



Revista Portuguesa de Pneumologia

ISSN: 0873-2159

sppneumologia@mail.telepac.pt

Sociedade Portuguesa de Pneumologia  
Portugal

Caiano Gil, J.; Calisto, R.; Amado, J.; Barreto, V.

Empiema pleural por *Eikenella corrodens* e *Porphyromonas asaccharolytica* numa doente diabética  
sob ventilação não invasiva por síndrome de apneia obstrutiva do sono

Revista Portuguesa de Pneumologia, vol. 19, núm. 2, marzo-abril, 2013, pp. 76-79

Sociedade Portuguesa de Pneumologia  
Lisboa, Portugal

Available in: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169725725006>

- How to cite
- Complete issue
- More information about this article
- Journal's homepage in redalyc.org

redalyc.org

Scientific Information System

Network of Scientific Journals from Latin America, the Caribbean, Spain and Portugal

Non-profit academic project, developed under the open access initiative



## CASO CLÍNICO

# Empiema pleural por *Eikenella corrodens* e *Porphyromonas asaccharolytica* numa doente diabética sob ventilação não invasiva por síndrome de apneia obstrutiva do sono

J. Caiano Gil\*, R. Calisto, J. Amado e V. Barreto

Serviço de Medicina Interna e Serviço de Pneumologia, Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano, Unidade Local de Saúde de Matosinhos - E.P.E., Senhora da Hora, Portugal

Recebido a 29 de fevereiro de 2012; aceite a 24 de outubro de 2012

Disponível na Internet a 6 de março de 2013

### PALAVRAS-CHAVE

Empiema pleural;  
Ventilação não invasiva;  
Apneia obstrutiva do sono;  
*Eikenella corrodens*;  
*Porphyromonas*

### KEYWORDS

Pleural empyema;  
Continuous positive airway pressure;  
Obstructive sleep apnea;  
*Eikenella corrodens*;  
*Porphyromonas*

**Resumo** A *Eikenella corrodens* é um microrganismo habitualmente encontrado na mucosa oral, trato gastrointestinal e trato genitourinário de humanos. Os casos de infeção pleuropulmonar por este agente são raros em indivíduos imunocompetentes, sendo a aspiração um fator importante na sua patogenia. Apesar de apresentar geralmente um prognóstico favorável, o reconhecimento desta infeção é essencial dado o perfil de sensibilidades característico. Os autores apresentam um caso de empiema pleural por *E. corrodens*, em coinfeção com *Porphyromonas asaccharolytica*, numa doente diabética imunocompetente com síndrome de apneia obstrutiva do sono, discutindo o papel da ventilação não invasiva como fator predisponente da referida infeção.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

### *Eikenella corrodens* and *Porphyromonas asaccharolytica* pleural empyema in a diabetic patient with obstructive sleep apnea syndrome on noninvasive ventilation

**Abstract** *Eikenella corrodens* is a normal inhabitant of the human oral cavity and gastrointestinal and genitourinary tracts. Pleuropulmonary infections by this microorganism are uncommon. Pulmonary aspiration is a chief predisposing condition. Although the outcome is usually favorable, its distinctive antibiotic sensitivity pattern makes bacterial identification an important feature in dealing with this infection. The authors report a case of pleural empyema caused by co-infection with *Eikenella corrodens* and *Porphyromonas asaccharolytica*, in an immunocompetent diabetic patient with obstructive sleep apnea syndrome, followed by a discussion on the role of noninvasive ventilation in the development of this infection.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: [joao.gil@ulsm.min-saude.pt](mailto:joao.gil@ulsm.min-saude.pt) (J. Caiano Gil).

## Caso clínico

Doente do sexo feminino, de 69 anos de idade, com síndrome metabólica (obesidade, diabetes mellitus, hipertensão arterial e dislipidemia), insuficiência cardíaca classe II de *New York Heart Association* (NYHA), fibrilhação auricular e síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) sob ventilação não invasiva noturna (VNI) com *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) por máscara oronasal. Observada no Serviço de Urgência por agravamento do padrão habitual de dispneia desde há cerca de uma semana, associada a tosse seca, mas sem febre conhecida. À admissão, apresentava-se hemodinamicamente estável, com pressão arterial média de 114 mmHg, pulso de 93 batimentos/min e frequência respiratória de 24 ciclos/min. Auscultatoriamente, com diminuição do murmúrio vesicular e da transmissão das vibrações vocais no hemitórax esquerdo. Cavidade orofaríngea sem lesões identificáveis à inspeção e dentição em razoável estado de conservação, com restante exame físico irrelevante. Analiticamente, com insuficiência respiratória hipoxémica e síndrome inflamatória sistémica. Rx torácico com evidência de derrame pleural de grande volume à esquerda. Efetuada toracocentese diagnóstica, a mostrar líquido macroscopicamente purulento, pelo que foi introduzido dreno pleural e iniciado empiricamente ceftriaxone e metronidazol. Ao sexto dia de internamento, isolada *Eikenella corrodens* não produtora de  $\beta$ -lactamases no líquido pleural, pelo que se alterou antibiótica com penicilina-G benzatínica; posteriormente isolada estirpe de *Porphyromonas asaccharolytica* multissensível na mesma amostra de líquido pleural. Restante estudo microbiológico negativo, incluindo hemoculturas e exames bacteriológico, micológico e micobacteriológico de expetoração.

