

Meningoencefalitis bacteriana por *Streptococcus agalactiae*. Reporte de un caso

Bacterial meningitis by *Streptococcus agalactiae*. A case report

Dra. Olga María Rodríguez Fernández ^I; Dra. Alexis Sanchén Casas ^{II}; Dra. Magaly Cordero Rodríguez ^{III}; Dr. Jorge Deus Cabrera ^I

^I Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Piña.

^{II} Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Instructor.

^{III} Hospital Materno Infantil Docente Ana Betancourt de Mora Instructor.

RESUMEN

Se reporta el caso de un recién nacido de 13 días de edad, ingresado en el Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Pina de Camagüey por presentar fiebre, irritabilidad y cianosis distal, además de antecedentes patológicos de conjuntivitis purulenta en ambos ojos al nacer. El estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo fue sugestivo de meningoencefalitis bacteriana. Se trasladó a la sala de Terapia Intensiva donde presentó cinco crisis convulsivas en las primeras 48h. A las 72h de recluido se aisló del cultivo del líquido cefalorraquídeo, *Streptococcus agalactiae* sensible a Ceftriaxona, Amikacina y Ampicillín, con este último antimicrobiano se logró una evolución satisfactoria con negativización de los exámenes citoquímico y bacteriológico del líquido cefalorraquídeo. A los 17 días de ingresado aparecieron secuelas como afectación del tercer par craneal, pulgares corticales bilaterales e hipertonia muscular de pierna derecha. Fue dado de alta a los 22 días, con seguimiento en su área de salud y diagnóstico al egreso de meningoencefalitis bacteriana por *S. agalactiae* debido a una sepsis ocular adquirida al paso del feto por el canal del parto materno. Se sugiere la adopción de

estrategias preventivas por el personal de salud contra esta bacteria por desconocerse su impacto en nuestro medio.

DeCS: Meningoencefalitis/diagnóstico; streptococcus agalactiae; recién nacido; productos con acción antimicrobiana

ABSTRACT

A case of a newborn of 13 days of age is reported, admitted at Dr. Eduardo Agramonte Piña Educational Provincial Pediatric Hospital of Camagüey by presenting fever, irritability and distal cyanosis, besides pathological antecedents of purulent conjunctivitis in both eyes at born. The cytochemistry study of the cerebrospinal fluid suggested bacterial meningoencephalitis. He was transferred to the Intensive Therapy room where he presented five convulsive crisis in the first 48h. To the 72h of been confined from the culture of the cerebrospinal fluid a *Streptococcus agalactiae* was isolated, sensitive to Ceftriaxone, Amikacin and Ampicillin, with the last antimicrobial a satisfactory evolution was achieved with negative cytochemistry and bacteriological exams of the cerebrospinal fluid. To the 17 days of been admitted after-effects appeared as affectation of the third cranial pair, bilateral cortical thumbs and muscular hypertonia of the right leg. He was hospital discharged at the 22 days, with follow-up in his health area and diagnosis at discharge of bacterial meningoencephalitis by *S. agalactiae* due to an ocular sepsis acquired passing the fetus through the maternal birth canal. The adoption of preventive strategies by the health staff against this bacteria is suggested by unknown its impact in our medium.

DeCS: Meningoencephalitis/diagnosis; streptococcus agalactiae; infant newborn; products with antimicrobial action

INTRODUCCIÓN

Los *Streptococcus* de importancia médica incluyen un conjunto de especies como, *Streptococcus pyogenes*, *bovis*, *pneumoniae*, *Streptococcus* grupos C y G, viridans y *Streptococcus B* hemolítico del grupo B, (*S. agalactiae*) cuya especie es la que nos ocupa.

Esta bacteria fue reportada por primera vez como patógeno humano en el año 1935 por Fry, quién describió tres casos fatales de sepsis puerperal, resaltando su infrecuencia. ¹ En la década de 1960, diferentes autores señalaron que la enfermedad debida a este microorganismo podía ser más frecuente que lo referido hasta el momento. ¹

En la década del 70 *Streptococcus agalactiae* toma importancia, especialmente en Estados Unidos y Europa, al comprobarse que, a pesar de formar parte de la flora indígena de la vagina, uretra y tractus genitourinario y gastrointestinal humano, está estrechamente relacionado con la enfermedad infecciosa perinatal tanto en puérperas como en recién nacidos. ^{1, 2-7}

