



Peritonitis por *Pasteurella multocida* y *Candida albicans*

T. Olea, C. Hevia, M. A. Bajo, G. del Peso y R. Selgas

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN

Las peritonitis son una complicación frecuente en pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal. Las peritonitis reiteradas pueden conducir a un daño irreversible de la membrana peritoneal que en ocasiones provoca la suspensión de la técnica. La mayoría de los episodios son producidos por *Streptococcus*, *Staphylococcus* y otros gérmenes gram negativos. Se han descrito mecanismos infrecuentes en pacientes inmunodeprimidos. Existen escasas referencias en la literatura sobre peritonitis producidas por *Pasteurella Multocida* en pacientes en diálisis peritoneal. A continuación describimos un caso de peritonitis por *Pasteurella Multocida* que precede a una peritonitis por *Candida Albicans*. A propósito del caso se discutirán las peritonitis por *Pasteurella Multocida* y la relación entre ambos microorganismos.

Palabras clave: **Peritonitis. Pasteurella Multocida. Candida Albicans.**

PASTEURELLA MULTOCIDA AND CANDIDA ALBICANS PERITONITIS

SUMMARY

Peritonitis is a well-known complication of peritoneal dialysis (PD) treatment. Repetitive episodes may induce an irreversible damage of the peritoneal membrane and are a frequent cause of PD drop-out. The great majority of the episodes are due to *Staphylococci*, *Streptococci* or gram-negative organisms. Unusual organisms have been reported, specially in immunosuppressed hosts. Few cases of *Pasteurella Multocida* (PM) have been described in PD patients. To our knowledge, we describe the first case preceding a *Candida Albicans* (CA) peritonitis. A review of the literature of PM peritonitis and the relation between these two microorganisms is discussed.

Key words: **Candida Albicans. Pasteurella Multocida. Peritonitis.**

INTRODUCCIÓN

Pasteurella Multocida (PM) es un coco-bacilo gram negativo, que se encuentra ampliamente distribuido por la naturaleza y se puede aislar en la oro-farin-

ge de varios animales silvestres y domésticos, en su mayoría gatos (50-90%) y perros (50-66%)¹.

PM produce casos esporádicos y epidémicos de neumonía, y septicemia hemorrágica en muchos animales. Las infecciones humanas más frecuentes, afectan a tejidos blandos y suelen ser secundarias a mordeduras de animales. Se han descrito también embolizaciones sépticas manifestadas como meningitis, peritonitis, osteoartritis e infecciones pulmonares². Solamente se han notificado algunos casos aislados de peritonitis por PM en pacientes en diálisis peritoneal, aunque ninguno de ellos se ha asociado

Correspondencia: Dra. Teresa Olea Tejero
Servicio de Nefrología
Hospital Universitario La Paz
P.º de la Castellana, 261
28046 Madrid
E-mail: hanko8@yahoo.com

a infección fúngica³⁻⁶. A continuación describimos un caso de peritonitis por *Candida Albicans* (CA), precedido de un caso de peritonitis por PM.

CASO CLÍNICO

Mujer de 46 años diagnosticada de insuficiencia renal de etiología no filiada. En tratamiento domiciliario con diálisis peritoneal con cicladora. Tras el inicio de PD, desarrolló diabetes mellitus. A los dos años del inicio en DP, comenzó con infecciones de repetición del orificio de salida producidas por *Corynebacterium*, *Peptoestreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides urealyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Microsporidium*, *Candida glabrata* y *Escherichia coli*.

Se realizó tratamiento antibiótico completo basado en antibiogramas.

