

Infección respiratoria por *Pasteurella multocida* en un paciente con síndrome de lóbulo medio asociado

A. Campos Bueno, M. Ulla Anes*, F.J. Merino Fernández, P. Val Adán*, P. Ramos Gorostiola* y R.J. Sánchez Arroyo

Laboratorio de Microbiología y Parasitología y *Sección de Neumología. Hospital del Insalud. Soria.

Se presenta el caso de una paciente de 68 años que vive en medio rural y tiene criterios de EPOC. Al mes de ser diagnosticada de neumonía de lóbulo inferior izquierdo en otro centro hospitalario, se apreció en un control radiológico una imagen compatible con síndrome de lóbulo medio, coincidiendo con una clínica anodina de astenia, anorexia, febrícula vespertina y expectoración verdosa. En la fibrobroncoscopia se le aspiraron abundantes secreciones mucopurulentas en las que se aisló en cultivo puro *Pasteurella multocida*. Antes de conocer el resultado del cultivo se inició un tratamiento con cefadroxilo matenido 20 días hasta su revisión. Ante la persistencia de síntomas y aislamiento del germen en el esputo se cambió el tratamiento a penicilina durante 30 días, consiguiéndose la mejoría clínica y erradicación de *P. multocida*. Se insiste en la posibilidad de diagnosticar infección pulmonar por dicha bacteria en pacientes que presentan EPOC y conviven con animales.

Respiratory infection produced by *Pasteurella multocida* in a patient with associated middle lobe syndrome

We report the case of a 68 years old female patient who is living in a rural area and has clinical criteria of chronic obstructive pulmonary disease. One month after being diagnosed of pneumonia of the left inferior lobe in another hospital, we observed a radiologic image suggestive of middle lobe syndrome during a radiologic examination performed because she presented nonspecific clinical picture of asthenia, anorexia, vespertine febricula, and greenish expectoration. During fibrobronchoscopy abundant mucopurulent secretions were aspirated leading to isolation of a pure culture of *Pasteurella multocida*. Treatment with cefradoxil was initiated before knowing the results of the culture and it was maintained during a period of 20 days. In view of the persistence of the symptoms and of the isolation of the microorganism in the sputum we changed the treatment and penicillin was administered during a period of 30 days. The latter resulted into a clinical improvement and eradication of *Pasteurella multocida*. We insist on the possibility of infection by *Pasteurella multocida* in patients with chronic obstructive pulmonary disease who live together with animals and present pulmonary infection.

Arch Bronconeumol 1992; 28:122-124

Introducción

La infección por *Pasteurella multocida* se considera una entidad poco frecuente. Si bien su identificación no es difícil, este germen puede pasar desapercibido, sobre todo en cultivos mixtos. Se trata de un cocobacilo gramnegativo, inmóvil, anaerobio facultativo, que crece bien en medios enriquecidos de uso rutinario (agar sangre y agar chocolate), pero no en presencia de sales biliares (agar McConkey).

Esta bacteria forma parte de la flora habitual de muchos animales, y también puede colonizar la nasofaringe humana^{1,2}. El 70 % de los gatos y el 60 % de los perros son portadores de este microorganismo que puede comportarse bien como comensal, bien como patógeno³.

Las infecciones producidas por *Pasteurella multocida* en el hombre se agrupan en tres categorías:

1) Casos consecuencia de mordeduras o arañazos de animales, sobre todo perros o gatos, llegándose a citar anecdóticamente incluso un león³. En este grupo se incluyen la mayoría de infecciones humanas⁴.

2) Casos asociados con exposición a animales, pero sin mordedura.

3) Casos en los que no se conoce exposición a animales.

Mientras que en el primer grupo la infección comienza en tejidos blandos por inoculación traumática del germen, en los otros dos predomina la localización respiratoria e intraabdominal, incluso con bacteriemia y lesiones metastásicas en cualquier localización.

Presentamos un caso encuadrable en el segundo grupo.

Recibido el 5.6.1991 y aceptado el 9.7.1991.

