



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**“NEUMONÍA COMUNITARIA POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES* COMPLICADA
CON DERRAME PLEURAL.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**


**PRESENTA
DRA. ARIANNA HUERTA MARTINEZ**

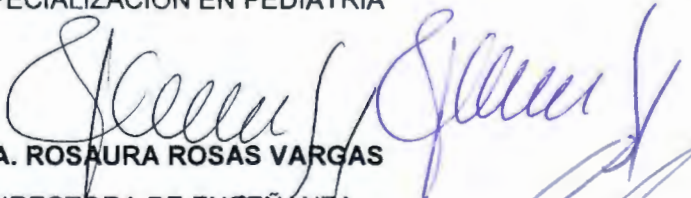
**DR. AGUSTIN DE COLSA RANERO
TUTOR DE TESIS**



MÉXICO D.F. OCTUBRE 2013

**NEUMONÍA COMUNITARIA COMPLICADA CON DERRAME
PLEURAL POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES***


DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA


DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA


DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO


DR. AGUSTÍN DE COLSA RANERO
TUTOR DE TESIS



ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	4
RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
DESCRIPCIÓN DEL CASO.....	7-9
FIGURAS.....	10
DISCUSIÓN.....	11-12
CONCLUSIÓN.....	13
REFERENCIAS.....	14-15

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, por su apoyo y compañía. Por estar siempre dispuesta a ayudarme en todos mis proyectos, acompañándome hasta los lugares más remotos donde esta carrera me ha llevado, sin ti mamá no lo hubiera podido lograr.

Al Dr. Agustín de Colsa, mi maestro no solo de profesión, sino de vida. Estoy convencida que Dios lo puso en mi camino para ser mi guía espiritual. Le agradezco todo el apoyo incondicional que me ha ofrecido. Llevaré sus enseñanzas, valores y amistad siempre en mi corazón a donde quiera que vaya.

A mis pacientes, mis niños que me han enseñado todo! Tanto de pediatría como de la vida misma. Son una luz en mi camino, y me hicieron reafirmar mi vocación. Si volviera a nacer, escogería nuevamente a ser pediatra, para volver a encontrarme con ustedes. Cada sonrisa que me regalaron, cada dulce mirada hacia mí, los tengo guardados en lo más profundo de mi alma. Los que aún siguen en este camino y los que ya se fueron, Dios los bendiga.

Al Instituto Nacional de Pediatría, mi segundo hogar. Porque en esas paredes están guardados tantos recuerdos. En dónde día con día, guardia tras guardia, me convertían en un mejor ser humano.

A Dios, por darme la oportunidad de cumplir mis sueños, porque le pedí con todas mis fuerzas formar parte de este Instituto. Ahora solo me queda decirte: Gracias Dios mío, no te voy a fallar. Mi misión como hija tuya no ha terminado, tengo el compromiso de seguir ayudando a tus niños con los conocimientos que me permitiste adquirir en esta gran escuela.

A la vida misma, porque a pesar de algunas dificultades, me ha permitido seguir en el camino. Llena de bendiciones y milagros en cada uno de mis días.

NEUMONÍA COMUNITARIA POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES* COMPLICADA CON DERRAME PLEURAL.

Arianna Huerta Martínez*, Agustín de Colsa Ranero

* Médico residente del Instituto Nacional de Pediatría

** Médico adscrito al departamento de Infectología pediátricaX

RESUMEN

Streptococcus pyogenes es una causa poco común de neumonía adquirida en la comunidad. Es poco frecuente en el adulto y se ve con más frecuencia en el niño, en quien puede ocasionar compromiso parenquimatoso pulmonar y en ocasiones derrame pleural purulento.^{1 ' 2} Se presenta el caso de una niña de 2 años de edad, con diagnóstico de epilepsia parcial compleja sintomática y neumonía adquirida en la comunidad complicada con derrame pleural causada por *Streptococcus pyogenes* (grupo A en la clasificación de Lancefield). La siguiente descripción destaca la importancia de tener en cuenta al *Streptococcus pyogenes* como agente etiológico de enfermedad invasiva, ya que a pesar que este microorganismo es actualmente un agente poco común de neumonía adquirida en la comunidad, continua siendo una

causa importante de morbilidad y la seguimos encontrando en las salas de terapia intensiva, con un curso clínico fulminante.

