

***Streptococcus agalactiae*: causa de artritis séptica inusual a partir de los 3 meses de edad. Caso clínico**

Streptococcus agalactiae: an unusual cause of septic arthritis beyond 3 months of age. Case report

Dra. Gema Manrique Martín^a, Dra. Azucena García-Martín^b, Dra. Elena Rincón-López^c y Dr. Jesús Saavedra-Lozano^c

RESUMEN

La artritis séptica es una patología poco frecuente, pero con una alta morbilidad, debido a las importantes secuelas que puede originar. La etiología varía según la edad, y *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente en todas ellas. *Streptococcus agalactiae* o del grupo B es una causa infrecuente de infección fuera del período neonatal; se asocia, a partir de los 3 meses de edad, con infecciones graves en pacientes inmunocomprometidos. El tratamiento de elección es penicilina G o ampicilina.

Aquí se describe el caso de un niño de cuatro meses y medio de edad que desarrolló una artritis séptica por *Streptococcus agalactiae* o del grupo B, con inicio insidioso de la clínica. El diagnóstico etiológico obligó a descartar meningitis y una inmunodeficiencia asociada. La frecuencia extremadamente baja de dicha artritis a esta edad y la importancia de descartar una enfermedad diseminada son importantes puntos de aprendizaje en este caso.

Palabras clave: *Streptococcus agalactiae*, *artritis séptica*, *lactante*.

ABSTRACT

Septic arthritis is not a very frequent disease, but with a high morbidity due to the important sequelae that it can cause. The etiology is age-specific, with *Staphylococcus aureus* being the most frequent microorganism in all ages. *Streptococcus agalactiae* or group B *Streptococcus* is an uncommon cause of infection outside the neonatal period. Beyond 3 months of age, infections by this pathogen are associated with serious infections in immunocompromised patients. The treatment of choice is penicillin G or ampicillin. A 4.5-month-old child who developed a group B *Streptococcus* septic arthritis is reported. The onset was insidious, and the etiological diagnosis prompted us to rule out meningitis and associated immunodeficiency. The extremely low frequency of group B *Streptococcus* septic arthritis at this age and the importance of ruling out a disseminated disease are crucial learning points in this case.

Key words: *Streptococcus agalactiae*, *septic arthritis*, *infant*.

- a. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
b. Sección de Traumatología y Ortopedia Infantil.
c. Sección de Infectología Pediátrica.
Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

Correspondencia:

Dra. Gema Manrique Martín: gema_manrique@hotmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 31-7-2019
Aceptado: 10-2-2020

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2020.e392>

Cómo citar: Manrique Martín G, García-Martín A, Rincón-López E, Saavedra-Lozano J. *Streptococcus agalactiae*: causa de artritis séptica inusual a partir de los 3 meses de edad. Caso clínico. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(4):e392-e395.

INTRODUCCIÓN

La artritis séptica (AS) es una enfermedad con una incidencia de 4 casos/100 000 niños/año, grave, especialmente en los recién nacidos y los niños pequeños, que puede originar daño permanente articular. La causa más frecuente en todos los grupos de edad es *Staphylococcus aureus*.¹ En los recién nacidos, son patógenos importantes *Streptococcus agalactiae* o del grupo B (SGB) y las enterobacterias. *K. kingae* es la segunda causa de AS en los niños de 3 meses a 5 años.¹ SGB es una bacteria que causa, frecuentemente, infecciones graves en los neonatos y puede, asimismo, originar AS a esta edad. Sin embargo, la infección por SGB es muy infrecuente fuera del período neonatal.² Se describe el caso de una AS por SGB en un niño de 4 meses.

CASO CLÍNICO

Niño de cuatro meses y medio que fue evaluado en Urgencias por fiebre de 8 horas de hasta 38,2 °C y vómitos. Como antecedentes, se destacaba un embarazo controlado y normal, colonización por SGB desconocida, cesárea a término (38 semanas, peso de 3150 g) por presentación podálica, con membranas íntegras. La madre, primigesta, tenía serologías negativas para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sífilis, *Toxoplasma* y hepatitis B y C, y era inmune para rubeola. Había tenido un ingreso en otro hospital tres semanas antes con fiebre, vómitos e irritabilidad.

