

Neumonía de curso fulminante causada por *Streptococcus milleri*: ¿infrecuente o no diagnosticada?

B. Gallego Carrión, A. Senar Calderón, S. Bello Drona, E. Chacón Vallés, M.C. Villuendas Usón* y B. Echávarri Razquín*

Servicios de Neumología y *Microbiología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Streptococcus milleri es un microorganismo cada vez más reconocido en los laboratorios de bacteriología, y subsidiario de consideración en el diagnóstico diferencial de infecciones piógenas, especialmente cuando éstas afectan a adultos con otras patologías subyacentes. Presentamos un caso bien documentado de infección pleuropulmonar, en un joven en el que no se constataron antecedentes predisponentes. Se comenta la diversidad de características microbiológicas mostradas por estas bacterias en los cultivos, así como la trascendencia clínica de su actuación como patógenos.

Palabras clave: *Streptococcus milleri*. *Empiema pleural*. Neumonía.

Arch Bronconeumol 1995; 31: 252-254

Introducción

El término *Streptococcus milleri*, tradicionalmente incluido en el grupo *viridans*, engloba un grupo heterogéneo de microorganismos que presenta gran variabilidad de características fisiológicas, hemolíticas, serológicas, de nomenclatura y clasificación^{1,2}. Sin embargo, poseen rasgos comunes en cuanto a su patogenicidad, con tendencia a la producción de abscesos e infecciones supuradas graves en diversas localizaciones, que suelen incidir en sujetos adultos con factores de riesgo predisponentes³⁻⁵. Por ello, consideramos interesante comunicar un caso de neumonía extrahospitalaria de curso fulminante complicada con empiema, en un paciente joven previamente sano.

Caso clínico

Varón de 18 años de edad, fumador de 10 cigarrillos/día, sin antecedentes patológicos de interés ni alergias conocidas

Fulminant pneumonia caused by *Streptococcus milleri*: infrequent or undetected?

Streptococcus milleri is increasingly isolated in laboratory samples and is worthy of consideration as a differential diagnosis in pyogenic infections, particularly in adults with underlying infections. We describe a well-documented case of pleuropulmonary infection in a young man with no known risk factors. We analyze the diversity of microbiological features of these bacteria in culture, as well as their clinical importance as pathogens.

Key words: *Streptococcus milleri*. *Pleural empyema*. *Pneumonia*.

a fármacos. Comenzó a presentar, 10 días antes de su ingreso, tos poco intensa no productiva; durante las 24 horas precedentes a su llegada al hospital, apareció un dolor de inicio brusco y de características pleuríticas en costado derecho, fiebre alta, aumento de la tos y expectoración mucosa. En la exploración física destacaba temperatura axilar de 39 °C e hipoventilación de los dos tercios inferiores del hemitórax derecho. La analítica mostraba leucocitosis de 24.230/mm³ con 83,7% de neutrófilos e hiponatremia (127 mEq/l). En la radiografía de tórax se observaba un aumento de densidad homogéneo, de límites mal definidos en lóbulo inferior derecho, elevación del hemidiafragma y borramiento del seno costofrénico derechos (fig. 1). Se diagnosticó de neumonía extrahospitalaria con derrame pleural metaneumónico y, tras obtener muestras para hemocultivos, se instauró tratamiento con eritromicina a dosis de 1 g/6 horas vía oral y cefuroxima 1,5 g/8 horas vía i.v. En las 48 horas siguientes el paciente empeoró apareciendo disnea, cianosis, persistencia de fiebre elevada y dolor torácico, e importante deterioro del estado general. La auscultación pulmonar mostraba abolición de los ruidos respiratorios en todo el hemitórax derecho; la leucocitosis aumentó a 37.820/mm³ con 92% de neutrófilos, y la gasometría arterial reflejaba una insuficiencia respiratoria severa con pH 7,41, pCO₂ 36 mmHg, HCO₃ 22,8 mEq/l, EB -0,7 mEq/l, pO₂ 47 mmHg y SO₂ 83%. En la radiografía de tórax aparecía opacificación completa del hemitórax derecho con discreto desplazamiento

Correspondencia: Dra. B. Gallego Carrión. Lasierra Purroy, 73, 1.º 4.ª, 50007 Zaragoza.

