

Infección cutánea esporotricóide por *Mycobacterium haemophilum* en un paciente con sida

D. Cameselle^a, J. Hernández^a, A. Francès^b, T. Montenegro^c, F. Cañas^d y L. Borrego^a

^aServicio de Dermatología, ^bUnidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical, ^cServicio de Anatomía Patológica y ^dServicio de Microbiología. Hospital Universitario Insular. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Presentamos un caso de infección primaria cutánea por *Mycobacterium haemophilum* tras la mordedura de un pez de acuario en un paciente con sida, gravemente inmunodeprimido. Las manifestaciones cutáneas consistieron en lesiones nodulares y ulcerativas que seguían un trayecto esporotricóide.

El estudio histológico de las lesiones nodulares mostró una dermatitis granulomatosa con numerosos bacilos ácido-alcohol resistentes. La micobacteria se identificó tres meses después mediante hibridación genética a partir de un cultivo en medio sólido. Se instauró terapia combinada con isoniazida, rifampicina, claritromicina, etambutol, amikacina y ciprofloxacino con curación de las lesiones.

La infección por *Mycobacterium haemophilum* es una micobacteriosis poco frecuente que aparece habitualmente en el paciente inmunodeprimido. Las lesiones cutáneas son las manifestaciones clínicas más frecuentes, pero la presentación en forma de linfangitis nodular esporotricóide es excepcional.

Palabras clave: *Mycobacterium haemophilum*, inmunodepresión, esporotricóide, VIH, sida.

SPOROTRICHOID CUTANEOUS INFECTION BY *MYCOBACTERIUM HAEMOPHILUM* IN AN AIDS PATIENT

Abstract. We report a case of primary cutaneous infection by *Mycobacterium haemophilum* after the bite of an aquarium fish in a severely immunodepressed AIDS patient. Clinical features consisted in nodular and ulcerative lesions that followed a sporotrichoid pattern. Histological study of nodular lesions showed a granulomatous dermatitis with numerous acid-fast bacilli. The mycobacterium was identified 3 months later by genetic hybridization from a culture in solid medium. Combined therapy with isoniazid, rifampin, clarithromycin, ethambutol, amikacin and ciprofloxacin resulted in complete resolution of the lesions.

Infection by *Mycobacterium haemophilum* is a rare mycobacteriosis that usually affects immunodepressed patients. The most common clinical manifestations are cutaneous lesions but the development of sporotrichoid nodular lymphangitis is exceptional.

Key words: *Mycobacterium haemophilum*, immunosuppression, sporotrichoid, HIV, AIDS.

Introducción

La infección por *Mycobacterium haemophilum* es una micobacteriosis poco común del adulto inmunodeprimido causada por una micobacteria no tuberculosa de crecimiento lento. El microorganismo se adquiere a través de una exposición ambiental aunque su hábitat natural, modo de transmisión y periodo de incubación se desconocen. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las lesiones cutáneas, aunque también se han descrito infecciones pul-

monares y articulares^{1,2}. La dificultad para aislar el microorganismo en los medios de cultivo habituales a menudo retrasa el diagnóstico y el inicio de un tratamiento adecuado. Además, sus exigencias nutritivas dificultan enormemente los estudios de sensibilidad.

Caso clínico

Un varón de 37 años, VIH positivo conocido desde hace 12 años, mal cumplidor del tratamiento antirretrovírico y sin control el último año, con varios ingresos previos por infecciones oportunistas relacionadas con su enfermedad de base, ingresó en nuestro hospital por presentar desde hacía dos semanas una linfangitis ascendente en el miembro superior izquierdo, seguida de la aparición de lesiones

Correspondencia:
Daniel Cameselle Martínez.
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.
Avda. Marítima del Sur, s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria. España.
dani.camel@hotmail.com

Aceptado el 15 de septiembre de 2006.



Nódulos de distribución esporotricode en el miembro superior izquierdo.



