

(95% polimorfonucleares), 400 hematíes, glucosa de 53 mg/dl, proteínas de 3,7 g/dl, y una lacticodeshidrogenasa (LDH), 7.918 U/l, compatible con el diagnóstico de empiema pleural, por lo que se procedió a realizar drenaje pleural del que obtuvieron 3.500 ml de pus. En su evolución inmediata, el paciente desarrolló un cuadro séptico, y fue ingresado en nuestra unidad. En esos momentos presentaba una presión arterial de 105/60 mmHg; FC de 90 lat./min, estaba afebril, tendente al sueño aunque sin focalidad neurológica, y mal perfundido e hidratado. El drenaje pleural era funcional, con hipoventilación en los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo, y crepitantes gruesos bilaterales. En las exploraciones complementarias destacaba una urea de 139 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, creatinfosfocinasa 230 U/l, LDH 439 U/l, 27.100 leucocitos (97,6% de polimorfonucleares), gasometría arterial con suplemento de oxígeno por ventimask al 50%: pH, 7,27; paCO₂, 40 mmHg; paO₂, 121 mmHg; bicarbonato, 19 mmol/l, y SatO₂ del 98%. El ECG mostraba taquicardia sinusal, y la radiografía de tórax trocar de drenaje pleural izquierdo con imagen sugestiva de derrame pleural bilateral (a predominio en hemitórax izquierdo). El paciente empeoró y hubo de ser intubado y conectado a ventilación mecánica, iniciándose terapia antibiótica empírica según protocolo frente a empiema con 2 g de ceftriaxona intravenosa cada 12 h más 600 mg de clindamicina intravenosa cada 6 h. A las 24 h de su ingreso, se recolocó el drenaje torácico, obteniéndose nuevamente material purulento cuyo análisis mostró 112.640 leucocitos (90%); 4.266, hematíes; glucosa, 10 mg/dl; LDH, 13.247; proteínas, 2,9 mg/dl y pH de 7,27. Una vez drenado totalmente el empiema pleural, se apreció en la radiografía de tórax un infiltrado intraparenquimatoso pulmonar homolateral, compatible con el diagnóstico de neumonía.

Empiema pleural por *Streptococcus agalactiae* en adulto sano

Sr. Editor: *Streptococcus agalactiae*, o estreptococo grupo B según la clasificación serológica de Lancefield, tomó vigencia a partir de los años 1960 cuando se empezó a describir como uno de los principales causantes de sepsis y meningitis neonatales. Con posterioridad también se han descrito infecciones en adultos, sobre todo en pacientes con patología de base, actuando como si de un microorganismo oportunista se tratase. Sólo ocasionalmente se ha descrito algún caso del desarrollo de infección en un paciente sin factores condicionantes previos, y más raramente aún el desarrollo de empiema¹, por lo que consideramos de interés aportar este nuevo caso de empiema pleural por *S. agalactiae* en un paciente adulto sin enfermedad previa.

Varón de 55 años de edad, con antecedentes personales de úlcus péptico y hemorragia digestiva alta secundaria, intervenido de quiste hidatídico hepático. Ingresó en nuestro hospital por presentar en el plazo de los últimos 6 días deterioro de su estado general y febrícula. A su ingreso presentaba una presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca (FC), 110 lat./min, afebril (36,5 °C). Mal perfundido e hidratado, con somnolencia profunda y cianosis central y periférica. En la exploración física destacaba hipofresis en hemitórax izquierdo con afonesis en el tercio inferior del mismo hemitórax. En la radiografía de tórax se apreciaba una opacidad completa del hemitórax izquierdo con desplazamiento mediastínico contralateral. Fue diagnosticado de derrame pleural, y se realizó toracocentesis diagnóstica. El resultado fue la extracción de un líquido purulento cuyo análisis bioquímico mostró un pH 7,24; 10.000 leucocitos

bacteriemia en recién nacidos², adquiriéndose durante el paso por el cuello uterino o la vagina materna en el parto y dando origen a colonización de piel, tracto respiratorio superior y gastrointestinal.

Excepto en mujeres embarazadas, las infecciones por *S. agalactiae* tienen una escasa prevalencia en el adulto, aunque existe una tendencia al aumento en el número de infecciones por *Streptococcus* grupo B y la aparición de nuevas formas clínicas, en posible relación con la mayor supervivencia de los pacientes con algún grado de inmunodepresión o enfermedades graves³. Éstas suelen ser fundamentalmente la diabetes mellitus, diversas hepatopatías (cirrosis o hepatitis), insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, trastornos neurológicos (como alteraciones en el nivel de conciencia o afecciones medulares), alcoholismo, abuso de drogas por vía parenteral, infección por el VIH, enfermedades malignas (*per se* o por el tratamiento como la quimioterapia o radioterapia), enfermedad vascular periférica (coronariopatía, afectación cerebrovascular, etc.), tratamiento prolongado con esteroides, etc. También los medios y exploraciones médicas pueden colaborar al desarrollo de la infección por este germen, como la cateterización venosa central o vesical, cirugía, etc. La infección respiratoria, intravascular, del sistema nervioso central, la edad avanzada y la enfermedad grave subyacente son factores que se relacionan con un peor pronóstico⁴.

