



CORRESPONDENCIA

Neumonía mixta bacteriana: ¿realidad no reconocida?

Mixed bacterial pneumonia: is it an unrecognized reality?

Sr. Director:

El reconocimiento de la neumonía bacteriana mixta (NBM) se pierde hace muchos años, M. Finland en 1934 describe 133 casos de coinfección de *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) y otras bacterias¹. Tras él, numerosos autores nos han recordado esta realidad, García Rey² y Molinos Martín³ subrayan que la NBM alcanza frecuencias del 4-38%. La infección polimicrobiana en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) tiene una frecuencia variable dependiendo de los métodos, esfuerzos y protocolos diagnósticos empleados. Las asociaciones más frecuentes son las que, simultanea o secuencialmente, implican a una bacteria típica (fundamentalmente *S. pneumoniae*) con virus o con bacterias atípicas, sobre todo *Chlamydophila pneumoniae* (*C. pneumoniae*) o *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*). Todas las posibles asociaciones bacterianas han sido publicadas: típica (T) + atípica (A), T + T o A + A. Aunque el 70% de los casos resulta de una coinfección T+A³. Aunque en estudios más recientes ha aumentado la frecuencia de *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*) como patógeno asociado a *S. pneumoniae*, *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*) o enterobacterias⁴. La frecuencia encontrada de NBM se relaciona con: el porcentaje de consecución final de diagnóstico microbiológico de las NAC (a mayor porcentaje de diagnóstico global, mayor porcentaje de NBM)^{3,4}, la implantación universal de un protocolo diagnóstico adecuado desde el servicio de urgencias (SU) que incluya serologías para los patógenos atípicos, y que este esfuerzo diagnóstico se mantenga en todos los casos hasta la obtención de las segundas muestras a las 4 semanas⁵. Por ello, hay estudios donde la frecuencia de NBM es del 0% (en éstos, cada clínico decide las pruebas diagnósticas necesarias y se consigue un diagnóstico microbiológico del 18,9% del total de las NAC)⁶; otros no comunican diagnósticos de NBM (con 38% de consecución de diagnóstico de todas las NAC donde sólo se solicitó serologías en 35,5% de los casos)⁷, y otros, como un estudio de nuestro hospital que comparó 100 pacientes antes y después de implantar un protocolo diagnóstico-terapéutico de NAC (con serologías a los 100 pacientes del 2.º grupo)⁵ que consigue, en este grupo, incrementar el diagnóstico microbiológico en

Tabla 1 Resultados de las serologías valoradas según el protocolo del centro

1.ª serología	2.ª serología
<i>Chlamydophila pneumoniae</i> IgM negativa	<i>Chlamydophila pneumoniae</i> IgM positiva (1/512)
<i>Chlamydophila pneumoniae</i> IgG (positiva 1/16)	<i>Chlamydophila pneumoniae</i> IgG (positiva 1/256)
<i>Chlamydophila psittaci</i> IgM negativa	<i>Chlamydophila psittaci</i> IgM, IgG e IgA negativas
<i>Legionella</i> IgG: negativa	<i>Legionella</i> IgG: negativa
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgG negativa	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgG negativa
<i>Coxiella Burnetii</i> IgM negativa	<i>Coxiella Burnetii</i> IgM negativa
<i>Rickettsias</i> (Weill-Felix): OX2, OX 19 y OX K -	<i>Rickettsias</i> (Weill-Felix): OX2, OX 19 y OX K -

un 213% (de ellas 12% son NBM, como el caso expuesto a continuación).

Varón de 60 años que consultó en el SU por 5 días de febrícula-fiebre alternantes (de 37,6° a 38,3°C), malestar general, tos con expectoración escasa, artromialgias, cefalea intermitente y náuseas ocasionales. Fumador de 10 cigarrillos/día, sus dos nietos habían tenido un proceso respiratorio la semana previa. La exploración física y neurológica fueron normales, con temperatura de 38,1°C, eupneico con saturación de oxígeno por pulsioximetría (SO₂) del 95% y la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria normales. Se objetivaron algunos roncus y crepitantes inspiratorios en el tercio medio del campo pulmonar derecho. En el estudio analítico sin alteraciones (hemograma, coagulación, bioquímica, biomarcadores proteína C reactiva [PCR] y procalcitonina[PCT]), tenía 10.760 leucocitos/μl (78% neutrófilos), PCR 46 mg/l y PCT < 0,5 ng/ml. La radiología de tórax póstero-anterior y lateral mostraba un infiltrado de aspecto intersticial-lineal en lóbulo superior derecho (LSD). Los antígenos en orina de *Legionella* y neumococo fueron negativos. Se extrajo una primera muestra para serologías (tabla 1). Con el diagnóstico de NAC en LSD y valoración pronóstica según índice de Fine = 1 y CURB65 = 0, se pautó tratamiento empírico con levofloxacino y se remitió a su domicilio. A las 24 horas acude de nuevo por empeoramiento con diaforesis, escalofrios y tiritona y dolor torácico con la inspiración profunda en hemitórax derecho, disnea de esfuerzo y expectoración purulenta herrumbrosa. Se había