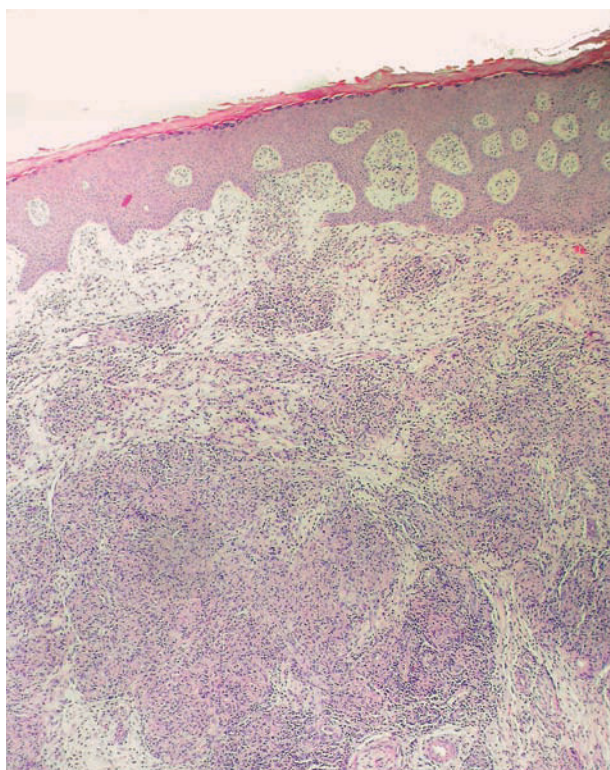
Nódulos ulcerativos en el brazo izquierdo.

nodulares inflamatorias y dolorosas en el trayecto del cordón linfático, que posteriormente se ulceraron y supuraron. El paciente tenía un acuario y refería, dos meses antes, la mordedura de un pez tropical (*cíclico azul africano del lago Tanganika*) en el dedo índice de la mano izquierda. Cinco días antes del ingreso, refiere dolor en la rodilla izquierda y extensión de las lesiones cutáneas a las extremidades derechas, sin fiebre ni síntomas generales.

La exploración clínica mostró numerosos nódulos subcutáneos eritematosos fluctuantes al tacto, de distribución esporotricode, en el lugar de la mordedura y a lo largo de la superficie extensora y la cara interna del brazo izquierdo (fig. 1), algunos de los cuales estaban ulcerados y drenaban material purulento (fig. 2). También presentaba lesiones cutáneas aisladas de similares características en el brazo derecho y ambas piernas, y signos de artritis en la rodilla izquierda.

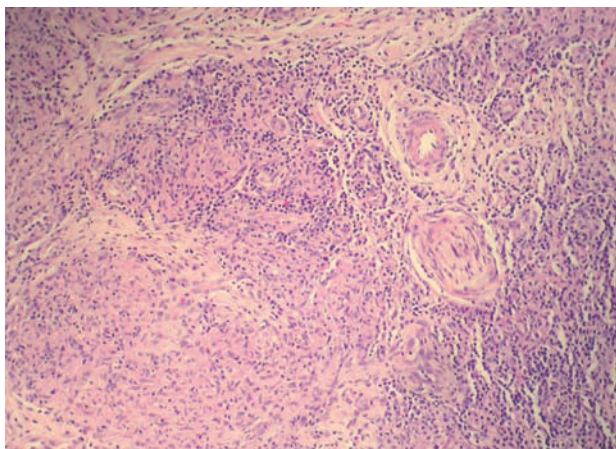
Los datos de laboratorio al ingreso incluyeron un recuento de CD4 de 26 células/ μ l, una carga viral de 740.000 copias/ml y una radiografía de tórax que fue normal. Se llevó a cabo una artrocentesis que mostró un líquido articular inflamatorio con baciloscopia y cultivo negativos y una radiografía de rodilla izquierda que fue normal. Se extrajeron hemocultivos que fueron negativos. En el estudio histológico de dos lesiones nodulares se objetivó, bajo una epidermis con acantosis, inflamación y reacción granulomatosa dérmica superficial y profunda inespecífica, constituida por granulomas no supurativos mal delimitados con presencia de linfocitos e histiocitos epitelioides sin células gigantes (figs. 3 y 4). Los cultivos microbiológicos de las muestras cutáneas fueron negativos, observándose numerosos bacilos ácido-alcohol resistentes en ambas muestras (fig. 5), siendo negativa la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis*.

