

Sepsis neonatal tardía por *Streptococcus pyogenes*

Late neonatal sepsis caused by *Streptococcus pyogenes*

Dra. Mercedes Fariñas Salto^a, Dra. Aída De la Huerga López^a, Dra. Cristina Menéndez Hernando^a y Dra. Ester Sanz López^b

RESUMEN

Actualmente, *Streptococcus* grupo A es una causa infrecuente de infección en el período neonatal. La descripción de casos de infección grave en el recién nacido es esporádica. Presentamos un recién nacido de 12 días de vida que acudió al servicio de urgencias por síndrome febril sin foco, que durante su ingreso desarrolló afectación neurológica y sistémica. Describimos la presentación clínica, la evolución y el tratamiento. El aislamiento de *Streptococcus* grupo A en el hemocultivo confirma la sepsis tardía por este germen con probable meningitis asociada. **Palabras clave:** Sepsis, infección neonatal, *Streptococcus pyogenes*, meningitis, recién nacido.

SUMMARY

Currently, the group A *Streptococcus* is a unusual cause of infection in the neonatal period. The description of cases of severe infection in the newborn is sporadic. We present a 12-days-old newborn attended at the emergency room for fever without focus, which developed neurological and systemic involvement during admission. Clinical presentation, evolution and treatment are described. Blood culture isolation of group A *Streptococcus* confirmed late sepsis by this bacteria, probably with associated meningitis.

Key words: Sepsis, neonatal infection, *Streptococcus pyogenes*, meningitis, newborn.

INTRODUCCIÓN

Después de la introducción de los antibióticos, *Streptococcus pyogenes* o *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A (EBHGA) fue reemplazado por gérmenes como *Streptococcus agalactiae* o *Streptococcus* grupo B y *E. coli*, y se ha convertido en una causa infrecuente de infección en el período neonatal. El EBHGA afecta comúnmente a partes blandas y generalmente en grado leve, pero el desarrollo de bacteriemia concomitante o la presentación aislada de ésta puede ser letal cuando se asocia

con afectación sistémica o neurológica. Desde la década de 1960 hasta la actualidad hay menos de 40 casos de infección grave neonatal por EBHGA descritos en la bibliografía, de los cuales solo un tercio cursó con afectación meníngea.

CASO CLÍNICO

Presentamos un recién nacido de 12 días de vida que acudió al servicio de urgencias por fiebre de 38,5°C de una hora de evolución y rechazo de la alimentación. Como antecedentes se destacaban un embarazo controlado y normal; serologías negativas para virus de la hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, sífilis y toxoplasma; frotis vaginal negativo para *Streptococcus* grupo B; ruptura espontánea de membranas intraparto, parto instrumental con fórceps a las 41 semanas de gestación y peso al nacimiento de 3880 g. La prueba de Apgar fue al minuto de 8 y a los 5 minutos de 9, sin requerir reanimación. Comenzó su esquema de inmunización. Alimentación con lactancia materna exclusiva. Respecto a los antecedentes familiares, los padres refirieron haber padecido amigdalitis los días previos.

La exploración física mostró decaimiento y regular perfusión periférica con constantes vitales normales, sin que se objetivaran signos de foco. La analítica inicial mostró una determinación de proteína C reactiva cuantitativa (PC-R) 133,4 mg/L, con un hemograma coagulado y un sedimento de orina normal. La punción lumbar resultó hemorrágica. Ingresó con diagnóstico de síndrome febril sin foco y se inició antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima intravenosas tras la toma de cultivos. En el hemograma repetido se observaron 5800 leucocitos/mm³, con fórmula normal, 13,4 g/dl de hemoglobina, 32 000 plaquetas/mm³.

A las 18 h del ingreso empeoró su estado general y presentó crisis convulsivas generalizadas que requirieron tratamiento con fenobarbital y perfusión de midazolam. En la evolución desarrolló afectación sistémica con hipotensión arterial, acidosis metabólica, hiponatremia, oliguria y plaquetopenia grave; requirió ventilación mecánica convencional, transfusión de hemoderivados, soporte inotrópico con dopamina y diurético con

a. Hospital Infanta Leonor. Madrid.

b. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Correspondencia:

Dra. Mercedes Fariñas Salto:
merfarsal@gmail.com

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 8-2-11

Aceptado: 14-3-11

furosemida. El tercer día del ingreso se informó el aislamiento en el hemocultivo de *Streptococcus pyogenes* sensible a penicilina, por lo que se suspendió la ampicilina y se mantuvo el tratamiento con cefotaxima intravenosa.

