

Bibliografía

1. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Division of Nutrition and Physical Activity. Promoting Physical Activity: A Guide for Community Action; 1999. Champaign, IL: Human Kinetics.
2. Davis ME, Cai H, McCann L, Fukai T, Harrison DG. Role of c-Src in regulation of endothelial nitric oxide synthase expression during exercise training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;284:H1449-H1453.
3. Bonsignore MR, Morici G, Santoro A, Pagano M, Cascio L, Bonanno A, et al. Circulating hematopoietic progenitor cells in runners. *J Appl Physiol*. 2002;93:1691-7.
4. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999;222:283-92.
5. Fukai T, Siegfried MR, Ushio-Fukai M, Cheng Y, Kojda G, Harrison DG. Regulation of the vascular extracellular superoxide dismutase by nitric oxide and exercise training. *J Clin Invest*. 2000;105:1631-9.
6. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992;340:1111-5.
7. Vita JA, Keaney Jr JF. Endothelial function: a barometer for cardiovascular risk? *Circulation*. 2002;106:640-2.
8. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 2003;108:530-5.
9. Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R, et al. Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:H899-H907.
10. Andreozzi GM, Leone A, Laudani R, Deinite G, Martini R. Acute impairment of the endothelial function by maximal treadmill exercise in patients with intermittent claudication, and its improvement after supervised physical training. *Int Angiol*. 2007;26:12-7.

R. Ramírez Velez^{a,*}, A.C. Aguilar de Plata^a
y J. Hernán Ramírez^b

^aNutrición Group, University of Valle, Santiago de Cali, Colombia

^bGMP Group, University of Valle, Santiago de Cali, Colombia

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: robin640@hotmail.com
(R. Ramírez Velez).

doi:10.1016/j.rce.2009.12.013

Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes* en ascitis de origen cardíaco

Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes* in Ascitis of cardiac origin

Sr. Director:

Hemos leído la interesante carta de Merino Rodríguez et al¹, publicada el pasado mes de septiembre en Revista Clínica Española, sobre «Peritonitis bacteriana espontánea y *Listeria monocytogenes*». Nos gustaría hacer algunas consideraciones complementarias sobre esta patología aportando la experiencia de un caso de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) por *Listeria monocytogenes* (LM) en una paciente con ascitis de origen cardiogénico. Este sería el segundo caso de la literatura y el primero comunicado en nuestro país.

Mujer de 74 años, diabética mal controlada y fumadora de 50 cigarrillos al día, que fue estudiada en nuestro servicio de Medicina Interna por insuficiencia cardíaca de predominio derecho con ascitis. La ecografía mostraba un hígado normal y ascitis libre en moderada cantidad, junto a dilatación de venas suprahepáticas; el tamaño de la vena porta y el bazo eran normales. Una TAC abdominal no mostró tampoco hallazgos que sugirieran cirrosis hepática o hipertensión

portal. El estudio ecocardiográfico objetivó una dilatación de las cavidades derechas con insuficiencia tricuspídea severa y una presión pulmonar calculada de 61 mmHg. Con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca derecha por hipertensión pulmonar fue sometida a tratamiento anticoagulante, diurético y oxigenoterapia nocturna. Un mes después acudió a urgencias por empeoramiento de la disnea y aumento del perímetro abdominal, junto a fiebre de 38,5 °C de 3 días de evolución. Refería molestias abdominales difusas sin alteración del ritmo intestinal. No tenía dolor torácico, palpitaciones o cuadro catarral. Las constantes fueron: presión arterial 137/67 mmHg, frecuencia cardíaca 114 latidos por minuto con pulso arrítmico, temperatura 38,1 °C, saturación de oxígeno por pulsioximetría 83%. En la exploración destacaba ingurgitación yugular, crepitantes bibasales y un abdomen globuloso, difusamente doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal y con clara oleada ascítica. En el estudio analítico destacaba una cifra de leucocitos normales con neutrofilia, transaminasas normales, fosfatasa alcalina elevada de 253 UI/L, hipoxemia con presión parcial de oxígeno (O₂) 47 mmHg y saturación de O₂ de 86%. Se realizó paracentesis y el análisis del líquido ascítico mostraba 13.800 leucocitos con 86% de neutrófilos compatible con PBE. No obstante, dada la elevada cifra de leucocitos en el líquido ascítico fue necesario descartar la presencia de una peritonitis secundaria por perforación intestinal, apendicitis o absceso intrabdominal realizándose una TAC que descartó estas patologías. Se inició tratamiento con ceftriaxona. A las 48 h creció en el cultivo del líquido ascítico *Listeria monocytogenes*. Los hemocultivos fueron

estériles y el examen del líquido cefalorraquídeo fue normal. Completó tratamiento con ampicilina y gentamicina con buena evolución.

