

CARTAS AL DIRECTOR

Infección por *Streptococcus zooepidemicus* en un paciente con carcinoma broncogénico. Una rara zoonosis

Sr. Director: *Streptococcus zooepidemicus* es una especie perteneciente al grupo C de Lancefield caracterizado por un colonizador y patógeno habitual de los animales domésticos. Sin embargo, la colonización e infección en el ser humano es poco frecuente y en la mayoría de los casos se localiza la fuente animal^{1,2}. El 73% de los pacientes padece un trastorno predisponente, habitualmente una enfermedad cardiovascular o tumor maligno¹. Las infecciones más habituales afectan al aparato respiratorio o gastrointestinal o a la piel y sus manifestaciones clínicas son poco específicas. El diagnóstico definitivo es microbiológico. El tratamiento de elección es la penicilina G. Presentamos el caso de un paciente, pastor de profesión, al que se le practicó una neumonectomía derecha y una linfadenectomía mediastínica por un carcinoma broncogénico. En el postoperatorio inmediato presentó una infección respiratoria por *Streptococcus zooepidemicus* resuelta con amoxicilina-ácido clavulánico. Tras 3 meses de seguimiento el paciente evolucionó satisfactoriamente.

Varón de 40 años de edad, pastor de ovejas, fumador de 40 cigarrillos/día y diagnosticado de enfermedad de Wilson a los 10 años de edad. Consulta por una hemoptisis de repetición y un síndrome constitucional de dos meses de evolución. Presentaba buen estado general, ausencia de adenopatías cervicales y en la auscultación pulmonar una hipofonía en el campo medio e inferior derecho, siendo el resto de la exploración general normal. El hemograma, la bioquímica sérica y la coagulación eran normales. El estudio radiológico simple de tórax puso de manifiesto una atelectasia del lóbulo medio e inferior derecho y la tomografía axial computarizada (TAC) localizó una masa de 2 cm en el bronquio intermedio, con atelectasia y neumonitis obstructiva de los lóbulos medio e inferior y adenopatías mediastínicas significativas en las estaciones 2R y 4R (fig. 1). La fibrobroncoscopia (FBC) demostró una masa endobronquial, estenosante, irregular e hiperémica localizada en la carina del bronquio del lóbulo superior con el intermediario. La biopsia fue positiva para carcinoma epidermoide indiferenciado. Las pruebas de función respiratoria

fueron: FEV₁ 2.130 ml (60%); FVC 3.700 ml (70%), y Tiffeneau 72%. En la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión el 87% del isótopo correspondía al pulmón izquierdo. La mediastinoscopia cervical estándar fue negativa para malignidad. Se realizó una neumonectomía derecha y una linfadenectomía mediastínica con márgenes libres de enfermedad. La estadificación histopatológica definitiva fue T₂N₀M₀. Al segundo día del postoperatorio presentó tos productiva, febrícula (37,5 °C) y leucocitosis (12.000/μl) y la radiografía de tórax evidenció la cámara de neumonectomía sin complicaciones. La FBC puso de manifiesto la sutura bronquial sin signos de fistulización y abundantes secreciones purulentas, que fueron aspiradas. Se instauró un tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa. En el cultivo del broncoaspirado creció un microorganismo beta-hemolítico identificado como *Streptococcus zooepidemicus*. A las 48 h de iniciado el tratamiento se produjo una mejoría clínica y analítica. El enfermo fue dado de alta hospitalaria al sexto día. Transcurridos 3 meses de seguimiento el paciente permanece asintomático y evoluciona favorablemente.

