

Peritonitis bacteriana y lesiones en tejidos blandos en ex adicta a drogas por vía parenteral

Carmen Arana^a, Elena Martín^a, Inmaculada Coca^b y Adolfo Rivera^a

^aServicio de Microbiología. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Caso clínico

Mujer de 31 años ex adicta a drogas por vía parenteral, consumidora de heroína y cocaína inhaladas; ex bebedora de más de 60 g/día. Fue diagnosticada de hepatopatía crónica de origen mixto (serología virus de la hepatitis C positiva y alcohol) sin descompensaciones previas. Serología virus de la inmunodeficiencia humana, negativa. Alérgica a penicilinas.

Acude a urgencias por fiebre de 3 días de evolución con dolor y aumento del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores. Aparece consciente, orientada, taquipneica y con ictericia de piel y mucosas. Su presión arterial era de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 125 lat./min y temperatura axilar de 37,2 °C. La auscultación cardiopulmonar mostraba crepitantes bilaterales hasta campos medios, y presentaba semiología de ascitis no a tensión con hepatomegalia de 3 cm y dolorimiento difuso a la palpación abdominal. En las extremidades inferiores existía edema blando hasta región inguinal y en la cara interna de ambos muslos lesiones cutáneas negruzcas con perfil geográfico sobre un fondo eritematoso y ampollas.

En la analítica destacaba: hemoglobina, 10,3 g/dl; leucocitos, 5.200 cél./ml con 41% de segmentados y 15% de cayados; y plaquetas, 20.000 cél./ml. La actividad de protrombina era del 32%, y la creatinina sérica de 1,45 mg/dl. Las proteínas totales eran 5,8 g/100 ml siendo la albuminemia de 2,4 g/100 ml.

Se realizó radiografía de tórax que mostró infiltrado alveolar bilateral y ecografía abdominal con hepatosplenomegalia homogénea y líquido libre intraabdominal. Se procedió a realizar paracentesis diagnóstica extrayéndose líquido turbio con más de 250 polimorfonucleares/ml, estableciéndose el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea.

Evolución y diagnóstico

Durante su estancia en el servicio de urgencias la paciente desarrolló hipotensión refractaria, oliguria e insuficiencia respiratoria progresiva, y precisó ingreso en cuidados intensivos. Tras la toma de cultivos de sangre, contenido de las flictenas, líquido ascítico y aspirado bronquial se inició

tratamiento con levofloxacino. A pesar de las medidas de soporte vital (ventilación mecánica, fármacos vasoactivos, hemofiltración), la paciente empeora, progresando la ictericia y las lesiones de muslos (figs. 1 y 2) y falleció por síndrome de fracaso multiorgánico al noveno día del ingreso.

El estudio microbiológico de las muestras de líquido peritoneal, sangre y lesiones cutáneas reveló al tercero, cuarto y quinto día, respectivamente, crecimiento de *Haemophilus influenzae* betalactamasa negativo serotipo b.



Figura 1. Aumento del perímetro abdominal y lesiones necrosantes en ambos muslos.



Figura 2. Lesiones inflamatorias ampollasas y ulceronecroticas que afectan a toda la región del muslo.

Correspondencia: Dr. A. Rivera.
Almogía, 14. Bloque 7, 4º A. 29007 Málaga. España.
Correo electrónico: adolfori@wanadoo.es

Manuscrito recibido el 19-5-2003; aceptado el 29-7-2003.

Comentario

El cuadro de esta paciente fue una peritonitis bacteriana espontánea por *H. influenzae* asociada a afectación de piel y tejidos blandos y sepsis, manifestación poco usual de las infecciones por este microorganismo¹⁻³. En este sentido, hubiera sido importante disponer de una prueba de imagen (tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM]) abdominal, para poder caracterizar las lesiones necrosantes de forma correcta, bien como fascitis necrosante o mionecrosis. En todo caso, el término de infección necrosante de partes blandas es una denominación aceptada cuyo uso debería generalizarse para unificar la terminología⁴.

H. influenzae es un cocobacilo gramnegativo que forma parte de la flora orofaríngea del individuo sano, y puede oscilar del 50 al 80 el porcentaje de adultos portadores. Se estima que el 3-5% de ellos tienen cepas capsuladas serotipificables, principalmente el serotipo b¹. Causa diversos procesos patológicos que se han clasificado en dos grupos: infecciones invasivas (siendo las más importantes sepsis, meningitis, epiglottitis, celulitis, osteoartritis) y formas clínicas no invasivas (conjuntivitis, sinusitis, otitis, infecciones en bronquitis crónica)^{1,5}. Existen otras entidades más raras como peritonitis, piomiositis, pielonefritis, salpingitis o pericarditis⁶. La mayoría de infecciones graves y, en particular, la meningitis y epiglottitis, se producen en edades comprendidas entre 3 meses y 3 años, causadas especialmente por cepas capsuladas del serotipo b. Las cepas no capsuladas causan predominantemente infecciones no invasivas, aunque con menor frecuencia pueden producir neumonía y sepsis en adultos generalmente con factores predisponentes^{1,2,7}.