En la analítica, se destacaba leucocitosis (20 100/μl y 13 600 neutrófilos/μl), reactantes inflamatorios levemente elevados (proteína C

reactiva –PCR– de 4,8 mg/dl y procalcitonina de 1,22 $\mu\text{g/l}$, que se normalizaron en el control posterior (10400 leucocitos/ μl , 4040 neutrófilos/ μl , PCR de 5 mg/dl y procalcitonina de 0,04 $\mu\text{g/l}$). El urocultivo fue estéril. El niño continuó con febrícula e irritabilidad después del alta hasta el día que acudió a Urgencias.

En nuestro Hospital, se observó dolor en la movilización de la cadera izquierda, sin encontrarse limitación de la movilidad espontánea ni pasiva en la exploración. Los análisis de sangre mostraron 15100 leucocitos/ μl (5500 neutrófilos/ μl , 7600 linfocitos/ μl) y 812 000 plaquetas/ μl , con una tasa de sedimentación glomerular de 111 mm/h. La PCR y la procalcitonina fueron de 7,5 mg/dl y de 0,07 $\mu\text{g/l}$, respectivamente. El resto de los parámetros bioquímicos fueron normales: lactato deshidrogenasa (LDH) de 244 U/l; creatina quinasa (*creatine kinase*; CK, por sus siglas en inglés): 143 U/l; creatinina: < 0,2 mg/dl; urea: 12 mg/dl; sodio: 132 mmol/l; potasio: 4,7 mmol/l; cloruro: 101 mmol/l. En la coagulación, se observaba hiperfibrinogenemia de 788 mg/dl como reactante de fase aguda, tiempo de protrombina de 13,9 s y tiempo de tromboplastina parcial activado (*activated partial thromboplastin time*; APTT, por sus siglas en inglés) de 36,6 s.

Se realizó una radiografía de pelvis, en la que se observó una subluxación de la cadera izquierda e inflamación considerable de los tejidos blandos de ese lado (Figura 1. A). La ecografía de la cadera izquierda mostró un derrame de cadera sin ecos con engrosamiento de la membrana sinovial. Ante la sospecha de AS, se realizó un drenaje quirúrgico, y se obtuvo líquido de aspecto purulento. Se inició cefuroxima intravenosa

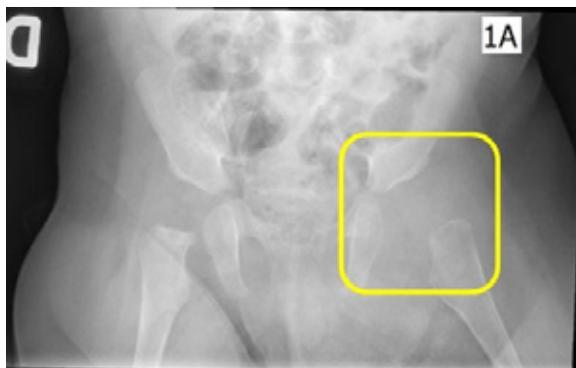
a razón de 150 mg/kg/día cada 8 horas y el paciente permaneció afebril, y desapareció la irritabilidad rápidamente.

A las 36 horas del ingreso, se identificó, en el cultivo del líquido sinovial, SGB (por cultivo y reacción en cadena de la polimerasa). Ante este hallazgo, dado que la infección tardía por SGB podía asociar meningitis y el paciente tenía, al ingresar, irritabilidad y fiebre, se realizó una punción lumbar. La bioquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR) no se realizó por escasa muestra. La cefuroxima se cambió a ampicilina intravenosa (200 mg/kg/día cada 6 horas) y se continuó durante 7 días. Los hemocultivos y el cultivo del LCR fueron estériles.

El paciente tuvo una evolución clínica favorable. En el control analítico a la semana del ingreso, se observó el descenso del número de neutrófilos (5400/ μl) con leucocitos estables (16 200/ μl) y disminución de la trombocitosis (793 000/ μl) y de los reactantes inflamatorios (PCR de 0,4 mg/dl y velocidad de sedimentación globular –VSG– de 96 mm). Fue dado de alta con amoxicilina oral (100 mg/kg/día cada 8 horas) hasta completar 20 días de tratamiento total de antibiótico. En el seguimiento posterior, se observó la remodelación de la cadera izquierda en la resonancia magnética (Figura 1. B).

