

desde el punto de vista del esfuerzo físico en general y de la profundidad de la compresión torácica en particular, se describió la relación entre fatiga y deterioro en la profundidad de las compresiones torácicas. Con una muestra más grande Zhang et al.⁴ encuentran diferencia entre los 2 sexos, y concluyen que es aconsejable cambiar al reanimador antes de que aparezca la fatiga.

Recientemente, parte del mismo equipo investigador (B. Sánchez y S. Quintana) han publicado un artículo⁵ en que también se relaciona la aparición de la fatiga con el paso del tiempo y el índice de masa corporal, concluyendo, como los autores previamente mencionados, que en función del sexo, o más específicamente del índice de masa corporal, sería adecuado el recambio del reanimador a intervalos más cortos, o en todo caso antes de que aparezca la fatiga. Además, algunos autores discuten la evidencia de la decisión de aumentar la profundidad aconsejada de las compresiones torácicas⁶.

Como conclusiones, nosotros aportamos que la calidad de las compresiones torácicas en condiciones experimentales, es insuficiente en cuanto a la profundidad desde el inicio, y disminuye a lo largo del tiempo de maniobras, en parte debido al cansancio, así como la sugerencia de acortar este periodo de 2 min. Se debería aconsejar de manera genérica que el recambio del reanimador se debería hacer antes de la aparición de la fatiga.

Finalmente, quedamos a la espera de las nuevas guías e interesados en ver si aportan algún cambio en estos aspectos, dado que en el avance no definitivo del ILCOR, se menciona que la profundidad aconsejada podría disminuirse otra vez⁷.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al., For ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81:1219–76.
2. Lukas RP, Gräsner JT, Seewald S, Lefering R, Weber TP, van Aken H, et al. Chest compression quality management and return of spontaneous circulation: A matched-pair registry study. *Resuscitation*. 2012;83:1212–8.
3. Ochoa FJ, Ramalle-Gómara E, Lisa V, Saralegui I. The effect of rescuer fatigue on the quality of chest compressions. *Resuscitation*. 1998;37:149–52.
4. Zhang L, Yan L, Huang SF, Bai XJ. Correlations between quality indexes of chest compression. *World J Emerg Med*. 2013;4:54–8.
5. Sánchez B, Trenado J, Piacentini E, Romay E, Cerdà M, Grima O, et al. Low compliance with the 2 minutes of uninterrupted chest compressions recommended in the 2010 International Resuscitation Guidelines. *J Crit Care*. 2015;30:711–4.
6. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med*. 2012;40:1192–8.
7. [consultado 20 Ago 2015]. Disponible en: <http://www.medicina-intensiva.com/>.

B. Sánchez^{a,b,c}, M. Arbós^d, M. Pacheco^d, M. Cerdà^{c,e} y S. Quintana^{a,b,*}

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Mútua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^b Programa de doctorado, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^c Consell Català de Ressuscitació, Barcelona, España

^d Técnico en Transporte Sanitario-Emeru, Barcelona, España

^e Asesor Docente Transporte Sanitario-Emeru, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 11145sqr@comb.cat (S. Quintana).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.09.005>

Meningitis bacteriémica por *Streptococcus pyogenes*, complicada con endoftalmitis bilateral



Bacteremic meningitis due to *Streptococcus pyogenes* complicated by bilateral endophthalmitis

Sr. Director:

La meningitis aguda supurada por *Streptococcus pyogenes* es una entidad poco frecuente, pero asociada con una gran mortalidad. Los pacientes que la presentan están expuestos a una serie de complicaciones, las cuales ensombrecen el pronóstico vital y funcional, aunque hasta el momento

actual la endoftalmitis endógena (EE) no había sido descrita. Esta se produce por la inflamación de las estructuras intraoculares las cuales son colonizadas, vía hematológica, por microorganismos que atraviesan la barrera hemato-ocular desde un foco infeccioso primario extraocular.

A continuación, presentamos el caso clínico de una mujer de 77 años, portadora de diabetes mellitus, con prótesis de rodilla bilateral, que 5 días antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) instaló fiebre, confusión mental, cefalea y vómitos. La paciente consultó en el servicio de urgencia luego de haber sufrido fractura de fémur tras haber caído desde su altura, constatándose en dicha oportunidad depresión de conciencia y rigidez de nuca. Ingresó en la UCI con intubación orotraqueal conectándose a la ventilación mecánica con buen intercambio de gases y estabilidad hemodinámica, normotérmica y con un recuento de 23.000 glóbulos blancos/mm³. Se realizó una tomografía



Figura 1 Imagen del ojo izquierdo de la paciente, donde se observa enrojecimiento y edema conjuntival, y opacificación del cristalino.