En 1933 Lancefield y Hare identificaron los estreptococos beta-hemolíticos del grupo C como microorganismos colonizadores y patógenos habituales de los animales domésticos (caballos, aves, ovejas y vacas)¹, y en 1935 demostraron su capacidad infectiva en el ser humano al comprobar su patogenia en las endometritis puerperales². El grupo C de Lancefield tradicionalmente se ha dividido en cuatro especies: *S. dysgalactiae*, *S. equisimilis*, *S. zooepidemicus* y *S. equi*. Sin embargo, estudios recientes han demostrado similitudes entre *S. equi* y *S. zooepidemicus* sugiriéndose un genotipo único. Por lo tanto, en la actualidad se reconocen dos especies, *S. equi* y *S. dysgalactiae*, siendo *S. zooepidemicus* identificado como *S. equi* subespecie *zooepidemicus*³. Son colonizadores y patógenos de los animales domésticos, provocando la linfadenitis del cerdo, la poliartritis del cordero o la mastitis epidémica bovina². A excepción de *S. zooepidemicus* el resto forma parte de la flora normal humana de la orofaringe, el aparato gastrointestinal, el genitourinario o la piel. El 10% de las infecciones estreptocócicas humanas corresponden al grupo C y se asocian con una fuente animal en el 24% de los casos y a la existencia de un factor predisponente en el 73% de los pacientes¹. Los principales factores son la enfermedad cardiopulmonar (20,1%), los tumores malignos (20,1%), la diabetes mellitus, la inmunosupresión, la insuficiencia hepática o renal y

el consumo de drogas intravenosas¹. *S. equisimilis* es el colonizador y patógeno humano más frecuente, mientras que *S. zooepidemicus* es el más infrecuente (un 1,4% en algunas series)⁴. Este último es más agresivo y se asocia a un contacto animal directo o al consumo de quesos o leche sin pasteurizar⁵. Los focos de infección más frecuentes son el aparato respiratorio, el gastrointestinal y la piel, aunque pueden afectar a cualquier sistema. Los síntomas respiratorios más frecuentes son la disnea y el dolor pleurítico, mientras que la neumonía y el empiema pleural se asocian a una morbimortalidad muy elevada. *S. zooepidemicus* produce beta hemólisis en agar sangre y es resistente a la bacitracina y sensible al cotrimoxazol. Clásicamente se ha identificado el grupo C por serotipificación de los hidratos de carbono de la pared celular, pero dada la homología genética este método no siempre es válido y hay que recurrir a la diferenciación mediante pruebas bioquímicas. *S. zooepidemicus* fermenta el sorbitol, pero no la trehalosa, produce una hemolisina y no produce estreptocinasa⁶. Nuestra cepa fue inicialmente identificada por el sistema Wider, y es sensible a todos los antibióticos testados. La identificación definitiva se obtuvo mediante la galería API 20 Strep (bio-Mérieux). El tratamiento de elección es la penicilina G, siendo válidas las penicilinas semisintéticas, las cefalosporinas o la vancomicina, en caso de alergias^{1,5}. La morbilidad es equiparable a la de otras infecciones producidas por *Streptococcus* y la mortalidad puede alcanzar hasta el 25%¹. Consideramos este caso clínico de especial interés al tratarse de un paciente portador de un carcinoma broncogénico, en contacto estrecho con una fuente animal y que sufrió una infección respiratoria por una bacteria colonizadora y patógena exclusivamente animal. Pensamos que la neumonitis obstructiva de origen tumoral favoreció la colonización larvada y posteriormente la infección. La ausencia de síntomas clínicos respiratorios, la tipificación de la especie y la buena respuesta a las penicilinas semisintéticas hacen de este caso una curiosidad clínica. Podemos concluir que la infección humana por *S. zooepidemicus* debe considerarse una zoonosis oportunista, al ser un patógeno habitualmente animal y afectar a pacientes generalmente inmunocomprometidos. Por tanto, debe sospecharse este tipo de infección en los pacientes inmunocomprometidos con datos clínicos, radiológicos o analíticos de infección y un contacto directo con una fuente animal o indirecto a través de sus productos.

