

Pielonefritis como presentación excepcional de infección neonatal tardía por estreptococo del grupo B

García Soblechero E.*, Pérez Serralvo C.*, Mora Navarro D.*, Fernández Méndez M.A.**

*Sección de Neonatología. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría.

**Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Dir. Corresp.: García Soblechero E. C/ Alfonso XIII, nº 1 Piso 6º A. CP 21002 (Huelva)
edusoblechero@hotmail.com

Resumen: **Introducción:** Las infecciones invasivas, tanto la sepsis como la meningitis, son las manifestaciones tardías más conocidas de la infección por **Estreptococo del grupo B (SGB)**. No obstante, existen formas más inusuales y localizadas de infección por este patógeno. De ellas, la pielonefritis tal vez sea la más infrecuente.

Caso clínico: Lactante de 49 días de vida con antecedentes de prematuridad que desarrolla pielonefritis con cultivo de orina positivo para SGB y resto de cultivos estériles.

Discusión: Se revisan las pruebas complementarias a realizar ante la sospecha de infección neonatal tardía por SGB, las distintas manifestaciones de la infección por SGB y las teorías sobre el tipo de transmisión (*vertical u horizontal*) de este patógeno.

Conclusión: La pielonefritis como forma localizada de infección tardía por SGB es excepcional y puede causar elevada morbilidad.

Palabras clave: Pielonefritis. Estreptococo del grupo B. Infección neonatal tardía.

Group B streptococcus late-onset infection exceptionally presenting as pyelonephritis.

Abstract: Sepsis and meningitis are the most frequent late-onset infections caused by **Group B Streptococcus (GBS)**. However, there are unusual and localized GBS infections. Pyelonephritis may be the most infrequent form.

Case report: We report the case of a baby with 49 days of life and antecedents of prematurity who presents pyelonephritis for GBS isolated in urine culture. The rest of cultures were negative.

Discussion: We reviewed complementary tests to be done when the possibility of a late onset infection by GBS exists. Also we reviewed the different clinical presentations of SGB infections and theories about kind of transmission mechanism (*vertical vs horizontal*).

Conclusion: Pyelonephritis as a localized form of late onset infection caused by GBS is exceptional and it can produce high morbidity.

Keywords: Pyelonephritis. Group B Streptococcus. Late onset neonatal infection.

Recibido: 18-01-12 Aceptado: 03-03-12

Vox Paediatrica 2012; XIX(1):53-56

Introducción

Clásicamente se ha señalado al **Streptococo del grupo B (SGB)** como causante principal de la sepsis neonatal en nuestro medio. En el año 2009 la incidencia de sepsis de transmisión vertical comprobada según datos de los Hospitales del Grupo Castrillo fue de 0,95 ‰ recién nacidos vivos. De ellas, una de cada tres está producida por el SGB, suponiendo la causa más frecuente. En la mayoría de las ocasiones, la clínica aparece en los primeros 6 días de vida, encuadrándose dentro de las infecciones neonatales tempranas. Sin embargo, es posible la demora en la presentación de los síntomas y así, aquellas infecciones que **se manifiestan** entre los 7 y los 90 días de vida son consideradas como infecciones tardías por SGB.⁽¹⁾ Dentro de éstas, las más frecuentes y conocidas son las formas invasivas, **tanto la sepsis como la meningitis**. Por último, existen formas más infrecuentes y localizadas de infección tardía por SGB, entre las cuales nos encontramos: **neumonía, endocarditis, celulitis-adenitis, parotiditis, epiglotitis, osteomielitis, artritis séptica, y por último, pielonefritis**.

Caso Clínico

Lactante de 49 días de vida que ingresa por fiebre. Antecedentes obstétricos: Cultivo recto-vaginal estéril. Urocultivo al 5º mes de gestación positivo para SGB tratado con amoxicilina-clavulánico. **No se detectaron anomalías fetales en las ecografías realizadas intraútero**. Parto mediante cesárea programada por CIR severo a las 30 semanas de gestación con alta hospitalaria a los 42 días de vida sin haber presentado signos infecciosos ni otras incidencias relevantes (los hemocultivos y cultivos periféricos practicados fueron estériles). Lactancia artificial.

