

## NEUMONIA POR ESTREPTOCOCO HEMOLITICO EN EL NIÑO

S. García-Tornel, M.T. Giner, M.A. Valeri, J.M. Martín y  
L. Tobeña.

Hospital Infantil San Juan de Dios. Unidad  
de Cuidados Intensivos.

### Introducción

En el espectro de cuadros clínicos producidos por el *estreptococo beta-hemolítico*, uno de los más característicos es la neumonía, que representaba del 3-25 % de todas las neumonías bacterianas en la era preantibiótica. Sus características clínicas y anatomopatológicas estaban claramente definidas y la mortalidad variaba del 54 % en los adultos al 75-90 % en los niños. Sin embargo actualmente puede considerarse como una enfermedad rara, siendo escasas las referencias en la literatura.

Desde la apertura de nuestro hospital se han diagnosticado tres casos de neumonía por *estreptococo beta-hemolítico* cuyos cultivos fueron positivos en líquido pleural, o aspirado traqueal. Las características más sobresalientes han sido su gravedad y la asociación a un síndrome hemolítico urémico en dos de ellos.

### Observaciones clínicas

#### Caso primero

Una niña de un año de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés; acude al Servicio de Urgencias, por presentar síndrome febril de diez días de evolución, sin respuesta al tratamiento con tetraciclinas y estreptomycinina instaurado por su pediatra. Dos días antes de su ingreso aparece quejido espiratorio, constatándose una pérdida de peso importante.

La exploración a su ingreso en U.C.I. mostraba mal estado general, palidez de piel y mucosas, signos de insuficiencia respiratoria: con una FR: 60 r/min; aleteo nasal, tiraje intercostal y quejido espiratorio audible a distancia. Fiebre de 39,5° C, TA: 75/50. A la auscultación se apreciaba hipoventi-

lación y disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. Existía una taquicardia sin soplos ni ritmos de galope (FC: 150 l/min), palpándose una hepatomegalia de 7 cm.

La radiografía de tórax mostraba una pleuroneumonía derecha, con enfisema vicariante del pulmón izquierdo (figura 1).

Los gases sanguíneos con FiO<sub>2</sub> del 40 %, evidenciaban una acidosis metabólica con PCO<sub>2</sub> de 22 mm Hg y PO<sub>2</sub> 90 mm Hg. De la analítica restante destacaba:

Na: 146 mEq/l, Urea: 187 mg %

Hto: 32 % leucocitosis con 16.000 leucocitos y desviación izquierda con: 24 segmentados y 40 bandas, 100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

Hemocultivo: negativo.

Se practicó punción pleural, obteniéndose 150 cc de material purulento cuyo cultivo fue positivo a *Str. beta hemolítico* del grupo A. (*Str. pyogenes*).

Instauramos tratamiento con ampicilina, gentamicina, metil-digoxina, perfusión hidroelectrolítica, bicarbonato y oxigenoterapia.

Poco después del ingreso la niña entró en shock séptico, con anuria efectuando paro cardíaco irreparable, falleciendo a las ocho horas de su ingreso.

#### Caso segundo

Un varón de 3 años presenta desde tres días antes fiebre, empeoramiento progresivo del estado general, tos seca y vómitos.

Entre los antecedentes familiares destacan: epilepsia en la abuela materna, y en la madre diabetes tipo A de White durante la gestación. Los antecedentes personales eran anodinos.

A su ingreso presenta: regular estado general, sensorio despejado, subcianosis labial y acra y palidez cutáneo-mucosa y signos de dificultad respiratoria, no habiendo evidencia clínica de shock. En la auscultación se aprecia disminución del murmullo vesicular, soplo tubárico y pectoriloquia en plano posterior izquierdo. Los exámenes complementarios muestran: VSG acelerada (70 mm en la 1.ª hora), leucopenia 3.000 leucocitos/mm<sup>3</sup> con desviación a la izquierda (35 segmentados y 39 bandas). Anemia ferropénica (3.290.000 hematíes, 10 gr % Hb). Acidosis metabólica (pH: 7,28, PCO<sub>2</sub>: 18,4, bicarbonato actual: 8,5, Exceso de base: -16); PaO<sub>2</sub>: 257 (FiO<sub>2</sub>: 100 %) y diferencia A-aO<sub>2</sub>: 438. Shunt pulmonar ≈ 22 %.