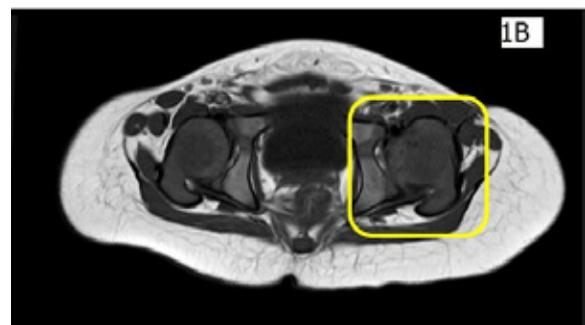
Se efectuaron estudios inmunológicos: con inmunoglobulinas (IgG: 868 mg/dl; IgA: 33,1 mg/dl; IgM: 114 mg/dl), complemento (C3: 85,9 mg/dl; C4: 12,4 mg/dl), factor B properdina (30,2 mg/dl) y poblaciones linfocitarias normales –células T CD3+: el 70,62 % (4605 células/ μl); T Helper (CD3+CD4+): el 50,15 % (3252 células/ μl); T supresoras (CD3+CD8+): el 18,04 % (1170 células/ μl); cociente CD4/CD8: 2,78; células B (CD19+): el 19,39 % (1272 células/ μl); células *large granular*

FIGURA 1 A. Radiografía de pelvis



Cadera izquierda con subluxación y considerable tumefacción de los tejidos blandos.

FIGURA 1 B. Resonancia magnética realizada a los 3 meses de la primera imagen



Remodelación ósea de la cadera izquierda.

lymphocytes (LGL)/natural killer (NK) (CD3-CD16/CD56+): el 9,37 % (615 células/ μ l)–, y VIH negativo. Se realizó fisioterapia, y se logró una función motora normal tras dos años de seguimiento. Permanecía igual a los 4 años de seguimiento.

DISCUSIÓN

Este caso clínico describe a un lactante de 4 meses de edad con AS por SGB. La AS es una enfermedad grave, y el *Staphylococcus aureus* es la etiología principal en los niños.^{1,2} La AS requiere un diagnóstico y tratamiento precoces, con drenaje (percutáneo o quirúrgico) y antibiótico, ya que podría dañarse la articulación y causar una discapacidad permanente.¹ A menudo, es difícil diagnosticar la AS en los niños pequeños porque los síntomas son sutiles, la fiebre puede estar ausente y los parámetros de laboratorio no son específicos. Por lo tanto, es esencial la sospecha clínica,¹ y puede ser muy útil la ecografía articular por su alta sensibilidad.^{1,3} El líquido sinovial debe drenarse rápidamente para limpiar la articulación y realizar un diagnóstico etiológico microbiológico.³ Los hemocultivos tienen menor rendimiento que el cultivo de líquido articular.³

En los recién nacidos, el SGB es, junto con *Escherichia coli*, el microorganismo causal más frecuente de infecciones graves y de AS.⁴⁻⁶ Las infecciones por SGB muestran una distribución bimodal: la enfermedad de inicio temprano (*early onset disease; EOD*, por sus siglas en inglés) se presenta en los primeros 6 días de vida, mientras que la enfermedad de inicio tardío (*late onset disease; LOD*, por sus siglas en inglés) afecta a los niños de 7 a 89 días.⁵ La literatura define la infección por SGB *late-late* en lactantes mayores de 89 días, y la mayoría de ellos son prematuros.⁶ Estas infecciones tardías por SGB suelen presentar bacteriemia. Es frecuente, también, la meningitis, pero se han notificado excepcionalmente AS.⁷ En este tipo de infecciones, si no se detectan factores de riesgo, se debe descartar un trastorno inmunitario.⁴

