

# Síndrome celulitis-adenitis, una forma infrecuente de presentación de la sepsis neonatal tardía. A propósito de dos casos

*Adenitis-cellulitis syndrome. An infrequent form of presentation of the late-onset neonatal septicemia. Report of two cases*

Dra. Nerea Sarrión-Sos<sup>a</sup>, Dra. Marta Morell-García<sup>a</sup>, Dra. Laura Martínez-Sebastián<sup>a</sup>,  
Dr. José M. Centeno-Rubiano<sup>a</sup>, Dra. Elena Montesinos-Sanchis<sup>a</sup> y Dr. Nelson Orta-Sibú<sup>b</sup>

## RESUMEN

La sepsis es la principal causa de mortalidad neonatal. La forma precoz, habitualmente, está relacionada con la colonización recto-vaginal u otros factores de riesgo materno. En la forma tardía, es difícil establecer su origen; por lo general, es nosocomial o de la comunidad.

El *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus* beta-hemolítico del grupo B) es el germen implicado con más frecuencia en la sepsis neonatal en países desarrollados. La forma tardía, generalmente, se presenta con septicemia y meningitis, y, en ocasiones, pueden detectarse infecciones osteoarticulares o de piel y tejidos blandos. El síndrome celulitis-adenitis en la región cervical, forma poco frecuente de presentación, es causado por *Staphylococcus aureus* y, ocasionalmente, por *Streptococcus agalactiae*.

Se reportan 2 casos de sepsis neonatal tardía con clínica de celulitis-adenitis cervical causados por *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo B, con una evolución satisfactoria con terapia antibiótica de amplio espectro.

**Palabras clave:** sepsis neonatal tardía, *Streptococcus* grupo B, *Streptococcus agalactiae*, celulitis, adenitis.

## ABSTRACT

Septicemia is the main cause of neonatal mortality. The early-onset neonatal sepsis is usually related to maternal factor risks including recto-vaginal colonization. In the late-onset neonatal septicemia it is more difficult to establish the etiology because the majority of the cases are nosocomial or community related. The *Streptococcus agalactiae* (beta-hemolytic *Streptococcus*) is the most frequent germ associated with neonatal sepsis in developed countries. The late-onset form usually occurs with septic symptoms and meningitis and, in a few cases, with osteoarticular, skin and soft tissue infection. Adenitis-cellulitis syndrome is rarely seen, and its main cause is *Staphylococcus aureus*, followed by *Streptococcus agalactiae*.

We report two cases of group B *Streptococcus* late-onset neonatal septicemia, both of them with adenitis-cellulitis syndrome. Patients recovered uneventfully after an adequate antibiotic therapy.

**Key words:** late-onset neonatal sepsis, group B *Streptococcus*, *Streptococcus agalactiae*, cellulitis-adenitis.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.e769>

**Cómo citar:** Sarrión-Sos N, Morell-García M, Martínez Sebastián L, Centeno-Rubiano JM, et al. Síndrome celulitis-adenitis, una forma infrecuente de presentación de la sepsis neonatal tardía. A propósito de dos casos. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(6):e769-e772.

## INTRODUCCIÓN

El estreptococo del grupo B (EGB) o *Streptococcus agalactiae* es un diplococo Gram-positivo que coloniza, por lo general, el tracto gastrointestinal inferior y la vagina. Esta colonización puede ser transitoria, intermitente o crónica. Etiológicamente, es una causa importante de infección neonatal y, con mucha frecuencia, de sepsis y meningitis del recién nacido, ambas con elevada morbimortalidad.<sup>1-3</sup>

Se han descrito dos formas de enfermedad en función de la edad de presentación: la sepsis neonatal precoz (SNP), que aparece durante los primeros 6 días de vida, y la sepsis neonatal tardía (SNT), la cual se desarrolla entre el séptimo y el nonagésimo día.<sup>1,4</sup> La enfermedad precoz está relacionada con la colonización recto-vaginal materna,<sup>1-3</sup> pero, en el caso de la tardía, es más difícil establecer su origen. El Centro de Control de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention*, CDC) de Atlanta, EE. UU., conjuntamente con el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, ACOG) y la Academia Americana de Pediatría (AAP), publicaron las guías para la prevención de sepsis por EGB y establecieron medidas de prevención de la enfermedad perinatal, entre las que se incluye el cribado universal de colonización

- Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario, Valencia, España.
- Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela; Hospital General Universitario, Valencia, España.

