demuestran en 8 pacientes con infección VIH y EII la disminución acelerada de linfocitos CD4 y cómo esa disminución puede revertirse con tratamiento quirúrgico (colectomía) (8).

En resumen, no existen todavía datos concluyentes que permitan establecer una asociación entre infección por VIH y CU, pero es fundamental continuar especulando acerca de los mecanismos moleculares intrínsecos que determinan la posible relación.

J. López Castro, M. C. Mouronte Sánchez, R. Fernández Rodríguez, O. Fernández Álvarez

Servicio de Medicina Interna-Enfermedades Infecciosas. Hospital Cristal-Piñor. Complejo Hospitalario de Ourense

1. Engle GL. Studies of ulcerative colitis. III. The nature of the physiological process. *Am J Med* 1955; 19: 231.
2. MacDermott RP, Stenson WF. Alterations of the immune system in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Adv Immunol* 1988; 42: 285.
3. Ljungh A, Wadstrom T. Subepithelial connective tissue protein binding of *Escherichia coli* isolated from patients with ulcerative colitis. En: MacDermott RP (Ed.): *Inflammatory bowel disease: Current status and Future Approach*. Amsterdam, 1988. p. 571.
4. Rene E, Marche C, Chevalier T, Rouzioux C, Regnier B, Saimot AG, et al. Cytomegalovirus colitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 741-50.
5. Alfandari S, Ajana F, Senneville E, Beuscart C, Chidiac C, Mouton Y. Haemorrhagic ulcerative colitis due to *Isospora belli* in AIDS. *Int J STD AIDS* 1995; 6: 216.
6. Olsson J, Poles M, Spetz AL, Elliott J, Hultin L, Giorgi J, et al. Human immunodeficiency virus type 1 infection is associated with significant mucosal inflammation characterized by increased expression of CCR5, CXCR4, and beta-chemokines. *J Infect Dis* 2000; 182: 1625-35.
7. Silver S, Wahl SM, Orkin BA, Orenstein JM. Changes in circulating levels of HIV, CD4, and tissue expression of HIV in a patient with recent-onset ulcerative colitis treated by surgery. Case report. *J Human Virol* 1999; 2: 52-7.
8. Sharpstone DR, Duggal A, Gazzard BG. Inflammatory bowel disease in individuals seropositive for the human immunodeficiency virus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 575-8.

Fascitis necrotizante secundaria a bloqueo del plexo braquial

Sr. Director:

El paciente diabético posee mayor susceptibilidad para desarrollar determinadas infecciones, y a su vez éstas se presentan con mayor severidad y complicaciones que en el resto de la población debido a su situación de inmunodepresión (1). La fascitis necrotizante es la infección cutánea más importante en el diabético si se excluye el pie diabético. Su asociación con la mortalidad se encuentra en torno al 40-70% (1-3). La infección se inicia en el tejido celular subcutáneo extendiéndose a lo largo de las fascias. La localización más frecuente es las extremidades y la pared abdominal, y en el 10% de las ocasiones la infección es monomicrobiana únicamente, causada por el *streptococo* (1). A continuación presentamos nuestra experiencia en este caso.

Paciente de 63 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus bien controlada con insulina subcutánea, que recibe 4 sesiones de bloqueo del plexo braquial izquierdo por hombro doloroso tras caída casual desde un árbol. Desde la última, realizada 48 horas previas a su ingreso en el hospital, refiere intenso dolor en dicho hom-

bro y sensación de malestar. Es ingresado en el hospital con cifras de glucemia elevadas (600 mg/dl) y resto de la analítica y exploraciones complementarias sin hallazgos llamativos. Súbitamente presenta disnea, por lo que tras realización de una TAC torácica urgente (que es compatible con la normalidad), es ingresado en UCI donde ante la existencia de insuficiencia respiratoria aguda, es necesaria la intubación orotraqueal así como iniciación de ventilación mecánica. En la exploración física inicial, además de lo relatado, destacaba ligera aunque extensa tumefacción y edema rojizos en el área supraescapular izquierda, con existencia de una única vesícula en dicha zona, sin existir signos de crepitación. El paciente se encontraba afebril e inicialmente no mostraba ni leucocitosis ni alteraciones de la coagulación sugerentes de coagulopatía. A lo largo de la evolución se apreció la existencia de una acidosis metabólica refractaria a su corrección mediante infusión de bicarbonato 1 molar en reiteradas ocasiones. La radiografía de tórax en nuestro servicio mostraba un patrón compatible con SDRA y en escasas horas de evolución desarrolló shock séptico con inestabilidad hemodinámica por lo que fue necesaria la utilización de drogas vasoactivas. Se procedió a realizar desbridamiento quirúrgico de la zona de manera precoz. Pese a ello y a la instauración de antibioterapia de amplio espectro (cefalosporina de tercera generación, aminoglucósido y linezolid), así como de medidas de soporte renal tras aparición de anuria (técnicas de reemplazo renal continuo), el paciente falleció a las 48 horas de su ingreso en la Unidad. Posteriormente se realizó estudio necrópsico donde se evidenció la infiltración inflamatoria y necrótica de la zona descrita, cultivándose muestras de la misma siendo positivas para *Streptococo* del grupo A.

