacteriología. Facultad de  
Bioquímica y Ciencias Biológicas. UNL.

<sup>c</sup>Cátedra de Microbiología. Facultad de Farmacia  
y Bioquímica. UBA. Capital Federal.

<sup>d</sup>Cátedra Microbiología General. Facultad  
de Bioquímica y Ciencias Biológicas. UNL.  
Santa Fe. Argentina.

## Bibliografía

- Schuchat, A. Epidemiology of Group B Streptococcal Disease in the United States: Shifting Paradigms. Clin Microbiol Rev. 1998;11:497-513.
- Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests; Approved Standard-Eighth Edition (2003). M100 S15. Vol. 25 N° 1. Wayne PA. USA.
- Clinical and Laboratory Standards Institute. Methods for Dilution Antimicrobial Susceptibility Tests for Bacteria That Grow Aerobically; Approved Standard-Sixth Edition (2003). M7 A6. Vol. 23 N° 2. Wayne PA. USA.
- Bozdogan B, Berzougou L, Kuo MS, Yurek DA, Farley KA, Stockman BJH, et al. A new resistance gene, *linB*, conferring resistance to lincosamides by nucleotidyltransferase in *Enterococcus faecium* HM 1025. Antimicrob Agents Chemother. 1999;43:925-9.
- Sutcliffe J, Thorsten G, Tait-Kamradt A, Wondrack L. Detection of erythromycin-resistant determinants by PCR. Antimicrob Agents Chemother. 1996;40:2562-6.
- Trupia L, Mollerach A, Perisutti R, Mendosa A, Méndez E. Susceptibility of 115 strain of *Streptococcus agalactiae* to different clinical antimicrobial agents. Revista FABICIB. 2001;5:119-23.
- Betriu C, Culebras E, Gómez M, Rodríguez-Avil I, Sánchez BA, Ágreda MC, et al. Erythromycin and clindamycin resistance and tetracycline susceptibility in *Streptococcus agalactiae*. Antimicrob Agents Chemother. 2003;47:1112-4.
- Lopardo HA, Vidal P, Jeric P, Centron D, Paganini H, Facklam RR, et al. Six-month multicenter study on invasive infections due to group B Streptococci in Argentina. J Clin Microbiol. 2003;41:4688-94.
- González Pedraza Avilés A, Ortiz Zaragoza MC, Mota Vázquez R. Serotypes and antimicrobial susceptibility of group B *Streptococcus* isolated from pregnant women in Mexico. Revista Latinoamericana de Microbiología. 2002;44:133-6.
- Jones ME, Karlowsky JA, Draghi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate

antimicrobial therapy. Antimicrob Agents Chemother. 2004;48:323-5.

- De Azavedo JS, McGavin M, Duncan C, Low DE, McGeer A. Prevalence and mechanisms of macrolide resistance in invasive and noninvasive group B *Streptococcus* isolates from Ontario, Canada. Antimicrob Agents Chemother. 2001;45:3504-8.
- Kowamura Y, Fujiwara H, Mishima N, Tanaka Y, Tanimoto A, Ikawa S, et al. First *Streptococcus agalactiae* isolates highly resistant to quinolones, with point mutations in *gyrA* and *parC*. Antimicrob Agents Chemother. 2003;3605-9.

## Osteomielitis esternal posquirúrgica por *Mycobacterium porcinum*

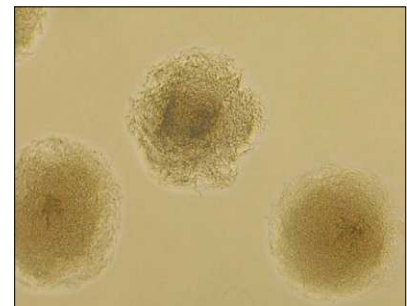
**Sr. Editor:** *Mycobacterium porcinum* es una micobacteria no cromógena de crecimiento rápido descrita por Tsukamura et al<sup>1</sup> en 1983, asociada a infecciones en animales<sup>1,2</sup>, que no ha sido referida en muestras clínicas humanas hasta el año 2004<sup>3</sup>. Su incidencia está probablemente subestimada: Wallace et al<sup>4</sup> estudiaron 46 aislados clínicos que anteriormente habían sido identificados como grupo *Mycobacterium fortuitum* tercera biovariedad D-sorbitol-negativo y las reclasificaron como *M. porcinum*.