INTRODUCCIÓN

Streptococcus pyogenes o estreptococo β -hemolítico del grupo A de Lancefield es una causa poco común de neumonía adquirida en la comunidad. Es poco frecuente en el adulto y se ve con más frecuencia en el niño, en quien puede ocasionar compromiso parenquimatoso pulmonar y en ocasiones derrame pleural purulento.^{1,2} Se describe como una infección secundaria a infecciones virales como sarampión e influenza.³ La mayoría de los casos son esporádicos y adquiridos en la comunidad.¹¹ La transmisión de persona a persona de *Streptococcus pyogenes* es a través de gotas respiratorias, aunque también se puede propagar a través de las secreciones corporales de un paciente infectado.⁷ Pueden darse brotes en ambientes de hacinamiento o en guarderías y excepcionalmente pueden ser transmitidos por los alimentos.⁵

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se reporta el caso de una paciente de sexo femenino de dos años con antecedente de encefalopatía hiperbilirrubinémica a los cuatro días de vida; en la actualidad padece encefalopatía coreoatetósica secundaria y epilepsia parcial compleja sintomática tratada con ácido valproico, risperidona. La paciente presentó catorce días previos a su internamiento un descontrol de crisis convulsivas por lo que se agregó al manejo clonazepam.

Inició su padecimiento actual, ocho días previos a su ingreso con aumento en la cantidad de secreciones respiratorias y expectoración blanquecina. Un día previo al ingreso, presentó fiebre de 38.1°C y tos productiva, disneizante, no cianozante ni emetizante; acompañados de dificultad respiratoria y crisis convulsivas tónico clónico generalizadas. Al ingresar a urgencias del Instituto Nacional de Pediatría de la Ciudad de México se diagnosticó estado epiléptico. Los signos vitales fueron 39.9°C, frecuencia cardiaca de 166 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 45 por minuto, tensión arterial media de 51mmHg y oximetría de pulso en 80%. A la exploración física mostraba polipnea y dificultad respiratoria caracterizada por retracción xifoidea, tiraje intercostal, retracción supraesternal y síndrome de derrame pleural derecho (vibraciones vocales disminuidas, matidez a la percusión, incremento de la transmisión de la voz e hipoventilación completa de hemitórax derecho) y la auscultación del hemitórax izquierdo con estertores crepitantes.

Se estableció el diagnóstico de neumonía comunitaria complicada con derrame pleural derecho y se realizó una biometría hemática que reportó hemoglobina de 13.5 g/dL, hematocrito de 42%; leucocitos 14,500/mm³, neutrófilos 82%, linfocitos 11%, neutrófilos en banda 4% y plaquetas 174,000/mm³. La telerradiografía y la radiografía lateral de tórax evidenciaron una radioopacidad completa de hemitórax derecho, lo que apoyó el diagnóstico de derrame pleural. En el servicio de urgencias se logró la remisión del estado epiléptico con la administración de diazepam a 0.25mg/kg/dosis.

Ante los datos de insuficiencia respiratoria se realizó intubación endotraqueal y se colocó un sello pleural derecho, del cual se extrajeron 160 ml de material purulento (Figura 1).

Para el manejo hemodinámico, se administraron dos cargas de solución cristaloides a 20ml/kg/dosis. El examen citoquímico del líquido pleural reportó deshidrogenasa láctica en 5,518 UI/L; proteínas de 2,800mg/dL y glucosa de 239 mg/dL. La deshidrogenasa láctica sérica se reportó con una concentración de 381 UI/L, con una relación de líquido:suero de 14.4. El estudio citológico del líquido pleural reportó 74,600 leucocitos/mm³, con 77% de polimorfonucleares y 12% de mononucleares, con esto se cumplieron los criterios para un exudado. Al examen directo del líquido pleural se observaron cocos Gram positivos agrupados en cadenas cortas (Figura 2). Por esto, se decidió iniciar manejo con ceftriaxona a dosis de 100mg/kg/día ante la posibilidad de estreptococos como agente etiológico de la neumonía en esta paciente. A las 24 horas del cultivo, se observó el crecimiento en

Agar-sangre de colonias beta-hemolíticas con aglutinación positiva para *Streptococcus* del grupo A de Lancefield y prueba de sensibilidad a bacitracina positiva, con lo que se tipificó a la bacteria aislada como *Streptococcus pyogenes* (Figura 3). Se continuó tratamiento con ceftriaxona y permaneció con apoyo mecánico ventilatorio durante una semana. Evolucionó de forma favorable hacia la resolución del cuadro neumónico, por lo que se extubó a los 10 días y egresó de la terapia intensiva cuatro días después por mejoría y continuó afebril y sin datos de clínicos ni radiológicos de neumonía.

