



Acta Médica Costarricense

ISSN: 0001-6002

actamedica@medicos.sa.cr

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
Costa Rica

Rodríguez-Herrera, Gilberto; Ramírez-Navarro, Cinthya

Sepsis neonatal por Estreptococos Pyogenes

Acta Médica Costarricense, vol. 51, núm. 3, julio-septiembre, 2009, pp. 175-178

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

San José, Costa Rica

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=43411944010>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Caso clínico

Sepsis neonatal por *Estreptococos Pyogenes*. (Neonatal Sepsis by *Streptococcus pyogenes*)

Gilberto Rodríguez-Herrera, Cinthya Ramírez-Navarro

Resumen:

Se presenta el caso de un paciente masculino, recién nacido a término adecuado para la edad gestacional, quien nace por parto vaginal, con el antecedente de fiebre en la madre durante el periodo de postparto inmediato. Los padres consultan a los 2 días de vida pues le notan dificultad respiratoria, hipoactividad y rechazo a la leche materna. El paciente se interna y se aborda como una sepsis. Durante su estancia en el servicio de neonatología del Hospital Nacional de Niños asocia fallo respiratorio que amerita ventilación mecánica asistida por varios días en diferentes ocasiones, derrame pleural exudativo, convulsiones de origen hipóxico isquémico. Con reporte de hemocultivos positivos por *Estreptococos pyogenes*. El *Estreptococos pyogenes* o *estreptococo* β -hemolítico del grupo A, fue un problema en los comienzos del siglo pasado, siendo frecuente en las infecciones puerperales y del recién nacido. En la actualidad es un germen sumamente raro en los procesos de sepsis neonatal.² La gravedad de la enfermedad causada por este microorganismo en el periodo neonatal varía desde una onfalitis crónica de bajo grado a una septicemia, una meningitis fulminante y la muerte.¹ El presente artículo pretende hacer un resumen del paciente, con su evolución clínica, radiológica y además exemplificar todas las complicaciones que tuvimos con este germen tan poco frecuente en la actualidad en sepsis neonatal.

Descriptores: estreptococos del grupo A, neonatos, fiebre puerperal, sepsis neonatal

Abstract:

We present herein the case of a newborn patient of appropriate gestational age weight (3700 grams), born by vaginal delivery, from a mother that had had 2 previous pregnancies (2 normal

deliveries). During the immediate puerperium she had fever. The parents consulted at the age of 2 days, stating that they had noticed difficult breathing since his birth, hipoactivity and poor appetite. He was admitted to the hospital and underwent several studies searching for the origin and germ causing the sepsis. He developed respiratory failure and needed mechanical ventilation for several days on different occasions. He had exudative pleural effusion and hypoxic ischemic seizures. Later on, his blood cultures were positive for *Streptococcus pyogenes*. *Streptococcus pyogenes* or *Streptococcus* β -hemolytic group A infection, used to be a common entity in the beginning of the past century, it was commonly associated with puerperal infections and newborn infections, but its incidence declined and nowadays, is uncommon during the neonatal period. Its clinical manifestations could vary from chronic omphalitis up to a low grade septicemia or fulminant meningitis. Since its incidence has declined, at the present time; is an unusual infection of the neonatal period. Ampicillin and gentamicin are currently recommended as first-line antimicrobials, ampicillin replacing the previously recommended penicillin.

Key words: *Streptococcus pyogenes*, neonates, puerperal fever, neonatal sepsis

Caso Clínico

Paciente masculino que ingresa a los 2 días de edad, hijo de madre de 27 años, gesta 3 para 3 abortos 0, con una edad gestacional de 38 semanas por fecha de última regla y 41 por Capurro que fue controlada en #4 ocasiones de forma prenatal. Madre con antecedente de flujo vaginal de color amarillento días antes del parto, con fiebre antes y en periodo postparto inmediato mas dolor en hemiabdomen inferior. El parto fue vaginal conducido. Al nacer se le califica con un Apgar: 9 al minuto, 9 a los 5 minutos. Con un peso al nacer de 3700 g, talla: 51 cm, circunferenciacefálica 35 cm. Los padres notan dificultad respiratoria a tempranas horas de nacimiento asociando posteriormente hipoactividad, rechazo al alimento y aumento de la dificultad respiratoria. Ingresa al HNN con un examen físico que presenta una fontanela anterior de 1 cm por 1 cm, suturas cabalgadas. Con quejido inspiratorio, retracciones subcostales, aleteo nasal,