P. Rodríguez Suárez, M. Cuesta López*
y A. Varela de Ugarte

Unidad de Cirugía Torácica. *Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

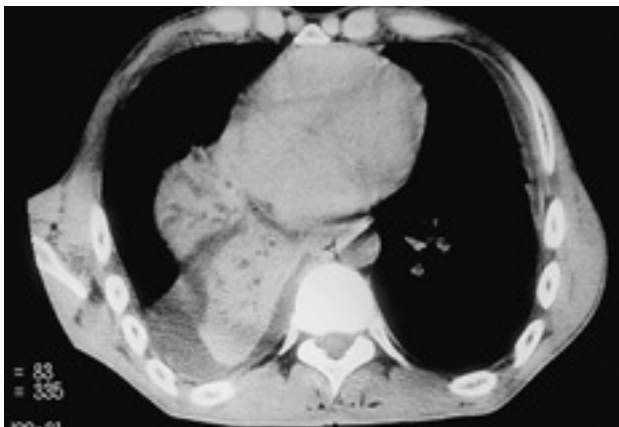


Fig. 1. Tomografía axial computarizada de tórax. Carcinoma broncogénico del pulmón derecho con neumonitis obstructiva y atelectasia tumoral.

1. Bradley SF, Gordon JJ, Baumgartner DD, Marasco WA, Kauffman CA. Group C streptococcal bacteriemia: Analysis of 88 cases. Rev Infec Dis 1991; 13: 270-280.
2. Salata RA, Lerner PI, Shlaes DM, Gopalakrishna KV, Wolinsky E. Infections due to Lancefield group C streptococci. Medicine 1989; 68: 225-239.
3. Ruoff KL. Group C Streptococci current view. Clin Infect Dis 1992; 15: 175-176.

4. Barnham M, Kerby J, Chandler RS, Millar MR. Group C streptococci in human infection: A study of 308 isolates with clinical correlations. *Epidemiol Infect* 1989; 102: 379-390.
5. Barnham M, Cole C, Efstratiou A, Tagg JR, Skjold SA. Characterization of *Streptococcus zooepidemicus* (Lancefield group C) from human and selected animal infections. *Epidemiol Infect* 1987; 98: 171-182.
6. Johnson CC, Tunkel AR. Viridans Streptococci and groups C and G streptococci. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editores. *Principles and practice of infectious diseases* (4.ª ed.). Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 1845-1861.

Derrame pleural aislado como presentación inusual de la infección por *Chlamydia pneumoniae*

Sr. Director: *Chlamydia pneumoniae* es responsable, actualmente, del 10%, aproximadamente, de los casos de neumonía adquirida en comunidad (NAC)¹. Los patrones radiográficos de la neumonía por *C. pneumoniae* son extremadamente variables, pudiendo mostrar desde la más absoluta normalidad hasta una condensación extensa multilobular, siendo lo más habitual el hallazgo de una consolidación subsegmentaria^{1,2}. En este sentido, son escasos los artículos que informan de las características radiográficas de la neumonía por *C. pneumoniae*. Presentamos el caso de un paciente joven, inmunocompetente, a quien se diagnosticó serológicamente una infección por *C. pneumoniae* y cuya manifestación principal fue un derrame pleural aislado sin evidencia de condensación pulmonar subyacente.

Varón de 22 años, que consultó por dolor en el hemitórax derecho de una semana de evolución. Se encontraba previamente bien hasta que 10 días antes tuvo un proceso catarral de vías altas, que fue tratado con azitromicina durante 3 días, resolviéndose. Desde hacía una semana notaba dolor moderado en la región costal derecha, de características pleuríticas, asociado a tos improductiva. No refería fiebre, disnea, afeción del estado general, síntomas urinarios o digestivos. No tenía animales domésticos ni había viajado recientemente o se había expuesto a personas con fiebre. Tenía un hábito tabáquico leve y trabajaba en calderería.