En los primeros días del ingreso se inició tratamiento empírico de amplio espectro con isoniazida, rifampicina, etambutol, amikacina, claritromicina y ciprofloxacino y se reintrodujo simultáneamente tratamiento antirretrovírico

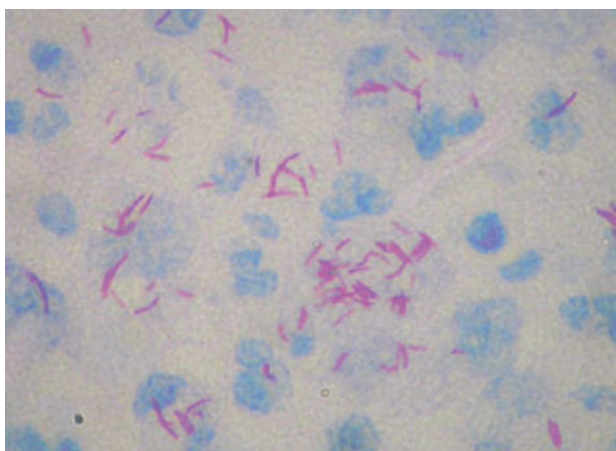


Inflamación y reacción granulomatosa bajo una epidermis hiperplásica. Hematoxilina-eosina, $\times 400$.

con tenofovir, lamivudina y efavirenz, que hubo de suspenderse 8 días después por presentar rash cutáneo severo a este último. Tras una mejoría clínica inicial, presentó en la tercera semana de tratamiento una reacción inflamatoria paradójica en las manos, que se acompañó de fiebre y síntomas generales. Finalmente se mantuvo la terapia antibiótica y el paciente mejoró tras añadir un tratamiento de corta duración con corticoides que llevó a la remisión del cuadro. A los tres meses creció, en un medio de cultivo enriquecido con



Granulomas sin necrosis constituidos por linfocitos e histiocitos epitelioides. Hematoxilina-eosina, $\times 100$.



Bacilos ácido-alcohol resistentes.

hierro, una micobacteria atípica que se identificó como *Mycobacterium haemophilum* mediante amplificación de secuencias específicas de ADN (GenoType® *Mycobacterium* CM/AS 12). En el micobiograma de esta cepa se demostró su resistencia a los antituberculosos de primera línea (isoniazida, rifampicina, etambutol y amikacina), siendo sensible a ciprofloxacino, claritromicina, cotrimoxazol y tetraciclinas.

Cinco meses después del ingreso hospitalario el paciente continúa realizando triple terapia antibiótica con ofloxacino, claritromicina y minociclina, con buena tolerancia y aclaramiento progresivo de las lesiones cutáneas. El paciente, natural de Alemania, dejó de venir a las visitas de control tras haber regresado a su país.

Discusión

En las últimas décadas están adquiriendo un interés notable las infecciones por micobacterias atípicas, incluyendo

las causadas por *Mycobacterium haemophilum*, en relación, sobre todo, con la pandemia producida por el VIH y el número creciente de pacientes sometidos a terapias inmunosupresoras.

M. haemophilum es un bacilo ácido-alcohol resistente no cromógeno de crecimiento lento, aerobio, descubierto por vez primera en el año 1978 por Sompolinsky et al^{3,4} en una mujer israelí de 51 años con enfermedad de Hodgkin y úlceras cutáneas generalizadas. Los autores ya hacían referencia en dicho trabajo a la baja temperatura de incubación del bacilo, similar a la de *M. marinum* y *M. ulcerans*, y a la necesidad de añadir hierro para favorecer su crecimiento, lo que le distinguía de las otras micobacterias atípicas. Desde entonces, se han publicado menos de 150 casos de infección por *M. haemophilum* en la literatura médica^{1,5-7}. Típicamente, es una micobacteriosis superficial del adulto inmunodeprimido que puede conducir a enfermedad sistémica potencialmente grave. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las lesiones cutáneas, con un espectro que va de la enfermedad localizada a la enfermedad sistémica con diseminación cutánea⁸. Las lesiones cutáneas suelen ser múltiples y existen numerosas formas de presentación, como pápulas eritematosas, placas, nódulos, abscesos necrosantes y úlceras crónicas que afectan generalmente a las extremidades y tienden a localizarse sobre las articulaciones, pero no es característica de esta micobacteria la distribución corporal de las lesiones en patrón esporotricode^{1,2}. También se han descrito lesiones purpúricas y anulares⁹. La evolución típica de las lesiones cutáneas es la progresión de pápulas a pústulas inicialmente asintomáticas, que desarrollan finalmente úlceras profundas muy dolorosas. Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes incluyen bacteriemia, neumonía, linfangitis, artritis, tenosinovitis y osteomielitis¹⁰. Las formas cutáneas o articulares tienen un pronóstico más favorable que las que cursan con afectación pulmonar².