Servicio de Neonatología, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera"

Abreviaturas: HNN, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera"; IV, intravenoso; PCR, proteína C reactiva; SIR, síndrome de insuficiencia respiratoria;

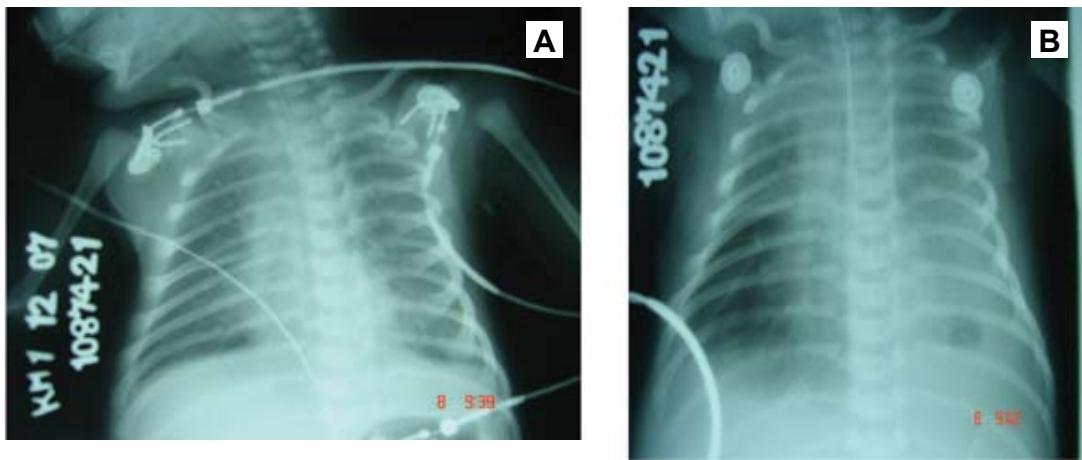
Correspondencia: Cinthya Ramírez Navarro

Email: coyota_cinthya@costarricense.cr

ISSN 0001-6002/2009/51/3/175-178

Acta Médica Costarricense, ©2009

Colegio de Médicos y Cirujanos



A. Presencia de infiltrados difusos bilaterales abundantes. Al ingreso del paciente. B. Derrame pleural que presentó el paciente durante su internamiento.

roncus y crépitos bilaterales. Hígado a 4 cm bajo reborde costal, petequias en abdomen. Neurológico no valorable por sedación. Llenado capilar lento, pulsos presentes. Se decide intubar por fallo respiratorio ameritando soporte ventilatorio oscilador de alta frecuencia. La radiografía de tórax al ingreso mostró infiltrados intersticiales difusos bilaterales abundantes. (Figura A).

Según la clínica del paciente se aborda como una sepsis neonatal, se le realiza un líquido cefalorraquídeo, el cual se reporta con 0 leucocitos y 0 eritrocitos, 47 glucosa, 92 proteínas, no bacterias al Gram, cultivo negativo. Examen general de orina y urocultivo negativos. El hemograma: hemoglobina: 12.6 mg/dl, leucocitos: 18.800, bandas: 3%, segmentados: 46%, plaquetas: 40.000. Nitrógeno ureico:

51, Creatinina: 1.5. Gases arteriales: PH: 7.33, pO₂: 136, PCO₂: 31, HCO₃: 16. PCR: 180. Se cubre empíricamente con ampicilina y amikacina. Posteriormente se reporta positivos los hemocultivos por *Streptococcus pyogenes* por lo que se decide suspender la ampicilina y tratar con penicilina G.