La fascitis necrotizante es una forma especial de necrosis de los tejidos blandos. El presente caso expuesto no se trataba ni de una celulitis, ni de una gangrena sino de una fascitis necrotizante tipo II, originada por el *Streptococo* grupo A, que se presenta, a diferencia de las anteriores, acompañada de shock tóxico, con edema, bullas violáceas y necrosis subcutánea de los tejidos (1,4,5). El origen de la misma probablemente fue secundario al bloqueo del plexo braquial, poco frecuente en la literatura médica actual (6-8). Es fundamental realizar un diagnóstico diferencial con la celulitis, pues únicamente la fascitis necrotizante precisa desbridamiento, si bien el diagnóstico exacto de la misma se puede establecer mediante un examen quirúrgico directo o biopsia de la zona (9). Dada la elevada mortalidad a la que se asocia, y a que las posibilidades de recuperación completa de los pacientes dependen de un precoz tratamiento, se recomienda asociar al tratamiento médico técnicas quirúrgicas agresivas no restringidas al drenaje de la zona afectada, sino con desbridamiento extenso y precoz de la misma (1-3,5,10).

B. Obón Azuara, I. Gutiérrez Cía, C. Sánchez Polo¹, L. Mounroval²

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. ¹Servicios de Medicina Intensiva y ²Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel

1. Nirmal Joshi MD, Gregory M, Caouto MD, Michael R Weitekamp MD, AW Karchmer MD. Infections in patient with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 341: 1906-1912.
2. Rudack C, Eikenbusch G, Stoll W, Hermann W. Therapeutical management of necrotizing neck infections. *HNO* 2003; 51 (12): 986-992.
3. Curtis JW, Mangan D, Selwitz RH, Genco R, Joshi N, Caputo GM. Infections associated with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342: 895-896.
4. Swartz MN. Cellulitis. *N Engl J Med* 2004; 350 (9): 904-912.
5. Zahar JR, Goveia J, Lesprit P, Brun-Buisson C. Severe soft tissue infections of the extremities in patients admitted to an intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11 (1): 79-82.

6. Nseir S, Pronnier P, Soubrier S, Onimus T, Saulnier F, Mathieu D, Durocher A. Fatal streptococcal necrotizing fasciitis as a complication of axillary brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2004; 92 (3): 427.
7. Unglaub F, Guehring T, Fuchs PC, Perez-Bouza A, Groger A. Necrotizing fasciitis following therapeutic injection in a shoulder joint. *Orthopade* 2005; 1: 345.
8. Saw A, Kwan M K, Sengupta S. Necrotizing fasciitis: a life-threatening complication of acupuncture in a patient with diabetes mellitus. *Singapore Med J* 2004; 45 (4): 180-182.
9. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: the use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med* 1984; 310: 11689-692.
10. Dinubile MJ, Lipsky BA. Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother* 2004; 53: 37-50.

Absceso hepático por *Klebsiella oxytoca*

Sr. Director:

Las bacterias del género *Klebsiella* son bacilos gram-negativos que se caracterizan por poseer una prominente cápsula de polisacáridos. En la actualidad se considera que existen tres especies de estos microorganismos: *Klebsiella pneumoniae*, *K. oxytoca* y *K. variicola* (1). *K. pneumoniae* es el principal agente patógeno del grupo, mientras que las otras especies producen infecciones con mucha menor frecuencia. Describimos a continuación un caso de absceso hepático producido por *K. oxytoca*.

Paciente de 73 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, claudicación intermitente de los miembros inferiores, colecistectomía, y esfinterotomía por colangitis secundaria a litiasis biliar. Ingresa por fiebre y escalofríos que no ceden tras tres días de tratamiento con eritromicina. A la exploración presenta buen estado general, temperatura axilar 39 °C, auscultación cardiaca y pulmonar normal, abdomen blando y deprimible con signos de Murphy y de Blumberg negativos, pulsos pedios disminuidos y ausencia de focalidad neurológica.

