

ciones de mortalidad hospitalaria de APACHE II y SAPS II realizadas en los días 1 y 2 de estancia en UCI. Med Intensiva 2000; 24: 49-60.

N. SERRANO HERNÁNDEZ*, A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS**, M. L. MORA QUINTERO* y J. FEDRIANI GORRÍA***

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. **Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ***Hospital General de Albacete. Albacete.

Neumonía bacteriémica por *Acinetobacter* de adquisición extrahospitalaria

Sr. Director:

El *Acinetobacter* spp. es un cocobacilo gramnegativo ubicuo que crece en numerosas fuentes humanas, colonizando la faringe en cerca del 7% de personas sanas de forma transitoria¹ y la piel hasta en el 25% de adultos ambulatorios sanos. Aunque habitualmente se atribuyen al *Acinetobacter* infecciones nosocomiales, en los últimos años se describen con cada vez mayor frecuencia infecciones extrahospitalarias por este germen. Presentamos un caso de una neumonía bacteriémica por *Acinetobacter baumannii* adquirida en la comunidad, con un curso fulminante.

Se trata de un paciente de 73 años con antecedentes personales de infarto agudo de miocardio hace doce años, miocardiopatía dilatada con depresión de moderada a grave de la función ventricular izquierda, hipercolesterolemia y cirugía de cataratas; que recibía tratamiento con enalapril, torasemida, acenocumarol y pravastatina, y que ingresa en nuestro Hospital por presentar disnea progresiva de dos días de evolución hasta hacerse de reposo, con ortopnea y un episodio de disnea paroxística nocturna sin referir otra sintomatología. En la exploración a su ingreso destacaba la presencia de una temperatura de 38 °C y crepitantes bilaterales en ambos tercios inferiores sin otros datos de interés. El hemograma tenía una fórmula leucocitaria y recuento plaquetario normales y la coagulación un índice de protrombina del 25%, fibrinógeno de 346 mg/dl y TTPa de 53 seg. La gasometría arterial con aire ambiente fue: pH de 7,48; PaCO₂ de 27,6 mmHg, PaO₂ de 54 mmHg y HCO₃ 20,7 mmol/l. La bioquímica, incluidas enzimas cardíacas y el sedimento urinario fueron normales. El electrocardiograma mostraba una necrosis inferior evolucionada, escaso crecimiento de la onda r en precordiales derechas y signos de hipertrofia ventricular izquierda. En la radiografía de tórax se observaba una cardiomegalia discreta, un infiltrado perihiliar bilateral con redistribución venosa a vértices y ocupación de la cisura menor derecha, derrame pleural bilateral de escasa cuantía y un infiltrado basal derecho con broncograma y alveolograma. A

las pocas horas del ingreso el paciente se deteriora, con elevación de la temperatura a 39 °C, agitación progresiva, disnea e hipoxemia graves con aparición a la auscultación de sibilancias y crepitantes diseminados, y shock refractario a dosis crecientes de dopamina y noradrenalina, sin aparición de cambios electrocardiográficos, por lo que se intubó y se conectó a ventilación mecánica, sufriendo poco después parada cardíaca, que no respondió a medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada. Se le realizaron hemocultivos en los que creció un *Acinetobacter baumannii* multisensible (resistente a cefalosporinas de tercera generación salvo a cef-tazidima).

La neumonía adquirida en la comunidad por *Acinetobacter* spp. suele incidir en pacientes con hábitos tóxicos o enfermedades subyacentes como diabetes, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar previa, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa² etc, aunque se ha descrito en pacientes previamente sanos³. Mientras en regiones tropicales y países orientales este microorganismo es relativamente frecuente como causa de neumonía extrahospitalaria, constituyendo hasta un 23% de todos los aislamientos en pacientes con enfermedades de base en algunos trabajos, en nuestro país y otros países occidentales o no se encuentra en algunas series⁴, o aparece con una frecuencia cercana al 1%⁵. El hemocultivo como técnica de diagnóstico en la neumonía comunitaria es poco sensible, con una frecuencia máxima para neumonías por *S. pneumoniae*, descendiendo cuando el microorganismo aislado es *S. epidermidis* o bacilos gramnegativos. Aunque sea una causa rara de neumonía adquirida en la comunidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de neumonías por cocobacilos gramnegativos, sobre todo en enfermos con comorbilidad importante previa, como nuestro enfermo que padecía una miocardiopatía grave. Su curso clínico es en muchas ocasiones fulminante, con una mortalidad elevada, que oscila del 40% al 64%. Hay que tener presente su patrón de resistencia, con escasa sensibilidad a antibióticos comúnmente empleados en el tratamiento de neumonías graves de la comunidad como son las cefalosporinas de tercera generación, por lo que se recomienda para su tratamiento la utilización conjunta de un carbapenem y un aminoglucósido como tobramicina o ampicilina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenthal S, Tager JB. Prevalence of gram-negative rods in the normal pharyngeal flora. Ann Intern Med 1975; 83: 355-357.
2. Yang CH, Chen KJ, Wang CK. Community-acquired *Acinetobacter* pneumonia: a case report. J Infect 1997; 35: 316-318.
3. Achar KN, Johny M, Achar MN, Menon MK. Community-acquired bacteraemic *Acinetobacter* pneumonia with survival. Postgrad Med J 1993; 69: 934-937.
4. Torres A, Serra-Batllés J, Ferrer A, Jiménez P, Celis R, Cobo E, Rodríguez-Roisin R. Severe community-acquired pneu-

monia. *Epidemiology and pronostic factors. Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 312-318.