Histológicamente no se observan diferencias entre las infecciones causadas por las diferentes especies de micobacterias atípicas¹¹. El examen microscópico de las lesiones cutáneas muestra una dermatitis granulomatosa profunda, con o sin necrosis caseosa, que a menudo se delimita mal y compromete el panículo adiposo en los pacientes con sida. El tiempo de evolución influye notablemente en el patrón histopatológico, especialmente en el paciente inmunodeprimido. Las lesiones iniciales muestran un infiltrado inflamatorio predominantemente neutrofílico o mixto, que incluye granulocitos, linfocitos, monocitos, y ocasionalmente, células gigantes multinucleadas y macrófagos espumosos. Las lesiones más evolucionadas muestran una reacción inflamatoria granulomatosa. Es habitual la demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes con tinciones específicas en el paciente inmunodeprimido¹².

El diagnóstico microbiológico es difícil. En general, las biopsias son más rentables que las torundas o hisopos. En el examen directo de la muestra, *M. haemophilum* se tiñe de

color rojo con la técnica de Ziehl-Neelsen, que detecta la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, pero no permite la diferenciación de especies, por lo que siempre debe realizarse un cultivo⁵. Sus requerimientos nutritivos en los medios de cultivo la hacen diferente del resto de micobacterias atípicas. A diferencia de sus homólogas, *M. haemophilum* crece específicamente en medios de cultivo estándar para micobacterias, tanto sólidos como líquidos, enriquecidos con hierro^{1,2,13,14}. En su defecto, los medios de cultivo con sangre fresca hemolizada constituyen una excelente alternativa de bajo coste¹⁵. Además, necesita una temperatura más baja, entre 30 y 32°C, y un tiempo de incubación más prolongado que el resto de micobacterias atípicas para lograr un crecimiento óptimo. Es probable que *M. haemophilum* no se detecte suficientemente debido a sus requerimientos de crecimiento, ya que la metodología influye decisivamente en el aislamiento de esta nueva especie^{2,16}. La identificación de los aislamientos obtenidos en los medios de cultivo se basa en las pruebas bioquímicas convencionales, las características de crecimiento, el análisis cromatográfico de los lípidos de membrana, y más recientemente, en el estudio genético molecular del ADN micobacteriano, que permite la identificación de un número cada vez mayor de las diferentes especies de micobacterias, y cuyos avances han facilitado enormemente el conocimiento de su espectro clínico y establecido el camino para detectarlas directamente en las muestras biológicas o a partir de cultivos en medios sólidos o líquidos, utilizando herramientas como la PCR^{5,15,17}.

Tras el primer caso publicado en 1978^{3,4} se han descrito posteriormente lesiones cutáneas causadas por *M. haemophilum* en pacientes sometidos a trasplante renal^{1,18-21}, en trasplantados de médula ósea^{2,22,23} y de corazón²⁴⁻²⁶, así como en pacientes con linfoma^{2,18,27}, artritis reumatoide²⁸ y enfermedad de Crohn¹.

El primer caso de infección por *M. haemophilum* en un paciente con sida se publicó en 1987; Males et al²⁹ identificaron el bacilo en el líquido articular de un varón de 32 años que presentaba artritis séptica y lesiones cutáneas. Otros dos casos de infección cutánea diseminada en pacientes con sida fueron publicados un año después⁶. Hasta el año 2001 habían sido publicados 90 casos de infección por *M. haemophilum* en todo el mundo, la mayoría con manifestaciones cutáneas y de partes blandas²; 72 de ellos eran adultos que tenían en común la existencia de una inmunodepresión, ya fuera relacionada con el virus de la inmunodeficiencia humana o con situaciones de inmunosupresión terapéutica tras el trasplante de órganos^{2,21,23,29-31}. Sin embargo, se han publicado varios casos de linfadenitis cervicofacial por *M. haemophilum* en niños inmunocompetentes^{1,13,32-34} con un cuadro clínico similar al producido por otras micobacterias (*M. avium complex*, *M. tuberculosis* y *M. scrofulaceum*) y casos anecdóticos en adultos sanos con lesiones cutáneas^{7,13}.