Se presenta un caso de osteomielitis esternal secundaria a cirugía cardíaca. El paciente, un varón de 78 años, fue intervenido en marzo de 2003 para la realización de una *bypass* coronario con abordaje a través de una esternotomía media vertical. A los 6 meses de la intervención presentó una supuración en la cicatriz de la esternotomía. En la ecografía se observaba un absceso retroesternal de 5 × 2,5 cm que fue drenado por punción. En la tinción de Gram de la muestra se vieron bacterias difteroides y posteriormente la tinción de Ziehl-Neelsen mostró la característica ácido-alcohol resistencia del género *Mycobacterium*. Tanto en medio de Löwenstein-Jensen (Bio-medics) como en agar sangre y en agar chocolate (BioMérieux) se aisló una micobacteria no pigmentada de crecimiento rápido. En los subcultivos en placas de agar Middlebrook 7H11 (BBL) crecieron en 48 h unas colonias de aspecto polimorfo (fig. 1). Fue identificada como *M. porcinum* mediante técnicas moleculares (PCR-RFLP del gen *hsp-65*<sup>5</sup> y secuenciación y análisis del gen 16S rRNA). Las pruebas de susceptibilidad realizadas con disco-placa y Etest mostraron que el aislamiento era sensible a ciprofloxacino, levofloxacino, amikacina, claritromicina, tetraciclina y resistente a rifampi-

cina, gentamicina, tobramicina, amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cefoxitina, cefotaxima, imipenem y trimetoprima-sulfametoxazol. Se aisló posteriormente en dos ocasiones más: a los 14 meses de la intervención, al extraer parte de los alambres de la esternotomía y a los 18 meses, cuando se resecó una fístula que había aparecido y se terminaron de extraer los alambres. El tratamiento quirúrgico de la infección se completó con ciprofloxacino a dosis de 500 mg cada 12 h en 3 ciclos de 14, 10 y 10 días. En la actualidad el paciente se encuentra asintomático.

*M. porcinum* causa infecciones de heridas posquirúrgicas o postraumáticas, osteomielitis e infecciones relacionadas con catéteres venosos centrales<sup>3,4</sup>. Pese a que puede aislarse en muestras respiratorias, no se ha podido demostrar su participación en procesos respiratorios crónicos<sup>4</sup>. En nuestro laboratorio ha sido aislado en dos ocasiones en muestras de esputo, sin repercusión clínica aparente.

Las osteomielitis del esternón relacionadas con intervenciones de cirugía cardíaca causadas por micobacterias de crecimiento rápido son bastante frecuentes<sup>6-9</sup> y han sido descritas en brotes en unidades de cirugía cardíaca<sup>9</sup> y de forma aislada<sup>8</sup>, como en el caso que se presenta. Cuando se aíslan bacilos grampositivos en medios de cultivo para bacterias habituales es importante extremar la atención para diferenciar las micobacterias de los difteroides que colonizan con frecuencia la piel<sup>10</sup>. La observación microscópica de las colonias obtenidas en los subcultivos en placas de Middlebrook 7H11 facilitan el reconocimiento del género *Mycobacterium*. Para la correcta identificación de *M. porcinum* se necesitan técnicas de biología molecular. En la mayoría de los casos, para la resolución de la infección, es necesario asociar la limpieza quirúrgica al tratamiento antibiótico.



**Figura 1.** Aspecto de las colonias de *Mycobacterium porcinum* observadas en un microscopio convencional (×100) a los 2 días del subcultivo en placas de agar Middlebrook 7H11.