Aun así, cada vez son más los datos que sugieren que es una causa creciente de infecciones fuera de este grupo de edad⁴, y entre las principales manifestaciones clínicas se encuentran la fiebre sin foco clínico evidente (como la más habitual), seguida por las infecciones de partes blandas y las infecciones del tracto urinario, y seguidas ya de lejos por meningitis, endocarditis, infecciones osteoarticulares, peritonitis y neumonías⁵.

Cuando *S. agalactiae* produce neumonía, los pacientes suelen presentar fiebre alta, hipoxemia y leucocitosis marcada, las radiografías muestran infiltrados bilaterales o lobulares, y la infección suele ser polimicrobiana, con una mortalidad entre el 30 y el 85%. El aislamiento de *Streptococcus* grupo B en esputo y otras secreciones del tracto respiratorio es menos frecuente que en otras muestras clínicas como puedan ser la orina o heridas cutáneas, aunque parece tener una gran significación clínica, siendo la infección pulmonar en alguna serie la primera causa desencadenante de bacteriemia⁴.

El empiema pleural que aparece de forma aguda suele ser generalmente

secundario a una infección de localización pulmonar⁶. En la literatura médica existen pocos casos descritos de empiema por *S. agalactiae* paraneumónico⁷, aunque también puede tener su origen en una infección bucal, retrofaríngea, paravertebral, mediasínica o cutánea (pudiendo acceder a la cavidad pleural desde el exterior por un traumatismo o cirugía)⁶. Varios han sido los estudios que han analizado los organismos causantes de empiema pleural, siendo en ellos muy baja la prevalencia de *S. agalactiae*, que pueden oscilar entre el 0 y el 3,9% según las distintas series^{6,8}, aunque en esta segunda serie se incluían recién nacidos, mujeres puérperas y adultos no gestantes.

Tras llevar a cabo una revisión bibliográfica mediante MEDLINE sin límite de fecha, sólo se ha encontrado

un caso similar¹, por lo que consideramos que este germen habría de ser tenido en cuenta como posible causante de empiema pleural también en pacientes adultos sin enfermedad de base.

Alberto Córdoba-López, María Inmaculada Bueno Álvarez-Arenas, Jesús Monterrubio-Villa y Germán Corcho-Sánchez
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Comarcal de Don Benito. Villanueva. Badajoz. España.

Bibliografía

1. De Miguel Díez, Gómez Ocaña JM, Serrano Iglesias JA. Empiema pleural por *Streptococcus agalactiae*. Arch Bronconeumol 1997;33:551.
2. Juncosa T, Bosch J, Dopico E, Guardia C, Lite J, Sierra M, et al. Infección neonatal por *Streptococcus agalactiae*. Estudio multicéntrico en el área de Barcelona. Enferm Infect Microbiol Clin 1998;16:312-5.
3. De Cueto M, De la Rosa-Fraile M. Infecciones por *Streptococcus* grupo B: Nuevas formas. Nuevas medidas de prevención. Enferm Infect Microbiol Clin 1998;16:157-9.
4. Vergheese A, Mireault K, Arbeit RD. Group B streptococcal bacteremia in men. Rev Infect Dis 1986;8:912.
5. Muñoz P, Llancaqueo A, Rodriguez-Creixems M, Pelaez T, Martin L, Bouza E. Group B *Streptococcus* Bacteremia in Nonpregnant Adults. Arch Intern Med 1997;157:213-6.
6. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. Chest 1993;103: 1502-7.
7. George AL, Savage AM. Fatal group B streptococcal empyema in an adult. South Med J 1987;80:1436-8.
8. Giménez M, Sopena N, Viñado B, Cardona PJ, Pedro-Botet ML, Coroleu W, et al. Infecciones invasivas por *Streptococcus agalactiae* en un hospital general universitario durante un período de 10 años. Enferm Infect Microbiol Clin 1996;14:300-3.

Respuestas a las preguntas de formación continuada

- | | |
|-------|-------|
| 1. c; | 6.b; |
| 2. e; | 7.e; |
| 3. a; | 8.e; |
| 4. d; | 9.a; |
| 5. b; | 10.d. |