Después de la implementación en nuestro sistema de salud del cribado universal para identificar a madres portadoras de SGB y la realización de profilaxis, la incidencia de la EOD ha disminuido drásticamente, no así para la LOD.⁴ En este caso, la colonización materna era desconocida y se realizó una cesárea electiva, por lo que, siguiendo las recomendaciones internacionales,⁴ no se administró profilaxis antibiótica a la madre. Sin embargo, la cesárea no

evita completamente la transmisión de madre a hijo, ya que el SGB puede cruzar las membranas amnióticas intactas⁸ y los niños también pueden colonizarse después del parto. Algunos autores plantean la hipótesis de que la transmisión del SGB puede ocurrir a través de la leche materna, aunque este aspecto es controvertido.^{9,10} Este niño fue alimentado parcialmente con leche materna; sin embargo, la madre no mostró mastitis clínica, por lo que la leche materna no se cultivó.

La importancia de este caso radica en la baja incidencia de infecciones graves por SGB más allá de los 3 meses de edad; en particular, la AS es extremadamente infrecuente a esta edad. El aislamiento de este microorganismo en este niño, con un estado clínico bueno, fue inesperado y dio lugar a un cambio en el abordaje del paciente al requerir la realización de una punción lumbar para descartar meningitis⁷ y de un estudio posterior para descartar una inmunodeficiencia subyacente.

En nuestro conocimiento, solo hay un caso similar en la literatura¹¹ de un lactante de 6 meses de edad con AS de rodilla que debutó tras otro ingreso hospitalario por fiebre sin foco, también sin aislamiento microbiológico. Los autores plantearon la hipótesis de que el primer ingreso podría haber sido una bacteriemia no detectada que hubiera producido una infección focal en la articulación. Igualmente, está descrito que una infección viral puede preceder al inicio de una bacteriemia.⁴ Ambos casos tuvieron en común que la sintomatología fue muy sutil durante un largo período, lo que retrasó el diagnóstico. Es posible que el curso clínico de la AS por SGB sea más benigno en los niños mayores de tres meses de edad, pero esto no se ha estudiado debido a su infrecuencia. En conclusión, el caso presentado aquí, aunque es muy poco frecuente, puede ayudar a comprender mejor las infecciones por SGB en los lactantes y los niños y su abordaje. ■

REFERENCIAS

1. Saavedra-Lozano J, Falup-Pecurariu O, Faust SN, Girschick H, et al. Bone and Joint Infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2017; 36(8):788-99.
2. Branson J, Vallejo JG, Flores AR, Hulten KG, et al. The Contemporary Microbiology and Rates of Concomitant Osteomyelitis in Acute Septic Arthritis. *Pediatr Infect Dis J*. 2017; 36(3):267-73.
3. Pääkkönen M, Peltola H. Bone and Joint Infections. *Pediatr Clin North Am*. 2013; 60(2):425-36.
4. Edwards MS, Nizet V, Baker CJ. Group B Streptococcal Infections. In: Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, Remington JS, et al. *Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. Págs.411-56.

5. Joubrel C, Tazi A, Six A, Dmytruk N, et al. Group B streptococcus neonatal invasive infections, France 2007-2012. *Clin Microbiol Infect.* 2015; 21(10):910-6.
6. VeraniJR, McGeeL, SchragSJ; Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B Streptococcal disease—revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010; 59(RR-10):1-36.
7. Berardi A, Rossi C, Lugli L, Creti R, et al. Group B Streptococcus Late-Onset Disease: 2003–2010. *Pediatrics.* 2013; 131(2):361-8.
8. Katz V, Bowes WA Jr. Perinatal group B streptococcal infections across intact amniotic membranes. *J Reprod Med.* 1988; 33(5):445-9.
9. Le Doare K, Kampmann B. Breast milk and Group B streptococcal infection: Vector of transmission or vehicle for protection? *Vaccine.* 2014; 32(26):3128-32.
10. Zimmermann P, Gwee A, Curtis N. The controversial role of breast milk in GBS late-onset disease. *J Infect.* 2017; 74(Suppl 1):S34-40.
11. Perotti M, Castagnola E, Pescetto L, Ricagni L, et al. Arthritis caused by group B Streptococcus: a case report. *Pediatr Emerg Care.* 2012; 28(8):805-6.