Debido a la baja frecuencia de la enfermedad y a la difícil identificación de la micobacteria en el laboratorio, se desconoce el verdadero impacto epidemiológico de la infección por *M. haemophilum*^{1,31}.

Parece probable que el reservorio del microorganismo, como sucede con otras micobacterias atípicas, se halle en el medio ambiente, pero se desconoce su hábitat natural y el mecanismo por el que infecta a los humanos. Una reciente observación haciendo referencia al agrupamiento de casos en ciudades situadas cerca de grandes extensiones de agua como lagos y océanos, no ha podido ser confirmada por la imposibilidad de recuperar el bacilo a partir de ecosistemas acuáticos³¹. La transmisión nosocomial interhumana también se ha sugerido como posible hipótesis epidemiológica, en relación con el brote de infecciones ocurrido en varios hospitales del área metropolitana de la ciudad de Nueva York entre 1989 y 1991, pero con la salvedad de la inmunodepresión no se han encontrado elementos epidemiológicos comunes entre los casos^{1,22,23,31,35}. Ninguna de las pocas series publicadas ha sido capaz de asociar una exposición específica al desarrollo de la infección^{1,2,30,31}.

M. haemophilum tiene un patrón de sensibilidad antimicrobiana muy diferente al del resto de micobacterias atípicas. Los métodos utilizados en los estudios de sensibilidad varían en los diferentes trabajos publicados, y se carece de protocolos de antibioterapia establecidos para tratar a los enfermos inmunodeprimidos infectados^{13,22,29,30,33,36}. *M. haemophilum* es resistente a los antituberculosos de primera línea (isoniazida, pirazinamida y etambutol), y la sensibilidad a rifampicina es sólo del 56%¹⁰.

Sin embargo, es sensible a otros antibióticos que se usan para tratar otras infecciones por micobacterias atípicas, como el ciprofloxacino, la claritromicina y la rifabutina^{1,2,30,31}. Ocasionalmente muestra sensibilidad a tetraciclinas y cotrimoxazol¹. Según una serie estudiada por Bernard et al³⁶, con 17 aislamientos obtenidos de 12 pacientes inmunodeprimidos, los antibióticos más activos contra *M. haemophilum* fueron las rifamicinas, los macrólidos, las quinolonas, la clofazimina y la amikacina. En dicho trabajo se objetivó el desarrollo de resistencias a las rifamicinas durante el tratamiento en dos pacientes con enfermedad progresiva o recidivante. También se ha descrito de forma esporádica la falta de correlación entre las sensibilidades obtenidas *in vitro* y la respuesta clínica al tratamiento³⁷.

Aunque actualmente no existen estudios de sensibilidad protocolizados para determinar las concentraciones mínimas inhibitorias de los agentes antimicrobianos con actividad frente a *M. haemophilum*, la experiencia clínica sugiere que la terapia antibiótica combinada con claritromicina, ciprofloxacino y rifampicina o rifabutina es un tratamiento empírico razonablemente pertinente^{2,28}. En los pacientes más graves, incluyendo aquellos que presentan enfermedad pulmonar, se recomienda añadir amikacina y quizás también doxiciclina o minociclina². Incluso con estos antibióti-

cos, la respuesta clínica al tratamiento es variable y suele ser necesario un tratamiento de mantenimiento prolongado con varios fármacos durante meses o años, especialmente en aquellos enfermos con inmunodepresión mantenida¹⁰.

Dado que la micobacteria no es habitualmente patógena en los individuos inmunocompetentes, el tratamiento más eficaz parece ser en algunos casos la recuperación inmunológica del huésped cuando la inmunodepresión es potencialmente reversible³⁸.

Presentamos un caso de infección cutánea esporotricóide por *M. haemophilum* en un paciente inmunodeprimido.

