

2. Kotrajaras R, Tagami H. *Corynebacterium pyogenes*. Its pathogenic mechanism in epidemic leg ulcers in Thailand. *Int J Dermatol.* 1987;26:45–50.
3. Gahrn-Hansen B, Frederiksen W. Human infections with actinomycetes pyogenes (*Corynebacterium pyogenes*). *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1992;15:349–54.
4. Ameijeiras AH, Jung PR, Ortiz de Barrón AC, Castallo MT. A propósito de un caso de neumonía por *Arcanobacterium pyogenes*. *An Med Interna (Madrid)*. 2004;21:334–6.
5. Jootar P, Gherunpong V, Saitanu K. *Corynebacterium pyogenes* endocarditis. Report of a case with necropsy and review of the literature. *J Med Assoc Thai.* 1978;61:596–601.
6. Reddy I, Ferguson Jr. DA, Sarubbi FA. Endocarditis due to *Actinomyces pyogenes*. *Clin Infect Dis.* 1997;25:1476–7.
7. Plamondon M, Martinez G, Raynal L, Touchette M, Valiquette L. A fatal case of *Arcanobacterium pyogenes* endocarditis in a man with no identified animal contact: case report and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2007;26:663–6.
8. Ramos CP, Foster G, Collins MD. Phylogenetic analysis of the genus *Actinomyces* based on 16S rRNA gene sequences: description of *Arcanobacterium phocae* sp. nov., *Arcanobacterium bernardiae* comb. nov., and *Arcanobacterium pyogenes* comb. nov. *Int J Syst Bacteriol.* 1997;47:46–53.
9. Funke G, Bernard KA. Coryneform gram-positive rods. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaffer MA, Yolken RH, editors. *Manual of Clinical Microbiology*. 8th ed. Washington: American Society for Microbiology; 2003. p. 472–501.
10. Funke G, Von Graevenitz A, Clarridge III JE, Bernard KA. Clinical microbiology of coryneform bacteria. *Clin Microbiol Rev.* 1997;10:125–59.

Jesús Gómez-Mateos ^{a,*}, Alejandro Úbeda ^a,
Carmen Florez ^b y Eva León ^a

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

^bUnidad de Microbiología, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gomez_mateos@telefonica.net
(J. Gómez-Mateos).

doi:10.1016/j.eimc.2008.04.009

¿Es necesario retrasar o suspender la cirugía en el caso de una posible bacteriuria asintomática? ¿Y una cirugía con implantes en ortopedia?

Is it necessary to delay or to put off surgery in the case of possible asymptomatic bacteriuria and orthopaedic surgery with implants?

Sr. Editor:

En 2003 los autores de la presente remitieron una carta al editor¹ en la que manifestaban su desacuerdo con la recomendación dada en el protocolo clínico número VI «Infecciones osteoarticulares y de partes blandas» de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica² sobre la necesidad de retrasar o de no realizar una cirugía ortopédica protésica en presencia de una bacteriuria asintomática (BA). En otro protocolo de la misma sociedad³ no se establecía de forma explícita la necesidad de tratar una BA en caso de cirugía ortopédica protésica. En los protocolos actuales⁴ se hace mención a este tema y se recomienda que «...aunque no está establecido si es necesaria una detección sistemática de la presencia de bacteriuria asintomática antes de otros procedimientos quirúrgicos diferentes de los urológicos, se aconseja tratar la bacteriuria asintomática antes de practicar cirugía cercana al área perineal, como en la cirugía del raquis o la colocación de prótesis de cadera por la gravedad y/o dificultad que presenta el tratamiento de las infecciones en estas localizaciones». En aquella ocasión se remitía a los autores de esta carta a las opiniones de los comités de expertos, ya que no había pruebas suficientes. Sin embargo, éstos no estaban de acuerdo porque no se demostraba que fuera mejor que otras actuaciones y por las complicaciones que conllevaba seguir ese protocolo para el enfermo y para el sistema.

