

Cartas al editor

Reporte de un caso de infección por *Kocuria rosea*

El género *Kocuria*, llamado así en honor del microbiólogo esloveno Miroslav Kocur, pertenece a la familia Micrococcaceae y está conformado por cocos gram positivos aeróbicos no capsulados y no formadores de endosporas. Hay 11 especies, de las cuales hasta la fecha tres han sido asociadas con patología humana: *K. rosea*, *K. varians* y *K. kristinae*.¹ *Kocuria rosea* (del latín *rosea*, de color rosa) fue aislada por primera vez en 1886 por Flüge y se le llamó *Micrococcus rosea* hasta 1995, cuando recibió su nombre actual.² Es un habitante normal de la flora de la piel, boca y orofaringe, tanto en humanos como en otros mamíferos, y también se ha aislado de muestras de suelo. Aunque generalmente se le considera una bacteria saprofita, lo cierto es que además puede actuar como un germen oportunista en pacientes inmunosuprimidos,³⁻⁵ según sucedió en un caso reciente en la Unidad de Cuidado Intensivo de nuestro hospital.

Se trató de un paciente masculino de 49 años, conocido portador de granulomatosis de Wegener y por la cual recibía tratamiento con ciclofosfamida 150 mgs / d y prednisona 35 mgs/d; insuficiencia renal crónica; hipertensión arterial, y *diabetes mellitus* metaesteroideal. Ingresó al hospital el 8 de noviembre de 2006 por un cuadro de 5 días de evolución de ataque al estado general, fiebre, tos productiva y disnea. Las radiografías de tórax mostraron infiltrados alveolares bilaterales con paquipleuritis izquierda. Se le inició una amplia cobertura antibiótica con levofloxacina, cefotaxime, trimetopín-sulfametoxazol y fluconazol. A pesar ello, los hallazgos radiológicos empeoraron con un incremento de los infiltrados pulmonares y el desarrollo de lesiones cavitadas. Todos los cultivos de secreción bronquial y hemocultivos fueron negativos, por lo que se sospechó reactivación de la granulomatosis de Wegener o la infección con gérmenes oportunistas resistentes al tratamiento. La TAC confirmó extensos infiltrados pulmonares bilaterales con paquipleuritis y fibrosis parenquimatosa y la aparición de varias cavidades, principalmente en el pulmón derecho. Al paciente se le realizó una biopsia a cielo abierto del pulmón derecho.

Luego de la cirugía, la evolución del paciente fue mala, no fue posible extubarlo ni discontinuarlo de la ventilación mecánica y desarrolló choque séptico. Un nuevo cultivo de aspirado bronquial obtenido en el postoperatorio inmediato aisló una *Klebsiella pneumoniae* multiresistente y productora de betalactamasas

de espectro ampliado, por lo que la cobertura antibiótica fue variada hacia la utilización de carbapenémicos. El 20 de noviembre el paciente fallece; en esa misma fecha se recibe el reporte de un hemocultivo tomado el 17 de noviembre -un día después de la cirugía- que aisló una *Kocuria rosea* sensible solo a vancomicina.

Entre un 15% y un 40% de los pacientes con signos de sepsis atribuibles a una neumonía nosocomial tienen otro foco infeccioso responsable de las manifestaciones clínicas.⁶ Por otro lado, el paciente se mantuvo con ventilación no invasiva durante la mayor parte de su estancia en la Unidad de Cuidado Intensivo y con ello se disminuye el riesgo de desarrollar neumonía nosocomial. Es muy probable que alguno de los catéteres de vía central del paciente se colonizara con la *Kocuria* y desde allí se produjeran bacteriemias responsables - en todo o en parte - de la sepsis y del choque séptico.

Como otros cocos gram positivos, la *Kocuria rosea* es sensible a penicilina, quinolonas y vancomicina, aunque esta última se prefiere cuando hay resistencia a betalactámicos. En nuestro caso, el germen era sensible únicamente a vancomicina y no recibió este antibiótico porque la terapia se orientó (o se "descalonó") hacia el germen gram negativo aislado en la vía respiratoria. El incremento de infecciones severas por bacterias gram-positivo en pacientes críticos inmunocompetentes o no, es un problema que va en aumento⁷ y obliga a tener en mente no solo a los "sospechosos habituales" sino también a nuevos gérmes.