A las 24 horas de su egreso presentó estado eléctrico de difícil control que requirió incremento de la dosis de midazolam e intubación endotraqueal, reingresando a terapia intensiva. Cuatro días después presenta desenlace fatal debido a una complicación asociada a su estancia intrahospitalaria al desarrollar sepsis asociada a catéter por *Enterobacter aerogenes*, presentando datos de choque séptico y coagulación intravascular diseminada refractarias al manejo convencional.



Figura 1. Radiografía de tórax en la cual se observa infiltrado basal derecho, con presencia de derrame pleural ipsilateral.

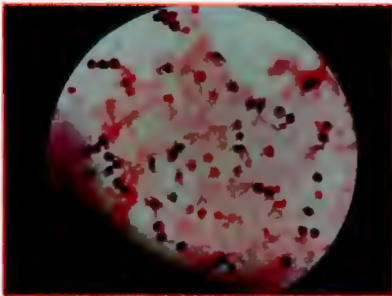


Figura 2. En el frotis directo se observa crecimiento de bacteria gram positiva, en forma de cocos formando cadenas cortas.



Figura 3. Se observa en la caja de Agar sangre presencia de grandes zonas de β -hemólisis

DISCUSIÓN

En la era pre-antibiótica, el *Streptococcus pyogenes* era causa de varios casos de bronconeumonía y hasta finales del 1970 se veía implicado en brotes en poblaciones cerradas (por ejemplo en reclutamientos militares), encontrándose especialmente cuando la infección estreptocócica faríngea y escarlatina eran prevalentes en la comunidad.⁵ Con el resurgimiento en los últimos años de las formas graves de infección por *Streptococcus pyogenes* en diversas partes del mundo, varios autores han observado una mayor incidencia de formas previamente poco comunes de esta infección, como neumonía y fascitis necrotizante.⁸

Se han reportado casos esporádicos de neumonía adquirida en la comunidad por *Streptococcus pyogenes*. Actualmente representa menos del 1% de todos los casos, siendo los patógenos más comúnmente identificados *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumoniae*, bacterias gram negativas y *Staphylococcus aureus*.⁹

La presentación clínica es muy parecida a la presentada por *Streptococcus pneumoniae*. Al-Kaabi y cols compararon el cuadro clínico y radiológico de las neumonías por *S. pneumoniae* y por *S. pyogenes* en población pediátrica. Los pacientes con neumonía por *S. pyogenes* mostraban derrames pleurales más extensos, con mayor incidencia de cultivos positivos en líquido pleural, acompañados de síndrome febril y periodos de hospitalización más prolongados.¹³ 10 A menudo tienen una rápida

aparición de disnea y fiebre, teniendo con síntoma predominante el dolor torácico y una alta incidencia de derrame pleural y empiema; otras complicaciones incluyen neumonía necrotizante y bacteriemia.³ La asociación de choque y bacteriemia por *S. pyogenes* es inusual, con una prevalencia de 0.18 episodios por 1000 admisiones hospitalarias.⁴

La radiología es muy característica, con presencia de infiltrados en lóbulos inferiores, que se complican a las pocas horas con derrame pleural en 55%-95% de los casos.^{1'10} El líquido pleural cumple criterios bioquímicos de exudado paraneumónico o de empiema, con tendencia a la formación de loculaciones muy precoces. Los cultivos en el líquido pleural son positivos entre 20% y 40%. En este caso, la radiografía de tórax mostró derrame pleural, el citoquímico cumplió criterios de exudado y el cultivo corroboró el agente.^{1'2'10}

La infección pulmonar por *S. pyogenes* tiene una mortalidad de 38% a 47%. Por esta razón debemos sospechar neumonía por *S. pyogenes* en presencia de afectación de lóbulos inferiores con desarrollo rápido y progresivo de derrame pleural, tal como ocurrió en nuestra paciente.^{1'3'10}