5. Leroy O, Santré C, Beuscart C, Georges H, Guery B, Jacquier JM, et al. A five-year of severe community-acquired pneumonia with emphases on prognosis in patients admitted to an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1995; 21: 24-31.

J. MONTERRUBIO VILLAR, A. CÓRDOBA LÓPEZ,
*T. CÁMARA FERNÁNDEZ Y G. CORCHO SÁNCHEZ

*Unidad de Medicina Intensiva. *Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Sánchez-Cortés. Don Benito. Badajoz.*

Intoxicación letal por detergente doméstico

Sr. Director:

Los agentes corrosivos son compuestos que causan lesión tisular como resultado de una reacción química¹. En solución, los ácidos y bases reaccionan con el agua y donan o aceptan un protón para formar su ácido o base conjugada². A pesar de que los corrosivos causan lesiones tisulares primarias reaccionando con moléculas orgánicas, rompiendo las membranas y funciones celulares, también pueden causar quemaduras térmicas, si se produjera calor cuando el químico es neutralizado en una solución acuosa (ejemplo, fluido corporal)^{2,3}.

Los detergentes domésticos suelen llevar en su composición compuestos de amonio, los cuales se combinan con agua para formar hidróxido de amonio, en una reacción exotérmica, así este último compuesto formado es el responsable de los efectos corrosivos².

Se trata de una paciente de 70 años con antecedentes psiquiátricos que ingiere aproximadamente unos 400 ml de lavavajillas doméstico (Fairry®) en un intento suicida. A su llegada al Servicio de Urgencias la paciente se encuentra consciente, con Glasgow de 15 puntos, sin focalidad, tensión arterial de 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm, frecuencia respiratoria de 14 rpm y temperatura corporal de 36 °C. La auscultación cardiopulmonar era normal, abdomen distendido y doloroso de forma generalizada, Blumberg positivo y ruidos intestinales presentes. La paciente refiere gran quemazón en orofaringe y disfagia. En los datos de laboratorio destaca leucocitos de $24,7 \times 10^6/\text{mm}^3$ (90% segmentados), hemoglobina de 17 g/dl. El estudio radiológico de tórax y abdomen no presentó hallazgos de interés. Durante su estancia en la unidad de observación de urgencias presenta cuadro de parada respiratoria e hipertensión arterial motivo por el que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Destacaba en ese momento en la gasometría arterial pH de 6,86; PaCO₂ de 33 mmHg; PaO₂ de 100 mmHg; bicarbonato de 6 mEq/l y saturación de O₂ de 89% procediéndose a intubación orotraqueal, conexión a ventilación mecánica y estabilización hemodinámica con aporte masivo de volumen, perfusión de aminas vasoactivas y bicarbonato sódico. En la analítica de ingreso en UCI se objetivó creatinina de 2,1 mg/dl con amilasemia de 1.974 UI/l y amila-

suria de 2.892 UI/l. A las pocas horas de su ingreso en UCI, la paciente desarrolla cuadro de hemorragia digestiva con melenas (2.000 ml) y descenso de hemoglobina a 7,6 g/dl. En la ecografía abdominal pudo observarse dilatación de asas intestinales y abundante líquido en su interior, con pequeña colección de líquido libre entre las asas y en el saco de Douglas. La tomografía axial computarizada de tórax y abdomen mostró derrame pleural bilateral y líquido periesofágico, distensión difusa intestinal sin evidencia de neumoperitoneo, líquido libre intraperitoneal y páncreas con bordes deflecados. La paciente presentó progresivo deterioro hemodinámico y respiratorio desarrollando síndrome de distrés respiratorio del adulto, fracaso renal agudo oligúrico refractarios al tratamiento. Se desestimó una actitud quirúrgica debido a la situación clínica de la paciente, la cual falleció en situación de fallo multiorgánico a las 36 horas de su ingreso.

El estudio necrópsico objetivó edema pulmonar, derrame pericárdico seroso (15 ml), esófago con estigmas de lesiones corrosivas en tercio inferior sin evidencias de perforación. El estómago mostró mucosa engrosada reblandecida con similares lesiones a las esofágicas. Se apreció importante dilatación de asas intestinales con abundante líquido pardo-grisáceo intraperitoneal. El hígado presentó dilatación de espacios porta con fibrosis e infiltrado linfocitario autolimitado, con áreas de necrosis isquémica del parénquima, marcada esteatosis difusa y signos de colestasias intrahepática. Asimismo se apreció aumento del tamaño pancreático con evidentes signos inflamatorios.

El detergente doméstico involucrado en nuestro caso posee compuestos de amonio, lo que justifica la reacción química ya descrita, siendo la causante de las lesiones digestivas objetivadas en los hallazgos necrópsicos.

La situación de shock fue debida a las importantes pérdidas de líquidos y hemorragia digestiva, así como al desarrollo de un cuadro de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, todo lo anterior precipitó una pancreatitis aguda y fallo renal oligúrico de origen prerenal con acidosis metabólica.

Es de destacar en este caso la marcada agresividad del cuadro, inusual en este tipo de compuestos, con rápido deterioro digestivo y hemodinámico y refractariedad a las medidas terapéuticas habituales⁴. El caso descrito vuelve a poner de manifiesto la necesidad de un rápido diagnóstico de la gravedad de este tipo de intoxicaciones con la implantación de medidas precoces de resucitación de las situaciones de shock y de las complicaciones digestivas, a fin de poder evitar el desarrollo de un fracaso multiorgánico con la consiguiente elevada mortalidad⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: Spectrum of injury to upper gas-