Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

7. Brouqui P, Bacellar F, Baranton G, Birtles RJ, Bjoërsdorff A, Blanco JR, et al., ESCMID Study Group on *Corxiella, Anaplasma, Rickettsia* and *Bartonella*. European Network for Surveillance of Tick-Borne diseases. Guidelines for the dignosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. Clin Microbiol Infect. 2004;10:1108–32.
8. Rovery C, Brouqui P, Raoult D. Questions on Mediterranean spotted fever a century after its discovery. Emerg Infect Dis. 2008;14:1360–7.
9. Merlo González VE, Marcos Sánchez F, Árbol Linde F, Gómez Fernández M, Simón Martín A, López Anega P. Fiebre botonosa maligna. Med Intensiva. 2002;26:21–3.
10. Raoult D, Weiller PJ, Chagnon A, Chaudet H, Gallais H, Casanova P, et al. Mediterranean spotted fever: Clinical, laboratory and epidemiological features of 199 cases. Am J Trop Med Hyg. 1986;35:845–50.

doi:10.1016/j.medcli.2009.11.016

Diana García Noguera[a,*], Carlos Galera Peñaranda[a], Gabriela Poza Cisneros[a] y José Antonio Oteo Revuelta[b]

[a]*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*
[b]*Área de Enfermedades Infecciosas, Hospital San Pedro-CIBIR, Logroño, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: anaidnog@hotmail.com (D. García Noguera).

Fascitis necrosante producida por *Streptococcus pneumoniae*

Necrotizing fasciitis due to Streptococcus pneumoniae

Sr. Editor:

La fascitis necrosante (FN) es una enfermedad infecciosa rápidamente progresiva de los tejidos blandos, que afecta al tejido celular subcutáneo y a la fascia muscular, y puede extenderse a la piel, a la fascia profunda y al plano muscular. Se describió por primera vez en 1848 y Wilson acuñó el término en 1952[1]. Estas infecciones generalmente tienen etiología polimicrobiana, aunque también es frecuente encontrar entidades con componente monomicrobiano, caso de las infecciones por *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* o *Aeromonas.* Otros microorganismos, como *Streptococcus pneumoniae*, *Bacillus cereus* o *Pseudomonas aeruginosa*, excepcionalmente producen infección necrosante como agentes únicos[2].

En el presente artículo presentamos 2 casos de FN producida por *S. pneumoniae* en el Hospital Universitario Virgen del Rocío entre 2007 y 2009.

El primer caso afectó a una mujer de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus de tipo 2, hipertensión arterial y valvulopatía reumática mitral y aórtica, que acudió a Urgencias en diciembre de 2007 con un cuadro de intenso dolor en el carpo derecho con tumefacción local de 48 h de evolución, tratada inicialmente con antiinflamatorios por vía oral y sin antecedentes de enfermedad respiratoria reciente.

Posteriormente presentó fiebre, taquicardia, taquipnea, disminución del nivel de consciencia y lenguaje incoherente, además de edema y dolor intenso en el antebrazo derecho. Se realizó punción articular y se aislaron en los cultivos microbiológicos *S. pneumoniae* sensible a vancomicina y a levofloxacino, y resistente a penicilina, a eritromicina y a cefotaxima. A la paciente se le practicó una fasciotomía de urgencia, en la que drenó abundante pus, y requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos, donde recibió tratamiento con clindamicina, ciprofloxacino y piperacilina/tazobactam. El diagnóstico definitivo fue de sepsis grave de origen en la piel y en las partes blandas del antebrazo derecho debida a *S. pneumoniae* y a fallo multiorgánico.

El segundo caso se produjo en marzo de 2009, en este caso afectó a un hombre de 62 años con antecedentes de diabetes mellitus de tipo 2 y esplenopancreatectomía total por adenocarcinoma, por el que recibió fármacos inmunosupresores 3 años antes a la fecha de consulta. Ingresó por dolor progresivo en el miembro inferior derecho asociado a limitación funcional de 4 días de evolución, aumento de la temperatura local y flictenas hemorrágicas en la cara interna del muslo, fiebre, hipotensión y acidosis compensadora. Se diagnosticó de síndrome compartimental y se le realizó una fasciotomía de urgencia. La evolución del paciente fue tórpida en el posquirúrgico, con signos de respuesta inflamatoria sistémica, y requirió traslado a la unidad de cuidados intensivos, donde recibió tratamiento con imipenem, vancomicina y clindamicina. En la muestra de exudado obtenida en la intervención quirúrgica se aisló *S. pneumoniae* sensible a cefotaxima, a eritromicina, a penicilina y a vancomicina, como único germen causante.