Se solicita hemograma (leucopenia), PCR (máximo 18,4 mg/dl) y procalcitonina (máximo 73,14 ng/ml), hemocultivo (estéril), **bioquímica general (Creatinina 0,31 mg/dl)**, Citobioquímica (normal) y cultivo LCR (estéril), sistemático de orina (leucocituria, nitritos positivos, proteinuria y hematuria) y urocultivo por sondaje (se aíslan >100000 UFC/ml de Streptococcus agalactiae).

Se inicia antibioterapia empírica intravenosa con cefotaxima y ampicilina, suspendiendo la primera tras resultado de urocultivo y manteniendo la segunda durante 9 días con normalización de parámetros infecciosos.

Tras resultado de urocultivo, se amplía estudio mediante **Ecografía renal en la que se aprecia disminución del espesor parenquimatoso del riñón izquierdo** y Cistourografía miccional seriada (CUMS) (ver **Figura 1a**) y se instaura profilaxis antibiótica nocturna con amoxicilina.

Además se solicitaron urocultivo materno y frotis faríngeo a todos los convivientes (**abuelos y padres**) resultando estériles y nuevo cultivo recto-vaginal materno, donde se aísla SGB. No se realizó cultivo de leche materna por encontrarse con lactancia artificial.

En cuanto a la evolución, en la gammagrafía renal practicada a los 4 meses de edad se observa pérdida de la función renal izquierda hasta el 9% de su capacidad funcional total y función renal derecha del 91%. (Ver **Figura 1b**)

Figura 1. A: CUMS: Dilatación pielocalicial con Reflujo vesicoureteral grado III en riñón derecho y grado IV en riñón izquierdo.

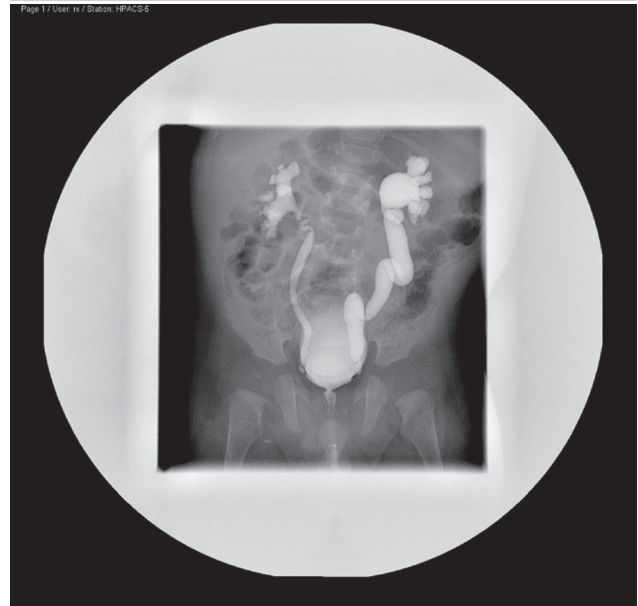
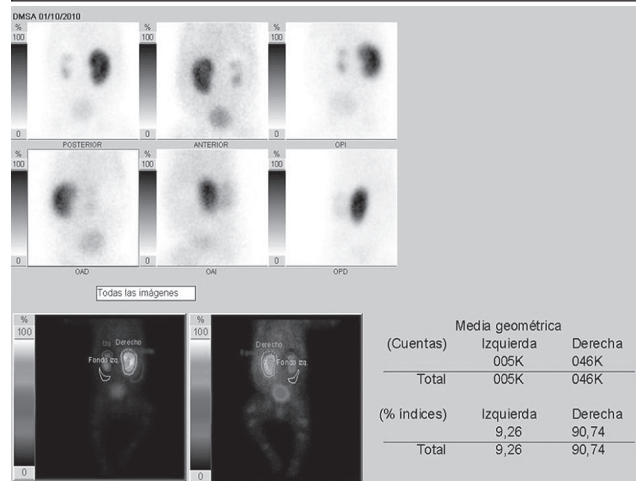


Figura 1.B: Gammagrafía renal: pérdida de función renal izquierda hasta el 9% de la capacidad renal total.



Discusión

La infección tardía por SGB no ha sufrido un descenso paralelo al de la infección temprana desde la instauración de los protocolos de profilaxis perinatal frente a este microorganismo a principios del presente siglo⁽¹⁾, e incluso su incidencia podría haber aumentado a partir de los mismos.

