

RELATO DE CASO

<http://dx.doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2018258>

PNEUMONIA COMPLICADA COM DERRAME PLEURAL CAUSADA POR *STREPTOCOCCUS ANGINOSUS* EM UMA CRIANÇA

Complicated pneumonia with empyema caused by streptococcus anginosus in a child

Ana Reis-Melo^{a,*} , Diana Soares^b , Manuel Ferreira Magalhães^a ,
Catarina Ferraz^a , Luísa Vaz^a 

RESUMO

Objetivo: Alertar para a patogenicidade do *Streptococcus anginosus* que, apesar de raro em pediatria, pode causar infecções graves que necessitam de tratamento invasivo e antibioterapia de longo curso para obter um melhor prognóstico.

Descrição do caso: Criança de seis anos, com atraso do desenvolvimento psicomotor, avaliado no serviço de urgência por febre e dificuldade respiratória. O exame físico, juntamente com os exames complementares, revelou uma pneumonia complicada com empiema no hemitórax esquerdo, tendo iniciado antibioterapia e sido submetido à drenagem do líquido pleural. Foi identificado *Streptococcus anginosus* nesse líquido. No 11º dia de doença, a criança agravou o seu estado clínico, com recidiva da febre, hipoxemia e dificuldade respiratória. Considerando-se o microrganismo identificado, o paciente foi submetido à decorticação pulmonar por videotoracoscopia, com boa evolução clínica posterior.

Comentários: *Streptococcus anginosus* é uma bactéria comensal da cavidade oral humana, que pode causar infecções sistêmicas graves. Apesar de serem raros os casos descritos em pediatria, têm sido cada vez mais descritas infecções torácicas complicadas em adultos. Esse microrganismo também tem a capacidade de formar abscessos e empiemas, que precisam de intervenções terapêuticas diferentes, quando comparados a pneumonias complicadas causadas por outros agentes.

Palavras-chave: Pneumonia bacteriana; Empiema pleural; *Streptococcus anginosus*; Cirurgia torácica por videotoracoscopia.

ABSTRACT

Objective: To highlight the pathogenicity of *Streptococcus anginosus*, which is rare in pediatric patients, but can cause severe infections that are known to have a better outcome when treated early with interventional procedures and prolonged antibiotic therapy.

Case description: The patient is a 6-year-old boy with global developmental delay, examined in the emergency room due to fever and respiratory distress. The physical examination and diagnostic workout revealed complicated pneumonia with empyema of the left hemithorax; he started antibiotic therapy and underwent thoracic drainage. Pleural fluid cultures grew *Streptococcus anginosus*. On day 11, the child had a clinical deterioration with recurrence of fever, hypoxia, and respiratory distress. At this point, considering the causative agent, he was submitted to video-assisted thoracoscopic decortication, with good progress thereafter.

Comments: *Streptococcus anginosus* is a commensal bacterium of the human oral cavity capable of causing severe systemic infections. Although reports of complicated thoracic infections with this agent are rare in the pediatric population, they have been increasing in adults. *Streptococcus anginosus* has a high capacity to form abscess and empyema, requiring different therapeutic approaches when compared to complicated pneumonia caused by other agents.

Keywords: Bacterial pneumonia; Pleural empyema; *Streptococcus anginosus*; Video-assisted thoracic surgery.

*Autor correspondente. E-mail: anareismelo@gmail.com (A. Reis-Melo).

^aCentro Hospitalar de São João, Porto, Portugal.

^bCentro Hospitalar Vila Nova de Gaia, Gaia, Portugal.

Recebido em 21 de Agosto de 2018; aprovado em 04 de Novembro de 2018; disponível online em 26 de fevereiro de 2020.

INTRODUÇÃO

Streptococcus anginosus é uma bactéria anaeróbica facultativa gram-positiva relacionada à *Streptococcus constellatus* e à *Streptococcus intermedius*. Juntas, essas espécies constituem o grupo *Streptococcus anginosus* (SAG), anteriormente conhecido como grupo *Streptococcus milleri*.¹ Estas podem causar infecções piogênicas, que geralmente requerem antibioticoterapia prolongada e intervenções cirúrgicas.²⁻⁴ Todas as três são bactérias comensais, mas evidências recentes mostram que também são patogênicas e podem causar abscessos ou infecções sistêmicas.⁵ Além disso, estão associadas a infecções abdominais, do sistema nervoso central e pleuropulmonares;^{6,7} *S. anginosus* é frequentemente encontrada em hemoculturas com ou sem identificação do local primário da infecção.^{5,8} É importante ressaltar que, embora a *S. anginosus* seja cada vez mais reconhecida como uma causa significativa de infecções pulmonares em adultos, há estudos que relatam que a sua identificação na população pediátrica é rara.