Recibido el día 30 de julio de 1981

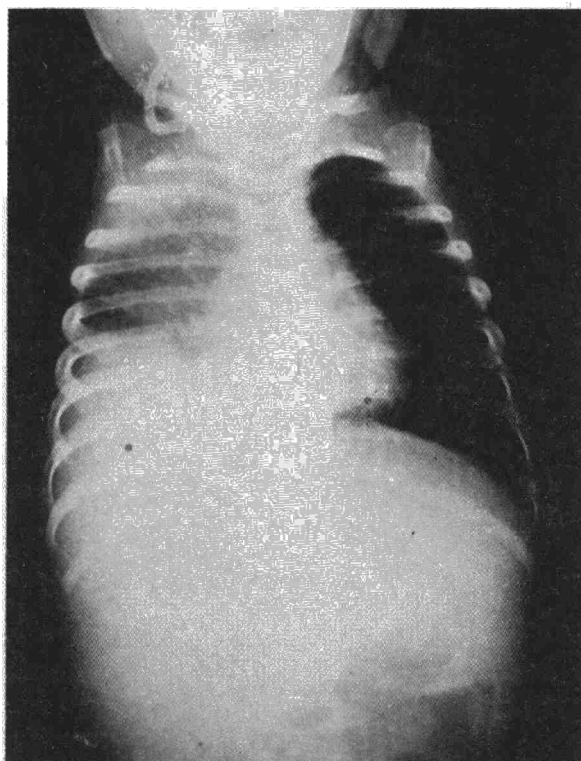


Figura 1.

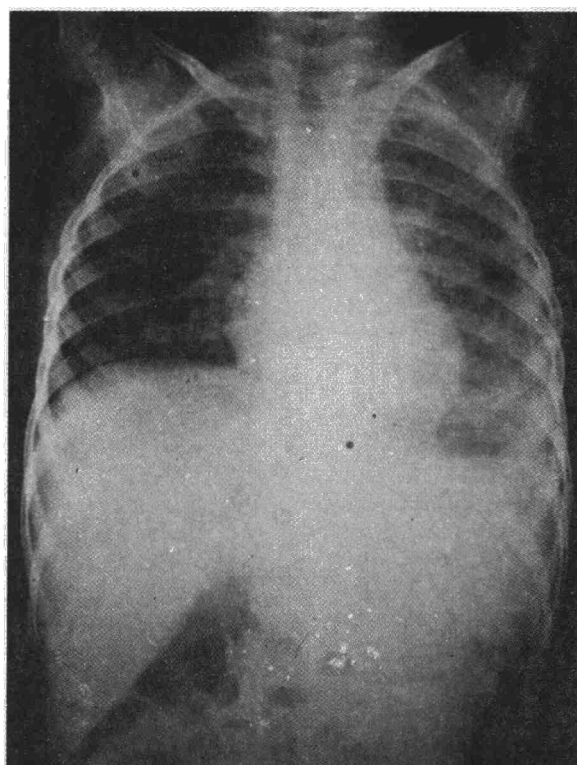


Figura 2.

En la radiografía de tórax se observa una infiltración neumónica en lóbulo inferior izquierdo con derrame pleural (figura 2).

El cultivo de la secreción bronquial obtenido por intubación nasotraqueal fue positivo a *estreptococo agalactiae* (grupo B). Se realizó frotis faríngeo simultáneamente cuyo cultivo fue negativo, así como el cultivo del líquido pleural.

A las 48 horas de su ingreso, se aprecia descenso de hematocrito a 23, con plaquetopenia ( $< 50.000/\text{mm}^3$ ) esquistocitosis; con elevación de las cifras de uremia a  $150 \text{ mg } \%$ , de creatinemia de  $2,2 \text{ mg } \%$ .

Se demuestra insuficiencia renal parenquimatosa, con proteinuria de filtración no selectiva, con componente tubular e hipertensión arterial. Se practicó biopsia renal, en la que se detectaron cambios histológicos compatibles con un síndrome hemolítico-urémico.

La evolución bajo tratamiento con penicilina G-Na por vía endovenosa a dosis de  $200.000 \text{ u/kg/día}$ , fraccionada cada tres horas fue favorable, tanto clínica como radiológicamente; al igual que la insuficiencia renal que no precisó tratamiento dialítico.

#### Caso tercero

Una niña de 15 meses de edad; sin antecedentes personales ni familiares de interés, fue admitida en nuestra unidad de cuidados intensivos, con una historia de 24 horas de fiebre, abdominalgias y empeoramiento progresivo del estado general. El examen físico muestra: mal aspecto; palidez cutáneo-mucosa, hipertermia de  $38,8^\circ \text{ C (R)}$ , taquipnea con quejido espiratorio, matidez a la percusión y disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo.

