Documento descargado de http://www.elsevier.es el 22/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Med Clin (Barc). 2009;**133(7)**:277–280

MEDICINA CLINICA

www.elsevier.es/medicinaclinica

Cartas al Editor

Prostatitis aguda por *Ralstonia pickettii:* consideraciones clínicas y epidemiológicas de una infección excepcional

Acute bacterial prostatitis by Ralstonia pickettii: clinical and epidemiological considerations of excepcional observation

Sr. Editor:

Ralstonia pickettii es un bacilo gramnegativo nosocomial, patógeno humano inusual que se ha asociado con epidemias y seudoepidemias nosocomiales, bacteriemias, seudobacteriemias y colonizaciones asintomáticas de muestras clínicas al contaminar aparatos y fluidos usados en el cuidado de los pacientes y en procedimientos diagnósticos del laboratorio, y al infectar vías centrales o sistemas de infusión intravenosa[1,2]. Se ha aislado en agua, tierra y plantas, entre otros, y puede formar parte de la flora de la cavidad oral, el tracto respiratorio y, posiblemente, la uretra[2,3]. La infección por *R. picketti,* en general leve, se ha implicado, sin embargo, en infecciones graves y bacteriemias mortales[4]. La localización urinaria es anecdótica, y no constan en la literatura médica revisada casos de prostatitis aguda. Presentamos el caso de un paciente que presenta prostatitis aguda por *R. pickettii* tras la instilación intravesical de mitomicina C profiláctica de neoplasia urotelial vesical superficial. Comentamos las características clínicas de este caso singular y discutimos el posible foco contaminante.

Varón de 73 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulinodependiente, dislipemia, crisis renoureteral y neoplasia vesical superficial. Se lo somete a resección transuretral de carcinoma urotelial superficial de bajo grado recidivado. Una tomografía computarizada abdominal reciente por crisis renoureteral era normal. Con urocultivo negativo, y mediante cateterismo uretral estéril, lavando el meato uretral con clorhexidina, se instila solución de mitomicina C intravesical, 40 mg en 40 ml de suero fisiológico, elaborada en la farmacia del hospital. El día siguiente presenta síndrome miccional y fiebre de 38 °C. La próstata está aumentada de tamaño y es dolorosa. El hemograma y la bioquímica sanguínea son normales. Se recoge orina para cultivo y se inicia tratamiento con cotrimoxazol a 800/160 mg cada 12 h durante 10 días, con lo que desaparece la clínica. El urocultivo es positivo para *R. pickettii* (con recuento >100.000 UFC/ml) sensible a cotrimoxazol.

El cultivo de una muestra de la clorhexidina utilizada, las comprobaciones microbiológicas periódicas del sistema de elaboración en el Servicio de Farmacia y los urocultivos posteriores del paciente fueron negativos. Se investigaron otros aislamientos de *R. pickettii* en el hospital. En los últimos 18 meses se había recogido dos muestras procedentes del agua del sistema de hemodiálisis, y ninguna originó una infección sintomática.

R. pickettii es capaz de formar una fina película y atravesar los filtros de 0,45–0,2 μm utilizados en la esterilización de líquidos de uso médico, y la contaminación podría producirse al elaborar fluidos sanitarios que actuarían como vehículos de inoculación[5]. Se ha asociado a seudoepidemias y epidemias nosocomiales al contaminar agua destilada, materiales de laboratorio para análisis bacteriano, clorhexidina, soluciones para terapia respiratoria y catéteres intravenosos[1,2,4,6,7].

Se ha identificado como posible componente de la flora uretral con técnicas basadas en reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y se ha cuestionado si era contaminación del grifo del agua usado para limpiar el meato uretral o componente de la flora uretral[3].

Tradicionalmente se lo ha considerado de trascendencia clínica leve, por la poca prevalencia de la infección, pero revisiones recientes indican su mayor patogenicidad[2,4]. Se han publicado casos de infección respiratoria, osteomielitis, meningitis y brotes de bacteriemias y se ha relacionado con seis casos de muerte en lugares distintos. La inmunodeficiencia y la fibrosis quística son los factores de riesgo más importantes[1,2,4,8]. La infección urinaria sintomática es excepcional[2]. Se ha informado de infección seminal en un paciente con alteraciones de la fertilidad[9]. El caso que presentamos es el primero publicado en que se reconoce prostatitis aguda originada por *R. pickettii*.