Recibido: 18-7-94; aceptado para su publicación: 20-9-94.

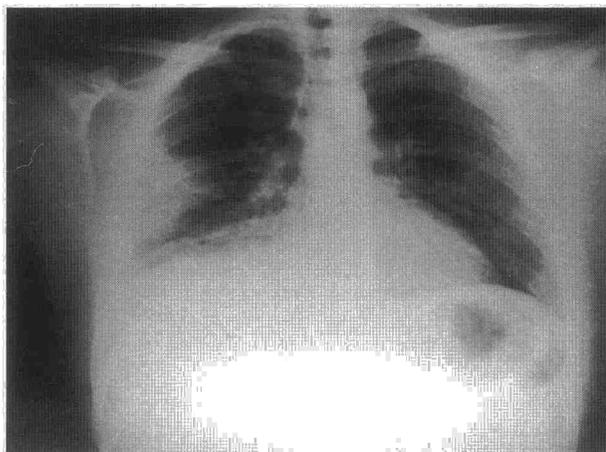


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax al ingreso del paciente. Condensación basal derecha, elevación del diafragma derecho y borramiento del seno costofrénico.

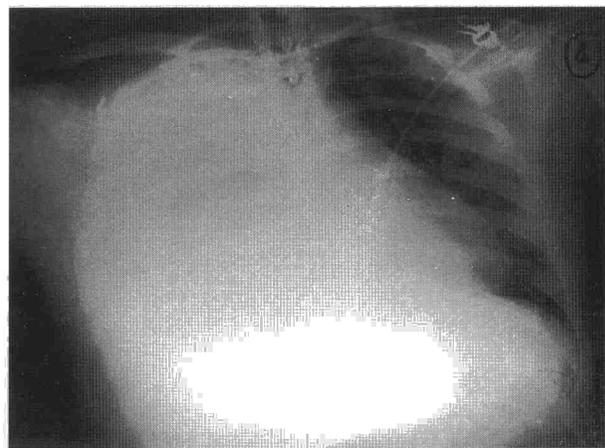


Fig. 2. Radiografía anteroposterior de tórax que muestra veladura completa del hemitórax derecho, con ligero desplazamiento mediastínico contralateral.

mediastínico contralateral (fig. 2). Ante este agravamiento clínico-radiológico, el paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos. Una ecografía torácica evidenció imágenes sugestivas de derrame pleural parcialmente organizado. En la toracocentesis se obtuvieron 400 ml de líquido seroso amarillento con características bioquímicas de exudado y pH de 6,52, por lo que se procedió a la colocación de tubo de drenaje torácico. Posteriormente se realizó PAAF a nivel de la zona de condensación pulmonar, y fibrobroncoscopia con cepillado telescópico protegido y broncoaspirado. Se modificó la cobertura antibiótica inicial con eritromicina 1 g/6 horas, cefotaxima 2 g/6 horas y vancomicina 500 mg/6 horas vía i.v. La TC torácica demostró la existencia de derrame pleural derecho, atelectasia y condensación parenquimatosa subyacentes en lóbulo inferior derecho. Los estudios microbiológicos de las muestras obtenidas con la PAAF, cepillo telescópico, broncoaspirado y hemocultivos ofrecieron resultados negativos. Pero en la tinción de Gram de las extensiones de líquido pleural, se observaron abundantes leucocitos polimorfonucleares, así como cocos grampositivos; a las 24 horas de incubación, se obtuvo crecimiento en cultivo puro de un microorganismo que fue identificado como *S. intermedius* (perteneciente al grupo *milleri*) por el sistema API Strep (BioMérieux). El antibiograma mostró sensibilidad a penicilina, amoxicilina-ampicilina, cefalotina, cefradina, cefotaxima y vancomicina y resistencia a eritromicina.