En la bibliografía revisada no hemos encontrado ningún caso de linfangitis nodular esporotricóide causada por *M. haemophilum*. Si bien es cierto que esta forma clínica de presentación está bien documentada en algunas infecciones causadas por otras micobacterias atípicas como *M. marinum*³⁹, *M. chelonae*⁴⁰ y *M. kansasii*⁴¹, su asociación a *M. haemophilum* es absolutamente excepcional.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Saubolle MA, Kiehn TE, White MH, Rudinsky MF, Armstrong D. *Mycobacterium haemophilum*: microbiology and expanding clinical and geographic spectra of disease in humans. *Clin Microbiol Rev*. 1996;9:435-47.
- Shah MK, Sebti A, Kiehn TE, Massarella SA, Sepkowitz KA. *Mycobacterium haemophilum* in immunocompromised patients. *Clin Infect Dis*. 2001;33:330-7.
- Sompolinsky D, Lagziel A, Naveh D, Yankilevitz T. *Mycobacterium haemophilum* sp. nov., a new pathogen of humans. *Int J Syst Bacteriol*. 1978;28:67-75.
- Sompolinsky D, Lagziel A, Rosenberg I. Further studies of a new pathogenic mycobacterium (*M. haemophilum* sp. nov.). *Can J Microbiol*. 1979;25:217-26.
- Valdés F, Cid A. Micobacterias atípicas (revisión). *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:331-57.
- Rogers PL, Walker RE, Lane HC, Witebsky FG, Kovacs JA, Parrillo JE, et al. Disseminated *Mycobacterium haemophilum* infection in two patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med*. 1988;84:640-2.
- Smith S, Taylor GD, Fanning EA. Chronic cutaneous *Mycobacterium haemophilum* infection acquired from coral injury. *Clin Infect Dis* 2003;37:e100-1.
- Geisler WM, Harrington RD, Wallis CK, Harnisch JP, Liles WC. Broad spectrum of dermatologic manifestations caused by *Mycobacterium haemophilum* infection. *Arch Dermatol*. 2002;138:229-30.
- Friedli A, Krischer J, Hirschel B, Saurat JH, Pechere M. An annular plaque due to *Mycobacterium haemophilum* in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:913-5.
- Lefkowitz RA, Singson RD. Considering *Mycobacterium haemophilum* in the differential diagnosis for lytic bone lesions in AIDS patients who present with ulcerating skin lesions. *Skeletal Radiol*. 1998;27:334-6.
- Bartralot R, Pujol RM, García-Patos V, Sitjas D, Martín-Casabona N, Coll P, et al. Cutaneous mycobacteria: histopathological review of 28 cases. Comparative study between lesions observed in immunosuppressed patients and normal hosts. *J Cutan Patol*. 2000;27:124-9.
- Von Stebut E, Wiest K, Braeuninger W. Chronic infiltrates and persisting ulcerations on the arms and legs. *Arch Dermatol*. 2005;141:897-902.
- McBride ME, Rudolph AH, Tschen JA, Cernoch P, Davis J, Brown BA, et al. Diagnostic and therapeutic considerations for cutaneous *Mycobacterium haemophilum* infections. *Arch Dermatol*. 1991;127:276-7.
- Vadney FS, Hawkins JE. Evaluation of a simple method for growing *Mycobacterium haemophilum*. *J Clin Microbiol*. 1985;22:884-5.
- Bruijnesteijn van Coppenraet LE, Kuijper EJ, Lindeboom JA, Prins JM, Claas EC. *Mycobacterium haemophilum* and lymphadenitis in children. *Emerg Infect Dis* 2005;11:62-8.
- Martín-Casabona N, Rosselló-Urgell J. Micobacterias ambientales en España: aislamientos en el periodo 1976-1996. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:663-70.
- Tortoli E, Nanetti A, Piersimoni C, Cichero P, Farina C, Mucignat G, et al. Performance assessment of new multiplex probe assay for identification of mycobacteria. *J Clin Microbiol*. 2001;39:1079-84.
- Dawson DJ, Jennis F. Mycobacteria with a growth requirement for ferric ammonium citrate, identified as *Mycobacterium haemophilum*. *J Clin Microbiol*. 1980;11:190-2.
- Davis BR, Brumbach J, Sanders WJ, Wolinsky E. Skin lesions caused by *Mycobacterium haemophilum*. *Ann Intern Med*. 1982;97:723-4.
- Ryan CG, Dwyer BW. New characteristics of *Mycobacterium haemophilum*. *J Clin Microbiol*. 1983;18:976-7.
- Branger B, Gouby A, Oules R, Balducci JP, Mourard G, Fourcade J, et al. *Mycobacterium haemophilum* and *Mycobacterium xenopi* associated infection in a renal transplant patient. *Clin Nephrol*. 1985;23:46-9.
- Kiehn TE, White M, Pursell KJ, Boone N, Tsivitis M, Brown AE, et al. A cluster of four cases of *Mycobacterium haemophilum* infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1993;12:114-8.
- White MH, Papadopoulos E, Small TN, Kiehn TE, Armstrong D. *Mycobacterium haemophilum* infections in bone marrow transplant recipients. *Transplantation*. 1995;60:957-60.
- Cooper DK, Lanza RP, Oliver S, Forder AA, Rose AG, Uys CJ, et al. Infectious complications after heart transplantation. *Thorax*. 1983;38:822-8.
- Lederman C, Spitz JL, Scully B, Schulman LL, Della-Latta P, Weitzman I, et al. *Mycobacterium haemophilum* cellulitis in a heart transplant recipient. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30:804-5.
- Fairhurst RM, Kubak BM, Pegues DA, Moriguchi JD, Han KF, Haley JC, et al. *Mycobacterium haemophilum* infections in heart transplant recipients: case report and review of the literature. *Am J Transplant*. 2002;2:476-9.
- Artenstein AW, Fritzing D, Gasser RA Jr, Skillman LP, McEvoy PL, Hadfield TL. Infection due to *Mycobacterium haemophilum* identified by whole cell lipid analysis and nucleic acid sequencing. *Clin Infect Dis*. 1994;19:1155-7.