Suele ser susceptible a cotrimoxazol, ciprofloxacino y betalactámicos contra *Pseudomonas,* pero con resistencias frecuentes, sobre todo a aminoglucósidos, que superan el 60%[2]. Antes de tratar se debe evaluar los síntomas para evitar tratamientos innecesarios de contaminaciones de líquidos y aparatos utilizados en el laboratorio. Es obligado retirar el instrumental médico contaminado[2]. El aislamiento en cultivos de este germen exige investigar su origen y valorar si se ha producido contaminación de otros productos médicos utilizados y alertar al personal del hospital para tomar las medidas pertinentes y prevenir nuevas infecciones y posibles epidemias nosocomiales[2].

En nuestro caso, no hemos podido establecer un foco de contaminación ni vinculación con ningún brote epidémico. Lo consideramos un evento aislado, del que no descartamos el origen en la flora uretral. La infección prostática aguda observada puede ser ejemplo de su agresividad, señalada recientemente en la literatura médica.

Bibliografía

1. Pellegrino FL, Schirmer M, Velasco E, De Faria LM, Santos KR, Moreira BM. *Ralstonia pickettii* bloodstream infections at a Brazilian cancer institution. Curr Microbiol. 2008;56:219–23.
2. Stellzmueller I, Biebl S, Wiesmayr M, Eller E, Hoeller M, Fille M, et al. *Ralstonia pickettii*—innocent bystander or a potential threat?. Clin Microbiol Infect. 2006;12:99–101.
3. Riemersma WA, Van der Schee CJC, Van der Meijden WI, Verbrugh HA, Van Belkum A. Microbial population diversity in the urethras of healthy males and males suffering from nonchlamydial, nongonococcal urethritis. J Clin Microbiol. 2003;41:1977–86.
4. Ryan MP, Pembroke JT, Adley CC. Ralstonia pickettii: a persistent Gram-negative nosocomial infectious organism. J Hosp Infect. 2006;62:278–84.
5. Adley CC, Ryan MP, Pembroke JT, Saieb FM. *Ralstonia pickettii*: biofilm formation in high-purity water. En: McBain A, Allison D, Prattem J, Spratt D, Upton M,

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 22/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Verran J, editores. Biofilms persistence and ubiquity. Manchester: Biofilm Club; 2005. p. 261–72.
6. Fernández C, Wilhelmi I, Andradas E, Gaspar C, Gómez J, Romero J, et al. Nosocomial outbreak of Burkholderia pickettii infection due to a manufactured intravenous product used in three hospitals. Clin Infect Dis. 1996;22:1092–5.
7. Kahan A, Philipon A, Paul G, Weber S, Richard C, Hazebroucq G, et al. Nosocomial infections by chlorhexidine solution contaminated with *Pseudomonas pickettii* (Biovar VA-I). J Infect. 1983;7:256–63.
8. Coenye T, Vandamme P, LiPua JJ. Infections by *Ralstonia* species incystic fibrosis patients: identification of *R Pickettii* and *R mannitolilytica* by polimerasa chain reaction. Emerg Infect Dis. 2002;8:692–6.
9. Carrell DT, Emery BR, Hamilton B. Seminal infection with *Ralstonia pickettii* and cytolysosomal spermophagy in a previously fertile man. Fertil Steril. 2003; 79:1665–7.

doi:10.1016/j.medcli.2008.07.014

Olivia Dévora Ruano [a], Alfonso de Diego García [b,*] y Susana Hernando Real [c]

[a]*Medicina Familiar y Comunitaria, Unidad Docente de Segovia, Segovia, España*
[b]*Servicio de Urología, Hospital General de Segovia, Segovia, España*
[c]*Servicio de Microbiología, Hospital General de Segovia, Segovia, España*

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: alfonso@pulso.com (A. de Diego García).

Enfermedad de Urbach-Wiethe

Urbach-Wiethe disease

Sr. Editor:

La enfermedad de Urbach-Wiethe o lipoidoproteinosis, descrita inicialmente como hialinosis cutánea y mucosa por Urbach y Wiethe en 1929[1], es una rara alteración que se caracteriza por infiltrados blanco-amarillentos y hialinos en la piel, cavidad oral y laringe. Para evitar posibles confusiones con otras lipoidosis, el nombre se reemplazó por el de lipoidoproteinosis[2]. Es un infrecuente trastorno autosómico recesivo que afecta a ambos sexos por igual y se presenta en la infancia con voz grave y afónica (el 75% de los casos)[2]. Las lesiones cutáneas, pápulas o nódulos y cicatrices acneiformes, generalmente aparecen en los primeros años de vida. El signo clásico y más fácil de reconocer es la presencia de una pápula en los párpados[3]. Las placas hiperqueratósicas pueden estar presentes en los sitios expuestos a la fricción como los codos y las rodillas. En algunos casos se han descrito lesiones similares en los labios mayores, el orificio ureteral y el ano. Con relación a los síntomas neurológicos, pueden presentarse convulsiones, defectos de la memoria y ataques de rabia[4].