En este sentido, se desea presentar los datos de una cohorte inicial de 1.000 sujetos con 24 meses de seguimiento (a partir del 1 de enero de 2004) a los que se les realizó una cirugía protésica y una instrumentación vertebral: prótesis total de cadera (PTC) en 358 casos; prótesis total de rodilla (PTR) en 473 casos; recambio de prótesis total de cadera en 49 casos; recambio de prótesis total de rodilla (RPT) en 15 casos, y artrodesis vertebral instrumentada en 105 casos. Se analizó la presencia de leucocituria (más de 10

leucocitos por campo) o de piuria en el sedimento urinario realizado en los 10 días previos a la cirugía y la presencia de infección del implante hasta 2 años después de la cirugía. Se excluyó a 15 sujetos del análisis por fallecimiento antes de los 24 meses de seguimiento (14 casos) o por ausencia de sedimento urinario en el preoperatorio (un caso).

Se detectó leucocituria o piuria asintomática en el sedimento prequirúrgico en 181 sujetos: 162 prótesis y 19 artrodesis. Un total de 16 sujetos presentaron infección del implante en los 24 meses siguientes a la cirugía: PTC en 5 casos, PTR en 4 casos, RPT en un caso y artrodesis vertebral en 6 casos. De los 10 casos con infección protésica, sólo 2 presentaron leucocituria y piuria en el estudio del sedimento prequirúrgico: una PTR infectada por *Staphylococcus aureus* y un RPT por *Staphylococcus epidermidis*. No se aisló ningún uropatógeno «clásico» entre las infecciones protésicas. Se detectó leucocituria y piuria en 3 de las 6 artrodesis infectadas y su etiología fue *S. epidermidis*, *S. aureus* y *Escherichia coli* (un caso cada bacteria).

En este centro de cirugía ortopédica programada se realizan 2 consultas preoperatorias con el objetivo de que el sujeto llegue a la intervención en las mejores condiciones: una consulta a cargo del Servicio de Medicina Interna (entre 3 y 6 meses antes de la cirugía) y otra consulta a cargo del Servicio de Anestesia (entre 7 y 10 días antes de la cirugía). Esto lleva a que el hecho de suspender una cirugía sea excepcional y evita gastos e incomodidades para el sujeto.

En sujetos sin historia clínica urinaria se analiza en el preoperatorio la presencia de leucocituria y piuria, no así la presencia de bacteriuria significativa que sólo puede confirmarse mediante la realización de un urocultivo. Este procedimiento obligaría a realizar un urocultivo a todos los sujetos o al menos a los sujetos con leucocituria significativa (el 18,1% de los sujetos de esta cohorte) y conllevaría el retraso o la suspensión de la cirugía a la espera del resultado del cultivo, aunque finalmente éste fuese negativo.

La posibilidad de bacteriemia a partir de una BA es baja y lógicamente aumenta en el caso del sondaje y respecto al tiempo que se mantenga la sonda^{4,5}.

En esta serie sólo hubo un caso de infección por un uropatógeno clásico, que supone el 0,1% de estos casos. Además, al tratarse de una artrodesis lumbosacra, hay que considerar como factor de riesgo no sólo la posible BA, sino también la posibilidad

de contaminación por proximidad de la parte distal de la herida con la zona rectal.

Los autores de esta carta consideran que los datos expuestos, dentro de sus limitaciones metodológicas, avalan la forma actual de actuación, que consiste en una profilaxis antibiótica ampliada con cefuroxima en caso de leucocituria y piuria asintomática en el prequirúrgico. Aunque no está probado como el más efectivo, este tratamiento cubriría teóricamente mejor la posibilidad de una bacteriemia en el momento del sondaje y así evitaría la suspensión de las intervenciones ortopédicas mayores programadas.

Bibliografía

- Otermin I. Protocolo SEIMC sobre infección osteoarticular y de partes blandas y bacteriuria asintomática: valor de la profilaxis ampliada. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2003;21(1):61.
- Guerrero A, Ariza J, Gomis M, Barberan J, Sanchez C, Barros C. Protocolos clínicos SEIMC. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. Disponible en: URL: <http://www.seimc.org>.

doi:10.1016/j.eimc.2008.03.005

- Mensa J, Pigrat C, Horcajadas JC, Cartón JA, Pujol M. Protocolos clínicos SEIMC. Infección urinaria. Disponible en: URL: <http://www.seimc.org>.
- Aguado J.M., Fortún J. Protocolos clínicos en enfermedades infecciosas. Madrid: Adalia farma, 2007.
- John W. Infecciones urinarias nosocomiales. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica, 6.a ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 3370-81.