DESCRIÇÃO DO CASO

Um menino de 6 anos com encefalopatia infantil precoce, atraso no desenvolvimento global e infecções respiratórias recorrentes desde o primeiro ano de vida, esteve na sala de emergência de um hospital comunitário, apresentando febre baixa, irritabilidade e gemido no primeiro dia da doença. Durante o exame físico, apresentou palidez cutânea, 88% de saturação periférica de oxigênio, sinais de dificuldade respiratória e auscultação pulmonar com diminuição dos sons respiratórios e crepitações na metade inferior do hemitórax esquerdo. Os resultados laboratoriais incluíram: hemoglobina 11,0 g/dL, contagem de glóbulos brancos 12.100/uL com 9,8% de linfócitos e 71,6% de neutrófilos, plaquetas 640.000/uL e proteína C reativa (PCR) 103 mg/L. A radiografia de tórax mostrou hipolucência no hemitórax esquerdo. O paciente foi internado e iniciou amoxicilina e ácido clavulânico 50 mg/kg/dia, duas vezes ao dia, por via intravenosa. No dia 2, foi detectado um derrame pleural multiloculado com ultrassom torácico. Em seguida, a criança foi submetida à drenagem torácica esquerda com colocação do dreno; o líquido pleural era macroscopicamente purulento, e a análise laboratorial revelou um líquido com 62.700 células/mm³ (85% de neutrófilos), pH 6,5, glicose <5 mg/dL, proteína total 5 g/dL, colesterol 80 mg/dL, triglicerídeos 36 mg/dL, adenosina desaminase 45 U/L e lactato desidrogenase 1.440 U/L; culturas também foram solicitadas. Nesse estágio, a antibioticoterapia foi alterada para ceftriaxona 80 mg/kg/dia. Nas 48 horas seguintes, o paciente apresentou melhora clínica, sem febre ou dificuldade respiratória. O exame bacteriológico do líquido pleurítico identificou *Streptococcus anginosus* sensível à penicilina e cefotaxima; as hemoculturas eram estéreis.

No dia 11, a criança apresentou recorrência da febre, e os sons pulmonares esquerdos cessaram. Nesse momento, foi transferida para um hospital terciário e seu exame de sangue revelou leucocitose (38.000/uL) com neutrofilia (81,7%), trombocitose (843.000/uL) e PCR elevada (122 mg/L). Sua aparência era bastante abatida, com sinais graves de dificuldade respiratória e hipoxemia. A tomografia computadorizada torácica mostrou um empiema esquerdo, atelectasia e consolidação com necrose no lobo esquerdo pulmonar inferior (Figura 1). Abscessos abdominais e endocardite foram excluídos por meio de uma ultrassonografia abdominal e um ecocardiograma. Adicionou-se clindamicina (30 mg/kg/dia, 4x por dia, por via intravenosa) à terapia para cobertura anaeróbica, pois o estado clínico da criança era grave.

No dia 12, o paciente foi submetido à decorticação esquerda por cirurgia toracoscópica videoassistida, que revelou grandes depósitos de fibrina e aderências entre o pulmão e a pleura; dois drenos torácicos foram colocados e mantidos por oito dias. O paciente apresentou melhora clínica significativa nas primeiras 24 horas após a cirurgia. Os sons pulmonares melhoraram gradualmente e ele se recuperou completamente após quatro semanas de ceftriaxona e duas semanas de clindamicina. Nas consultas de acompanhamento, uma e três semanas após a alta (Figura 2), a criança estava bem, e a radiografia de tórax estava normal.

DISCUSSÃO

O SAG é atualmente reconhecido como um grupo patogênico importante e não apenas como contaminantes comensais em culturas de produtos biológicos. Esse reconhecimento recente pode ser devido a avanços nas técnicas microbiológicas, que têm maior sensibilidade e são capazes de identificar o SAG em

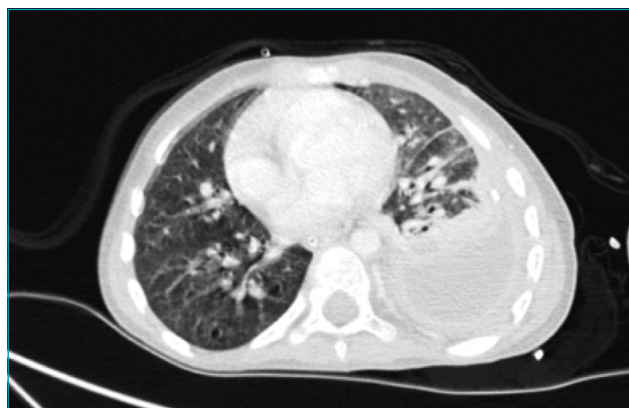


Figura 1 Tomografia computadorizada torácica realizada na admissão a um hospital terciário, mostrando um derrame pleural loculado no hemitórax esquerdo, medindo 6,7 × 3,2 cm, com espessamento e alta captação das camadas pleurais. Áreas de consolidação e atelectasias também são visíveis.

