

tan a la órbita¹. En un estudio de aurtosias⁶, el 75% de los pacientes con sida presentaron signos de afectación oftalmológica.

La sífilis es la infección bacteriana intraocular más frecuente en los pacientes VIH positivos, y afecta al 1-2% de los mismos⁴. La afectación intraocular en el curso de la infección por *T. pallidum* en estos pacientes depende del grado de deterioro inmunológico. En aquellos sin afectación inmunológica importante, así como en la población general, la forma más común de presentación es la uveítis anterior, que representa el 70-80% de los casos, siendo muy infrecuente la afectación del segmento posterior con menos del 20% de los casos^{2,3}. En cambio, en los pacientes con sida predomina la afectación del ojo posterior bajo la forma de coriorretinitis, papilitis y neuritis óptica. La uveítis posterior con coriorretinitis es la forma de presentación clínica más común de la lúes ocular en estos pacientes y representa el 80% de los casos^{2,4}. Se caracteriza por infiltrados retinianos difusos, blanco-amarillentos (fondo de ojo en sal y pimienta), asociados de manera constante a vitreítis, edema papilar y pérdida parcial de la visión, como pudimos apreciar en la segunda de las pacientes que se relata. Las hemorragias son mínimas o están ausentes, lo que permite el diagnóstico diferencial con la coriorretinitis por CMV, que presenta de manera constante hemorragias en el polo posterior. Algunos autores sugieren que un fondo de ojo de las características descriptas, aun con serología negativa para lúes, amerita un tratamiento empírico para sífilis^{6,7}. En el primero de los casos que se relata, el diagnóstico fue *ex juvantibus*, es decir, se basó en la respuesta al tratamiento específico para lúes. Otros diagnósticos diferenciales incluyen la coriorretinitis toxoplásmica, caracterizada por inflamación moderada a intensa de la cámara anterior del ojo con vitreítis, ausencia de hemorragias en la retina y cicatrices coriorretinales pigmentadas. Entre el 30 y el 50% de los pacientes con esta complicación tienen afectación del sistema nervioso central. Los cuadros de necrosis retiniana aguda incluyen herpes simple y varicela-zóster como agentes causales más frecuentes y afectan al 1-4% de los pacientes. En estos casos, el diagnóstico temprano puede detener la rápida progresión hacia la ceguera⁷.

Si bien el recuento de linfocitos T CD4+ ha demostrado ser un predictor fiable del riesgo de complicaciones oculares en los pacientes con infección por el VIH, la sífilis puede presentarse con cualquier nivel de CD4. En relación con las pruebas serológicas para

el diagnóstico de lúes, por lo general los pacientes VIH positivos se comportan de la misma manera que los inmunocompetentes; sin embargo, las pruebas reagónicas pueden positivizarse más tardíamente, así como también dar lugar a un mayor porcentaje de falsos positivos por la activación policlonal de células B y de falsos negativos por el deterioro inmunológico en la enfermedad VIH/sida avanzada⁸.

El pronóstico de la sífilis ocular es favorable cuando afecta a las capas de origen mesodérmico (coroides, esclerótica, iris y córnea), pues sus lesiones son productivas y responden bien al tratamiento. En cambio, es desfavorable en relación con las secuelas visuales, cuando se ven afectados los derivados ectodérmicos (ectodermo neural, retina, nervio óptico y cristalino), ya que se trata de lesiones degenerativas irreversibles, como se aprecia en el segundo caso que se presenta.

En conclusión, la infección por el VIH puede modificar la forma de presentación, el curso evolutivo y la respuesta al tratamiento de la neurolúes y de la sífilis ocular como una expresión de ésta⁹. Los pacientes coinfectados por el VIH y *T. pallidum* presentan mayor frecuencia de afección vítrea, retiniana y del nervio óptico que aquellos sólo infectados por *T. pallidum*¹⁰. En los pacientes con infección con el VIH y sida, la sífilis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las uveítis junto a otras causas más frecuentes, como citomegalovirus y toxoplasmosis.

