

a la penicilina y a la eritromicina (4,10). Nuestro caso se presenta como una sepsis secundaria y empiema por *Fusobacterium necrophorum* en el marco de una hepatopatía crónica postestilica. En varios estudios se ha demostrado que la enfermedad hepática es un importante factor de riesgo en la sepsis por anaerobios, ligado al mal pronóstico (9,10). Por otra parte la manifestación principal de nuestro paciente es un cuadro séptico secundario al empiema pleural por lo que tras el hallazgo del germen en el líquido pleural y posterior comienzo del tratamiento antibiótico y drenaje, evoluciona a la desaparición del cuadro pulmonar y estabilización del paciente. En la revisión realizada sobre el empiema por *Fusobacterium necrophorum* (MEDLINE), se hallaron solamente 4 referencias bibliográficas (1,2,3,5).

I. M. Arias Miranda, F. J. Nuño Mateo, E. M. Fonseca Aizpuru, B. Rodríguez Díaz

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Chippindale AJ, Patel B, Mamtara H. A case of necrobacillosis. *Thorax* 1990; 45: 74-5.
2. Seidenfeld SM, Sutker WL, Luby JP. *Fusobacterium* septicemia following oropharyngeal infection. *JAMA* 1982; 248: 1348-50.
3. Adler J, Chakera TM, Thompson R. Necrobacillosis. *Australas Radiol* 1990; 34: 256-9.
4. Brazier JS, Hall V, Yusuf E, Duerden BI. *Fusobacterium necrophorum* infections in England and Wales 1990-2000. *J Med Microbiol* 2002; 51: 269-72.
5. Gubler JG, Wuest J, Oneta C, Hany A. Sepsis caused by *Fusobacterium necrophorum*: the re-discovered postangina sepsis Lemierre syndrome and other manifestations. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120: 440-5.
6. Bliss SJ, Flanders SA, Saint S. A pain in the neck. *N Engl J Med* 2004; 350: 1037-1042.
7. Solla Hach E, Salgado Ordóñez F, Díaz Morant V, Lara Fe A, Ruiz Cantero A, Hita Perez J. Abdominal pain and necrobacillosis. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 545-6.
8. Chirinos JA, Lichtstein DM, Garcia J, Tamariz LJ. The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2002; 81: 458-65.
9. Wilson JR, Limaye AP. Risk factors for mortality in patients with anaerobic bacteriemia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 310-6.
10. Giménez G, Castellvi J, Giol G. Fever and abdominal pain in a 17 year old patient. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 430.

Infección por VIH-1 y enfermedad inflamatoria intestinal

Sr. Director:

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en sus dos subtipos más conocidos: enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) presenta una incidencia de 3,7-7,3 casos por 100.000 habitantes, siendo muy variable según la población que se estudie. Los síntomas iniciales de estas dos entidades se solapan con frecuencia, presentando los pacientes diarrea sanguinolenta así como dolor abdominal difuso, pérdida de peso y malestar general.

Desde hace tiempo es conocida la asociación de la CU con múltiples procesos de fisiopatología autoinmune como son uveítis HLA-B27, colangitis esclerosante, espondilitis y sacroileítis HLA-B27 (1,2); se especula que intervengan agentes infecciosos pero nada sabemos de la asociación entre esta entidad y la enfer-

medad producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Varón de 43 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por diarrea sanguinolenta. Tres semanas antes había bebido agua no potable y leche sin hervir, un día presentó fiebre y escalofríos y posteriormente inició un cuadro de diarrea de 6-8 deposiciones semilíquidas con productos patológicos (sangre en briznas). Cuenta anorexia y adelgazamiento de 3-4 kilogramos y desde hace 48 horas, 2-3 episodios diarios de vómitos alimentarios y dolor abdominal cólico difuso. Entre sus antecedentes personales destacaba: Ex UDVP (usuario de drogas por vía parenteral) habiendo abandonado el consumo de sustancias ilícitas desde hace nueve meses e infección VIH A2 sin tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), con linfocitos CD4 entre 200 y 300 x 10⁶/L y C.V. (carga viral) entre 20.000 y 50.000 copias/ml en las determinaciones realizadas en el último año. Exploración: PA 125/80 mm Hg, temperatura axilar 40 °C. Consciente y orientado, abdomen blando y depresible, sin defensa, con ruidos intestinales discretamente aumentados y sin peritonismo. Tacto rectal: heces blandas en ampolla, con sangre.

Bioquímica, hemograma, coagulación y gasometría venosa sin alteraciones. Radiografía de abdomen: gas distal, sin alteraciones relevantes. Coprocultivos, parásitos en heces, y serologías de bacterias enteroinvasivas y para *Brucella* negativas. Linfocitos CD4: 245 x 10⁶/L y CV 35.400 copias/ml. Endoscopia digestiva baja: desde margen anal y hasta 50 cm se observa inflamación difusa de la mucosa con pérdida de patrón vascular, ulceración difusa y friabilidad. Biopsias: no se observan datos de infección por CMV, *Isospora* o *Cryptosporidium*. Se aprecia infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en lámina propia acompañado de agregados de neutrófilos con imágenes de criptitis, abscesos cripticos ocasionales, discreta depleción de células caliciformes y fenómenos regenerativos en el epitelio glandular, todo ello sugere de EII tipo CU con actividad leve-moderada.

Tras inicio de tratamiento con 60 mg de metilprednisolona y 500 mg de mesalacina vía oral (y espuma rectal) el paciente experimentó una completa y rápida mejoría, decidiendo al alta inicio de TARGA (zidovudina, lamivudina y efavirenz, a dosis habituales).

Todavía no es bien conocida la etiología de la CU. El estudio de los agentes bacterianos y virales continúa siendo un campo de importante actividad. No está por el momento claro si los agentes infecciosos tienen mayor probabilidad de desencadenar la enfermedad o de perpetuarla. Los virus y bacterias podrían inducir una respuesta autoinmunitaria al modificar antígenos, incrementar la capacidad de reacción inmunitaria o afectar a la inmunidad molecular. Estos agentes podrían también reactivar el proceso inflamatorio mediante liberación de toxinas o infección secundaria. *Escherichia coli* es la única relación característica entre bacterias y enfermedad y la causa vírica no ha podido demostrarse ya que la enfermedad no se transmite y no se han identificado partículas virales (no se han identificado virus Norwalk o rotavirus como factores importantes en las recurrencias) (3).

Ocasionalmente, determinadas infecciones oportunistas (CMV, *Isospora*, etc.) simulan o acompañan a la CU (4,5), aunque en este paciente estos diagnósticos se han excluido con fiabilidad.

Supuestamente la expresión clínica completa de la CU requiere un sistema inmunitario intacto en la mucosa; corrobora esta afirmación la observación ocasional de remisiones de EII en pacientes con inmunodeficiencia grave en el SIDA. En contraposición, la infección por VIH-1 se ha asociado con un importante aumento de la inflamación mucosa caracterizado por incremento de la expresión de correceptores CCR5, CXCR4 y beta-citocinas (6). Prueba de una relación aun no bien definida entre EII y VIH es la disminución de CV y aumento de linfocitos CD4 en un paciente con infección por VIH con CU corticorrefractaria de reciente comienzo tras tratamiento quirúrgico (7). Otros autores

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.