El principal factor defensor frente a la enfermedad invasiva reside en el desarrollo de inmunidad frente al polisacárido capsular PRP (polirribosil-ribitol-fosfato)^{1,5}. En niños de 3 meses a 3 años caen los títulos de anticuerpos maternos hasta que realcanzan títulos protectores a partir de los 4 o 5 años de edad. El complemento también representa un papel defensivo importante pues tanto las cepas capsuladas como no estimulan ambas vías^{1,5}. Así, la deficiencia de complemento (demostrada posteriormente en la enferma) asociada a la anesplenía funcional por la hepatopatía de base son importantes en la patogénesis de la infección por este microorganismo, y en nuestro caso de su manifestación como peritonitis bacteriana espontánea de evolución grave³. La asociación de infección necrosante de partes blandas es un suceso raro aunque descrito en la literatura médica⁸. Generalmente, estas infecciones necrosantes están causadas por *Streptococcus pyogenes* (no aislado en nuestro caso y causan cuadros graves incluso en pacientes sin enfermedad de base⁹). Una intervención quirúrgica precoz modifica favorablemente la supervivencia de estos enfermos, aunque en el caso de nuestra paciente la coexistencia de una hepatopatía descompensada y el contexto de sepsis grave no la hacían una buena candidata quirúrgica.

La incidencia anual de enfermedad invasiva en adultos es de 0,4-1,7 casos/100.000 habitantes, de los cuales el 60% de ellos presentan cepas no capsuladas y de las capsuladas la mayor parte son serotipo b^{10,11}. El contexto clínico es fundamental para el diagnóstico, sobre todo en los casos con semiología respiratoria donde la valoración del aislamiento en esputo puede ser difícil. La obtención del germen en una muestra obtenida por procedimiento invasivo o a partir de un líquido orgánico estéril debe considerarse definitivo. La detección del antígeno capsular en suero, líquido cefalorraquídeo y orina por análisis de inmovinabsorción ligado a enzimas (ELISA), inmunolectroforesis o aglutinación, poseen buena especificidad dependiendo de la enfermedad subyacente⁵.

El tratamiento de estas infecciones debe realizarse con amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de segunda o tercera generación o fluorquinolonas (excepto en niños), incluyendo las de última generación. La invasividad de la infección determinará el antibiótico y la vía, de tal modo que por ejemplo en meningitis se elegiría una cefalosporina de tercera generación. Otras alternativas terapéuticas son ampicilina-sulbactam, cloranfenicol, aztreonam o meropenem. La azitromicina o telitromicina sólo se recomiendan en infecciones localizadas sin riesgo de bacteriemia o meningitis¹⁰⁻¹². Aunque existe vacunación efectiva frente a estos gérmenes, que podría incluir a grupos de adultos susceptibles, esta paciente no estaba inmunizada.

Bibliografía

1. Prats G, Domínguez A, Salleras L. *Haemophilus influenzae*. Epidemiology of the invasive disease. Med Clin (Barc) 1996;107:422-8.
2. Kostman JR, Sherry BL, Fligner CL, Egaas S, Sheeran P, Baken L, et al. Invasive *Haemophilus influenzae* infections in older children and adults in Seattle. Clin Infect Dis 1993;17:389-96.
3. Larcher VF, Manolaki N, Vegnente A, Vergani D, Mowat AP. Spontaneous bacterial peritonitis in children with chronic liver disease: Clinical features and etiologic factors. J Pediatr 1985;106:907-12.
4. Sánchez U, Peralta G. Infecciones necrosantes de partes blandas: nomenclatura y clasificación. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003;21:196-9.
5. Bachiller Luque P, Eiros Bouza JM, Blanco Quiror A. Clinical manifestations, diagnosis and treatment of *Haemophilus influenzae* infections. An Med Intern 2000;17:204-12.
6. Carmeci C, Gregg D. *Haemophilus influenzae* salpingitis and septicemia in a adult. Obstet Gynecol 1997;89:863.
7. Sarangi J, Cartwright K, Stuart J, Brookes S, Morris R, Slack M. Invasive *Haemophilus influenzae* disease in adults. Epidemiol Infect 2000;124:441-7.
8. Stumvoll M, Fritsche A. Necrotizing fascitis caused by unencapsulated *Haemophilus influenzae*. Clin Infect Dis 1997;27:327.
9. Azkarate B, Von Wichamnn MA, Arruabarrena I, Martín FJ, Izquierdo JM, Rodríguez F. Fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes* en dos pacientes previamente sanos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2002;20:173-5.
10. Deulofeu F, Nava JM, Bella F, Martí C, Morera MA, Font B, et al. Prospective epidemiological study of invasive *Haemophilus influenzae* disease in adults. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13:633-8.
11. Farley MM, Stephens DS, Brachman PS Jr, Harvey RC, Smith JD, Wenger JD. Invasive *Haemophilus influenzae* disease in adults. A prospective, population-based surveillance. CDC Meningitis Surveillance Group. Ann Intern Med 1992;116:806-12.
12. Strausbaugh LJ. *Haemophilus influenzae* infections in adults: A pathogen in search of respect. Postgrad Med 1997;101:191-200.