La penicilina sigue siendo el tratamiento de elección tanto en infección invasiva como la no invasiva. La neumonía estreptocócica no complicada tratada con penicilina tiene una baja mortalidad. En infecciones invasivas severas como sepsis, fascitis necrotizante o miositis, el tamaño del inoculo es grande y el crecimiento bacteriano es lento, reduciendo de esta forma la eficacia de la penicilina, ya que la penicilina actúa sobre las bacterias que se encuentran en replicación. En esta situación se debe

considerar el uso de clindamicina. Eagle describió este efecto en 1952.¹¹ La clindamicina se cree que es efectiva en gran parte porque actúa mediante la inhibición de la síntesis de proteínas, disminuyendo la producción de proteína M, y deteniendo la producción de toxinas. Evitando con esto el desarrollo de síndrome de choque tóxico.

En este caso, se inicia manejo con ceftriaxona de manera empírica y ante la gravedad del cuadro. Tres días después se obtiene el reporte oficial de *Streptococcus pyogenes* en el cultivo de secreción pleural. Se decide continuar con mismo esquema por evolución favorable. No se considera necesario agregar al tratamiento clindamicina por rápida respuesta al tratamiento con cefalosporina de tercera generación.

Desafortunadamente, la paciente presentó otras complicaciones infecciosas de índole nosocomial, ajenas a su motivo de ingreso. Por esta razón, aunque inicialmente evolucionó de manera satisfactoria en cuanto a su proceso neumónico, presentó desenlace fatal secundario a infección asociada a catéter.

CONCLUSIÓN

Streptococcus pyogenes es una causa poco común de neumonía adquirida en la comunidad. Sin embargo, es un agente etiológico a descartar y que debemos tomar en cuenta cuando encontramos compromiso parenquimatoso pulmonar importante y/o derrame pleural purulento con manifestaciones clínicas severas. El tratamiento de elección descrito en la literatura es combinado a base de penicilina y clindamicina.

REFERENCIAS

1. Barnham M, Weightman N, Anderson A, Pagan F, Chapman S. Review of 17 cases of Pneumonia caused by *Streptococcus pyogenes*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (1999) 18 :506–509.
2. Al-Kaabi N, Solh Z, Pacheco S, Murray L, Gaboury I, Le Saux N. A comparison of group A *Streptococcus* versus *Streptococcus pneumoniae* pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 1008-12.
3. Kalima P, Riodan T. Necrotizing pneumonia associated with group A streptococcal bacteremia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (1998) 17 : 296–298
4. Christie CD, Havens PL, Shapiro ED. Bacteriemia with group A streptococci in childhood. *Am J Dis Child* 1988; 142: 559-61.
5. Crum NF, Russell KL, Kaplan EL, Wallace MR, Wu J, Ashtari P. Pneumonia outbreak associated with group A *Streptococcus* species at military training facility. *Clin Infect Dis* 2005; 40:511-8.
6. Zurawshi CA, Bardsley M, Beall B, Elliott JA, Facklam R, Schwart B et AL. Invasive group A streptococcal disease in metropolitan Atlanta: a population-based assessment. *Clin Infect Dis* 1998; 27:150-7.
7. Weiss K, Laverdiere M, Lovgren M, Delome J, Poinier J, Béliveau C. Group A *Streptococcus* carriage among close contacts of patients with invasive infections. *Am J Epidemiol*. 1999; 149:863-8.

8. Demers B, Simor AE, Vellend H, Schlievert PM, Byrne S, Jamieson F, Walmsley S, Low DE: Severe invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada 1987-1991. *Clin Infect Dis* (1993) 16; 792-800.
9. Bartlett JG. Approach to the patient with pneumonia. En Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious diseases*, 2ndEd. WB Saunders Company; Philadelphia 1998, 533-564.
10. Birch C, Gowardman J. *Streptococcus pyogenes*: a forgotten cause of severe community-acquired pneumonia. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28:87-90.
11. Eagle H. Experimental approach to the problem of treatment failure with penicillin Group A streptococcal infection in mice. *Am J Med* 1952; 1952; 13:389-399