Existen varias series publicadas que recogen las manifestaciones clínicas tanto de la infección temprana

como de la tardía. Según estas referencias, las formas de presentación más frecuentes son la sepsis y la meningitis o una combinación de ambas. Otras posibles presentaciones son en forma de neumonía, endocarditis, síndrome de celulitis-adenitis, parotiditis, epiglotitis, osteomielitis o artritis séptica⁽¹⁻¹⁰⁾.

A pesar de las múltiples publicaciones, tan sólo hemos encontrado un estudio en niños realizado en Finlandia por Kalliola y colaboradores en 1999 en el que se recoge un caso de pielonefritis como presentación tardía de infección por SGB.⁽¹¹⁾ Esto nos da idea de la excepcionalidad de su observación. Otro estudio japonés refleja un caso como manifestación de infección temprana por SGB.⁽⁶⁾

En cuanto a los factores de riesgo, cabe destacar que, como ocurre en nuestro caso, en algunas series la prematuridad fue encontrada como una variable más frecuente en los casos de infección tardía por SGB que en los casos de infección temprana. Esto podría tener relación con el distinto grado de maduración del sistema inmune en estos niños que les haría más susceptibles a la infección por SGB durante las primeras semanas de vida. *También se ha sugerido la posibilidad de una diferente protección inmunológica contra el SGB respecto de otras bacterias encapsuladas del tipo S. pneumoniae, N. meningitidis o H. influenzae serotipo b.*⁽⁶⁾

Siempre que se detecte una infección localizada por SGB es obligado descartar su presencia en sangre y líquido cefalorraquídeo debido a las graves implicaciones de morbi-mortalidad que éstas afecciones conllevan, así como de la duración del tratamiento antibiótico.

Mucho se ha especulado acerca del mecanismo de transmisión del SGB. Así, la infección temprana se ha relacionado estrechamente con el estado portador materno durante el embarazo determinado mediante cultivo recto-vaginal. En el caso de la infección tardía se postulan teorías de transmisión tanto vertical como horizontal. Considerando transmisión vertical aquella que se produce a través del canal del parto en mujeres portadoras, la horizontal abarcaría la posibilidad de transmisión desde la madre al bebé a partir del contacto estrecho o de la leche materna, o a partir de portadores faríngeos convivientes o incluso infección nosocomial a través del personal sanitario. Esto explicaría la ausencia de descenso de la infección tardía a pesar de las medidas de profilaxis antibiótica en madres portadoras durante el embarazo.^(1,12-14)

De todas formas, aún existe el debate sobre si se debe considerar de transmisión vertical toda aquella infección producida desde la madre hacia el bebé durante los primeros meses de vida.

En el caso expuesto se estudiaron todas las posibles fuentes de transmisión mediante cultivos faríngeos a los convivientes y mediante urocultivo y cultivo recto-vaginal a la madre. Desafortunadamente no fue posi-

ble la determinación del serotipo que habría podido correlacionar definitivamente la procedencia del SGB. La conclusión es que nuestro caso parece tratarse de una transmisión producida a través del contacto estrecho materno-filial. La transmisión nosocomial se descarta teniendo en cuenta el tiempo transcurrido desde el alta hospitalaria y la aparición de la sintomatología.

En el caso descrito, la asociación de infección por SGB y la existencia de reflujo vesico-ureteral importante condiciona una pielonefritis que resultan en pérdida funcional izquierda severa, lo cual nos alerta ante la importancia de no despreciar formas localizadas de infección por SGB, **especialmente en pacientes con patología nefrourológica de base.**

Se han realizado estudios acerca de la necesidad y la eficacia de eliminar el estado de portador en los familiares, utilizándose desde antibióticos como rifampicina hasta vacunas frente a varios de los serotipos de SGB más frecuentes, si bien aún no existe consenso al respecto.^(11,14,15) También se ha postulado la administración de amoxicilina oral en neonatos con cultivos perifericos positivos para SGB.⁽¹⁾

En un futuro inmediato, habrá que comprobar si la instauración de los nuevos protocolos de profilaxis frente a SGB propuestos recientemente por el CDC en Noviembre de 2010⁽¹⁶⁾ resulta en una disminución de las formas invasivas y no invasivas de infección tardía por SGB.