La FN causada por *S. pneumoniae* es una entidad poco frecuente. Hasta la fecha se han descrito 20 casos[1–10], ha afectado a pacientes en un amplio rango de edad (18–86 años), y las enfermedades de base más frecuentes son el lupus eritematoso y la diabetes mellitus, seguidos de la artritis reumatoide, las hepatopatías crónicas, las enfermedades del tejido conjuntivo, la púrpura trombocitopénica idiopática y los antecedentes recientes de transplante renal. Solamente en 2 de los casos descritos no existía enfermedad de base conocida, una mujer embarazada de 33 años con rotura previa de membranas y un hombre de 32 años con traumatismo menor en el área afectada[2,6]. De los 20 casos, 9 fallecieron a causa de la FN.

La FN es una enfermedad grave con alta mortalidad, en los casos relacionados con *S. pneumoniae*, la mortalidad llegó a ser del 45%. En general, las enfermedades causadas por *S. pneumoniae* ocurren frecuentemente en personas ancianas, alcohólicos, usuarios de drogas por vía parenteral, pacientes con diabetes mellitus, enfermedades del colágeno o infecciones por VIH; sin embargo, las causas por las que se produce la FN debida a *S. pneumoniae* son aún desconocidas. En los casos presentes ninguno de ellos tuvo enfermedad respiratoria previa que pudiera ser foco de infección, aunque sí presentaron factores de riesgo, como diabetes mellitus o inmunodepresión asociada en el segundo caso.

Bibliografía

1. Frick S, Cerny A. Necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae* after intramuscular injection of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Report of 2 cases and review. Clin Infect Dis. 2001;33:740–4.
2. Swartz M, Pasternack M. Cellulitis and subcutaneous tissue infection. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 6 ed, Pennsylvania: Elsevier; 2005. p. 1189.
3. Isik A, Koca SS. Necrotizing fasciitis resulting from *Streptococcus pneumoniae* in recently diagnosed systemic lupus erythematosus case: A case report. Clin Rheumatol. 2007;26:999–1001.
4. Yamashiro E, Asato Y, Taira K, Awazawa R, Yamamoto Y, Hagiwara K, et al. Necrotizing fasciitis caused by *Streptococcus pneumoniae*. J Dermatol. 2009;36:298–305.
5. Imhof A, Maggiorini M, Zbinden R, Walter RB. Fatal necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae* after renal transplantation. Nephrol Dial Transplant. 2003;18:195–7.
6. Clad A, Orlowska-Volk M, Karck U. Fatal puerperal sepsis with necrotising fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae*. BJOG. 2003;110:213–4.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 21/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

7. Dawar M, Russell B, McClean K, Levett PN, Tyrrell GJ, Irvine J. A case of necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae* serotype 5 in Saskatchewan. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2008;19:69–71.
8. Ballon-Landa GR, Gherardi G, Beall B, Krosner S, Nizet V. Necrotizing fasciitis due to penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*: Case report and review of the literature. J Infect. 2001;42:272–7.
9. Ben M'Rad M, Brun-Buisson C. A case of necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae* following topical administration of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Clin Infect Dis. 2002;35:775–6.
10. Choudhri SH, Brownstone R, Hashem F, Magro CM, Crowson AN. A case of necrotizing fasciitis due to *Streptococcus pneumoniae*. Br J Dermatol. 1995; 133:128–31.

doi:10.1016/j.medcli.2009.11.017

Inmaculada Pupo Ledo*, Giovana Osorio Gómez, José Antonio Lepe y Javier Aznar

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: inma_pupo@hotmail.com (I. Pupo Ledo).

Respuesta

Author's reply

Sr. Editor:

Con relación a la carta de Álvarez-Fernández[1] sobre supervivencia de la parada cardiorrespiratoria (PCR) hospitalaria, estamos de acuerdo con su indicación de que los pacientes monitorizados tienen mayores probabilidades de sobrevivir a una reanimación cardiopulmonar (RCP) en caso de PCR, ya que la detección de la parada, el tipo de ritmo cardíaco previo a la PCR y el inicio inmediato de la RCP son factores relacionados con una mayor probabilidad de sobrevivir a una RCP (nivel de evidencia 5)[2–4]. Sin embargo, aunque todos esos parámetros se monitoricen, también es conocido que determinadas enfermedades tienen una supervivencia escasa a la RCP[5–7].