Tras su estabilización presentó mejoría clínica y analítica (Tabla 1), que permitió suspender el tratamiento inotrópico a las 48 h y realizar extubación al cuarto día. No se repitieron las crisis clínicas y el electroencefalograma fue normal, por lo cual se suspendió el tratamiento antimicrobiano. Se repitió la punción lumbar sin éxito. La ecografía cerebral y la angiorresonancia iniciales mostraron hemorragia intraventricular con discreta ventriculomegalia y lesiones hemisféricas cortico-subcorticales bilaterales, compatibles con meningoencefalitis. No superó el tamizaje auditivo realizado durante el ingreso mediante la técnica de exploración de potenciales provocados auditivos de tronco cerebral automatizados (PEATC-A > 40 dB). En las ecografías cerebrales de control presentó buena evolución sin aumento de la dilatación ventricular.

A los 34 días de vida, después de completar 21 días de tratamiento con cefotaxima, se otorgó el alta hospitalaria con una exploración neurológica normal, excepto una leve hipotonía de eje. Se realizó seguimiento por especialistas de las unidades de rehabilitación, otorrinolaringología y neurología; al año de vida, no presentaba patología auditiva ni neurológica residual.

DISCUSIÓN

Actualmente, la infección por EBHGA es infrecuente en el período neonatal. La presentación clínica más común en el recién nacido es la infección de partes blandas (onfalitis, celulitis) y la in-

fección sistémica se produce ocasionalmente.¹⁻⁶ El caso que presentamos es excepcional, ya que se trata de un paciente con infección grave neonatal por EBHGA cuya descripción en la bibliografía es esporádica, contrariamente a lo que ocurre en niños más mayores y adultos, en los que parece haber un aumento de la enfermedad invasiva por EBHGA en los últimos años.^{3,4,7}

Según la oportunidad de inicio de la infección, la sepsis en el recién nacido puede presentarse de forma temprana (< 3 días) o tardía (> 3 días), y ambas pueden resultar graves.^{1,4,6-8} La sepsis temprana ocurre por transmisión vertical, y se asocia a factores perinatales, como infección puerperal o corioamnionitis; mientras que, el modo de transmisión de la sepsis tardía, en la mayoría de los casos es desconocido, su contagio es posible a través de una infección focal, como faringitis o infección cutánea.^{1,4} El paciente en discusión presentó una sepsis neonatal tardía, pues la sintomatología apareció a los 12 días de vida. En él, no se identificaron factores de riesgo perinatal para infección. Dado que los padres padecieron faringoamigdalitis los días previos al inicio de los síntomas del recién nacido, es dable sospechar que el contagio se produjo desde este foco de infección.

La infección grave por EBHGA se puede dividir en tres formas clínicas: el síndrome de shock tóxico caracterizado por hipotensión y fallo multiorgánico; la fascitis necrozante, en la cual existe necrosis local extensa de tejidos blandos subcutáneos; y la enfermedad invasora, donde EBHGA se aísla en sitios del cuerpo normalmente estériles (bacteriemia, neumonía, artritis, sepsis, meningitis).^{1,3-6,9} En el caso descrito, el recién nacido no presentó afectación cutánea ni reunía los criterios de shock tóxico. Por la afectación general con pre-

Tabla 1. Evolución analítica desde el ingreso

	PC-R	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Hb	Hcto	Plaquetas
Ingreso	133,4	Coagulado	Coagulado	Coagulado	Coagulado	Coagulado	Coagulado
2 h	-	5800	43	22,2	13,4	38,1	32 000
8 h	199	14 300	48,6	27,7	13,4	38,5	32 000
20 h	177,4	11 200	59,5	22	11,6	32,5	10 000
28 h	174	13 100	48,7	25,1	11	31,6	67 000
2° día	148,2	11 100	53,3	26,1	12,8	36,7	57 000
3° día	51	11 900	44,9	35,1	11,5	35,8	65 000
5° día	30	15 500	40	48,1	11,7	35	170 000

