

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

1. Otermin I. Protocolo SEIMC sobre infección osteoarticular y de partes blandas y bacteriuria asintomática: valor de la profilaxis ampliada. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003;21(1):61.
2. 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

3. Mensa J, Pigrau C, Horcajadas JC, Cartón JA, Pujol M. Protocolos clínicos SEIMC. Infección urinaria. Disponible en: URL: <http://www.seimc.org>.
4. Aguado J.M., Fortún J. Protocolos clínicos en enfermedades infecciosas. Madrid: Adalia farma, 2007.
5. 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<sup>a,\*</sup>, María Rivero<sup>a</sup> y Ángel Hidalgo<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna, Clínica Ubarmin, Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea, Navarra, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica, Clínica Ubarmin, Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea, Navarra, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [inaki.otermin.maya@cfnavarra.es](mailto:inaki.otermin.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 habían 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; leucocitosis 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 beta-hemolíticas, 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* (VITEK<sup>®</sup>: tarjeta GP, aglutinación: SLIDEX<sup>®</sup> 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.

( $\leq 0,5 \mu\text{g/ml}$ ), vancomicina ( $\leq 1 \mu\text{g/ml}$ ) (VITEK2<sup>®</sup>: tarjeta AST-P560, bioMérieux). El cultivo para gérmenes anaerobios fue negativo. Tras la intervención se interrumpió el imipenem y se inició nueva pauta antibiótica parenteral con piperacilina más tazobactam (de 4 a 0,5 g/8 h por vía intravenosa), metronidazol (500 mg/12 h por vía intravenosa) y clindamicina (600 mg/8 h por vía intravenosa), que se mantuvo durante 10 días. Transcurridos 7 días desde el ingreso, la mujer precisó una tercera intervención quirúrgica y, a partir de ésta, evolucionó favorablemente.

La gangrena de Fournier es una afectación potencialmente grave, incluso mortal, por lo que es preciso un diagnóstico precoz y un tratamiento intensivo desde el primer momento. La presentación en mujeres y la etiología monomicrobiana por EGB es muy infrecuente; hasta el momento, se ha descrito un caso en la literatura médica inglesa, asociado a episiotomía<sup>1</sup>.

Generalmente se identifica una causa desencadenante: las más comunes son afección perianal o genitourinaria, instrumentación urogenital y traumatismos. Los factores predisponentes más destacables son la diabetes mellitus, el alcoholismo crónico, la inmunosupresión y las insuficiencias renal y hepática<sup>2,3</sup>.

De las infecciones invasivas producidas por EGB en población adulta, las manifestaciones más comunes son la bacteriemia y la afectación de la piel y el tejido celular subcutáneo, fundamentalmente en el área de las extremidades inferiores<sup>1,4</sup>. No se conoce con certeza por qué los diabéticos (como en el presente caso) tienen una mayor predisposición a presentar infecciones invasivas por EGB. Un estudio in vitro ha demostrado que en el suero de sujetos con diabetes mellitus tipo 1 la actividad fagocítica frente a este microorganismo se encuentra disminuida<sup>5</sup>.

En cuanto al tratamiento antimicrobiano, algunos autores recomiendan el uso de clindamicina en combinación con penicilina u otro betalactámico, ya que hay pruebas basadas en trabajos realizados in vivo e in vitro de la buena eficacia de este antibiótico para tratar este tipo de infecciones<sup>6,7</sup>. Clindamicina parece presentar ventajas sobre penicilina en el tratamiento de la infección invasiva estreptocócica puesto que no se ve afectada por el efecto inóculo, suprime la producción de toxinas bacterianas, tiene un efecto de larga duración y posee una acción moduladora de la respuesta inmunológica frente a la infección<sup>8</sup>. El tratamiento antibiótico empírico suele demorar la progresión de la infección

pero no consigue detenerla; sólo el tratamiento con antimicrobianos por vía parenteral y según antibiograma, junto con la cirugía radical, logran curar la enfermedad<sup>8,9,10</sup>, tal como ocurrió en el caso que se ha presentado.

## Bibliografía

1. Tang WM, Ho PL, Yau WP, Wong WK, Yip DKH. Report of 2 fatal cases of adult necrotizing fasciitis and toxic shock syndrome caused by *Streptococcus agalactiae*. Clin Infect Dis. 2000;1:e15-7.
2. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am. 2003;5A:1454-60.
3. Giménez M, Sopena N, Viñado B, Cardona PJ, Pedro-Botet ML, Coroleu W, et al. Infecciones invasivas por *Streptococcus agalactiae* en un hospital general universitario durante un período de 10 años. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1996;14:300-3.
4. Wong CH, Kurup A, Tan KC. Group B *Streptococcus* necrotizing fasciitis: -an emerging disease?. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2004;23:573-5.
5. Baker CJ, Webb BL, Kasper DL, Edward MS. The role of complement and antibody in opsonophagocytosis of type II group B streptococci. J Infect Dis. 1986;154:47-54.
6. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. Chest. 1996;110:219-29.
7. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg. 2000;87:718-28.
8. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infection of skin and soft tissues. N Eng J Med. 1996;334:240-5.
9. Gardam MA, Low DE, Saginur R, et al. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrome in adults. Arch Intern Med. 1998;158:1704-8.
10. Crum NF, Wallace MR. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrome: a case report and review of the literature. Scand J Infect Dis. 2003;35:878-81.

Níve Batista<sup>a,\*</sup>, M. Paula Fernández<sup>a</sup>, M. Luisa Gamba<sup>b</sup> y Lesbia Rodríguez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Microbiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía General y Digestiva I, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mpfersar@hispavista.com](mailto:mpfersar@hispavista.com) (M. Paula Fernández).