computarizada (TC) de cráneo, la cual no presentó alteraciones, por lo que se practicó una punción lumbar. El análisis citológico y bioquímico del líquido cefalorraquídeo mostró una proteinorraquia de 4,5 g/l, glucorraquia de 0,08 g/l para una glucemia plasmática de 0,93 g/l, lactato 7,7 mmol/l, 450 glóbulos blancos (90% polimorfonucleares), con lo cual se diagnosticó de meningitis aguda supurada. El cultivo del mismo informó de *Streptococcus* beta-hemolítico grupo A (SGA), siendo el mismo microorganismo aislado en los 2 hemocultivos que fueron realizados al ingreso de la UCI. Se inició en forma inmediata tratamiento antibiótico mediante ceftriaxona 4 g/día por vía intravenosa (iv) en 2 dosis diarias durante 14 días consecutivos, asociado a ampicilina a 12 g/día iv en 4 dosis diarias durante 48 h (esta última se suspendió una vez obtenidos los resultados definitivos de los cultivos). En forma concomitante recibió dexametasona 0,15 mg/kg iv cada 6 h durante las primeras 72 h. Como complicación neurológica se destacan episodios de crisis convulsivas tónico clónico generalizadas las cuales fueron controladas con difenilhidantoína iv en dosis habituales. En virtud de dicha complicación se decide la realización de una nueva TC de cráneo con enfoque de senos faciales y mastoides, la que no mostró imágenes patológicas.

Al quinto día de evolución se constata la presencia de edema palpebral y corneal bilateral, hipopion, quemosis y opacificación del cristalino (fig. 1), elementos clínicos que sugirieron la presencia de EE, por lo cual se realizó punción de cámara anterior y posterior de ambos globos oculares, obteniendo líquido turbio de la cámara anterior que se envió a cultivo.

En la esfera neurológica se destaca una mala evolución presentando movimientos de extenso-pronación frente al estímulo doloroso, con ausencia de apertura ocular y respuesta gestual. El electroencefalograma no reveló actividad epileptógena, en tanto que la resonancia magnética mostró diseminación de lesiones de escasos milímetros a nivel de la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, las que podrían corresponder a lesiones inflamatorias con edema e isquemia reciente. El día 15 de evolución en la UCI se constata el fallecimiento de la paciente.

El SGA es principalmente un agente causal de infecciones del tracto respiratorio alto, piel y partes blandas, osteoarticulares, neumonía y tan solo el 2% de las infec-

ciones que provoca corresponden a meningitis. Por otro parte, el SGA explica entre el 0,1-1% del total de casos de meningitis supurada¹, siendo esta una entidad muy poco frecuente, aunque responsable de una mortalidad próxima al 27%¹.

En las últimas décadas se ha observado un incremento sostenido en la incidencia de las infecciones graves causadas por el SGA en diferentes partes del mundo²⁻⁴. Las mismas se presentan con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada, con comorbilidades tales como la diabetes mellitus y en usuarios de drogas intravenosas, aunque el microorganismo también tiene la capacidad de causar enfermedades graves en pacientes sanos⁴.

En nuestra paciente identificamos como factores de riesgo para presentar una enfermedad grave por SGA, la edad avanzada y el estado de inmunocompromiso debido a la diabetes, aunque no pudimos identificar un foco otorrinolaringológico que fuera origen de la infección meníngea.

La endoftalmitis endógena bacteriana (EEB) o endoftalmitis metastásica es un proceso inflamatorio que afecta las estructuras intraoculares como consecuencia de la infección de la cavidad vítrea y el humor acuoso. Los agentes bacterianos implicados en su desarrollo varían según la localización geográfica siendo más frecuentes los cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo B, *Streptococcus pneumoniae*) en occidente, en tanto que los bacilos Gram negativos (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* y *E. coli*) predominan en el este asiático⁵. Finalmente, las endoftalmitis fúngicas endógenas son sumamente frecuentes y son ocasionadas principalmente por *Candida albicans* seguido por *Aspergillus fumigatus*⁶.

La EE es una enfermedad infrecuente que da cuenta solo entre el 2-8% del total de los casos de endoftalmitis⁶, pero que conlleva una elevada morbilidad, tratándose de una verdadera urgencia infectológica. Clínicamente el paciente presenta signos de afección local tales como, disminución de la agudeza visual, edema palpebral, conjuntivitis e hipopion, a los que se agregan elementos de afectación sistémica y los correspondientes al foco de origen.