# Agradecimiento

A la Dra. M.<sup>a</sup> Soledad Jiménez Pajares del Laboratorio de Micobacterias del Centro Nacional de Microbiología del Instituto de Salud Carlos III por su colaboración en la identificación de la cepa.

Pedro Idigoras<sup>a</sup>, José Antonio Jiménez-Alfaro<sup>b</sup> y Josune Mendiola<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Donostia.

<sup>b</sup>Policlínica Gipuzkoa. San Sebastián. España.

# Bibliografía

1. Tsukamura M, Nemoto H, Yugi H. *Mycobacterium porcinum* sp. nov., a porcine pathogen. Int J Syst Bacteriol. 1983;33:162-5.
2. Bercovier H, Vincent V. Mycobacterial infections in domestic and wild animals due to *Mycobacterium marinum*, *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. porcinum*, *M. farcinogenes*, *M. smegmatis*, *M. scrofulaceum*, *M. xenopi*, *M. kansasii*, *M. simiae* and *M. genavense*. Rev Sci Tech. 2001;20:265-90.
3. Schinsky MF, Morey RE, Steigerwalt AG, Douglas MP, Wilson RW, Floyd MM, et al. Taxonomic variation in the *Mycobacterium fortuitum* third biovariant complex: description of *Mycobacterium boenikei* sp. nov., *Mycobacterium houstonense* sp. nov., *Mycobacterium neworleansense* sp. nov. and *Mycobacterium brisbanense* sp. nov. and recognition of *Mycobacterium porcinum* from human clinical isolates. Int J Syst Evol Microbiol. 2004;54 (Pt 5):1653-67.
4. Wallace RJ Jr, Brown-Elliott BA, Wilson RW, Mann L, Hall L, Zhang Y, et al. Clinical and laboratory features of *Mycobacterium porcinum*. J Clin Microbiol. 2004;42:5689-97.
5. Telenti A, Marchesi F, Balz M, Bally F, Bottger EC, Bodmer T. Rapid identification of mycobacteria to the species level by polymerase chain reaction and restriction enzyme analysis. J Clin Microbiol. 1993;31:175-8.
6. Robicsek F, Hoffman PC, Masters TN, Daugherty HK, Cook JW, Selle JG, et al. Rapidly growing nontuberculous mycobacteria: a new enemy of the cardiac surgeon. Ann Thorac Surg. 1988;46:703-10.
7. Samuels LE, Sharma S, Morris RJ, Solomon MP, Granick MS, Wood CA, et al. *Mycobacterium fortuitum* infection of the sternum. Review of the literature and case illustration. Arch Surg. 1996;131:1344-6.
8. Wallace RJ Jr, Musser JM, Hull SI, Silcox VA, Steele LC, Forrester GD, et al. Diversity and sources of rapidly growing mycobacteria associated with infections following cardiac surgery. J Infect Dis. 1989;159:708-16.
9. Hoffman PC, Fraser DW, Robicsek F, O'Bar PR, Mauney CU. Two outbreaks of sternal wound infection due to organisms of the *Mycobacterium fortuitum* complex. J Infect Dis. 1981;143:533-42.
10. Gil-Setas A, Mazón A, Alfaro J, Idigoras P. Blood agar, chocolate agar, and *Mycobacterium tuberculosis*. J Clin Microbiol. 2003;41:4008.

# Síndrome de Ramsay-Hunt complicado con trombosis venosa cerebral como primera manifestación de infección por VIH-1

**Sr. Editor:** En 1907 Ramsay-Hunt publicó un síndrome clínico causado por un herpes zóster que afectaba al ganglio geniculado provocando parálisis facial y otalgia ipsilateral, acompañado de vesículas en el oído y en la boca. Por proximidad topográfica dentro del canal óseo podía afectarse concomitantemente el VIII par<sup>1</sup>. El herpes zóster aparece con más frecuencia, tiene mayor riesgo de diseminación y complicaciones neurológicas en pacientes con infección por VIH, sobre todo aquellos con mayor déficit inmunitario (CD4 < 200 células/ $\mu$ l<sup>2</sup>). Presentamos un caso de Ramsay-Hunt en un individuo con infección por VIH-1 complicado con trombosis del seno venoso longitudinal-lateral ipsilateral y meningitis.