Los análisis muestran leucocitos 7.250/mm³ con 78% de segmentados, hemoglobina 12,6 g/dl, plaquetas 162.000/mm³, glucosa 256 mg/dl, urea 43 mg/dl, creatinina 1,44 mg/dl, bilirrubina 1,16 mg/dl, proteína C reactiva 102 mg/dl, GOT 56 UI/l, GPT 63 UI/l, y amilasa y coagulación normales. La serología es normal. El análisis de orina es normal, y el urinocultivo es negativo. Los hemocultivos son positivos para *Klebsiella oxytoca*. Las radiografías de tórax y de abdomen y el electrocardiograma son normales. La ecografía abdominal muestra aerobilia con una vía biliar no dilatada. El TAC abdominal pone de manifiesto un absceso en el segmento antero-superior del lóbulo hepático derecho, de contorno irregular y de unos 4 cm de diámetro máximo. Durante los primeros días de su estancia presenta varios picos febriles con escalofríos; coincidiendo con uno de ellos sufre un episodio de pérdida de conciencia y convulsiones tónico-clónicas generalizadas, del que se recupera espontáneamente; el electroencefalograma es normal. Una vez establecido el diagnóstico de absceso hepático se inicia tratamiento con ciprofloxacino y metronidazol. Al recibirse el resultado de los hemocultivos se continúa el tratamiento con ciprofloxacino, que se mantiene 8 semanas; el TAC de control realizado dos meses después muestra la resolución del absceso. Tres años más tarde el paciente sigue asintomático.

El absceso piogénico hepático es un tipo de infección poco frecuente. Se trata de un proceso grave, que hasta hace pocos años presentaba una mortalidad superior al 50 %. No obstante, en la actualidad, su pronóstico ha mejorado substancialmente gracias al desarrollo de los procedimientos diagnósticos de imagen y

a la mayor disponibilidad de tratamientos eficaces, como el drenaje percutáneo (2).

Esta enfermedad puede estar producida por numerosos gérmenes, pero tradicionalmente se ha considerado a *Escherichia coli* como el principal agente responsable. Los abscesos hepáticos por *Klebsiella spp.* se describieron inicialmente en los países orientales (3). Pero en los últimos años, se han comunicado casos de dicha infección en varios países occidentales, entre ellos en España (4), y además, según algunos estudios (2,5), su incidencia está aumentando progresivamente.

La inmensa mayoría de abscesos hepáticos por *Klebsiella spp.* están producidos por *K. pneumoniae* (2,5). En una revisión de la literatura de los últimos 25 años por medio de la base de datos Medline (perfil de búsqueda: (liver OR hepatic) AND abscess AND oxytoca), sólo hemos encontrado descrito otro caso de dicha infección producido por *K. oxytoca*, similar al nuestro (6). En ambos casos el absceso hepático ocurre en pacientes con diabetes, se presenta con un proceso febril de causa no evidente, únicamente se logra establecer el diagnóstico al realizar estudios de imagen, y se obtiene una buena respuesta con tratamiento antibiótico y drenaje del absceso.

B. Roca, D. Ferrer, A. P. Pérez

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital General. Castellón

1. Martínez J, Martínez L, Rosenbluth M, Silva J, Martínez-Romero E. How are gene sequence analyses modifying bacterial taxonomy? The case of *Klebsiella*. *Int Microbiol* 2004; 7: 261-268.
2. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1654-1659.
3. Yang CC, Yen CH, Ho MW, Wang JH. Comparison of pyogenic liver abscess caused by non-*Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella pneumoniae*. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 176-184.
4. Tordera P, Blanes M, Cercós A, Salavert M, Velasco J, López J. Abscesos hepáticos recidivantes por *Klebsiella pneumoniae*. *Rev Clin Esp* 2003; 203: 310-312.
5. Lederman ER, Crum NF. Pyogenic liver abscess with a focus on *Klebsiella pneumoniae* as a primary pathogen: an emerging disease with unique clinical characteristics. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 322-331.
6. Saad F, Ach K, Dallel Youssef N, Maarouf A, Chaieb Chadli M, Chaieb L. Absces hepatic chez le diabetique. 2 observations. *Presse Med* 2004; 33: 98-100.

¿Cómo se presenta la espondilitis infecciosa?

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo publicado en su revista por Gómez Rodríguez y cols. (1) en el que realizan un análisis retrospectivo de las espondilitis infecciosas diagnosticadas en su área durante 20 años. Nos parece de interés comentar en este apartado, y a propósito de este artículo, un trabajo en el mismo sentido que nosotros hemos realizado recientemente en nuestro hospital, con la intención de poder aportar alguna información más sobre este tema ya que, al no ser una patología muy frecuente, el número de pacientes incluidos en las series suele ser muy pequeño.

En nuestro estudio revisamos las historias clínicas que incluyen este diagnóstico en los últimos 5 años en nuestro hospital.