**Correspondencia:**  
Dra. Nerea Sarrión Sos: nersasos@gmail.com

**Financiamiento:** Ninguno.

**Conflicto de intereses:** Ninguno que declarar.

Recibido: 6-3-2018  
Aceptado: 23-7-2018

recto-vaginal de toda embarazada y las guías de consenso de indicación de profilaxis antibiótica intraparto.<sup>4,5</sup>

Estudios posteriores han analizado el resultado de estas medidas, y se ha observado la disminución significativa de la SNP, pero se ha mantenido la incidencia de la enfermedad tardía.<sup>1-7</sup>

La infección neonatal tardía por EGB puede presentarse bajo distintos síndromes clínicos. El más frecuente es en forma de sepsis y meningitis. Las infecciones focales que involucran el hueso, las articulaciones, la piel y los tejidos blandos son menos frecuentes, pero típicas de la infección tardía.<sup>8,9</sup> Una forma clínica de presentación de la SNT es el síndrome celulitis-adenitis. Se caracteriza por la aparición, generalmente, en la región submandibular, de una adenopatía engrosada y dolorosa con la piel suprayacente tumefacta, eritematosa y caliente.<sup>2, 10-12</sup> El agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus*; el *Streptococcus agalactiae* es un patógeno poco habitual.<sup>13</sup>

En el presente trabajo, se revisaron retrospectivamente los pacientes con diagnóstico de SNT en un período de 10 años (2007-2016), en nuestro Hospital. Se consideró diagnóstico de enfermedad tardía por EGB el aislamiento de *S. agalactiae* en el hemocultivo y/o el cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR) en pacientes de edad comprendida entre los 7 y los 89 días en el momento del diagnóstico. En este período, a 11 pacientes se les diagnosticó SNT. Durante la exploración física, en dos de estos pacientes (18 %), se detectó la clínica de celulitis-adenitis.

### CASO 1

Lactante, varón, de 1 mes y 5 días, producto de un embarazo controlado, obtenido por parto vaginal en la semana 39 + 4 días de gestación, con amniorexis de 3 horas, Apgar 9/10 y pH de sangre de cordón de 7,27. El cultivo recto-vaginal materno era negativo.

Fue traído a Urgencias por presentar ascenso térmico (39,8 °C) de una hora de evolución, rechazo de tomas e irritabilidad. Exploración física: regular estado general, palidez cutánea y cutis reticulado. Por la clínica y el aspecto físico del paciente, se decidió administrar fluidoterapia, realizar las pruebas complementarias e iniciar la antibioterapia. A las 12 horas de haber ingresado, apareció una tumefacción de la zona submaxilar izquierda hasta el ángulo mandibular, mal delimitada, aparentemente, dolorosa ante la

palpación, con eritema de piel suprayacente, sin fluctuación, compatible con adenoflegmón.

En la analítica sanguínea, presentó serie blanca y plaquetas normales, proteína C reactiva (PCR) de 0,2 mg/dl y procalcitonina de 3,8 ng/ml; el estudio citoquímico del LCR fue normal, y el urocultivo y el cultivo del LCR fueron negativos, pero, en el hemocultivo, se confirmó la presencia de EGB, sin determinarse el serotipo. El paciente recibió antibioterapia parenteral con ampicilina (200 mg/kg/día) y cefotaxima (200 mg/kg/día) durante 8 días, con buena evolución clínica, descenso progresivo de reactantes de fase aguda, desaparición progresiva de los síntomas, y se dio el alta sin complicaciones.

### CASO 2

Lactante varón de 1 mes, producto de un embarazo controlado; cribado materno positivo para *S. agalactiae* y profilaxis antibiótica correctamente administrada. Parto único, inducción en la semana 37<sup>+6</sup> por retraso del crecimiento intrauterino, amniorexis de 7 horas preparto, líquido claro, puntaje de Apgar 9/10 y pH de sangre de cordón de 7,25.

Fue traído a Urgencias por presentar, desde hacía 6 horas, llanto que no se calmaba, a pesar de las medidas habituales. Afebril en el domicilio, con buena apetencia por las tomas, sin vómitos ni regurgitaciones. Al momento del examen físico, con llanto continuo y buen aspecto general; el resto de la exploración física por aparatos era normal.

