

hidroelectrolítica. Las serologías de VIH, citomegalovirus y virus herpes simple fueron negativas; la serología de virus Epstein-Barr resultó compatible con infección pasada y la de VVZ fue positiva (IgM). El cultivo para bacterias y la serología de VVZ en líquido cefalorraquídeo resultaron negativas. Dada la normalidad de los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo no se realizó PCR para VVZ. Se completó el estudio con resonancia magnética cerebral sin y con contraste, sin demostrarse hallazgos patológicos. La evolución del paciente fue progresivamente favorable con desaparición de la sintomatología a los seis días del ingreso.

La ataxia cerebelosa aguda suele manifestarse al final de la primera semana de aparición del exantema variceloso, pero en algunos casos puede preceder a la clínica cutánea (5). Se caracteriza por una alteración de la marcha con aumento de la base de sustentación, vómitos, cefalea e irritabilidad. Generalmente tiene un curso autolimitado con recuperación completa en un plazo de entre dos y cuatro semanas. El líquido cefalorraquídeo suele ser normal, aunque puede haber pleocitosis linfocitaria y proteinorraquia elevada hasta en un 25% de los casos (6). En casos aislados, se han descrito alteraciones patológicas en las pruebas de neuroimagen (7).

La patogenia de la ataxia cerebelosa aguda es motivo de controversia. Por un lado, la detección de DNA del VVZ en el líquido cefalorraquídeo de algunos pacientes mediante técnicas de PCR indicaría que existe una invasión directa del cerebelo por el virus. Sin embargo esto se ha confirmado en pocos casos (5,8). Además, recientemente se ha demostrado que los pacientes con ataxia cerebelosa aguda presentan niveles elevados de autoanticuerpos frente a proteínas del centrosoma y específicamente contra la pericentrina que se expresa en las células de Purkinje (9,10). Estos hallazgos sugerirían que estaría implicada una respuesta autoinmune como sucede en la ataxia asociada la degeneración cerebelosa paraneoplásica que es resultado de la acción de autoanticuerpos frente a las células de Purkinje (anti-Yo) (10).

En nuestro paciente no se inició tratamiento con aciclovir dada la normalidad del líquido cefalorraquídeo. En otros casos con mayor reacción meníngea, el aciclovir ha obtenido buenos resultados. Destacamos la rareza del cuadro clínico y la rápida y favorable evolución en ausencia de tratamiento antiviral.

J. Campos Franco, M. Rodríguez Framil, C. Martínez Rey, A. Pose Reino

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Conxo. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela

1. Echevarría JM, Casas I, Martínez-Martin P. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: a review. *Intervirology* 1997; 40: 72-84.
2. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ 3rd, Kurland LT. Population-based studies of varicella complications. *Pediatrics* 1986; 78: 723-727.
3. Rouseva D, Blard JM, Pages M. Benign acute ataxia in an adult with VZV infection. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157: 321-322.
4. Jiménez-Caballero PE, Velázquez-Pérez JM. Cerebellar ataxia in chicken pox. Description of a case with a review of the pathophysiological mechanisms involved. *Rev Neurol* 2005; 40: 639-640.
5. Dangond F, Engle E, Yessayan L, Sawyer MH. Pre-eruptive varicella cerebellitis confirmed by PCR. *Pediatr Neurol* 1993; 9: 491-493.
6. Gildea D. Varicella zoster virus and central nervous system syndromes. *Herpes* 2004; 11 Suppl 2: 89A-94A.
7. Sunaga Y, Hikima A, Otsuka T, Morikawa A. Acute cerebellar ataxia with abnormal MRI lesions after varicella vaccination. *Pediatr Neurol* 1995; 13: 340-342.
8. Puchhammer-Stockl E, Popow-Kraupp T, Heinz FX, Mandl CW, Kunz C. Detection of varicella-zoster virus DNA by polymerase chain reaction in the cerebrospinal fluid of patients suffering from neurological complications associated with chicken pox or herpes zoster. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 1513-1516.

9. Adams C, Diadori P, Schoenroth L, Fritzier M. Autoantibodies in childhood post-varicella acute cerebellar ataxia. *Can J Neurol Sci* 2000; 27: 316-320.
10. Fritzier MJ, Zhang M, Stinton LM, Rattner JB. Spectrum of centrosome autoantibodies in childhood varicella and post-varicella acute cerebellar ataxia. *BMC Pediatr* 2003; 3: 11.

Bacteriemia por *Pantoea agglomerans*

Sr. Director:

Las cepas de *Enterobacter* son patógenos oportunistas que pocas veces originan enfermedades en personas no inmunodeprimidas. Suelen colonizar a los pacientes hospitalizados, en particular a los que reciben tratamiento con antibióticos, diabéticos, enfermos con cáncer, neutropénicos, enfermos con quemaduras o heridas; también pueden colonizar las vías respiratorias y urinaria y en los portadores de catéteres intravasculares (1,2).