Alrededor del 9 % de las parturientas y los neonatos presentan *S. agalactiae* en sus gargantas y pezones e incluso se conocen índices de 25 % de portadores en ombligos de recién nacidos. ^{1, 4, 8}

Las embarazadas colonizadas con *S. agalactiae* pueden transmitir de manera vertical esta bacteria a sus hijos, favoreciendo el desarrollo de una infección neonatal temprana. La prevalencia de colonización es variable entre el 5 al 30 %, en dependencia del país, la edad y las técnicas de recolección de muestras. ⁴

Diferentes autores manifiestan que la sepsis neonatal y la meningocelalitis constituyen la mayor causa de morbilidad y mortalidad neonatal, con una incidencia que oscila entre 1 y 10 casos por cada 1000 nacidos vivos y una mortalidad de 10 al 40 %. ^{1, 8, 9}

Las tasas de secuelas neurológicas por *S. agalactiae*, condujeron a que el Centro de Enfermedades Transmisibles de Atlanta (CDC), el Colegio Americano de Obstetricia y la Academia Americana de Pediatría, sugirieran en consenso, que el personal de atención de salud materna y neonatal debe adoptar una estrategia para la prevención de la sepsis neonatal por este germen así como la ejecución de estudios costobeneficio para definir la validez de las acciones de prevención frente a esta bacteria. ^{5, 8, 9}

En la literatura revisada del país, no se encontraron reportes acerca del hallazgo de *S. agalactiae* en neonatos afectados por meningocelalitis a este germen.

Ante la gravedad de la aparición del cuadro neurológico en recién nacidos y la infrecuencia del aislamiento de *S. agalactiae* con esa localización anatómica en nuestra provincia, decidimos presentar el caso de un neonato afectado de meningocelalitis bacteriana por este microorganismo.

REPORTE DEL CASO

Paciente CEBV, Historia Clínica 524347

Área de salud Policlínica Tula Aguilera, Camagüey, Cuba.

Recién nacido de 13 días de edad, sexo masculino y raza blanca que ingresó en la sala de Neonatología del Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramante Piña, reportado de cuidado por presentar fiebre, irritabilidad y cianosis distal con la impresión diagnóstica de fiebre sin foco.

Antecedentes patológicos: Conjuntivitis purulenta de ambos ojos al nacer.

Examen físico al ingreso: Cianosis distal en miembros inferiores, sensorio libre. Resto del examen negativo.

Frecuencia cardiaca 132 x min. Temperatura: 38° C

Peso: 3200 g Frecuencia respiratoria: 30 x min.

Se le indicó leucograma, punción lumbar, RX de tórax, minicultivo y cituria.

A las 24h del ingreso se le realizó otoscopia, la cual fue negativa al igual que el minicultivo, la cituria y el RX tórax.

El estudio citoquímico del ICR presentó células 177 x 106 x mm³, polimorfonucleares: 0,68 x 106 x mm³, linfocitos: 0,32.

Proteínas totales: 1,45 g/l, glucosa; baja y Pandy positivo.

En el examen bacteriológico directo del LCR no se observaron gérmenes.

El resultado citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue sugestivo de meningoencefalitis bacteriana, por lo que fue trasladado a la sala de Cuidados Intensivos a las 48h de ingresado, con tratamiento endovenoso a base de Cefalosporina de tercera generación, Amikacina y Fenobarbital.

En el aparato respiratorio se detectó polipnea y murmullo vesicular audible.

Al examinar el sistema nervioso se observó sensorio tomado, irritabilidad y fontanela anterior con gran abombamiento.

Durante las primeras 48h de estadía en UTIP, el neonato tuvo cinco crisis convulsivas tónico clónicas, las cuales cedieron con anticonvulsivantes.

A las 72h del ingreso se recibió por el Laboratorio de Microbiología el informe del crecimiento en el cultivo del LCR de Estreptococo Beta hemolítico grupo B (*S. agalactiae*) sensible a Ceftriaxona, Amikacina y Ampicilín por lo que se mantuvo el tratamiento endovenoso con Ceftriaxona y Amikacina.

A partir de ese momento el niño comenzó a mejorar sus parámetros hemodinámicos, desapareció la irritabilidad, la fiebre y la polipnea, aunque se observó ligero tinte icterico. Se aumentó la frecuencia del diurético y se suspendió el Diazepam a causa del íctero y se mantuvo la dosis alta de Fenitoína para completar los 40 mg/kg de impregnación del sistema nervioso.