Se describe el caso de una mujer de 21 años de edad que consultó por presentar desde la infancia disfonía y por lesiones vesiculosas múltiples, no dolorosas ni pruriginosas, sin secreción, localizadas en la región lumbo-sacra, que posteriormente se generalizaron. Con anterioridad había acudido a múltiples centros hospitalarios, donde le diagnosticaron enfermedad mixta del colágeno, y desde ese momento recibía tratamiento con glucocorticoides orales, sin mejoría del cuadro clínico.

En vista de la persistencia del cuadro, acudió a la consulta y en el examen físico se evidenciaron voz ronca y lesiones hipertróficas en ambos párpados y labios, paladar con lesiones rojizas y de color marrón, lengua rojiza con aumento del grosor sobre todo en las papilas y piel con zonas de hiperqueratosis en los codos y hombros, y axilas con pequeños nódulos. Se realizó una biopsia cutánea que objetivó hiperqueratosis en cresta ortoqueratolítica, hiperplasia epitelial con papilomatosis irregular, depósitos de material con eosinófilos amorfos que engrosaba las papilas dérmicas en forma perpendicular a la epidermis y rodeaba los vasos capilares y glándulas acrinas, hipermelanosis basal con proteinosis lipoidea, lo que confirmó el diagnóstico de enfermedad de Urbach-Wiethe.

El mecanismo patogénico de la enfermedad de Urbach-Wiethe es desconocido. Harper et al[5] señalaron que la lipoidoproteinosis puede involucrar una alteración primaria del metabolismo del colágeno. Los estudios bioquímicos han demostrado que hay una elevación de la producción de procolágeno tipo IV y una disminución de la producción de procolágeno tipo I[6]. El examen histológico y ultraestructural revela una amplia cantidad de depósitos de material hialino y rotura o reduplicación de la membrana basal alrededor de los vasos y en la dermis con vacuolización de los fibroblastos[2,7]. Los depósitos forman anillos concéntricos alrededor de los vasos sanguíneos. El gen de la lipoidoproteinosis se ha ubicado en la posición 1q21, y se ha identificado la pérdida patogénica de la función del gen 1 de la proteína de la matriz extracelular[8,9]. Esta proteína, con un peso molecular de 85 kDa, parece actuar como un «pegamento biológico» en la dermis manteniendo la homeostasis. También tiene un papel en la angiogenia y la formación ósea[4].

El diagnóstico se realiza por la presencia de ronquera desde la infancia, engrosamiento de la lengua y presencia de pápulas y nódulos de color blanco amarillento. La enfermedad debe diferenciarse de la porfiria eritropoyética, xantomatosis, amiloidosis, esclerosis tuberosa y liquen mixedematoso. La edad en el momento del diagnóstico es muy variable, desde los 6 meses hasta los 60 años, y afecta por igual a ambos sexos[4].

La lipoidoproteinosis es progresiva hasta la edad adulta, pero en general el pronóstico es bueno. Sin embargo, la calidad de vida puede verse muy alterada por las lesiones desfigurantes y la ronquera permanente. No hay tratamiento para la enfermedad. El uso de la cirugía plástica y la dermoabrasión es cuestionable porque el traumatismo que provocan estos procedimientos produce depósitos de material hialino[10]. Se ha observado una buena respuesta clínica después de 3 meses de tratamiento con etretinato, con desaparición casi completa del material hialino de la dermis tras un año de tratamiento[3,4]. Hamada[2] ha propuesto identificar la mutación de la proteína de la matriz extracelular en la enfermedad de Urbach-Wiethe como la base para el desarrollo de nuevas formas de tratamiento.

Bibliografía

1. Urbach E, Wiethe C. Lipoidosis cutis et mucosae. Virchows Arch Path Anat. 1929;273:285–319.
2. Hamada T. Lipoid proteinosis. Clin Exp Dermatol. 2002;27:624–9.
3. Baykal C, Topkarci Z, Yazganoglu K, Azizlerli G, Baykan B. Lipoid proteinosis: a case series from Istanbul. Int J Dermatol. 2007;46:1011–6.
4. Míguelez A, Gómez C, Escalasa J, Martina A, Mestre F. Lipoidoproteinosis. Actas Dermosifiliogr. 2005;96:164–6.
5. Harper J, Duguid K, Staughton R, Moffat D. Oropharyngeal and laryngeal lesions in lipoid proteinosis. J Laryngol Otol. 1983;97:877–80.
6. Moy L, Moy R, Matsuoka L, Ohta A, Uitto J. Lipoid proteinosis: ultrastructural and biochemical studies. J Am Acad Dermatol. 1987;16:1193–201.