tomado sólo una dosis del antibiótico prescrito el día anterior dos horas antes de acudir de nuevo al SU. Impresionaba de gran afectación. La presión arterial era 120/70 mmHg, la frecuencia respiratoria 34 respiraciones por minuto, la frecuencia cardíaca 110 latidos por minuto, T.^a: 39,2 °C la SO₂: 90% (con FiO₂ = 0,21), y existía una marcada hipoventilación con crepitantes evidentes en campo pulmonar derecho. Se repitió el estudio analítico (21.300 leucocitos/μl; 70,9% neutrófilos; 20% cayados), urea 46 mg/dl; sodio 134 mEq/l; PCR > 90 mg/l y PCT > 10 ng/ml y una gasometría: pH 7,48; PaO₂ 58,4 mmHg; PaCO₂ 38,6 mmHg; HCO³ 24,2 mmol/L; SO₂ 90,8%. Una nueva radiografía de tórax mostró una progresión del infiltrado en LSD y afectación del LID. Se volvieron a recoger muestras microbiológicas. Con la sospecha de NAC con bacteriemia posiblemente por *S. pneumoniae* (Fine III: 90 puntos, CURB-65 de 2, posible afectación bilobular en LSD y LID) por la clínica, criterios de sepsis, PCR > 90 mg/l y PCT > 10 ng/ml^{8,9}, el paciente ingresó en la planta. Se recibieron las pruebas solicitadas en el SU: antigenuria, cultivo de esputo y hemocultivos positivos para *S. pneumoniae*. Con buena evolución fue dado de alta con el diagnóstico de sepsis y NAC con bacteriemia por *S. pneumoniae*. Visto a las 4 semanas se sacó la 2.^a muestra para serologías (tabla 1). Se diagnosticó finalmente de NBM por *C. pneumoniae* y *S. pneumoniae* y sepsis de origen pulmonar con bacteriemia por *S. pneumoniae*.

La NBM se diagnostica en cierta medida sólo cuando se piensa en ella y sobre todo si se busca adecuadamente^{1-3,5}, al depender en muchos casos de una 2.^a muestra serológica a las 4 semanas, como en nuestro caso ¿Qué transcendencia debemos darle a esta realidad no reconocida? ¿debe o no, modelar los estudios y el manejo global diagnóstico-terapéutico de la NAC? Parecería lógico pensar que la NBM debería tener una peor evolución clínica, y su tratamiento tener una cobertura dual, pero distintos trabajos no encontraron diferencias al incluir o no cobertura para bacterias atípicas (aludiendo a la alta tasa de curación espontánea de los mismas)⁴. Nuestro protocolo diagnóstico-terapéutico obtuvo los resultados comentados que coinciden con lo publicado por Molinos³, en 66% de las NBM se asociaba *S. pneumoniae* a *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae*⁷ y el perfil típico de NBM secundaria coincide con el de nuestro caso¹⁻³. Pero ¿se trata de una NBM secundaria por *C. pneumoniae* y tras ella sepsis y bacteriemia por *S. pneumoniae*? Podríamos suponer que sí, por la evolución radiológica, clínica y analítica⁹. ¿Cuántas veces pensamos e investigamos en situaciones similares una doble etiología? ¿es necesario hacerlo? ¿modificaría en algo el manejo de la NAC? Sobre todo en las que se remiten al domicilio de los grupos de riesgo bajo (Fine I-II y CURB-65 0-1) microbiológicamente estaría justificado, aunque algunos autores llegan a conclusiones contrarias⁴. Cuándo la PCT es mayor de

10 ng/ml, hay criterios de sepsis y la antigenuria de neumococo es positiva, ¿podemos asegurar que muy posiblemente hay bacteriemia por *S. pneumoniae*? En esta situación, ¿debemos cambiar nuestra decisión terapéutica y de ingreso? Creemos que este caso ilustra una realidad no suficientemente reconocida y nos obliga a reflexionar sobre las preguntas formuladas.

Bibliografía

1. Finland M. The significance of mixed infections in pneumococic pneumonia. JAMA. 1934;103:1681-6.
2. García Rey C, Bouza Santiago E. Neumonía bacteriana mixta. Med Clin (Barc). 1998;110 Suppl 1:S36-39.
3. Molinos Martín L. Frecuencia y relevancia de la etiología polimicrobiana en la neumonía. Arch Bronconeumol. 2003;39 Suppl 1:S22-26.
4. Fernández Álvarez R, Suárez Toste I, Rubinos Cuadrado G, Medina González A, Gullón Blanco JA, González Martín I. Neumonía adquirida en la comunidad por gérmenes atípicos: tratamiento y evolución. Arch Bronconeumol. 2006;42:430-3.
5. Julián-Jiménez A, Palomo MJ, Laín-Terés N. ¿Es posible mejorar el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias hospitalarios? Arch Bronconeumol. 2010;46:448-9.
6. García Vázquez E, Soto S, Hernández-Torres A, Herrero JA, Gómez J. Estudio de una cohorte de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad de bajo riesgo ingresados en un hospital universitario. Emergencias. 2010;22:175-281.
7. Llorens P, Murcia J, Laghzaoui F, Martínez-Beloqui E, Pastor R, Marquina V, et al. Estudio epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada en un servicio de urgencias: ¿influye el índice Fine en la toma de decisiones? Emergencias. 2009;21:247-54.
8. Julián Jiménez A, Palomo de los Reyes MJ, Ortíz Díaz-Miguel R, Pedrosa Guerrero A, Parejo Míguez R, Salcedo Martínez R. Utilidad de la procalcitonina y la proteína C reactiva en el paciente con sepsis en urgencias. Emergencias. 2009;21:23-7.
9. Julián-Jiménez A, Palomo MJ, Sentenac JG, Aguilar J. Utilidad de la procalcitonina y la proteína C reactiva en la neumonía adquirida en la comunidad en urgencias. Enferm Infect Microbiol Clin. 2010;28:661-7.

A. Julián-Jiménez^{a,*}, M.J. Palomo de los Reyes^b, R. Parejo Míguez^b y N. Laín Terés^b

^a Servicio de Urgencias y Medicina Interna, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agustijn@sescam.jccm.es
(A. Julián-Jiménez).