La auscultación cardíaca era normal y no presentaba signos de insuficiencia cardíaca, aunque se palpaba una hepatomegalia de 3 cm.

Los exámenes de laboratorio al ingreso: pH: 7,35,  $\text{pCO}_2$ : 30, Bicarbonato actual: 16,1, EB:  $-7,9$ , hematocrito: 30 %,

urea:  $25 \text{ mg } \%$ , leucocitosis con  $13.000 \text{ l/mm}^3$  y neutrofilia con desviación a la izquierda (55 segmentados y 22 cayados).

En la radiografía de tórax se apreció una pleuropneumonia izquierda con infiltración del lóbulo superior derecho (figura 3).

Se efectuó una punción pleural con salida de un líquido seroso claro, cuyo cultivo al igual que el del aspirado bronquial, previa intubación, fue positivo a *estreptococo beta-hemolítico* del grupo C (*Str. equismilis*).

El tratamiento se inició con doxacilina, gentamicina, metildigoxina y oxigenoterapia, y posteriormente de cambio a penicilina G-Na a  $200.000 \text{ u/kg/día}$  al recibir los resultados de los cultivos.

A las 24 horas presenta oligoanuria y anemia (hematócrito: 21 %) uremia de  $150 \text{ mg } \%$ ; plaquetopenia de  $60.000/\text{mm}^3$ , observándose esquistocitos en sangre periférica.

La biopsia renal mostraba discretos focos de engrosamiento mesangial con imágenes de necrosis tubular. La inmunofluorescencia detectó acúmulos de fibrinógeno en algunos glomérulos, siendo compatible con un síndrome hemolítico-urémico y necrosis tubular en fase de regeneración.

Se sometió a tratamiento médico conservador y transfusiones de sangre repetidas; dándose de alta a los 40 días de su ingreso con patrón radiológico normal y funcionalismo renal correcto.

#### Discusión

Son múltiples los síndromes clínicos a que puede dar lugar la infección por *estreptococo beta-hemolítico*. En buena parte esta diversa expresividad clínica cabe relacionarla con los diversos serotipos infectantes. El serotipo A es el responsable de la mayoría de las infecciones estreptocócicas en la infancia. En 1976 Burech et al.<sup>1</sup> efec-

túan una revisión de 40 pacientes con enfermedad estreptocócica, hallando 4 casos de neumonía con empiema. Más tarde, Molteni<sup>2</sup> aporta tres casos de neumonía estreptocócica.

El serotipo B ha incrementado extraordinariamente su incidencia en los últimos años siendo especialmente notable un papel etiológico en la sepsis y meningitis del neonato. Howard y McCracken<sup>3</sup> amplían el espectro patogénico de este serotipo con entidades poco conocidas, como bacteriemias asintomáticas, artritis sépticas, osteomielitis, etmoiditis, celulitis facial, conjuntivitis y pleuroneumonía.

El serotipo C, menos frecuente, puede causar cuadros clínicos semejantes al serotipo A, habiéndose descrito infecciones de vías respiratorias altas<sup>4</sup>. No conocemos sin embargo que se hayan aportado neumonías producidas por este serotipo en la infancia; como en nuestro caso n.º 3.

La neumonía estreptocócica puede ser primaria o más frecuentemente sobreañadida a otros procesos como gripe<sup>5</sup>, sarampión, tosferina, varicela, o puede acompañar a otras enfermedades estreptocócicas<sup>6</sup>. En ninguno de nuestros pacientes pudo evidenciarse una enfermedad viral anterior.

Las manifestaciones clínicas suelen ser bastante características. El comienzo casi siempre es brusco con fiebre, escalofríos, disnea, taquipnea y tos que puede ser productiva; con expectoración hemoptóica; dolor en punta de costado y letargia. Si el compromiso pulmonar es severo puede acompañarse de cianosis. El hemocultivo es positivo sólo en 12 % de los casos. La reacción pleural es casi constante en forma de exudado seroso al principio y luego serosanguinolento que rápidamente se hace fibrino-purulento, lo que puede dificultar el drenaje torácico por obstrucción del tubo.

Según la anatomía patológica<sup>6,7</sup>, pueden diferenciarse dos tipos de neumonía estreptocócica. La forma más común es la bronconeumonía intersticial con engrosamiento de las paredes bronquiales, necrosis de la mucosa con formación de úlceras, engrosamiento de los linfáticos, y microabscesos que pueden romperse a través de la pleura. Es más rara la forma lobar con zonas de necrosis.