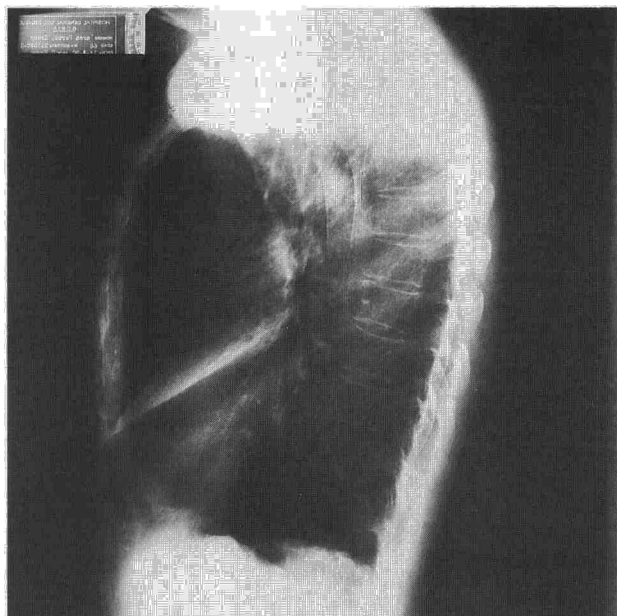


Fig. 1. Imagen típica de pérdida de volumen de lóbulo medio.

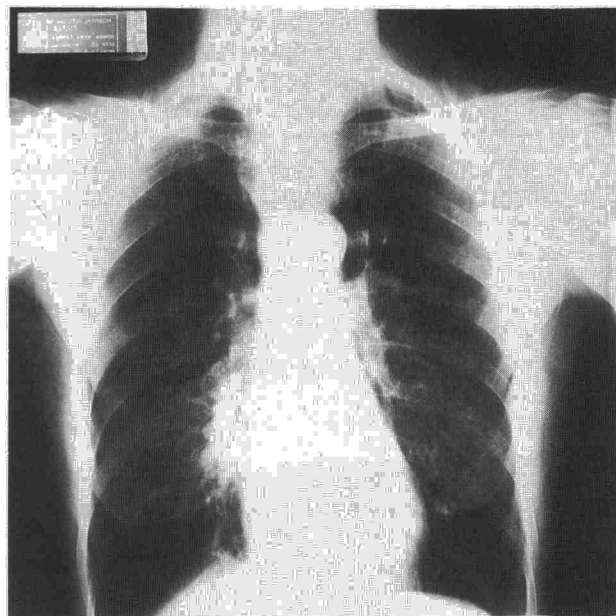


Fig. 2. Imagen sin hallazgos valorables por compensación de la atelectasia por el tejido pulmonar restante.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 68 años con antecedentes de hipercolesterolemia controlada con dieta, glaucoma crónico de ángulo abierto y criterios de EPOC. Vive en el medio rural con ganado bovino, perros y gatos.

En enero de 1990, estando de viaje, tuvo que ser ingresada en un hospital de otra provincia, donde se le diagnosticó neumonía de lóbulo inferior izquierdo, que fue tratada con eritromicina (500 mg cada 6 horas) durante 15 días. Un mes después, en un control radiológico ambulatorio se objetivó pérdida de volumen de lóbulo medio derecho, compatible con síndrome de lóbulo medio, por lo que fue remitida a nuestro hospital para su estudio.

La paciente refirió una historia de astenia, anorexia, pérdida de peso no cuantificada, febrícula vespertina, tos escasa y expectoración verdosa desde hacía un mes.

A la exploración se apreciaba disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. La analítica hematológica rutinaria no mostró alteraciones de interés y en las pruebas bioquímicas sólo destacaba una cifra de colesterol de 264 mg/dl. El estudio radiológico objetivó en la radiografía lateral de tórax (fig. 1) una atelectasia de lóbulo medio derecho con compensación por el tejido pulmonar restante, por lo que no se apreciaba dicha alteración en la placa posteroanterior de tórax (fig. 2). Se practicó fibrobroncoscopia, apreciándose abundantes secreciones mucopurulentas en dicho lóbulo que fueron aspiradas, no observándose lesiones endobronquiales. El BAS fue enviado junto con un esputo al Laboratorio de Microbiología, instaurándose mientras tanto un tratamiento con cefadroxilo (500 mg cada 8 horas) durante 20 días e indicando a la paciente una revisión al terminar el tratamiento.