Durante o internamento, com evolução clínica favorável e apirexia sustentada, sem necessidade de oxigenoterapia suplementar a partir do quinto dia de internamento, altura em que também foi retirado dreno torácico. Efetuada bronfibroscopia flexível, que não evidenciou alterações de relevo, com exame cultural do lavado broncoalveolar amicrobiano e citologia negativa para células malignas. Ecocardiograma transtorácico com hipertensão pulmonar em provável relação com SAOS.

Ao vigésimo-terceiro dia de internamento com derrame pleural residual, tendo tido alta com indicação de cumprir 2 semanas adicionais de antibiótica com amoxicilina/ácido clavulânico e cinesiterapia respiratória. Sem intercorrências nos 2 anos após a hospitalização, mantendo ainda seguimento em ambulatório.

## Discussão

A *E. corrodens* pertence à população microbiana da cavidade oral, trato gastrointestinal e trato geniturinário, pelo que está habitualmente associada a infeções da cabeça e pescoço, bem como a infeções originadas por mordeduras humanas<sup>1,2</sup>. Este microrganismo pode ser também responsável por casos de endocardite, osteomielite, parotidite, sínusite, meningite, abscesso cerebral e corioamnionite<sup>1-4</sup>. A *E. corrodens* é um bacilo gram-negativo, cuja identificação se baseia nas características das colónias - morfológicamente pequenas, de contornos irregulares e centro

mais claro, penetrando o meio e com cheiro a hipoclorito - bem como no comportamento bioquímico - catalase-negativas, com capacidade de redução de nitratos a nitritos<sup>2,3</sup>. O seu reconhecimento é importante, dado que é um isolado laboratorial incomum em exames culturais de rotina em aerobiose, sendo frequentemente necessários vários dias de incubação para se tornarem identificáveis. Este microrganismo é igualmente reconhecido pela resistência intrínseca à clindamicina e ao metronidazol, agentes com espectro de ação predominantemente anaeróbio<sup>5</sup>. Sendo muito raramente produtora de  $\beta$ -lactamases, é geralmente sensível à penicilina-G e à ampicilina; a sensibilidade às cefalosporinas é, no entanto, variável<sup>1-3</sup>.

A *P. asaccharolytica* é um bacilo gram-negativo anaeróbio estrito, que pertence à população microbiana do trato gastrointestinal e trato geniturinário<sup>6</sup>. As colónias deste microrganismo apresentam-se convexas e brilhantes, distinguindo-se morfológicamente pela produção de pigmentos de protoheme, o que lhes confere uma aparência negra caracteristicamente centrípeta. Encontram-se descritos na literatura muito raros casos de infeção humana por este microrganismo, estando habitualmente associados a infeções de tecidos moles, empiema pleural e abscesso apendicular.

A maior parte dos doentes com infeção pleuropulmonar por *E. corrodens* apresenta-se com derrame parapneumónico, empiema pleural, pneumonia e/ou abscesso pulmonar<sup>2,5,6</sup>. A coinfeção por outros microrganismos é comum, a maioria dos quais comensais da cavidade oral, incluindo estreptococos microaerófilos, *Streptococcus viridans*, *Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogenica* e *P. asaccharolytica*<sup>2,3,7</sup>. Alguns estudos sublinham a possibilidade de fenómenos de sinergismo entre estirpes estreptocócicas e *E. corrodens*<sup>1</sup>.