Enterobacter cloacae y *Enterobacter agglomerans* (actualmente *Pantoea agglomerans*) son los miembros de la familia responsables de la mayor parte de las infecciones intrahospitalarias, así como de una epidemia importante originada por una contaminación de una perfusión (3).

Pantoea agglomerans es un bacilo gram negativo, que como hemos dicho causa fundamentalmente infecciones nosocomiales, aunque también se han descrito casos de meningitis neonatal y de artritis séptica (4-6). Puede crecer en medios ricos en glucosa, por lo que ocasionalmente produce infecciones relacionadas con la infusión intravenosa de sueros, que pueden originar brotes de bacteriemia en los hospitales (7). Se ha referido un aumento de las resistencias de este microorganismo a los antibióticos betalactámicos, lo que puede motivar el empleo de los carbapenemes en ciertos casos (7). Recientemente hemos tenido ocasión de diagnosticar un nuevo caso de bacteriemia por *Pantoea agglomerans* y nos parece interesante comentar brevemente el caso por su escasa frecuencia.

Mujer de 31 años de edad, con antecedentes personales de neurofibromatosis, neurofibrosarcoma pélvico tratado hacía 12 años con cirugía extensa, cinco años después presentó recidiva, recibiendo tratamiento con radioterapia. Hace dos años presentó extensa recidiva a nivel intestinal, efectuándose resección intestinal masiva, pudiendo preservar únicamente 59 centímetros del intestino delgado proximal. Posteriormente presentó un síndrome de intestino corto secundario y precisó de la colocación de un catéter Hickman para nutrición parenteral, ante la existencia de una desnutrición proteico-calórica. Tres meses atrás presentó una bacteriemia por *Enterococcus faecalis*, que evolucionó de un modo favorable en el ingreso hospitalario. Acudió nuevamente a urgencias refiriendo un cuadro de fiebre superior a 38 °C y escalofríos repetidos de tres días de duración. Asimismo comentó que presentaba vómitos y deposiciones líquidas, habituales en ella.

A la exploración física destacaba la delgadez de la paciente. 39 °C. Tensión arterial de 100/60 mmHg. La auscultación cardíaca y pulmonar fueron normales. El abdomen no era doloroso, existía una herniación a nivel de la cicatriz de laparotomía supraumbilical. El hemograma, hemostasia y bioquímica fueron normales, salvo K de 2,9 mmol/l y unas proteínas totales de 5,2 gramos/dl. Radiografía de tórax: no cardiomegalia, campos pulmonares normales. ECG: ritmo sinusal, no alteraciones de la

repolarización ventricular. De modo empírico se inició tratamiento con vancomicina y ceftazidima.

En los hemocultivos extraídos de las luces del catéter Hickman se observó el crecimiento de una bacteria gram negativa, identificada como *Pantoea agglomerans*.

Existía una excelente sensibilidad a cefalosporinas, aminoglucósidos y ciprofloxacino, por lo que se sustituyó el tratamiento inicialmente prescrito por ciprofloxacino.

Asimismo se efectuó un sellado de las luces del catéter con vancomicina y gentamicina durante 15 días. Los cultivos de sangre extraídos posteriormente fueron negativos, así como los obtenidos de una vena periférica.

La evolución posterior fue clínicamente favorable procediéndose al alta hospitalaria a los 15 días del ingreso.

F. Marcos Sánchez, A. I. Muñoz Ruiz, M. J. Martín Barranco, A. Viana Alonso

Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo

1. Gallagher PG. Enterobacter bacteremia in pediatric patients. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 808-812.
2. Bodey GP, Elting CS, Rodríguez S. Bacteremia caused by Enterobacter: 15 years of experience in a cancer hospital. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 550-558.
3. Maki DG, Martin WT. Nationwide epidemic of septicemia caused by contaminated infusion products. IV Growth of microbial pathogens in fluids for intravenous infusion. *J Infect Dis* 1975; 131:267.
4. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A. *Pantoea agglomerans*. En Guía de terapéutica antimicrobiana. Editorial Masson. Barcelona 2004; 236.
5. Eisenstein BI, Zaleznik DF. Enterobacter. Enterobacteriaceae En *Enfermedades Infecciosas: Principios y práctica de Mandell GL, Bennett JE, Dolin R*. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2002; 2792-2793.
6. Kratz A, Greenberg D, Barki Y, Cohen E, Lifshitz M. *Pantoea agglomerans* as a cause of septic arthritis palm tree thorn injury; case report and literature review. *Arch Dis Child* 2003; 88: 542-544.
7. Aguado García JM, Lumbreras Bermejo C. Infecciones por enterobacterias. *Medicine* 1998; 7: 3622-3628.

