# Absceso pulmonar con bacteriemia por estreptococo beta-hemolítico del grupo F

A propósito de un caso

Daniel Fuertes del Teso\* José A. Nieto González\*\* Pedro J. Caballero Vallés\*\*\* Jaime Mejías Eleta\*\*\*\* Antonio Pintor Escobar\*\*\*\* Nilo de Andrés Escapa\*\*\*\*\*

## - RESUMEN -

Se presenta un caso de absceso pulmonar con bacteriemia por estreptococo beta-hemolítico del grupo F en un paciente con antecedentes de traumatismo torácido mínimo que evolucionó a la curación total con tratamiento antibiótico.

La rareza de la presentación de ambas entidades juntas hacen de este un caso de especial interés.

Se revisa la literatura y se comenta la desaparición de las imágenes radiológicas y de síntomas clínicos en relación con la instauración del tratamiento.

#### -SUMMARY -

Lung abscess with group F beta hemolitic streptococcus bacteremia were present in a patient having sustained a thoracic traumatism and total cure was reached by antibiotic treatment. The two conditions occurring together make the case presented in this work one of especial interest. A review of the current literature is made and a comment on the clearing of X-ray images and clinical symptoms with the onset of therapy is added.

### INTRODUCCION

Los estreptococos que habitualmente provocan infecciones respiratorias son los beta-hemolíticos del grupo A y

grupos C y G (1, 2).

El estreptococo del grupo F es un agente etiológico poco frecuente en las infecciones respiratorias (3), aunque han sido descritos excepcionalmente en algunas enfermedades purulentas de localización pulmonar y cerebral (4).

sólo rara vez son provocadas por los

A continuación exponemos un caso clínico de absceso pulmonar con hemocultivos positivos al estreptococo beta-hemolítico del grupo F registrado en el Servicio de Medicina Interna del H.M.C. «Gómez Ulla». (Primer caso descrito en la Literatura Médica Española.)

### OBSERVACION CLINICA

Paciente de 18 años, paracaidista, que ingresa en nuestro servicio procedente de urgencias por presentar dolor intenso en hemitórax derecho seis horas después de un traumatismo mínimo.

A la exploración presentó: T.ª axilar de 36,8° C, taquipnea de 44 r.p.m., contractura de musculatura paravertebral izquierda, cintura escapular derecha y hemiabdomen derecho. Auscultación cardiopulmonar normal. Resto de la exploración sin hallazgos patológicos.

<sup>\*</sup> Capitán Médico Alumno del Servicio de Medicina Înterna.

<sup>\*\*</sup> Alférez Médico del Servicio de Medicina Interna.

<sup>\*\*\*</sup> Médico Civil del Servicio de Medicina Interna.

<sup>\*\*\*\*</sup> Capitán Médico Diplomado del Servicio de Medicina Interna.

<sup>\*\*</sup> Comandante Médico Jefe del Servicio de Medicina Interna.

Hospital Militar Central «Gómez Ulla». Servicio Medicina Interna.

En el momento de su ingresos presentó leucocitosis de 12.400/mm³, con desviación izquierda y una CPK de 689 Ul (normal hasta 195), VSG de 19 a la 1.ª hora. Radiografías PA y L de tórax y simple de abdomen normales.

Explorado el paciente por el servicio de Traumatología y practicada radiología de parrilla costal, se consideró que la sintomatología era compatible con una fisura del 7.º arco costal anterior derecho, por lo que se realizó una infiltración local con Novocaína y vendaje adhesivo de inmovilización disminuyendo notablemente el dolor.

Dos días después, el paciente presentó fiebre de 39° C, tos con expectoración purulenta abundante y aumento del dolor. Se retiró el vendaje y se realizó radiografía de tórax en la que apareció opacificación basal derecha con elevación del diafragma. Se practicaron tres hemocultivos que resultaron estériles y se inició tratamiento con Ampicilina y Gentamicina por vía parenteral. En los días siguientes, el paciente mejoró clínicamente, si bien persistía la fiebre. Realizada nueva Rx tórax se observó un nivel hidroaéreo en el seno de la opacificación descrita (figs. 1 y 2). Se realizó TAC torácico (fig. 3).