doenças infecciosas.⁵ Nos últimos anos, alguns estudos relataram mais casos de infecções invasivas causadas por SAG em adultos; a *S. anginosus* foi a espécie mais predominante.^{5,9} Na população pediátrica, faltam relatos de casos com foco nesse microrganismo, que é um patógeno frequentemente subestimado. Uma série recente identificou abscessos causados pela *S. intermedius* em 48 crianças por sete anos. Entre eles, 40% apresentavam uma doença complicada e/ou com risco de vida, o que ilustra a morbidade associada a esse patógeno.¹ Outra série pediátrica não mostrou a *S. anginosus* entre infecções causadas pelo SAG,¹⁰ demonstrando uma discrepância clínica na literatura. Além disso, em alguns casos relatados, o microrganismo causador pertence ao SAG, mas não foi identificado o membro dentro do grupo, o que dificulta a determinação clara das espécies individuais de SAG entre as crianças e sua associação com o local da infecção.

A *S. anginosus* é uma bactéria capsulada presente na cavidade oral, na mucosa gastrointestinal e no trato geniturinário. Os fatores de virulência ainda não foram estabelecidos,⁵ mas as adesinas desempenham um papel importante em sua capacidade aumentada de aderir às células epiteliais bucais e causar infecções. Outros fatores de virulência incluem beta-hemolisinas e sulfeto de hidrogênio. No nosso caso, o mecanismo de infecção provavelmente foi a aspiração do agente comensal localizado na orofaringe.

Os três patógenos do SAG têm apresentações clínicas diferentes — *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus* e *Streptococcus intermedius*. A *S. anginosus* é mais comumente isolado em hemoculturas, e as outras duas têm maior capacidade de formar abscessos.^{5,11} Estudos anteriores com a faixa etária pediátrica relataram abscessos cerebrais ou complicações intracranianas¹² e infecções intra-abdominais¹⁰ causadas por patógenos do SAG. Os idosos

são mais afetados por infecções torácicas, particularmente pneumonia, causada pela *S. anginosus*.¹³ Nas infecções pleuropulmonares, a *S. anginosus* parece ter a capacidade de atravessar planos teciduais, geralmente levando à formação de empiema, que se estende ao tecido mole adjacente à pleura parietal, o que não era o caso dessa criança.¹¹ Em séries pediátricas, o empiema complexo e o abscesso pulmonar, causados pelo SAG, foram as condições mais prevalentes, corroborando a capacidade piogênica dessas bactérias; todos os pacientes eram imunocompetentes e precisavam de pelo menos um procedimento intervencionista. Nas primeiras 24 horas da doença, nosso paciente apresentou empiema, demonstrando a capacidade altamente patogênica e de formação de abscesso relacionada à *S. anginosus*. A criança só apresentou uma boa evolução clínica e radiológica após uma intervenção toracoscópica e apesar da antibioticoterapia adequada, demonstrando a importância da cirurgia nesses casos.^{6,14,15} O empiema no estágio fibrinopurulento ou organizador deve ser considerado uma indicação para a intervenção cirúrgica.¹⁶ O curso do antibiótico geralmente é longo, com duração média de até 34 dias, e a maioria dos isolados do SAG parece ser sensível à penicilina e cefotaxima,^{10,17,18} conforme o nosso relato de caso. Alguns relatos indicam que pacientes infectados pela *S. anginosus* podem ser coinfectados por outros agentes, incluindo anaeróbios, de modo que a clindamicina foi adicionada no início do tratamento. Entre o SAG, a *S. anginosus* é a mais relacionada na endocardite infecciosa, com mortalidade elevada,^{5,19} o que foi excluído em nosso caso.

Nos últimos anos, a incidência de empiema aumentou; enquanto isso, a *S. anginosus* tem sido mais reconhecida como uma causa frequente entre os adultos.²⁰ Nosso caso parece ser um dos poucos casos publicados que relatam uma pneumonia causada pela *S. anginosus* na faixa etária pediátrica; o único outro caso semelhante encontrado foi o relato de uma criança chilena.¹⁸ No entanto, os autores acharam difícil de confirmar, pois o termo SAG é geralmente usado em vez do membro real do grupo. Além disso, esse agente costuma ser responsável por outros tipos de infecção nessas idades. Os nossos achados destacam a importância de diferenciar os três organismos que formam o SAG para melhor entender a sua patogenicidade única. O uso da vacina pneumocócica conjugada pode alterar os agentes que causam a pneumonia complicada. Os pediatras devem estar cientes desses agentes emergentes. A *S. anginosus* pode causar infecções graves, que requerem um diagnóstico rápido e tratamento adequado para reduzir a morbimortalidade associada.^{9,15}

Financiamento

O presente estudo não foi financiado.