Seis meses más tarde acude a otro centro hospitalario por fiebre alta. La exploración física reveló dolor abdominal difuso a la palpación. El líquido peritoneal era turbio. En la analítica de sangre se objetivó: Leucocitos 13.600/mm³ (92% neutrófilos, 2% linfocitos). Se inició tratamiento antibiótico empírico con Vancomicina y Cefazidima intraperitoneales. En el gram del líquido peritoneal se aisló un coccobacilo gram negativo, que posteriormente fue identificado como PM, sensible a ceftazidima y resistente a Vancomicina. Presentó una evolución clínica favorable, desapareció la fiebre y se obtuvo un líquido claro a las 48 horas. Una semana más tarde comenzó de nuevo con dolor abdominal y signos de irritación peritoneal. El catéter peritoneal no presentaba fugas y el orificio no tenía signos de infección. Temperatura 37,8° C. No refería náuseas, vómitos ni diarrea. En la analítica de sangre presentaba: Leucocitos 5.480/mm³ (57% neutrófilos; 24,9% linfocitos). En el recuento de líquido peritoneal se objetivó: Leucocitos 2.870/mm³ (89% neutrófilos, 8% macrófagos, 2% linfocitos y 1% eosinófilos). No se aislaron bacterias en el gram. Se realizaron nuevos cultivos de líquido peritoneal identificándose PM y CA. A pesar de tratamiento antibiótico con Cefazidima, Fluconazol y 5-fluocitosina, el líquido peritoneal persistía turbio seis días después. Se retiró el catéter peritoneal y fue transferida a hemodiálisis durante un mes. Durante este periodo, continuó tratamiento con ceftazidima, fluconazol y 5-fluocitosina, hasta que clínicamente, se resolvió la peritonitis. Se insertó un nuevo catéter peritoneal y se inició PD. La paciente reconoció convivir con tres gatos, pero negaba mordeduras o arañazos. La higiene personal era bastante deficiente y en una visita domiciliaria se confirmó que los gatos deambulaban libremente por todas las habitaciones de la casa, incluyendo la

habitación donde se almacenaba el material para la PD. No se objetivaron fugas en el sistema.

DISCUSIÓN

Las infecciones humanas más frecuentes producidas por PM incluyen infecciones de tejidos blandos, artritis séptica, meningitis, endocarditis, bacteriemia y peritonitis en enfermos con cirrosis hepática o secundaria a apendicitis. El origen de la infección suele ser por diseminación hematógena a partir de una herida por arañazo o mordedura o por colonización orofaríngea.

Se han descrito únicamente 11 casos de peritonitis por PM en enfermos en PD. En la mayoría de los casos se han objetivado fugas en las líneas, el gato ha permanecido en la habitación en la que se realiza la diálisis, o simplemente los enfermos convivían con gatos³⁻⁶. En nuestro caso no podemos descartar que nuestro paciente fuera portador orofaríngeo de PM y la infección fuera producida por diseminación hematógena. Se ha sugerido que en la diálisis peritoneal con cicladora, que requiere conexiones más largas, durante varias horas, aumenten las posibilidades de contacto con los animales domésticos aumentando el riesgo de peritonitis por PM⁶.

Las bacteriemias por PM, no son muy frecuentes y se han comunicado como complicaciones de infecciones locales y parecen estar favorecidas en pacientes inmunodeprimidos con enfermedades crónicas subyacentes (VIH, neoplasias, tras nefrectomía de riñón trasplantado, o en la cirrosis hepática)⁷. Sin embargo, la insuficiencia renal no predispone a padecer infecciones por PM, aunque si se ha referido un caso de peritonitis espontánea en un paciente con cirrosis hepática y glomerulonefritis membranoproliferativa por lupus eritematoso sistémico⁸. En nuestro caso, los antecedentes de diabetes, el tratamiento antibiótico, la presencia de catéter y las deficientes condiciones higiénicas pueden ser factores predisponentes a padecer peritonitis fúngica por CA catéter-dependiente. La recurrencia de peritonitis por PM, podría ser explicada por las deficientes condiciones higiénicas. Las bolsas de intercambios peritoneales probablemente estuvieran contaminadas por PM, procedente de sus gatos.