Donato A. Salas-Segura. Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

Correspondencia: Apdo. Postal 10706-1000 SJ, Costa Rica. E-mail: dasscom@racsa.co.cr

Referencias

1. Stackebrandt E, Koch C, Gvozdiak O, Schumann P. Taxonomic Dissection of the Genus Micrococcus: *Kocuria* gen. nov., *Nesterenkonia* gen. nov., *Kytococcus* gen. nov., *Dermacoccus* gen. nov., and *Micrococcus* Cohn 1872 gen. emend. *Int J Syst Bacteriol* 1995; 45: 682.
2. Schumann P, Spröer C, Burghardt J, Kovacs G, Stackebrandt E. Reclassification of the species *Kocuria erythromyxa* (Brooks and Murray 1981) as *Kocuria rosea* (Flüge 1886). *Int J Syst Bacteriol* 1999; 49: 393.
3. SK Ma E, Wong C, Lai K, Chan E, Yam WC, Chan A. *Kocuria kristinae* infection associated with acute cholecystitis. *BMC Infectious Diseases* 2005; 5:60.
4. Basaglia G, Carretto E, Barbarini D, Moras L, Scalone S, Marone P, De Paoli P. Catheter-Related Bacteremia Due to *Kocuria kristinae* in a Patient with Ovarian Cancer. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 311.
5. Altuntas F, Yildiz O, Eser B, Gündogan K, Sumerkan B, Çetin M. Catheter-related bacteremia due to *Kocuria rosea* in a patient undergoing peripheral blood stem cell transplantation. *BMC Infectious Diseases* 2004; 4:62.

6. Ionas M, Ewig S, Torres A. Treatment failures in patients with ventilator-associated pneumonia. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17: 753.

7. Elsayed S, Laupland K. Emerging gram-positive bacterial infections. *Clin Lab Med* 2004; 24:587.

Linfangioleiomiomatosis: ¿Dónde estamos?

Esta rara enfermedad conocida como LAM fue reportada por Lutembacher, en Francia, en 1918, en una paciente con esclerosis tuberosa, y en 1937 se describió en otra sin esta, estableciéndose entonces que podía existir en 2 formas: una esporádica infrecuente y la más común asociada a esclerosis tuberosa.

Solamente una fracción muy pequeña de mujeres con esclerosis hace LAM. La afección pulmonar se produce casi exclusivamente en mujeres fértiles, en quienes aparecen y proliferan células parecidas a las de músculo liso, que estrangulan las pequeñas vías respiratorias, los vasos sanguíneos y los linfáticos.

Las enfermas presentan neumotórax frecuentes, hemoptisis y quilotórax y mueren de insuficiencia respiratoria, generalmente durante los 10 años subsiguientes. La otra característica es la formación de tumores hamartomatosos en los riñones, piel y sistema nervioso central, dato típico de ET.

El tratamiento, empíricamente, se basó en terapia antiestrogénica, desde la ooforectomía hasta la administración mensual de altas dosis de progesterona. Sin embargo, el único tratamiento efectivo es el trasplante pulmonar.

En 1995, Sue Byrnes y su esposo, en Cincinnati, crearon la Fundación LAM para impulsar la investigación y encontrar una cura a la enfermedad que padecía su hija. La Fundación ha recogido una enorme cantidad de dinero que invierte en el patrocinio de investigaciones y la concienciación sobre la enfermedad.

A raíz de una experiencia muy modesta con esta enfermedad,^{1,2} establecí contacto con dicha organización y este año fui invitado a asistir al simposio internacional (abril 2007).

Se desarrollan charlas para pacientes y familiares y otras para científicos. Dado que la parte científica tenía varias sesiones francamente difíciles de comprender, por su carácter experimental y de laboratorio, asistí a varias exposiciones para pacientes. Fue impresionante y sí un poco triste ver a tantas personas con oxígeno y sillas de ruedas.