José L. Francos, Héctor Gulotta,
Marcelo Corti y Marta Dabadie
Hospital de Enfermedades Infecciosas
Francisco J. Muñiz. Buenos Aires.
Argentina.

Bibliografía

1. Ho AC, Guyer DR, Yanuzzi LA, Brown GC. Ocular syphilis: Classis manifestations and recent observations. *Sem Ophthalmol*. 1993;8: 53-60.
2. Passo MS, Rosenbaum JT. Ocular syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol*. 1988;106:1-6.
3. Ah-Fat FG, Batterbury M. Ophthalmic complications of HIV/AIDS. *Postgrad Med J*. 1996;72:725-30.
4. Mesaric B, Lisic M, Kniewald T, Ugrinovic N, Begovac J. Ocular manifestations in patients with human immunodeficiency virus infection before and after the introduction of highly active antiretroviral therapy. *Lijec Vjesn*. 2005;127:123-8.
5. Corti M, Solari R, de Carolis L, Corrado R. Compromiso ocular en el sarcoma de Kaposi asociado con el sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:3-6.
6. Palestine AG, Rodrigues MM, Macher AM, Chan CC, Lane HC, Fauci AS, et al. Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology*. 1984;91:1092-9.
7. McLeish WM, Pulido JS, Holland S, Culbertson WW, Winward K. The ocular manifestations of syphilis in the human immunodeficiency type 1-infected host. *Ophthalmology*. 1990;97:196-203.
8. Pulido F, Rubio R, Salmeron OJ, Castilla V, Carnevali D, Costa JR, et al. Reactividad de las pruebas serológicas para detección de sífilis en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)*. 1993;101: 365-7.
9. Goh BT. Syphilis in adults. *Sex Transm Infect*. 2005;81:448-52.
10. Becerra II, Ksiazek SM, Savino PJ, Markus DK, Buckley PM, Sergott RC, et al. Syphilitic uveitis in human immunodeficiency virus-infected and non-infected patients. *Ophthalmology*. 1989; 96:1727-30.

Absceso intraabdominal posquirúrgico con bacteriemia por *Propionibacterium acnes*

Sr. Editor: *Propionibacterium acnes* es un bacilo grampositivo anaerobio que actualmente se incluye en la familia *Propionibacteriaceae*. El género *Propionibacterium* incluye cuatro especies: *P. acnes*, *P. granulosum*, *P. avidum* y *P. propionicum*. Este microorganismo forma parte de la microbiota mucocutánea y su aislamiento habitualmente indica contaminación de la muestra o colonización sin significado clínico^{1,2}. Sin embargo, se ha demostrado su implicación en infecciones graves, como abscesos cerebrales, meningitis, endocarditis, artritis séptica, endoftalmitis, peritonitis, infecciones intraabdominales, infección de válvulas de derivación ventrículo-peritoneal, infección asociada a prótesis articular y empiema subdural³⁻⁷. Las infecciones por *P. acnes* son más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos, siendo el principal factor de riesgo en el desarrollo de estas infecciones la presencia de material extraño^{3,8}. Presentamos un caso de absceso intraabdominal posquirúrgico con bacteriemia secundaria por *P. acnes* que cursó con buena evolución tras drenaje quirúrgico y antibioterapia parenteral. Se trata de un paciente varón de 69 años de edad diagnosticado de hepatocarcinoma sobre hígado cirrótico por virus de la hepatitis C, tratado en junio de 1998 mediante segmentectomía de los segmentos VII y VIII. En el momento actual se encuentra en tratamiento con interferón pegilado. Previamente había recibido biterapia con interferón pegilado y ribavirina con respuesta virológica sostenida de aparición muy tardía. Ingresó por dolor en hipocon-