La evolución clínica y analítica posterior del paciente fueron favorables, sin haber precisado intubación y ventilación asistida. Sin embargo, mantenía febrícula, persistía opacificación radiológica de la zona axilar del hemitórax derecho y elevación del diafragma ipsilateral, sugestivo de atelectasia y paquipleuritis, y se detectaron trastornos en la función pulmonar (FVC 2,44 l [50%], FEV₁ 2,16 l [51%] y FEV₁% 89%). Se procedió al abordaje quirúrgico de la pleura afectada, que presentaba una cavidad de empiema en su tercio posterior abarcando desde la base hasta casi el vértice. El lóbulo inferior derecho aparecía atrapado y colapsado; se realizó decorticación de la pleura visceral del lóbulo inferior derecho consiguiendo su reexpansión prácticamente total. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, y la última radiografía de tórax, practicada al alta hospitalaria del paciente, evidenciaba engrosamiento residual y elevación del hemidiafragma a nivel del seno costofrénico derecho posterior.

Discusión

S. milleri, según la nomenclatura británica de Colman y Williams⁶, correspondería a tres especies distintas en la clasificación americana de Facklam⁷: *S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*. La mayoría de estas bacterias forman colonias diminutas (diámetro inferior a 0,5 mm) que desprenden olor a caramelo, cuando se cultivan en agar sangre^{1,2}. Algunas cepas requieren una atmósfera enriquecida en CO₂, e incluso un ambiente anaerobio para su desarrollo^{1,2,8}. En medios de agar sangre, pueden ser no hemolíticas (aproximadamente 50-75%) o mostrar beta-hemólisis^{8,9}; estas últimas pueden poseer los grupos antigénicos de Lancefield A, C, F y G, pero el 25-30% no son tipificables^{8,9}. *S. milleri* no hemolíticas pueden ser tipificados genéricamente como estreptococos viridans^{1,2}, y considerados aislamientos clínicamente no significativos; por ello es necesaria una completa identificación de especie, mediante la realización de tests bioquímicos^{10,11}. *S. milleri* es un microorganismo saprófito de la mucosa oral, nasofaríngea, gastrointestinal y genitourinaria^{9,12}. Es el estreptococo que más infecciones piógenas produce, la mayoría localizadas en el abdomen, SNC o tórax¹³. Suelen desarrollarse en adultos con edad superior a los 50 años de edad^{3,14}, probablemente debido a una mayor incidencia de procesos patológicos predisponentes a estas edades, si bien también se han descrito en niños^{3,15}. Pocas veces afecta a individuos previamente sanos^{14,16}. Se ha registrado la existencia de factores predisponentes hasta en un 80-90% de los casos en algunas series^{3-5,17}: cirugía previa, procedimientos endoscópicos, perforación gastrointestinal, traumatismos y enfermedades que cursan con inmunodepresión. En las infecciones del tracto respiratorio inferior suele haber antecedentes de aspiración^{2,3,15} (boca séptica, alcoholismo, enfermedad neurológica, anestesia), traumatismo torácico⁴ o absceso subdiafragmático³, aunque no siempre se encuentran presentes^{16,18} como en este caso. Si bien el



empiema pleural es la infección torácica más habitual^{5,13,14}, *S. milleri* también es origen de neumonías purulentas, abscesos pulmonares y mediastinitis^{4,13,14}. Es posible que algunos procesos pleuropulmonares, atribuidos en el pasado a *S. viridans*, fueran causados por el grupo *milleri*^{19,20}.

El tratamiento antibiótico de elección es penicilina G, aunque se ha observado la aparición de cepas moderadamente resistentes²⁻⁴. También suele ser sensible a meticilina, ampicilina, cefalosporinas, vancomicina, clindamicina, eritromicina (en nuestro caso el antibiograma mostró resistencia a este antibiótico), rifampicina y cloramfenicol^{1,2}. La mayoría de infecciones provocadas por este microorganismo requieren una actuación combinada médico-quirúrgica^{17,21}. Los empiemas suelen tener una evolución tórpida^{3,18}, precisando en muchas ocasiones cirugía pleural y decorticación como sucedió en nuestro paciente.