Al no haber remitido la fiebre, se realizaron nuevos hemocultivos seriados a pesar del tratamiento antibiotico, aislándose estreptococo beta-hemolítico del grupo F sensible a penicilina.

La VSG había aumentado progresivamente hasta ser de 118 a la 1.ª hora. La cifra de leucocitos se mantuvo entre 13 y 14.000/mm³, habiéndose normalizado la CPK. Baciloscopias y Mantoux negativos.

A la vista del antibiograma se inició tratamiento con Penicilina y Tobramicina parenterales, consiguiendo la curación total del paciente a los diez días (fig. 4). No se consideró oportuna la práctica de broncoscopia ni punción transtorácica.

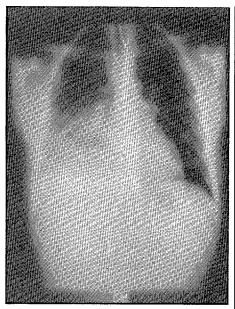


FIGURA 1

## AISLAMIENTO Y CULTIVO

Los hemocultivos recibidos por parte de la sección de microbiología fueron procesados rutinariamente con los actuales medios radiométricos (5). Tres días más tarde la lectura positiva por parte del Bactec dio lugar al pase a medios sólidos de aislamiento, obteniéndose una colonia de las características reseñadas de cocos gram positivos catalasa negativos. Estos hechos hicieron filiar el germen como perteneciente al género estreptococcus, sometiéndole a la identificación rutinaria en estos casos (2). El parámetro de resistencia a la Bacitracina y sensibilidad al Trimetroprim-Sulfametoxazol descartó los grupos A y B.



FIGURA 2

El diagnóstico etiológico a nivel de seroagrupación se realizó mediante Strptex (Wellcome).

Se realizaron las técnicas de susceptibilidad por difusión y por dilución en agar (6), dando como resultado una concentración inhibitoria mínima de menos de 0,02 gr/ml. a la Penicilina.

#### DISCUSION

Cuando la supuración de un área de consolidación produce necrosis de las paredes alveolares y del tejido intersticial se forma un absceso pulmonar.

Los microorganismos anaerobios son diez veces más numerosos que los aerobios en la bucofaringe de las personas normales, los microorganismos tales como Bacteroides, Fusobacterium, estreptococus y otros cocos, están presentes en cantidades considerables y pueden producir un absceso cuando son llevados hacia los pulmones. Otros microorganismos también pueden llegar al pulmón por diseminación a través de la sangre y causar abscesos pulmonares (8).

El estreptococo es un germen que raramente ocasiona infecciones pleuro-pulmonares y sólo es responsable del 3-5% de las neumonías del adulto. Habitualmente provocan infecciones respiratorias el estreptococo beta-hemolítico del grupo A y, sólo en raras ocasiones, los del grupo C y G (1, 2). En esta ocasión describimos el caso de un absceso pulmonar por estreptococo beta-hemolítico del grupo F con hemocultivos positivos a dicho germen.

El streptococus grupo F se denominó inicialmente S. Anginosus por aislarse primariamente en faringe (9), aunque es excepcional como agente productor de faringitis (2). Actualmente se denomina Streptococus minutus, dada la morfología de la colonia sobre la cual es interesante reseñar la aparición previa de hemólisis (9). Estas cepas pueden separarse de los streptococos aerobios mediante la cromatografía gas-líquido (10).

El grupo F ha sido aislado en el hombre, lo cual descarta posibilidades de contaminación por este germen en muestras biológicas, como habitante normal y ocasional en boca y tracto gastrointestinal. Los raros casos descritos en que actúa como patógeno se refieren a meningitis, absceso pulmonar y absceso cerebral. Rara vez se describe su aislamiento en hemocultivos (4). En cualquier caso, tampoco es un agente etiológico frecuente de los abscesos pulmonares (11), pero en los

FIGURA 4

pocos casos descritos el aislamiento se efectuó en hemocultivos.

