

Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*



Spontaneous *Listeria monocytogenes* bacterial peritonitis

Sr. Director:

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) por *Listeria* es una forma poco común de listeriosis. Sin embargo, y en comparación con otros países de nuestro entorno, en nuestro medio es relativamente frecuente. Se trata de una infección con tratamiento específico, importante de detectar por su tasa de complicaciones y mortalidad. Presentamos 2 casos diagnosticados recientemente en nuestro centro.

Caso clínico 1

Varón de 55 años, diabético y con cirrosis etílica, hospitalizado por disnea, aumento progresivo del perímetro abdominal y empeoramiento del estado general. Entre sus antecedentes destacaba un episodio de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas que fue tratada con una derivación portosistémica intrahepática transyugular con encefalopatía hepática secundaria. En la exploración física presentaba hipoventilación en campo pulmonar inferior derecho, ascitis importante y edemas hasta rodillas. La radiología de tórax demostró derrame pleural derecho. En función de los resultados de los análisis de sangre y orina, líquido ascítico y pleural, se estableció el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea. Se instauró cobertura antibiótica empírica con ceftriaxona intravenosa (iv), sin mejoría. Tras el aislamiento en líquido ascítico de *Listeria monocytogenes* (*L. monocytogenes*), se suspendió la ceftriaxona, administrando ampicilina iv y cotrimoxazol iv, con buena evolución ulterior.

Caso clínico 2

Mujer de 60 años de edad, ingresada por descompensación edematoascítica y encefalopatía hepática. Estaba diagnosticada de cirrosis hepática por virus de la hepatitis C con hipertensión portal y varices esofágicas. Había presentado ascitis con buen control ulterior bajo tratamiento diurético. Se encontraba en lista de espera de trasplante hepático y presentaba un índice *Model for End-Stage Liver Disease* (MELD) de 18 puntos. En la paracentesis diagnóstica se objetivaron datos compatibles con PBE. Se instauró tratamiento de encefalopatía hepática y cobertura antibiótica empírica con ceftriaxona iv sin mejoría, motivo por el que fue sustituida por meropenem iv. En los cultivos de líquido ascítico se aisló *L. monocytogenes*, por lo que se añadió al tratamiento cotrimoxazol iv. Sin embargo, la paciente empeoró progresivamente, con datos de fracaso multiorgánico y falleció en pocos días.

Los pacientes presentados resaltan la importancia de mantener una sospecha de infección por *L. monocytogenes* en pacientes con PBE que sigan mala evolución

pese a recibir tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro.

L. monocytogenes es un bacilo intracelular grampositivo que afecta preferentemente a ancianos, neonatos, embarazadas e inmunocomprometidos^{1,2}. Los pacientes con cirrosis hepática presentan un riesgo de infección por *L. monocytogenes* hasta 17 veces superior al de la población general³, en probable relación con la inmunodeficiencia propia de los cirróticos, con déficits en las funciones del sistema reticuloendotelial de los neutrófilos y del complemento¹.

En nuestro conocimiento, hasta la fecha se han descrito aproximadamente 50 casos de PBE por *L. monocytogenes*. La mayor parte presentaban un cuadro sistémico con afectación secundaria del líquido peritoneal. Las formas más frecuentes de presentación son la bacteriemia, la meningoencefalitis, la gastroenteritis y la endocarditis¹⁻³. Sin embargo se han descrito, y cada vez con mayor frecuencia, pacientes con afectación peritoneal exclusiva.

Cabe destacar la alta incidencia en España de PBE por *L. monocytogenes*, que podría estar en relación con diferencias en los hábitos alimentarios, con mayor ingesta de verduras crudas y de productos lácteos no pasteurizados^{1,4}. Otro factor que podría influir es el uso de quinolonas en la profilaxis de PBE, que podría favorecer un incremento de PBE por microorganismos resistentes y por grampositivos⁵.

Los síntomas más frecuentes de la PBE son la fiebre, la descompensación edematoascítica y el dolor abdominal. Sin embargo, la fiebre, el shock séptico y la encefalopatía hepática parece ser más frecuente que en las debidas a otros gérmenes^{4,5}.

L. monocytogenes es sensible a una amplia variedad de antimicrobianos^{1,4}. Sin embargo, las cefalosporinas ampliamente usadas como tratamiento empírico inicial en pacientes cirróticos con PBE, no son efectivas. El uso de ampicilina iv a dosis de 8 g/día y la adición de gentamicina iv los primeros días, si la función renal lo permite, constituye el tratamiento de elección. Se recomienda mantenerlo durante un periodo de 3 semanas, o 4 en pacientes inmunodeprimidos. En caso de insuficiencia renal, una alternativa válida a los aminoglucósidos, es la adición de cotrimoxazol a la ampicilina². Como profilaxis secundaria, se recomienda el uso de trimetoprima-sulfametoxazol en vez de norfloxacino⁶.

La mortalidad global en los paciente cirróticos con PBE por *L. monocytogenes* es del 27,9-30,7%^{1,4}, equiparable a la atribuida a otros patógenos. Los pacientes que presentan encefalopatía hepática, shock séptico, bacteriemia o infección diseminada, presentan una mayor mortalidad⁴.

La *Listeria* como causa de PBE es infrecuente, aunque hay que destacar la mayor prevalencia en nuestro medio respecto a países de nuestro entorno. Es importante pensar en este patógeno ante la potencial gravedad y mortalidad del cuadro, sobre todo en pacientes con factores predisponentes y mala evolución a pesar del tratamiento antibiótico empírico inicial, puesto que las cefalosporinas de 3.^a generación no son efectivas. Una vez detectado es recomendable descartar infección diseminada (bacteriemia, afectación del sistema nervioso central y endocarditis) e iniciar tratamiento específico generalmente con ampicilina con o sin asociación de un aminoglucósido.