Destacamos la posibilidad de *S. milleri* en la etiología de las infecciones pleuropulmonares adquiridas en la comunidad, y la necesidad de una rápida identificación debido a la frecuente agresividad de su curso. La diversidad de caracteres presentados por este grupo de microorganismos seguramente, ha condicionado en el pasado una falta de reconocimiento de los mismos en las muestras clínicas. La presentación de nuestro caso, un paciente joven sin patología previa, que desarrolló en pocas horas un importante cuadro séptico y una severa insuficiencia respiratoria, nos debe hacer incluir *S. milleri* en el diagnóstico diferencial de neumonías adquiridas en la comunidad de comportamiento agresivo, sobre todo en las situaciones en las que aparece empiema, especialmente si inciden en pacientes con factores de riesgo predisponentes, pero también en aquellos en los que no se constata la existencia de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruoff KL. *Streptococcus anginosus* (*Streptococcus milleri*): the unrecognized pathogen. Clin Microbiol Rev 1988; 1: 102-108.
2. Piscitelli SC, Shwed J, Schreckenberger P, Danziger LH. *Streptococcus milleri* group: renewed interest in an elusive pathogen. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992; 11: 491-498.
3. Fernández B, De Quirós J, Telenti M, Moreno A, Arroyo F. Infecciones clínicas por *Streptococcus intermedius*. Rev Clin Esp 1988; 183: 227-231.
4. Esteban A, Villuendas MC, López C, Marco ML, Moles B, Aldea MJ, Aísa ML. Infecciones producidas por *Streptococcus milleri*. Rev Esp Microbiol Clin 1991; 6: 387-392.
5. Molina F, Durán MT. Características microbiológicas y espectro de infecciones de 108 *Streptococcus anginosus* aislados. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 304-308.
6. Colman G, Williams REO. Taxonomy of some human viridans streptococci. En: Wannamaker LW, Matsen JM, eds. Streptococci and streptococcal diseases: recognition, understanding and management. Nueva York: Academic Press, 1972; 281-299.
7. Facklam RR. The major differences in the American and British *Streptococcus* taxonomy schemes with special reference to *Streptococcus milleri*. Eur J Clin Microbiol 1984; 3: 91-93.
8. Ball LC, Parker MT. The cultural and biochemical characters of *Streptococcus milleri* strains isolated from human sources. J Hyg 1979; 82: 63-78.
9. Poole PM, Wilson G. Occurrence and cultural features of *Streptococcus milleri* in various body sites. J Clin Pathol 1979; 32: 764-768.
10. Bucher C, Von Graevenitz A. Differentiation in throat cultures of group C y G streptococci from *Streptococcus milleri* with identical antigens. Eur J Clin Microbiol 1984; 3: 44-45.
11. Ruoff KL, Ferraro MJ. Presumptive identification of *Streptococcus milleri* in 5 hours. J Clin Microbiol 1986; 24: 495-497.
12. Gosling J. Occurrence and pathogenicity of the *Streptococcus milleri* group. Rev Infect Dis 1988; 10: 257-285.
13. Van der Auwera P. Clinical significance of *Streptococcus milleri*. Eur J Clin Microbiol 1985; 4: 386-390.
14. Nagata K. Clinical significance of *Streptococcus milleri* isolated from various suppurative lesions. Kansenshogaku-Zasshi 1990; 64: 444-454.
15. Sasaki H, Yoshinaga Y, Oki S. Severe infections due to *Streptococcus milleri* in children. Kansenshogaku-Zasshi 1991; 65: 1.009-1.013.
16. Roy WJ Jr, Roy TM, Davis GJ. Thoracic empyema due to *Streptococcus intermedius*. J Ky Med Assoc 1991; 89: 558-562.
17. Molina JM, Lepout C et al. Clinical and bacterial features of infections caused by *Streptococcus milleri*. Scand J Infect Dis 1991; 23: 659-666.
18. Frankish PD, Kolver J. Thoracic empyema due to *Streptococcus milleri*: four cases. N Z Med J 1984; 97: 849-851.
19. Vernet M, Torres Martí A, Estruch R, Ussetti P, Fernández-Huerta JM, Urbano-Márquez A. Infecciones pleuropulmonares por *Streptococcus viridans*. A propósito de cinco casos. Med Clin (Barc) 1983; 80: 660-662.
20. Gutiérrez Cebollada J, Álvarez Lerma F, Molina Latorre R. Neumonía extrahospitalaria por *Streptococcus viridans*. Med Clin (Barc) 1987; 88: 38.
21. Singh KP, Morris A, Lang SD, MacCulloch DM, Bremner DA. Clinically significant *Streptococcus anginosus* (*Streptococcus milleri*) infections: a review of 186 cases. N Z Med J 1988; 101: 813-816.