A las 24 horas de incubación a 37 °C de las muestras enviadas se observó el crecimiento en cultivo puro, tanto en el esputo como en el BAS, de unas colonias en las placas de agar sangre y agar chocolate, pero no en agar McConkey.

Dichas colonias eran no hemolíticas, mates, de alrededor de 1 mm de diámetro, catalasa-positivas y oxidasa-negativas. Su identificación bioquímica dio el mismo resultado

por el sistema API 20E (API System SA) que con el PASCO (PASCO Laboratories Inc.): *Pasteurella multocida*. El microorganismo era sensible a penicilina, ampicilina, piperacilina, cefalotina, cefamandol, cefuroxima, cefoxitina, cefotaxima, cloranfenicol, ciprofloxacino, gentamicina, tobramicina, cotrimoxazol, eritromicina y tetraciclinas.

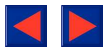
Al acudir a revisión, pasados los 20 días prescritos, la paciente seguía refiriendo febrícula, tos y expectoración. Se le tomaron muestras de esputo y frotis faríngeo, aislándose *P. multocida* sólo en el esputo. Se inició un tratamiento con penicilina G procaína durante 10 días, seguido de penicilina V oral 20 días más.

Pasado este tiempo, la paciente fue nuevamente valorada, encontrándose asintomática, pero persistiendo la imagen radiológica de pérdida de volumen en lóbulo medio derecho. En el cultivo de esputo ya no se aisló *P. multocida*.

Discusión

La infección por *P. multocida*, considerada infrecuente hasta hace poco tiempo, está adquiriendo relevancia al aumentar su incidencia en los últimos años⁵⁻⁸. Este aumento podría deberse a la presencia de un mayor número de animales de compañía conviviendo estrechamente en las viviendas de las ciudades y quizás más probablemente a la mayor fiabilidad de los diagnósticos en la última década.

Los casos más frecuentes ocurren por mordedura o arañazo de animal, pudiendo complicarse la infección de tejidos blandos con artritis u osteomielitis. Esto ocurre en personas sin ningún factor predisponente. Por el contrario, las infecciones que ocurren de manera espontánea suelen ser complicaciones que se presentan sobre una patología previa. En pacientes con trastornos respiratorios crónicos puede aparecer infección respiratoria o de localizaciones contiguas, y en cirróticos infección abdominal. Se sabe que la bacteria



coloniza la nasofaringe de personas que viven en contacto con animales y en determinados pacientes puede comportarse como oportunista^{1,3} si encuentra las condiciones adecuadas. Por tanto, la interpretación de la presencia de *P. multocida* en muestras respiratorias es difícil, partiendo del hecho de que sus mecanismos patogénicos no están totalmente aclarados^{9,10} y los cuadros clínicos en los que interviene abarcan desde el estado asintomático hasta el absceso pulmonar. Con todo, su aislamiento debe ponernos en situación de alerta, dada la tendencia del germen a causar necrosis tisular⁸⁻¹⁰.

En general, la infección pulmonar por *P. multocida* comienza con síntomas poco específicos dentro de una patología respiratoria crónica como son tos, expectoración y febrícula. Esta clínica anodina influye en que la infección pase desapercibida, ya que a menudo no se sospecha y no se envían cultivos de muestras adecuadas. También puede ocurrir que en el laboratorio no se detecte el germen, confundido entre la flora respiratoria habitual, ya que no existen medios selectivos, ni sus colonias son conspicuas. Su sensibilidad a numerosos antibióticos puede influir también en su desaparición de las muestras para cultivo en pacientes previamente tratados.