Bibliografía

1. Nolla-Salas J, Almela M, Gasser I, Latorre C, Salvadó M, Coll P. Spontaneous *Listeria monocytogenes* peritonitis: A population-based study of 13 cases collected in Spain. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1507-11.
2. Laitos GD, Thanellas S, Pirounaki M, Ketikoglou I, Moulakakis A. *Listeria monocytogenes* peritonitis: Presentation, clinical features, treatment, and outcome. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47:1129-40.
3. Jensen A, Frederiksen W, Gerner-Smidt P. Risk factors of listeriosis in Denmark 1989-1990. *Scand J Infect Dis*. 1994;26:171-8.
4. Jayasinghe S, Connor M, Donaldson S, Austin H, Foster A. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Listeria monocytogenes*: Importance of enrichment culture. *J Clin Pathol*. 2010;63:835-6.
5. Pérez Roldán F, Bañares R, Piqueras B, de Diego A, Castellote I, Casado M, et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. *Rev Esp Enferm Dig*. 1995;87:889-92.
6. Aziz F, Penupolu S, Dodi S, Grigoriu A. *Listeria monocytogenes* common presentation of uncommon organism. *Prof Med J*. 2011;18:163-6.

F. Díaz-Fontenla*, M. Pérez-Valderas, L. Ibáñez-Samaniego, C. Pasi6n de Gracia-Fernández y V. Flores-Fernández

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Gregorio Marañ6n, Madrid, Espa~a

* Autor para correspondencia.

Correo electr6nico: fernandodiazfontenla@gmail.com (F. Díaz-Fontenla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.02.007>

Espondilodiscitis por *Clostridium perfringens*



Spondylodiscitis due to *Clostridium perfringens*

Sr. Director:

Las espondilodiscitis por *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) son sumamente infrecuentes. Los microorganismos anaerobios son responsables del 3% de las espondilodiscitis no tuberculosas, siendo *Clostridium* el responsable de no más del 10% de las mismas¹.

Var6n de 65 a~os hospitalizado por fiebre, dolor lumbar y dificultad para la deambulaci6n. Entre sus antecedentes se incluía hipertensi6n arterial esencial, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica cr6nica estable y enfermedad renal cr6nica en hemodiálisis. En la exploraci6n fí sica destacaba temperatura axilar de 37,8°C, presi6n arterial de 107/66 mmHg, frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, abdomen doloroso de forma generalizada, intenso dolor a la palpaci6n de las ap6fisis espinosas lumbares

y disminuci6n de la fuerza en ambos miembros inferiores. En la analítica destacaba la presencia de leucocitos: 29.100 ml/ μ l (96,5% segmentados), urea: 192 mg/dl, creatinina: 6,7 mg/dl, lactato deshidrogenasa: 944 UI/l, proteína C reactiva: 34,6 mg/dl y procalcitonina > 10 ng/ml. La gasometría venosa detect6 una acidosis láctica (pH: 7,20; bicarbonato: 13 mmol/l; exceso de bases: -14 y á cido láctico: 135 mg/dl). La tomografía axial computarizada de abdomen y columna lumbar evidenci6 aplastamiento y desestructuraci6n de los cuerpos vertebrales lumbares 1 y 3 con numerosas burbujas aéreas en su seno junto a la presencia de un gran absceso retroperitoneal (fig. 1). Se inici6 tratamiento con vancomicina, ciprofloxacino, analgesia y fluidoterapia intravenosa. A las pocas horas empeor6 la situaci6n hemodinámica y respiratoria del paciente, y fue intervenido mediante lumbotomía izquierda, efectuándose drenaje de los abscesos. El paciente degenera rápidamente y fallece 2 días más tarde. En los cultivos tanto de sangre como de los drenajes quirúrgicos ú nicamente se aisl6 *C. perfringens*.

En la espondilodiscitis por *C. perfringens* se han encontrado como factores predisponentes la enfermedad diverticular del colon, la cirugía abdominal y vertebral y el

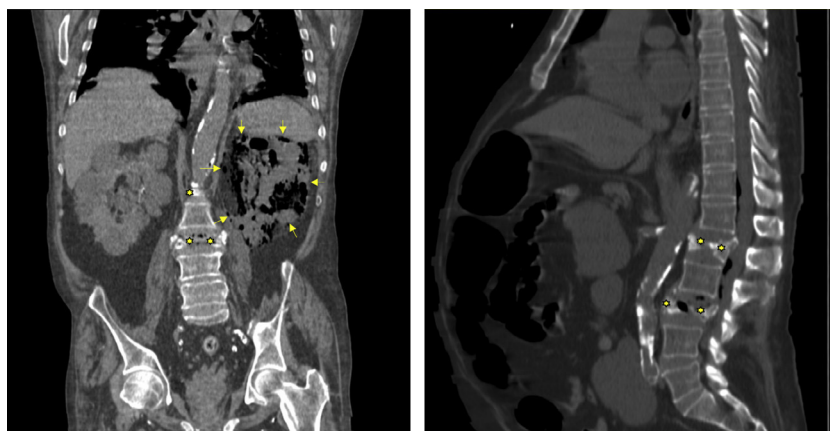


Figura 1 Cortes de tomografía axial computarizada que muestra la presencia de un absceso retroperitoneal (flechas) y de espondilodiscitis de las vértebras lumbares 1.^a y 3.^a con burbujas aéreas en su interior (estrellas).