drio derecho de varios días de evolución y sensación distérmica. Se realiza una ecografía abdominal en la que se objetiva una colección de 9 cm de diámetro en el lecho quirúrgico hepático. Se extraen hemocultivos y se realiza una punción guiada por ecografía. En la tinción de Gram se observan abundantes leucocitos y bacilos grampositivos ramificados compatibles con propionibacterias. Se inicia tratamiento con levofloxacino intravenoso (500 mg/día). Dos días después, y ante la persistencia del síndrome febril se añade piperacilina-tazobactam (4 g/6 h). En todos los frascos de hemocultivos incubados en condiciones de anaerobiosis se aísla un bacilo grampositivo difteromorfo que se identifica mediante pruebas bioquímicas como *P. acnes* (sensible a betalactámicos, clindamicina, claritromicina, cloranfenicol y gluco péptidos). Tres días después, y ante la aparición de signos de inflamación sobre la zona en la que estaba localizada la colección, se punciona de nuevo dejándose colocado un drenaje percutáneo. En dicha colección se vuelve a aislar *P. acnes*, por lo que se modifica la antibioterapia a clindamicina (600 mg/6 h), ceftriaxona 2 g/día y teicoplanina (400 mg/12 h). Desde ese momento la evolución del paciente es buena, con desaparición del cuadro febril y de los signos inflamatorios locales. Una nueva ecografía demuestra la desaparición de la colección y se decide secuenciar el tratamiento a clindamicina oral (300 mg/8 h) hasta completar 6 semanas. Actualmente el paciente se encuentra sin fiebre y buen estado general. Al formar parte de la microbiota mucocutánea habitual, *P. acnes* suele aislarse en frascos de hemocultivos o en muestras procedentes de heridas quirúrgicas. Debido a este motivo, en la práctica clínica es difícil distinguir entre colonización e infección por este microorganismo^{2,9,10}. *P. acnes* es una causa infrecuente de infección posquirúrgica abdominal, y aunque se trata de un microorganismo con bajo nivel de virulencia, en determinadas circunstancias puede comportarse como un verdadero patógeno, tal y como ocurre en el caso que presentamos. El tratamiento más eficaz no está bien definido; sin embargo, se recomienda utilizar betalactámicos asociados a drenaje de las colecciones o retirada del material extraño si fuese el caso. Concluimos resaltando la importancia de una adecuada valoración de la presencia de este microorganismo en frascos de hemocultivos y muestras procedentes de heridas quirúrgicas, ya que aunque habitualmente su presencia se debe a contaminación de la muestra, su poder patógeno está bien demostrado.

José Luis del Pozo,
Andrea Manubens,
Emilio García-Quetglas
y José Ramón Azanza
Área de Enfermedades Infecciosas
y Microbiología Clínica.
Clínica Universitaria de Navarra.
Pamplona. España.

Bibliografía

1. Brook I, Frazier EH. Infections caused by *Propionibacterium* species. *Rev Infect Dis*. 1991;13:819-22.
2. Esteban J, Ramos JM, Jiménez-Castillo P, Soriano F. Surgical wound infections due to *Propionibacterium acnes*: a study of 10 cases. *J Hosp Infect*. 1995;30:229-32.
3. Beeler BA, Crowder JG, Smith JW, White A. *Propionibacterium acnes*: pathogen in central nervous system shunt infection. Report of three cases including immune complex glomerulonephritis. *Am J Med*. 1976;61:935-8.
4. Berthelot P, Carricajo A, Aubert G, Akhavan H, Gazielly D, Lucht F. Outbreak of postoperative shoulder arthritis due to *Propionibacterium acnes* infection in nondebilitated patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:987-90.
5. Esteban J, Ramos JM, Soriano F. Clinical spectrum of infections due to *Propionibacterium acnes*. *Clin Microbiol Infect*. 1998;4:48-9.
6. Jallo GI, Koslow M, Hanna BA, Carson LA. *Propionibacterium* as a cause of postneurosurgical infection in patients with dural allografts: report of three cases. *Neurosurgery*. 1999;44:1138-41.
7. Ramos JM, Esteban J, Soriano F. Isolation of *Propionibacterium acnes* from central nervous system infections. *Anaerobe*. 1995;1:17-20.
8. Launder WJ, Hungerford DS. Late infection of total hip arthroplasty with *Propionibacterium acnes*: a case and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;157:170-7.
9. Jakab E, Zbinden R, Gubler J, Ruef C, von Graevenitz A, Krause M. Severe infections caused by *Propionibacterium acnes*: an underestimated pathogen in late postoperative infections. *Yale J Biol Med*. 1996;69:477-82.
10. Panagea S, Corkill JE, Hershman MJ, Parry CM. Breast abscess caused by *Propionibacterium avidum* following breast reduction surgery: case report and review of the literature. *J Infect*. 2005;51:253-5.