El paciente tenía buen aspecto general, las constantes vitales eran normales y estaba eupneico, sin cianosis ni adenopatías. Presentaba hipoventilación en la base pulmonar derecha sin apreciarse estertores. El resto de la exploración fue normal. Determinaciones analíticas: VSG 37 mm/h, leucocitos 6.800/ul (segmentados 81%, linfocitos 18%, monocitos 1%). La bioquímica sérica básica, incluyendo transaminasas, resultó normal. El ECG no evidenció anomalías. En la radiografía torácica se apreció un derrame pleural derecho de intensidad moderada, sin afeción parenquimatosa adyacente. Se realizó una toracocentesis obteniéndose 400 ml de líquido pleural con características de exudado: LDH 865 U/l (sérica 322 U/l), proteínas 5,47 g/dl (sérica 7,22 g/dl), glucosa 84 mg/dl, pH 7,34, amilasa 51 U/l, ADA 32 U/l (0-45). En la citología se apreciaron hemáties 40.000/ul, leucocitos 11.600/ul (neutrófilos 20%, mononucleares 80%). La tinción de Ziehl-Neelsen y de Gram, los cultivos para micobacterias, aerobios y anaerobios en el líquido pleural, así como dos muestras de esputo, fueron negativas. El PPD fue negativo. Se inició tratamiento con claritromicina (1 g/día) durante una semana y analgésicos, con

lo que se apreció una mejoría sintomática y la disminución del tamaño del derrame pleural. Dos meses más tarde el derrame pleural había desaparecido y el paciente estaba asintomático. Los resultados de las determinaciones serológicas solicitadas para *Bruceella*, *Salmonella*, virus de la hepatitis, *Toxoplasma*, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus fueron negativos. La primera muestra serológica para agentes de neumonía atípica evidenció ausencia de anticuerpos. En la segunda muestra, obtenida 5 semanas más tarde, el título de IgG anti-*C. pneumoniae* (microinmunofluorescencia) era de 512.

Múltiples estudios, basados principalmente en el método de microinmunofluorescencia (MIF), indican que entre el 5% y 15% de todos los casos de NAC pueden ser ocasionados por *C. pneumoniae*¹. La neumonía por *C. pneumoniae* carece de síntomas o signos que puedan considerarse específicos, si bien la edad del paciente condiciona el tipo de enfermedad clínica. Así, la primoinfección aparece en la edad escolar o en adultos jóvenes, mientras que la reinfección prevalece en los ancianos¹. Los síntomas suelen aparecer de forma progresiva, siendo relativamente frecuente la enfermedad bifásica (habitual en la primoinfección), esto es, mostrando en una primera etapa síntomas del tracto respiratorio superior (es típica la faringitis con ronquera) y tras un intervalo de una a cuatro semanas síntomas del tracto inferior, como ocurrió en el caso presentado.

La verdadera incidencia de derrame pleural en la neumonía por *C. pneumoniae* es poco conocida, ya que son muy escasos los artículos en los que se describe la radiografía torácica. Una búsqueda de la frecuencia de afeción pleural en la neumonía por *C. pneumoniae*, realizada en MEDLINE hasta abril del año 2000, nos ha permitido encontrar los siguientes artículos. Marrie et al³ identificaron retrospectivamente sobre 301 casos de NAC, 18 casos atribuibles a *C. pneumoniae* (evidencia serológica) y, en este grupo, cuatro cursaron con derrame pleural. Grayston et al⁴ detectaron serológicamente 20 casos de neumonía por *C. pneumoniae* (11 eran NAC), de los que seis presentaban derrame pleural, si bien en algunos se asociaba a una insuficiencia cardíaca y/o cirugía torácica. Finalmente, McConnell et al⁵, en una revisión retrospectiva de 55 pacientes adultos hospitalizados con infección por *C. pneumoniae* (evidencia serológica) encontraron frecuentemente derrame pleural de pequeño-mediano tamaño, tanto en pacientes con primoinfección como en los que tenían infección recurrente. La mayoría evidenciaba afeción parenquimatosa subyacente. Durante la hospitalización, hasta un 53% de los pacientes desarrolló un derrame pleural. El derrame pleural aparece, en estas series, en el contexto de infiltrados concomitantes. No hemos hallado ninguna referencia de un derrame pleural aislado, esto es, sin afeción parenquimatosa asociada. El método diagnóstico habitual es la serología (MIF), si bien en algún caso se ha identificado *C. pneumoniae* mediante cultivo de líquido pleural⁶. Parece pues justificada la necesidad de incluir la infección por *C. pneumoniae* en el diagnóstico diferencial del derrame pleural en ausencia de lesiones parenquimatosas pulmonares asociadas.

