


Capnocytophaga-canimorsus-Infektion nach Hundebiss

Christina Strässler^a, Alois Haller^b

^a Medizinische Klinik, ^b Zentrum für Intensivmedizin, Kantonsspital Winterthur

Fallschilderung

Eine 78jährige Patientin wurde drei Tage vor Hospitalisation vom Hund ihres Sohnes am rechten Zeigefinger gebissen. Anfänglich behandelte die Patientin die Bissverletzung mit lokalen Desinfektionsmitteln und Wundsalben, suchte aber später wegen diffuser, anhaltender Gelenkschmerzen die chirurgische Notfallstation unseres Spitals auf. Die Bisswunde war klein (Punktur), livide verfärbt und zeigte zentral ein nekrotisches Areal. Die Wunde wurde debridiert und desinfiziert, eine Tetanusimpfung («injection de rappel») vorgenommen und die Patientin aufgrund des unten beschriebenen Blutbildes zur weiteren Betreuung an die medizinische Klinik überwiesen. Bei Eintritt war die Patientin normoton, normokard und afebril. Der kardio-pulmonale Auskultationsbefund war unauffällig. Mit einer Atemfrequenz von 32/min war die Patientin allerdings deutlich tachypnoisch. Im Abdomen fand sich eine diffuse Druckdolenz und eine Splenomegalie. Hände und Füße waren livide verfärbt (Abb. 1 ) . Die peripheren Pulse waren allseits palpabel. Der Gelenkstatus zeigte keine Pathologien. Im Labor fiel eine Leukozytopenie ($2,47 \times 10^3/\mu\text{l}$) mit einer massiven Linksverschiebung von 70% auf. Zu-

dem fanden sich eine Thrombozytopenie (5000/ μl), ein erhöhtes Kreatinin (346 $\mu\text{mol/l}$) und eine Erhöhung der Kreatinkinase (4254 IU/l). Im Blutausstrich wurden massenhaft stäbchenförmige Bakterien beschrieben. Unter der Diagnose einer Sepsis wurde eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure eingeleitet. Die persönliche Anamnese war bland. Hinweise für eine Immunsuppression, eine chronische Pneumopathie oder eine hämatologische Erkrankung fanden sich nicht. Zehn Stunden nach Eintritt musste die Patientin wegen massiver Verschlechterung ihres Allgemeinzustands und zunehmender Verwirrtheit, auf die Intensivpflegestation verlegt werden. Es traten eine Tachykardie, eine Hypotonie und Hypothermie sowie eine metabolische Azidose (pH 7,14) auf. In einer erneuten Blutentnahme stellte man ein weiteres Absinken der Thrombozyten (4000/ μl), einen erniedrigten Fibrinogenspiegel (86 mg%), erhöhte Fibrin(ogen)spaltprodukte (>5,5 $\mu\text{g/ml}$), einen erniedrigten Spontanquick (52%, INR 1,4) und eine Anämie (Hb 4,3 g/dl) fest. Die disseminierte intravasale Gerinnungsstörung (DIG) führte in der Folge zu einer bullösen Epidermololyse und extremitätenbetonten Muskelnekrosen mit massivem Anstieg der Kreatinkinase. Es traten eine Purpura fulminans sowie diffuse Blutungen im Mund-Rachen-Raum, im Magen-Darm-Trakt und in den Pleurahöhlen auf. Trotz Einsatz von Thrombozyten-Konzentraten, «fresh-frozen Plasma», Heparin und Vitamin K konnte die DIG nicht beherrscht werden. Die pulmonale Situation verschlechterte sich zunehmend und wurde durch ein radiologisch nachweisbares, diffus konfluierendes Infiltrat, im Sinne eines ARDS, kompliziert. Die Patientin wurde intubiert und hämodynamisch mittels Swan-Ganz-Katheter monitorisiert. Der Einsatz von Katecholaminen in wechselnder Dosierung war unabdingbar. Die Patientin entwickelte im weiteren Verlauf ein zusätzliches Leber- und Nierenversagen und musste schliesslich dialysiert werden. Trotz Einsatz aller intensivmedizinischen Massnahmen und einer Therapie mit Breitbandantibiotika verstarb die Patientin fünf Tage nach Eintritt im Multiorganversagen. Die Verdachtsdiagnose einer Capnocytophaga-canimorsus-Sepsis wurde 30 Tage nach dem Tod der Patientin bestätigt. In allen sechs Blutkulturen war dieser schwierig zu kultivierende Keim nachgewiesen worden.



Abbildung 1.
Rechte Hand mit livider Verfärbung und Purpura.