Iñaki Otermin ^{a,*}, María Rivero ^a y Ángel Hidalgo ^b

^aServicio de Medicina Interna, Clínica Ubarmin, Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea, Navarra, España

^bServicio de Cirugía Ortopédica, Clínica Ubarmin, Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea, Navarra, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: inaki.termin.maya@cfnavarra.es (I. Otermin).

Gangrena de Fournier por *Streptococcus agalactiae* en mujer no gestante

Fournier's gangrene caused by Streptococcus agalactiae in a non-pregnant woman

Sr. Editor:

La gangrena de Fournier es una infección perineal necrosante que presenta una morbilidad elevada. Se caracteriza por una evolución rápida y un carácter agresivo, que pueden poner en peligro la vida del sujeto en caso de no administrarse tratamiento quirúrgico y antibiótico precoz. Es una enfermedad poco frecuente, descrita fundamentalmente en varones; en mujeres y niños, su presentación es excepcional. Esta infección es típicamente polimicrobiana y suelen predominar los gérmenes anaerobios; la etiología monomicrobiana es extraordinaria. A continuación se presenta el primer caso descrito en España de fascitis necrosante perineal de etiología monomicrobiana por *Streptococcus agalactiae* (estreptococo grupo B [EGB]) en una mujer no gestante.

Se trata de una mujer de 43 años de edad, obesa y con diabetes mellitus tipo 1 mal controlada, que acudió al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia por presentar dolor y tumefacción en las zonas inguinal y perineal izquierdas desde hacía unos días, dolor que se había incrementado en las últimas horas. En la exploración se observaron un absceso inguinal izquierdo y placas necróticas en el área paravulvar que se extendían al glúteo del mismo lado, por lo que se decidió intervenir quirúrgicamente con carácter urgente para desbridar los tejidos de la zona afectada. La mujer no recibió tratamiento antibiótico previamente al ingreso, sino que éste se inició tras la intervención. Las muestras de tejido desbridado se enviaron al laboratorio de Microbiología de su centro de origen para realizar el cultivo bacteriológico, que fue positivo para EGB y negativo para microorganismos anaerobios. Se inició tratamiento antibiótico empírico parenteral con imipenem (1 g/8 h por vía intravenosa). Al cuarto día de la intervención, se apreció empeoramiento del cuadro, con progresión de la necrosis que afectaba al labio mayor, a la piel y al tejido celular subcutáneo del glúteo izquierdo, pero sin relación con el recto y el ano. Se

decidió trasladar a la mujer a este hospital (de tercer nivel), ya que precisaba vigilancia intensiva. En el momento del ingreso se encontraba consciente y orientada, hemodinámicamente estable y afebril. En la analítica destacó un hematocrito del 25%; hemoglobina de 7,8 g/dl; leucocitos con un conteo de leucocitos de $16 \times 10^9/l$ (80% de neutrófilos), y glucosa de 256 mg/dl. Ese mismo día se realizó un segundo desbridamiento de los tejidos necrosados y limpieza de la zona (fig. 1).

Las muestras obtenidas durante la intervención se enviaron al laboratorio de este hospital y se procesaron para cultivo de bacterias aerobias y anaerobias. A las 24 h de incubación crecieron en cultivo puro numerosas colonias betahemolíticas, que se desarrollaron mejor en atmósfera enriquecida con dióxido de carbono. En la tinción de Gram se apreciaron cocos grampositivos en parejas y cadenas cortas, y la prueba de catalasa fue negativa. Se identificó al microorganismo como *S. agalactiae* (VITEK2®: tarjeta GP, aglutinación: SLIDEX® Strepto Plus, bioMérieux), sensible a penicilina ($\leq 0,06 \mu\text{g/ml}$), ampicilina ($\leq 0,25 \mu\text{g/ml}$), clindamicina ($\leq 0,5 \mu\text{g/ml}$), eritromicina ($\leq 0,12 \mu\text{g/ml}$), imipenem



Figura 1. Área de necrosis que afecta al pliegue inguinal, al labio mayor y al glúteo del lado izquierdo tras segunda resección quirúrgica.