E. Antón Aranda y A. Otegui
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Zumárraga. Guipúzcoa.

1. Kauppinen M, Saikku P. Pneumonia due to *Chlamydia pneumoniae*: prevalence, clinical features, diagnosis and treatment. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 5244-5252.
2. Cosentini R, Blasi F. New pathogens for respiratory infections. *Curr Opin Pulm Med* 1996; 2: 174-180.
3. Marrie TJ, Grayston JT, Wang S, Kuo C. Pneumonia associated with the Twar strain of *Chlamydia*. *Ann Intern Med* 1987; 106: 507-511.
4. Grayston JT, Diwan VK, Cooney M, Wang S. Community and Hospital-acquired-pneumonia associated with *Chlamydia* Twar infection demonstrated serologically. *Arch Intern Med* 1989; 149: 169-173.
5. McConnell CT, Plouffe JF, File TM, Mueller CF, Wong K, Skelton SK et al. Radiographic appearance of *Chlamydia pneumoniae* (Twar strain) respiratory infection. *Radiology* 1994; 192: 819-824.
6. Augenbraun MH, Roblin PM, Mandel LJ, Hammerschlag MR, Schachter J. *Chlamydia pneumoniae* pneumonia with pleural effusion: diagnosis by culture. *Am J Med* 1991; 91: 437-438.

Embolismo paradójico

Sr. Director: El foramen oval permeable (FOP) es un vestigio de la circulación fetal relativamente frecuente. Su relevancia clínica ha permanecido oscura durante muchas décadas. Antes de la aparición de las técnicas de imagen ecocardiográficas, la detección durante la vida de un FOP y el diagnóstico clínico de embolismo paradójico era algo insólito¹. En la actualidad se sabe que su frecuencia oscila entre el 25 y el 35% según datos de necropsia, mientras que en voluntarios sanos estudiados por ecocardiografía se sitúa entre el 5 y el 31%². En este artículo se describe el caso de una paciente que ingresó por un cuadro de enfermedad tromboembólica venosa, y que desarrolló durante su estancia hospitalaria un accidente cerebrovascular agudo (ACVA), que fue atribuido a un embolismo paradójico a través de un FOP.

Mujer de 76 años que acudió a urgencias por un cuadro de dolor en la pantorrilla derecha, con aumento progresivo de su diámetro y dificultad para la deambulación. Entre sus antecedentes personales destacaba que había sufrido, tres años antes, una trombosis venosa profunda (TVP) en el miembro inferior izquierdo, por lo que había seguido tratamiento con acenocumarol durante 3 meses. En la exploración física no presentaba soplos carotídeos y la auscultación cardiopulmonar era normal. Se apreciaba un aumento del diámetro del miembro inferior derecho, junto con dolor a la palpación de la masa gemelar del mismo lado, con empastamiento y aumento de la temperatura a ese nivel. Con relación a las exploraciones complementarias, el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax fueron normales. Se realizó una eco-Doppler del MID, que demostró la existencia de una trombosis de la vena poplítea derecha, desde la unión con la vena femoral superficial, con extensión distal. Ante estos resultados se ingresó a la paciente, iniciándose tratamiento anticoagulante. Al cuarto día del ingreso la enferma presentó un cuadro, desencadenado cuando iba a incorporarse de una silla, de síncope, dificultad para el habla y un vómito de contenido alimentario. En ese momento la tensión arterial era de 160/100 mmHg. La exploración neurológica reveló la existencia de disartria, sin otros datos de focali-