En el caso presentado, la paciente tiene criterios de EPOC y vive en un ambiente que posibilita la presencia y colonización de *P. multocida*. Aunque no se consiguió aislar la bacteria en nasofaringe, esta muestra fue tomada después del tratamiento con cefadroxiilo, posiblemente capaz de eliminar el microorganismo de esa localización, pero no de resolver la infección a pesar de ser sensible *in vitro*. Las muestras de BAS y sobre todo de esputo tienen limitaciones bien conocidas por la posibilidad de contaminarse a través del tracto respiratorio superior. Sin embargo, en nuestro caso parece claro implicar a *P. multocida* como agente etiológico directo y exclusivo del cuadro infeccioso presentado por la paciente al haberse aislado en cultivo puro en las dos muestras previas al tratamiento. Por el contrario, no podemos precisar la participación de *P. multocida* en la neumonía de lóbulo inferior izquierdo que presentó la paciente un mes antes en otro centro hospitalario, ya que no constaba ningún agente etiológico en el informe de alta. Cabría suponer que la bacteria estaba ya al menos colonizando el tracto respiratorio de la paciente y que no fue eliminada por el tratamiento con eritromicina. Este hecho, unido a la no erradicación del germen con cefadroxiilo, indica el interés de hacer el diagnóstico de *P.*

multocida para instaurar un tratamiento correcto, ya que la actividad frente a la bacteria de muchos antibióticos en el laboratorio parece no corresponderse con su eficacia clínica.

El tratamiento de elección en infecciones por *P. multocida* es la penicilina. Esta se usa incluso para confirmar la identificación del germen, ya que es inusual esta sensibilidad para una bacteria gramnegativa. En nuestro caso dio buenos resultados. Otras alternativas son tetraciclinas o cloranfenicol^{1,3}.

Como conclusión destacamos el interés de sospechar infección por *P. multocida* en aquellos pacientes que presentan EPOC y habitan en el medio rural o conviven con animales. El envío de muestras adecuadas para cultivo que faciliten un diagnóstico precoz puede evitar complicaciones derivadas de la capacidad necrotizante de esta bacteria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boyce JM. *Pasteurella species*. En: Mandell, Douglas and Bennet (eds), Principles and practice of infectious diseases. New York-Edinburgh-London-Melbourne: Churchill Livingstone Inc 1990; 1.746-1.748.
2. Swartz MN. *Pasteurella multocida*: not just a pathogen restricted to infected animal bites. *Enf Infec Microbiol Clin* 1984; 2: 47-50.
3. Mellado E, Martín-Luengo F, López-Egido A, Sánchez-Cañizares MA, Aguilera A. Infección por *Pasteurella multocida* tras mordedura de león. *Enf Infec Microbiol Clin* 1990; 8: 322-323.
4. Weber DJ, Wolfson JS, Swartz MN, Hooper DC. *Pasteurella multocida* infections. Report of 34 cases and review of the literature. *Medicine* 1984; 63: 133-154.
5. Beyt EB, Sondag J, Roosevelt TS, Bruce R. Human pulmonary pasteurellosis. *JAMA* 1979; 242: 1.647-1.648.
6. Calverley PMA, Douglas NJ, Buchanan DR, Wilson AMM. Ventilatory failure after *Pasteurella multocida* pneumonia. *Thorax* 1981; 36: 954-955.
7. Barbudo A, Gaitán JD, Jiménez Marín MA, Cosano JJ, Muñoz Avila JA. Neumonía por *Pasteurella multocida*. *Enf Infec Microbiol Clin* 1986; 4: 89.
8. Esteban A, Moles B, Lomba E, Boldova I, Lerin C, López-Gómez C. Infección pulmonar crónica por *Pasteurella multocida*. *Rev Esp Microbiol Clin* 1989; 4: 506-509.
9. Melchor Iñiguez R, Martín Herraez A, Carbajosa SG et al. Infección pleuropulmonar por *Pasteurella multocida*. Descripción de un caso y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1983; 171: 157-159.
10. Steyer BJ, Sabonya RE. *Pasteurella multocida* lung abscess. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1.081-1.082.
11. Pérez Moreno MO, Jardí Baiges AM, Zaragoza López JJ, Fernández Rivas C, Padrós Soler G. Infección respiratoria por *Pasteurella multocida* en portador nasofaríngeo. *Rev Esp Microbiol Clin* 1990; 5: 112-113.
12. Amor Sánchez E, Pérez Rivilla A, Otero JR. Infección respiratoria por *Pasteurella multocida* sin neumonía. *Enf Infec Microbiol Clin* 1987; 5: 254-255.