28. Darling TN, Sidhu-Malik N, Corey GR, Allen NB, Kamino H, Murray JC. Treatment of *Mycobacterium haemophilum* infection with an antibiotic regimen including clarithromycin. *Br J Dermatol*. 1994;131:376-9.
29. Males BM, West TE, Bartholomew WR. *Mycobacterium haemophilum* infection in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *J Clin Microbiol*. 1987;25:186-90.
30. Dever LL, Martin JW, Seaworth B, Jorgensen JH. Varied presentations and responses to treatment of infections caused by *Mycobacterium haemophilum* in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1992;14:1195-200.
31. Straus WL, Ostroff SM, Jernigan DB, Kiehn TE, Sordillo EM, Armstrong D, et al. Clinical and epidemiologic characteristics of *Mycobacterium haemophilum*, an emerging pathogen in immunocompromised patients. *Ann Intern Med*. 1994;120:118-25.
32. Dawson DJ, Blacklock ZM, Kane DW. *Mycobacterium haemophilum* causing lymphadenitis in an otherwise healthy child. *Med J Aust*. 1981;2:289-90.
33. Thibert L, Lebel F, Martineau B. Two cases of *Mycobacterium haemophilum* infection in Canada. *J Clin Microbiol*. 1990;28:621-3.
34. Armstrong KL, James RW, Dawson DJ, Francis PW, Masters B. *Mycobacterium haemophilum* causing perihilar or cervical lymphadenitis in healthy children. *J Pediatr*. 1992;121:202-5.
35. Centers for Disease Control (CDC). *Mycobacterium haemophilum* infections-New York City metropolitan area, 1990-1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1991;40:636-7.
36. Bernard EM, Edwards FF, Kiehn TE, Brown ST, Armstrong D. Activities of antimicrobial agents against clinical isolates of *Mycobacterium haemophilum*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1993;37:2323-6.
37. Soubani AO, al-Marri M, Forlenza S. Successful treatment of disseminated *Mycobacterium haemophilum* infection in a patient with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1994;18:475-6.
38. Paech V, Lorenzen T, von Krosigk A, von Stemm A, Meigel WM, Stoehr A, et al. Remission of cutaneous *Mycobacterium haemophilum* infection as a result of antiretroviral therapy in a human immunodeficiency virus-infected patient. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1017-9.
39. Hanau LH, Leaf A, Soeiro R, Weiss LM, Pollack SS. *Mycobacterium marinum* infection in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Cutis*. 1994;54:103-5.
40. Murdoch ME, Leigh IM. Sporotrichoid spread of cutaneous *Mycobacterium chelonae* infection. *Clin Exp Dermatol*. 1989;14:309-12.
41. Dore N, Collins JP, Mankiewicz E. A sporotrichoid-like *Mycobacterium kansasii* infection of the skin treated with minocycline hydrochloride. *Br J Dermatol*. 1979;101:75-9.