La PBE se desarrolla en pacientes con descompensación hidrópica secundaria, en la mayoría de los casos, a cirrosis hepática. Su etiología son enterobacterias de origen intestinal. Con muchísima menor frecuencia se han descrito casos de PBE en ascitis de origen nefrótico² y también de origen cardiogénico³. La PBE por LM también afecta fundamentalmente a pacientes con cirrosis hepática de origen etílico, vírico o criptogénico. En 2 trabajos publicados con anterioridad procedentes de nuestro hospital (un caso aislado⁴ y una pequeña serie de dos casos reportada por uno de los autores del presente trabajo⁵), se revisó la literatura hasta el año 1992, con un total de 19 casos publicados de peritonitis bacteriana por LM. Las tres cuartas partes se describieron en pacientes con cirrosis y en el resto destacaban los pacientes sometidos a diálisis peritoneal y los pacientes con inmunodepresión. En el momento actual la PBE por LM sigue siendo una patología poco frecuente ya que solo hemos encontrado 40 casos descritos en la literatura, predominando las comunicaciones procedentes de nuestro país. Nos gustaría reseñar que entre los casos de PBE producidos por LM hemos encontrado 2 casos con un número de leucocitos en el líquido ascítico muy elevado, con 14.987/mm³ y 41.000/mm³ respectivamente^{6,7}, lo cual también podría hacer pensar en una peritonitis secundaria. Sin embargo, por la revisión del resto de casos descritos, no pensamos que un número elevado de leucocitos en el líquido ascítico sea una característica diferencial de la PBE por LM.

Los mecanismos por los cuales el líquido ascítico se infecta por bacterias intestinales son fundamentalmente cuatro: la translocación bacteriana desde el intestino facilitada por el edema de vellosidades y la degeneración de la membrana basal, la bacteriemia de origen portal por las colaterales que evitan el sistema retículo-endotelial hepático, la disminución de la capacidad de opsonización en una ascitis con bajo contenido proteico, y finalmente, el incremento del flujo linfático por el conducto torácico⁸. Todos estos mecanismos, a excepción del segundo, actuarían de la misma manera en los casos de ascitis de origen cardiogénico.

Hasta la fecha se han descrito solo 7 casos de PBE en pacientes con ascitis de origen cardiaco^{3,9-13} (3 casos con enfermedad coronaria, un caso con comunicación interventricular, un caso con miocardiopatía alcohólica, un caso con insuficiencia cardiaca derecha secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y un caso con hipertensión pulmonar primaria) y este último caso es el primero en que se ha comunicado la etiología por *Listeria monocytogenes*¹³. Nuestra paciente supondría, por tanto, la segunda comunicación de PBE por LM en ascitis de origen cardiaco a nivel mundial y la primera en nuestro país.

Queremos insistir en la importancia de pensar en el diagnóstico de PBE en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva con ascitis dentro del diagnóstico diferencial de un cuadro febril. En la mayoría de las ocasiones este será

secundario a una infección respiratoria, urinaria o a una endocarditis infecciosa, pero solo pensar en la PBE haría posible la realización de una paracentesis que pudiera ser diagnóstica, como en el caso presentado aquí.

Bibliografía

- Merino Rodríguez M, Díaz Sánchez A, Matilla Peña A, Nuñez Martínez O. Peritonitis bacteriana espontánea y *Listeria monocytogenes*. Rev Clin Esp. 2009;209:403-4.
- Ackerman Z. Ascites in Nephrotic syndrome. Incidence, patients's characteristics, and complications. J Clin Gastroenterol. 1996;22:31-4.
- Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis associated with cardiac ascites. Am J Gastroenterol. 1984;79:796.
- López-San Román A, Erdozain JC, Bárcena R, Sánchez-Ruano JJ. *Listeria monocytogenes* peritonitis. An additional case. Am J Gastroenterol. 1989;84:454-5.
- Polanco A, Giner C, Cantón R, León A, García González M, Baquero F, et al. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*: two cases reports and literature review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1992;11:346-9.
- Sivalingam JJ, Martín P, Fraimow HS, Yarze JC, Friedman LS. *Listeria monocytogenes* peritonitis: case report and literature review. Am J Gastroenterol. 1992;87:1839-45.
- Amador C, Bañares R, Clemente G, Plasquau F, Guirado A. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1988;6:352-4.
- Wilcox CM, Dismukes WE. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. Medicine. 1987;66:447-56.
- Bulger K, Sugrue D, Crowe J. Spontaneous bacterial peritonitis in cardiac ascites: a case report. Ir J Med Sci. 1987;156:333.
- Shaked Y, Samra Y. Primary pneumococcal peritonitis in patients with cardiac ascites: report of 2 cases. Cardiology. 1988;75:372-4.
- Pascual J, Sureda A, García-Hoz F, Erdozain JC, Pérez-Hernández F, Boixeda D. Spontaneous peritonitis due to *Klebsiella oxytoca* in a patient with cardiac ascites. Am J Gastroenterol. 1988;83:1313-4.
- Wolf GM, Runyon BA. Spontaneous salmonella infection of high-protein non-cirrhotic ascites. J Clin Gastroenterol. 1990;12:430-2.
- Rohde H, Horstkotte MA, Sobottka I, Klose H. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes* in a patient with primary pulmonary hypertension. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2002;21:323-5.

V. Gómez del Olmo^a, J.L. Patier de la Peña^{a,*},
M.A. Moreno-Cobo^a y M. Meseguer^b

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^bServicio de Microbiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patier43@hotmail.com

(J.L. Patier de la Peña).