Conflito de interesse

Os autores declaram que não há conflito de interesses.



Figura 2 Radiografia de tórax realizada durante o acompanhamento sem alterações.

REFERÊNCIAS

1. Faden HS. Infections associated with *Streptococcus intermedius* in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2016;35:1047-8. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001227>
2. Stelzmueller I, Fille M, Hager J, Dossett L, Sifri CD, Bonatti H. Group Milleri *Streptococci* in paediatric infections. *Eur J Pediatr Surg*. 2009;19:21-4. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1039009>
3. Frankish PD, Kolbe J. Thoracic empyema due to *Streptococcus milleri*: four cases. *N Z Med J*. 1984;97:849-51.
4. Hocken DB, Dussek JE. *Streptococcus milleri* as a cause of pleural empyema. *Thorax*. 1985;40:626-8.
5. Asam D, Spellerberg B. Molecular pathogenicity of *Streptococcus anginosus*. *Mol Oral Microbiol*. 2014;29:145-55. <https://doi.org/10.1111/omi.12056>
6. Lee EY, Khatwa U, McAdam AJ, Bastos Md, Mahmood SA, Ervoes JP, et al. *Streptococcus milleri* group pleuropulmonary infection in children: computed tomographic findings and clinical features. *J Comput Assist Tomogr*. 2010;34:927-32. <https://doi.org/10.1097/RCT.0b013e3181ed6450>
7. Singh KP, Morris A, Lang SD, MacCulloch DM, Bremner DA. Clinically significant *Streptococcus anginosus* (*Streptococcus milleri*) infections: a review of 186 cases. *N Z Med J*. 1988;101:813-6.
8. Kobo O, Nikola S, Geffen Y, Paul M. The pyogenic potential of the different *Streptococcus anginosus* group bacterial species: retrospective cohort study. *Epidemiol Infect*. 2017;145:3065-9. <https://doi.org/10.1017/S0950268817001807>
9. Siegman-Igra Y, Azmon Y, Schwartz D. *Milleri* group streptococcus—a stepchild in the viridans family. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31:2453-9. <https://doi.org/10.1007/s10096-012-1589-7>
10. Belko J, Goldmann DA, Macone A, Zaidi AK. Clinically significant infections with organisms of the *Streptococcus milleri* group. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:715-23. <https://doi.org/10.1097/00006454-200208000-00002>
11. Sunwoo BY, Miller WT Jr. *Streptococcus anginosus* infections: crossing tissue planes. *Chest*. 2014;146:e121-5. <https://doi.org/10.1378/chest.13-2791>
12. Deutschmann MW, Livingstone D, Cho JJ, Vanderkooi OG, Brookes JT. The significance of *Streptococcus anginosus* group in intracranial complications of pediatric rhinosinusitis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139:157-60. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2013.1369>
13. Hirai J, Sakanashi D, Haranaga S, Kinjo T, Hagihara M, Kato H, et al. Case-control study of pneumonia patients with *Streptococcus anginosus* group bacteria in their sputum. *J Infect Chemother*. 2016;22:794-9. <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2016.08.014>
14. Noguchi S, Yatera K, Kawanami T, Yamasaki K, Naito K, Akata K, et al. The clinical features of respiratory infections caused by the *Streptococcus anginosus* group. *BMC Pulm Med*. 2015;15:133.
15. Azharuddin M, Prudence D, Shukla PS, Mathur A. Rapid developing empyema by group F beta *Streptococcus anginosus* group. *BMJ Case Rep*. 2017;2017. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-219617>
16. Nose N, Anami T. Simultaneous bilateral decortications via video-assisted thoracic surgery for bilateral empyema. *Int J Surg Case Rep*. 2015;6:81-3. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2014.11.079>
17. Obszańska K, Kern-Zdanowicz I, Kozińska A, Machura K, Stefaniuk E, Hryniewicz W, et al. *Streptococcus anginosus* (*milleri*) group strains isolated in Poland (1996-2012) and their antibiotic resistance patterns. *Pol J Microbiol*. 2016;65:33-41. <https://doi.org/10.5604/17331331.1197323>
18. Pidal P, Basaure J, Prado P, Alarcón P. Empiema pleural por *Streptococcus* grupo *anginosus* en un preescolar y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect*. 2004;21:248-53. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182004000300019>
19. Woo PC, Tse H, Chan KM, Lau SK, Fung AM, Yip KT, et al. "Streptococcus milleri" endocarditis caused by *Streptococcus anginosus*. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2004;48:81-8. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2003.09.011>
20. Burgos J, Falco V, Pahissa A. The increasing incidence of empyema. *Curr Opin Pulm Med*. 2013;19:350-6. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283606ab5>