La imagen radiológica no ofrece características especiales, asemejándose a la neumonía producida por el *mycoplasma pneumoniae* o por el *estafilococo dorado*<sup>8</sup>.

Las complicaciones más importantes incluyen la formación de absceso, fístulas broncopleurales, neumotórax, neumatoceles, atelectasia y pericarditis. Durante el curso de la enfermedad, puede aparecer anemia, trombocitopenia, hematuria y secreción inadecuada de hormona antidiurética<sup>2</sup>.

La asociación con el síndrome hemolítico-urémico

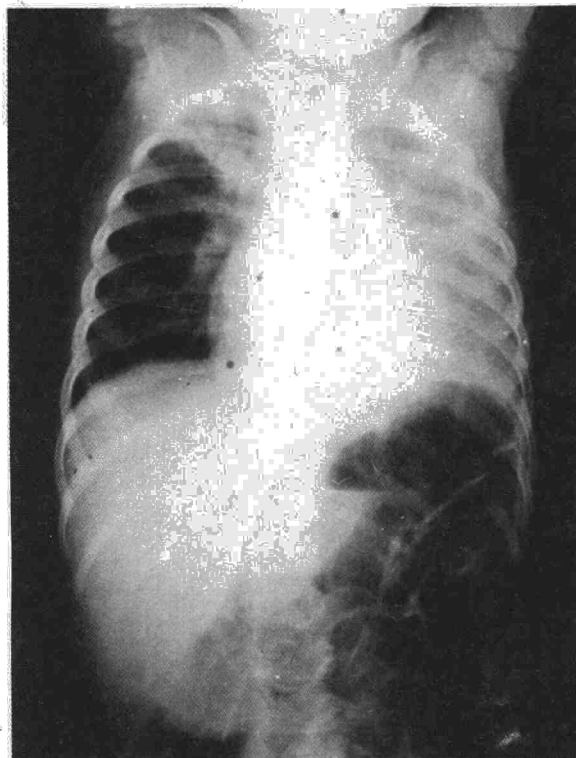


Figura 3.

como en los casos 2 y 3, no ha sido descrita hasta ahora y constituye el motivo de otras comunicaciones<sup>9</sup>. Este síndrome está caracterizado por fallo renal agudo, trombocitopenia, y anemia hemolítica microangiopática. Su etiología permanece desconocida, habiéndose atribuido un papel desencadenante a infecciones por virus<sup>10</sup>, rickettsias<sup>11</sup> y bacterias<sup>12</sup>. Sólo Moorthy et al.<sup>13</sup> han descrito su asociación a una infección por gérmenes gram positivos (neumococo).

Para el diagnóstico etiológico es preciso aislar el germen en el frotis faríngeo, aspirado traqueal, esputo, líquido pleural o en la sangre. La determinación de la respuesta inmunológica (ASLO-S y anti. DNasa-B) puede ser de valor cuando los cultivos son negativos pero la respuesta inicial es baja y el tratamiento antibiótico precoz puede abortarla.

La penicilina constituye el tratamiento de elección a dosis de 100.000-300.000 u/kg/día por vía endovenosa durante 10-14 días. Es importante practicar el drenaje torácico precoz para evitar complicaciones pulmonares tardías.

Finalmente deseamos destacar la necesidad de utilizar, por parte de los pediatras, métodos diagnósticos aparentemente más agresivos con el fin de obtener el agente etiológico en las neumonías.

Esto es particularmente obligado en enfermedades pulmonares fulminantes, en los casos en que fracasa el tratamiento antibiótico basado en las probabilidades y en las enfermedades pulmo-

nares crónicas tratadas con múltiples antibióticos. La punción transtraqueal<sup>14</sup>; el cepillado bronquial<sup>15</sup> y especialmente la punción pulmonar, que según Mimica<sup>16</sup>, da alrededor de un 40 % de éxitos, son técnicas al alcance de cualquier centro pediátrico medianamente dotado.

## Resumen

Actualmente son raras las neumonías ocasionadas por el *estreptococo beta-hemolítico*, y más aun en la edad infantil.

Los autores presentan tres casos de pleuroneumonía estreptocócica, una por *streptococo pyogenes*, otro por *streptococo agalactiae*, y una tercera por *streptococo equisimilis*. Dos de ellos presentaron una insuficiencia renal aguda con anemia hemolítica y plaquetopenia; compatibles tanto clínica como anatomopatológicamente, con un síndrome hemolítico-urémico. El tercer niño falleció por un shock séptico a las pocas horas del ingreso.