La bacteriemia es el suceso patológico inicial que afecta las estructuras oculares de mayor irrigación (retina, coroides, cuerpos ciliares) y su origen suele estar en un foco primario extraocular (abscesos gastrointestinales o hepáticos, infecciones del tracto urinario, endocarditis, meningitis, neumonía e infección de piel y partes blandas)⁵. El desarrollo de EE está asociado a condiciones patológicas predisponentes como cáncer, alcoholismo, cardiopatías, cirrosis, uso de drogas intravenosas, hemodiálisis y diabetes mellitus⁵. Los cultivos oculares constituyen la herramienta más importante para confirmar el diagnóstico, ya que los mismos son positivos en más del 50% de los casos⁵ por lo que es aconsejable la obtención de muestras de ambas cámaras (anterior y posterior), lo cual determinará un aumento de la sensibilidad diagnóstica⁷.

En el caso clínico que describimos solo se logró obtener humor de la cámara anterior del ojo, y de su cultivo no se obtuvo desarrollo bacteriano. Los hemocultivos también son fundamentales en la valoración de estos pacientes desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, ya que permiten obtener el aislamiento microbiológico entre el 56%⁵ hasta un 75-80% de los casos⁸.

Con relación al agente causal en el presente caso clínico, solo hemos encontrado 3 reportes de casos de EE por SGA en la literatura; los mismos refieren a pacientes cursando postoperatorio ginecológico⁹, otitis media aguda¹⁰ y faringoamigdalitis¹¹.

En un paciente crítico con compromiso de conciencia que cursa una bacteriemia, es obligatorio pesquisar la presencia de endoftalmítis, considerando que el diagnóstico precoz de la misma tiene impacto pronóstico. En pacientes inmunodeprimidos con bacteriemia o candidemia, la presencia de signos oculares tales como dolor o secreción ocular, disminución de la agudeza visual, inyección conjuntival, edema palpebral y corneal, vitritis progresiva e hipopion, deben hacer pensar siempre en esta complicación. La consulta precoz con oftalmólogo y el tratamiento intraocular con la infusión intravítrea de antibióticos o vitrectomía, se relacionan a una mejoría significativa del pronóstico funcional⁵⁻⁷.

En nuestra revisión del tema no hemos encontrado casos de meningitis por SGA asociada a endoftalmítis. Es fundamental mantener un alto nivel de sospecha clínica en pacientes con bacteriemia y/o candidemia, realizando una valoración diaria de los signos oculares anteriormente descritos y solicitando una consulta precoz con el oftalmólogo. Esto determinará un mejor pronóstico funcional de los pacientes afectados, en particular un mejor pronóstico visual.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Van de Beek D, De Gans J, Spanjaard L, Sela S, Vermeulen M, Dankert J. Group A streptococcal meningitis in adults: Report of 41 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2002;34:e32-6.
2. O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, Lynfield R, Gershman K, Craig A, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000-2004. *Clin Infect Dis.* 2007;45:853-62.
3. O'Grady KA, Kelpie L, Andrews RM, Curtis N, Nolan TM, Selvaraj G, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal disease in Victoria, Australia. *Med J Aust.* 2007;186:565-9.
4. Lamagni T, Darenberg J, Luca-Harari B, Siljander T, Efstratiou A, Henriques-Normark B, et al. Epidemiology of severe *Streptococcus pyogenes* disease in Europe. *J Clin Microbiol.* 2008;46:2359-67.
5. Jackson TL, Paraskevopoulos T, Georgalas I. Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophthalmitis. *Surv Ophthalmol.* 2014;59:627-35.
6. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor K, Flynn HW Jr. Endophthalmitis: State of the art. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:95-108.
7. Marrelli D. Endogenous endophthalmitis. *Clin Eye Vis Care.* 1995;7:143-9.
8. Lemley CA, Han DP. Endophthalmitis: A review of current evaluation and management. *Retina.* 2007;27:662-80.
9. Brogden PR, Noble BA. Bilateral Group A streptococcal endogenous endophthalmitis following routine gynaecological surgery. *Eye.* 2007;21:1437-8.
10. Siegersma JE, Klont RR, Tilanus MA, Verbeek AM, Schulin T, Cruysberg J, et al. Endogenous endophthalmitis after otitis media. *Am J Ophthalmol.* 2004;137:202-4.
11. Walker CB, Fenwick P. Bilateral fulminating endophthalmitis with *Streptococcal septicaemia*. *Br J Ophthalmol.* 1962;46:281-4.

I. Aramendi*, A. Iturralde, H. Tarigo y A. Giordano

Centro de Tratamiento Intensivo, Cooperativa Médica de Florida, Ciudad de Florida, Uruguay

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nachoramendi@gmail.com

(I. Aramendi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.08.006>