Al cuarto día de edad presenta 2 convulsiones tónicas, parciales. En el ultrasonido de cerebro muestra quiste subependimario izquierdo, quiste degenerativo derecho, colapso ventricular bilateral y datos de hipoxia aguda.

A los 9 días de edad, presenta derrame pleural izquierdo que se diagnostica radiológicamente (Figura B). Se le realiza toracocentesis y se extraen 125 cc de material líquido amarillo oscuro no purulento, no viscoso, no sanguinolento. Los resultados del análisis del líquido fueron albúmina 1.3 g/dl, cociente proteínas pleurales/séricas: 0.72, deshidrogenasa láctica 1.211, PH: 8, glucosa 29 mg/dl, leucocitos: 2.000 (Cuadro 1). Se decide manejar con drenaje de tórax, el cual persiste comprobándose por ultrasonido de tórax ameritando recolocación de drenajes torácicos en varias ocasiones para intentar resolver el derrame pleural. Posteriormente asocia plaquetopenia por lo que se decide ampliar cobertura a oxacilina, amikacina, ceftazidime y anfotericina.

Con 19 días de edad se cambia oxacilina por clindamicina por una sepsis nosocomial agregada por *Staphylococcus aureus*. Al comprobar que los otros cultivos estaban negativos se completa tratamiento con Penicilina G por 3 semanas para *Streptococcus pyogenes*. La valoración por neumología recomienda decorticación pulmonar quirúrgica debido a la colección pleural locular la cual fue realizada. El paciente evoluciona favorablemente, con posteriores hemocultivos negativos. Se egresa luego de casi 4 meses de hospitalización y con algunas secuelas como su oxígeno dependencia y un deterioro neurológico considerable.

Cuadro 1. Muestra diferencia entre exudado y trasudado de un derrame pleural en neonatos.

Diagnóstico Diferencial entre Exudados y Trasudados		
	Exudado	Trasudado
Proteínas	≥ 3 g/dl	< 3 g/dl
Cociente proteínas pleurales/proteínas séricas	> 0.5	≤ 0.5
Deshidrogenasa láctica	> 200 UI/l	< 200 UI/l
Cociente deshidrogenasa láctica pleural/ sérica	≥ 0.6	< 0.6
Ph	<7.3	≥ 7.3
Glucosa	< 60 mg/dl	> 60 mg/dl
Colesterol	> 60 mg/dl	< 60 mg/dl
Leucocitos	> 1000/mm ³	< 1000/mm ³

Discusión

En los países en desarrollo, las causas más frecuentes de mortalidad neonatal son las infecciones adquiridas en los primeros días de vida, tales como septicemia, meningitis, infecciones respiratorias, diarrea y tétanos neonatal que causan un 32% de las defunciones.⁴

Entre los gérmenes más frecuentemente asociados están el *Streptococcus* del grupo B, *Lysteria spp.*, *Escherichia coli*; mientras que en la sepsis neonatal tardía son el *Staphylococcus aureus*, *Candida spp.*, *Klebsiella spp.*⁵

El *Estreptococos pyogenes* o β-hemolítico del grupo A, fue un problema en los comienzos del siglo pasado, ya que era común en las infecciones puerperales y del recién nacido. En los 70s y 80s se aísla del tracto genital materno de mujeres postparto relacionado con endometritis y sepsis.⁶ Desde el advenimiento de la terapia antimicrobiana, han sido reemplazados por el grupo B *Streptococcus* y *E. coli*, convirtiéndose en un germen poco frecuente en sepsis neonatal.^{4,7}

El caso en revisión se presenta como una septicemia por *Estreptococos pyogenes* o β-hemolítico del grupo A con varias complicaciones asociadas como derrame pleural. En la literatura se describe que dicho germen se manifiesta desde una onfalitis crónica de bajo grado a una septicemia y una meningitis fulminantes, e inclusive la muerte.¹