Se revisan las características clínicas más importantes, haciendo hincapié en las necesidades de profundizar en el diagnóstico etiológico con el empleo de técnicas adecuadas.

## SUMMARY

### $\beta$ -HEMOLYTIC STREPTOCOCCAL PNEUMONIA IN CHILDHOOD

Pneumonia due to  $\beta$ -hemolytic streptococcal infections is at present a rare finding, especially in children.

The authors present 3 children with pleuro-pneumonia; with *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* and *Streptococcus equisimilis* as the causal agents. Two of the children presented associated acute renal insufficiency with hemolytic anemia and thrombocytopenia; both clinically and anatomicopathologically compatible with hemolytic-uremic syndrome. The third child developed septic shock

and died within a few hours after admission. A review of the more significant clinical features is included, and the need for identification of the organism through precise and sensitive diagnostic procedures is underlined.

## Bibliografía

1. Burech DL, Korayani KI, Haynes RE. Serious group-A streptococcal diseases in children. *J Pediatr* 1976; 88: 972-974.
2. Molteni RA. Group-A -hemolytic streptococcal pneumonia. *Am J Dis Child* 1977; 131: 1.366-1.371.
3. Howard JB, McCracken GH. The spectrum of group B streptococcal infectious in infancy. *Am J Dis Child* 1974; 128: 815-818.
4. Rom S. Beta-hemolytic group C streptococcal respiratory infection in infants and horse. *J Pediatrics* 1971; 91: 845-850.
5. Gerber GJ, Farmer WC, Fulkerson LL. Neumonía por *estreptococo beta-hemolítico* después de una gripe. *JAMA* 1978; 4: 562-563 (Ed. española).
6. Margaret HD Smith: Bacterial pneumonias. En: E. L. Kending ed. *Pulmonary disorders*, Vol. I Disorders of the Respiratory tract in Children. Philadelphia. WB Saunders 1972; 232-248.
7. McCallum WG. The pathology of pneumonia in the United States Army Corps during the winter of 1917-18. Monograph-10; New York Rockefeller Institute for Medical Research. 1919.
8. Setto DSY, Heller RM. Infecciones respiratorias agudas. *Clin Pediatr North Am* 1974; 21: 685-712.
9. Giménez A, Camacho JA, López Cacho F. et al. Estreptococia y síndrome hemolítico-urémico. XVI Reunión anual de la AEP. Santander, 1981.
10. Ray CG, Tucker UL, Harris DJ. Enteroviruses associated with hemolytic- uremic syndrome. *Pediatrics* 1970; 46: 378-388.
11. Mettler NE. Isolation of microtatic from patients with hemolytic-uremia syndrome and thrombotic thrombocytopenia purpura and from mites in the United States. *N Engl J Med* 1969; 281: 1023-1027.
12. Baker NM, Mills AE, Rachman I. Hemolytic-uremia syndrome in typhoid fever. *Br Med J* 1974; 2: 84-87.
13. Moorthy B, Makker SP. Hemolytic-uremia syndrome associated with pneumococcal sepsis. *J Pediatr* 1979; 9: 558-560.
14. Baran D, Cordier N. Usefulness of transtracheal puncture in the bacteriological diagnosis of lung infections in children. *Helv Pediatr Acta* 1973; 28: 391-399.
15. Besson-Léaud M, Pratt JJ, Lavaud J et al. Le brossage bronchique dans les pneumopathies graves de l'enfant. *Arch Fran Ped* 1978; 35: 130-143.
16. Mimica I, Donoso E, Howard JE, Lederman W. Lung puncture in the etiological diagnosis of pneumonia. *Am J Dis Child* 1978; 122: 278-282.