Hubo charlas a cargo de enfermas de distintas edades, quienes narraban su testimonio; otras fueron dictadas por pacientes ya trasplantadas, quienes se referían a su experiencia, desde la espera hasta su diario vivir después de la operación.

Con solo 12 años de existencia, la Fundación ha logrado grandes avances y merced a su apoyo a la investigación, se han descubierto los genes y las mutaciones causantes.

La mutación del gene TSC 2 (*tuberous sclerosis complex*) ocasiona la no producción de tuberina, una sustancia que junto con la hamartina controla el ciclo celular. Su ausencia genera, a través de un complicado mecanismo, la liberación de mTOR, por sus siglas en inglés (*mammalian target of rapamycin*), kinasa que favorece la perpetuación y proliferación de las llamadas células de LAM. Este descubrimiento ha hecho que algunos autores crean que las células LAM sean metastásicas desde los tumores renales o desde ganglios linfáticos retroperitoneales.

En la Universidad de Cincinnati se hizo una prueba clínica y se determinó que la rapamicina puede disminuir el tamaño de los angiomiolipomas renales al inhibir el mTOR. Con base en ello se ha iniciado el Multicenter International Lymphangiomyomatosis Efficacy of Sirolimus (MILES) Trial, un estudio que involucrará a 240 pacientes para recibir sirolimus o placebo durante 2 años, y nuestro país podrá participar.

Los gastos de traslado a los centros del estudio son casi completamente cubiertos por la Fundación y por el National Institute of Health.

Aunque esta es una enfermedad extraña, pues se calcula que su incidencia es de 2 a 6 personas por millón de habitantes, no hay duda de que es un padecimiento lentamente fatal y humillante para las enfermas, muchas de las cuales han sido catalogadas como asmáticas.

Invito a que me contacten los y las colegas con pacientes en quienes sospechen esta condición.

Carlos Salazar Vargas. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular. Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia

Correspondencia:

Carlos Salazar Vargas FCCP/FACS/FAHA
e-mail: carsalva@yahoo.com

Referencias

1. Salazar C, Monterroso V, Arauz G, Roberto B. Linfangioleiomiomatosis pulmonar. Act Med Costarric. 2000; 42: 134-138.
2. Salazar C, Antillón S, Dávila J. Linfangioleiomiomatosis pulmonar experiencia en Costa Rica. Rev Med Broncopulmonar. In press 2007

Sangrado transvaginal en una paciente con síndrome de Marfán y tricotilomanía

Las denuncias infundadas por delitos sexuales pueden originarse en exámenes practicados por médicos que no reconocen hallazgos físicos, lo que genera una denuncia ante la duda médica, pero el diagnóstico inicial de una patología podría pasar inadvertido. Tal

fue el caso de una niña de 4 años, con antecedente de síndrome de Marfán y denuncia por sospecha de abuso sexual, a quien en noviembre de 2005 y marzo de 2006 se le efectuaron vaginoscopias con toma de material para biopsias, por diagnóstico de sangrado vaginal, lo que permitió documentar un himen de aspecto caruncular y erosión en mucosa vaginal, con diagnóstico de posible abuso sexual.

En ambos internamientos, se egresó antes de conocer los reportes de las biopsias. La primera, constituida por restos de material fecal, leucocitos PMN neutrófilos, *Actinomyces sp* y pelos cortados. La segunda reportó restos vegetales, grumos de bacterias y un cultivo de secreción vaginal positivo por *Escherichia coli*. En el segundo internamiento se interconsultó a Psiquiatría y Psicología, sugiriendo ante estos hallazgos la posibilidad diagnóstica de tricotilomanía con tricofagia.

Al ser valorada en la Clínica Médico Forense, en noviembre de 2005, presentaba vulva de características infantiles, con mala higiene, himen anular, congestivo, con un diámetro himeneal mayor para su edad (>5 mm). El dictamen pericial psicológico forense concluyó que no era posible determinar la presencia de secuelas compatibles con el supuesto abuso sexual.