Conclusiones

La pielonefritis como presentación de infección tardía por SGB es excepcional y potencialmente grave por sí misma. Su diagnóstico obliga a descartar infección invasiva, siendo recomendable además determinar los posibles reservorios que provocan la transmisión vertical u horizontal del SGB.

Bibliografía

1. Prieto Tato LM, Gimeno Díaz de Atauri A, Aracil Santos J, Omeñaca Teres F, Del Castillo Martín F, De José Gómez MI. Infección tardía por estreptococo del grupo B: experiencia en un hospital de tercer nivel (2000-2006). *An Pediatr (Barc)*. 2008; 68(3):239-43.
2. Fluegge K, Siedler A, Heinrich B, Schule-Moenting J, Moenning MJ, Bartels D et al. Incidence and Clinical Presentation of Invasive Neonatal Group B Streptococcal Infections in Germany. *Pediatrics*. 2006; 117(6):e1139-e1145.
3. Neto MT. Group B streptococcal disease in Portuguese infants younger than 90 days. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2008; 93: F90-F93.
4. Strus M, Pawlik D, Brzywczy-Wtoch M, Gosiewski T, Rytlewski K, Lauterbach R et al. Group B streptococcus colonization of pregnant women and their children observed on obstetric and neonatal

wards of the University Hospital in Krakow, Poland. *J Med Microbiol.* 2009; 58:228-233.

5. Hee Park K, Eun Park S, Hyo Kim K, Jong Lee H. Current status and clinical presentations of invasive neonatal Group B streptococcal infections in Korea. *Pediatr Int.* 2011; 53(2):236-9.

6. Respiratory Diseases Branch, Division of Bacterial and Mycotic Diseases, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology of Group B Streptococcal Disease in the United States: Shifting Paradigms. *Clin Microbiol Rev.* 1998; 11(3): 497-513.

7. Trijbels-Smeulders M, De Jonge GA, Pasker-de Jong PCM, Gerards LJ, Adriaanse AH, Van Lingen RA et al. Epidemiology of neonatal group B streptococcal disease in the Netherlands before and after introduction of guidelines for prevention. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2007; 92:F271-F276.

8. Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel M^aJ, Del Castillo Martín F. Parotiditis aguda neonatal por *Streptococcus agalactiae*. *An Pediatr (Barc).* 2007; 67(1):65-7.

9. Artigas Rodríguez S, Díaz González P, Domingo Garau A, Casano Sancho P, Juma K, Caritg Bosch J. Síndrome adenitis-celulitis por estreptococo del grupo B en lactantes. Un indicador de bacteriemia. *An Esp Pediatr.* 2002; 56(3): 251-252.

10. Soler Palacín P, Monfort Gil R, Castells Vilella L, Pagone Tangorra F, Serres i Créixams X, Balcells

Ramírez J. Síndrome de celulitis-adenitis por estreptococo del grupo B como presentación de sepsis neonatal tardía. *An Pediatr (Barc).* 2004; 60(1): 75-9.

11. Kalliola S, Vuopio-Varkila J, Takala AK, Eskola J. Neonatal group B disease in Finland: a ten-year nationwide study. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18(9): 806-810.

12. Hong JS, Won Choi Ch, Park KU, Nae Kim S, Ju Lee H, Ryun Lee H et al. Genital group B streptococcus carrier rate and serotype distribution in Korean pregnant women: implications for group B streptococcal disease in Korean neonates. *J. Perinat. Med.* 2010; 38: 373-377.

13. MacFarquhar JK, Jones TF, Woron AM, Kainer MA, Whitney CG, Beall B et al. Outbreak of late-onset group B *Streptococcus* in a neonatal intensive care unit. *Am J Infect Control* 2010; 38:283-8.

14. Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2000; 83: F48-F49.

15. Fernández M, Rench MA, Albanyan EA, Edwards MS, Baker CJ. Failure of rifampin to eradicate group B streptococcal colonization in infants. *Pediatr Infect Dis J.* 2001; 20: 371-6.

16. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. Revised Guidelines from CDC. *MMWR Recomm Rep.* 2010; 59:1-24.