La infección grave se ha dividido en tres formas clínicas, síndrome de shock tóxico (SST) caracterizado por hipotensión y falla multiorgánica; fasceitis necrotizante, en la cual hay una necrosis local extensa de los tejidos blandos subcutáneos; y como una enfermedad invasora, donde se aísla de sitios del cuerpo normalmente estériles.⁸ El caso en discusión está asociado a una falla multiorgánica que lo lleva al fallo ventilatorio ameritando inclusive ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

Las infecciones maternas por *Estreptococos pyogenes* pueden afectar al feto en tres patrones clínicos, bacteriemia materna durante el embarazo que desarrolle una infección intrauterina resultando en muerte del feto, siendo afectado transplacentariamente por toxinas liberadas de la infección materna o por transmisión vertical.⁹

En la literatura el mecanismo principal de adquisición de sepsis neonatal temprana se da por transmisión vertical, así como factores de riesgo como corioamnioitis y fiebre puerperal asociados, que también los presenta el caso, por lo tanto siendo esta la causa más probable. La sepsis neonatal tardía usualmente se transmite de forma horizontal, siendo habitualmente puerta de entrada la piel y las mucosas, que han sido vulneradas facilitando la aparición de una infección focal.¹⁰

En la literatura se encuentra que la mayoría de las sepsis tempranas por este germen clínicamente se presentan como una neumonía o empiema, infección de tejidos blandos o síndrome de shock tóxico. Asociando síndrome de distress respiratorio, con un rápido deterioro y una alta mortalidad. En el caso en revisión la dificultad respiratoria se presenta desde las primeras horas de vida incrementándose con los días y siendo su primera manifestación. Aparte se documenta que hasta un 25% de los neonatos pueden presentar exantema asociado, con ausencia de fiebre y leucopenia. Un 30% de los pacientes con sepsis tempranas son prematuros y un 75% se da por transmisión vertical y que su naturaleza fulminante se presenta por diseminación hematogena o por una toxina con un inicio in útero;^{4,7} como se muestra en este caso.⁴

Es importante recordar los factores de riesgo de sepsis neonatal temprana, que la madre presentó al momento del parto que incluyen una posible colonización genital maternal según el antecedente de leucorrea amarillenta días antes del parto, sensibilidad uterina más la fiebre. Se define como corioamnioitis la presencia de fiebre mayor de 37,8 C, con dos o más de los siguientes, taquicardia fetal, sensibilidad uterina, alteraciones del flujo vaginal o leucocitosis materna, corta edad materna, etnia negra e hispanos, examinaciones vaginales frecuentes. Entre otros factores de riesgo, aunque no presentes; durante la labor ruptura prolongada de membranas, embarazo pretermino, antecedente de neonato previo con sepsis neonatal.¹¹ Otras como la colonización materna por *streptococcus* grupo B, prematuridad, infección urinaria en la madre.

En el caso de las recomendaciones de tratamiento, si las infecciones son graves como endocarditis, neumonía, septicemia, meningitis, artritis, osteomielitis, fasceitis necrotizante, onfalitis neonatal y síndrome de shock tóxico, se recomienda altas dosis de antimicrobianos parenterales, con una duración de dos a seis semanas.⁵ La ampicilina y la gentamicina son los antimicrobianos recomendados de primera línea, ampicilina reemplazando las recomendaciones previas de penicilina.³ En este caso el paciente se trató empíricamente con ampicilina y amikacina; posterior a los hemocultivos positivos se decide un tratamiento con penicilina G.