A los cuatro días de ingresado, a pesar de estar reportado de grave, se observó mejoría, con marcada disminución del abombamiento de la fontanela, pero con discreto edemas palpebrales. En el abdomen se palpó hepatomegalia que rebasaba 3cm el reborde costal.

El leucograma evolutivo arrojó leucocitos $11,8 \times 10^9$ g/l, con polimorfonucleares 0,67, linfocitos 0.28, monocitos 0.1, eosinófilos 0.04

El estudio citoquímico evolutivo de LCR fue: Pandy +++++, Proteínas 4,2 g/l (elevada) y glucosa 0,6 mmol/l (bajo).

Ante esta situación se comenzó el tratamiento con Ampicillín a 300 mg /kg peso/día, por ser específico para Estreptococo Beta hemolítico del grupo B y se mantuvo además la Amikacina durante 14 días para lograr un buen sinergismo.

El paciente mejoró considerablemente, aumentó de peso y al séptimo día se realizó otra punción lumbar evolutiva con resultados citoquímicos y bacteriológicos negativos.

A los 17 días del ingreso se detectó afectación del tercer par craneal, acompañado de ptosis palpebral derecha, pulgares corticales bilaterales y tono muscular de la extremidad derecha aumentado. Se trasladó a la sala de Neonatología, en la cual permaneció cinco días, donde finalizó satisfactoriamente el esquema de tratamiento.

Los estudios electroencefalográficos y de ultrasonido craneal fueron normales, así como los exámenes físicos cardiorrespiratorio, digestivo y neurológico.

Se decidió el alta a los 22 días de ingresado con diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana a *S. agalactiae*. Se remitió a su área de salud con seguimiento, rehabilitación y consulta de oftalmología.

DISCUSIÓN

Como comprobamos, el agente causal del cuadro neurológico infeccioso de nuestro paciente fue el *S. agalactiae*.¹ Los neonatos pueden adquirir este germen por transmisión vertical, como es el ascenso de la infección a través de las membranas rotas o, por contaminación al pasar por el canal del parto colonizado.^{1, 10}

Otra vía de infección es la transmisión horizontal en la sala de Neonatología o a través de la manipulación del neonato por otros adultos que no sean su madre. La diseminación de unos recién nacidos a otros, y de adultos a neonatos, originan colonización, infecciones tardías y en raras ocasiones epidemias en la sala.¹⁰

En la etapa de recién nacido, las sepsis y meningitis bacteriana por *S. agalactiae* de inicio precoz o tardío en la mayoría de los pacientes se corresponden con la adquisición del germen durante el parto y en menos ocasiones en el cunero.¹⁰

En nuestro paciente, planteamos una sepsis del sistema nervioso central causada por *S. agalactiae*, como dato llamativo, este niño presentó a las pocas horas de nacido, una conjuntivitis purulenta en ambos ojos, adquirida posiblemente a su paso por el canal del parto, infectado de la madre.

A los 13 días de nacido el niño comenzó con un cuadro febril acompañado de irritabilidad y apnea, motivo por el cual ingresó y a las 48h debutó con una meningoencefalitis de aparición tardía a causa de una bacteriemia neonatal previa.

⁵ Este cuadro se produjo por la invasión del sistema nervioso central por el *S. agalactiae* a partir de un foco séptico en ambos ojos.

Algunos autores señalan la influencia de otros factores relacionados con la aparición de MEB como son la virulencia del germen, propensión genética y predisposición de grupos étnicos, así como los estados de inmunosupresión, hechos que no se comprobaron en este trabajo.^{9, 10}

La fisiopatología de la infección por *S. agalactiae* de forma tardía, como es este caso, puede guardar relación con una colonización inicial, alteraciones de la barrera mucosa, proceso respiratorio previo, por la producción de grandes cantidades de polisacárido capsular en la estructura antigénica del microorganismo o por la posible reducción de los anticuerpos maternos.^{9, 10} Otros factores asociados a los índices de colonización son el bajo nivel socioeconómico de los padres y la inmadurez de éstos, elementos ausentes en este paciente.