**SYMPOSIUM INTERNACIONAL  
DE FISIOPATOLOGIA RESPIRATORIA**

Organizado por la Asociación de Neumólogos del Sur

Sobre: «Mecanismos limitantes del flujo aéreo»  
Sevilla, 10, 11, 12 y 13 de marzo de 1982

**PROGRAMA**

«Puesta al día de los mecanismos fisiológicos limitantes del flujo aéreo». J. MEAD. Estados Unidos.  
«Interés de la localización de la obstrucción en la limitación del flujo». D. DENISON. Inglaterra.  
«Fatiga muscular respiratoria en el hombre». J. MOXHAM. Inglaterra.  
«Diagnóstico diferencial entre la obstrucción intrínseca y extrínseca». R. PERLIN. Francia.  
«Los flujos en la patología intersticial». F. MANRESA. España.  
«Relaciones entre presión pleural, flujo y volumen». R. CABELLO. España.  
«Relaciones volumen-flujo en los diferentes tipos de pulmón pequeño». N.B. PRIDE. Inglaterra.  
«Resistencias específicas frecuente-dependientes en obstrucciones a diferentes niveles y su variación con las drogas broncodilatadoras». J. MARTINEZ. España.  
«Neurofisiología del centro respiratorio». GONZALEZ BARON. España.  
«Comportamiento de la presión de oclusión ante el estímulo hipercápnico en las bronconeumopatías crónicas obstructivas con y sin retención de carbónico». L. PALENCIANO. España.  
«Comportamiento de los flujos y de la presión de oclusión en las bronconeumopatías crónicas obstructivas con y sin retención de carbónico ante el estímulo hiperóxico». I. ALFAGEME. España.  
«Algunos aspectos en relación con la regulación de la respiración en patología». P. MARTIN ESCRIBANO. España.  
«La importancia del centro respiratorio en la limitación del flujo aéreo y las técnicas empleadas para su estudio». J. MILIC-EMILI. Canadá.  
«Estructura y función pulmonar». N.C. STAUB. Estados Unidos.  
«Análisis temporal de la espirografía forzada». D. NAVAJAS. España.  
Mesa redonda: «Tests de elección en el diagnóstico de la obstrucción al flujo aéreo».  
Moderador: T. MONTEMAYOR.  
Ponentes: J. MEAD, D. DENISON, J. MOXHAM, R. PESLIN y J. MILIC-EMILI.  
«Puesta al día sobre la regulación nerviosa de la vía aérea». J.A. NADEL. Estados Unidos.  
«Farmacología del sistema colinérgico y anticolinérgico». R. BAUER. Alemania.  
«Aspectos bioquímicos de los anticolinérgicos». D. WAHL. Alemania.

«Sistema parasimpático y enfermedad de la vía aérea». H.A. BOUSHEY. Estados Unidos.  
«Hiperreactividad bronquial». M. DIAZ. España.  
«Asma inducida por el ejercicio». M. COELHO. Portugal.  
«Respuesta de las vías aéreas gruesas a diferentes estímulos (estudio experimental)». V. LOPEZ MERINO. España.  
«Valoración de la hiperreactividad bronquial mediante el frío». A. VALENCIA. España.  
«Estudio del tono bronquial en fase estable de pacientes afectos de bronconeumopatía crónica obstructiva». A. SUEIRO. España.  
«Test de elección en el estudio de la broncoconstricción y de la broncodilatación». W. T. ULMER. Alemania.  
«Tratamiento anticolinérgico en el asma bronquial». H. POPPIUS. Finlandia.  
«Tratamiento anticolinérgico en la bronquitis crónica». A. MINETTE. Bélgica.  
Mesa Redonda: «Tratamiento broncodilatador en el asma bronquial».  
Moderador: J. CASTILLO.  
Ponentes: J.A. NADEL, H. POPPIUS, A. MINETTE, J. CONDE y H.A. BOUSHEY.

Información:  
Secretaría Técnica Neumosur  
Apartado 871  
SEVILLA

**XXII CURSO TEORICO-PRACTICO  
DE BRONCOLOGIA**

*Barcelona, del 26 al 30 de abril de 1982.*

**Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.**  
**Servicio de Aparato Respiratorio. Dr. R. Cornudella.**  
**Organizado por la Sección de Broncología:**  
**Dres. J. Castella, M. C. Puzo y P. Grañena.**

El curso está orientado a los neumólogos con experiencia en Broncología que desean perfeccionar su técnica o ampliar sus conocimientos teóricos. El número de alumnos se limita a ocho para asegurar su participación activa en las sesiones prácticas y en la discusión de los temas teóricos.

A la solicitud de inscripción debe adjuntarse un resumen de la experiencia personal en Neumología y Broncología.

El precio de la matrícula es de 15.000 pesetas.

Para inscripción o mayor información dirigirse a:  
Dra. M. C. Puzo Ardanuy. Servicio Aparato Respiratorio.

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.  
Avda. San Antonio María Claret, 167. Barcelona-25.  
Teléfonos 347 31 33 y 348 11 44, extensiones 179 y 174.