Se trataba de un varón previamente sano de 37 años, que acudió a urgencias por un cuadro de 4 días de evolución de fiebre, otalgia, odinofagia y parálisis facial derecha. Se efectuó tomografía craneal que fue normal, siendo dado de alta con analgesia. Por aparición de lesiones vesículo-hemorrágicas en paladar, conducto auditivo externo y región periorcular es ingresado a las 48 h, sin otros datos anamnésticos o analíticos destacables. Con diagnóstico de síndrome de Ramsay-Hunt se inició tratamiento con aciclovir intravenoso (10 mg/kg/8 h) y analgesia. Al quinto día de ingreso presentó cefalea holocraneal intensa y en la exploración se objetivó rigidez de nuca sin signos meníngeos ni edema de papila por lo que se efectuó punción lumbar con salida de líquido claro a presión normal con 140 células, 80% linfocitos, 143 mg/ml de proteínas y 58 mg/ml de glucosa (glucosa plasmática 110 mg/dl). Los antígenos bacterianos y el VDRL fueron negativos, ADA 3 U/ml y el antígeno criptocócico fue positivo a un título de 1:8. Se efectuó TC craneal que reveló trombosis venosa del seno longitudinal superior y seno lateral derecho. Con el diagnóstico de trombosis venosa cerebral se mantuvo aciclovir, se asoció anfotericina B a la espera de resultados microbiológicos y se inició anticoagulación con heparina sódica intravenosa. Los hemocultivos, el cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) y de las secreciones de oído medio fueron negativos para hongos y bacterias. En las secreciones de oído externo se aisló *Candida albicans*. Se repitió la punción lumbar al cuarto día, que mostraba un líquido de similares características,

pero con antígeno criptocócico, tinción de tinta china y cultivos negativos. Se suspendió la anfotericina B y se mantuvo fluconazol oral 2 semanas. La angiorresonancia después de una semana de tratamiento mostraba extensa trombosis venosa en todo el seno longitudinal y se observaba inicio de reperfusión posterior al trombo del seno lateral derecho (fig. 1). A las 2 semanas del ingreso se recibió PCR positiva para virus varicela zóster en el LCR.

Se mantuvo aciclovir intravenoso 21 días con mejoría y la anticoagulación oral se prolongó hasta la resolución radiológica completa de la trombosis (4 meses). El estudio de trombofilia posterior fue normal. Como secuelas presentó neuralgia severa que se autolimitó a los 6 meses e hipoacusia neurosensorial persistente. Se confirmó el diagnóstico de infección VIH-1 (CD4: 400 células/ $\mu$ l y carga viral de 38.000 copias/ml) y en el seguimiento a 2 años no ha presentado recidiva del cuadro y sólo recientemente ha iniciado terapéutica antirretroviral.

La afección del sistema nervioso central por el virus varicela-zóster está constituida por cuadros de encefalitis cuyo sustrato patológico es una vasculitis, pudiendo afectar a grandes vasos (granulomatosa), siendo ésta la expresión más frecuente en inmunocompetentes; o a pequeños vasos, principalmente en inmunodeprimidos. En este grupo también es más frecuente la meningitis y/o ventriculitis<sup>3</sup>. En exámenes *post mortem* se han demostrado oclusiones trombóticas de los vasos cerebrales después de un herpes zóster cutáneo y con estudios inmunohistoquímicos se ha demostrado la presencia de antígenos virales, lo que ha llevado a proponer como mecanismo patogénico una vasculitis que conduce a trombosis *in situ*<sup>4</sup>. Estudios



**Figura 1.** Extensa trombosis del seno longitudinal superior y reperfusión parcial del seno lateral derecho.