La sintomatología presentada por nuestro recién nacido demuestra que en los neonatos no existe un signo patognomónico de meningoencefalitis. En la mayor parte de los casos, el diagnóstico precoz es difícil, por ello es indispensable que los pediatras tengan un índice de sospecha elevado sobre esta enfermedad. En el caso que reportamos, el diagnóstico de meningoencefalitis se confirmó bacteriológicamente a las 72h de ingresado el niño en la UCI, donde tuvo cinco episodios convulsivos, síntoma que, según la literatura, aparece en el 30 % o más de los pacientes, y que en los recién nacidos se asocia a toma de la conciencia, la cual varía desde el estupor hasta el coma.¹⁰

No se pueden descartar otros síntomas acompañantes como la fiebre, la irritabilidad, la fontanela abombada, la inapetencia y los edemas palpebrales.¹⁰

El niño resolvió la meningoencefalitis con tratamiento endovenoso a base de Cefalosporina de tercera generación y Amikacina; más adelante se le asoció Ampicilín, específico para esta bacteria. Los resultados del antibiograma mostraron amplio espectro de sensibilidad del germen hacia esas drogas, las cuales penetran

con facilidad el espacio subaracnoideo. ^{6, 10} No obstante, a pesar del diagnóstico precoz y del uso adecuado de antimicrobianos, se constató a los 17 días de ingresado la presencia de secuelas.

Oliver S ¹⁰ preconizan que alrededor del 20 al 30 % de los pacientes que sobreviven presentan secuelas, cuyo pronóstico depende de la edad, duración de la enfermedad, el agente etiológico y el estado del paciente al adquirir la enfermedad. La elevada frecuencia de sepsis neonatal, la meningitis por *S. agalactiae* y las complicaciones que ocurren, hacen necesario mejorar el reconocimiento precoz de los factores de riesgo asociados y de los síntomas que se puedan presentar, que permitan alertarnos sobre este padecimiento e iniciar una terapia precoz, brindar las medidas de soporte necesarias y poner en práctica la gran variedad de exámenes disponibles para verificar su diagnóstico, a fin de mejorar la supervivencia y reducir al mínimo las secuelas. ^{2, 9, 10}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zvazo JL. Estreptococcus. En: Llop A, Valdés Dapena MM, Zvazo JL. Microbiología y Parasitología Médicas. Tomo I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2001.p. 165-77.
2. Valdés E, Pastene C, Morales A, Gutiérrez B Canales A, Martínez P, Juárez G, et al. Prevalencia de colonización de Streptococcus agalactiae (grupo B) durante el embarazo pesquisado en medio de cultivo selectivo. Rev. Chil Obst Ginecología. 2004; 69(2): 132-35.
3. Viegas J, Larre S, Lopreto C. Detección y caracterización de Streptococcus agalactiae en muestra para urocultivos. Acta Bioquím. Clin Latinean. 2004; 38 (4): 459-63.
4. Cortés H. Prevención de la infección neonatal por estreptococcus del grupo B ¿Es necesaria en nuestro medio? Rev. Colomb. Obst. Ginecol. 2005; 56(3): 231-38.
5. Sarubbi A, Dinerstein A, Pganini H, Botto L. Larguía MA. Bacteriemias neonatales por estreptococo Beta hemolítico del grupo B: trece años de experiencia. Rev. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, Argentina. 2000: 19 (2): 52-9.
6. Martínez M, Ovalle A, Durán C. Reid I, Urriola G, Garay B, Cifuentes M, et al. Serotipos y susceptibilidad antimicrobiana de Streptococcus agalactiae. Rev. Med. Chile 2004; 132(5): 549-55.
7. Delgado E. Saenz C. Calderón A. Tasa de colonización del Streptococcus agalactiae en gestantes y neonatos. Hospital de las Mujeres. «Dr. Adolfo Carit Eva. Rev Costarrie. Cienc. Med. 2004; 25(1/2): 25-32.

8. Larcher J, Capellino F, de Giusto R, Travella C, Balangirone F, Kreiker G, et al. Colonización por estreptococo beta hemolítico del grupo B durante el embarazo y prevención de enfermedad neonatal. Medicina. 2005; 65(3): 201-06.
9. Pacheco C, González D. Sepsis neonatal. Medicina. 2002; 8(3): 241-51.
10. Oliver S. Infecciones del sistema nervioso. Las meningoencefalitis. En: de la Torre Montejo E, González Váldez J, Gutiérrez Muñiz JA, Jordán Rodríguez J, Pelayo González Posada EJ, editores. Pediatría. T4 La Habana: Editorial Pueblo y Educación.; 1999.p. 132-39.

Recibido: 19 de noviembre de 2007

Aceptado: 21 de marzo de 2008

Dra. Olga María Rodríguez Fernández. Especialista de I Grado en Microbiología.
Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Piña. Instructor.