Se realizó el análisis de orina, con resultado normal, y la ecografía abdominal, también normal (se descartó invaginación intestinal). Se mantuvo en observación y presentó un ascenso térmico de 37,8 °C axilar con empeoramiento progresivo del estado general. Se observó la aparición de tumoración latero-cervical izquierda sin otros signos inflamatorios externos. Se realizó una ecografía cervical (*Figura 1*), en la que se confirmó la presencia de adenopatías con signos inflamatorios. La analítica sanguínea reveló leucocitos de 1900/mm<sup>3</sup> (400 neutrófilos), PCR de 0,4 mg/dl y procalcitonina de 3,2 ng/ml. El estudio se completó con el hemocultivo y la punción lumbar. Ante la sospecha de SNT, se decidió el ingreso hospitalario y se inició la antibioterapia con ampicilina (200 mg/kg/día) y cefotaxima (200 mg/kg/día) intravenosas y medidas de soporte (oxigenoterapia, nutrición parenteral y analgesia). En las analíticas posteriores, presentó la elevación de reactantes

de fase aguda con procalcitonina > 100 ng/ml y PCR de 23,9 mg/dl con positividad del hemocultivo para *S. agalactiae* sensible a penicilina (sin determinarse el serotipo), por lo que se retiró la cefotaxima y se mantuvo en monoterapia con ampicilina hasta completar los 14 días de antibioterapia. Los resultados del urocultivo y del cultivo del LCR fueron negativos.

Evolución favorable, con disminución del tamaño de las adenopatías y normalización de las analíticas (Tabla 1). Adicionalmente, se realizó el cultivo de la leche materna, que fue negativo.

## DISCUSIÓN

La infección por EGB es una causa importante de infección neonatal con elevada morbimortalidad, tanto en su forma precoz como tardía.<sup>4,6</sup> La SNT puede presentarse, clínicamente, con un espectro muy amplio y se manifiesta,

por lo general, como una sepsis/bacteriemia con incidencia de meningitis variable.<sup>3</sup> Fiebre, irritabilidad y rechazo de tomas son signos observados con frecuencia.<sup>1-4</sup> Las infecciones focales que involucran el hueso, las articulaciones, la piel y los tejidos blandos son menos habituales y son típicas de la presentación tardía.

La celulitis/adenitis cervical es una manifestación infrecuente y local de un proceso sistémico y se han descrito relativamente pocos casos de infección por EGB en el contexto de SNT.<sup>1,2,13</sup> En el inicio, se presenta como un cuadro de irritabilidad con o sin fiebre, con aparición relativamente brusca de tumefacción y signos inflamatorios ganglionares, con presencia o no de celulitis de la zona, y se asocia la presencia del cuadro inflamatorio con bacteriemia.<sup>1-6</sup>

El mecanismo patogénico de la sepsis tardía por EGB sigue siendo desconocido, y la

FIGURA 1. Ecosonograma de la región cervical (caso 2). Adenocelulitis submaxilar izquierda

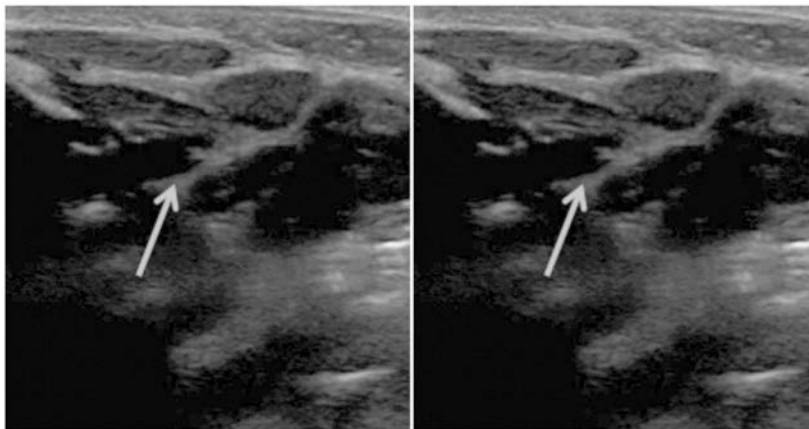


TABLA 1. Evolución de los reactantes de fase aguda en los controles analíticos

Días de ingreso	Leucocitos (células/mm <sup>3</sup> )		Neutrófilos (células/mm <sup>3</sup> )		PCR (mg/dl)		Procalcitonina (ng/ml)	
	Caso 1	Caso 2	Caso 1	Caso 2	Caso 1	Caso 2	Caso 1	Caso 2
Ingreso	4200	1900	2500	400	0,2	0,4	3,8	3,2
1.er día	4700	3800	3200	2500	9,2	8,2	73,20	83,2
2.º día		13500		8100		23,7		> 100
3.er día	12480	16800	9800	9570	24,9	23,9	88,2	> 100
4.º día		14400		5050		6		> 100
7.º día	11200	19400	4370	5630	< 0,5	0,5	5	7
12.º día	9500	10600	3280	1270	< 0,5	0	0,32	0,28

\* Valores normales. Leucocitos: 3800-10 800/mm<sup>3</sup>; neutrófilos totales: 1800-7500/mm<sup>3</sup>;

PCR: 0,0-0,5 mg/dl; procalcitonina: 0,0-0,5 ng/ml.