Kommentar

Capnocytophaga canimorsus ist ein langsam wachsendes, anspruchsvolles, nicht bewegliches, pleomorphes und fakultativ anaerobes, gramnegatives Stäbchen. Es wächst über fünf Tage auf «heart infusion agar» mit 5% Kaninchenblut bei einer 5–10% CO₂-haltigen Atmosphäre und 37 °C. Ein rascheres Wachstum kann durch Inkubation des Keimes auf einem «buffy coat» erreicht werden [1]. Capnocytophaga canimorsus kommt weltweit vor. Seine Virulenz ist klein. Die Inkubationszeit beträgt zwei bis drei Tage, in einzelnen Fällen wurden auch solche von vier Wochen beschrieben. Reservoir für den Keim bildet unter anderen der Hund.

Die Identifikation dieses Erregers ist schwierig. Obwohl bei der Patientin bereits im Blutaussstrich feine, fusiforme Stäbchen zu sehen waren, gelang die Identifizierung des Keimes erst nach Kultivierung auf Schafblutagar (Columbia Agar Nr. 2 von Difco) und nahm 30 Tage in Anspruch. Die bis anhin verzeichneten Capnocytophaga-canimorsus-Infektionen wurden fast alle durch Hunde verursacht. Katzenbisse und -kratzer können auch Infektionen mit diesem Keim hervorrufen, diese kommen allerdings deutlich seltener vor. Rund 70% der Infektionen betrafen immunkompromittierte Patienten [2]. Als Risikofaktoren gelten:

- Splenektomierte/Asplenie,
- chronischer Äthylismus,
- chronische Steroidtherapie,
- immunsuppressive Therapien,
- chronische Lungenkrankheit,
- hämatologische Malignome.


Die Klinik (Tab. 1 ) einer Capnocytophaga-canimorsus-Infektion zeigt ein variables Bild mit unterschiedlichen Verlaufsformen. Sie reicht von einem selbstlimitierenden, harmlosen bis

Tabelle 1. Wichtigste Symptome einer Capnocytophaga-canimorsus-Infektion [1–3, 5].

Fieber	37–92%
Leukozytose	26–65%
Positive Blutkulturen	94%
Symmetrische Purpura	35%
Symmetrische Gangrän	10%
Zellulitis	12–25%
DIG mit fulminanter Sepsis	13–38%
Nierenversagen	11–23%
Meningitis	8–19%
Endokarditis	7–15%
Pneumonie	19%
Arthritis	6%
ARDS	4–17%
Augenbefall	4%

zu einem fulminanten, letalen Verlauf [3]. Fieber und Hautläsionen treten häufig auf. Daneben findet sich meist eine Leukozytose und in 94% positive Blutkulturen. In schweren Fällen tritt eine disseminierte intravasale Gerinnungsstörung – mit symmetrischer Purpura und Gangrän der Hände und Füße – sowie ein akutes Nierenversagen auf. Dabei werden die Hautläsionen und das Nierenversagen, wie bei unserer Patientin histologisch nachgewiesen, durch multiple Mikrothrombosen/Embolien im Rahmen der schweren DIG verursacht. Die Mortalität wird zwischen 23% und 31% angegeben.

Als antibiotische Therapie der ersten Wahl gilt weiterhin Amoxicillin/Clavulansäure. Bestehen Kontraindikationen für diese Substanz, kann auf ein Cephalosporinpräparat, Clindamycin, Makrolidantibiotikum oder auf ein Tetrazyklinpräparat ausgewichen werden [4, 5]. Für Aminoglykoside, Vancocin und Cotrimoxazol wurden bei Capnocytophaga canimorsus Resistenzen beschrieben.

Korrespondenz:
Dr. med. Alois Haller
Zentrum für Intensivmedizin
Kantonsspital
Brauerstrasse 15
CH-8401 Winterthur
a.haller@ksw.ch

Literatur

- 1 Lion C, Escande F, Burdin JC. Capnocytophaga canimorsus infections in human: Review of the literature and cases report. *European Journal of Epidemiology* 1996;12:521–33.
- 2 Vanhosebrouck AY, Gordts B, Wauters G, Van Landuyt HW. Fatal septicemia with Capnocytophaga canimorsus in a compromised host. A case report with review of the literature. *Acta Clinica Belgica* 1991;46/6:364–70.

- 3 Weber DJ, Hansen AR. Infections resulting from animal bites. *Infections Disease Clinics of North America* 1991;5:663–80.
- 4 Malinverni R. DF-2, ein «neuer» gramnegativer Keim. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120:745–9.
- 5 Goldstein Ellie JC. Bite Wounds and infection. *Clinical Infections Diseases* 1992;14:633–40.