Os casos de infeção pleuropulmonar por *E. corrodens* são raros, particularmente em adultos imunocompetentes; estão descritos na literatura pouco mais de 15 destes casos. Para além da virulência da estirpe infetante, fatores intrínsecos ao hospedeiro podem predispor os doentes à infeção por este microrganismo, entre eles a existência de condições modificadoras da arquitetura pulmonar, agentes facilitadores de aspiração de conteúdo orofaríngeo e gastrointestinal, bem como outras causas que condicionem estados de imunossupressão<sup>3</sup>. De facto, verifica-se habitualmente uma relação próxima entre a infeção por *E. corrodens* e outros fatores como doença neoplásica, alcoolismo, diabetes mellitus, doença pulmonar crónica e doença cerebrovascular, para além de higiene oral deficitária ou utilização crónica de corticoterapia sistémica<sup>1-3,7</sup>.

Alguns estudos entretanto publicados na literatura destacam o papel da apneia do sono na predisposição a fenómenos de aspiração. Beal et al.<sup>8</sup> concluíram que doentes com SAOS apresentam um risco superior de aspiração orofaríngea, comparativamente a indivíduos saudáveis. Do mesmo modo, Gleeson et al.<sup>9</sup> realizaram uma avaliação quantitativa de material aspirado numa amostra de indivíduos saudáveis, tendo demonstrado que a aspiração era negligenciável naqueles sem SAOS; a principal razão por este achado não foi totalmente esclarecida, embora se julgue que tal possa estar em relação com fatores geralmente associados a doentes com SAOS, tal como distúrbios anatómicos da orofaringe, excesso ponderal ou esforço respiratório aumentado.

Outro estudo realizado por Terramoto et al.<sup>10</sup> mostrou que o reflexo de deglutição se encontra severamente comprometido em doentes com SAOS; os autores sugerem que a apneia durante o sono pode comprometer a função normal dos recetores e fibras nervosas dos centros respiratório e da deglutição a nível cerebral, podendo predispor a fenómenos de aspiração.

Muitos doentes com SAOS apresentam-se com sintomas sugestivos de doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), embora não esteja ainda clarificada uma relação entre estas entidades clínicas. Devido ao desenho do próprio estudo, Beal et al.<sup>8</sup> não conseguiram determinar se os fenómenos de aspiração dos doentes com SAOS eram devidos à aspiração orofaríngea *per se*, ou atribuíveis à aspiração de conteúdo por refluxo gástrico, embora nenhum deles apresentasse sintomas de DRGE. Do mesmo modo, Kerr et al.<sup>11</sup> falharam na determinação de uma associação temporal entre apneia do sono e refluxo gastroesofágico. De referir que a maioria dos estudos que sugeriram uma prevalência superior de DRGE entre os doentes com SAOS não são estudos controlados<sup>12-14</sup>, sendo igualmente discutível a existência de uma relação causal, ou se esta é devida a fatores partilhados por ambas as entidades clínicas, como o alcoolismo ou a obesidade.

Concomitantemente, tem existido alguma discussão sobre o papel do CPAP na predisposição à aspiração orofaríngea. Embora Diaz et al.<sup>15</sup> tenham demonstrado que a utilização de CPAP reduz o refluxo gastroesofágico em doentes com SAOS e DRGE - o que foi inicialmente interpretado como evidência de que a DRGE seria secundária a SAOS - pensa-se que este resultado possa não estar relacionado com o tratamento da apneia do sono pela VNI, mas representar apenas uma ação direta desta na alteração das pressões de repouso do esfíncter inferior e corpo do esófago; de facto, Kerr et al.<sup>16</sup> mostraram, num outro estudo, que a utilização de CPAP pode diminuir o refluxo gastroesofágico, mesmo numa população de doentes sem SAOS. Por outro lado, Nishino et al.<sup>17</sup> demonstraram que o CPAP influencia, de forma negativa, o reflexo de deglutição, o que poderá por si só facilitar fenómenos de aspiração orofaríngea.

O caso que apresentamos neste artigo refere-se a um empiema pleural por *E. corrodens* em coinfeção por *P. asaccharolytica*, numa doente diabética imunocompetente sob CPAP noturno por SAOS, sem sintomas de DRGE ou outros fatores predisponentes conhecidos para esta infeção. Extrapolando a partir destas premissas, é nossa convicção que a VNI poderá ter desempenhado um papel importante no desenvolvimento desta infeção, quer por potenciar de forma direta a aspiração orofaríngea, quer por inibir indiretamente o reflexo de deglutição, alterando, deste modo, o normal padrão de coordenação deglutição-respiração.

De qualquer modo, são necessários mais estudos randomizados para avaliar, de forma mais precisa, o papel da VNI no desenvolvimento de infeções pleuropulmonares.