PCR: proteína C reactiva.

posibilidad de múltiples vías de transmisión puede explicar por qué la incidencia de la enfermedad tardía por EGB no se haya modificado tras la aplicación de medidas preventivas. No se han identificado factores relacionados con la transmisión vertical que lo expliquen. Se cree que podría haber infecciones horizontales desde la madre, la comunidad o fuentes nosocomiales.<sup>5,14</sup> Algunos autores han postulado la asociación entre la lactancia materna y el paso de EGB por esta, ya que se han descrito casos en los que la colonización materna solo se había demostrado en la leche materna, por lo que, en pacientes con sepsis, amamantados, con cultivo recto-vaginal materno negativo, podría plantearse el cultivo de la leche materna para el diagnóstico etiológico.<sup>15</sup>

El pronóstico de la infección es bueno, ya que suelen responder bien a la antibioterapia intravenosa, y el tratamiento empírico inicial debería ser de amplio espectro y utilizarse una cefalosporina de tercera generación asociada a ampicilina hasta conocer el resultado de los cultivos, tras los cuales se puede modificar según las sensibilidades.<sup>2,12</sup> A futuro, la investigación y la producción de las vacunas relacionadas con *S. agalactiae* abriría opciones preventivas y terapéuticas.<sup>6, 7, 14</sup>

En conclusión, el síndrome de celulitis-adenitis en el contexto de SNT debe hacer pensar en la posibilidad del EGB como agente etiológico. Ante la sospecha clínica, debe iniciarse precozmente la antibioterapia empírica de amplio espectro. La afectación sistémica debe ser sospechada en formas de la enfermedad que aparecen localizadas, como el síndrome celulitis-adenitis. ■

## REFERENCIAS

- Prieto Tato LM, Gimeno Díaz Autari A, Aracil Santos J, et al. Infección tardía por estreptococo del grupo B: experiencia en un hospital de tercer nivel (2000-2006). *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(3):239-43.
- Le Doare K, Jariu S, Darboe S, et al. Risk factors for Group B Streptococcus colonisation and disease in Gambian women and their infants. *J Infect*. 2016;72(3):263-94.
- Juncosa-Morros T, Guardiola-Llobet C, Bosch-Mestres J, et al. La infección neonatal tardía por Streptococcus agalactiae en el área de Barcelona (1996-2010). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32(9):574-8.
- Matsubara K, Hoshina K, Suzuki Y. Early-onset and late-onset group B streptococcal disease in Japan: a nationwide surveillance study. *Int J Infect Dis*. 2013;17(6):e379-84.
- Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of Perinatal Streptococcal Disease. Revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep*. 2010;59(RR-10):1-32.
- Cortese F, Scicchitano P, Gesualdo M, et al. Early and Late infections in Newborns: Where Do We Stand? A Review. *Pediatr Neonatol*. 2016;57(4):265-73.
- Melin P. Neonatal group B streptococcal disease: from pathogenesis to preventive strategies. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17(9):1294-303.
- Bustos R. Síndrome adenitis-celulitis: Una presentación infrecuente de infección tardía por Streptococcus agalactiae. *Rev Chil Pediatr*. 2004;75(5):455-8.
- Baker CJ. Group B Streptococcal Cellulitis-Adenitis in Infants. *Am J Dis Child*. 1982; 136(7):631-3.
- Blázquez D, Santiago B, Ruíz-Contreras J. Celulitis-adenitis inguinal en la sepsis neonatal tardía por estreptococo del grupo B. *An Pediatr (Barc)*. 2015;82(6):433-41.
- Dorado Moles MJ, Tagarro García A, Pérez-Seoane Cuenca B, Cañete Díaz A. Parotiditis aguda supurativa neonatal. *Acta Pediatr Esp*. 2010;68(3):149-50.
- Artigas Rodríguez S, Díaz González P, Domingo Garau A, et al. Síndrome de adenitis- celulitis por estreptococo del grupo B en lactantes. Un indicador de bacteriemia. *An Esp Pediatr*. 2002;56(3):251-2.
- Fluegge K, Greiner P, Berner R. Late onset group B streptococcal disease manifested by isolated cervical lymphadenitis. *Arch Dis Child*. 2003;88(11):1019-20.
- Jauneikaite E, Kapatai G, Davies F, et al. Serial Clustering of Late Onset Group B Streptococcal Infections in the Neonatal Unit: A genomic Re-evaluation of Causality. *Clin Infect Dis*. 2018;[Epub ahead of print].
- Filleron A, Lombard F, Jacquot A, et al. Group B streptococci in milk and late neonatal infections: an analysis of cases in the literature. *Arch Dis Chil Fetal Neonatal Ed*. 2014;99(1): F41-7.