La necrosis tisular producida suele ser lenta y de aparición tardía. En nuestro caso, sólo 48 horas después de su ingreso se observó la elevación en hemidiafragma derecho para posteriormente aparecer la imagen típica del

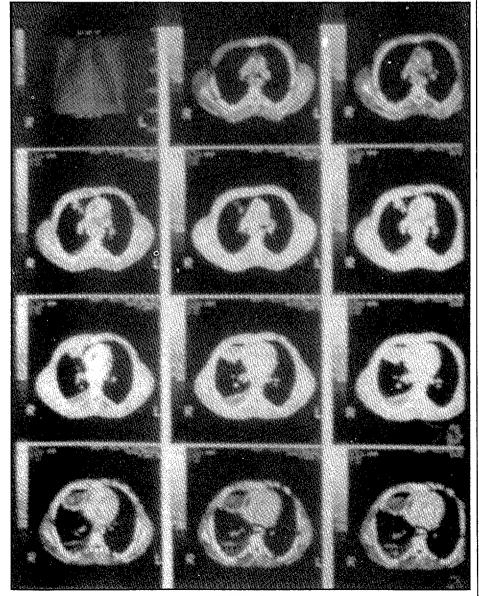


FIGURA 3

absceso. En este caso el germen sólo fue posible aislarlo tras repetidos hemocultivos.

Interesa destacar la aparatosidad de los síntomas junto a la negatividad de las exploraciones realizadas y la rápida respuesta al tratamiento con Penicilina G Sódica y Tobramicina.

La escasa frecuencia en el aislamiento en hemocultivos de este germen y su aún más rara frecuencia como agente productor de abscesos pulmonares nos ha hecho escribir esta nota aportando un caso más a los pocos existentes.

## **BIBLIOGRAFIA**

- TUAZON, C. U.: «Gram positive pneumonias». Med. Clin. North. Am., 64: 343-362, 1980.
- PEREZ BALCABAO, I.; AGUILAR, L.; DELGADO, M. A. et al.: «Streptococcus beta-hemolítico del grupo G: Aspectos epidemiológicos a propósito de un brote en la Academia de Sanidad Militar». Cuadernos médico-quirúrgicos del H.M.C. Gómez Ulla, 2: 55-57, 1982.
- BURMEISTER, R. W., y OVERHOLT, E. L.: «Pneumonia caused by hemolytic streptococcus». Arch. Intern. Med., 111: 367-375, 1963.
- DUMA, R. I.; WEIMBERG, A.; ME-DRAH, T. F., et al.: «Streptococcal infection: A bacteriological and clinical study of streptococcal bacteriemia». *Medicine*, 48: 87-91, 1969.
- 5. GIL, M. D.; AGUILAR, L.; PEREZ BALCABAO, I., et al.: «Hemocultivos: Eficacia de los sistemas de detección». Cuadernos Médico-Quirúrgicos del H. M.C. Gómez Ulla, 3: 38-45, 1983.
- WASHINGTON II, J. A., y SUTTER, V. L.: «Pruebas de susceptibilidad por dilución». Lannette, Barlows, Husier, Truan (ed.): «Manual de microbiología clínica». 3.ª edición. 549-555, 1982.
- BARLET, J. G., y FINEGOLD, S. M.: «Anaerobic pleuropulmonary infections». Medicine, 51: 413-419, 1972.
- MURRAY, J. F.: «Harrison's, Principles of Internal Medicine». Mac Graw-Hill. Eight edition, 1615-1623, 1977.
- FINEGOLD, S. M.: «Lung abscess». Mandell, Douglas, Bennet (ed.): «Principles and practice of infections diseases», 509-515, 1979.
- FACKLAN, R.: «Streptococci and aerococci». Lannette, Barlows, Husier, Truan (ed.): «Manual of clinical microbiology», 88-110, 1980.
- BARLETT, J. G.; GORBACH, S. L.; TALLY, F. P. et al.: «Bacteriology and treatement of primary lung abscess». Am. Rev. Resp. Dis., 109: 510-518, 1974.
- BAUER, A. W.; KIRBY, W. M.; SHERRIS, J. C., y TURK, M.: «Antibiotic susceptibility testing by standariced disk method». Am. I. Clin. Microbiol., 16: 1056-1060, 1966.