En las infecciones por PM, los síntomas habitualmente comienzan a aparecer entre las 24 y 48 h posteriores, y se resuelven tras 48-72 h de tratamiento antibiótico y generalmente no suelen recurrir una vez suspendido éste. La retirada del catéter suele ser debida a daño del mismo, y no a peritonitis catéter dependiente. La suspensión de la PD debida a pasteu-

relrosis no se ha referido hasta la fecha, sin embargo, es relativamente frecuente en las peritonitis fúngicas. El tratamiento de *PM* se basa en penicilina, ampicilina, cefalosporinas de segunda y tercera generación, tetraciclinas y cloranfenicol. La sensibilidad a los aminoglucósidos es variable, la resistencia a vancomicina es habitual, y también se ha descrito con clindamicina¹⁰. La mortalidad asociada a peritonitis por *PM* en enfermos cirróticos es elevada (55%), probablemente debida a la pobre situación clínica, a la identificación errónea del microorganismo o aun tratamiento antibiótico subóptimo. Al parecer, *PM* inhibe *in vitro* la captación y eliminación de ambos, *CA* y *PM*, por las células mononucleares fagocíticas. La proteína externa de membrana de *PM* parece ser la responsable de forma parcial o total⁹. La posibilidad de evolución clínica adversa, basada en los experimentos *in vitro*, no ha podido ser confirmada en nuestro caso. Persisten muchas cuestiones sin dilucidar, como el tratamiento de los portadores orofaríngeos asintomáticos, la vacunación de los animales sanos, la susceptibilidad a las zoonosis en los enfermos en diálisis o los factores de defensa. Mientras tanto, las zoonosis pueden ser fácilmente evitadas, manteniendo a los animales domésticos lejos de la técnica de diálisis.

En conclusión, las peritonitis por *PM* en pacientes en PD generalmente tienen una buena evolución, sin embargo, aunque en nuestro caso no se ha podido confirmar, cuando coexiste una infección por ambos gérmenes (*CA* y *PM*), la eliminación de ambos gérmenes *in vitro* por las células mononu-

cleares fagocíticas parece estar disminuida, lo que podría explicar, una peor evolución clínica. De cualquier manera, se requieren más estudios para confirmar estos datos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weber DJ, Wolfson JS, Swartz MN, Hooper DC: *Pasteurella Multocida* infections: report of 34 cases and review of the literature. *Medicine* 63: 133-154, 1984.
2. Soriano García F: Infecciones por *Pasteurella* y *Yersinia*. Farreras-Rozman. 13ª edición. Vol II. Pág. 2317-2318.
3. Mac Kay K, Brown L, Hudson F: *Pasteurella Multocida* peritonitis in peritoneal dialysis patients: beware of the cat. *Perit Dial Int* (Nov-Dec): 17 (6): 608-10, 1997.
4. Van Langenhove G, Daelemans R, Zaachee P, Lius RL: *Pasteurella Multocida* as a rare case of peritonitis in peritoneal dialysis. *Nephron* 85 (3): 283-4, 2000.
5. Musio F, Tiu A: *Pasteurella Multocida* peritonitis in peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 49 (4): 258-61, 1998.
6. Uribarri J, Bottone EJ, London RD: *Pasteurella Multocida* peritonitis: are peritoneal dialysis patients on cycle at increased risk? *Perit Dial Int* 16 (6): 648-9, 1996.
7. Mayo RR, Lineschutz D: An interesting case of failed renal transplant complicated by a lymphocyte infected with *Pasteurella Multocida* and a review of the literature. *Am J Nephrol* 16 (4): 361-6, 1996.
8. Honberg PZ, Fredricksen W: Isolation of *Pasteurella Multocida* in a patient with spontaneous peritonitis and liver cirrhosis. *Eur J Clin Microbiol* 5: 340-342, 1986.
9. Truscott WM, Cheung AT, Hirsh DC: Reduced microbicidal activity of peripheral mononuclear phagocytic cells infected with *Pasteurella Multocida*. *Vet Microbiol* 21 (3): 283-90, 1990.
10. Goldstein EJC, Citron DM, Richwald GA: Lack of *in vitro* oral forms of certain cephalosporins, erythromycin, and oxacillin against *Pasteurella Multocida*. *Antimicrob Agents Chemother* 32: 213-15, 1988.