Se ha descrito que mujeres con enfermedades que produzcan alteración del tejido conectivo llegan a presentar alteraciones genitales, por disminución en la concentración de elementos que conforman la matriz extracelular.¹

En el análisis de este caso, se debe considerar que el síndrome de Marfán (trastorno genético autosómico dominante) afecta las fibras elásticas del tejido conectivo, y se manifiesta en aquellos sistemas u órganos que las contienen en mayor concentración: cardiovascular, esquelético, duramadre, ocular, piel, tegumentos y pulmón, con la consecuente debilidad de los tejidos.² Su diagnóstico se basa en la presencia de criterios mayores y menores en los hallazgos físicos. Para el caso de la piel y los tegumentos, solo se incluyen dos criterios menores, de los cuales al menos uno debe estar presente: estrías atróficas en ausencia de cambios importantes de peso, embarazo o estrés repetitivo, o hernias incisionales o recurrentes.³

Al ser el himen un repliegue membranoso de la mucosa vaginal que ocluye parcialmente su entrada,⁴ en presencia de una enfermedad que afecte la piel y tegumentos es posible que manifieste alteraciones.

Por otro lado, los exámenes físicos practicados por médicos pediatras ocasionalmente pueden confundir lesiones provocadas por diversas patologías médicas con cualquiera de las formas de abuso sexual, generando así la preocupación de los padres.⁵

En las niñas menores de seis años, como es el caso, el coito es anatómicamente imposible, pues el ángulo subpúbico es aún muy agudo, lo que constituye una verdadera barrera ósea.⁶ La terminología médica relacionada con la elasticidad himeneal no es utilizable, sino el criterio de diámetro himeneal,⁷ que no debe ser considerado como elemento único en ausencia de otras determinaciones, dada su baja especificidad y sensibilidad (por variaciones morfológicas del himen y cronológicas por la edad y tiempo transcurrido desde el trauma). Entre los diagnósticos diferenciales del sangrado transvaginal están: trauma, cuerpos extraños o infección.⁸

Desde el punto de vista médico legal, una laceración vaginal puede ser resultado de manipulaciones violentas particulares (por ejemplo, inserción de un objeto),⁹ lo cual es compatible con la introducción vaginal de cuerpos extraños evidenciada en esta paciente. El diagnóstico de trastorno de control de impulsos y posible tricotilomanía pasó inadvertido inicialmente, a pesar de figurar en la etiología del sangrado.

Jean-Paul Vega-Ramírez , Gretchen Flores-Sandí. Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial
Correspondencia: Jean Paul Vega-Ramírez
jeanpaww@yahoo.com
Gretchen Flores Sandí. gfflores68@racsa.co.cr

Referencias

1. Soderberg MW, Falconer C, Bystrom B, Malmstrom A, Ekman G. Young women with genital prolapse have a low collagen concentration. Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83: 1193-8.
2. Mizuguchi T, Matsumoto N. Recent progress in genetics of Marfan syndrome and Marfan-associated disorders. J Hum Genet. 2007;52:1-12.
3. Summers KM, West JA, Peterson MM, Stark D, McGill JJ, West MJ. Challenges in the diagnosis of Marfan syndrome. MJA 2006; 184: 627-31
4. De los dictámenes por abuso sexual. En: Vanegas AL. Huellas Forenses. Colombia: Biblioteca Jurídica Diké. 2000. P 217-25.
5. Kvitko LA. Errores periciales y falsas denuncias de abuso sexual infantil. Revista Escuela Medicina Legal. 2006; 2: 39-42
6. Gisbert JA, Gisbert MS. Delitos contra la libertad sexual. En: Gisbert JA. Medicina Legal y Toxicología. Quinta edición. España: Masson; 1998. P495-514.
7. Berenson AB, Chacko MR, Wiemann CM, Mishaw CO, Friedrich WN, Grady JJ. Use of hymenal measurements in the diagnosis of previous penetration pediatrics. 2002 Feb;109:228-35
8. Yanovski JA, Nelson LM, Willis ED, Cummi GB. Repeated, childhood vaginal bleeding is not always precocious puberty. Pediatrics. 1992;89:149-51.
9. Pollak S. Clinical forensic medicine and its main fields of activity from the foundation of the German Society of Legal Medicine until today. Forensic Sci Int. 2004; 144: 269-83.