Meningitis por *Streptococcus salivarius* tras anestesia subaracnoidea

Sr. Editor: La meningitis séptica tras la realización de anestesia subaracnoidea es una complicación infrecuente, aunque muy grave, que obliga a una rápida identificación del problema y a una actuación terapéutica inmediata.

Presentamos el caso clínico de un varón de 54 años que ingresó para la realización de una artroscopia de rodilla. En el postoperatorio desarrolló una meningitis por *Streptococcus viridans* (*S. salivarius*). Entre los antece-

dentales personales se recoge hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino 5 mg/día. En la exploración física destacaba obesidad, con un índice de masa corporal (IMC) de 34. Las pruebas complementarias preoperatorias no reflejaron hallazgos significativos. Se procedió a la intervención con anestesia intrarraquídea (aguja con punta de lápiz Sprotte n.º 24/120 mm, punción medial L3-L4). La técnica se llevó a cabo en condiciones de esterilidad, y se usaron gorro, mascarilla y guantes estériles. Se desinfectó la zona con povidona yodada. Como anestésico local se utilizó bupivacaína 0,5% hiperbara (10 mg) + 10 µg de fentanilo, produciéndose bloqueo motor completo a los 6 min. El paciente permaneció estable durante la intervención, que transcurrió sin incidencias. Tras 30 h inició un cuadro de obnubilación e hipertensión arterial y presentó signos meníngeos, permaneciendo en el momento afebril. En la tomografía computarizada craneal no se apreciaron alteraciones. Se practicó una punción lumbar, y se obtuvo un líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio, con 560 hematíes, 19.200 leucocitos/µl (95% PMN), glucosa 15 mg/dl, proteínas 1.089 mg/dl. Se inició tratamiento empírico con vancomicina, metronidazol y cefepima. A las 24 h hubo una mejoría clínica sustancial; en el LCR se aislaron cocos grampositivos compatibles con estreptococo, posteriormente identificados como *S. salivarius*, y se cambió la antibioterapia a cefotaxima 2 g/6 h por vía intravenosa. La cobertura antibiótica se prolongó 14 días. El paciente fue dado de alta, asintomático.

La meningitis bacteriana tras anestesia subaracnoidea es una complicación inusual, potencialmente mortal, que obliga a un diagnóstico y tratamiento tempranos, de lo que depende en gran medida el pronóstico. Se estima una incidencia aproximada de entre 0 y 1,2 casos por cada 1.000 anestias raquídeas¹. Los gérmenes que han sido implicados son *S. salivarius*, *S. mitis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Listeria monocytogenes*, destacando en frecuencia *S. salivarius*²⁻⁶. El diagnóstico diferencial se realizará con la cefalea pospunción y la meningitis química, principalmente, sin olvidar la posibilidad de un absceso epidural. El germen que nos ocupa es un microorganismo cuyo hábitat son las mucosas oral, respiratoria y gastrointestinal, y la genital en la mujer. Su poder patógeno es reducido y no suele estar relacionado con procesos infecciosos en los humanos, salvo en casos de inmunodepresión.

Se han descrito unos 28 casos de meningitis aguda por *S. salivarius*, de