PC-R: proteína C-reactiva en mg/L, leucocitos 10⁹/L, neutrófilos y linfocitos en porcentaje, Hb: hemoglobina en g/dl, Hcto: hematocrito en porcentaje, Plaquetas por mm³

dominio de sintomatología neurológica se trató de un caso de sepsis neonatal con probable meningitis asociada. La enfermedad invasora se confirmó con el aislamiento del EBHGA en el hemocultivo y no fue posible obtener líquido cefalorraquídeo para su análisis. Sin embargo, la clínica de convulsiones con las alteraciones en las pruebas de neuroimagen permite formular el diagnóstico probable de meningitis, sólo descrita en 15 casos en los últimos 40 años.²

El EBHGA es sensible a diferentes antimicrobianos y la penicilina es el tratamiento de elección para la infección por este germen, incluso en los casos graves, pues no está descrita la resistencia a ella.^{2-3,6} La sensibilidad es también elevada a cefalosporinas de segunda y tercera generación, aminoglucósidos, vancomicina y eritromicina.^{2,6} El tratamiento antibiótico empírico recomendado en la infección neonatal sin foco es ampicilina asociada a gentamicina o cefotaxima.¹⁻² En el caso descrito se utilizó, desde el inicio, ampicilina y cefotaxima al no poder descartarse meningitis. A pesar de la evolución tórpida inicial, la mejoría clínica fue evidente a partir de las 48 h de tratamiento antibiótico. Con la positividad a EBHGA del hemocultivo se mantuvo el tratamiento con cefotaxima, antibiótico con adecuada penetración en el líquido cefalorraquídeo. La evolución del paciente fue buena, tanto a corto plazo como en su seguimiento tras el alta. Sin embargo, en ocasiones se presentan infecciones invasivas en las que, a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado, el paciente fallece.^{3,6}

Concluimos que las infecciones por EBHGA aún afectan a recién nacidos, sobre todo en el ámbito comunitario. Puesto que en las últimas décadas la incidencia de la enfermedad invasiva por EBHGA en la población general habría aumentado, se sugiere tener en cuenta la posibilidad y particular gravedad de esta infección en el período neonatal. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez-Herrera G, Ramírez-Navarro C. Sepsis neonatal por *Streptococcus pyogenes*. *Acta Méd Costarric* 2009;51(3):175-8.
- Lardhi AA. Neonatal group A streptococcal meningitis: a case report and review of literature. *Cases J* 2008;18(1):108.
- Díaz Álvarez M. Síndrome de shock tóxico neonatal por *Streptococcus pyogenes*. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect* 2007;24(6):493-6.
- Miyairi I, Berlingieri D, Protic J, Belko J. Neonatal invasive group A Streptococcal disease: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23(2):161-5.
- Verboon-Maciolek M, Krediet TG, van Ertbruggen I, Gerards L, Fleer A. Severe neonatal group A streptococcal disease. *Eur J Pediatr* 2000;159(6):450-2.
- Díaz Álvarez M, Acosta Batista B, Claver Isás D, Fernández de la Paz M, Martínez Izquierdo A. Aspectos clínico-epidemiológicos de las infecciones por *Streptococcus pyogenes* en el período neonatal. *Rev Cubana Pediatr* (on line) 2008;80(1).
- Casanova-Román M, Ríos J, Sánchez-Porto A, Casanova-Bellido M. Early onset of neonatal sepsis due to group A *Streptococcus*. *Minerva Pediatr* 2002;54(2): 161-3.
- Greenberg D, Leibovitz E, Shinnwell ES, Yagupsky P, Dagan R. Neonatal sepsis caused by *Streptococcus pyogenes*: resurgence of an old etiology? *Pediatr Infect Dis J* 1999;18(5):479-81.
- Kadivar M, Haghi S, Mahjoub F. A neonate with septic shock and multiorgan dysfunction because of group A streptococci and review of the literature. *Iran J Pediatr* 2006;16(4):501-6.