## Conclusão

A *E. corrodens* deve ser considerada como agente etiológico provável nos doentes com suspeita de infeção por anaeróbios que apresentem má resposta à clindamicina ou ao metronidazol. Os clínicos e o laboratório de microbiologia devem

estar cientes desta possibilidade, de modo a permitir um diagnóstico precoce e tratamento dirigido.

O padrão de suscetibilidade antimicrobiana da *E. corrodens* e de outros microrganismos semelhantes deve ser considerado na escolha de um regime terapêutico adequado; nalguns casos poderá inclusivamente ser mesmo necessária a associação de diferentes antibióticos.

Apesar de não ser habitualmente mencionada como contexto epidemiológico para o desenvolvimento de empiema pleural, é nossa convicção que a aspiração orofaríngea de microrganismos, potenciada pela ventilação não invasiva, poderá ter sido responsável pela infeção descrita.

## Responsabilidades éticas

**Proteção de pessoas e animais.** Os autores declaram que para esta investigação não se realizaram experiências em seres humanos e/ou animais.

**Confidencialidade dos dados.** Os autores declaram ter seguido os protocolos de seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de pacientes e que todos os pacientes incluídos no estudo receberam informações suficientes e deram o seu consentimento informado por escrito para participar neste estudo.

**Direito à privacidade e consentimento escrito.** Os autores declaram ter recebido consentimento escrito dos pacientes e/ou sujeitos mencionados no artigo. O autor para correspondência deve estar na posse deste documento.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

## Bibliografia

1. Killen JW, Swift GL, White RJ. Pleuropulmonary infection with chest wall infiltration by *Eikenella corrodens*. *Thorax*. 1996;51:871-2.
2. Sheng WS, Hsueh PR, Hung CC, Teng LJ, Chen YC, Luh KT. Clinical features of patients with invasive *Eikenella corrodens* infections and microbiological characteristics of the causative isolates. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2001;20:231-6.
3. Joshi N, O'Bryan T, Appelbaum PC. Pleuropulmonary infections caused by *Eikenella corrodens*. *Rev Infect Dis*. 1991;13:1207-12.
4. Suwanagool S, Rothkopf MM, Smith SM, LeBlanc D, Eng R. Pathogenicity of *Eikenella corrodens* in humans. *Arch Intern Med*. 1983;143:2265-8.
5. Javaheri S, Smith RM, Wiltse D. Intrathoracic infections due to *Eikenella corrodens*. *Thorax*. 1987;42:700-1.
6. Shah HN, Collins MD. Proposal for reclassification of *Bacteroides asaccharolyticus*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides endodontalis* in a new genus, *Porphyromonas*. *Int J Syst Bacteriol*. 1988;38:128-31.
7. Hoyler SL, Antony S. *Eikenella corrodens*: an unusual cause of severe parapneumonic infection and empyema in immunocompetent patients. *J Natl Med Assoc*. 2001;93:224-9.
8. Beal M, Chesson A, Garcia T, Caldito G, Stucker F, Nathan CO. A pilot study of quantitative aspiration in patients with symptoms of obstructive sleep apnea: comparison to a historic control group. *Laryngoscope*. 2004;114:965-8.
9. Gleeson K, Egli DF, Maxwell SL. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest*. 1997;111:1266-72.

10. Teramoto S, Sudo E, Matsuse T, Ohga E, Ishii T, Ouchi Y, et al. Impaired swallowing reflex in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999;116:17–21.
11. Kerr P, Shoenut JP, Millar T, Buckle P, Kryger MH. Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1992;101:1539–44.
12. Graf KI, Karaus M, Heinemann S, Körber S, Dorow P, Hampel KE. Gastroesophageal reflux in patients with sleep apnea syndrome. *Z Gastroenterol*. 1995;33:689–93.
13. Penzel T, Becker HF, Brandenburg U, Labunski T, Pankow W, Peter JH. Arousal in patients with gastro-oesophageal reflux and sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1999;14:1266–70.
14. Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med*. 2000;108:120S–5S.
15. Diaz S, Esteban E, Piro JM, Prados G, Villasante C. Utility of CPAP in gastroesophageal reflux. *Chest*. 1990;97:1275.
16. Kerr P, Shoenut JP, Steens RD, Millar T, Micflikier AB, Kryger MH. Nasal continuous positive airway pressure. A new treatment for nocturnal gastroesophageal reflux? *J Clin Gastroenterol*. 1993;17:276–80.
17. Nishino T, Sugimori K, Kohchi A, Hiraga K. Nasal constant positive airway pressure inhibits the swallowing reflex. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140:1290–3.