Tumor de origen desconocido como presentación de rhabdomyosarcoma embrionario

Sr. Director:

El rhabdomyosarcoma infantil, es un tumor maligno del tejido blando de origen musculoesquelético, que representa aproximadamente el 3,5% de los casos de cáncer en niños de 0 a 14 años de edad, y un 2% entre adolescentes y adultos jóvenes entre 15 a 29 años de edad. La media de edad al diagnóstico son 4 años (1). Las localizaciones primarias más comunes donde aparece son cabeza y cuello (tejido parameníngeo, órbita, faringe, senos paranasales); conducto genitourinario y extremidades. Otros sitios primarios menos comunes incluyen la región intratorácica, el aparato digestivo (incluyendo hígado y vías biliares) y la zona perineal (2). La mayoría de casos de rhabdomyosarcoma se presentan de forma esporádica. Sin embargo, en una pequeña porción se

han detectado mutaciones específicas (3). A continuación se presenta un caso inusual por la edad y la forma de presentación al diagnóstico.

Varón de 23 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa para estudio por fiebre intermitente de 38-39 °C, astenia progresiva y lumbalgia de características mecánicas, de 2 meses de evolución.

La exploración física muestra un varón consciente y orientado; con intensa palidez cutáneo mucosa; microadenopatías laterocervicales bilaterales e inguinales móviles, no dolorosas, y dos nódulos cutáneos a nivel axilar izquierdo, duros y no dolorosos; siendo el resto de la exploración normal.

Los resultados más importantes de las pruebas complementarias realizadas fueron los siguientes. En la analítica de sangre destacan: VSG: 82; Hb: 7,2; GOT: 67; GPT: 56; GGT: 113; LDH: 2667; hierro: 45 y ferritina: 3826. Una TAC tóraco-abdominal, muestra adenopatías axilares bilaterales y nódulos subpleurales múltiples. La RMN de columna vertebral completa informó de la presencia de un proceso infiltrativo a nivel de estructuras aracnoideas de la médula en su totalidad. La gammagrafía ósea mostró aumento de captación del trazador en húmero derecho sugestivo de lesión ósea metabólicamente activa y aumento de captación global de los cuerpos vertebrales de columna lumbar. (Fig. 1)

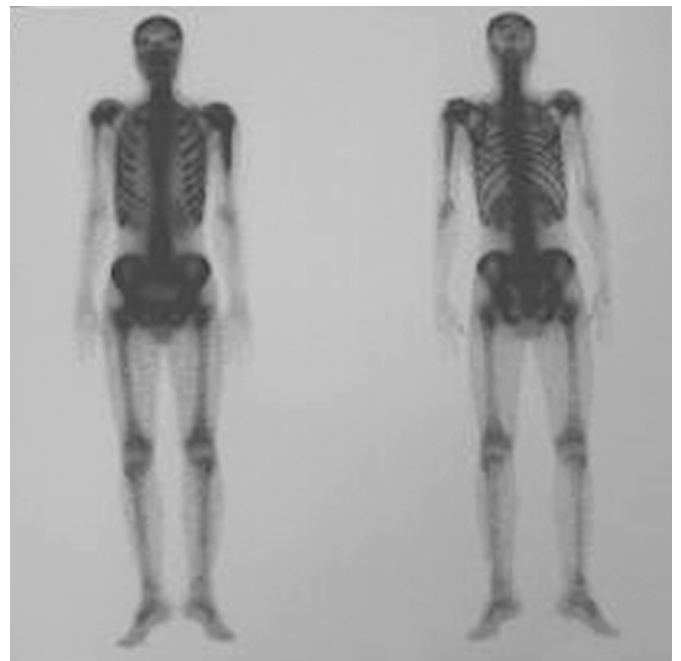


Fig. 1. Gammagrafía ósea: aumento de captación en húmero derecho y global de cuerpos vertebrales de columna lumbar.

Se realizó punción lumbar, obteniéndose líquido xantocrómico con citología negativa para células malignas. Una punción-aspiración con aguja fina, de uno de los nódulos subcutáneos fue positivo para células tumorales malignas, sugestivas de tumor indiferenciado de células pequeñas. Ante ello, se realiza exéresis de uno de los nódulos, mostrando el estudio con hematxilina-eosina una proliferación tumoral maligna de células pequeñas con alto grado de anaplasia, compartimentada en septos fibrosos gruesos que delimitan sábanas tumorales con centros que tienden a la necrosis, infiltrando los tejidos blandos circundantes sin que se reconozca estructura ganglionar linfoide subyacente. La celu-