Con respecto al derrame pleural, se han reportado casos de empiema pleural por *streptococcus* grupo A en la etapa neonatal, siendo un evento poco frecuente y serio en el recién nacido. Se recomienda el uso de antibióticos de 7-14 días, o más tiempo con dos antibióticos para obtener un efecto sinergista, utilizando penicilina y un aminoglicósido para infecciones por streptococcus. Con drenajes pleurales que resultan en una mejoría dramática de la condición clínica y si de retrasarse su inicio disminuye las posibilidades de éxito del tratamiento antibiótico, aumentando a la vez el riesgo de neumatoceles.¹²

En el caso de nuestro paciente se cubrió con oxacilina y amikacina dándole este efecto sinergista. Y con múltiples drenajes del derrame pleural e inclusive decorticación pulmonar quirúrgica debido a la colección pleural locular. Actualmente continúa control en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera” por su deterioro ventilatorio y neurológico.

Referencias

1. William, H. T, Ballard R.A. Tratado de neonatología Avery. Séptima edición, McGraw Hill 2000, Cap 43, pg 490-497.
2. Bizarro. M J, Raskind C, Baltimore R. S, Gallagher P.G. Seventy years of neonatal sepsis at Yale: 1928-2003. *Pediatrics*. 2005; 116: 595-602.
3. Osrin, D; Vergnano S; Costello A. Serious bacterial infections in newborn infants in developing countries. *Current Opinion Infect Disease*. 2004; 17: 217-24.
4. Miyari I; Berlingieri D; Protic J; Belko J. Neonatal invasive group A streptococcal disease: case report and review. *Pediatric Infectologic Disease J*. 2004; 23: 161-165.
5. Pickering L. K, Backer C.J, Doventurf G., Prober C.G. Enfermedades infecciosas en pediatría. 26 edición. Cap. 3, Pg. 326-337.
6. Verboon-Maciotek M.A, Kretchet T.G., Van Erbruggent I., Gerardo L. J, Fleer A. Severe neonatal group A streptococcal disease. *Eur. J. Pediatr.* 2000; 159: 450- 452.
7. Greenberg, D; Leibovitz, E; Shinnwell, E; Yagupsky, P; Dagan, R. Neonatal sepsis caused by streptococcus pyogenes: Resurgence of an old etiology? *The Pediatric Infectious Disease*. 1999; 18: 497-481.
8. Díaz M. Síndrome de Shock tóxico neonatal por estreptococos pyogenes. *Rev Chilena Infectol*. 2007; 24: 493-496.
9. Schrag, S. Schuchat, P. Prevention of Neonatal Sepsis. *Clin Perinatol*. 2005; 32: 601-615.
10. Remington J, Klein J O., Wilson C. *Infectious Diseases of the fetus and newborn infant*. 6ta edición, Elsevier 2006. Cap 6. pg 252-253.
11. Gerdes, J. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatr Clin N Am*. 2004; 51: 939-959.
12. Thaarup, J. Sellerman- Erickson, J. Stjernholm. Neonatal pleural empyema with group A streptococcus. *Acta Paediatr*. 1997; 86: 769-771.

IX Congreso Centroamericano y del Caribe de Parasitología y Medicina Tropical

Hotel Radisson Europa • San José - Costa Rica
Del 22 al 25 de Noviembre, 2009

Inscripciones			
	Antes 30/6/2009	Antes 30/9/2009	Después 01/10/2009
Congresistas Extranjeros	\$170	\$200	\$225
Congresistas Nacionales	\$150	\$170	\$200
Acompañantes	\$50	\$50	\$50

Formas de Pago:

Por transferencia o depósito bancario:

Banco Nacional de Costa Rica
DÓLARES CUENTA # 100-02-080-601803-0
CUENTA CLIENTE # 151080-10026018038

Transferencia por Sinpe

Enviar copia del vaucher con el nombre y apellidos bien claros al fax: (506) 2222-4779, 2210-2279.

Asociación Costarricense de Neumología y Cirugía de Tórax

Curso de Ventilación Mecánica Avanzado

Fechas 1 - 8 - 15 y 22 de Agosto de 2009
Lugar: Colegio de Médicos y Cirujanos

12 créditos para recertificación

Informes al 2210-2278, www.neumoytorax.com