El ictus es una de las enfermedades con menores cifras de supervivencia a la RCP (4,8%). Son pocos los estudios realizados sobre RCP en el ictus[8]. En nuestro estudio 165 pacientes tuvieron una PCR, de los que se reanimó a 58. Aunque inicialmente la supervivencia fue elevada (79%), al alta hospitalaria descendió al 5,5%. Es probable que la ausencia de monitorización en muchos hospitales influya en un peor pronóstico, ya que muchas veces no se conocerá el ritmo cardíaco ni el momento de la PCR. Pero también es cierto que en un gran número de pacientes con ictus las características de la enfermedad determinan una elevada mortalidad en los primeros 30 días y especialmente en la primera semana (el 60% de las muertes), lo que hace que en gran parte de las ocasiones el iniciar una RCP sea una maniobra inútil, ya que esta PCR es la evolución natural del proceso.

Nosotros no apoyamos que no se utilice esta maniobra en los pacientes con ictus, ni mucho menos indicamos que no se monitorice. Todo lo contrario, los pacientes con ictus deben monitorizarse en su fase aguda y el especialista encargado de su cuidado debe atenderlos, ya que las unidades de ictus han sido una de las estrategias que mayor eficacia han demostrado para la supervivencia del ictus junto con la fibrinólisis (nivel de evidencia 1)[9].

Tampoco rechazamos que a los pacientes con ictus no se les aplique una maniobra de RCP si se produce una PCR y el paciente no ha indicado nada en contra. Nuestro estudio quiere hacer una reflexión ante los hallazgos encontrados (escasa supervivencia a la RCP, elevado número de RCP, RCP realizadas sobre la base de factores no técnicos, etc.), debido a la necesidad de establecer unas guías para aplicar RCP y para no aplicar RCP en los hospitales con el fin de evitar maniobras de RCP en pacientes con escasas posibilidades de sobrevivir a ésta.

Por otra parte, sería interesante conocer en la actualidad, ya que son escasos los estudios sobre RCP en ictus, si desde la implantación de las unidades de ictus en los hospitales, la supervivencia a la RCP ha mejorado en esta enfermedad, salvo en aquellos pacientes cuyos determinantes de mortalidad haga recomendable una orden para que no haya reanimación.

No conocemos cuál es la supervivencia real a la RCP en el ictus. Nuestro estudio previo a la implantación de la unidad de ictus encontró una supervivencia escasa, y el mayor índice de maniobras de RCP (69%) se dio en la UCI con un elevado número de pacientes posibles donantes de órganos (88%) pero con un mal pronóstico por su proceso, lo que indica que la decisión de RCP se hizo sobre la base de una posible donación de órganos. Todos estos pacientes estaban monitorizados cuando se realizó la RCP y el 96% falleció, lo que indica una baja supervivencia a la RCP en esta enfermedad. Resulta, además, sorprendente que un 11% de los pacientes de la UCI recibió una segunda RCP. Todos se encontraban en una situación de coma tras la primera RCP, factor ya por sí mismo determinante de una improbable supervivencia a la RCP[6]. Estos datos indican que estas maniobras probablemente fueran inútiles, ya que la mortalidad en estos pacientes era casi cierta.

Estos resultados deberían hacernos reflexionar no sobre si la utilización de la monitorización de los pacientes es útil o no, sino sobre la conveniencia de promover la implantación de políticas hospitalarias para aplicar RCP y para no aplicar RCP en los hospitales, en función del resultado de la RCP (especialmente si es conocido para la enfermedad), del pronóstico de la enfermedad y de las preferencias del paciente.

Bibliografía

1. Álvarez-Fernández J. Supervivencia de la parada cardiorrespiratoria hospitalaria. Med Clin (Barc). 2011;136:136.
2. Van Walraven C, Foster AJ, Parish SC, Dane FC, Chandra KM, Durham MD, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA. 2001;285:1602–6.
3. Brindley PG, Markland DM, Mayer I, Kutsogiannis DJ. Predictors of survival following in-hospital adult cardiopulmonary resuscitation. CMAJ. 2002;167: 343–8.
4. Herlitz J, Bang A, Alsen B, Aune S. Characteristics and outcome among patients suffering from in hospital cardiac arrest in relation to the interval between collapse and start of CPR. Resuscitation. 2002;53:21–7.
5. Ballew KA, Philbrik J, Caven DE, Schorling JB. Predictors of survival in hospital CPR. Arch Intern Med. 1994;154:2426–32.
6. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinsky RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA. 1985;253:1420–6.

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.medcli.2009.10.048